

# KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE  
WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA

---

---

Z ODDZIAŁU DLA CHOROÓB NERWOWYCH I WEWNĘTRZNYCH  
(ORDYNATOR L. E. BREGMAN).

## **Przyczynek do myoklonji.**

**Myoklonja z padaczką na tle alkoholizmu.**

**Myoklonja częściowa na tle urazu.**

Podali

**L. E. Bregman i St. Gleichgewichtowa.**

Myoklonja, t. j. skurcze mimowolne pojedynczych mięśni albo grup mięśniowych o charakterze błyskawicznym, z efektem lokomocyjnym lub bez niego, była w ostatnich dziesiątkach lat przedmiotem bardzo licznych prac klinicznych. Już w 1890 Friedreich pod nazwą *Paramyoclonus multiplex* opisał, jako odrębną jednostkę chorobową, skurcze myokloniczne w całym niemal układzie mięśniowym, najczęściej symetrycznie, obustronnie. W r. 1894 Bregman<sup>1)</sup>, na podstawie przypadków tego cierpienia, opisanych w piśmiennictwie i własnego spostrzeżenia, stwierdził, że jest to postać hiperkinezy, która wikła się często objawami padaczki, hysterji, neurastenji, choroby Basedowa i t. d. Wówczas uważano jeszcze wszystkie postacie hiperkinezy (ruchy pływawicze, tiki, padaczkę i t. d.) za sprawy czysto nerwicowe. *Paramyoclonus* określano również, jako nerwicę ruchową, której siedlisko umiejscawiano bądź w rdzeniu, bądź w korze mózgowej. Dziś raczej skłonni jesteśmy we wszystkich wymienionych sprawach uznać pewne zmiany organiczne bądź stałe, bądź takie, które w mniejszym lub większym stopniu mogą ustępować. Co się zaś tyczy umiejscowienia owych

<sup>1)</sup> Archiv für Psychiatrie T. 27, zesz. 2.

zmian, to naogół przeważa zdanie, że ruchy mimowolne, ograniczające się do pojedynczych mięśni lub grup mięśniowych, przypisać należy zaburzeniom w rdzeniu czyli w ostatnim neuronie ruchowym (protoneuron), ruchy płasawicze, atetotyczne, tiki—zaburzeniom w ośrodkach wyższej kategorii, jakimi są zwoje podstawne, zaś ruchy jeszcze bardziej złożone, podobne do dowolnych—zaburzeniom w korze mózgowej. [Lugato i Soury (podług O p e n n h e i m a<sup>2)</sup>), P e l n a r<sup>3)</sup>]. Należy jednak zaznaczyć, że skurcze kloniczne powstają także w pojedynczych mięśniach i grupach mięśniowych przez bezpośrednie podrażnienie ośrodków ruchowych w zwojach środkowych, co widzimy w padaczce Jacksona.

Oprócz tego pewna grupa ruchów mimowolnych powstać może, na co szczególną zwrócił uwagę Ramsey Hunt, skutkiem zaburzeń w ośrodkach mózdkowych, zwł. w jądrze zębatem (Dyssynergia cerebellaris myoclonica).

Powracając do *paramyoclonus multiplex*, stwierdzić należy, że postać ta w ostatnich kilkunastu latach prawie znikła z piśmiennictwa. Ma się wrażenie, że jednostka ta w świetle nowych poglądów o hiperkinezach i nowych opisanych postaci nie utrzymała się jako odrębna postać chorobowa.

Wielkie znaczenie kliniczne uzyskała myoklonja w okresie epidemii nagminnego zapalenia mózgu (Encephalitis lethargica). Spostrzegaliśmy skurcze myokloniczne w okresie ostrym choroby, rzadziej nieco w okresie przewlekłym i w stanach następczych. Najczęściej były to myoklonje częściowe, w pewnej tylko grupie mięśni lub części ciała. W okresie ostrym najczęściej zajęte były mięśnie brzucha (taniec brzucha), jednej lub dwóch kończyn. Skurcze te miały duże znaczenie patognomiczne, przyczyniły się do ustalenia rozpoznania. Rzadsze były w okresie kulminacyjnym epidemii skurcze powszechne całego ciała, w których jednakże obok myoklonji występowały i ruchy bardziej złożone, płasawicze; przypadki takie należały do najcięższych, prawie zawsze kończyły się śmiercią. W okresach późniejszych śpiączki spostrzega się niekiedy skurcze kloniczne w obrębie twarzy, zwł. u kąta ust.

<sup>2)</sup> Oppenheim; Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, wyd. 5, str. 1456.

<sup>3)</sup> Pelnar; Casopis lékařů českých, 1925, nr. 27.

Trzecią jednostką chorobową, w której skurcze myokloniczne są objawem głównym, jest postać opisana przez Unverrichta i Lundborga<sup>4)</sup> p. n. Myoclonusepilepsie (myoklonja z padaczką). Sprawie tej poświęcono w piśmiennictwie liczne prace, w polskim opisała 2 przypadki Zandowa<sup>5)</sup>. W postaci tej skurcze myokloniczne stoją niewątpliwie w ścisłym związku z padaczką. Sprawa rozwijać się może bądź w ten sposób, że najpierw występuje padaczka, a później przyłącza się myoklonja, bądź też odwrotnie — najpierw myoklonja, a potem padaczka, rzadko obie sprawy występują jednocześnie. Skurcze dotyczyć mogą w początku pojedynczych mięśni albo grup mięśniowych, najczęściej spostrzega się skurcze b. rozległe, zajmujące w całym niemal układzie mięśniowym, kończynach, tułowi, przeponie, mięśniach twarzy, gardła, mięśniu skórnym szyi, mięśniach oddechowych i t. d. Oprócz skurczów myoklonicznych widzi się w wielu przypadkach inne postaci hiperkinezy, częstokroć ruchy podobne do płasawicznych, co spowodowało tak wytrawnego badacza, jak Fr. Schultza (w Bonn), do uznania bliskiego powinowactwa między myoklonją z padaczką a płasawicą Huntingtona. Niekiedy ruchy płasawiczne są tak gwałtowne i nagłe, że chorego wprost rzuca ku górze (Ovensby, Sicard).

Niektórzy opisują stałe drzenie mięśni. W niektórych przypadkach opisywano napady nagłej utraty równowagi: chory przy zachowanej przytomności nagle pada (Catalano). Objaw ten odpowiada wzmiankowanej wyżej postaci mózdkowej Hunta. Ścisły związek, jaki w tej postaci chorobowej zachodzi między padaczką a myoklonją, wyraża się także w spostrzeżeniu autorów, że skurcze myokloniczne wzmagają się przed zbliżającym się napadem padaczkowym, zaś po napadzie zinniejszają się. Oprócz tego w tem, że luminal okazuje swe działanie nie tylko na napady padaczkowe, ale i na skurcze. Liczne badania histologiczne (La-

<sup>4)</sup> Lundborg (Jahresbericht über Neurol. u. Psych., 1903, str. 754) odróżnia: 1. Myoclonia symptomatice, 2. Myocl. simplex seu Myoclonus multiplex i 3. Myoclonusepilepsie.

<sup>5)</sup> Zandowa (Lekarz wojsk., 1921, nr. 2, Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych., t. 28 opisuje 2 przyp. nierodzinne. W jednym z nich myoklonja wyprzedziła padaczkę, w drugim padaczka myoklonję o kilka lat).

fora<sup>1)</sup>, Schou<sup>2)</sup>, Osterlag<sup>3)</sup> i inni) wykazały w tej chorobie b. liczne ciała skrobiowate, najczęściej w komórkach zwojowych, ale i w otaczającej tkance, najczęściej w układzie prążkowo-czerwono-mózdkowym i wzgórkowo-czerwono-mózdkowym. Pierwszy opisał je Lafora (1911), podając, że mogą one być rozsiane w komórkach zwojowych całego układu ośrodkowego, bądź też w oddzielnych częściach. Usadwienie ich w układzie pozapiramidowym (prążkowo-czerwono-mózdkowym i wzgórkowo-czerwono-mózdkowym) powoduje zespół myokloniczny. Jak wykazały doświadczenia tego autora, ciała te nie są następstwem zmęczenia komórek przez skurcze myokloniczne.

Niektórzy autorzy dopatrują się w omawianej sprawie wpływu gruczołów dokrewnych. Lundborg<sup>4)</sup> przypuszczał niedomogę przytarczyczek, Donink<sup>5)</sup> mówi o tarczycy i przytarczyczkach. Maganda podaje spostrzeżenie, dotyczące 2-ch braci: u jednego stwierdzono niedorozwój narządów płciowych, u drugiego przerost tarczycy<sup>6)</sup>.

Choroba Unverrichta i Lundborga w większości przypadków występuje jako cierpienie rodzinne. Lundborg spostrzegł 17 przypadków w 9 rodzinach; w 2-ch zachorowało 3-je rodzeństwa, w 4-ch dwoje. Opisano jednakże szereg sporadycznych przypadków tej choroby.

Do tej grupy należy też przypadek przez nas spostrzegany, który wyróżnia się niepospolitą swą etiologią.

Aleks W., l. 6, przybył na oddział III, 1928<sup>7)</sup> skierowany przez Neudingową.

Rodzice i dwoje rodzeństwa zdrowi. Ojciec alkoholik. Brat matki miał do końca 2 roku życia napady padaczkowe. Chory rozwijał się prawidłowo. Obecna choroba zaczęła się przed 1 1/2 rokiem. Choremu nagle ugięły się nogi i padał na ziemię. To się zdarzało w początku co parę ty-

<sup>1)</sup> Lafora. Z. f. Neur. l. 36, „Die Myoklonien, Corp. amyli. in d. Gangliu\*.

<sup>2)</sup> Schou. Zblat. t. 38, opisuje przypadek corpora amyli. w thalamiu, subst. nigra i w zwojach podślawn. w przypadku padaczki z myoklonją.

<sup>3)</sup> Osterlag. Zentralbl., l. 37 podkreśla odmienny chemicz. charakt. złożeń od corpora amyli.

<sup>4)</sup> Lundborg; Zentralbl., t. 45.

<sup>5)</sup> Donink; Zentralbl., l. 45.

<sup>6)</sup> Przypadek rozległej myoklonji (bez padaczki), powikłanej chorobą Basedowa opisał Krajewski (Polska Gaz. Lekarska, 1925 Nr. 8).

<sup>7)</sup> Bregman i Poncz—pokaz w Warsz. Tow. Neurolog. dn. 21.IV.1928.

godni, później coraz częściej—parę razy na tydzień. Napady wzmagaly się; chory nagle wyrzucił przed siebie ręce, opuszczał głowę i padał z wielką siłą, jakby go ktoś rzucił. Od 1½ r. zaczął dosławać typowych napadów padaczkowych z drgawkami o charakterze przeważnie lonicznym, z zupełną utratą przytomności, mimowolnym oddawaniem moczu i pianą na ustach. Napady łokie powtarzają się parę razy tygodniowo.

Choremu od końca 1 r. życia podawano wódkę w dużych ilościach — kieliszek przed każdym jedzeniem w dni powszednie, a w święta znacznie więcej i częściej. Również od 2 r. życia podawano mu do palenia papierosy. W 5 roku, gdy pojawiły się wzmiankowane napady, stopniowo go od papierosów i wódki odzwyczajano. Od roku nie pije wcale.

Chory o wzroście względnie małym; narządy wewnętrzne zdrowe. Budowa czaszki normalna. Badanie inteligencji utrudnione lekarzowi nieodpowiada, lecz na zasadzie spostrzeżeń personelu oddziałowego stwierdza się, że dziecko jest usposobienia wesołego, zna wszystkich, bawi się, zbytkuje.

Zrenice równe; odczyn na światło dobry, dno bez zmian. Nn. czaszkowe bez zaburzeń. Ciężki, biega. Kończyny górne w pozycji słojącej odwiedzione w barku, zgięte w łokciu, kiść opadnięta, palce zgięte. Wszelkie ruchy kończynami górnymi i dolnymi wykonywa dobrze. Odruchy ścięgnowe wzmożone, podeszwowe w postaci zginania. Odczyn Wass. we krwi i w pł. mózgoworodzeniowym ujemny, w płynie 8 limfocytów. Plrę. ujemny.

Przy oglądaniu chorego widzimy, że układ jego mięśniowy nie pozostaje ani chwili w spokoju. Niepokój obejmuje całe niemal ciało. Co parę sekund głowę podrzuca ku przodowi i ku dołowi albo w stronę, językiem wykonywa ruchy ssące, wydając przytem dźwięk nieartykułowany, również często poruszają wargami. Kończyny górne poruszają się we wszystkich odcinkach, unoszą się w barku to w jednym, to w drugim, często podrzucane bywają ku przodowi, palce—również stale się poruszają, częstokroć występują skurcze mięśni brzucha. Gdy chory leży na brzuchu, widzimy skurcze pojedynczych mięśni międzybrowowych, prostowników grzbiełu, pasa barkowego pośladkowych. Względnie mniejsze ruchy spostrzega się w obrębie mięśni kończyn dolnych. Po za temi skurczami myoklonicznymi i ruchami podobnymi do płasawicznych spostrzegamy od czasu do czasu nagłe pochYLENIE się do przodu, tak nagłe, że nie zdąży się chorego przytrzymać.

W czasie obserwacji szpitalnej chory miewał często napady padaczkowe, niekiedy powtarzające się w krótkich serjach. Ruchy mimowolne, w początku silne i rozległe, w następstwie nieco się uspokoiły, od czasu do czasu jednak wzmagaly się. Wzmaganie się tych ruchów przed zbliżającym się napadem padaczkowym nie stwierdzono.

W przypadku tym mamy zatem u 6-cioletniego chłopca: 1) skurcze myokloniczne bardzo rozległe i stale, częstokroć z wybitnym efektem lokomocyjnym, niekiedy w postaci ruchów podobnych do płasawicznych, 2) typowe napady padaczkowe, 3) napady nagłej utraty równowagi i padania bez utraty przytomności.

Z wywiadów (u matki) sądzić można, że te ostatnie napady były pierwszym objawem chorobowym. Kiedy wystąpiły skurcze myokloniczne, nie mogliśmy stwierdzić; napady padaczkowe zjawily się dopiero w  $\frac{1}{2}$  roku po napadach statycznych.

Dziecko jest obarczone obustronnie. Pozałem przypisać należy duże znaczenie etiologiczne podawanym w tak wczesnym wieku i w niezmiernie dużej ilości napojom wyskokowym. W końcu zaznaczyć należy, że wprowadzie w padaczkę alkoholizm jest powszechnie uznanym czynnikiem etiologicznym, w myoklonji z padaczką jednakże czynnik ten nie jest przez autorów wyróżniany. Nasz przypadek, w którym zatrucie to odegrało rolę tak wybitną, jest jakby eksperymentem dowolnym na dziecku i z tego względu przypadek ten godzien jest uwagi.

W bardzo rzadkich przypadkach myoklonja częściowa, ograniczona do pewnej części ciała, występuje jako cierpienie odosobnione, nie mające żadnego związku ze sprawami powyżej poruszonemi ani też z jakimkolwiek cierpieniem ośrodków rdzenia, trzonu mózgowego lub ośrodków wyższych, które, jak wiadomo, spowodować mogą także skurcze myokloniczne, w tych razach objawowe.

W piśmiennictwie zdołaliśmy zebrać zaledwie kilka tego rodzaju odosobnionych przypadków myoklonji.

Bailey<sup>1)</sup> podaje przypadek u 29-letniego mężczyzny, który nagle doznał bólu w plecach i kończynach dolnych; po tygodniu zauważył falowanie mięśni na przedniej powierzchni uda. Położył się do łóżka; po 2-ach dniach wystąpiły skurcze kloniczne mięśnia czworogłowego, rzadziej skurcze w zginaczach kolana, bardzo częste (100 na minutę) z wyraźnym efektem ruchowym. Sprawa ta trwa od lat 8-iu, skurcze trwają także we śnie. Gdy chory wstaje, zjawia się znów falowanie mięśni.

Fitz<sup>2)</sup> spostrzegł u 55-letn. mężczyzny, w następstwie zimnej kąpieli morskiej, skurcze kloniczne w mięśniach ud, zwł. w mm. czworogłowych. Chory został wyleczony przez zastosowanie hiperwentylacji.

Schott<sup>3)</sup> opisuje odosobnione skurcze mm. grzbietowych i brzusznych wraz z bólami w brzuchu i w pasie lędźwiowym.

<sup>1)</sup> Zentralblatt. I. 41

<sup>2)</sup> Fitz; Zentralbl., t. 45; <sup>3)</sup> Schott; Zentralbl., t. 44

<sup>4)</sup> Pokaz w Warsz. Tow. Neurolog. dn. 17. XII. 1927 r.

Skurcze występowały rytmicznie, odpowiadając uderzeniom serca. Autor przypuszcza wzmózoną pobudliwość dolnych grzbietowych i górnych lędźwiowych odcinków rdzenia.

H e s<sup>4)</sup> podaje skurcze kloniczne w jednej kończynie dolnej, mniej więcej z tym samym umiejscowieniem, co w przypadku, który poniżej podajemy, S a r b ó w kończynach górnych.

Nasz przypadek zasługuje na uwagę nie tylko jako rzadki przypadek odosobnionej myoklonji częściowej, ale i ze względu na pewne szczegóły symptomatologiczne i na swą etiologję.

K., l. 40, szwec, przybył 15.X. 1927 r.<sup>5)</sup> Przed 12 laty zraniony szrapnielęm w lewe udo, był kilkakrotnie operowany, przyczem usuwano mu odłamki pocisku. Po 2-uletnim leczeniu wyzdrowiał. Lewa kończyna dolna pozostała o 4 cm. krótsza, ruchy w oddzielnych odcinkach, a w szczególności w kolanie, są zachowane, czucie niezmienione, chory nie doznaje w niej ani bólów ani parestezji. Nerwy i mięśnie przy uciskaniu niebolesne, odruchy ścięgnowe zachowane, zaników mięśniowych niema. Rentg. uda wykazuje bliznę kostną, 2 ząbienia kostne na kości udowej i kilka drobnych odłamków pocisku.

Obecne cierpienie, które chorego skłoniło do zwrócenia się do szpitala, wystąpiło przed 1 1/2 rokiem. Do tego czasu uważał siebie za zdrowego i bardzo usilnie pracował zawodowo, przyczem w przeważnej części praca polegała na tem, że trzymał buł na lewem udzie i przy nabijaniu gwoździ uderzał stale młotem w tę część ciała. Przed 1 1/2 rokiem zaczęły występować przykre skurcze w lewem udzie, stopniowo tak się wzmacniały, że po 1/3 r. dosięgły tego stopnia i tych rozmiarów, jakie widzieliśmy po przybyciu do szpitala. Chory utrzymuje, że pomimo skurczów mógł dalej pracować. Nie przeszkadzały mu one również i w chodzeniu, raczej gdy stał na jednym miejscu lub siedział. Największego stopnia dosięgały skurcze, gdy się kładł do łóżka. Pomimo skurczów chory zasypiał, ale i w czasie snu, jak twierdziłona, a stwierdzono również na oddziale, skurcze nie ustają. Na parę miesięcy przed przybyciem do szpitala chory przebył grype, przyczyniło się to do wzmóżenia skurczów. W innych częściach ciała skurcze nie występowały.

W badaniu widzimy skurcze błyskawiczne, przedewszystkiem lewego m. czworogłowego, pozatem zginaczy kolana i m. pośladowych. Skurcze powodują zawsze wydatny efekt ruchowy, częstokroć tak silny i gwałtowny, że dochodzi do wstrząsania całej lewej 1/3 ciała. Występują one w spoczynku, w pozycji siedzącej, może nieco mniej w pozycji stojącej. Skurcze te występują często, nieraz serjami, w odstępach nieprawidłowych, niekiedy kilka razy na minutę, to znów w przerwach dochodzą do 10, nawet do 15 min.

Poza skurczami myoklonicznemi zauważyliśmy u chorego, jako objawy stały, drganie włókienkowe i pęczkowe, umiejscowione głównie na we-

wewnętrznej powierzchni lewej stopy, poniżej kostki wewnętrznej; rzadziej także same drgania występowały w lewej łydce.

Pobudliwość mechaniczna mięśni lewego uda i pośladka była nieco wzmożona, również wzmożona była pobudliwość elektryczna tych mięśni. Odruchy ścięgnowe, jak już wzmiankowano, nie przedstawiały zmian patologicznych, natomiast badanie odruchu podszewowego dało wynik bardzo niezwykły: przy badaniu powierzchownem odruchu nie otrzymaliśmy wcale (lak samo zresztą z prawej podszewy), przy mocniejszym zaś naciskaniu występował odruchowo skurcz w m. czworogłowym, bardzo podobny do skurczu samoistnego; przy mocniejszym jeszcze naciskaniu skurcz rozszerzał się na zginacze, a nawet i na mięśnie pośladkowe. Uderzenie mięśni łydkowych wykazywało znacznie wzmożoną pobudliwość w postaci utrzymującego się przez parę sekund walka (idiomuskalärer Wulst), ale poza tem dawało częstokroć powód także do skurczów odruchowych w m. czworogłowym i w zginaczach uda.

W czasie kilkumiesięcznej bytności chorego na oddziale stan jego ulegał pewnym zmianom: były okresy, w których skurcze stawały się znacznie rzadsze i słabsze, poczem następowały znowu okresy polegowania się skurczów bez widocznej przyczyny. Podawana choremu od czasu do czasu skopolamina okazywała pewne działanie uśmierzające, jednakże nie usuwała skurczów całkowicie.

W przypadku tym mamy zatem u 40-letniego mężczyzny myoklonję częściową, nierytmiczną, ograniczoną do mm. lewego uda i lewego pośladka. Sprawa ta trwa od 1½ roku. Ani w wywiadach, ani w badaniu stanu obecnego nie stwierdziliśmy jakichkolwiek danych, które wskazywałyby na to, że chory przechodził zapalenie nagminne mózgu. Skurcze w obecnem umiejscowieniu i natężeniu trwają już od roku i w czasie kilkumiesięcznej obserwacji w szpitalu nie miały również żadnej skłonności do rozszerzania się na inne części ciała. Niema zatem żadnej podstawy do przypuszczania, że ta myoklonja częściowa jest jakoby wstępem do myoklonji ogólnej. Niema również ani w wywiadach osobistych ani w wywiadach rodzinnych danych dla padaczki.

Natomiast zasługuje na podkreślenie ta okoliczność, że myoklonja dotyczy w danym przypadku kończyny, która, wprawdzie dość dawno, bo przed 12 laty, uległa bardzo ciężkiemu urazowi i powtórę ograniczyła się do tego odcinka kończyny, który uległ urazowi.

Okoliczności te zmuszają nas wprost do wnioskowania, że myoklonja naszego chorego stoi w bezpośrednim związku przyczynowym z przebytych urazem. Długi okres czasu, jaki dzieli



powstanie skurczów od urazu, pozornie zdaje się przeczyć powyższemu wnioskowaniu. Tu jednak znajdujemy w wywiadach czynnik, który w stanie jest tę pozorną sprzeczność wytłumaczyć: mianowicie tak ciężko uszkodzone udo chorego przy pracy zawodowej ulegało ciągłym mniejszym urazom w postaci uderzenia młotkiem. Należy sobie wyobrazić, że te stałe bodźce czasowe, dopływające ku ośrodkom rdzeniowym z kończyny, której pobudliwość poprzednio już w następstwie urazu była zwiększona, w myśl poglądów, wypowiedzianych ongi przez Edingera<sup>1)</sup>, doprowadziły do zwiększenia naładowania komórek zwolowych w przednich rogach rdzenia, których wyładowanie przybrało postać spostrzeganych przez nas skurczów. Musimy nadmienić, że tego rodzaju powstawanie skurczów myoklonicznych w dostępnym nam piśmiennictwie, jak się zdaje, nie było jeszcze notowane i z tego względu tembardziej zasługuje na uwagę.

W tem miejscu wspomnieć wypada o analogicznej kwestji, rozpatrywanej wielokrotnie w piśmiennictwie, mianowicie o powstawaniu syringomyelji w następstwie urazu obwodowego. Wprawdzie w odnośnych przypadkach częstokroć przypuszczać należy istniejące już przed urazem usposabiające czynniki, a może nawet i wrodzone w rdzeniu, a w niektórych przypadkach można było wykazać, że przed urazem istniały już objawy chorobowe, jednakowoż zdaje się być pewnem, że uraz obwodowy przyczynić się może do jawnego wybuchu choroby. (Por. pracę Curschmanna).

Przed laty jeden z nas (Bregman) spostrzegał przypadek dotyczący kontrolera kolejowego, w którym objawy syringomyelji rozwinęły się w następstwie przytłoczenia paluszka jednej ręki przy zamykaniu drzwi wagonu.

Drugim, niemniej ciekawym i również przez nas nigdy jeszcze nie spostrzeganym objawem odruchowym, są w danym przypadku, skurcze m. czworogłowego i zginaczy uda przez mechaniczne drażnienie podeszwy, a w mniejszym stopniu przez uderzanie mm. łydkowych. Odruchowe powstawanie tych skurczów nie ulega żadnej wątpliwości, a umiejscowie-

<sup>1)</sup> Jahresber. d. Neur. u. Bs., 1906. Autor ten uważa za możliwe rozpatrywanie z jednego punktu widzenia kurczów koordynacyjnych zawodowych i skurczów powstałych na tle czuciowego podrażnienia mm. obwodowych.

nie ich w tych samych mięśniach, które ulegają skurczom samoislnym, wskazuje na to, że mają one wspólną przyczynę, t. j. wzmożoną pobudliwość odnośnych komórek rogów przednich rdzenia.

W końcu wspomnieć należy o drugim objawie hiperkinezy, spostrzeganej u naszego chorego, mianowicie o drganiach włókienkowych i pęczkowych w okolicy lewej stopy. Nie ulega wątpliwości, że i ten objaw, tak samo jak skurcze myokloniczne uda i pośladka, powstał drogą odruchową w związku z przebyłym urazem ostrym i przewlekłym. Nie możemy z pewnością wytłumaczyć umiejscowienia tych drgań, ograniczonego do tak małej przestrzeni na wewnętrznej powierzchni stopy, tuż pod kostką wewnętrzną. Wohec tak rozległego zniszczenia kości udowej i licznych odłamków pocisku, które pozostały jeszcze w obrębie uda, musimy przypuścić, że stamtąd idą pewne ograniczone bodźce drażniące, które powodują pobudzenie odpowiedniej małej grupy komórek rdzenia.

Kwestja stosunku pomiędzy myoklonją a drganiem włókienkowym i falowaniem mięśni (myokymia) była w piśmiennictwie wielokrotnie roztrząsana. Bardzo poważni badacze, jak np. Dana, Hunt wypowiedzieli się za bliskiem powinowactwem tych postaci pobudzania ruchowego.

W przytoczonej wyżej kazuistyce wspomnieliśmy o przypadku Bailey'a, w którym u tego samego chorego myoklonją występowała naprzemian z myokymją.

Nasz przypadek, w którym oba objawy—myoklonją i drgania pęczkowe—wprawdzie z różną lokalizacją, powstały u tego samego chorego i w tejże samej kończynie na tle urazu, ilustruje w sposób przekonywający ich bliskie powinowactwo kliniczne.

Z ODDZIAŁU CHOROÓB KOBIECYCH  
(ORDYNATOR: A. NATANSON).

## **W sprawie torbielowatego rozszerzania się pęcherzowego odcinka moczowodu z wypadnięciem nazewnątrz przez cewkę moczową.**

Podali

**S. Zamkowy i D. Szenkier.**

Jednostka chorobowa, którą najtrafniej i najściślej określa powyższa nazwa, znana jest w piśmiennictwie i pod innymi jeszcze mniej odpowiednimi nazwami, jak „torbiel moczowodowa”, „uchyłek moczowodowy” i t. p., lecz nie jest zjawiskiem zbyt częstym w kazuistyce klinicznej. Według J. i W. Israel'a od czasu wprowadzenia wzienikowania pęcherza moczowego opisano przeszło 100 przypadków tego cierpienia. Spostrzeżę to zniekształcenie przedewszystkiem lekarz—urolog, a od czasu do czasu i ginekolog, dla którego i niżej podany przypadek nasz przedstawia szczególne zainteresowanie ze względu na trudne rozpoznanie i b. rzadki przebieg kliniczny.

29.X r. ub. przybyła chora K., lat 56, ze skargami na bóle, trudne oddawanie moczu oraz krwawienie (rzekomo z narządów rodnych), trwające 2 dni. Rozpoznanie lekarza, który skierował chorą do szpitala, brzmiało: „rodzący się włókniak”.

Z wywiadów wynikało, że chora od 10 lat nie miesiączkuje; przeżyła 5 porodów siłami natury — ostatni przed 25 laty — oraz 2 poronienia; żadnym chorobom narządów rodnych lub moczowych nie ulegała.

Badaniem zewnętrznym, po rozchyleniu warg dużych sromu, ujawniono guz kulisty, niebolesny, wielkości dużej śliwki, o zabarwieniu ciemno-czerwonym, o powierzchni gładkiej, lśniącej, o spistości miękkiej, nasadą wychodzący z cewki moczowej.

Badanie ginekologiczne wykazało ogólny zanik narządów rodnych: pochwa — szeroka, krótka; przez przednią ścianę pochwy wyczuwano się dalszy ciąg tworu guzowatego w postaci dość grubego powrózka, którym była szypuła guza; macica — mała, twarda, ruchoma, niebolesna; przydalki — bez zmian. Stan ogólny chorej — dość dobry; nieco podgorączkowy.

Nazajutrz, po dniu badania chorej, stwierdzono, że guz, poprzednio widoczny w ujściu cewki, a rozpoznany — jako polip śluzów'owy cewki moczowej — samostannie znikł. Nie ulegało więc wątpliwości, że guz ten wciągnięty został samostannie do jany pęcherza moczowego. Najlepszym sposobem badania, aby zyskać pewne dane o charakterze i umiejscowieniu ukrytego guza, było niewątpliwie wzienikowanie pęcherza moczowego. Cysto-

skopja jednakże okazała się niewykonalną ze względu na znaczny krwimocz. Badanie moczu wykazało ślady białka, dużo krwinek niewylugowanych, 20—30 leukocytów w polu widzenia bez elementów nerkowych. Stan chorej polepszał się. Dolegliwości ustaly. Dopiero 9/XI — po codziennych przepłukiwaniach przęcherza moczowego — zdołano nareszcie prześwietlić pęcherz moczowy.

Obraz cystoskopowy dość charakterystyczny: widać było twór kulisty o powierzchni gładkiej, pokryty prawidłową śluzówką, umiejscowiony w okolicy trójkąta Lieutauda i zasłaniający ujście prawego moczowodu. Ujście lewego wyglądało zupełnie prawidłowo. Na szczycie tworu było wgłębienie o dość równych brzegach i widoczne były rytmiczne skurcze. Wgłębienie to bez wątplenia było ujściem odpowiedniego moczowodu.

Obraz cystoskopowy, zarówno jak przebieg kliniczny, przemawiały za tem, że ma się tu do czynienia z dość rzadkim przypadkiem torbielowatego rozszerzenia odcinka pęcherzowego moczowodu, które dosięgło ujścia pęcherzowego cewki moczowej, przy czem zniekształcona tak część moczowodu wypchnięta została przez cewkę nazewną, a po 4 dniach cofnęła się do jamy pęcherzowej. A stało się to albo zupełnie samoistnie, pod wpływem zaniku obrzęku zapalno-zastoinowego wypiętego guza i skurczów moczowodowych, albo też jednocześnie dzięki kilkakrotnym próbnom odprowadzenia guza, stosowanym przez lekarza na miejscu.

Dla zrozumienia etjologii tego cierpienia, które zostało opisane przez wielu autorów (Caulk, Borrmann, Smith, Blum i inni), uwzględnić należy budowę anatomiczną moczowodu. W końcowej części swej, drążącej skośnie przez ścianę pęcherza moczowego, posiada moczowód wyjątkowo słabo rozwiniętą mięśniówkę (pochewka Waldeyer'a), a zachowując zupełną niezależność od mięśniówki pęcherza moczowego, oloczony jest li tylko śluzówką pęcherzową. Wyżej wspomniany odcinek pęcherzowy moczowodu posiada więc warunki, wyjątkowo sprzyjające rozszerzaniu się w porównaniu z resztą moczowodu, stając się jego miejsce najmniejszego oporu, szczeg. gdy odcinek ten jest niepomierne długi. A jednak by rozszerzenie torbielowate pęcherzowego odcinka moczowodu mogło się rozwinąć, niezbędny jest drugi warunek, mian. wzmożone ciśnienie wewnątrz moczowodowe, które spostrzega się w wielu sprawach chorobowych wrodzonych lub nabytych, powodujących zwężenie ujścia pęcherzowego moczowodu (wrodzone zwężenie, blizny, guzy, uwięźnięcie kamienia moczowodowego u dolnego ujścia moczowodu i t. p.).

Wielkość torbielowatego rozszerzenia może tu być rozmaita; w niektórych przypadkach zajmuje ono całe dno pęcherza, po- ciąga za sobą otaczającą śluzówkę pęcherza naksztalt szypuły; wówczas właśnie dojsć może (u kobiet) pod wpływem wzmożo- nego parcia do wypadnięcia balonowego tworu przez cewkę moczową **nazewnątrz**, jak to miało miejsce w danym przypadku. Spozrzeżenie podobne opisane też zostało przez George'a Blu- mera (Bulletin of the J. Hopkins Hospital).

Rozpoznanie tego cierpienia możliwe jest wyłącznie na pod- stawie wyników wzienikowania. Szczególnie znamienne są tu: prawidłowy, okrągły lub owalny, kształt guza; pokrywająca go ślu- zówka, lśniąca, b. unaczyniona; umiejscowienie w okolicy trójkąta; czasem rytmiczne, falujące ruchy guza i wreszcie wgłębienie, od- powiadające ujściu moczowodu. Torbielowate rozszerzenie to różni się tem od innych nowotworów, że jest pokryte prawidło- wą śluzówką i nie posiada kosmków.

W leczeniu tego zniekształcenia dawniej panował sposób operacyjny: otwarcie pęcherza moczowego przez cięcie wysokie, amputacja rozdętej części moczowodu i obszycie kikuta śluzówką pęcherzową. W ostatnich latach natomiast coraz więcej góruje sposób bezkrwawy, wewnątrzpęcherzowy, polegający na niszcze- niu górnej ściany torbieli drogą elektrokoagulacji pod kontrolą wzienika pęcherzowego.

Zastosowaliśmy ten sposób i w naszym przypadku, osią- gając na jednym posiedzeniu zniszczenie tworu torbielowatego, poczem niebawem nastąpiło całkowite wyleczenie chorej.

#### PI Ś M I E M N I C T W O,

1. J. i W. Israel. *Chir. der Niere und Harnleiters.* str. 534.
2. Borrmann. *Virch. Arch.* 186.
3. Blum. *Literatur der blasiger Erweiterung der vesikalen Ureterendes,* bis 1919 (*Langenb. Arch.* 113 Nr. 1).
4. Caulk. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1913. 2 p. 1685.
5. Richler. *Zschf. f. urolog. Chir.* 1922. 219 -- 229.
6. Pollet. *Journ. d'urolog.* 1921.

Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO II C (KIEROWNIK A. WERTHEIM)  
I Z ODDZIAŁU FIZYKALNEJ TERAPII (KIEROWNIK J. ROTSTADT)

## **Kilka słów o diatermji i o stosowaniu jej w urologji.**

Podał

**Bogumił Endelman.**

Diatermja jest to leczenie przez stosowanie prądów szybkozmennych o wysokiem napięciu. Przyrząd, służący do tego celu, w zasadzie przypomina swój pierwowzór, t. j. przyrząd Tesli. Prąd miejski zmienny, o napięciu 120—220 Vv. i częstotliwości normalnej (50 — 100 okresów na sekundę) jest przetwarzany zapomocą odpowiedniego transformatora na napięcie wyższe; z obwodem wtórnego uzwojenia wyżej wymienionego transformatora jest sprzężony indukcyjnie trzeci obwód, zawierający cewkę i kondensator (t. zw. obwód oscylacyjny) oraz iskiernik wielostopniowy. W obwodzie tym powstają prądy szybkozmienne o bardzo znacznej częstotliwości (do 2000 okresów na sekundę) i o wysokim napięciu (rzędu dziesiątków tysięcy woltów); natężenie tych prądów w nowozbudowanych diatermjach dochodzi do 6 amperów.

Dzięki swej wielkiej częstotliwości prądy diatermiczne wywołują w przewodniku, po którym płyną — w danym wypadku ciało ludzkie — zjawisko t. zw. naskórkowości, czyli nie płyną poprzez przekrój przewodu, lecz tylko po jego powierzchni. Temu właśnie zawdzięczamy, że bez względu na swe wysokie napięcie oraz dość znaczne natężenie nie mogą te prądy spowodować porażenia organizmu ludzkiego.

Prądy szybkozmienne, przechodząc przez tkanki organizmu od jednej elektrody do drugiej, wywiązują znaczne ilości ciepła. Następuje to w myśl prawa O m a. Energia elektryczna, która w przybliżeniu równa się napięciu, pomnożonemu przez natężenie i czas oddziaływania, zamienia się na równoważną ilość energii cieplnej. Wobec tego, że napięcie jest tu bardzo duże i natężenie dość znaczne, ilość ciepła jest wielka, i tem większa, im dłużej trwa seans diatermiczny.

Przez zastosowanie odpowiedniego natężenia prądu oraz czasu elektryzacji możemy łatwo podnieść temperaturę chorego

narządu nawet powyżej 42° C. Inne uboczne działanie diatermji, jak rezorbcyjne, przeciwbólowe, bakterjobjęcze i t. p. jest prawdopodobnie tylko skutkiem silnego nagrzania ogniska chorobowego.

### **Djatermja w urologji.**

Diatermję w schorzeniach dróg moczowych możemy stosować w celu nagrzewania lub też jako czynnik, niszczący patologiczne tkanki.

We wszystkich stanach zapalnych dróg moczowych nagrzewanie okolicy schorzonego narządu daje bardzo szybki efekt przeciwbólowy. Nagrzewania diatermiczne z wynikiem dodatnim stosowałem w zapaleniu miedniczek nerkowych, pęcherza, gruczołu krokowego i najądrzy. Już po pierwszych posiedzeniach pacjenci odczuwali znaczną ulgę. Uważać więc słusznie należy diatermję za jeden z czynników znakomicie ułatwiających leczenie wspomnianych chorób.

W celu nagrzewania schorzonego miejsca łączy się je z dwu stron szerokimi elektrodami z blachy ołowianej lub staliolu zwracając baczną uwagę na ścisłe przyleganie elektrodów do skóry, w przeciwnym bowiem razie chorzy odczuwają silne pieczenie lub mrowienie w miejscu, w którym blacha nie przylega do powierzchni ciała. Siłę prądu diatermicznego reguluje się w zasadzie wyłącznie wskazówkami pacjenta; przez cały czas powinien on odczuwać przyjemne i równomierne ciepło. Celem nagrzewania gruczołu krokowego stosujemy specjalnie w tym celu sporządzone elektrody odbytne. — Liczba posiedzeń zależy jest od przebiegu choroby. Jednak najczęściej stosuję serję, złożoną z 15 nagrzewañ, które w pierwszych okresach zalecam wykonywać codziennie, a następnie co drugi dzień. Czas trwania każdego nagrzewania wynosi 30 minut.

Podkreślam jednak, że diatermja jest jedynie pomocniczym sposobem leczenia i musimy jednocześnie stosować odpowiednie leki. Znosząc bóle i skurcze schorzonego narządu, diatermja skraca znacznie czas trwania kuracji.

Zupełnie inne znaczenie posiada stosowanie diatermji w urologji w celu niszczenia tkanek patologicznych. W tych przypadkach diatermja jest niezbędna; powiem śmiało — środkiem leczniczym niezastąpionym. Od czasu jej stosowania zmniejszyła się w znacznym stopniu w urologji ilość zabiegów chirurgicznych, a wyniki po leczeniu diatermją są często lepsze od operacyjnych. Niszczenie tkanek diatermją wprowadzone zostało przez Beer'a w 1911 roku w Ameryce. Od tego czasu zarówno technika, jak

i instrumentarium uległy znacznemu udoskonaleniu; sama zaś metoda zyskała powszechne prawo obywatelstwa. Główna zasada sposobu Beer'a polega na ześrodkowaniu dużej ilości prądów diatermicznych na małej powierzchni elektrody. W tem miejscu rozwija się wówczas bardzo wysoka temperatura, która prowadzi do zwęglenia, czyli do t. zw. koagulacji otaczających tkanek. Z powyższego wynika, że musimy stosować dwie elektrody: jedną dużą — obojętną, drugą małą — czynną.

Rozróżniamy dwa sposoby niszczenia tkanek: a) przez bezpośrednie zetknięcie się elektrody z tkanką (electrocoagulation au contact Beer'a) i b) na odległość lub t. zw. najskrzanie (étincelage Heitz—Boyer'a). Pierwszy sposób stosujemy dla niszczenia dużych guzów, gdyż wówczas obumarciu ulega większy odcinek nowotworu. Jest to jednak związane z pewnym niebezpieczeństwem, ponieważ przy tym sposobie nie możemy określić głębokości działania termicznego i nie wiemy, czy nie obejmuje ono głębiej położonych zdrowych tkanek. Dlatego też w przypadkach małych guzów należy stosować najskrzanie, działanie koagulacji ogranicza się wtedy do mniejszych odcinków i powierzchniowych warstw, lecz jest ono równomierne i bezpieczne. Sposób ten stosuję najchętniej, a szczególnie w przypadkach guzów w pobliżu moczowodu, w leczeniu owrzodzeń pęcherza, celem spalenia szypuły guza i t. p. Chcę tutaj zwrócić uwagę na specjalną cechę charakterystyczną prądów diatermicznych, a mianowicie na działanie ich na odległość. Dotyczy to zarówno przestrzeni, jak i czasu. Zwęglenie tkanek nie ogranicza się do miejsca, które ulega zbieleniu w czasie koagulacji. Obejmuje ono stopniowo coraz większą przestrzeń i po paru dniach spostrzegamy już martwicę na pewnej odległości od terenu operacyjnego. Odcinki guza, coraz bardziej oddalone od miejsca pierwotnej elektrokoagulacji, stopniowo odpadają i po paru tygodniach widzimy ze zdziwieniem, że ubytek guza dwukrotnie jest większy od pierwotnego miejsca zniszczenia. Stąd wniosek, że nie należy zbyt głęboko niszczyć nowotworu, gdyż po pewnym czasie mogą uleść martwicy również otaczające go tkanki zdrowe. Nie powinniśmy również zbyt często powtarzać zabiegu koagulacji. Osobiście wyznaczam zabieg powtórny po 10 — 14 dniach, gdyż po upływie tego czasu mogę już dość ściśle określić, jaki jest ostateczny wynik poprzedniego zabiegu.



W urologii koagulacja elektryczna ma szeroki zakres zastosowania. Wymienię kilka zasadniczych schorzeń dróg moczowych, w których stosujemy ten sposób leczniczy:

1) Guzy łagodne cewki moczowej i pęcherza.

2) Gruźlica pęcherza (leczenie owrzodzeń i granulacji).

3) Przewlekłe zapalenie pęcherza moczowego pochodzenia niegruźliczego (rozrosty, obrzęk pęcherzykowy, owrzodzenia zwykłe i inkrustowane)

4) Schorzenia ujścia moczowodowego (wypadnięcie, obrzęki, zwężenia i t. p.).

5) Przewlekłe rozrostowe zmiany zapalne cewki moczowej.

Wąskie ramy artykułu niniejszego nie pozwalają na szczegółowe omówienie licznych przypadków z każdej grupy, leczonych przeze mnie diatermją. Dla przykładu więc podaję kilka typowych schorzeń dróg moczowych, w których stosowałem elektrokoagulację. Poniższe przypadki wybrałem wyłącznie z materiału szpitalnego, leczonego na oddziale fizykalnej terapii.

1) Chora L. K. l. 24; brodawczak pęcherza moczowego, wielkości dużej maliny, umiejscowiony powyżej prawego ujścia moczowodowego. Jedno najskrzanie. Powłórné wziernikowanie pęcherza po upływie 3 tygodni stwierdza w miejscu brodawczaka normalną błonę śluzową.

2) Chory M. R. l. 30. Owrzodzenie gruźlicze pęcherza w pobliżu lewego ujścia moczowodowego. Przed rokiem usunięcie 1:wej nerki z powodu gruźlicy. Dwukrotne najskrzanie owrzodzenia i tkanek otaczających. Wyeczony po upływie 7-miu tygodni od ostatniego seansu.

3) Chora F. R. l. 19 (z oddz. doc. St. Klejna). Obrzęk pęcherzykowy prawego ujścia moczowodu z powodu tkwiących w nim 2 kamieni. Koagulacja tej okolicy. Po 2 dniach całkowite usłupienie bólów. Po 16 dniach odejście obydwu kamieni. Cystoskopia, wykonana po upływie 3 miesięcy, wykazuje zupełnie normalne ujście moczowodu.

4) Chora Ł. B., l. 33. Duże i liczne, łatwo krwawiące, polipy w okolicy zewnętrznego wylotu cewki. Dwa seansy koagulacji w odstępach trzech tygodni. Po upływie następnych czterech tygodni wylot cewki normalny. Krwawienia ustały; znikło parcie na mocz.

Z kilku wymienionych przykładów widzimy, że za pomocą diatermji możemy bezkrwawo wyleczyć te stany chorobowe, z powodu których dawniej wykonywaliśmy zabiegi chirurgiczne. Wyniki przyżegania elektrycznego w niektórych przypadkach są nawet znacznie lepsze, niż operacyjne. Różnica ta występuje szczególnie wyraźnie w leczeniu brodawczaków pęcherza

moczowego, gdyż po zabiegach krwawych często widzimy liczne rozsiane nawroty nowotworu i to najczęściej na linii szwu pęcherzowego. To też w przypadkach brodawczaków niechętnie sięgamy do noża i „otwarty“ sposób leczenia stosujemy tylko u tych chorych, u których z powodu silnego krwimoczju lub ciężkiego niezylu pęcherza nie możemy wykonać cystoskopji.

Stosowanie diatermji jest, jak widzimy, wielkim postępem w lecznictwie schorzeń dróg moczowych.

---

Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO A. SOŁOWIEJCZYKA.

## **Pilokarpina w leczeniu chirurgicznym choroby Basedowa.**

p o d a ł

**A. Graber.**

Ciężkie postaci choroby Basedowa kończą się zazwyczaj, jak wiadomo, zejściem śmiertelnem wśród nasilających się objawów zatrucia ustroju całego, stałego podniecenia psychicznego, oraz znacznego charłactwa.

O ile w przypadkach łagodnych udaje się niekiedy zahamować postępowanie sprawy chorobowej przez środki wewnętrzne, farmaceutyczne, oraz niektóre zabiegi fizjoterapeutyczne, o tyle w przypadkach ciężkich leczenie to zawsze zawodzi.

Zresztą, wszelkie środki terapeutyczne nie leczą tu właściwie samego cierpienia, sprzyjają tylko bardziej dodatniej czynności obronnej sił odpornościowych organizmu w walce z rozwijającym się schorzeniem (Sattler).

Gdy mowa o terapii, w właściwem tego słowa znaczeniu, to w grę wchodzi, jak obecnie, tylko leczenie chirurgiczne. Wyniki operacyjnego leczenia choroby Basedowa są, jak wiadomo, naogół dobre. Wyjątek stanowią postaci ciężkie oraz przypadki zaniedbane; tu wynik operacyjny jest zgoła odmienny; chorzy tacy są bowiem b. wrażliwi już i na sam zabieg operacyjny, są skłonni do powikłań pooperacyjnych, a — co najgorsza — często ulegają śmierci nagłej. Ta to właśnie okoliczność sprawia, że

chirurg dziś b. oględnie i niezwykle ostrożnie orzeka, zanim przystąpi do wykonania zabiegu operacyjnego u chorych z cierpieniem Basedowa, a jedyna to wszak droga leczenia, często jedyny sposób ratunku, gdy grozi zejście śmiertelne.

Lecz ani zbyt wielka ostrożność, ani też dobieranie odpowiednich przypadków do operacji nie są odpowiedniemi rozwiązaniami tego zagadnienia; zbyt wiele przypadków pozostaje bowiem bez pomocy, jako uznane za „nienadające się do zabiegu“.

Wytyczną więc w postępowaniu lekarskiem winno tu być dążenie do zupełnego zniesienia, wzgl. zmniejszenia do minimum, kategorii nienadających się do zabiegu, przez odpowiednie wstępne zabiegi terapeutyczne oraz środki farmaceutyczne. A to w tym celu, by zabieg chirurgiczny mógł być dobrze zniesiony i aby następce celowe, uzupełniające, leczenie dało możliwość uzyskania wyzdrowienia zupełnego.

Omawiając w artykule p. t. O leczeniu chirurgicznym choroby Basedowa (Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych I. IV, Z. 2.) zagadnienie przygotowania chorych do zabiegu, zaznaczyłem, że zawsze uprzednio dokładnie określić należy, czy w danym przypadku typ choroby jest thyreo czy thymogeny, sympatyko czy wagotoniczny, czy też jest postacią mieszaną. Niezbędne to jest dla orientacji, jaki zabieg wykonać należy oraz jaki wybrać sposób znieczulenia.

Tam wyraziłem już też przypuszczenie, że celowe uczulanie drażnieniem części uposledzonej układu autonomicznego mieć winno wpływ dodatni w leczeniu, wzgl. przygotowaniu chorego do zabiegu operacyjnego.

Kilka spostrzeganych przeze mnie nieszczęśliwych przypadków stało się bodźcem do systematycznego postępowania przygotowawczego, oraz do prób zwalczania objawów groźnych, pooperacyjnych, przez stosowanie oględne swoistych jądów.

Stąd uważam za słuszne postępowanie następujące: zrazu określić należy, z jakiego typu przypadkiem, w myśl Harta, ma się do czynienia; przystępujemy zatem do próby farmakodynamicznej. W tym celu zastrzykujemy choremu jednego dnia 0,00025 gr. adrenaliny, drugiego zaś 0,0025 gr. pilokarpiny. Siła oddziaływania na te środki ustala, czy chory należy do sympatykonicznej, czy też wagotonicznej grupy zaburzeń układu roślinnego.

Wszystkie oddziałowe przypadki były sympatykoloniczne, to też zastosowałem tu pilokarpinę w celu stałego drażnienia, uczulania, upośledzonego układu przywspółczulnego. Pilokarpinę podawano podskórną, w dawkach stale zwiększanych, od 0,0025 gr. zrazu raz dziennie, następnie od 0,01 gr. na dobę w dwu czasach, dochodząc, zależnie od przypadku, do 0,02—0,03.

Czas trwania okresu przygotowawczego był różny, waha się od 1 — 3 tygodni, do czasu ustalenia rytmu serca w granicach, zbliżonych do normalnego.

Po zastrzyku pilokarpiny stale stwierdzałem zwolnienie tętna, zrazu przemijające, lecz po pewnym okresie stałego podawania leku—trwale; zmniejszało się też drżenie kończyn i następowała poprawa stanu ogólnego.

Dwukrotnie, po pewnym czasie stałego stosowania leku, spostrzegano, że tętno, już zwolnione, nagle, po ostatnim zastrzyku, uległo znacznemu przyspieszeniu, nawet w zestawieniu ze stanem początkowym. Sądzę, że prawdopodobną przyczyną tego zjawiska było tu porażenie układu przywspółczulnego na skutek kumulacji działania podawanej przez czas dłuższy pilokarpiny. Przepuszczenie takie potwierdza to, że przerwanie podawania pilokarpiny, spowodowało znów zwolnienie rytmu serca.

A stan ogólny chorych po pewnym czasie, zależnie od przypadku, z reguły tak się poprawiał, że przystępowano bez szczególnej obawy do zabiegu chirurgicznego.

Oto w streszczeniu kilka odpowiednich spostrzeżeń klinicznych.

I. R. S. I. 13; od kilku lat „gruba szyja“; żadnych dolegliwości. Przed 8 tyg. atak gwałtownego bicia serca, poczem częste ponawianie się lych ataków. Pomimo leczenia stan coraz gorszy.

S. l. o b. 23-IX-15 r. na oddziale chirurgicznym: budowa prawidłowa, odżywienie dobre; skóra, śluzówki zabarwione normalnie. Płuca bez zmian. Serce: granice normalne, rytm 160 na 1'; częste ataki bicia (2 — 3 razy) do 190 na 1'; niemiarowość. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Tarczycza powiększona, wielkości pięści, o granicach niezaznaczonych, Mocz +. Odruchy b. żywe; silne podniecenie, lęk stały. Nadmierne poty znacznego stopnia; wybitne drżenie kończyn, dermatografja, wytrzeszcz gałek. W krwi (D w o r e c k i) B. C. Ł. = 6,000; obojętnochłonnych 48,5%; zasadoch. 0,5%; kwasochł. — 2,0%; limfocytów 45,5%; form. przejściowych 3,5%; plazmatycznych 0,5%.

Próba farmakodynamiczną stwierdzono sympatykolonię. Zastosowano Sol. pilocarpini (1%)—1,0 na dobę; po 3 dn. 2,0 na dobę. Po 5 dniach, po

zastrzyku, tętno = 80; po 2 godzinach 100 na 1'. Po 2 tyg. stosowania pilokarpiny tętno 80—90 na 1', w badaniu wzrasta do 100, nie przekracza jednak 110. 5-X-25 we krwi: kwasochłonnych 1,2%; limfocytów 32,5%, obojętnochłonnych 58%.

10-X-25. **Strumectomia w uśpieniu eterowem.** Przebieg pooperacyjny bez powikłań; 20-X wypisana zdrowa. W końcu 1927 — stan zupełnego zdrowia.

II. S. F., l. 33; chora od kilku lat leczyla się, mimo to objawy stale nasilały się. Od 6 miesięcy — z powodu częstych ataków bicia, bólów serca i duszności — nie opuszcza łóżka. Stan coraz gorszy, zwł. po naświetlaniu prom. Rtg.—St. ob. w III.26 r.: chora leży, b. niespokojna; tętno 140, częste ataki przyspieszenia pulsu; znaczna duszność; wytrzeszcz gałek; drżenie kończyn; nadmierne poty, uczucie zimna w kończynach, stale biegunka; wyniszczenie. W narządach wewnętrznych — bez zmian. W krwi (Dworckij) B. C. L. = 4600 — zasadochłonnych — 0,5%; kwasochł. — 1,5%; obojętnochł. 38,5%; limfocytów — 55,5%; form przejściowych i inn. — 4,0%.

O zabiegu, wobec ciężkiego stanu chorej, mowy być nie mogło. Celem przygotowania chorej do zabiegu zastosowano pilokarpinę, zrazu 0,01 gr. później 0,02—0,03 oraz 1,5 gr. veronalu na dobę w 2 — 3 czasach.

Po 2 tyg. znaczna poprawa: tętno 84 — bez biegunek. Zaproponowano zabieg; chora nie zgodziła się. Po przerwaniu podawania pilokarpiny znów nawrócił objawów ciężkich; wrócono do leku; następnie dla zabiegu skierowano chorą na oddział chirurgiczny. St. ob. 12.IV.26 r. odżywienie mierne, budowa prawidłowa, skóra i śluzówki zabarwione normalnie. W płucach, sercu, narządach jamy brzusznej i rodnych — bez zmian. 3 porody +. Mocz +. Guz tarczycy wielkości jabłka, o zarysach niewyraźnych. Znaczny wytrzeszcz oczu. Graefe, Stelwag, Möbius ++; dermatografia ++; nadmierne poty. Przez 15 dni sol. pilokarpini 1% od 1,5—2,0 gr. na dobę, obok 1,0 — 1,5 gr. veronalu.

20.IV tętno 92; stan ogólny niezły. W krwi: kwasochłonnych 1,2%, limfocytów — 38,5%, obojętnochł. — 55,5%.

25.IV **Strumectomia** — w uśpieniu eterowem. Nazajutrz tętno 140, chora b. podniecona, silny lęk; po pilokarpinie — poprawa; 4.V wypisana z poprawą. Przez następne 4 mies. chorej podawano pilokarpinę co drugie 2 tygodnie. Dopiero po upływie 6 mies. od zabiegu wróciła do pracy.

Stan zupełnego zdrowia, stwierdzony po roku, trwa.

III. P. R., l. 25; chora od roku stale leczona. Po naświetlaniu prom. X — znaczne pogorszenie, po galwanizacji guz tarczycy zmniejszył się, wystąpiły natomiast objawy sercowe, ból i napadowe przyspieszenie tętna. St. ob. 19.IV.26 r. budowa prawidłowa, odżywienie mierne, stale mdłości, zawroty głowy przy każdym zwyższeniu ruchu; drżenie kończyn; tętno od 124 — 160 na 1'. W narządach wewnętrznych — bez zmian. Guz tarczycy wielkości jabłka; znaczny wytrzeszcz. Menses nieregularne od 3 mies. Mocz +. W krwi (Dworckij) B. C. L. = 7000; zasadochłonnych — 0,5%; kwasochł. — 1,5%; obojętnochł. — 58,5%; limfocytów 35,5%; form przejściowych i inn. 4,0%.

Badanie farmakodynamiczne: odczyn słaby na adrenalinę i pilokarpinę po 0,0005 adrenaliny reakcja silna. Zastosowano sol. pilocarpini 1% od 1/4—2,0 gr., obok veronalu (0,75—1,5 gr. na dobę). 20.V.26 tętno 84—90, niemiarowe; przerwa pilokarpinę. 29.V tętno 116; 30.V—116, 31.V—96. 2.VI tętno 104, morfina—0,01, pilokarpina—0,01; strumectomia w uspieniu eterowem. Nazajutrz tętno 124, niespokojna; 5.VI tętno 154, sinica, duszność, niepokój—po pilokarpinie poprawa. 15.VI tętno—96, stan ogólny zupełnie dobry; wypisana.

IV. L. J., l. 34, chora od kilkunastu lat, guz na szyi. Ostatnio ataki bicia oraz bólów serca; duszność; ręce się trzęsą, bardzo się poci, „duże oczy”. St. o b. 15.VIII.26 r.; budowa prawidłowa, odżywienie mierne; skóra i śluzówki zabarwione normalnie. W płucach, sercu i narządach jamy brzusznej bez zmian. Tętno od 120—150 na l'. — 7 porodów. Menses od kilku miesięcy nieregularne. Guz tarczycy obustronny, wielkości pomarańczy, o niewyraźnych zarysach. Wyrzeszcz oczu; znaczne podniecenie psychiczne, pobudliwość; drżenie kończyn, poty. — W krwi (D w o r e c k i) B. C. L = 4,400; kwasochłonnych 2%; obojętność. — 35,5% limfocytów 58%, przejściowych i inn. 4,5%. Mocz +. W wyniku próby farmakodynamicznej zastosowano sol. pilocarpini 1% od 1,0—3,0 gr., obok veronalu (0,75—1,5 gr. dziennie) 20.VIII tętno 80, w krwi B. C. L = 8000, obojętność. — 52,5%, limfocytów—41,5%, kwasochł.—1 5%.

21.VIII Strumectomia w uspieniu eterowem. Po zabiegu stosowano dalej pilokarpinę. 18.IX.25 wypisana zdrowa.

V. C. E., l. 38; od kilku lat zauważyła guz na szyi; często „udary krwi do głowy”, bicie serca, omdlenia, duszność. Ostatnio objawy znacznie nasiliły się; biegunka. St. o b. 8.V.27 r.; budowa prawidłowa, odżywienie łyche, skóra i śluzówki blade. W płucach bez zmian. Szmer skurczowy u koniuszka serca, tętno od 120—140 na l'. W narządach jamy brzusznej i rodnych bez zmian. Guz tarczycy wielkości pomarańczy, podniecenie; wybitne drżenie kończyn; nadmierne poty.

Graefe, Möbius ++, wyrzeszcz duży. Próba farmakodynamiczna wykazała sympatykotonię; podano tedy pilokarpinę (od 0,005—0,02 na dobę). 30.V tętno 90, znacznie spokojniejsze. 1.VI Strumectomia w uspieniu eterowem. Przebieg pooperacyjny bez powikłań (podawano pilokarpinę 2 tyg. w dawkach coraz mniejszych). 28.VI wypisana zdrowa.

VI. G. J., l. 45, chora od kilkunastu lat, guz na szyi bez dolegliwości, od 2 mies. zawroty głowy, omdlenia, gwałtowne bicie serca, silne drżenie; poty rąk i nóg. Naświetlanie prom X.—bez wyniku. St. o b. 1.VIII.27; budowa prawidłowa, odżywienie dobre; skóra i śluzówki normalne. W płucach sercu i narządach jamy brzusznej bez zmian. Tętno od 124—160 na l'; guz tarczycy wielkości małej pomarańczy. Wyrzeszcz; nadmierne poty; drżenie kończyn. W krwi (D w o r e c k i) B. C. L = 5,000 kwasochłonnych 1,8%, limfocytów 44,5%, obojętność 50%.

Po próbie farmakodynamicznej zastosowano — sol. pilocarpini 1% (od 1,0—2,0 gr. na dobę). 7.VII tętno 95. Strumectomia w znieczuleniu

morfiną. Przebieg pooperacyjny bez powikłań (stałe podawano pilokarpinę). 17.VIII.27 r. wypisana zdrowa.

VII. R. G., I. 34; od lat 12 ma „grubą szyję”, jest b. nerwowo, omdlewa, zawroty głowy, ataki bicia serca. Od 5 mies. znaczne pogorszenie; wymioty, biegunki; często nie może wogóle chodzić; ręce i nogi silnie drżą, są stale spocone, zimne. St. o b. 23.XI.27 r.: hudaowa prawidłowa, wyniszczona bardzo podniecona, czasem mówi „od rzeczy”; obrzęk stóp. Na szyi guz wielkości 2 pięści o rozlanych zarysach. W płucach bez zmian. Tętno serca głucho, tętno 160 na l', niemiernowite; nadmierne poty; silne drżenie kończyn. Wytrzeszcz oczu. Narządy jamy brzusznej bez zmian; biegunki. 5 porodów od 4 mies. bez menses.

25.XI B. podniecona ruchowo i psychicznie, nie sypia, często wstaje mówić do siebie. W krwi (D w o r e c k i) B. C. L = 4,400: kwasochłonnych 7,1%, limfocytów 57,5%; obojętność. 38%.

Po adrenalinie silny wstrząs. Wobec ciężkiego stanu chorej u zabiegu nie mogło być mowy.

Zastosowano pilokarpinę, 2 X po 0,01 na dobę. Po tygodniu tętno 130 na l', chora wciąż niespokojna (podawano veronal 1,0 g. na dobę). We krwi B. C. L = 7,300; kwasochł. 1,5%, obojętność. 55,0%, limfocytów 38,5%.

16.XII tętno 96, stan ogólny niezły, podniecenie mniejsze. Luminal—0,3 na dobę. We krwi B. C. L = 13,000: kwasochł. 0,7%, obojętność. 75,7%, limfocytów 16,6%. 27.XII. Strumectomia — po luminalu 0,3 + Morfina—0,02. Przebieg pooperacyjny po podaniu pilokarpiny bez powikłań.

9.I.28 r. wypisana w stanie dobrym, tętno 95; podniecenie trwa, zalecono pilokarpinę.

Przypadków choroby Basedowa, w których stosowano pilokarpinę, było na oddziale — wzgl. w spostrzeżeniach naszych poza szpitalem — znacznie więcej; przytoczono tu jednak tylko kilka bardzo ciężkich, które po przybyciu do szpitala do zabiegu chirurgicznego bezwzględnie nie nadawały się. Jak doświadczenie sądzić pozwala, bez odpowiedniego przygotowania podobne przypadki skończyłyby się niewątpliwie zejściem śmiertelnym.

Wszyscy podani chorzy, jak już zaznaczono, należeli do grupy sympatykotonicznej. Stwierdzono u nich tętno powyżej 140 na l', niemiarnowite; podniecenie, czasem b. nawet znaczne; obrzęk nóg; biegunki; znaczne wyniszczenie; we krwi stwierdzano 40—45—50 i ponad na 100 (przyp. IV 58%) limfocytów — a są to wszystko, jak wiadomo, objawy decydujące o kwalifikowaniu przypadku do liczby „nienadających się do zabiegu chirurgicznego”.

We wszystkich, wskazanych wyżej przypadkach, po odpowiednim przygotowaniu chorych, operowano ich;—zabiegi skończyły się pomyślnie.

Stosowano tu pilokarpinę, jako środek przygotowawczy przed zabiegiem, w celu usunięcia objawów groźnych bezpośrednio po zabiegu i jako środek leczniczy po zabiegu, wskazany w czasie mniej lub więcej długim.

W jaki sposób działa tu pilokarpina — trudno orzec. Zdaje się, że poprzez układ nerwu przywspółczulnego wpływa ona na układ gruczołów dokrewnych, stąd też następują spostrzegane zmiany. Po pewnym okresie stosowania pilokarpiny stwierdzaliśmy stale zwiększoną liczbę b. ciał. krwi oraz zmianę wzoru leukocytoowego. Najbardziej znamienne tu — zmniejszenie się liczby limfocytów i zwiększenie obojętnochłonnych.

Aczkolwiek wahania liczby białych ciał. krwi są i w warunkach normalnych b. znaczne, to jednak stale spostrzegane zmiany we wzorze leukocytoowym należy tu przypisać zaburzeniom układu krwiotwórczego pod wpływem pilokarpiny. Szersze omówienie tego zjawiska przekracza jednak ramy niniejszego artykułu. Rzecz tu na ważniejsza dla chirurga, że z pomocą pilokarpiny usunąć można, wzgl. osłabić, objawy zatrucia ustroju, spowodowane wzmoczoną czynnością układu współczulnego, zyskać uspokojenie duchowe, a czynność serca doprowadzić do warunków prawie normalnych. Wówczas i zabieg chirurgiczny może być bez szczególnej obawy wykonany.

W pilokarpinie ponad to posiadamy poważny lek dla usunięcia groźnych objawów pooperacyjnych; należy więc uznać jej stosowanie jako poważny środek pomocniczy w leczeniu chirurgicznem ciężkich postaci choroby Basedowa.

---



Z ODDZIAŁU OCZNEGO (ORDYNATOR: A. ZAMENHOF).

## Operacja zaćmy w świetle techniki nowoczesnej

Podał

**S. Katz-Silbersteinowa.**

Operacja zaćmy, jedna z najstarszych w okulistyce, wykonywana była już w starożytności i wiekach średnich

Wówczas zaćmy właściwie nie wydobywano; usiłowano ją tylko przesunąć z obrębu źrenicy w głąb ciała szklonego za pomocą igieł specjalnych.

Tylko w 40% przypadków zabieg ten udawał się i otrzymywano wolną źrenicę. soczewka bowiem wracała przeważnie na dawne miejsce, albo też powstawały powikłania w postaci jaskry włórnnej, albo ciężkiego urazowego zapalenia ciała rzęskowego, skutkiem których chory tracił oko. Operację wydobywania zaćmy wykonał pierwszy Daviel w r. 1745. Ale dopiero w 19-tym wieku, a głównie w okresie wprowadzenia antyseptyki poczęto szeroko stosować wydobywanie zaćmy. Operacja ta, jak wiadomo, składa się z 4-ch głównych aktów: cięcia w rąbku rogówki, irydektomji, rozcięcia torebki soczewki haczykiem i wydobywania zaćmy.

Zmiany w technice nowoczesnej tego zabiegu dotyczą przede wszystkim irydektomji, a więc wycięcia tęczówki.

Obecnie irydektomji się unika, aby zachować okrągłą źrenicę.

Chodzi tu o względy zarówno kosmetyczne, jak i optyczne.

Wycięta tęczówka zniekształca rażąco źrenicę, natomiast przy zachowaniu okrągłej źrenicy operowane oko nie różni się na pozór od zdrowego. Ponadto, wycięcie tęczówki wywołuje oślnienie, a co zatem — pewne upośledzenie wzroku.

Okrągła źrenica daje lepszy wynik optyczny.

Operowanie zaćmy bez irydektomji sprawia co prawda pewne trudności techniczne.

Tęczówka stanowi pewną zaporę przy wydobywaniu zaćmy; zwieracz źrenicy, kurcząc się, zatrzymuje soczewkę. Utrudniona jest również t. zw. tualeta czyli usunięcie resztek soczewki, które się za tęczówką kryją albo na niej więzną.

Otwieranie torebki soczewki szczypczykami, łatwe po wycięciu tęczówki, wymaga przy okrągłej źrenicy ostrożności, aby tęczówka się do pincety nie dostała.

Wreszcie istnieje jeszcze niebezpieczeństwo wypadnięcia tęczówki w przebiegu pooperacyjnym, największe w ciągu pierwszej doby: nowotworząca się ciecz wodnista w komórce przedniej wypycha tęczówkę do miejsca najmniejszego oporu pomiędzy brzegi niesklejonej jeszcze rany i powoduje jej wypadnięcie.

Zaradzić temu przykreemu powikłaniu można zapomocą irydektomji obwodowej z zachowaniem zwieracza źrenicy, tworzy się wtedy otwór w tęczówce, który daje ujście nowotworzącej się cieczy wodnistej, pozostaje zaś dzięki niewycięciu zwieracza, okrągła źrenica. Dobrze chwytają tęczówkę na obwodzie szczypczyki He s s'a. W przypadkach operacji zaćmy z zastosowaniem irydektomji obwodowej, spostrzegaliśmy na oddziale bardzo rzadko wypadnięcie tęczówki.

Dalszym krokiem naprzód jest obecnie otwieranie torebki soczewki szczypczykami, zamiast haczyka — czyli t. zw. cystotomu.

Stanowi to 2-gi akt operacji. Po cięciu w rąbku rogówki z płatem spojówkowym wprowadza się zamkniętą pincetę torebkową poniżej środka soczewki, tu się pincetę szeroko otwiera i zrywa się ostrożnie część torebki. Otrzymujemy wtedy szeroko rozwarły worek soczewki, w którym ewentualnie pozostałe masy z łatwością ulegają wchłanianiu.

Natomiast przy użyciu cystotomu rozcina się tylko torebkę, która po wyjściu soczewki często zasklepia się z powrotem i zatrzymuje w sobie resztki soczewki, których wessanie jest wielce utrudnione.

Następstwem tego jest tworzenie się zaćm wtórnych i związane z nimi dyscycyje, tak przykre dla chorych zaraz po przebytej operacji.

Uzycie szczypczyków zmniejsza liczbę błon wtórnych. Dalsze udoskonalenia dotyczą okresu przygotowawczego do operacji i dążą do otrzymania jałowego worka spojówkowego, aczkolwiek wiadomo, że zakażenie z zewnątrz nie jest jedynym źródłem pooperacyjnych stanów zapalnych; mogą one być spowodowane zarówno urazem operacyjnym, jak i sprawami przerzutowymi lub drogą wewnątrzpochodną.

Elsch nig (Praga) wprowadził badanie posiewu z treści worka spojówkowego w 24 godziny po jej pobraniu, a operuje tylko przy jałowym worku. Gdy wykryło tu zarazki, tuszuje się worek spojówkowy lapisem, robi się ponowny posiew i tak po-

stępuje się codziennie aż do wyjąłwienia. Treść z worka pobiera się długimi szklanymi rurkami, przeważnie z dolnego zalamka spojówki. Jako podłoże dla posiewu służy buljon z 1% gliceryną.

Niezależnie od tego wyjąłwia się worek spojówkowy od chwili przybycia chorego do szpitala zapomocą przemywania płynem odkażającym (Hydrargyrum oxycyanatum), brzegi powiek smaruje się na noc maścią rtęciową lub noviformową. W przeddzień operacji jodynuje się brzegi powiek; na niektórych klinikach pokrywa się pozatem maską drucianą oko, aby uchronić od dotyku pole operacyjne.

Wszystkie te zabiegi, a przedewszystkiem posiew, mają i ujemną stronę, powodują niewielką zwłokę w operacji, przynajmniej o jeden dzień; warto jednak poświęcić ten dzień dla pewności, że pole operacyjne jest jałowe.

Jak ważne są te badania, wynika ze smutnego doświadczenia, że dwa przypadki zakażenia, które spostrzegaliśmy w ciągu ostatnich dwóch lat na oddziale, dotyczyły chorych, operowanych bez badania bakterjologicznego, ponieważ chorym tym zależało na pośpiechu i nie mogli czekać na wynik posiewu. Dokładne badanie drożności kanału łzowego, względnie wyłuszczenie worka łzowego w przypadkach niedrożności, należy również do okresu przygotowawczego.

Wprowadzono pozatem ostatnio szereg udoskonaleń pomocniczych w operacji zaćmy, które zabezpieczają przed nieoczekiwanymi powikłaniami.

Należy tu wymienić akinezję, unieruchomienie powiek, wprowadzone przez *van Lint'a i Rochat*. Polega ono na przemijającym porażeniu mięśnia okrężnego powiek zapomocą zastrzyku novokainy z adrenaliną. Robimy to z pewną odmianą, a to w ten sposób, że wkłuwamy o 1 ctm. poniżej skrzyżowania 2-ch linji, przebiegających nazewnątrz krawędzi oczodołu i dochodząc do kości, wstrzykujemy 2,0 gr. 2% nowokainy z adrenaliną, (po 1,0 gr. w każdym ze wspomnianych kierunków). Akinezja taka znosi odruch zaciskania powiek, występujący z uczucia lekkiego bólu lub strachu, odruch bardzo uciążliwy, a przyotwartej ranie nawet niebezpieczny, z powodu ucisku na gałkę i wynikającej stąd możności upływu ciałka szklistego.

Przeciw akinezji powiek podnoszono zarzut, że wytwarza

dłuższą niedomykalność powiek i naraża rogówkę; słuszności zarzutu tego potwierdzić nie możemy. Unieruchomienie powiek stosujemy stale, a pod opaską udaje nam się zawsze utrzymać oko szczelnie przymknięte.

Dalszem udogodnieniem przy operacji zaćmy jest wprowadzony przez Elschniga szew cugłowy (Zügelnaht), nakładany na mięsień górny prosty; chodzi tu o udostępnienie górnego odcinka gałki, na którym się operuje. Patrzenie w dół, konieczne przy operacji, nie jest rzeczą łatwą, szczególnie w pozycji leżącej. Wymaga to pewnego wysiłku, którego od zemocjonowanego chorego żądać nie możemy. Pod wpływem ciągłego nawoływania do patrzenia w dół chory traci równowagę i patrzy we wszystkich kierunkach, oprócz pożądanego; uniemożliwia to operowanie. Szew o długiej nitce, nałożony na mięsień górny prosty, pozwala kierować gałką niezależnie od woli chorego. Szew ten trzyma asystent razem z rozwórką.

Nałożenie szwu nie sprawia żadnych trudności; przy pewnej wprawie chwyla się ściętno z łatwością. Szew cugłowy jest pozatem też i czynnikiem, obniżającym ciśnienie śródgałkowe; przy pociąganiu ściętna ciśnienie się zmniejsza.

W wypadkach powikłań, jak wypływ ciała szklistego, szew ten również może okazać się cennym. Można wtedy po cofnięciu się szklistki zapomocą szwu gałkę na dół pociągnąć i ostrożnie wprawić, ewentualnie obciąć wypadniętą tęczówkę i płat ułożyć. Nie należy tylko przy ukazaniu się szklistki zbyt pośpiesznie szwu przecinać.

Oprócz wymienionych zabiegów stosujemy ostatnio przed operacją zastrzyk pozagałkowy nowokainy z adrenaliną, zarówno do znieczulenia, jak i do obniżenia ciśnienia śródgałkowego. Żrennica przytem znacznie się rozszerza, a potem dobrze się kurczy, co ułatwia wydobycie zaćmy bez trydektomji.

Największem dobrodziejstwem udoskonaleni czasów obecnych są to zmiany, dotyczące okresu pooperacyjnego. Dawniej, a gdzieś niedługo jeszcze i teraz, chorego po operacji trzymano przez 5 dni i nocy nieruchomo z obuoczną opaską, nie zmieniając opatrunku. Opadowe zapalenie płuc u sędziwych pacjentów i wypadki psychozy były wynikiem tego stanu trudnego do zniesienia. Niezmienianie opatrunku przez tak długi czas sprowadzało

również wielkie niebezpieczeństwo przeoczenia rozpoczynającego się zakażenia, którego już później zażegnać nie można.

Obecnie spokojne leżenie z obuciową opaską stosuje się już tylko przez 1 dzień. Nazajutrz po operacji oglądamy oko i przy najłżejszem przypuszczeniu zakażenia dajemy mleko domięśniowo, urotropinę *per os* i puszczamy w ruch cały zasób dostępnych środków, celem odwrócenia niebezpieczeństwa. Toteż, oprócz 2-ch wymienionych przypadków, zakażenia na oddziale nie spostrzegano.

Wielką ulgą dla chorego jest możność siedzenia w łóżku nazajutrz po operacji z odsłoniętym jednym okiem. Niespokojnych chorych już drugiego dnia zwalniamy z łóżka. Po 2-ch dniach wszystkim chorym pozwalamy już siedzieć w fotelu. Na 6-ty, a nieraz już na 5-ty dzień, opaskę zdejmujemy na cały dzień, zawiązując oko tylko na noc. Wypisuje się chorego 10—14 dnia po operacji, zależnie od przebiegu. Wreszcie uległo również zmianie wskazanie do operacji wzgl. określanie czasu dojrzałości zaćmy. Obecnie operuje się ją wtedy, kiedy chory staje się do pracy niezdolnym. Nie czeka się na dojrzewanie zaćmy, usuwa się i niezupełne zaćmione soczewki, o ile ich zmętnienie nie pozwala już choremu na wykonywanie zawodu; oszczędza się choremu przeżyć okresu przymusowego niedołęstwa, związanych z oczekiwaniem całkowitego zmętnienia soczewki.

---

## **W sprawie badania krwi w diagnostyce duru brzuszego**

Podał

**I. Dworecki.**

Badanie krwi w diagnostyce durów jest już oddawna tak wszechstronnie opracowane, że poruszanie tej kwestji wydać się może nawet zbędnem. Doświadczenie jednak uczy, że w praktyce codziennej lekarz często nie wyzyskuje dużych korzyści, jakie nastęrcza posiew krwi, uciekając się najchętniej do innych, mniej znamiennych badań laboratoryjnych: badania krwi morfologicznego i serologicznego. Kilka słów poświęcę tym ostatnim.

Powszechnie znany jest zaobserwowany po raz pierwszy przez

Halla przebieg zmian we wzorze krwi w durze: po przelotnej leukocytozie — leukopenja, względna limfocytoza, aneozynofilja, a w okresie zdrowienia — stopniowa regeneracja z przekroczeniem nawet granic fizjologicznych. Każdy niezawodnie ma sporo takich książkowych przypadków. Dodam do tego dość często zaznaczone obok zmniejszonej lub prawidłowej liczby ciałek białych — wyraźne regeneracyjne „przesunięcia w lewo” wzoru według Arne'th-Schilling'a (p. tablicę). Biorąc jednak rzecz statystycznie, stwierdzamy, że charakterystyczne dla duru zmiany obrazu cytologicznego są prawidłem o bardzo dużym jednak odsetku wyjątków. Tak więc są klinicyści, którzy — idąc w ślady Hayem'a lub Chantemess'a — nad-r wysoko oceniają wartość diagnostyczną badania morfologicznego krwi w durze (Lembek, Rieder, Kohler i inni), przyczem do tego stopnia, że niewystępowanie leukopenji uważają za argument, przemawiający stanowczo przeciwko rozpoznaniu duru. Lecz nie brak z drugiej strony spostrzeżeń i poglądów wręcz odwrotnych (Stienon, Milhit, Courmont i Barbaroux). Znakomici znawcy durów, jak Widal, Lemierre i Abrami i inni, również podkreślają małowartościowość wzoru cytologicznego krwi, jako środka rozpoznawczego dla duru. W pewnych przypadkach w badaniu klinicznym względnie łatwo wykrywamy źródło zamącenia obrazu cytologicznego krwi (hyperleukocytoza) w postaci jakiej spółtowarzyszącej sprawy ogniskowej, jak zapalenie przyusznicy, miedniczek nerkowych, ucha środkowego i t. p.

Oczywista, w tej kategorii przypadków morfologia krwi ma raczej znaczenie ujemne dla rozpoznania zasadniczego sprawy durowej; ustalamy ją wtedy na podstawie innych danych, o ile te są wyraźnie zaznaczone (objawy kliniczne), lub niewątpliwie jednoznaczne (wynik hemokultury). W przeciwnym razie (nietypowy obraz kliniczny, niezastosowanie posiewu krwi i t. p.) wynik badania morfologicznego krwi może stać się nawet źródłem ciężkiego błędu rozpoznawczego. Z kilku przypadków, które dla ilustracji tej tezy mógłbym przytoczyć, wymienię jeden, może najbardziej charakterystyczny.

Dziewczynka, l. 5, cierpiała czas pewien na przewlekłe zapalenie miedniczek nerkowych. Poza tem była zdrowa. Nagle dostaje bóle w okolicy prawego podbrzusza. T° 39°,3. Klinicznie rozpoznano zapalenie wyrosłka robaczkowego, który w 3-im dniu gorączki usunięto. Wzór krwi zdawał się przemawiać również na korzyść rozpoznania sprawy ogniskowej, zapalnej, może

nawet ropnej. Mianowicie, mierna leukocytoza (11.300) miała — obok braku komórek eozynochłonnych — charakter wybitnie neutrofilowy (82%) z wyraźnie zaznaczonym „przesunięciem w lewo” (2% myelocytów, 5,5% postaci ulodocianych, 31% postaci o jądrze pałeczkowałem i 43,5% post. o jądrze segmentowanym). W okresie pooperacyjnym ciepłota, wbrew oczekiwaniu, nie zniżeszła się, a nawet była „continua”. Wykonałem posiew krwi, który wszystko wyjaśnił: wyrosły mianowicie las. duru rzek. B. Dalszy przebieg choroby miał cechy względnie łagodnego duru z wyzdrowieniem per lysim w 4-ym tygodniu choroby.

Piśmiennictwo notuje podobne spostrzeżenia; nie należą one do rzadkości. Obserwowano nawet — zwł. u dzieci — nagminne występowanie duru rzekomego B. pod postacią obrazów klinicznych, tak łudząco imitujących zapalenie wyrostka, że chorych poddawano operacji (Enkling — 1927 r. 11 przypadków); wyrostek zazwyczaj był niezmienny, a istotne łto cierpienia wykrywano drogą posiewów.

Z kolei przejdę do odczynu zlepnego. Wprowadzony do kliniki przez Widał'a już w r. 1896, odczyn ten, bardzo prosty technicznie i w wysokim stopniu swoisty, szybko zyskał wszędzie prawo obywatelstwa. Doświadczenie jednak lat późniejszych, zwł. czasu wojny światowej, uwydatniły pewne właściwości odczynu zlepnego, zmniejszające jego wartość praktyczną.

Z jednej strony, ujemny wynik odczynu Widał'a, wykonanego, jak to zazwyczaj przyjęto, w początku lub nawet w połowie 2-go tygodnia, może być niemiarodajny wobec opóźnionego zjawiania się zlepników swoistych we krwi chorego (w końcu 2-go tygodnia, w 3-im tyg. lub nawet w okresie zdrowienia). Zjawisko to spostrzegałem dość często podczas epidemji duru w Warszawie jesienią 1927 r. Toteż niekiedy dla pewności powtarzamy wykonanie odczynu w pewnych odstępach czasu. Zupełny brak odczynu zlepnego Widał sam stwierdził w jednym przypadku na 173. Analogiczne spostrzeżenia ogłosili później Lichtheim, Brenner i inni. W pracy Fornet'a („Handb. d. path. Mikroorganismen”, r. 1912) liczba takich wyjątków sięga już kilkunastu. Wspomnę również o zupełnym braku odczynu zlepnego w przypadkach bardzo ciężkich (negativer Spat-Widal), co — według Kleinsorgena — zawsze jest signum mali ominis.

Z drugiej strony, istnieją miarodajne obserwacje nieswoistego dodatniego odczynu Widał'a w różnych cierpieniach. Grypa, zimnica, posocznica, ostre zapalenie wsierdza, a więc przeważnie schorzenia, które właśnie należy brać w rachubę w diagnostyce

różnicowej duru — wszystkie te cierpienia — w rzadkich, skrzętnie przez piśmiennictwo notowanych przypadkach — dawały dodatni odczyn zlepnny w rozcieńczeniach surowicy do 1 : 200 i nawet 1 : 400. Niewątpliwie, większe znaczenie praktycznie ma wpływ przebytego raz duru lub odnośnych szczepień ochronnych na dodatni wynik odczynu serologicznego. W przypadkach takich widzimy, jak każde niemal zachorzenie — po dłuższym nawet okresie czasu — jest w stanie reaktywować w krwi swoiste zlepniki. Dla uniknięcia błędu niektórzy autorzy, jak Klemperer, Rosenthal, Oettinger, dowolnie określają rozcieńczenie surowicy 1 : 400, jako wyższą granicę miana dla poszczepiennego odczynu zlepnego. Inni radzą badać, czy z biegiem choroby miano swoistej aglutynacji wzrasta i tylko takie zwiększanie się miana uważają za dowód etiologii durowej. Lecz i to, okazuje się, nie jest miarodajne. Istotnie, zarówno w doświadczeniach na zwierzętach (Conradi i Bieling), jak i w obserwacjach klinicznych (u nas pisali o tem Jonscher i Kaczyński) spostrzegano wzrost miana swoistej aglutynacji durowej, niekiedy w trójnasób, w przebiegu zwykłego banalnego zakażenia u osobników, uodpornionych przeciwko durowi.

Wspomniałem tu o głównych — zresztą powszechnie znanych — faktach, nakazujących ostrożność w tłumaczeniu wyników morfologicznego i serologicznego badania krwi w dziedzinie dajagnostyki durów.

Znacznie bardziej wartościowe niż omówione tu badania świadczące tylko pośrednio o zakażeniu durowym, są badania ściśle bakterjologiczne; dzięki nim wykrywamy bezpośrednio czynnik zakażenia — laseczniki Eberth'a (wzgl. l. duru rzekomego). Na pierwszym miejscu stoi tu bezwzględnie posiew krwi, a to dzięki następującym zaletom:

1. możliwości bardzo wczesnego ustalenia rozpoznania, oraz
2. największemu (do 100%) prawdopodobieństwu miarodajności wyniku w pierwszym okresie choroby.

Istotnie, wszystkie bez wyjątku statystyki zgodnie podają tę właściwość zakażenia durowego, że widoki dodatniego wyniku posiewu krwi, największe w I-ym tygodniu choroby, stale zmniejszają się w miarę jej dalszego rozwoju. Oto cyfry. Colem an i Buxton w zestawieniu, opierającym się na 591 przyp., podają, że dodatni wynik posiewu otrzymali w I-ym tygodniu



w 93%, w 2 m — 79%, 3 m — 56%, w 4. m — 52%. Vidal, Lemierre i Abrami: 1-y tydzień—94 — 100%; 2 i — 69—86%; 3-i — 42 — 70%. Zeidler (290 przyp.) podaje, że otrzymał w 1-m tyg. duru 100% dodatnich wyników, w pierwszej połowie 2-go tygodnia — 94%, a już w drugiej połowie 2-go tyg.—42%.

Tak doskonale wyniki hemokultury przy durze zawdzięczamy świetnemu już dzisiaj rozwojowi odnośnej techniki.

Nie wdając się w szczegóły, podkreślę tylko, że w sprawie wyboru odpowiednich pożywek zaznaczają się 3 kierunki. Jedni uznają za najsluszniejsze:

1. sianie krwi na uniwersalnych podłożach płynnych, jak buljon (Castellani 1899), woda peptonowa (Widal), woda destylowana (Gildemeister, Kłodnicki); inni znów:
2. posiew na uniwersalnych podłożach stałych (metoda płytek agarowych Schottmüllera 1900); wreszcie inni
3. stosowanie podłoża „wzbogacającego” żółci, bądź z dodatkami gliceryny i peptonu (Conradi — 1906), bądź nawet „per se” (Kaysers 1907).

Żółć, dzięki swym zaletom, jako podłoże (mała ilość w porównaniu z innymi pożywkami płynnymi, zwiększenie się odsetka wyników dodatnich), stopniowo wyłączyła prawie zupełnie inne podłoża. Wystarczy bowiem 2—3 cm.<sup>3</sup> krwi posiać w probówce z żółcią, by w 1-m okresie duru otrzymać całe 100% wyników dodatnich (Kaysers, Conradi, Zeidler, Todd). Mechanizm tego efektu „wzbogacającego” najwidoczniej polega na zobojętnieniu przez żółć czynników hamujących wzrost zarazków. Czynniki te są bądź identyczne ze swoistymi własnościami bakterjobjęzemi surowicy, które można zresztą miareczkować „in vitro”, bądź też — jak tego chce Hauduroy — hamującym czynnikiem są tu bakterjofagi przeciwdurowe, stale krążące jakoby we krwi chorego razem z zarazkiem. Te właśnie siły przeciwbakteryjne sprawiają, że 1) stosując 1-ą kategorię pożywek, zmuszeni jesteśmy rozcieńczać krew w dużej ilości buljonu lub wody peptonowej, a 2) przy użyciu kategorii 2-ej — podłoż stałych — uszkodzone w swej żywotności zarazki wylęgają się w postaci kolonij na płytkach w ilości bardzo skąpej (mniejszej, niż to odpowiada bakterjemji), lub z opóźnieniem (powolny wzrost drobnych kolonij, niekiedy po upływie 48 godz. i później), bądź też nie wyrastają wcale. W diagnostyce duru posilkujemy się więc

najczęściej klasycznym sposobem „wzbogacania“ w posiewie na żółci: zazwyczaj po 24 godz. przeszczepia się mieszaninę żółci z posianą krwią na agar Drigalskiego lub Endo i — w razie wyniku dodatniego — laseczniki durowe wyrastają już po upływie drugiej doby (od chwili pobrania krwi) w sposób charakterystyczny, poczem się je nadal identyfikuje. Celem przyśpieszenia badania stosowałem niejednokrotnie z powodzeniem praktyczną modyfikację Königsfeld-Schürmann'a: wysiewa się krew na żółć, umieszczoną w probówce agaru skośnego (wzgl. skośn. agaru Drigalskiego); przechylając co pewien czas probówkę, zwilżamy powierzchnię agaru posianą krwią; wówczas dość często udaje się zaobserwować wzrost kolonii w ciągu pierwszej doby. Postępowanie to — przy całej swej doskonałości — posiada jednak wady, właściwe pożywką płynnym wogóle: nie odzwierciadla ono bowiem nprz. stopnia bakteremji; pozatem przypadkowe zanieczyszczenia, nprz. gronkowcami, które — jak się przekonałem — rosną w żółci bardzo dobrze i szybko, lub saprofitami z gatunku *Corynebacterium cutis*, w znacznym stopniu utrudniają później wyodrębnienie laseczników durowych. Tych wad pozbawiona jest hemokultura na podłożach stałych. Otóż, mając na względzie połączenie zalet met. płytek agarowych z wybitnymi zaletami żółci, jako pożywki „wzbogacającej“, uważam na podstawie własnego doświadczenia za najbardziej celową następującą technikę: 4—5 cm<sup>3</sup> krwi, zmieszanej z 8—10 cm.<sup>3</sup> żółci, wylewa się do 2 płytek Petri'ego, poczem do każdej z nich dodaje się po 12—15 cm.<sup>3</sup> rozpuszczonego i ochłodzonego do 45° agaru 3%-ego. Po dobrym zmieszaniu otrzymuje się więc czerwone przezroczyste masy agaru żółciowo-krwistego. — Stosując metodę tą od 2 przeszło lat, przyszedłem do następujących wniosków:

1. metoda ta nie zawiodła w żadnym z tych przypadków, w których wyhodowałem równoległe laseczniki durowe zwykłym, klasycznym sposobem Kayser'a;

2. okazała się nawet czulsza, gdyż z 40 przypadków dodatnich tylko w 38 wykryto laseczniki Eberth'a sposobem Kayser'a (wzgl. modyfik. Königsfeld-Schürmann'a); wprawdzie rozciągałem przytem czas obserwacji (z codziennem „wysiewaniem“ żółci) tylko na 3, niekiedy na 4 dni, a nie trzymałem posiewów tych w ciepłarni przez 7 dni (Kayser), lub 10

dni (Voigt), czy nawet 18 (Hoge), gdyż uważałem, że tak długi okres—o ile chodzi o diagnostykę duru—pozbawia metodę w znacznej mierze wartości praktycznej;

3. kolonie o wyglądzie charakterystycznym—ciemno-szare, nawet czarne, wgłębi odcinające się od prawie przezroczystego tła, wyrastają najczęściej w ciągu pierwszej doby: w jednym przypadku już po 12 godzinach, w większości po 16—20 godz.; w 2 tylko przypadkach w ciągu 2 ej doby, a w jednym dopiero w ciągu 3-iej;

4. nie wszystkie kolonie durowe wyrastają w tej samej płytce jednocześnie: niektóre wyłaniają się dopiero z jedno—lub kilkudniowym opóźnieniem. Toteż—o ile chodzi nie tylko o samo rozpoznanie duru, a o stwierdzenie również stopnia bakterjemji—należy płytki przetrzymać w cieplarni do 4—5 dni (zabezpieczając je odpowiednio przed wysychaniem). Stopień bakterjemji odpowiada liczbie kilku laseczników do kilkunastu w 1 cm. sz. krwi, rzadko jeszcze mniejszej (1—2 las. na 5—7 cm. sz.). Tak dużej ilości, jaką podaje Roosen-Runge (największa liczba: 872 las. w 1½ cm. sz.), w swych przypadkach nie obserwowałem. Ustalenie stopnia bakterjemji ma to pewne znaczenie, że odzwierciedla on dość dobrze ciężkość zachorzenia (Schottmüller i inni).

Stosując opisaną wyżej odmianę techniczną w badaniu bakteriologicznem krwi w durze, dopiero po pewnym czasie znalazłem dane o zbliżonem postępowaniu w piśmiennictwie specjalnem. Naprawdę jednak szukalibyśmy odnośnej o tem wzmianki w tych rozdziałach podstawowych dzieł z bakterjologii (Kolle-Hetsch, Friedberger-Pfeiffer, Bezançon i t. p.), które traktują o hemokulturze durów: modyfikacja ta jest zupełnie pominięta, moim zdaniem, niesłusznie. Ale oto jak się okazuje już w r. 1907 (Cbl. f. Bakt. Bd. 43) znajdujemy przepis Roosen-Runge, według którego do agaru dodaje się 1% glikocholanu sodu, a już w następnym roku Stefansky podaje w „Med. Klin.“ pożywkę stałą o następującym składzie: buljon i żółt. aa+1% peptonu+0,5% NaCl+2% agaru. Odmiany te, nie różniące się w swem założeniu od powyżej opisaney, acz nie zupełnie z nią identyczne, posiadają więc pewną wyższość w porównaniu z powszechnie, zdaje się, przyjętą klasyczną metodą Kaysera. Oto jedyny ogólniejszy wniosek, jaki, na zasadzie własnego doświadczenia, pragnąłem podkreślić w tej pracy.

A jeszcze słów kilka o pewnym interesującym zjawisku, które w danej dziedzinie notuje piśmiennictwo doby wojennej i powojennej. Otóż hemokultura durów, która już od początku stulecia stale święci tryumfy, traci — według licznych spostrzeżeń — w świetle statystyki późniejszej na swej miarodajności. W pracy „Ueber Typhus u. Paratyphus auf Grund der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg“ C. Hirsch stwierdza znacznie rzadsze obecnie wykrywanie duru drogą hemokultury, aniżeli przed wojną. Goldscheider naprz. podaje dla armji niemieckiej liczbę 50—54% dodatnich wyników w 1-m tygodniu (zamiast 90—100%). W Jenie ustalono też podobną liczbę — 57%. Jeżeli w warunkach, często frontowych, ewentualność pewnych uchybień technicznych winna tu być, według zdania autorów, brana w rachubę, — to wątpliwem jest aby jedynie tem tłumaczyć można było ten znaczny spadek (prawie o 50%) dodatnich wyników, uzyskanych metodą, dotąd tak doskonałą. Gdyby taki punkt widzenia był słuszny, to jeszcze trudniej byłoby wytłumaczyć, dlaczego to obniżenie odsetka wyników dodatnich spostrzega się nadal i po wojnie, jak wskazuje statystyka czasu nasilenia epidemji duru w Niemczech (w r. 1925 i bardziej jeszcze 1926), polemika Ritte r'a i i A b e l'a (Cbl. f. Bakt. Or. Bd. 85), wreszcie świadectwo o tem najwybitniejszego może autorytetu w tej dziedzinie Schottmüllera (Hamburg). Uwaga Schottmüllera, że posiew krwi w durze zawodzi obecnie często „również u nieszczepionych“ jest nader ważna. U osobników szczepionych ochronnie łżejszy, jak wielokrotnie stwierdzono, przebieg duru (często „typhus levis“) niezawodnie ma swój odpowiednik serologiczny we wzmożonej ilości odnośnych ciał bakterjohójczych. A wiadomo, jak one hamują rozrost laseczników na pożywkach. Poczęści więc słusznie należy brać to pod uwagę, gdy się szuka wytłumaczenia tak znacznej rozbieżności w danych statystyki okresu przedwojennego i późniejszego, o czem była wyżej mowa. Gdy jednak i u nieuodpornionych sztucznie przeciw durom, wynik hemokultury — w razie zachorzenia — również staje się dziś nie tak pewny, jak był ongiś, to kto wie, czy nie ma się tu do czynienia ze zjawiskiem tego samego rzędu. Istotnie, w ciągu ostatnich lat kilkunastu prawdopodobieństwo częstego kontaktu z lasiecznikiem grupy durowej niesłychanie wzrosło. Stąd wielce prawdopodobny będzie wniosek, że pewien stopień uodpornie-

nia przeciwko durom w ostatnich latach się rozpowszechnił. Wiedza o durach nie posiada, niestety, jeszcze takiego sprawdzianu przedmiotowego, jak odczyny skórne, stosowane w błonicy, płonicy i czerwonce, ale na korzyść powyższej koncepcji przemawia już wiele faktów klinicznych. W związku z tak masową zmianą podłoża społecznego („Durchseuchung”) — w przypadkach zakażenia — zarazki duru, krążąc we krwi osobników chorych, tak słabną pod wpływem tej ostatniej, że potrzeba wyjątkowo dodatknych warunków, by—wbrew wpływowi właśnie czynników bakterjobójczych—mogły one wyrosnąć na pożywkach. Toteż doskonała ongiś metoda Conrad i Kayser’a dziś okazuje się już nie zawsze wystarczającą. Niestuszny jest więc prostolinijny pogląd Katheg’o, gdy twierdzi, że wystarczy jednego prątki Eberth’a, aby posiany na żółci z krwią chorego dał bezwarunkowo dodatni wynik hemokultury. Jak jednak rehabilitować najcenniejszą metodę w bakterjologicznej djagnostyce durów?

Część autorów (Schmidt, obecnie Schottmuller i inni), idąc w ślady Kabeshima, sieją nie 3—5 cm. sz. krwi, a 20—30 cm. w odpowiednio większej ilości pożywki żółciowej (najczęściej w żółci, zmieszanej aa z buljonem). W ten sposób kilkakrotnie wzrastają widoki znalezienia bardziej odpornego i zdolnego do rozmnażania się lasecznika. Stosując więc w badaniu bakterjologicznem krwi w durze podaną wyżej odmienną postać stałego podłoża żółciowego, należałoby też proporcjonalnie do większej ilości krwi zwiększyć i objętość pożywki. Jeszcze jeden moment, podkreślany przez niektórych autorów, winien być tu również uwzględniony. Mianowicie, okres „wylegania” osłabionych prątków durowych na pożywkach bywa nieraz znacznie wydłużony, to też w oczekiwaniu dostrzegalnego wzrostu niektórzy trzymają posiewy w cieplarni do 5—6, nawet i kilkunastu dni. Uwzględniając te i inne udoskonalenia i poprawki techniczne, należy nadal uznawać, że hemokultura, zwł. w początkowym okresie schorzenia, stanowi najbardziej wartościową metodę laborat. ryjną dla rozpoznania durów. Uprawnia do wniosku takiego między innymi też i praca Gratz-Jantzen’a (305 przypadków). Jak wynika z niej, realizacja omówionych tu postulatów dała wyniki znakomite, nawet u osobników szczepionych (przeciętna miarodajność — 90%). Zestawienie wybranych własnych doświadczeń zawiera załączona tablica. Z 47 przypadków, w któ-

rych udało mi się wychować ze krwi łaseczniki grupy durowej był: 44 razy prątek Eberth'a, 2 — B. Paratyphi B. i 1 — Parat. A. (stosowałem sposób płytek żółciowo-agarowych w 40 przypadkach). Pragnąc dać ilustrację pewnych własności cytologicznych krwi przy durze, podaję w załączonej tablicy tylko te przypadki z dodatnim wynikiem posiewu, w których jednocześnie badano morfologicznie krew według wzoru Schilling'a.

Liczba parazytów.	Data	Wyznaczono bakterie	Odczyn Widala	Liczba białych ciałek w 1 mm <sup>3</sup>	Wzrost według V. Schilling'a									
					zasadoch.	eozynochł.	Obojętnochłonn.			limfoc.	jednojądrz. i przejściow.	L. Türk'a		
							myeloc.	posoci mitocian.	post. o jądrze pączek.					
1	25.10. 1926	Bakterie Eberth'a	—	8.400	—	—	—	0,7	6,7	54,8	31,5	3,8	2,5	
2	14.11		—	17.700	0,3	—	—	1,5	4	66,5	18,7	3,5	0,5	
3	11.12		—	11.000	—	0,5	—	—	3,5	49	42	3	—	
4	25.2. 1927		—	4.300	—	—	—	—	1,0	46	41	3	—	
5	9.2		Ty + 1:800	—	16.400	—	—	—	—	7,5	68,2	19,8	4,5	—
6	23.8		—	—	8.100	0,6	—	—	0,7	22	47,3	21,4	4	—
7	29.8		—	—	10.400	0,8	—	—	0,8	6	60,4	28,8	3,2	—
8	29.8		—	—	4.900	0,1	—	—	1,5	12	46	36,5	3,5	—
9	7.9		Ty + 1:800	—	5.200	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	18.9		Ty + 1:800	—	4.500	—	0,4	—	0,8	10	62,8	22,4	2,8	0,8
11	3.10		—	—	3.700	0,8	—	—	0,8	6	51,2	38	3,2	—
12	11.10		—	—	5.900	—	0,3	—	—	51	51,7	38,4	4,5	—
13	14.10		—	—	7.700	—	—	—	2,8	12	53,6	26,4	4,8	0,4
14	24.10		—	—	25.700	—	1	0,3	—	4,3	63,7	24,4	6,3	—
15	16.10		—	—	7.300	—	—	—	—	6	49,6	42,4	2	—
16	24.11		Ty + 1:80.	—	6.300	—	—	—	2,5	20	46	28,5	3	—
17	8.1. 1928		—	—	6.100	—	0,5	—	—	8	36	50,5	4	—
18	13.1		Ty + 1:800	—	5.900	0,3	—	0,2	0,5	7	59,8	30,5	1,7	—
19	14.2		—	—	12.100	—	0,3	—	—	—	77,2	18,9	3,6	—
20	20.3		—	—	9.400	0,3	0,3	—	—	6	55,7	31,7	5,6	0,4
21	21.3		—	—	4.500	—	—	—	3	15	62	15	5	—
22	21.3		—	—	8.400	0,4	—	—	2,4	17,2	54,8	17,2	7,6	0,4

## **Nowa droga poronnego leczenia duru brzusznego.**

P o d a ł

**Józef Luxenburg**

Ordynator oddziału

(Doniesienie tymczasowe).

Badania Besredki nad przesączami starych hodowli buljonowych paciorkowców i gronkowców, znanymi pod nazwą antivirius, wykazały, że przesącze te posiadają takie same własności uodporniające, jak szczepionka buljonowa przed przesączeniem, czyli przed pozbawieniem jej ciał bakteryjnych. A dalej — że przesącz działa antyseptycznie względem homologicznej bakterji: w filtracie gronkowcowym nie rozrośnie się już gronkowiec, od którego został odsączony, w filtracie paciorkowcowym nie rozwinię się paciorkowiec. Cechy te są ciepłostale, t. j. nie znikają na skutek ogrzewania.

Antivirius znalazł już szerokie zastosowanie w całym szeregu cierpień, umiejscowionych w skórze i na dostępnych błonach śluzowych—w postaci okładów, tamponów, przemywań i t. p. — a więc w karbunkule, furunkulozie, zanogicy, ropowce, zapaleniu jamy ustnej, w dermatologii, ginekologii, okulistyce i t. d. W infekcjach ogólnych antivirius dotychczas stosowany nie był. Skuteczność działania przesącza zależy w znacznej mierze od stosowania przesącza odpowiednio do gatunku bakterji danego ogniska chorobowego.

Podstawy teoretyczne tej terapii nie zawsze dadzą się jednak umotywować, i w ten sposób w wielu wypadkach praktyka wyprzedza teorię. W przesączach Besredki działać ma antivirius, tkwiący w każdej bakterji i wyzwalany z niej przez fagocyty w chwili walki obronnej organizmu.

Ramy niniejszego doniesienia nie pozwalają na szersze rozstrząsanie pro i contra istoty antiwirusu i jego działania. Niewątpliwa obecność w antiwirusie czynnika odkazającego skłoniła mnie do zastosowania przesącza z bakterji ebertowskich w durze

brzusznym<sup>1)</sup>. Poniżej streszczę wynik spostrzeżeń w 36 niewątpliwych przypadkach duru z oddziału VI naszego szpitala<sup>2)</sup>.

Stosowałem przesącz dożylnie wbrew głosom ostrzegawczym nawet z takich sfer, jak Wiedeński Państwowy Zakład Serologiczny, i okazało się, że droga ta nie tylko nie grozi choremu szkodą, ale przeciwnie jest jedyną skuteczną.

Droga doustna i przez odbytnicę okazała się niecelową, a zastrzyki doskórne, podskórne i domięśniowe były bardzo bolesne, przez co niepodobna wprowadzić dostatecznej ilości leku. Zastrzyk dożylny wywołuje odczyn bardzo żywy, niekiedy burzliwy—jednak ani razu szkodliwy, nawet u osób z wadą zastawki dwudzielnej, jak to miało miejsce w 2 przypadkach tyfusu.

W 20—30 min. po zastrzyku (zwykle w południe) występowały dreszcze, sinica, nieraz wymioty, rzadziej rozwolnienie. Po 30 minutach wszystko to ustępowało, i samopoczucie znacznie poprawiało się. Wkrótce zaczyna podnosić się ciepłota i dochodzi w 2—4 godzin do 40° a i znacznie wyżej (zastanawiająca tolerancja), poczem w kilkanaście godzin spada do 36° i niżej przy bardzo dobrym stanie ogólnym. Następne zastrzyki w 24 godzinnych odstępach dają obraz podobny. Naogół jednak odczyn u różnych chorych, a nawet u tego samego chorego bywa wyrażony w różnym stopniu, przyczem nasilenie oddzielnych składników odczynu—<sup>1)</sup> dreszcze i t. d.—nie idą zawsze równolegle. U neuropatów odczyn wyjaszkrawia się.

Sila odczynu naogół zależy od dawki. Dorosłym dawałem 5 cm. sz., 15 — 20 letnim 3 — 4 cm., 4 — 8 letnim 1 5—2 cm. Przed wlewaniem i tuż po niem chory otrzymywał zastrzyk kamfory naprzemian z adrenaliną.

Po kilku wlewaniach ciepłota opadała na stałe poniżej 37°, niekiedy z nieznacznymi wahaniami. Do otrzymania takiego wyniku potrzeba było średnio 4 wlewań, wykonywanych dzień za dniem, ale były przypadki z 5 i 6 wlewaniami, a i takie, gdzie po trzech, dwóch, a raz i po jednym gorączka przerwana została.

<sup>1)</sup> Przesącz przygotowywał na moją prośbę Państwowy Zakład Hygieny, któremu najuprzejmiej dziękuję, zarówno jak i D-rowskiemu Celarkowi (kierownikowi) i Dr. Fejginównie z oddziału wyrobu szczepionek. W obserwacji klinicznej zawdzięczam wiele cennej współpracy asystentki oddziału mojego Dr. Zołji Zamenhoffówny.

<sup>2)</sup> Nieco szczegółowsze sprawozdanie znajdzie czytelnik w Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim Nr. 18 r. b.



Najlepsze wyniki dawały przypadki w pierwszym tygodniu choroby i najpóźniej w połowie trzeciego tygodnia.

W ten sposób otrzymywałem przerwanie gorączki w szeregu przypadków na 9-y, 10-y, 11-y i t. d. dzień choroby, w zależności od tego, w którym dniu choroby przybył chory na oddział.

Wskazaniem do przekroczenia liczby 4 wlewań była ciepłota ranna powyżej 36°, mniej zaś wlewań robiłem w razie t° 35° — 35,5°.

Wraz z gorączką ustępują i inne objawy: ból głowy, senność, język oczyszcza się i — co uderza — stolce płynne i grochówkowe ustępują sformowanym już po drugim lub trzecim zastrzyku.

Nawrót gorączki spostrzegałem u chorych, leczonych w późniejszych okresach, a to z powodu powikłań. Ale i te kończyły się dobrze. W żadnym przypadku, wczesnie leczonych, powikłań nie było. Dotychczas spostrzegałem jedyny objaw następny — wykwit o charakterze pokrzywki lub na podobieństwo płonicy albo odry — z obrzękiem twarzy i raz z łuszczeniem — w 3 przypadkach przy podniesionej ciepłocie; było to w jednej rodzinie.

W przypadkach późnych, powikłanych, a więc u chorych ciężkich, obniżenie ciepłoty nie dawało się utrzymać, a powtarzanie odczynu uważałem za przeciwwskazane.

Spostrzegałem 3 przypadki śmierci u chorych, przybyłych w III—IV tygodniu, gdzie sekcja (Dr. P ł o ń s k i e r) wykazała tak rozległe zmiany w kiszkiach, płucach i t. d., że trudno przypuścić, aby z takim stanem choroby można było jeszcze walczyć.

U chorych, omawianą metodą leczonych, spostrzegałem w następstwie 2 zjawiska: 1) żaden z 27 wypisanych chorych nie miał w kale prątków ebertowskich, 2) wszyscy, a oprócz tego dwaj nietyfusowi iniekowani, mieli później we krwi odczyn W i d u l a dodatni. — Oto wnioski z moich spostrzeżeń:

1. Antivirus ebertowski, podawany dożylnie, działał leczniczo w durze brzuszny.
2. We wczesnych okresach działanie było poronne.
3. Przypadki daleko posunięte, ze zmianami anatomicznymi, mniej nadawały się do tej metody leczenia.
4. Wśród leczonych tą metodą nie wykryto nosicielstwa prątków ebertowskich.

**Une nouvelle methode du traitement abortif de la  
fièvre typhoide.**

P A R

**Joseph Luxemburg**  
Medecin des hôpitaux (Varsovie).

Note préliminaire.

Dans un nombre des cas l'auteur a appliqué par voie intra-veineuse l'antivirus, préparé des bacilles d'Eberth. L'injection provoque une réaction générale avec l'élevation de la température, suivie de la chute au dessous de 36°. Après quelques injections quotidiennes disparaissaient tous les phénomènes morbides. L'effet du traitement est d'autant plus sûr, que le cas est plus récent. A la sortie de l'hôpital il n'y avait pas des porteurs des bacilles d'Eberth parmi les malades ainsi traités.

Z ODDZIAŁU POŁOŻNICZEGO (ORDYNATOR: A. NATANSON)

**W sprawie niejednakowego rozwoju bliźniąt.**

Podał

**B. Erlich.**

Asystent oddziału.

Znaczne różnice wielkości i rozwoju bliźniąt, które czasem spostrzegamy, dawały już dawno powody do dociekań dla wykrycia przyczyn tej niejasnej dotąd sprawy.

U bliźniąt jednojajowych tłumaczymy różnice w ich rozwoju niejednakowym odżywianiem bliźniąt oraz czynnikami mechanicznymi. Jako przyczynę, wywołującą niejednakowe odżywienie płodów, wymieniają głównie istniejące krążenie trzecie międzyłożyskowe (Schätz'a); polega ono na różnicy ilości kosmków w miejscu wzajemnego zespolenia łożysk obu płodów.

Zjawisko to sprawia, iż bliźniak o lepiej rozwiniętych kosmkach międzyłożyskowych otrzymuje od drugiego więcej krwi, aniżeli mu daje.

Ciekawszem jest to zagadnienie w wypadku ciąży bliźniaczej, oddzielnojąkowej, gdyż dopuszcza jeszcze inne tłumaczenie powstawania różnic rozwoju, zwł. gdy różnice te są tak znaczne,

jak w dwóch spostrzeganych przezemnie przypadkach na oddziale położniczym Szpitala.

I. Fr. R., lat 44; Nr. karty szpit. 2381/418; przybyła 25.IV 25 r. Cięża 8-ma; 6 porodów prawidłowych, 1 poronienie. Badanie stwierdza ciężę jakby donoszoną, bliźniaczą (pępowina nie tętniąca, wypadnięta, przy wyraźnych łonach serca płodu). Webec poprzecznego położenia dokonano obrotu; wydobyto płód zupełnie niały, żywy, nieodpowiadający wypadniętej pępowinie; następny obrót i ekstrakcja dała w wyniku II płód, znacznie większy, nieżywy, odpowiadający wypadniętej pępowinie.

Po 10 minutach odeszły 2 samodzielne łożyska z bionami płodowemi. Po 7 dniach położnicę wypisano zdrową. Noworodek mniejszy po 20 minutach zmarł przy objawach twardziny.

#### Wymiary noworodków (patrz: Rys., str. 133)

Noworodek	większy—nieżywy;	mniejszy—żywy
Waga	1880 gr.	670 gr.
Długość	45 cm.	32 cm.
Obwód główki	31 „	24 „
Obwód barków	30.5 „	21 „
Wymiar skóry większy	11.5 „	7 „

#### Łożysko

Waga	450 gr.	170 gr.
Wymiary	18.5 i 13.5 cm.	13 i 10 cm.
Pępowina odśrodkowa	52 cm.	26 cm.

#### Płeć męska

Skóra gładka; podściółka tłuszczowa rozwinięta, granica uwłosienia głowy wyraźna, końce paznokci niezupełnie pokrywają opuszki palców, ucho i nos bez chrząstek; jądra w mosznie; jądra kostnienia w nasadzie k. udowej nie występują.

#### Płeć żeńska

Skóra pomarszczona, brak podściółki tłuszczowej, wybitne cechy płodu niedonoszonego. Wargi zajęcza, rozczepienie podniebienia. W ciągu pierwszych godzin po urodzeniu głośno kwilił.

II. M. K., 43; Nr. karty 10343/376; przybyła 30.III.27 r. Cięża 8-ma; 6 porodów prawidłowych; 1 poronienie. Część przodująca—nóżki; II dziecko—główka. Oboje urodziły się samolśnie.

#### Noworodek większy

#### Noworodek mniejszy

Pł. męska waga 2550, dł. 47.5 cm. Pł. żeńska, waga 1470, dł. 41.5 cm

Na 10 dzień położnicę wypisano zdrową wraz z dziećmi,

Przypadki podobne nie są odosobnione w piśmiennictwie. Z zestawienia Strassmann'a wynika, iż różnicę do kilkuset gramów nie są zbyt rzadkie, natomiast ponad 800 gr. spostrzeżę

się tylko sporadycznie. Jako największe różnice, spostrzeżone w 136 przypadkach, podaje S. jeden raz stwierdzoną różnicę wagi noworodków, wynoszącą 1200 gr., oraz jedyny przypadek o wymiarach następujących.

Dziecko większe żywe	dł. 50 cm.	waga 3650 gr.
„ mniejsze „	dł. 39 cm.	„ 1600 gr.
Różnica wynosiła	11 cm.	i 2050 gr.

Auvar d podaje wyniki badań 123 par bliźniąt, z których wynika, że różnice długości płodów zachodzą w 80% przypadków. Różnica ponad 4 cm. jest rzadka. Rump e podaje, jako przeciętną różnicę wagi bliźniąt, około 300 gr. Największe spostrzeżone różnice wagi wynosiły 1200 i 1300 gr. Piering podaje największe różnice wag i długości płodów trojczkowych:

I. 700 gr.	II. 2220 gr.	III. 2170 gr.
31 cm.	44,7 cm.	45 cm.

Zestawiając zaś różnice rozwoju w naszych przypadkach z podawanymi w piśmiennictwie, widzimy, iż przypadek I-szy specjalnie zasługuje na uwagę, gdyż różnice wagi płodów są tak znaczne, iż mają się one do siebie, jak 1:3. Tak samo różnica długości, wynosząca 13 cm., jest niezwykle rzadkiem zjawiskiem.

Podkreślę, iż przypadek tak znacznych różnic nie został spowodowany zamarciem mniejszego płodu, gdyż właśnie mniejszy płód urodził się żywy.

Tak znaczne różnice w rozwoju bliźniąt wielojajowych tłumaczone są zwykle zaburzeniami odżywienia, karłowatością lub nadmierną wielkością poszczególnych jaj płodowych. Zauważono, iż płody, umieszczone w pobliżu rogów macicy (u zwierząt), były naogół mniejsze od innych, niżej usadowionych.

Badanie Dührssena wykazały, iż plemniki zachowują swoją żywotność w jajowodach przez 3 tygodnie. Okoliczność ta może spowodować znaczne różnice w czasie zapłodnienia jaj tego samego nawet okresu jajczkowania. Tłumaczenie to nie wszystkich badaczy zadowala. Już za czasów Hippokratesa i Pliniusa starano się wytłumaczyć dziwne te przypadki, wprowadzając pojęcia: *superfoetatio* oraz *superfoecundatio*. Obydwa te wyrazy oznaczają powtórne zapłodnienie, przyczem pierwszy dotyczy jednego i tego samego okresu jajczkowania, drugi to

samo, lecz w różnych okresach jajczkowania. Superfoetatio występuje czasem u zwierząt, u ludzi uważać je należy za możliwe, jakkolwiek bezpośrednich dowodów na to niema.

Zjawisko natomiast superfoecundatio jest przez większość autorów uważane za nieprawdopodobne, gdyż rozwój bliźniąt z jaj, należących do niejednakowych okresów jajczkowania—zależałby od możliwości zapłodnienia i rozwoju jaja w macicy ciążarnej żywym płodem. Dwa argumenty przemawiają tu przeciw, są to: 1) przerwa łączności światła macicy z jajowodami, która powstaje wskutek zlepiania się doczesnej prawdziwej z doczesną zagiętą; 2) ustanie jajczkowania po nastąpieniu ciąży. Co się tyczy pierwszego argumentu, to nie jest on istotny, gdyż zlepianie się doczesnych następuje dopiero w IV miesiącu ciąży.

Plumbecke przyłącza przypadki dwukrotnych bliźniąt w podwójnej macicy u tej samej osoby. W jednym przypadku różnica wielkości i rozwoju płodów wynosiła 4 tygodnie, w drugim — urodziły się bliźnięta w różnym czasie: pierwszy—był zdolny do życia, a drugi niezdolny.

Co się tyczy drugiego argumentu nie został on dotychczas obalony.

Nie udało się, pomimo usilnych poszukiwań na sekcjach i podczas operacji, stwierdzić obecności świeżo pękniętego pęcherzyka obok ciała żółtego ciążowego. Wprawdzie znajdowano po 2 i więcej ciałek żółtych, nie rozwiązuje to jednak sprawy, gdyż w tym samym okresie owulacyjnym czasem pęka 2 lub więcej pęcherzyków (R. Meyer); znajdowano również 2 ciała żółte jednakowej wielkości oraz niejednakowego wieku (B. Wolff. Arch. Gyn. Bd 60), nie udowodniano jednak z całkowitą pewnością ciążowego ich pochodzenia. Jakkolwiek większość autorów wypowiada się przeciw możliwości wystąpienia wtórnej ciąży, są przecież i tacy, którzy nie wyłączają tego i uważają ciążę taką za możliwą.

Badania Sieglera z okresu wojny światowej jakoby wykazały zależność w kształtowaniu się płci zarodka od stosunku chwili spółkowania do okresu miesięczkowego. Otóż, ustalając w ten sposób okres dziewczęcy i chłopięcy, dochodzi S. do wniosku, iż możliwym jest superfoetatio i superfoecundatio, gdyż zachodzi kulizja dwu zapłodnionych jaj, należących do różnych

okresów jajczkowania. W ostatnich swoich pracach Hofmeier dochodzi do wniosku, iż nie ma żadnych przeszkód w macicy ciężarnej do przyjęcia 2-go jaja zapłodnionego. W pierwszych 4—6 tygodniach ciąży I zapłodnione jajo powoduje miejscowe obrzmienie jednej ściany macicy, pozostawiając wiele niezajętego miejsca.

Tak samo w miejscach ujść jajowodowych doczesna nie stawia przeszkód ani plemnikom wejść, ani nowemu zapłodnionemu jaju zejść i usadzić się na macicy. Hofmeier przytacza przypadek (w Arch. f. Gyn. 79 1923 Bd 62) następujący:

U wieloródki pod koniec ciąży wystąpiły bóle porodowe, które po pewnym czasie ustały. Dopiero po 4 tygodniach wystąpiły ponownie, dając w wyniku bliźnięta, z których jedno dziecko było donoszone żywe, II-gie — zmacerowane do 3-go stopnia, również donoszone. W drugim przypadku, podanym przez Cunn i n g h a m a (Mon. f. Geb. and. Gyn. Bd. 33), obok donoszonego dziecka zinacerowanego urodziły się bliźnięta jednojajowe 7-mio miesięczne. Pacjentka ta krwawiła w 3-im miesiącu ciąży, jakby miała pernod.

W rezultacie więc Hofmeier uważa, iż niektóre krwawienia podczas ciąży, szczególnie w pierwszych miesiącach i w okresach, odpowiadających pernodowi, są czynnikiem, pozostającym w pewnej łączności z jajczkowaniem intra graviditatem i nie powinny wskutek tego być uważane za przypadki patologiczne. Dochodzi on nawet do wniosku, iż przypadki ciąż bliźniaczych, gdzie zachodzi różnica wieku płodów ponad 4 tygodnie, gdy te płody usadowione są w różnych miejscach macicy, należy uważać za ciążę wtórną.

Tegoż zdania co do jajczkowania i wtórnego zapłodnienia w ciąży jest Ravano (kl. Leopolda); określa on częstość jajczkowania w ciąży na 5%.

Widzimy więc, iż w przedmiocie powstawania tych różnic rozwoju bliźniąt panują poglądy niejednolite. Przypadki, gdzie zachodzą tak wielkie różnice, jak w naszym, gdy jeden płód stanowi  $\frac{1}{3}$  wagi drugiego i gdzie różnica wieku wynosiłaby aż 3 miesiące, trudno jest wyłumaczyć wyłącznie zahamowaniem rozwoju wskutek niedostatecznego odżywiania. Jakkolwiek więc możliwość superfoecundatio jeszcze nie jest dopuszczalna, przecież sprawa ta wymaga dalszych badań, wyjaśniających te niezwykle zjawiska.

PIŚMIENICTWO.

Siegel ZIG. 1918 S. 301. Ruge II ZIG. 1918. Hoffmeier AfG. 1922 I. CVII S. 132. Plumecke ZIG. 1927 Nr. 11. Falk ZIG. 1926 Nr. 11. Colderini ZIG. 1911. Franco AfG. Bd. 91. Marschand Münch. Med. Woch. 1919 Nr. 5.

Service Obstétricale de l'Hopital Israélite de Varsovie  
Directeur: Dr A. Netansoo.

**Sur le developpement inégal des jumeaux**

par

**Dr B. Erlich**, Assistent du service.

L'auteur considère les cas du developpement fort inegal des jumeaux. L'un de ces cas, concernant la grossesse de VIII mois, où l'un des enfants vivant était 3 fois plus petit que l'autre—mort, est particulièrement interessant par la coïncidence exceptionnelle des tels phénomènes. En analysant le cas cité on arrive aisement à l'idée de la superfécondation jusqu'à présent negligée. Les cas comme ci—dessus ne pouvant être expliqués par les phénomènes trophiques et mecaniques seuls, il faut vérifier les vieilles idées concernant ce sujet, ce qu'on peut aussi remarquer dans la presse obstetricale moderne.



Z PRACOWNI ANATOMO-PATOLOGICZNEJ,  
KIEROWNIK DR. M. PŁOŃSKIER.

## O niezwyklej postaci ziarnicy złośliwej.

Podał

**Ludwik Koenigstein.**

W roku 1832 Hodgkins opisał sprawę chorobową, nazwaną później przez Pallaufa „lymphogranulomatosis”. Te postać chorobową przez długi okres czasu zaliczano do rzędu białaczek rzekomych. Poza obserwacjami nad przebiegiem klinicznym samego cierpienia, wszelkie badania były poświęcone zmianom anatomicznym, które zawsze w niezmiennej postaci charakteryzowały to cierpienie. Choroba ta, określana jako ziarnica złośliwa, umiejscawia się w układzie gruczołów limfatycznych. Zajęte gruczoły zrastają się z sobą w postaci obrzmiałych pakielów, często widocznych poprzez skórę. Na przekroju usiane są licznymi, drobnymi guzkami; w początkowym okresie choroby są one jeszcze dość miękkie, białawe, później przybierają barwę szaro-żółtawą i stają się bardziej spójnymi; guzki te przerastają torebkę łącznotkankową gruczołów i wrastają per continuitatem do sąsiednich narządów. Przekrój gruczołów ma wygląd sadtowaty, między guzkami widać pasma tkanki łącznej. Zmiany w innych narządach są zupełnie podobne; najcharakterystyczniejsze spotyka się w śledzionie, którą ze względu na wygląd i zabarwienie Niemcy określili mianem śledziony porfirowej — „Porfirmilz”. Ziarnicy złośliwej towarzyszy często zwyrodnienie skrobiowate narządów mięsaszowych. Obraz histopatologiczny, niezmiernie ważny w rozpoznawaniu ziarnicy złośliwej, zawiera nadzwyczajną różnorodność i wielokształtność komórek oraz pola martwicy karjolitycznej; najcharakterystyczniejsze są komórki olbrzymie Sternberga i eozynochłonne, poza tym spotyka się limfocyty, neutrofilne leukocyty, fibroblasty, plazmocyty, komórki tłuszczowe oraz zwyrodniałe komórki tkanek właściwych, często bardzo zmienione. Cierpienie atakuje najbardziej (według Burnama i Curtisa 22%) ludzi w wieku 20—40 lat; poniżej i powyżej tych lat wypadki są rzadsze, zaś u noworodków było opisanych wszystkiego kilka spostrzeżeń. Chorobie tej częściej ule-



gają kobiety niż mężczyźni. Obserwowano również ziarnicę złośliwą u zwierząt (Mac Fadyeau, Spencer). Poglądy na istotę całej tej sprawy do dziś dnia są niejednolite. St. Klejn uważa, że stoi ona w pobliżu schorzeń białaczkowych. Tumor da traktuje ją jako pierwotne schorzenie układu limfatycznego. Yamaasaki i Gilbert nie widzą ścisłej granicy między ziarnicą a nowotworem. Sternberg zalicza ziarnicę złośliwą do spraw zapalnych i uważa ją za swoistą formę gruźlicy. Slicker mniema, że cierpienie jest wywołane przez laseczniki „typus bovinus”. Badania Fraenkla i Mucha, którzy wykryli ziarnistości, odpowiadające rozpadłym lasecznikom gruźliczym, potwierdzają spostrzeżenia Sternberga. Także ostatnie badania Dimmela nad obrazem krwi przemawiają za sprawą infekcyjną. W samym obrazie chorobowym można spotkać dwie postaci: jedną, gdzie brak zmian histopatologicznych i tylko szczepienia na świnkach morskich wywołują typową gruźlicę, drugą, w której drobnowidowo można wykazać ogniska gruźlicze naprzemian z ziarniną. Co się tyczy wrót zakażenia, to przedewszystkiem odgrywa tu rolę aparat chłonny jamy ustnej (pierścień Waldayera), a następnie drogi oddechowe i pokarmowe. Ostatnio Priesel i Winkelbauer obserwowali zakażenie łożyskowe. Do dość rzadkich przypadków należy odosobnione zajęcie gruczołów węzkowych wraz z całym płucem i osierdziem, obserwowane w Szpitalu na Czystem.

Wywiad. Chora M. S., lat 19, przybyła na oddział dra Lewina ze skargami na ból w lewym boku, duszność i ogólne osłabienie. Przed rokiem zaczęła kasłać, pociła się w nocy, miała dreszcze, schudła, odpluwała mało, płwocina nie cuchnęła; 2 miesiące temu pokazała się krew w skąpej ilości, a później nieco chora zaczęła odczuwać bolesność całej lewej połowy klatki piersiowej i duszność.

Pierwsza miesiączka w 16 roku życia, od trzech miesięcy zatrzymanie perjodu. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Badanie przedmiotowe. (Odpis karty szpitalnej). Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, wiotkiej, o lichem odżywieniu, zabarwieniu skóry ziemistym. Błony śluzowe blade suche. Temperatura średnio 37,5°. Tętno średnio wynosiło 120. Czaszka i głowa niebolesna, bez zmian. Żrenice reagują na światło; nastawienie prawidłowe. Klatka piersiowa płaska, aste-

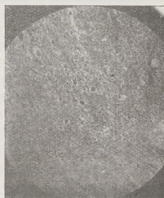
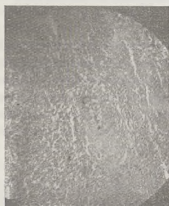
niczna, w pozycji leżącej zaznacza się pewna asymetria ze strony lewej połowy, która jest bardziej uwypuklona; przestrzenie międzyżebrowe wygładzone. Po stronie prawej przestrzenie międzyżebrowe szerokie, zaznaczone. Kąt międzyżebrowy ostry. Wypuk po stronie prawej z przodu i z tyłu jawny z lekkim odcieniem bębnekowym, granica płuca w normie, ruchoma. Po stronie lewej z przodu i z tyłu wypuk zupełnie stłumiony, poczynając od wysokości 3 kręgu piersiowego w dół; powyżej wypuk nieco jawniejszy; w linii pachowej lewej oraz z przodu na całej przestrzeni klatki piersiowej stłumienie. Drżenie głosowe po stronie lewej zniesione, po prawej zachowane. Ostuchowo po stronie prawej oddech wszędzie pęcherzykowy, zaostrowany, wydech słyszalny; po stronie lewej, z przodu, oddech zniesiony na całej przestrzeni, z tyłu, powyżej 3 kręgu piersiowego, oddech oskrzelowy, amforyczny, poniżej na całej przestrzeni zniesiony. Granice serca górna i lewa z powodu stłumienia na całej przestrzeni nie dają się oznaczyć; prawa przekracza linię przymostkową prawą na 1,5 palca. Tętno serca głośne, przyspieszone. Tętno miarowe, słabo napięte. Jama brzuszna bez zmian. Rentgen wykazał guz, zajmujący całą lewą połowę klatki piersiowej. Po 3 tygodniach chora zmarła.

Wynik badania pośmiertnego.

Na sekcji stwierdzono guz lewego płuca i śródpiersia. Guz przeostał opłucną lewą i osierdzie.

Płuco prawe wolne, opłucną gładka; na przekroju płuca zbiera się dość dużo jasnego pienia tego płynu; w dolnym płacie przekrwienie. Płuco lewe odcisnięte zupełnie do tyłu, bezpowietrzne, przerośnięte przez masy guzowate, wychodzące z śródpiersia; na opłucnej białe spoiste guzki różnych rozmiarów; worek osierdziowy niewidoczny i przysłonięty dwoma wielkimi guzami; jeden z tych guzów większy (wymiary  $15 \times 12 \times 8$ ), zajmuje prawie całkowicie lewą jamę opłucnową, przerasta całe lewe płuco, znajduje się w ścisłej łączności z śródpiersiem tylnym i jest zrosnięty z workiem osierdziowym; drugi guz (wymiary  $10 \times 12 \times 12$ ) leży tuż pod workiem osierdziowym i zrosnięty jest z przeponą. W ten sposób serce jest silnie przesunięte ku górze i całkowicie zamknięte pomiędzy temi dwoma guzami. Koniuszek serca jest skierowany na lewo i do góry, a cała prawa krawędź serca spoczywa na dolnym guzie; wymiary serca  $7 \times 6 \times 3$ , grubość mięśnia lewej ko-

mory 2,0, prawej 0,5. Osierdzie, wsierdzie i zastawki gładkie, lśniące. Tętnica płucna szeroka u nasady, rozgałęziona normalnie; lewe jej odgałęzienie po krótkim przebiegu jest uciśnięte przez guz i gubi się w nim. Tętnica główna bardzo wąska (2 cm.), skręca mocno swą częścią wstępującą w lewo ku guzowi, a tętnica podobojczykowa lewa uciśnięta, przebiega na obwodzie guza i jest z nim zrośnięta. Oba guzy są bardzo twarde, biało-szare, o powierzchni nierównej, na przekroju mają wygląd sadtowaty, barwę białą, budowę zrazikową. Gruczoły węzkowe powiększone, białe, na przekroju zserowaciałe. Gruczoły przyoskrzelowe powiększone, spójiste; na przekroju wyglądają tak, jak duże guzy. Lewe oskrzele uciśnięte, cała tchawica skrzywiona ku stronie prawej. Waga guzów wraz z lewym płucem wynosi 2 kilo. Guzki na opłucnej i na przekroju płuca lewego posiadają budowę podobną do dużych guzów.



#### Wynik badania drobnowidowego.

Guz przylega bezpośrednio do opłucnej ściennej i ją przetrasta prawie na całej przestrzeni; składa się on z bardzo obfitej ilości tkanki łącznej, włóknistej, miejscami zbitej; gdzieś widać między jej włóknami gęsto ułożone elementy komórkowe wielopostaciowe: fibroblasty, limfocyty, bardzo dużo eozynochłonnych, liczne komórki obrzynie typu Sternberga; miejscami ogniska [martwicy karjolitycznej. Naogół biorąc, klasyczny obraz

ziarnicy złośliwej. W gruczołach limfatycznych wnątkowych budowa zatarta, zatoki znacznie rozszerzone, wypełnione krwią, obfite złogi węgla, siateczka zgrubiała, tkanka łączna przeważnie szklisto zmieniona, znacznie rozrośnięta i znów ogniska o typowej budowie ziarnicy złośliwej. W niektórych gruczołach kilka ognisk o budowie gruzłków oraz rozległe pola martwicy. Barwienie skrawków z gruczołów i z płuc na prątki Kocho dało wynik ujemny.

W omawianym tu przypadku ciekawy raczej był wygląd makroskopowy preparatu. Podobieństwo do sprawy nowotworowej było uderzające. Toż mimowoli nasuwały się tu wszystkie, zawile, zresztą, kwestje, dotyczące pokrewieństwa ziarnicy złośliwej z nowotworami z jednej, a z przewlekłymi zapaleniami z drugiej strony.

Zagadnienie stosunku przewlekłych spraw zapalnych do spraw nowotworowych jest kwestją niezmiernie ciekawą. Mikroskopowo stosunek ten, a może i pewne pokrewieństwo, uwydatnia się najlepiej przy zestawieniu obrazów rozpoczynającego się rozrostu nowotworowego z obrazami regeneracji nabłonka w przewlekłych owrzodzeniach skóry lub śluzówek, oprócz tego przy porównaniu niedojrzałych form mięsaka z ziarnicami złośliwymi, względnie z zapaleniami swoistymi. Ciekawe są w tym względzie badania doświadczalne E. Fraenkla nad mięsakiem kur: zmieniając stopień zjadliwości materiału nowotworowego, szczepionego kurom, otrzymywał on cały szereg postaci przejściowych od ziarnicy zwykłej poprzez nowotwór ziarninowy (Granulationsgeschwulst), aż do bardzo złośliwych mięsaków. Można więc mniemać, że przypuszczenia wielu autorów (Sternberg, Stahr) co do pokrewieństwa ziarnicy złośliwej i nowotworów nie są pozbawione podstaw. Najwyraźniej w tym względzie wypowiedział się Stahr, który przypuszczał, że prątki gruźlicze, a może i inne drobnoustroje, przy osłabionej lub zmienionej zjadliwości, zdolne są do wywoływania spraw nowotworowych.

Wracając raz jeszcze do opisanego przez nas przypadku, należy podkreślić jego niezwykle umiejscowienie z zajęciem tylko kłalki piersiowej (przyczem układ chłonny i inne narządy poza kłalką piersiową pozostały wolne) oraz guzowaty jego charakter.

PIŚMIENNICTWO.

E. Frankel, Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. -24. H. 3 - 4.

Eugene. Fränkel, Handb. f. allg. path. Anat. u. Hist. Henke-Lubarsch. T. 1.

Fabian, Zentralbl. f. allg. Path. 1911. Bd. 22.

Stahr, Deutsche med. Wochensch. 1925. H. 38.

Dimmel, Zentralbl. f. allg. Path. 1929. Bd. 41.

L. Koenigstein avait observé un cas de lymphogranulomatose, d'une rare localisation; notamment le poumon gauche, la pleuvre, le pericarde et les ganglions lymphatiques hilaires ont été affectés par le procès pathologique. K. souligne la forme neoplasique.

Z ODDZIAŁU CHOROÓB NERWOWYCH (ORDYNATOR. E. FLATAU)

**Nowotwór kręgu u chorej z postępującym zanikiem samoistnym skóry.**

**Zarazem przyczynek do kliniki i histopatologii postępującego zaniku skóry samoistnego (acrodermatitis chronica progressiva atrophicans) typu Pick-Herxheimera. <sup>1)</sup>**

Podał

**E. Herman**

Asystent oddziału.

9.II.28 w Paryskim Towarzystwie Dermatologicznem <sup>2)</sup> była żywa dyskusja między p. Pautrier a p. Gougerot z racji pokazu poronnych postaci choroby Pick-Herxheimera. Pautrier uzasadniał potrzebę pokazu tego cierpienia dużą jego rzadkością we Francji, na dowód czego przytoczył, iż w ciągu ostatnich lat 20 opublikowano zaledwie 4 przypadki na posiedzeniach tego towarzystwa. Uwzględniając zaś w 1-szej swej pracy z r. 1921 piśmiennictwo obce, mógł autor ten wśród 70 przypadków odszukać 2, dotyczące Amerykanów, 3 — Włochów, oraz

<sup>1)</sup> Pokaz w Warszawskim Towarzystwie Neurologicznem 17.III.28 r., oraz na posiedzeniu klinicznym w Warszawskim Tow. Medycyny społecznej 28.IV.28.

<sup>2)</sup> Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphillographie, 1928, Nr. 2, p. 138.

2 Francuzów, a pozostałe, t.j. 63 przyp., odnosiły się do chorych z Niemiec, Austrii, Czechosłowacji oraz Polski, a więc Europy Środkowej. Ostatnio w ciągu lat 5 Hufschmitt<sup>3)</sup> spostrzega w Alzacji 6 nowych przypadków.

Wracz odmiennego poglądu jest Gougerot: na podstawie osobistego doświadczenia (7 przyp. własnych) uważa schorzenie to za względnie częste i we Francji, a skąpą liczbę ogłoszonych spostrzeżeń tłumaczy zębnością przysparzania piśmiennictwu przypadków, niewnoszących nic osobliwego. Liczba ta, zdaniem Gougerot, wzrośnie niepomniernie, jeśli uwzględnić postacie poronne, umiejscowione i niepostępujące, na które autor ten i inni zwrócili szczególną uwagę.<sup>4)</sup>

Faktem jest, iż piśmiennictwo niemieckie jest w spostrzeżenia odnośnie znacznie bogatsze, o czym świadczą nprz. obszerna monografia E. Fingera i M. Oppenheima<sup>5)</sup> jeszcze z r. 1910 o zanikach skóry, i załączone w niej bardzo liczne prace.

Z autorów polskich do poznania tej choroby przyczynili się Krzyształowicz<sup>6)</sup> oraz Malinowski<sup>7)</sup>; ostatnio przypadek taki ogłosił Miennicki<sup>8)</sup>.

Spostrzeżenie nasze zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na obraz kliniczny oraz histologiczny, lecz również i ze względu na powiąkanie ze strony kręgów, którego przypadkowy lub istotny związek z podstawową chorobą skórą jest szczególnie zajmujący. To też przytoczę historję choroby chorej, u której rozpoznanie sprawy skórnej łaskawie ustalił u nas Bernhardt, następnie zaś Chevallier z Paryża.

<sup>3)</sup> Hufschmitt G. (de Mulhouse). Deux cas de dermatite chronique atrophiante (Erytromele de Pick). Séance (5.1.1928. Bull. de la Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1928, Nr. 2 p. 95.

<sup>4)</sup> Zimmern, Gougerot, L. Huet et F. P. Merklen: Erytromele de Pick avec leucokératose lichénienne linguale eujugale. Séance de Mai 1927.

<sup>5)</sup> E. Finger u M. Oppenheim. Die Hautatrophien. Wien 1910.

<sup>6)</sup> Krzyształowicz. Przegląd Lekarski, 1901, Nr. 28, 29, 30.

Ein Beitrag zur Histologie der idiopathischen diffusen Hautatrophie. Mon. f. prak. Dermat., 1901. Bd 33 p. 36 g.

Eljologja i patogeneza chorób skóry W-wa 1923.

<sup>7)</sup> Malinowski. O samoistnym zaniku skóry. Przegląd chorób skórnych, 1907. T. II, 348.

<sup>8)</sup> Miennicki. Postępujący samoistny zanik skóry. Przegląd Dermatologiczny 1928, Nr. 1, str. 38 — 48.

Studn. S., l. 6<sup>o</sup>, przybyła 20.123 r.

Ojciec zmarł na chorobę umysłową. Miała 8 porodów normalnych. Roniła raz jeden, w III miesiącu (II ciąży). Dzieci zdrowe. Mąż poważnie nie chorował. W 30-tym r. z — zapalenie prawego stawu kolanowego; leżała 4 m. w łóżku, wyzdrowiała całkowicie.

Zmiany skórne ma od 15 lat. Najpierw u stawu łokciowego prawego, a później lewego zjawily się obrzęki, dolegliwości nie sprawiały; skóra w tych miejscach przyjęła jednocześnie zabarwienie sinoczerwone. Takie same zmiany skórne i obrzęki po pewnym czasie spostrzegła również u obu stawów nadgarstkowych i grzbietowych powierzchni dłoni. Przed kilku laty skóra na stopach oraz podszewkach zaczęła przyjmować zabarwienie ciemnosine i łuszczyć się; podczas chodzenia miała pieczenie na stopach i podszewkach.

Przed 5 laty 1 napad silnych rozlanych bólów w brzuchu; trwały kilka godzin i ustąpiły po zastrzyku. Podobne napady powtarzały się kilka razy z przerwą roczną. Ostatni napad bólów przed 4 miesiącami. Tym razem w krzyżu i uniemożliwiły chodzenie. Po zastrzyku bóle ustąpiły, nazajutrz aloli ponowily się w części lędźwiowokrzyżowej kręgosłupa, przyczem miały cechy bólów opasujących. Od tego też czasu łóżka nie opuszczają; bóle opasujące stale dokuczają. Zjawilo się zaparcie stolca.

Kilka tygodni spędziła w Szpitalu Dz. Jezus. Stan jej nie uległ tam zmianie; wróciła do domu, gdzie zauważyła, iż traci władzę w kk. dolnych, zwł. w prawej, oraz że bóle opasujące promieniują do kk.; z trudem oddawała moc. Ostatnio znacznie schudła. W tym stanie przybyła na oddział. St. ob.

Wzrostu niskiego, odżywienia wybitnie podupadłego, kościec wyraźnie zarysowuje się. Na skórze kk. zmiany wybitne, na twarzy nic szczególnego, jedynie na małżowinach uszu skóra pomarszczona (zmiany starcze).

Kk. górne: na powierzchniach wyprostnych łokci skóra wybitnie pomarszczona, zanikła, błyszcząca, o barwie sinoczerwonej, nieelastyczna, łatwo tu ująć ją w drobne ładły, które przez dłuższy czas pozostają, nie opadając i nie wyrównywając się. Palpacją głębszych części skóry w tych miejscach wyczuwa się, np. po str. prawej, wyżej wyrostka łokciowego, płaski, dość twardy, wielkości pestki wiśni, kształtu bardziej prostokątnego, guzeczek, niezrosnięty ze ścięgnem, ani z naskórkiem, lecz jakby ściślej związany z tkanką podskórną; po stronie lewej również w obrębie powierzchni wyprostnej łokcia już liczne mniejsze i większe podobnie zachowujące się guzki, największy ponad zewnętrznym kłykiem kości ramieniowej wielkości pestki słivki, zaś najmniejsze, ponad samym łokciem, jak ziarenka prosa. Te większe masy twarde składają się, jak stwierdza się macaniem, z poszczególnych guzków drobniejszych o kształcie niejednakowym; niektóre przypominają ziarna kuliste, inne natomiast odcinki sznura. Jedne z nich są zupełnie twarde, inne zaś bardziej elastyczne. Nad guzkami temi warstwę naskórka unosi się dość dohrze, są one dobrze ruchome względem podłoża głębszego i tkwią jak-gdyby w tkance podskórnej. Na opisanych miejscach guzki sterczą w postaci mniejszych lub większych pagórków, unosząc napiętą i bladą nad niemi skórę. Od tych okolic, poczynaając od wyrostka łokciowego wzdłuż kości łokciowych, ciągną się pasma grubości kciuka, a nawet nieco grubsze, po str.

prawej wzdłuż całej kości łokciowej aż do kiści, zwężając się słopniowo w kierunku kiści; po str. lewej również aż do samej kiści, z tą różnicą, iż pasmo to na wysokości  $\frac{1}{2}$  dolnej cz. przedramienia przerywa się; poniżej tego miejsca przebiega ukośnie w kierunku kości łokciowej drugie nieco węższe pasmo. Pasma te wydają się nawet z pod skóry i nie są w związku ani ze ścięgnami i mięśniami, ani też z kośćmi. Skóra nad opisanymi pasmami w barwie nie jest zmieniona, trudno jest jednak tu ująć ją w łód. W obrębie powierzchni grzbietowych obu kiści i dolnego odcinka przedramienia lewego skóra jest wybitnie pomarszczona, sucha, cienka, barwy sinoczerwonej, nienapięta, łatwo ją tu śladować. Palce zmian o charakterze sklerodaktylii nie wykazują. Paznokcie normalne. Na kk. dolnych zmiany następujące.

Na powierzchniach wyprostnych kolan skóra, jak na łokciach, sucha, pomarszczona, zanikła, o zabarwieniu sinawoczerwonym, nienapięta, łatwo umieść ją z łód. Poczynając od  $\frac{1}{2}$  podudzia prawego, oraz dolnej  $\frac{1}{2}$  cz. podudzia lewego aż do stóp włącznie zmiany skórne, nadwyraz intensywne, są zupełnie odmienne, aniżeli zmiany w obrębie powierzchni wyprostnych łokci, kiści oraz kolan. Tutaj skóra jest wybitnie napięta, naciągnięta, spoczywa



Rys. 1

Na kk. górnych widoczne t. zw. taimy łokciowe. Na kk. dolnych — grzbietowe ustawienie palców.



na wyraźnie rozlanem stwardniałem podłożu, tak iż mowy niema o ujęciu jej w najmniejszy chociażby fałd. Barwą swą skóra przypomina szynkę, jest połyskująca; łuszczy się znacznie, miejscami widać większe lub mniejsze plamki brunatno-rdzawe; zarówno na podudziach, stopach, jak i na kiściach skóra jest tak ścięcała, iż wyraźnie przeświecają żyły podskórne w postaci dobrze widocznej siatki. W okolicy pięł skóra pomarszczona, utraciła wszelką elastyczność i daje się unieść w niewielkie fałdy.

Palce stopy prawej, zwi. paluchy, są łukowato wygięte ku górze, nieco zgrubiałe, tak iż stopa ta ma kształt jakby pantofli holenderskich, zaś w całości obie stopy sprawiają wrażenie stóp mimji. Stopy są ciepłe, tętnienia obu tętnic grzbietowych stóp oraz gołeniowych tylnych nie udaje się wyczuć. Zadnych zgrubień ogniskowych na kk. dolnych nie stwierdza się.

Układ nerwowy. Nn. czaszkowe bez zmian, kk. górne w sile mięśni, sprawności ruchów, napięciu, czuciu, odruchach zaburzeń nie wykazują. Natomiast kk. dolne są w wyraźnym bezwładzie: unoszenie en masse kk. zupełnie niemożliwe, minimalnie jedynie unieść potrafi k. d. I., ruchy we wszystkich stawach k. d. I. — minimalne, w k. d. pr. jedynie minimalne zgięcie i rozgięcie w stawach biodrowym i kolanowym; inne ruchy, jak przywodzenie i odwodzenie, jakoteż ruchy stopą i palców zupełnie zniesione, ruchy bierne lub utrudnione, po str. prawej prawie niemożliwe; obie kk. utrzymuje chora zgięte w stawach biodrowych i kolanowych, choć biernie udaje się wyprostować je bez wielkiego oporu; siła mięśni — 0, napięcie ich po str. prawej zmniejszone; czucie bólu, dotyku, ciepłikowe zniesione z przodu od S<sub>3</sub> --- S<sub>4</sub>, od tyłu od S<sub>3</sub> -- S<sub>4</sub> (znieczulenie spodenkowe).

Odr. kolanowe -- b. słabe, Achillesa --- brak, podeszwowe --- areflexia; Rossolimo, Mendel-Bechterewa --- niema. Badaniem elektrycznym zmian nie wykryto.

Kręgosłup: I kr. lędźwiowy wyraźnie wystaje, bolesny; ruchy kręgosłupa = 0.

Roentigen kręgosłupa (Dr Mesz): trzon I lędź. wybitnie spłaszczony, w kształcie klina, szpary międzykostne zachowane (p. rentgenogram str. 144).

L i p j o d o l (podpotylicznie) zatrzymał się eu bloc na wysokości 1/2 D<sub>12</sub>, obraz charakterystyczny dla guzów kręgu (p. str. 144).

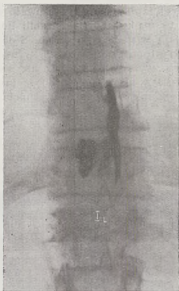
Nakł. lędź. (6.II.28 r.): plyn ksantochromiczny, duzo włóknika, Nonne-Apell (+ + + +), białka — 3,2%, 16 l. i 5 neutrofilów w 1 mm<sup>3</sup> (Kamera Fuchsa-Rozenthala). Ciśnienie płynu m. rdz. (aparatem Claude'a) początkowe, jak i po wypuszczeniu 6 cm<sup>3</sup>, nie udaje się wykazać (0), przy kaszlu podniosło się do 450 i natychmiast opadło do 0. Właściwa próba Queckenstedta (ucisk na żyły dogłowe) dodatnia.

W płynie m. rdz. z nakłucia podpotylicznego bez zmian (bezbarwny, bez pleocytozy, Nonne-Apell +).

Odczyn Bordet-Wassermanna ze krwi i z płynu m. rdz. 0. We krwi Hb.—70%; cz. c. 4.210.000; b. c.—5,400; neutrofilów — 89,7%, limfocytów — 7,3%, przejściowych — 3%. W moczu — 30 — 40 leukocytów w polu widzenia, pozatem bez zmian.

Próbne nakłucie (18.II.28), dokonane pomiędzy I-L i II-L, dało plyn burzynyowy, bez komórek nowotworowych,

Narządy wewnętrzne i rodne bez zmian. Ciężota podgorączkowa. Tętno 108. W treści żołądkowej (Dr Schläger): na czczo kilka cm<sup>3</sup> treści z domieszką śluzu. L = 0; odczyn kwaśny; drobnowidowo — nic patologicznego. Po śniadaniu próbnym (Boas-Ewald) 13 cm<sup>3</sup> treści; L = ślady. A — 28. Rozpoznanie — niezyl żołądka podkwaśny.



Rys. 2

Rentgenogram kręgów grzbietowo-lędźwiowych: I spłaszczony.  
Lipiodol en bloc na pół XII D.

Rektoskopia zmian nie wykazała.

Badanie układu roślinnego metodą Danielopolu dało liczby następujące:

- 1) napięcie bezwzględne nerwu współczulnego 152 (normalnie 116—128);
- 2) napięcie bezwzględne n. błędnego I (normalnie 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>);
- 3) własność hamująca n. błędnego 44 (normalnie 43 — 58);
- 4) tachycardia ortostatyczna przed podaniem atropiny 132 (normalnie 84);
- 5) tachycardia ortostatyczna po porażeniu n. błędnego 132 (normalnie 130);
- 6) przyśpieszenie tętna po małej dawce atropiny (0,5 mg) — 128 (normalnie 90).

Wniosek: sympatykotonja istotna.

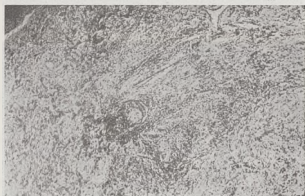
Próba Levi'ego (śródkórny zastrzyk roztworu adrenaliny 1/150 tysięcy) wybitnie dodatnia: już po 3' zjawilo się zblednięcie w miejscu za-

strzyku o powierzchni  $3 \times 2 \text{ cm}^2$  z zaczerwienieniem dookoła; w okolicy miejsca zastrzyku żywa gra drgań włóknikowych i pęczkowych.

Próba Levi'ego — spojówkowa — ujemna.

Odruch włnsoruchowy (A. Thomas) przy podrażnieniu skóry rozmaitemi sposobami nie występuje. — Dla otrzymania obrazu zmian histologicznych wycięto skrawek łaśmy łokciowej przez całą jej grubość wraz ze skórą nad nią leżącą oraz z kawałką skóry zanikłej z okolicy łokcia. — Ustalono w preparatach łaśmy łokciowej (haematoksylina z eozyną oraz Van-Giesonem), iż tkanka łączna stanowi podścielisko główne owej łaśmy. Pasma tkanki łącznej tylko miejscami mają ułożenie prawidłowe, budowa ich jest zupełnie shomogenizowana, nie widać w nich żadnych włókienek. Co jednak najbardziej uderza, to obfitość najrozmaitszych komórek, któremi tkanka łączna jest upstrzona.

Jedne z nich są zwykłymi komórkami wrzecionowatymi (przypominają młodą kankę łączną), inne przez kształt ich okrągły i duże jądra oraz brak zarodki zaliczyć należy do komórek nacieczeniowych (limfocytów), wreszcie tu i owdzie występują komórki olbrzymie (p. fotogr. Nr. 1, 2 i 3).



Mikrofotografia Nr. 1.  
Wycinek z łaśmy łokciowej.  
Naciek dookoła naczynia (Haematoks + Eoz.).

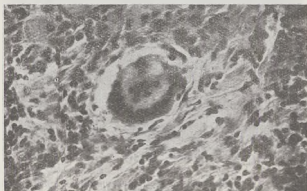
Nacieczenie komórkami jest niejednorodne. Miejscami jest tak nieznaczne, iż w obrazie drobnowidowym przeważają pęczki łącznokankowe, miejscami zaś tak obfite, iż tkanka łączna tylko gdzieś tam prześwieca z pomiędzy gniazd komórkowych; ogniska nacieczeniowe, składające się z komórek wrzecionowatych, limfocytów oraz komórek olbrzymich, skupiają się u naczyni; bądź leżą w tkance podskórnej bez łączności bezpośredniej z naczyniem. W pasie przybieżnym, zarówno zewnętrznym, jak i wewnętrznym, nacieczenie jest daleko znaczniejsze, aniżeli w częściach środkowych łaśmy łokciowej. Komórki olbrzymie (fot. Nr. 1) znajdują się w ilości niewielkiej, tkwią zazwyczaj pośrodku wyspy, składającej się z komórek wrzecionowatych i okrąg-



Mikrofotografia Nr. 2.

Wycinek z taśmy łokciowej.

Barwienie haematoksyliną i eozyną. Nacieki w samej tkance łącznej  
u naczyń i niezależnie od naczyń.



Mikrofotografia Nr. 3.

Wycinek z taśmy łokciowej.

Komórka olbrzymia, dookoła niej limfocyty i komórki wrzecionowate.  
(Hämät. + Eoz.).

lych, cechuje je obwodowy układ jąder, aczkolwiek i wewnątrz komórki widoczne są 2 - 3 jądra. Dookoła komórki olbrzymiej jest pierścieniowata przestrzeń wolna.

Naczynia przeważnie są zgrubiałe, większe — kosztem błony środkowej i zewnętrznej (przydatki), mniejsze kosztem śródbłonna, który gdzieś tam zatyka ich światło. Na preparatach, barwionych według nny-Pappenheima, dość liczne komórki plazmatyczne niemal w każ-

dem polu widzenia; komórki te leżą przeważnie w pewnym od siebie oddzieleniu, jakby nakrapiają wyspy komórek nacieczeniowych i wrzecionowatych. Na preparatach barwionych według Weigerta widać wyraźny zanik włókien sprężystych, w skąpych skupieniach, jakby zgrubiałych i postrzępionych (fol. Nr. 4).



Mikrofotografia Nr. 4.  
Wycinek z łaśny łokciowej.  
Zanik włókien sprężystych. Pojedyncze  
postrzępione włókna sprężyste, w jednym miejscu splot zgrubiałych  
włókien sprężystych (Weigert).

Badanie skrawków skóry, wyciętej z wyprostnej powierzchni łokcia, wykazało ścieńczenie naskórka. Kosztem warstwy komórek kolczastych, wygładzenie w wielu miejscach brodawk skóry właściwej, zaś w skórze właściwej brak gruczołów łojowych i potowych, mieszków włosowych, oraz nieliczne nacieczenia.

W dalszym przebiegu wystąpiło u chorej całkowite porażenie kk. dolnych oraz pęcherza i odbytnicy. Na skórze ud, powierzchni wyprostnej, zjawily się też (w kwietniu b. r.) dość liczne mniejsze i większe plamy, wielkości od złotówki do 6 — 8 cm. średnicy; jedne przez czerwone zabarwienie, ostre odgraniczenie, przypominają zupełnie róże, inne natomiast mają zabarwienie ciemno-sine, miejscami zawierają wyraźne wylewy krwawe podskórne. Tam, gdzie do wylewów nie doszło, bledną one pod palcem. Po pewnym trwaniu, kilkutygodniowym, plamy te bledną, skóra w ich obrębie cieńszeje i łuszczy się.

Tak więc w danym przypadku 60 letnia kobieta od mniej więcej 15 lat, t. j. od 45 r. z., dotknięta jest cierpieniem skór-  
nem. Zmiany początkowo wystąpiły w obrębie powierzchni wy-  
prostnych łokci, potem na grzbietowych powierzchniach obu kłci,

a dopiero po upływie lat kilku również i skóra stóp oraz podudzi zaczęła ulegać zaburzeniom chorobowym. Proces ten wciąż postępuje, gdyż nawet w 16.ym roku trwania jego, już w Szpitalu, zjawily się nowe ogniska na powierzchni wyprostnej ud. — Wyżej podany opis zmian skórnych, zarówno jak przebieg kliniczny i zmiany histologiczne, nie nasuwają żadnych wątpliwości, iż w przypadku naszym chodzi o postępujący zanik skóry samoistny w postaci, opisanej przez Herxheimera-Hartmanna-Picka (*acrodermatitis chronica progressiva atrophicans*).

Charakterystyczne zmiany skórne dadzą się tu podzielić na 3 kategorie:

I — zmiany zanikowe na powierzchni wyprostnej łokci, przedramion, obu rąk;

II — zmiany zanikowe o wyglądzie twardziny w obrębie podudzi i stóp;

III — t. zw. taśmy łokciowe, t. j. powrózkowe nacieki wzdłuż obu kości łokciowych oraz drobne włókniaki w obrębie łokci.

Zmiany I kategorii polegają na tem, iż skóra jest zanikła, sinoczerwona, sucha, pomarszczona, łatwo unoszona w nieelastyczne, powoli wyrównywane się fałdy. Histologicznie klinicznym zmianom tym odpowiada wygładzenie brodawek skórnych, zanik włókien sprężystych i pasm łącznotkankowych, gruczołów oraz torebek włosowych, wreszcie większe lub mniejsze pozostałości po naciękach z okresu zapalnego.

Zmiany II kategorii przypominają przeciwnie zupełnie twardzinę: skóra jest wybitnie napięta, nie daje się unieść w najmniejszy fałd, podłoże jej jest stwardniałe, barwa żółto-biaława z odcieniem sinawym. Od twardziny właściwej klinicznie zmiany powyższe różnią się tem, że skóra jest zanikła, przeświecają przez nią doskonale wszystkie drobne nawet naczynia, zaś zabarwienie jest niejednolite, miejscami widoczne są wyraźne plamy brunatne. Histologicznie różnice pomiędzy owymi, podobnymi do twardziny, obrazami w przebiegu postępującego zaniku skóry a twardziną istotną polegają na tem, iż spostrzeżać się w nich, zwł. w początkowych okresach, liczne nacieczenia drobnokomórkowe z obfitą komórkami plazmatycznymi, zaś

w późniejszych nowotworzenie się włókien sprężystych, czego nigdy nie zauważa się w twardzinie właściwej.

Zmiany III kategorii polegają na wytworzeniu się drobnych lub większych guzków podskórnych przeważnie w obrębie łokci, oraz na pasmowatych naciekach wzdłuż kości łokciowych, wzgl. na wyprostnych powierzchniach przedramion.

Histologicznie — guzki owe przypominają włókniaki, zaś w taśmach łokciowych stwierdza się przewlekły proces zapalny z nacieczeniami limfocyto — wrzcionowato — (histiocyto), plazmatyczno — i olbrzymiokomórkowemi, oraz z zanikiem włókien sprężystych, tkanki łącznej i klejorodnej.

Już sama współrzędność wszystkich tych zmian w przypadku naszym wskazuje, iż mamy do czynienia z postacią *Herxheimera - Hartmanna - Picka* zaniku postępującego skóry, albowiem t. zw. taśmy łokciowe występują niemal we wszystkich opisanych dotychczas spostrzeżeniach (*Finger* i *Oppenheim*), zaś zmiany, do — twardziny podobne na stopach i podudziach, zdarzają się w  $\frac{1}{3}$  części przypadków tego schorzenia (*Bernhardt*).

Przypadek dany z punktu widzenia dermatologicznego zasługuje na uwagę ze względów następujących:

1) w przeciwieństwie do przeważającej liczby spostrzeżeń, zmiany skórne rozpoczęły się na kończynach górnych, a dopiero po latach kilku wystąpiły i na kk. dolnych;

2) wybitne ukształtowanie się t. zw. taśm łokciowych, przebiegających nie tylko wzdłuż kości łokciowych, lecz również i na powierzchni wyprostej przedramienia (analogicznie do przypadku *Neumanna*<sup>1)</sup>);

3) późne, bo po 15 latach trwania choroby, wystąpienie świeżych ognisk na udach w postaci ostro odgraniczonych plam czerwonych, znikających przy ucisku, nadto wyraźnych krwotoków podskórnych i podbiegnięć krwawych, spostrzeganych przez *Fingera* i *Oppenheima* tylko w 1 przypadku i zaliczanych w piśmiennictwie do dużych rzadkości;

<sup>2)</sup> *Bernhardt*. Choroby skóry, 1922, Warszawa.

<sup>1)</sup> Cyt. u *Finger - Oppenheima*.

4) zmiany na podszwach stóp, naogół rzadko notowane (Herxheimer i Hartmann, Rusch<sup>2)</sup>, Finger i Oppenheim);

5) wybitne ustalenie palców stóp w rozgięciu grzbietowym naskutek silnego kurczenia się skóry (analogicznie do przypadku Arninga<sup>3)</sup>);

6) histologicznie: niewątpliwa obecność komórek olbrzymich (zgodnie z przypadkiem Jessnera, a wbrew opinii Pautrier, dyskwalifikującego przypadek tego autora na skutek stwierdzenia komórek olbrzymich);

7) istotna sympatykotonia u naszej chorej (zgodnie z autorami francuskimi i spostrzeżeniem Miennickiego).

Z kolei rzeczy omówić wypada pokrótce objawy nerwowe i stosunek ich do schorzenia skórniego.

Bóle opasujące, w kręgach krzyżowółędźwiowych, promieniujące do kończyn dolnych, stopniowo rozwijające się porażenie kk. dolnych wraz z porażeniem pęcherza i odbytnicy oraz zniesieniem czucia w obrębie S<sub>2</sub> — S<sub>4</sub>, oszczędzanie kręgosłupa w ruchach, bolesność i wystawanie I kręgu lędźwiowego, wskazywały dostatecznie na guz w I kręgu lędźwiowym. Badania pomocnicze, jak wybitny zespół uciskowy w płynie mózgowo-rdzeniowym lędźwiowym, dodatni objaw Queckenstedta, zatrzymanie lipjodolu podpolitycznego en bloc na wysokości 1/2 XII<sub>D</sub>, wreszcie zmiany na roentgenogramie w postaci spłaszczenia klinowego I kręgu lędźwiowego przy zachowanych szparach międzykręgowych, postawione rozpoznanie kliniczne guza I kręgu lędźwiowego z uciskiem na ogon koński w zupełności potwierdziły. Badanie szczegółowe narządów wewnętrznych nigdzie klinicznie nie mogło wykazać guza pierwotnego. Zachodziłoby zatem pytanie, w jakim stosunku wzajemnym pozostają sprawa zanikowa w skórze a nowotworowa w kręgu. Rzecz naturalna, iż, nie będąc w posiadaniu badania histologicznego zmian w kręgu, trudno coś stanowczego orzec i pozostaje jedynie ograniczyć się w tej mierze do luźnej hipotezy z bardzo wielkimi zastrzeżeniami.

<sup>2)</sup> Rusch Bertrage zur Kenntnis der idiopath Atrophie, 1906, Arch. f. Derm. 1906, Bd, 81.

<sup>3)</sup> Arning, Arch. Derm. Bd 95, p. 227.

<sup>4)</sup> Klaar, Acrodermatitis chronica atrophicans mit Sarcombildung, Arch. f. Dermatol. u Syphilis 1921 Bd. 34.



Chodzi o to, iż znany jest w piśmiennictwie, nieulegający wątpliwości, zbadany histologicznie przypadek Klara<sup>4)</sup>, któremu udało się stwierdzić w taśmach łokciowych zmiany mięsakowe, nie mówiąc już o względnie często napotykanych tu włókniakach (Zürn)<sup>5)</sup>.

Nasuwa się zatem przypuszczenie, czy nie zachodzi w przypadku naszym pewna łączność pomiędzy guzem w kręgu a zmianami w taśmach łokciowych, tembardziej iż, pierwotnego guza nie można było wykazać.

Należy zwłaszcza podkreślić, iż przebieg kliniczny sprawy nowotworowej w kręgu w danym przypadku różni się od zwykle napotykanego przebiegu swą długo trwałością, bowiem początek sprawy sięga lat 5, zaś chora pozostaje w naszej obserwacji prawie 6 miesięcy bez większych zmian.

## SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ NAUKOWYCH.

**Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 20 stycznia 1928 roku.** (Ciąg dalszy).

Przewodniczył Luxenburg.

**Płoński.** **O zadaniach i organizacji miejskich zakładów patologicznych w Niemczech.** (Streszczenie odczytu o wrażeniach z podróży naukowej).

Miejskie zakłady patologiczne w Niemczech są nader ważnymi placówkami w naukowym życiu lekarskim. Zadania tych zakładów odpowiadają naszym teoretycznym pojęciom o stosunku, jaki zachodzi pomiędzy anatomią patologiczną i kliniką. Jest to zrozumiałe, przez wzgląd na rolę, jaką odegrały Niemcy w powstaniu i rozwoju anatomii patologicznej, jako samodzielnej gałęzi wiedzy. Anatomia patologiczna powstała w Niemczech. Teoretyczne zaś pojęcia o jej zadaniach i celach kształtowały się ze spostrzeżeń naukowych codziennego życia szpitalnego w środowisku kulturalnym i myślącym.

Podstawowym zadaniem anatomii patologicznej jest ustalenie podczas sekcji zmian morfologicznych, odpowiadających danemu stanowi klinicznemu. Zmiany znalezione muszą zostać później przeanalizowane i rozsegregowane. Następuje wybór i określanie zmian ważniej-

<sup>4)</sup> Zürn: Fibrombildung bei Acrodermatitis chronica atrophicans. Charit-Ann. 1913. Bd. 37.

szych i mniej ważnych oraz ustalanie ich stosunku do poszczególnych objawów klinicznych. Wreszcie muszą być znalezione momenty zewnętrzne lub wewnętrzne, warunkujące powstanie zmian morfologicznych. W ten sposób staramy się stworzyć zespoły warunkowe, względnie przyczynowe, wiążące w całość logiczną etiologję, morfologję i klinikę danego przypadku. Tą drogą powstaje całokształt obrazu jakiejś choroby, chwila bardzo ważna dla działalności praktyczno-lekarskiej. Lekarz, przywykły do rozmowy anatomiczno-patologicznej, nie walczy z objawami, a z całokształtem jednostki chorobowej.

Już z tego widać, że anatomja patologiczna nie jest nauką, czysto opisową i że granice pomiędzy nią i patologją ogólną nie są zbyt ostre. Słuszne jest tedy stanowisko Niemców, u których katedry anatomji patologicznej i patologji ogólnej we wszystkich uniwersytetach są połączone w jedną katedrę. To samo powtarza się i w miejskich zakładach: i tu anatomja patologiczna i patologja ogólna tworzą właściwie jedną dyscyplinę.

Patologja ogólna, jako nauka doświadczalna, musi wspierać rozumowanie anatomiczno-patologiczne. Po logicznem ustaleniu zespołów warunkowych lub przyczynowych musi nastąpić sprawdzanie ich słuszności lub wręczcie prawomocności. Odbywa się to na drodze doświadczeń nad zwierzętami. Poddając zwierzę działaniu wyodrębnionych warunków zewnętrznych, staramy się wywołać stwierdzone na sekcji zmiany morfologiczne i w ten sposób sprawdzamy, czy rozumowanie nasze było słuszne.

Naszkicowany tu pobieżnie schemat pracy anatomiczno-patologa jest jedyną drogą, na której nauka lekarska doszła i dochodzi do ustalania związków przyczynowo-etjologicznych w poszczególnych jednostkach chorobowych. Niemcy wyjątkowo konsekwentnie trzymają się tego systemu pracy i w ten sposób rozwiązują niejedno zagadnienie. Postaraliśmy się zobrazować to na przykładach konkretnych.

Szkółka Aschoffa we Freiburgu między innymi zajmowała się bardzo szczegółowo zagadnieniem wrzodu żołądka i zdołała rzucić dość dużo światła na przebieg tej sprawy chorobowej.

Odnosi się to szczególnie do wyjaśnienia stosunku, zachodzącego pomiędzy powstawaniem wrzodu żołądka i tak zwanymi nadżerkami.

Na bardzo obfitym materiale sekcyjnym udało się stwierdzić, iż w żołądku powstają dwa typy nadżerek. Jedne, w dniu bardzo częste, związane przeważnie z ruchami wymiotnymi żołądka, spostrzegane nawet u ośesków, a drugie, o wiele rzadsze, w części odźwiernikowej. Badania anatomiczne nad budową mięśniówki i przebiegiem naczyń krwionośnych w ściankach żołądka wykazały, iż typy te są zasadniczo różne; o ile pierwsze występują na tle zastojów w krążeniu żylnem, to drugie powstają na skutek zaburzeń w układzie tętniczym.

Częstość występowania wrzodów żołądka w okolicy odźwiernikowej wskazywała na możliwy do pomyślenia związek wrzodów z tym drugim typem nadżerek. I tu już prace doświadczalne wykazały słuszność ostatniego przypuszczenia. Okazało się bowiem, że nadżerki, wywołane u królików w dnie żołądka, goją się bardzo dobrze i szybko. Tymczasem nadżerki w części odźwiernikowej goją się bardzo długo. Grają tu rolę między innymi znów warunki anatomiczne, ponieważ w dnie śluzówka jest grubszą i bardziej ruchomą w stosunku do mięśniówki, w części zaś odźwiernikowej — mało przesuwalną i ściślej zespoloną z mięśniówką. Nie możemy tu wdawać się w dalsze szczegóły tej niezmiernie ciekawej sprawy. Chcemy jedynie podkreślić, że dzięki naszkicowanym tu badaniom związek pomiędzy nadżerkami w części odźwiernikowej i wrzodami żołądka został niezbitnie ustalony.

W podobny sposób szkoła Aschoffa wyjaśniła cały szereg szczegółów w tym właśnie zagadnieniu, jakim jest sprawa miażdżycy naczyń. Tylko dzięki obrzygniemu materiałowi sekcyjnemu udało się oddzielić dwie różne zupełnie sprawy, a mianowicie, stłuszczenie błony wewnętrznej naczyń i właściwą sklerozę starczą; udało się wykazać, że pierwsze zupełnie niezależnie od drugiej może występować przemijająco we wszystkich okresach życia, nawet u osieków i jest związane z zaburzeniem przemiany cholesterynowej. Potwierdzono to doświadczalnie na zwierzętach, u których wywoływano podobne stłuszczenie błony wewnętrznej naczyń zapomocą różnych czynników. I dowiedziono wreszcie, że t. zw. miażdżyca starcza powstaje dzięki stłuszczeniu błony wewnętrznej w naczyniach już uprzednio sklerotycznie zmienionych. Tutaj proces stłuszczenia nie jest już odwracalny i prowadzi do daleko posuniętych zmian rozpadowych.

I tu więc ściśła obserwacja dużego materiału sekcyjnego, oraz prace doświadczalne, wyjaśniły niektóre ciemne dotychczas strony zagadnienia miażdżycy.

Niedawno ukończone badania L. Picka nad kiłą u noworodków wskazują, jak zestawianie uważne, badanie faktów przy stole sekcyjnym może prowadzić do rozwoju metod praktyczno-diagnostycznych. L. Pick, zestawiając dawno już znane zmiany kitowe w nasadach długich kości u noworodków, spostrzegł, iż są one bardzo stałe i nie ograniczają się tylko do długich kości. Duży materiał sekcyjny pozwolił stwierdzić, iż zmiany te występują często i w innych częściach układu kostnego, np. w żebrach. Dzięki stałemu badaniu rentgenologicznemu tych zmiennych części układu kostnego noworodków ustalono, iż dają one pewien stały obraz w zdjęciach rentgenologicznych. Stąd krok już do diagnostyki przyżyciowej kiły u noworodków zapomocą promieni Roentgena. Metoda niezwykle ważna tam, gdzie inne próby wypadają ujemnie.

Opracowując w podobny sposób sprzeczności przy stole sekcyjnym, Niemcy dochodzą do wyników, często niezmiernie ważnych pod względem praktycznym.

We wszystkich miejskich zakładach patologicznych wie intensywna praca. Loeschke w Mannheimie pracuje nad gruźlicą. Schmorl w Dreźnie nad kośćmi, Jaffe w Berlinie nad lipidami it.d., it.d.

Jest rzeczą zrozumiałą, że tak poważne wyniki pracy anatomo patologicznej, zależne są zupełnie od charakteru i metodyki pracy codziennej w Zakładzie. Tak zwane sekcje naukowe, dokonywane w szpitalach miejskich, mają na celu, oprócz stwierdzenia oficjalnej przyczyny śmierci, zadanie o wiele głębsze, rekonstruowanie na zasadzie zmian znalezionych mechanizmu śmierci. I jeżeli podczas sekcji przeważnie z łatwością udaje się nam powiązać ostateczny akt zejścia chorego ze zmianami w jakimkolwiek z narządów głównych (mózg, serce, płuca), to trudniejszo o wiele jest wykrycie odpowiedzi na nasuwające się zaraz pytania: dlaczego te zmiany powstały, w jaki sposób powstały, co wpłynęło na tę, a nie inną postać zmian, i wreszcie, dlaczego dany osobnik zmarł, podczas kiedy u innych podobne zmiany mogą nie wywoływać zejścia śmiertelnego. Szczególniej ostatnie pytanie pociąga za sobą konieczność rozpatrywania zmian w narządach głównych pod kątem widzenia ich wzajemnego do siebie stosunku. Muszą być również wzięte pod uwagę wszystkie bez wyjątku narządy i ich stosunek do narządów głównych. Należy wreszcie ustalić rolę czynną i bierną poszczególnych narządów w danej chorobie i rodzaju śmierci.

Tylko sekcja, która dąży do rozwiązania powyższych pytań, może czegoś nauczyć. Sekcje, dokonywane inaczej, wprowadzają raczej zamęt do pojęć klinicznych, gdyż zmuszają lekarza do budowania hipotez o chorobie i śmierci pacjenta, nieopartych na mocnym gruncie powiązanych ze sobą szczegółów anatomo-patologicznych.

Dążenie do szczegółowego dokonywania sekcji w znaczeniu powyższym pociąga za sobą konieczność wykonywania całego szeregu badań dodatkowych już przy stole sekcyjnym. We wszystkich niemieckich miejskich zakładach patologicznych już podczas sekcji bada się zwykle tkanki pod mikroskopem, bądź to w stanie świeżym (Zupfpräparate), bądź też utrwalone i zabarwione szybkimi metodami (krajane na mikrotomie do zamrażania). Przeprowadza się też zwykle podstawowe badania chemiczne narządów, pod postacią makroskopowo widocznych odczynów (jak odczyn na żelazo np.). Bada się wreszcie materjał sekcyjny zapomocą metod bakterjologicznych w świeżych rozmiarach w kropli wiszącej lub też wykonywa się posiewy na pożywkach. A wszystko w celu dopełnienia i wyjaśnienia całości obrazu, stwierdzanego gołym okiem.

Nie możemy pominąć tutaj pewnych pomocniczych urządzeń technicznych, stale używanych w niemieckich zakładach patologicznych. Przedewszystkiem na sali sekcyjnej zawsze pod ręką musi znajdować się aparat fotograficzny, utrwalający na kliszy szczegóły topograficzne, nie dające się później zrekonstruować.

Łatwo zrozumieć, jak ważne jest posiadanie tego rodzaju dokumentu, szczególnie później przy ostatecznem wyjaśnieniu sekownego przypadku, kiedy np. opracowywanie mikroskopowe materiału trwa czas dłuższy.

Drugim takim urządzeniem, ułatwiającem niezwykle rozpoznawanie i różnicowanie zmian przy stole sekcyjnym, jest tak zwane muzeum anatomo-patologiczne. Dziwnem może się wydawać, że wspominałyśmy o niem w tem miejscu. Przywykliśmy uważać muzeum za pewnego rodzaju wystawę, wykładnik pracy danego Zakładu, może za urządzenie pomocnicze w nauczaniu początkujących. Zapominamy jednak, że najważniejszym praktycznym celem muzeum anatomo-patologicznego jest umożliwienie zestawienia zmian znalezionych na sekcji z całym szeregiem zmienionych narządów, uprzednio obserwowanych odpowiednio przechowywanych. Przy takim zestawianiu rozpoczyna się dopiero stwierdzanie różnic i podobieństw w obrazach anatomo-patologicznych, odwołujących się do analogicznych przypadków, rozpoczyna się ustalanie morfologicznych faz rozwoju danej jednostki chorobowej w poszczególnych narządach. Znow więc ułatwienie przy wyjaśnianiu i rekonstrukcji całości.

Mówiąc o dalszych metodach opracowywania materiału sekcyjnego, należy zatrzymać się nad drugim wielkim działem pracy zakładów patologicznych.

Konieczność mikroskopowego badania każdego bez wyjątku przypadku sekcyjnego jest zupełnie jasna i wynika z wszystkiego tu dotychczas powiedzianego. Ta praca przy mikroskopie jest tem ważniejsza, że dzięki niej anatomo-patolog znajduje pomost, łączący go już bezpośrednio z kliniką, z diagnostyką przyżyciową. Doświadczenie, zdobyte na materiale sekcyjnym, zostaje zużytkowane w celu ostatecznego ustalenia rozpoznaw klinicznych zapomocą mikroskopowego badania tkanek, pobranych u chorych. Tu stykamy się już z praktyczno-lekarskiem zadaniem zakładu patologicznego. Niemieckie zakłady zwracają specjalną uwagę na szybkość wykonywania badań przyżyciowych. Odpowiednie postępowanie lekarskie, zależne częstokroć od wyniku badania anatopatologicznego, nie powinno być przez nie opóźniane. Odpowiedzi są komunikowane lekarzom, — już w dniu nadstawiania materiału do badania, a często podawane telefonicznie w ciągu kilku godzin. Jest inną zupełnie sprawą, że i ten materiał ostaje później zużytkowany w celach naukowych. Dlatego też w nie-

mieckich szpitalach cały prawie materiał usuwany na operacjach zostaje przesyłany do zakładu patologicznego. I na tym materiale są prowadzone badania naukowe, związane z zagadnieniami klinicznymi.

Wspomnę tu tylko o tak doniosłych, jak np. zagadnienie wczesnego rozpoznawania nowotworów złośliwych, względnie różnicowanie histopatologicznych obrazów zapaleń swoistych. Dopiero na całej tej masie przypadków, badanych przyżyciowo lub pośmiertnie, opierają Niemcy swe duże statystyki anatomiczno-patologiczne. Te ostatnie zaś, niezależnie od wszelkich dowodów przeciw nim wytaczanych, zajmują jedno z pierwszych miejsc w metodyce naukowej pracy lekarskiej. Muszą być one jednak oparte na olbrzymim materiale, bardzo szczegółowo opracowanym. Zależy to w równej mierze od patologa, który materiał opracowuje, jak i od klinicystów, którzy materiał tego dostarczają.

Tak szeroko pojmowane przez Niemców zadania miejscicę zakładów patologicznych pociągają za sobą konieczność odpowiedniej organizacji pracy. Organizacja ta stoi w Niemczech na bardzo wysokim poziomie.

Jeżeli idzie o sekcje, to przede wszystkim należy podkreślić, że liczba dokonywanych w poszczególnych szpitalach miejscicę waha się od 80 do 100% (zmarłych), (u nas w szpitalu 30%). Sekcje rozpoczynają się o 8-ej rano i trwają przeciętnie do południa. Szczegółowość sekcji, przy stosunkowo krótkim czasie ich trwania, jest niezwykła. Odgrywa tu rolę doskonale przygotowanie personelu pomocniczego, służby, która szybko i sprawnie dokonywa większości technicznych rękoczynów przy otwieraniu zwłok i narządów. Odbywa się to za pomocą odpowiednich narzędzi i maszyn, jak np. elektrycznego trepanu do otwierania czaszki lub piły automatycznej do rozcinania kości. Czas trwania sekcji nie przekracza nigdy prawie 45 minut. Protokoły są prowadzone bardzo szczegółowo, i tu trzeba podkreślić znaczenie skrupulatnego notowania znalezionych zmian, obok wagi i rozmiarów poszczególnych narządów. Pomijając oficjalne względy, jest to niezbędne dla późniejszego opracowania przypadków i dla późniejszych zestawień statystycznych. Po dokonaniu sekcji zwłoki zostają uprzątnięte, a wszystkie narzędzia z poszczególnych przypadków pozostawione. Później, o pewnej określonej godzinie, następuje omawianie każdego przypadku w obecności klinicystów. Do tej chwili są już przerobione najniezbędniejsze badania mikroskopowe. W takich warunkach zestawienie przebiegu klinicznego choroby ze znalezionymi zmianami morfologicznymi jest niezwykle pouczające i korzystne. Tu, przy stole sekcyjnym, powstają wtedy kwestje i zagadnienia naukowo-lekarskie, tu powstają teorie i hipotezy, później szczegółowo opracowywane.

Dział diagnostyki przyżyciowej również w pierwszym rzędzie

jest oparty na stałym kontakcie z kliniką. I tu trzeba podkreślić doskonałe wyszkolenie personelu pomocniczego, laborantów, dzięki którym wszystkie badania mogą być sprawnie i szybko załatwione.

Ściśle biorąc, cała organizacja pracy w niemieckich zakładach patologicznych dałaby się streścić w zasadzie umiejętnego i celowego podziału pracy pomiędzy personelem pomocniczym, technicznym i personelem fachowym, naukowym. Technika przygotowawcza w badaniach anatomico-patologicznych jest wyjątkowo żmudna i wymaga bardzo dużego nakładu czasu. Z drugiej strony, właściwe badania naukowe materiału również zajmują dużo czasu przy pracy nad mikroskopem, względnie przy wynajdywaniu i odczytywaniu całego szeregu prac potrzebnych do dokładnego wyjaśnienia danego przypadku, to samo odnosi się i do prac doświadczalnych nad zwierzętami. Dlatego też właściwy podział zajęć w zakładzie patologicznym jest nieodzownym warunkiem wydajności pracy. Dlatego też Niemcy tak duży kładą nacisk na odpowiednie wyszkolenie personelu pomocniczego. Z tego powodu wreszcie liczba sił pomocniczych w zakładach niemieckich zawsze przewyższa liczbę pracowników fachowych, lekarzy.

Ta zasada organizacji pracy pozwala tamtejszym zakładom wzościć się na odpowiedni poziom naukowy, nadaje ton rzeczowy i poważny przeprowadzanym badaniom i prowadzi do zogniskowania całego naukowego życia szpitalnego w tychże zakładach.

Szkic powyższy nie wyczerpuje całego szeregu ubocznych zadań, jakim odpowiadają niemieckie zakłady patologiczne. Podkreśla on tylko zasadniczą linię, po której kroczą.

Nie trzeba chyba zaznaczać, że w zestawieniu z takim stanem rzeczy, nasze miejskie zakłady patologiczne znajdują się w szczególności w stanie zaniedbania. Nie możemy wdawać się tutaj w obszerniejszą krytykę i rozstrząsanie warunków, które to wywołały. Chcemy tylko podkreślić, że w naszym szpitalu na Czystym sytuacja ta powinna wcześniej może, niżeli gdzieindziej, ulec zasadniczej zmianie.

Żyjemy w okresie powstawania w Szpitalu dużej instytucji naukowej, która najprawdopodobniej odgrywać będzie rolę nader poważną w życiu lekarskim. Wszyscy bez wyjątku znamy trudności finansowe, jakie się piętrzą na drodze jej tworzenia i wszyscy podziwiliśmy szlachetny upór, z jakim dążą do jej wykończenia wytrwali organizatorzy. A jednak nie zdajemy sobie może jasno sprawy z tego, że sam fakt wybudowania Instytutu nie przesądza jeszcze sprawy poziomu naukowego, na jakim się on znajdzie. Niezbędne tu jest odpowiednie przygotowanie wczesne, aby nie znaleźć się później w położeniu trudnym.

Przygotowanie to powinno nastąpić, zanim stanie Instytut Patologiczny. Już teraz więc należy przystąpić do kształcenia zastępu

lekarzy, którzy będą godni podjęcia pracy na tak poważnej placówce. Już teraz należy przygotować personel pomocniczy, który powinien stanowić zasadniczy i posłuszny mechanizm przyszłego Instytutu.

Podjęcie kroków w tym kierunku będzie jednocześnie zapoczątkowaniem koniecznej reformy psychicznej w naszym życiu szpitalnym, polegającej na wytworzeniu już teraz coraz bliższego kontaktu pomiędzy oddziałami klinicznymi i prosektorjum.

Zwalczyć wreszcie należy pewien stary, często u nas powtarzany, argument, a raczej przesąd, że szpital miejski nie jest uniwersytetem i że nie należy z tego względu uprawiać w nim medycyny teoretycznej. Mniemanie to jest zupełnie niezasadne. Wykazaliśmy, zdaje się, dostatecznie, jak ściśle medycyna praktyczna i teoretyczna wiążą się z sobą. Reforma więc, o której mówiliśmy, jest w naszym szpitalu konieczna, jeżeli chcemy śmiało móc sobie spojrzeć w oczy i stwierdzić, że nasza praca lekarska oparta jest na przesłankach naukowych.

**Munves. Przypadek nowotworu płuca.** (Z oddziału wewnętrznego Doc. St. Klejna).

Chory, lat 59, od 6 miesięcy narzeka na kaszel z dość obfitą ilością śluzowo-ropnej płwociny, niekiedy z krwią. Od 2 mies. duszność, uczucie ciężaru w klatce piersiowej i silny ból w dolnej części prawej 1/2 klatki piersiowej. Wynieszczenie. — St. ob. Budowa prawidłowa, odżywienie upośledzone, skóra blada, śluzówki blado-różowe. W prawej pasze gruczołek wielkości grochu, nie twarde, przeauwalny. Stłumienie zupełne nad płucem prawem od góry do kąta łopatki i do III żebra z przodu; na przestrzeni stłumienia oddech chuchający, przewodnictwo głosu nieco wzmożone. Nad dolnymi częściami płuc liczne rzęzenia drobnobankowe. Serce — wymiary prawidłowe, tony głuche. Tętno — 84, miarowe. Ciśnienie — 115/75. Wątroba twardawa, o brzegu ogrąglym, wystaje o 2 palce niżej łuku żebrowego; pozostałe narządy jamy brzusznej bez widomych zmian. Urobilinogen — dodatnio. Płwocina bez patologicznych składników. Odczyn Wass. we krwi ujemny. Anemja wtórna niezaozycznego stopnia. Rtg. klatki piersiowej: w obrębie górnego płata płuca prawego cień okrągły, o konturach ostrych, usuwający tchawicę na lewo; wyżej i niżej guz płuca uciążnięte i mniej powietrzne. Wywiadu dane i wyniki badania przemawiają za sprawą naciekową z uciskiem mięższu płucnego. Punktem wyjścia takiej sprawy mogły być te być: 1) narządy śródpiersia; 2) tkanka płucna; 3) opłucna. Gdyby w 1 rzędzie w grę wchodził tutaj tętniak aorty, względnie nowotwory, ziarniak, to nie byłoby wolnej przestrzeni Holcknechta. Gdyby w grę wchodziło cierpienie opłucnej, to wystąpiłyby objawy podrażnienia jej w postaci tarcia, płynu i t. d.



Należy więc myśleć, że sprawa toczy się w tkance płucnej (kiła gruźlica, bąblowiec i nowotwór). Niektóre postaci gruźlicy, wychodzące z wnętrza, mogą dać obraz rentgenograficzny i przebieg kliniczny taki, jak w naszym przypadku. Przeciwno gruźlicy przemawia jednak krótki czas trwania sprawy, brak podwyższenia t°, wciąż wyrok ujemny badania płwociny na prątki Kocha. Bąblowiec rozwija się przeważnie w dolnych płatach, powoduje oddech osłabiony, wzgl. niesłyszalny, drżenie głosowe zmniejszone lub zniekształcone, pozatem często eozynofilję, w płwocinie dość często znajduje się haczyki lub otoczki pasorzyta. W kile płuc byłby dodatni odczyn Wass., poronienia u żony chorego i n. inn. Należy więc tu przypuszczać nowotwór płuca (mięsak, wzgl. rak). Mięsaaki spostrzega się tu bardzo i zwykle są one przerzutami do gruczołów śródpiersiowych, gruczołów chłonnych szyi, kości. Siedliaka mięsaka pierwotnego niewykryto tu jednak. M. rozpoznaje więc tu raka pierwotnego w płucu prawem.

### **Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 10 lutego 1928 roku.**

Przewodniczył Markusfeld.

### **Wertheim. Przypadek rzadszego umiejscowienia promienicy.**

30-letni F. zapisany do oddziału 10.VI.27. W wywiadach: napad bólu w prawym dole biodrowym przed 8 mies., t° do 38,5° (lekarz stwierdził wówczas naciek przywrostkowy); stopniowo zaczął podupać i tracić na wadze. Na 8 tyg. przed przybyciem na oddział W. chory miał się już poddać usunięciu wyrostka robaczkowego, wobec stwierdzenia jednak jakiegoś nacieczenia, zwężającego odbytnicę, powatało przypuszczenie sprawy przymiotowej—nie potwierdzonej zresztą przez odczyn biologiczny; przeprowadzono leczenie swoiste i operacji zaniechano. Później—w innym miejscu—rozpoznano raka odbytnicy, nienadającego się do zabiegu. Niewątpliwie, objawy powyższe mogły być nastrożać trudności rozpoznawcze, chory bowiem dopiero na 2 tygodnie przed wstąpieniem na oddział zauważył stwardnienie lewego pośladka i kilka przetok u odbytu, skąd wydzielała się ropa. St. o b: t° norm., cera ziemista, stan ogólny zły. W prawym dole biodrowym wyczuwa się twór gładki, kulisty, nieco bolesny, wielkości pięści, przylegający do pęcherza. Palec, wprowadzony do odbytnicy, wyczuwa rozległe nacieczenie lewego doła kulszowo-odbytniczego, zwężające światło prostnicy. Około odbytu parę przetok, wydzielających rzadką ropę. (pod mikroskopem wykryto tu typowe grudki promienicy). Zastosowano narazie leczenie jodem i prom. Rtg. Po upływie 3 miesięcy—wobec uieostępującego ropienia — otwarto na pośladku naciek i wyskrobano

wszystkie kanały, wypełnione ziarniną. W dalszym ciągu stosowano promienie Rtg. Już jednak w XI.7 — wobec szerzenia się sprawy swoistej na tylnej powierzchni lewego uda — zabieg powtórzono (udo aż do kolana). Rany operacyjne opatrywano 1-proc. roztworem siarczanu miedzi. W XII.27 chory zagoił się całkowicie; stan jego obecnie nie pozostawia nic do życzenia, poza częściowym, bliznowatym zwężeniem odbytnicy, swobodnie przepuszczającym palec.

Powyższe umiejscowienie promienicy należy do rzadszych. Sprawa swoista i tu prowadzi stopniowo do tworzenia się charakterystycznej tkanki zbitej, przeplatanej ropniami i ziarniną. Tkanka ta, jak mur, otacza odbytnicę; pozostają przetoki, przebijające się w kierunku dna miednicy lub otwora kulazowego. Mięśnie pośladowe są twarde, naciezione; pozostają przetoki okołoodbytnicze, nie zawsze drążące do odbyticy. Palcem wyczuwa się wysoko sięgające uscieczenie dołu odbytniczo-kulazowego. Schorzenie powstaje już to pierwotnie w odbyticy, np. dzięki zatrzymaniu się ciała obcego, zakażonego promienicą, już też jest ono cierpieniem wtórnym, w następstwie promienicy pierwotnej w jamie białusznej, najczęściej w wyrostku robaczkowym. Tak, prawdopodobnie, było w przypadku, wyżej opisanym.

Rokowanie, naogół, jest niepomyślne.

W rozprawie Lubelski, opierając się na własnym doświadczeniu, podkreśla szczególnie dodatnie znaczenie w leczeniu promienicy naświetlań prom. Rtg. — Markusfeld uzupełnia dane kliniczne z okresu pobytu chorego na oddz. skórny. Nie było wówczas ani przetok, ani ognisk ropnych. Ponieważ badanie śluzówki odbyticy nie wykazało cech rozrostu nowotworowego, zastosowano rodzajem próby wetępną terapię swoistą (salic. rtęci, 4 salwara, K. J.), bez wyniku; raz jeden naświetlono chor. Rtg. — Większe dawki jodu i należyte leczenie prom. Rtg. dałoby niewątpliwie już wówczas objawy poprawy.

### **I. Dworecki W sprawie pobierania materiału do badań bakterjologicznych.**

D. zwraca uwagę na częste straty, jakie — w dziedzinie diagnostyki bakterjologicznej — powstają na skutek nieodpowiedniego pobierania materiału do badań. Przedewszystkiem należy unikać tak częstego w praktyce codziennej sposobu wyjąławiania szkła (próbówek, buteleczek i t. p.) zwykłym gotowaniem w wodzie, a to dla następujących przyczyn: 1) niepewności w skutkach (niektóre zarodniki nie giną), 2) nieprodukcyjnej straty czasu (gotowanie, stygnięcie i t. p.), 3) hipotonicznego wpływu resztek wody na obrazy cytologiczne. Dla uniknięcia tego ostatniego już bardziej celowe jest gotowanie w płynie fizjologicznym soli. Niedopuszczalną jest sterylizacja przez gotowanie w wodzie czy to korków zwykłych, czy też tembardziej waty ligro-skopijnej, gazy lub ligniny, mających służyć do zatkania naczyń: wy-

pełnione wodą kanały włosowate stanowią idealną drogę dla przeniesienia drobnoustrojów z zewnątrz.

Braki te usuwa w sposób najprostszą metodą suchego wyjąławiania (w suszarce przy 160° w ciągu 2 — 3 godzin). Naczynia przytem są, jak wiadomo, zamknięte korkiem z szarej waty zwyczajnej (nie higroskopijnej), obsytem gazą (by uniknąć rozwłókniania się tych korków). Stosując od dłuższego czasu tę samą metodę suchego wyjąławiania również w odniesieniu do strzykawek, D. wielokrotnie miał sposobność przekonać się o jej wartości. Strzykawkę maszynową szklaną (typu Luer'a) — najlepiej ze szkła franc. „Pyrex“, jako najbardziej w tym względzie trwałego — wkłada się do szklanej pochewki, którą zamyka się korkiem z waty, jak inne próbówki. Igiła (wraz z metalowym łącznikiem do strzykawek 10-0 i 20-0 cm.) umieszczona jest — ostrzem w kierunku dna — w wąskiej próbówce, również zatkaanej wacikiem. Przytem drucik, tkwiący w igle dla zabezpieczenia drożności, jest nieco zgięty pod kątem i chroni tem igłę od tępienia się ostrza. W ten sposób wszystko jest stale gotowe do użycia, wystarczy bowiem, otworzywszy pochewki, ołożyć igłę z łącznikiem na sprycę nad płomieniem lampki spirytusowej. Posiadanie pewnej ilości tych strzykawek i igieł w pochewkach znakomicie ułatwia zbieranie odnośnego materiału (krew, ropy, punktatów) do badań bakterjologicznych.

W dalszym ciągu D. przytacza pewne wskazówki praktyczne o pobieraniu ksu do posiewów, moczu, płwociny, wydalin, osalotów i t. p. (szczegóły, nienadające się do streszczenia).

### **Płóńskier. Przypadek samoistnego pęknięcia serca.**

Mężcz., lat 56. Na sekcji stwierdzono pęknięcie przedniej ściany lewej komory tuż u przegrody międzykomorowej (bliżej podstawy). W tętnicy głównej i wieńcowych b. znaczna miażdżyca; światło zępującej gałązki lewej tętnicy wieńcowej było całkowicie zamknięte.

### **Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 2 marca 1928 roku.**

Przewodniczył Mesz.

### **Luxenburg i Konstanynerowa. Przypadek ciężkiej posocznicy po anginie.**

25-letnia pacjentka po kilku dniach dreszczów i bólu gardła straciła apetyt i stała coraz więcej; po 3 tygodniach niezdolną była do pracy i pozostawała w łóżku. W 6 tygodniu po anginie przybyła na oddział z powodu migania przed oczyma, zawrotów głowy i braku sił. W szpitalu t° 37° — 38,5° (3 tygodnie).

St. ob.: wybitna bladeść o żółtem zabarwieniu skóry i spojówek. Migdałki duże. Płuca bez zmian. Górna granica serca u dolnego brzegu II żebra. Nad koniuszkiem serca oraz u lewego brzegu mostku, na

wysokości 3-go żebra, szmer skurczowy, nieco szorłatki, niestały, lepiej słyszalny w pozycji leżącej chorego. Puls 130, słabo wypełniony i napięty. Ciśnienie krwi max. 65 (Riva - Rocci). Wątroba macalna nad linią pępkową; śledziona tuż pod łukiem żebrowym, opukowo pod 8 żebrzem. Dno oka +. W moczu powiększony urobilinogen; kał bez objawów patologicznych. Po próbnym śniadaniu zmniejszona ogólna kwasota treści żołądkowej, nieco wolnego HCl. Krew: erytroc. 1.280.000, Hb. 25%, Index = 0,9; leukocytów 2000, neutro — 54%, limfoc — 40%, monoc — 6%. Poikilocytoza, anizocytoza (mikrocyty, pojedyncze megalocyty), polichromazja, dość liczne normoblasty, nieliczne megaloblasty. Płytek Bizozzero znacznie mniej. Witalne zabarwienie wykazało budowę siateczkowo-nitkowatą erytrocytów. Próba van den Berga na barwiki żółciowe w surowicy krwi: bezpośrednia —, pośrednia +. Oporność czerwonych ciałek zmniejszona (hemoliza już w rozcieńczeniu = 0,66). Czas krwawienia przedłużony; krzepliwość krwi zmniejszona.

Ostry początek, angina, gorączka, zapalenie wierdza pozwalają rozpoznać tu ciężką posocznicę; wywołała ona obraz, pozornie zbliżony do niedokrwistości złośliwej. Punktem wyjścia posocznicy są tu migdałki, są one źródłem, skąd zarazki ciągle do krwi się dostają (dwukrotny posiew z krwi nic tu nie wykazał, lecz nie obala to, jak wiemy, rozpoznania).

Luxenburg wyłącza niedokrwistość złośliwą Biermera, nie tylko ze względu na typowy ostry, gorączkowy początek i przebieg anginy, powikłanie zapaleniem wierdza, obecność HCl w soku żołądkowym, ale i ze względu na obraz krwi, który — acz b. zbliżony — nie jest jednak jednoznaczny z obrazem w niedokrwistości złośliwej (index nie przekracza 1; są tylko pojedyncze megalocyty); leukopenja jest tu wyrazem toksycznego wpływu na szpik. Biorąc pod uwagę wyraźne żółtaczkowe zabarwienie skóry i spojówek, niedokrwistość, zwiększoną śledzionę, przy normalnie zabarwionych stolcach, należało myśleć tu też i o „icterus haemoliticus“. Niektóre wyniki badań zdawały się potwierdzać to rozpoznanie (zmniejszona oporność czerwonych ciałek, dodatnia reakcja pośrednia van den Berga); przeczą jednak temu: brak rodzinności albo cech dla myśli o postaci nabytej, brak t. zw. „Milzkrisen“, leukocytozy z mononukleozą, pozatem są tu nieliczne tylko siateczkowane erytrocyty w preparatach vitalnie zabarwionych; zresztą i przebieg choroby (stała gorączka, endocarditis acuta) przeczyłyby takiemu przypuszczeniu.

Przypadek ten wskazuje potrzebę baczniejszego traktowania zachorzeń migdałków i wczesnego usuwania ich, zanim dojdzie do pełnego obrazu posocznicy, z powikłaniem w narządach i zmianą krzepliwości krwi, uniemożliwiającą krwawy zabieg.

W rozprawie zabierał głos Sz o u r.

**Frydman Zapalenie skórno-naskórkowe mikro-  
browe.** (Z oddz. Wct. Sterlinga)

Zł. P., lat 18, zgłosiła się 27. II. 1928. Osutka skórna, trwająca z górą rok czasu; mimo leczenia nie ustępuje. Na skórze ciała, zwł. pośladków, a także górnej 1/3 części uda lewego, na k. k. górnych, ogniska wielkości od 20-groszy do jaja kurzego, ściśle odgraniczone, usiane pęcherzykami; niektóre ogniska o wilgotnej powierzchni, skąd sączy się surowiczy płyn, zasychający w strupy. Przypadek ten jest charakterystyczny, jako postać ropiejąca choroby skórnej, znanej od niedawna pod nazwą dermo-epid. microb. Gougerot. Schorzenia to — pod względem morfologicznym surowiczo-ropne, wzgl. pęcherzykowe—rozpoznawano dawniej, jako wyprysk ostry, wzgl. przewlekły. Gougerot, jak wiadomo, wyłącza słuszność rozpoznawania wyprysku (eczema), jako choroby, nie jest on bowiem nigdy znamieny dla jakiegóś jednostki chorobowej, ale może być wspólny różnym zaburzeniom o rozmaitem pochodzeniu, jest raczej odczynem skóry na różnorodne bodźce drażniące. Opisano powyżej zmiany skórne u naszej chorej polegają na zakażeniu skóry, a głównie naskórka, mikroorganizmami ropnymi. Bakteriologiczne badania zeszkrobów wykwitów u chorej (wykonane przez dr. Wileńczyka w Inst. Bakterjol. Un. Warsz.) potwierdziły słuszność twierdzenia Gougerot'a (a przed nim Sabouraud) o roli mikrobów w wyprysku, gdyż i tu wykazały w zeszkrobach gronkowce.

**Cytrynik. Przypadek kily drugorzędowej (lues  
papulo-squamosa).** (Z oddz. Wct. Sterlinga).

Chora, lat 49, mężatka. Przed 2 tygodniami zauważyła wysypkę na skórze twarzy, tułowiu i rękach, bez swędzenia i gorączki; ostatnio jest ochrypnięta, odczuwa ból w gardle. Nie chorowała jakoby dotąd. Rodziła 9 razy, poronień nie było. W badaniu stwierdzono osutkę na czole, twarzy, u kątów ust, na szyi, karku, plecach i bocznych częściach brzucha, na k. k. górnych, zwł. przedramionach i dłoniach. Osutka o charakterze grudek twardych, wielkości soczewicy i większych, okrągłych, żywo-czerwonych; w wielu miejscach grudki łączą się w blaszki, zwł. na karku, o zarysach okrągłych. Grudki w przeważnej części pokryte są łuską srebrzystą, w jednych miejscach ciekłą lub w innych, zwł. na dłoniach, grubą z naważkami, przypominającą wykwit łuszczycowy (psoriasis palmaris). Gruczoły chłonne nie powiększone; błona śluzowa gardzieli silnie zaczerwieniona (w ustach bez zmian).

Charakter wykwitów, kształt, barwa, ostre wystąpienie osutki, bez objawów subiektywnych, przemawiały za tem, że jest to wysypka kłowa — exanthema papulo-squamosum. Istotnie na wardze sromowej, prawej, stwierdzono owrzodzenie pierwotne, prawie wessane, a obok łepięż płaskie. Odcz. Wass. silnie dodatni.

**G. Bychowski. Psychoterapja osobników mało inteligentnych.** (Streszczenie odczytu; ukaże się w druku w Warsz. Czas. Lek.).

Wobec wielkiej liczby neurotyków w t. zw. niższych waratach społecznych sprawa ich racjonalnego leczenia nabiera znaczenia społecznego. Psychoterapja wiona w metodach swoich dostosować się do poziomu inteligencji tych chorych, gdyż traktowani są oni zazwyczaj w dawny szablonowy sposób (brum, kąpiele etc.) Jedyna radykalna metoda leczenia bardziej skomplikowanych nerwic — psychoanaliza — w klasycznej swej postaci nadaje się tylko dla osobników na pewnym poziomie inteligencji i wykształcenia. To też w stosunku do osobników mało inteligentnych musimy wprowadzić tu wiele modyfikacji. Między innymi musimy często łączyć uproszczone postępowanie psychoanalityczne z sugestją i perswazją. Także i technika hipnozy wymaga swoich modyfikacji. Ponieważ z różnych względów psychoterapja takich osobników wymaga często oddalenia ich od zwykłego środowiska, co okazuje się niemożliwem nie tylko dla chorych z prowincji, wobec braku odpowiednich oddziałów szpitalnych (chorzy ci nadają się równie mało dla naszych oddziałów psychiatrycznych jak i neurologicznych), więc tylko urządzenie odpowiednich zakładów czy oddziałów może rozwiązać to zagadnienie. Charakter społeczny tej sprawy staje się tem jaśniejszy, że psychoterapja na dłuższą metę, jako leczenie absorbujące lekarza w wysokim stopniu, jest obecnie dla ludzi ubogich zupełnie niedostępna.

#### **A. Zamenhof. Dwa przypadki raka powieki.**

S. G., lat 70. był operowany przed 20 laty na oddziale chirurgicznym dr. Krauzego z powodu raka powieki. Operacja plastyczna dała na pewien czas dobry wynik, ale przed 2 laty znów zjawił się ubytek na krawędzi górnej powieki prawej, przy kącie wewnętrznym. Ubytek ten coraz więcej się powiększał, a obecnie wyjął część krawędzi, tworząc jednocześnie kilka guzków wielkości i kształtu małych malin, barwy szarawej, o wyglądzie nieco galaretowatym. Poza tem na rogówce tegoż oka widoczne jest nadżarcie głębokie, w postaci sierpa, zajmującego całą prawie wysokość rogówki. Brzeg skroniowy tego ubytku jest atromy, a nosowy zlewa się z rodzajem skrzydlika z naczyńcami. Badanie tej części błony śluzowej wykazało budowę raka.

Ze względu na zajęcie rogówki koł. Flokzatrumpfbawiał się zastosować rad, gdyż zbyt szybki rozpad mas rakowatych mógłby źle wpłynąć na rogówkę zajętą. Wobec tego zastosowano naświetlanie prom. Rentgens. Na razie trudno zdać sobie sprawę, czy będą one skuteczne.

Jednocześnie Z. demonstruje drugiego chorego, który przed rokiem przybył na oddział z rakiem dolnej powieki. Po kilku naświetlaniach

prom. Rentg. (3 sesje w przeciągu 2 miesięcy) nie widać było zmian. Wobec tego wykonano operację plastyczną, która, jak dotąd, dała wynik zadowalający.

Z przypomniał, że demonstrował wraz z kol. Flokaszem i m. p. f. m. kilka przypadków raka, leczonego na oddziale radem. Wyjątkowość radu polega na tem, że już po zdjęciu jego widoczny zazwyczaj bywa wynik niekiedy zdumiewający, wobec czego operacja staje się zbędna. Zresztą żadna operacja nie daje tak dobrych wyników kosmetycznych i funkcjonalnych, jak rad, który powinieliśmy znaleźć jaknajczęściej zastosowanie w leczeniu raka.

### **Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 9 marca 1928 roku.**

Przewodniczył Natanson.

#### **F. Gleichgewicht i Rotstadt. Niezwykły przypadek zatrucia tlenkiem węgla.**

P. St., lat 35, przywieziony 17. II. 38 r. z powodu zacczadzenia. Stan wówczas: nieprzytomny, na ukłucia nie reaguje; zrenice b. wąskie, reakcja słaba. Szczękowości, sztywność mm. karku i kończ. gór.; język przygryziony. Odruchy ścięgnowe wzmożone, obustr. Babiński i Rossolimo. Drgawki ogólne. Ruchy oddechowe minimalne, charczenie. W płucach liczne rozlane rzęzenia drobno i średnioobaukowe, krepitacje oraz furczenia i świsły, oddech osłabiony. Tętno ledwie wyczuwalne, niemiarowe, przyspieszone. Tętno serca ledwie słyszalne, rytm niemiarowy.

Wypuszczono pod dużem ciśn. 250 cm<sup>2</sup> krwi jasoczerwonej; następnie podawano dożylnie 40% glukozę kolejno z oubaiają, strofantyną, wreszcie z lobelią (0,003 — 0,01) wielokrotnie. Lobelia pomogła przejściowo; naogół stan chorego się pogarszał (objawy zapadści). Zastosowanie 2-krotne adrenaliny 1‰, powodując silne wymioty oraz wykastowanie śluzu, poprawiło oddech, podtrzymywany podakornem podawaniem lobeliny, sztucznem oddychaniem oraz wlewaniami tlenu pod ciśnieniem (4 gumowe balony). Podawano też Hexeton i Cardiazol. W moczu był ślad urobilinogenu.

W ciągu następnych dni temp. podniosła się ponad 38° w związku z rozwojem ogniska zapalnego w płacie dolnym praw. płuca. Wystąpiła czkawka, w ciągu 10 dni, b. męcząca chorego, oraz lekka żółtaczka. Wobec utrzymującego się złego stanu serca nadal podawano cardiaca dożylnie (40g Glukoza + Digitoxinum 0,0003) przez 7 dni. Urynowanie, z początku mimowolne, ustąpiło miejsca zatrzymaniu (15 dni). Na 3-ci dzień chory zaczął poruszać otoczenie i przemówił. Objawy nerwowe (niedowoga pęcherza i odbyticy, obj. Babińskiego i Rossolimo, osłabienie czucia do poziomu pępka, osłabienie ruchowe k. k. d.) ustępowały zwolna w ciągu 12 dni. W moczu pojawiło się białko (1‰), wa-

lecunki ziarniste i szkliste w obfitości oraz większa ilość urobilinogenu. Przejściowy niezbyt pęcherza, wywołany cewnikowaniem, wyleczono płukaniem Sol. Argent. nitr. 3/100. Odleżyny na kości ogonowej b. znaczne-głębokie, ropiejące. Mniejsze odleżyny na stopach i podudziu praw. po str. grzbietowej.

B a d. k r w i: barwa jasnoczerwona (po 10 dniach normalna), Hb. 60%, czerw. c. 2.540.000, biały c. 25;000. Wzór N. 90%, L. 7%, E. sz. 3%. CO hemoglobiny po 10 dniach nie wykryto (Dr. D w o r e c k i).

D n o o k a (Z a m e n h o f) bez zmian.—W stanie obecnym: resztki ogniska zapalnego w płucu prawem, temp. normalna, samopoczucie b. dobre. Przelotnej amnezji już niema.—Stosowanie wlewań tlenowych pod ciśnieniem podyktowane było doświadczeniem, zdobytem przez Gréhaut'a i Nicloux oraz Aschard'a, którym w ten sposób udawało się rozzerwać związek Co z hemoglobina oraz przeprowadzić ostatnią w oksyhemoglobinę, umożliwiającą drogą barwikowi krwi powrót do jego funkcji fizjologicznej. Konserwatywne leczenie odleżyn, łącznie z miejscowym stosowaniem insuliny, dało wynik dodatni; rany się zagoiły.—Zatrucie tlenkiem węgla jest zjawiskiem dość częstym, chory został pokazany jednak głównie ze względu na rokowanie w stanie b. ciężkiego zatrucia oraz na bogactwo objawów chorobowych—powi-  
kłaś, szczególnie w postaci ostrej rozlanej sprawy toksycznej w dolnej grzbietowej i lędźwiowej części rdzenia, która, wraz z poprawą ogólnego stanu, również się zagoiła.

A. Graber. **Uraz układu kostnomięśniowego jako zagadnienie chirurgiczne i fizjoterapeutyczne.** (Odczyt; z oddz. J. Rotstada. Praca nagrodzona na konkursie odczytowym w r. 1927/28; rzecz przeznaczona do druku w zesz. III, tomu VII, Kw. Klin.).

**Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 23 marca 1928 roku.**

Przewodniczył Rotstadt.

E. Herman i Pinczewski. **Przypadek wysiękowego zapalenia opłucnej z wybitnymi objawami współczulności.** (Z oddz. E. Flatau).

L. M., kawaler, lat 32, z zawodu księgowy; przeniesiony z oddz. wewn. 30.I-28 r. Był zawsze zdrowy, na płuca nie uskarżał się. Przed 15 mies. wystąpiły bóle w lewym ramieniu, barku, napadowe, łamiące, piekące; od roku wzmogły się, rozprzestrzeniły się na l. łopatkę, nie ustawały w nocy; przestał pracować. W tym też czasie zauważył, iż l. 1/2 klatki piersiowej poci się, gdy prawa pozostaje sucha; przez cały czas choroby stany podgorączkowe. Stracił na wadze 12 kgr. Z dotyku przedniej powierzchni l. połowy kl. piersiowej chory ma wrażenie „jakgdyby na skórze coś leżało”. Innych skarg niema. S t. o b.:



wzrost niski; l. bark cokolwiek opuszczony; skrzywienie łoczne prawostr. kręgosłupa grzbietowego. W lewym płucu — od przodu nad obojczykiem, wypuk krótszy, od III żebra w dół atłumienie; od tyłu — nad szczytem przytłumienie; od grzebienia, o palec niżej łopatki, nieznaczne przytłumienie, poniżej zupełne; po str. prawej wypuk jawny. Ponadto po str. l. — od tyłu — oddech zastrzony, pod kątem łopatki zbliżony do oskrzelowego, niżej osłabiony; od przodu — w miejscu atłumienia — osłabiony, po str. pr. — zastrzony. Drżenie głosowe — w miejscu atłumienia zniesione. Serce: granica pr. — pr. brzeg mostka; inne zacięra atłumienie płucne; szmer skurczowy nad zastawką dwudzielną, II ton nad tętnicą płucną zaakcentowany. Tętno 104. Rę. (Miesz): duży wzrost międzypłatowy lewego płuca, zupełne zaciemnienie częściowe dolnego płata l. płuca. Żrenice i szpary oczu równe. Drobną oczopl. w obie strony. Lewy bark nieco opuszczony. K. K. g. d. bez zmian. Odruchy ścięgnowe i okostnowe, skórne, żywe, jednakowe. Babiński = 0; Rossoli mo zaznaczony po str. pr. (z palców). Czucie: po str. l. kl. piersiowej przeczulica na dotyk i zimno. Rtg kręgosłupa zmian nie wykazał. Odcz. Wasa. — we krwi i płynie — ujemny. Płyn m. rdz. norm. Krew: Hb. 80%; cz. c. — 5.150.000; b. c. 7.500 N. 58,9; L. 25,7%; P. — 10,4%; Euz. — 5%. Pirq. +; Koch (-). Mocz — bez zmian. Naktucie opłucnej l. (Sołowiejczyk) — 20,0 płynu surowiczego; analiza płynu tego (Dworocki): odczyta Rivalto +; w osadzie pojedyncze ciała ropne; komórek nowotworowych niema.

Wybitna skłonność do silnego pocenia się l. 1/2 kl. piersiowej od przodu i tyłu, l. 1/2 szyi, l. połowy twarzy, oraz całej górnej wargi. Lewa 1/2 kl. piersiowej stale wilgotna. Po zastrzyku 0,005 pilokarpiny — już po 5' — wyraźne krople potu w l. połowie górnej wargi, a po 10' — 15' wybitne pocenie się l. połowy twarzy i głowy, l. połowy kl. piersiowej, l. 1/2 pasa, od tyłu do linii środkowej brzucha, z granicą dolną o 2 palce wyżej pępka oraz nieznaczne zwilgotnienie tylnej i wewn. powierzchni ramienia i dłoniowej powierzchni przedramienia lewego. Odr. włósnoruchowy wyraźny po str. l. na przedniej i tylnej powierzchni kl. piersiowej i l. k. g.; brodawka potejatronie wyraźniej wzniesiona.

Mamy zatem w danym przypadku zespół zmian na skutek miejscowego podrażnienia n. współczulnego, spowodowanego obszernymi zrostami opłucnej.

**Fliederbaum. Badania kliniczne doświadczalne nad wpływem układu nerwowego autonomicznego i gruczołów dokrewnych na wodochłonność skóry.** (Odczyt; z oddz. G. Lewina. Praca nagrodzona na konkursie odczyłowym w r. 1927/28; rzecz przeznaczona do druku w zesz. III, tomu VII, Kw. Klin).

## SPROSTOWANIE.

W 200. i 1928 r., w artykule A. Wileńczyka, na str. 4-cj, wiersz 6-ty, powinno być *aspermycetes* (wydrukowano *askonojcetów*).

## TREŚĆ NUMERU:

*L. E. Bregman i St. Gleichgewichtowa.* — Przyczynek do myoklonji (Myoklonia z padaczką na tle alkoholizmu; Myoklonia częściowa na tle urazu). *S. Zankowj i D. Szenkier.* — W sprawie torbielowatego rozszerzenia się odcinka pęcherzowego moczowodu z wypańnięciem nazwanem przez cewkę moczową. *Bygmil Endelman.* — Kilka słów o diatermji i o stosowaniu jej w urologji. *A. Graber.* — Pilocarpina w leczeniu chirurgicznym choroby Basedowa. *S. Katz-Silbersteinowa.* — Operacja zębny w świetle techniki nowoczesnej. *I. Dzwrecki.* W sprawie badania krwi w diagnostyce duru brzusznego. *Józef Luxenburg.* — Nowa droga noronnego leczenia duru brzusznego. *B. Erlich.* — W sprawie niejednokrotnego rozwoju bliźniąt. *Ludwig Koenigstein.* — O niezwyklej postaci ziarnicy złusliwej. *E. Herman.* — Nowotwór kręgu u chorej z postępującym zanikiem samoistnym skóry. Zarazem przyczynek do kliniki i histopatologii postępującego samoistnego zaniku skóry (acrodermatitis chronica progressiva atrophicans, typu Pick-Hersheimsa). Sprawozdania z posiedzeń naukowych (1-28—IV-28)

## SOMMAIRE

*L. E. Bregman et St. Gleichgewicht.* Contribution à l'étude de la myoclonie (myoclonie avec épilepsie d'origine alcoolique; myoclonie partielle d'origine traumatique). *S. Zankowj et D. Szenkier.* Sur la dilatation cystoïde de la portion vésicale de l'uretère avec prolapsus en dehors à travers l'urètre. *B. Endelman.* Quelques mots sur la diathermie et son application en urologie. *B. Erlich.* Sur le développement inégal des jumeaux. *S. Katz-Silberstein.* L'opération de la cataracte au point de vue de la technique moderne. *I. Dzwrecki.* L'examen du sang dans le diagnostic de la fièvre abdominale. *A. Graber.* La pilocarpine dans le traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *J. Luxenburg.* Les nouveaux essais du traitement abortif de la fièvre abdominale. *L. Koenigstein.* Sur la forme extraordinaire de la granulomatose maligne. *E. Herman.* Une tumeur de la vertèbre chez une malade avec atrophie progressive de la peau — type Pick-Hersheims. Comptes rendus de séances.

---

Redaktor: **Rotstadt.**

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

---

Adres redakcji i administracji

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

---

**Skład Główny; Księgarnia Geberthnera i Wolfa, Krakowskie Przedmieście 15, tel. 4-12.**

---

ZAKŁADY GRAFICZNE NEUMAN & TOMASZEWSKI WE WŁOCŁAWKU.