

KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE
WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA

Z oddziału wewnętrznego. (Ordynator: G. Lewin).

Z kazuistyki powolnego zapalenia wsierdza.

(Dodatni odczyn Wassermanna. Szmer muzyczny).

Podał

Feliks Turyn.

Klinika powolnego zapalenia wsierdza i patogeneza objawów, jakie obserwujemy w przebiegu tego cierpienia, są stale źródłem dociekań naukowych, dotychczas jeszcze nierozwiązanych. Zmiany humoralne i narządowe, które tutaj stwierdzamy, dowodzą zaburzeń ogólnoustrojowych i narządowych, składających się często na tak barwny obraz kliniczny. Obserwowany przez nas w okresie letnim ub. roku przypadek dał nam możliwość poczynienia kilku rzadszych spostrzeżeń, które przytaczamy poniżej.

Dnia 19.IV 1930 r. dostarczony został na oddział dra Lewina chory J. G., lat 31, z zawodu krawiec, który przed 3-ma dniami uległ ostremu i silnemu napadowi bólowemu w okolicy lewego podżebrza z nudnościami i wymiotami. Bóle promieniowały do dolka podsercowego i lewego ramienia. Wkrótce zjawily się dreszcze i ciepłota podniosła się powyżej 38°. Następnego dnia ostry ból ustąpił żywej bolesności górnej lewej połowy brzucha, która nie pozwalała choremu na najmniejszy ruch w łóżku, ani najłżejszy dotyk tej okolicy powłok brzusznych. Podobny napad bólowy wystąpił po raz pierwszy przed 3-ma tygodniami; po 7-miu dniach pozostawania w łóżku chory powrócił do swych zajęć. Chory przechodził przed 10-ciu laty, podczas służby w wojsku, ostry gościec stawowy. Przedtem i potem J. G. czuł się zawsze zdrowy, aż do stycznia ub. r., kiedy z racji kilkakrotnego krwiopłucia zwrócił się do lekarza, który po przeprowadzeniu badania krwi rozpoczął leczenie, składające się ze wstrzykiwań dożylnych i domięśniowych. W czasie owego leczenia wystąpił

wspomniany pierwszy napad bólowy. Chory nie pije, nie pali. Jest żonaty. Żona rodziła dwa razy, nie ronila. Dzieci zdrowe. Chory przedstawia dodatni wynik badania krwi na odczyn Wassermanna, wykonany w styczniu b. r.

St. ob.: Wzrost średni, budowa prawidłowa. Skóra bladoszłta, spojówki i śluzówki blade. Nieznaczny i bolesny obrzęk skóry w okolicy skokowej lewej. Ciepłota 37,8°. Gruzoły chłonne niepowiększone. Odżywienie dobre, mięśnie średnio rozwinięte, kościec prawidłowy. Żrenice okrągłe, równe, oddziałują na światło i przystosowanie dobrze. Uzębienie w pojedynczych brakach. Migdałki niepowiększone, dość blade. Cała głowa drży nieznacznie ruchem miarowym. Tarczycza niepowiększona. Ruchy oddechowe klatki piersiowej miarowe, 23 na 1 min. Odgłos opukowy nad całą klatką piersiową jawny. Granice płuc: w l. mostkowej lewej w III międzyżebżu, w l. śródobojczykowej lewej na górnym brzegu V żebra. Pozatem normalne. Przesuwalność podczas wdechu dobra. Serce: uderzenie koniuszkowe widoczne w międzyżebżu VI-em, 1 palec na zewnątrz od l. śródobojczykowej lewej, pokrywa się opuszkami 2-ch palców, jako uderzenie częste, miarowe, podnoszące. Granice: górna na górnym brzegu IV-go żebra, lewa 1 palec na zewnątrz od l. śródobojczykowej lewej, prawa 1 cm na prawo od l. mostkowej lewej. Stłumienia na poziomie rękoności mostka nie stwierdza się. Wysłuchowo: szmer pęcherzykowy z wydechem słyszalnym w dolnych tylnych częściach płuc. W miejscu uderzenia koniuszkowego ton I i szmer rozkurczowy, nad t. płucną 2 szmery, nad t. główną 2 szmery. Szmer rozkurczowy nabiera na sile w kierunku do podstawy serca. Skurczowy zjawia się w miejscu rzutu zastawek półksiężycowatych t. głównej i nasila się w kierunku II międzyżebża. Tętnice obwodowe tętnią widocznie, zwłaszcza szyjne i ramieniowe. Są miękkie, o przebiegu prostoliniowym. Tętno średnio wypełnione, chybkie, miarowe, 90 na min. Tętnienie naczyń włosowatych widoczne i wyczuwalne. Nad tętnicami wysłuchuje się ton. Ciśnienie: Mx 135, Mn 40. Powłoki jamy brzusznej wysklepione lepiej w części górnej. Ruchy oddechowe po stronie lewej zniesione. Powierzchniowe obmacywanie jamy brzusznej wykrywa żywą bolesność i napięcie mięśni prostych brzucha w kwadrancie górnym lewym. Z pod lewego łuku żebrowego wysuwa się na 2 palce śledziona b. tkliwa, gładka. Stłumienie od śledziona sięga do VIII-go żebra. Wątroba wysunięta na 3 palce z pod łuku żebrowego. tkliwa, gładka, o brzegu również tkliwym, równym, nieco zaokrąglonym, Opukiwanie tych narządów daje wyniki zgodne z obmacywaniem. Bóle przy ruchach w obydwu stawach skokowych. Odruchy ścięgniste średniożywe. Badanie neurologiczne zmian patologicznych nie wykrywa (Dr. Krakowski).

Badanie moczu. Ilość dobową 1200 cm³. Barwa pomarańczowo-żółta, przejrzystość mętnawa, odczyn kwaśny. C. wł. 1028, Białka 0,03%, cukier, aceton i kw. acetoocet. nieobecne; urobilinogen znacznie wzmożony, indykan nie przekracza normy. Odczyn dwu azowy ujemny. 2—5 wylugowanych krwinek w polu widzenia, pojedyncze leukocyty i nabłonki płaskie w polu widzenia, 1—2 wałeczki ziarniste i nabłonkowe w każdym polu widzenia.

Rozpoznanie: Endocarditis lenta. Polyarthritus chronica. Infarctus ad lienem. Nephritis embolica haemorrhagica.

Dalsze badania laboratoryjne dały wyniki następujące. Krew. Posiew jałowy. Opadanie krwinek (metoda Linzenmeyera) 30 min. Hb 70%. Erytrocytów 4,200,000. Wskaźnik 0,7. Leukocytów 9000. Oboj. wielojądrz. 68%. Limfoc. 27%. Monoc. 4%. Kwasochł. 1%. Odczyn na bilirubinę pośredni, 2,4 jedn. v. d. Bergha. Mocznika w surowicy krwi 220 mg.‰, Chlorków 5,7 gr.‰. Zasób zasad 50 cm³‰. W kale krwi utajonej, jaj pasorzytów nie znaleziono. Objawy opaskowe dodatni po 3 i pół min. Próba wodna i koncentracyjna wykazała zupełną wydolność nerek odnośnie do tych czynności. Prześwietlenie p. R.: lewa komora serca rozszerzona i powiększona.

W okresie przeprowadzania powyższych badań bóle w podżebrzu lewym cofały się stopniowo, chory czuł się coraz lepiej i poza nieznacznymi bólami i niepokojem w okolicy serca skarg żadnych nie podawał. Ciężota wahała się między 36,4⁰ a 37,3¹.

17.V. Przy osłuchiwanie serca stwierdza się w okolicy rzutu zastawek półksiężycowatych aorty jednocześnie ze szmerami jakby cichy pomruk, nie propagujący się dalej.

18.V. Nad zastawkami półksiężycowatymi aorty wysłuchuje się wraz ze szmerami głucho brzęczenie, ginące w kierunku koniuszka serca, lekko słyszane nad t. płucną.

19.V. Brzęczenie nasiliło się; sprawia wrażenie wyższego, jest słabo słyszalne nad koniuszkiem serca, wyraźniej w II międzyżebrzu prawem przy mostku.

20.V. Dodatkowe zjawisko dźwiękowe przybrało charakter dźwięku pociąganej, średnio naciągniętej, struny; wysłuchuje się je najlepiej nad aortą, nieco gorzej nad koniuszkiem; występuje oddzielnie od szmerów i trwa przez cały okres akcji serca.

21.V. Dodatkowy szmer dźwiękowy nabrał cech prawie metalicznych, słyszalny jest nad wszystkimi ujściami serca.

3.VI. Wczoraj chory dostał nagłego bólu w podżebrzu lewym. Bóle są obecnie mniej nasilone. Powłoki brzuszne po stronie lewej napięte. Nad okolicą śledzionową wysłuchuje się szmer tarcia. Osłuchiwanie serca wykazuje zniknięcie opisanego powyżej szmeru dodatkowego, pozostały szmer skur-

czowy i rozkurczowy jak przy początku obserwacji. Akcja serca miarowa. Tętno szybkie, 102 na min.. T^o 37,8. Mocz zawiera nieco więcej białka (0,45%); pozatem bez zmian.

Przez czas dłuższej obserwacji do dnia 7.VII chory czuł się niezłe, ciepłota nie przekraczała 37,2°, utrzymując się przeważnie poniżej 37°. Chory pomimo odradzania wypisał się do domu.

W dalszym ciągu mieliśmy możność kilkakrotnie sprawdzić stan chorego po wypisaniu się ze szpitala.

15.VII. Chory przez ubiegły tydzień nie opuszczał mieszkania. Jedyne skargi dotyczą stałego uczucia ciężaru i bólu w okolicy podżebrza prawego. Poza nieznaczne powiększeniem się śledziony zmian w porównaniu ze stwierdzonymi w szpitalu brak.

8.IX. Chory zjawił się z powodu co noc prawie występujących silnych bólów opasujących brzucha i wymiotów. Ostatnio wystąpiła duszność podczas ruchów. 2 tygodnie temu przechodził napad bólowy w podżebrzu lewym podobny do poprzednich, który ustąpił po kilku dniach leżenia w łóżku. Tegoż dnia stwierdziliśmy nieznaczną sinicę warg, obrzęk nóg w okolicy kostek. W sercu szmery, jak przedtem. Akcja serca przyspieszona, miarowa, 120 na min. Śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na 4 palce. Wątroba tkliwa, powiększona. Pod względem neurologicznym żadnych odchyłeń od normy.

25.IX. Chory jest silnie osłabiony. Obrzęki nie występują.

8 X. Chory przybywa do szpitala poraz drugi naskutek ciągłych bólów brzucha, wymiotów, duszności i wzrastających obrzęków nóg, okolicy krzyża. Tym razem stwierdzono (Dr. Zwayer) sinicę, wspomniane obrzęki, w dolnych tylnych płatach płuc oddech zaostrozony, pojedyncze rżenia i świsty. Poszerzenie wymiarów serca, wybitniejsze w lewo. Nad wszystkimi uściami dwa szmery. Akcja serca przyspieszona, miarowa, 120 na min.. W jamie brzusznej wolny płyn. Śledziona 3 palce niżej łuku żebrowego. W okolicy wątroby opór mięśniowy. Ilość dobowa moczu 400 ccm. Białka 1⁰/₁₀₀₀, urobilinogen wybitnie wzmożony. W osadzie pojedyncze leukocyty, wałeczki ziarniste i szkliste.

Od dnia 8-go do 12.X. chory miał stale narastającą duszność, ciągle wymioty i śród coraz cięższej niedomogi mięśnia sercowego zmarł 12.X. 1930 r.

Rozpoznanie ostateczne: Endocarditis lenta sub forma insuff. vv. semilunar. aortae. Hypertrophia et dilatatio ventriculi sin. Adynamia m. cordis. 4 infarctus ad lienem. Tumor hepatis chron.. Nephritis embolica. Ascites, Anasarca.

Badanie anatomopatologiczne (Dr. Płoński): Thromboendocarditis valvularum semilunarium aortae. Hypertrophia et dilatatio permagna cordis. Degeneratio adiposa myocardii. 4 Infarctus lienis. Glomerulonephritis embolica. Venostasis pulmonum, hepatitis, lienis. renum. Degeneratio adiposa hepatitis majoris gradus. Hydrothorax. Ascites. Anasarca.

Badanie mikroskopowe skrawków z wątroby, śledziony, nadnerczy, płuc i serca, po impregnacji srebrem, krętków białych nie wykazało.

W przytoczonej powyżej historii klinicznej zastępuje naszym zdaniem na uwagę kilka faktów: wybitnie dodatnie odczyny, wskazujące na odchylenie dopełniacza w stosunku do antygeny kiłowego. przejściowy charakter muzykalny szmerów łącznie z objawami zawału w śledzionie.

Zarówno przebieg chorobowy, jak badanie pośmiertne mikro- i makroskopowe wykazywały wszelki brak śladów zakażenia kiłowego. Mimo to dwukrotnie przeprowadzone badanie odczynu Wassermana wypadło dodatnio. Odczyn ten wykryty był u chorego szereg miesięcy przed jego przybyciem do szpitala i spowodował kurację bismutowo-novarsenobenzolową wtedy, gdy stan chorego najmniej tego wymagał. Dodatni odczyn W. w przebiegu powolnego zapalenia wsierdza należy do zjawisk względnie nierzadkich, aczkolwiek zwracających na siebie uwagę chociażby przez ostrożność, z jaką należy oceniać ten odczyn. Istotnie, w wielu przypadkach, tam gdzie stan chorego nie nasuwa wątpliwości co do kiły, odczyn słabo dodatni, a nawet ujemny, nie zdoła nas odwieść od rozpoznania kiły, i, godząc się na brak zmian swoistych w układzie kolloidów krwi, wdrażamy leczenie przeciwikiłowe. Zdarzają się również przypadki niepewne pod względem klinicznym i słabo dodatnie w odczynach serologicznych. Tutaj, kierując się wywiadami, czasem trwania choroby, charakterem zmian, a wreszcie odczynem po iniekcji próbnej, znajdujemy również wyjaśnienie tej tak ważnej kwestji. Ostatnie dwie grupy są poniekąd dla kliniki typowe i bardziej częste. Natomiast wybitnie dodatni odczyn W. w przypadkach zupełnie dla kiły nietypowych występuje w 19% (Lepehne), 26% (Landaui Held), 34% (Sumbal) kazuistyki endocarditis lenta. Wyjaśnienia tego zjawiska szukać należy w zmianach, zachodzących we krwi w związku z zakażeniem kiłowym, a warunkujących odczyn dodatni. Spółczesna serologja stoi na stanowisku, że w grę wchodzi tu przeciwciała skierowane nie przeciw krętkom

kom, a przeciwko pewnym tkankom. O ile odczyn Widala wskazuje nam, że organizm przeszedł walkę z zarazkami duru brzuszego, o tyle odczyn W. świadczy o toczącej się chorobie, o obecności jej zarazka i ognisk chorobowych. Dodatni odczyn W. wynika z obecności pewnych ciał, których zadaniem nie jest walka o zdrowie. Ciała te to właściwie globuliny, które w wyniku przesunięcia w stosunku $\frac{\text{albuminy}}{\text{globuliny}}$ znajdują się w ilości zwiększonej. Friedemann uzyskał z globulinami surowicy normalnej dodatni odczyn W., który stał się znowu ujemny po dodaniu albumin surowicy. Podobne zmiany we frakcji globulinowej wystąpić mogą poza kiłą w niektórych innych cierpieniach, np. malarji. Inne drobnoustroje mogą również wywołać w tkankach i płynach pewne zmiany, do których szczególnie są uzdolnione krętki blade. Istota zmian wywołanych krętkami, a ewentualnie innymi bakteriami, polega na niszczeniu tkanek, przyczem wyzwalają się lipoidy, przeciwko którym organizm tworzy antyciała. Równoległe z nimi wzrasta zwykle ilość globulin. Następnym warunkiem powstania antyciał jest długotrwałość cierpienia: w chorobach krótkotrwałych — nie dążą się wytworzyć.

Możemy więc przypuścić, że w przebiegu end. l. zachodząc mogą we krwi podobne zmiany, co przy kile, i wtedy odczyn W. staje się dodatni. O ile jednak leczenie kiły może powstrzymać i zlikwidować zmiany wywołane przez krętek blade, a tem samem wpłynąć na odczyn surowicy, to nieuleczalność end. l. jakgdyby utrwałaby odczyn dodatni W., jeżeli ten się zjawi. Dlatego Lepehne słusznie zwraca uwagę, że nieustępujący pod wpływem leczenia dodatni odczyn W. wzbudza podejrzenie przeciw istnieniu kiły.

W związku z rozbudową nauki o układzie siateczkowo-śróbłonkowym starano się odnaleźć zależność między stanem tego układu, a odczynem W.. Badania, przeprowadzone przez Landbergera, wykazały, że zarówno blokada, jak podrażnienie tego układu, wywierają niestały wpływ na odczyn W.. Nie mamy więc podstawy do bezpośredniego uzależnienia tego odczynu od stanu układu s. — ś. Inną już jest rzeczą wpływ jadu kiłowego na układ s. — ś., chorujący przy end. l.. Sumbal uważa nawet, że odczyn W. jest dla end. l. swoisty i świadczy o przebytej kile, która przygotowuje teren dla e. l. Cechami takiej e. l. są: długotrwałość rozwoju bez podwyższonej t°, skłonność do skazy krwotocznej, możliwość poprawy po kuracji swoistej.

Jakież były w naszym przypadku dane dla pominięcia dodatniego odczynu W.. Przedewszystkiem, rozpoznanie powolnego zapalenia wsierdza dopuszcza w znacznej części przypadków dodatnie występowanie powyższego odczynu. Długotrwałość choroby mogła również wpłynąć na swoiste zmiany we krwi; obserwację rozpoczęliśmy 4 miesiące po pierwszym stwierdzeniu dodatniego odczynu W.. Chory przechodził przed 10-ciu laty gościec stawowy, infekcja ta utrzymywała się w organizmie przez cały czas, dopiero ostatnio wywołała objawy, które zwróciły na siebie uwagę chorego. Opadanie krwinek znacznie przyśpieszone, o ile wprost nie świadczy na korzyść dodatniego odczynu W., wskazuje wszakże na głębokie zmiany w tym samym szeregu kolloidów, a mianowicie globulin i albumin. Proces toczący się w sercu nie był typowy dla kiły, gdyż zmiany ograniczały się tylko do zastawek półksiężycowatych, ściana aorty nie była wcale zmieniona, tętnice obwodowe, pomimo znacznego tętnienia, pozostawały miękkie i elastyczne; pozatem przez cały czas nie stwierdziliśmy najmniejszego odchylenia w centralnym układzie nerwowym. Wreszcie, badanie pośmiertne ex post potwierdziło brak wszelkich zmian kiłowych.

Bardziej przykuwającym naszą uwagę przez swój charakter fizyczny był dodatkowy dźwięczny przejściowy szmer w sercu. Muzykalny szmer nad aortą, który obserwowaliśmy od pierwszej chwili jego tworzenia się do dramatycznego w skutkach zniknięcia jest zjawiskiem, które wymaga specjalnych warunków dla swego powstania. Ciałem drgającym, czy struną w warunkach wsierdza, na którym toczy się proces zakrzepoworodziejący, może być zakrzep narastający w postaci wąskiego tworów, wysterczającego, wolnym końcem do światła komory, naczynia lub ujścia komorowego. Innym razem owrządzenie przedziurawia zastawkę przez którą komora przepycha strumień krwi, który wtedy wprawia w drgania brzegi otworu w zastawce; albo też, naskutek owrządzenia którejś ze strun mięśni brodawkowych, drgają poprzerywane chordae tendineae. W I przypadku, drgania usłyszymy w okresie skurczu i rozkurczu, w II — w początku skurczu i w całym okresie rozkurczowym, w III — w okresie rozkurczu. Wobec tego, że szmer, o którym mowa, wysłuchiwaliliśmy przez cały okres akcji serca, wytłumaczyliśmy jego powstawanie utworzeniem się polipa na tle zakrzepowozapalnym na zastawce pół-

księżycowatej aorty, wzgl. na jej podstawie. Istotnie, wytworzona w tem miejscu gałązka zakrzepowa wciągnięta jest w wir strumienia krwi, wyrzuconego z komory podczas skurczu, a cofająca się w następnym momencie fala krwi, trafiająca na zastawkę niedomykalną, skierowuje tą sztuczną strunę do komory i wprawia ją w dalsze drgania. Powstaje szmer dodatkowy, trwający przez cały okres pracy serca. Że w danym przypadku nie było otworu w zastawce wynika z tych samych rozważań: w okresie napinania się mięśnia komory, która zamknięta jest niedomykalnymi zastawkami, krew wycieka przez lukę w płątku i niedomknięte ujście komorowe; w czasie skurczu zastawki przylegają do ścian tętnicy głównej i dopiero fala powrotna przepłynie częściowo również przez otwór w płątku zastawek. Mielibyśmy w tych warunkach szmer przedskurczowy i rozkurczowy. Tak samo przerwane struny ścięgniste mogą być wprawione w drgania li tylko przez wracającą z aorty falę krwi lub w okresie napełniania komory.

Zniknięcie szmeru dźwięcznego wraz z jednoczesnem wystąpieniem zespołu zawału do śledziony przedstawiliśmy sobie, jako oderwanie się zbyt wybudżonego polipa i przeniesienie go z prądem krwi do gałązki t. śledzionowej. Kwestja zawałów, występujących w przebiegu zapalenia wsierdza, jest poruszana dość często przez patologów, z których wszyscy prawie uważają, że powolne zapalenie wsierdza, będąc schorzeniem całego układu s.—ś., przebiega śród odczynów wytwórczych tego śródbłonka, który nawarstwia się, aż zamknie światło naczynia, które wyściela, przeważnie gałązki drobnej lub przedwłosowatej. Odczyn ten w/g Dietricha wywołany jest zaburzeniem stosunku pomiędzy krwią a ścianą naczynia. Między temi częściami układu krwionośnego pośredniczy śródbłonek naczyniowy, który, podobnie, jak cały układ s.—ś., obdarzony jest zdolnością wchłaniania. Ostatnia polega na rozmnażaniu się komórek, ich rozpuszczaniu w pewnych miejscach przez wydzielenie galaretowanego włóknika. Tak, dzięki zmienionemu odczynowi między śródbłonkiem i osoczem, powstaje zakrzep. Huec k rozróżnia odczyn norm—, hip i hiperergiczny śródbłonka, zależnie od tego, czy na śródbłonku osiadają płytki, nieprowadzące do zakrzepu, od braku zakrzepu i osiadania płytek przy istniejącem nawet uszkodzeniu śródbłonka, wreszcie, kiedy zakrzep wyrasta i prowadzi do zawału. Tworzące się w przebiegu e. l. guzki Oslera nie dadzą się wytłuma-

czyć inaczej, jak ich powstawaniem miejscowym, gdyż w przeciwnym razie należałoby przyjąć raptowne wyrzucanie tkanki zatorowej i doprowadzenie jej bez zatrzymywania się po drodze do najdrobniejszych zakończeń tętniczek. Jeszcze mniej prawdopodobne wydaje się jednoczesne zjawianie się guzków na tle zatorów w okolicach symetrycznych ciała. Dalej, pojawianie się guzków Oslera poprzedza uczucie łechtania i gorąca, również niezrozumiałe z punktu widzenia zatorów. Zawały w większych narządach wywołują objawy najrozmaitsze, a najczęściej znajduje się ich podczas sekcji więcej, niż się naliczyło podczas obserwacji klinicznej. W myśl powyższego rozumowania zawały te wynikają w większości przypadków na tle pierwotnych i miejscowych zmian w naczyniach. Tak ujęta kwestja podkreśla ogólny charakter end. l.. Zarazek usadawia się na całej przestrzeni śródbłonna naczyniowego, od wsierdzia począwszy do śródbłonna kapilarów. Z kilku ognisk pierwotnych zarazek może się przenosić do innych miejsc i tworzyć nowe ogniska.

Jak widzimy, tworzenie się zawałów nietylko w tętniczkach, ale i w naczyniach większych, tłumaczy się zmianami proliferacyjnymi śródbłonna naczyniowego. Dopuszczalne jest jednak ich powstawanie na tle zatorów. Przytoczony przez nas przypadek zasługuje w myśl powyższych wywodów na uwzględnienie z 2-ch powodów: 1) typowy zespół zawału w śledzionie zaobserwowaliśmy jednocześnie ze zniknięciem kawałka nowopowstałej na zastawce tkanki, który, praktycznie biorąc, mógł zaczipować gałązkę t. śledzionowej. 2) Przeglądając dokładnie wywiady i przebieg choroby naliczyliśmy czterokrotne (w marcu, kwietniu, czerwcu i wrześniu) powikłania natury zawałowej, które następnie w tej samej ilości stwierdziliśmy w śledzionie podczas sekcji. Nie odrzucając więc bynajmniej i nie kwestjonując patogenety zawałów, chcemy podkreślić, że takowe mogą powstawać na tle czopów z tkanki przyniesionej z daleka, a odpowiadający zawałowi zespół objawów wiernie odtwarza w czasie i przestrzeni zmiany anatomiczne.

Streszczając, co dotychczas powiedziane, powtarzamy:

1) Dodatni odczyn W. występuje dość często w przebiegu end. l., a umiejscowienie zmian na zastawkach aorty może zaważyć na rozumowaniu rozpoznawczym w kierunku kiły. Pamiętając jednak, że end. l powoduje głębokie zmiany w konstytucji

fizykochemicznej płynów ustrojowych, że wady zastawek t. głównej różnią się całym szeregiem objawów od zespołu klinicznego kiły aorty, powodujemy się raczej danymi bezpośredniego badania klinicznego.

2) Dokładna analiza szmeru muzycznego w sercu pozwala na umiejscowienie i określenie zmian, które ten szmer wywołały, podobnie, jak to czynimy przy rozpoznawaniu innych szmerów serca.

3) End. I., jako cierpienie śródbłonek, sprzyja powstawaniu zatorów lokalnych w każdym odcinku krążenia; zatory te mogą jednak powstawać na tle czopów, oderwanych w innej okolicy, np. w sercu.

Le malade s'est présenté à l'hôpital à cause de violentes douleurs apparus brusquement dans l'hypocondre gauche. Une crise analogue trois semaines auparavant au cours d'un traitement antisyphilitique; Ceci a été institué à cause d'un souffle aortique et de la réaction Wassermann positive. Autrefois rhumatisme articulaire aigu. A l'examen. aortite type Corrigan l'hypertrophie du foie, de la rate; nephrite embolique. Wasser. +. A l'hôpital il est apparu au foyer aortique, à côté du souffle diastolique, un souffle surajouté de timbré musical, de jour en jour plus sonore. Il durait tout le temps d'une révolution cardiaque. Quelques jours après une crise douloureuse identique aux précédentes. En même temps le souffle surajouté disparaît. Le malade est mort 5 mois après son entrée à l'hôpital par asystolie cardiaque progressive. Diagnostic: endocardite lente sous forme d'insuffisance des valvules semilunaires de l'aorte. Adynamie du myocarde. Quatre infarctus de la rate. Hypertrophie du foie. Nephrite embolique et. ctr. Diagnostic anatomique: Thromboendocardite des valvules semilunaires de l'aorte. Enorme hypertrophie et dilatation du coeur. Dégénération adipeuse du myocarde. Quatre infarctus de la rate. Nephrite embolique. Venostase des poumons, du foie, de la rate, des reins. Dégénération adipeuse du foie. Hydrothorax. Ascites. Anasarque. Aucune lésion syphilitique ni macro ni microscopique, même absence des spirochètes. Wassermann et souvent positive en cas de l'endocardite lente. Elle résulte des alterations graves dans l'état des colloïdes du sang. L'évaluation de cette réaction doit se faire toujours avec beaucoup de prudence et de précaution, surtout quand les signes cliniques n'éveillent aucun soupçon de la syphilis.

Selon l'auteur le souffle surajouté musical était causé par un polype d'origine inflammatoire (thromboendocardite), placé au bord d'une valvule de l'aorte. Cette végétation fut arrachée et transportée avec le courant sanguin. Cet embolus provoqua un infarctus de la rate. L'auteur pense que ce polype était localisé sur le bord d'une des valvules aortiques par ce que le souffle musical surajouté s'entendait aussi bien pendant la systole que pendant la diastole. Des nombreuses recherches sur la pathogenie des embolies il résulte que ces dernières se forment sur la place même de leur apparition. Le cas cité prouve qu'une embolie peut avoir naissance par occlusion d'une artère par un tissu arraché d'un foyer éloigné.

Les experiences pathogeniques confirment encore que les embolies, sont indolores et ne donnent aucun symptome clinique. Dans l'histoire de notre malade nous avons vu apparaitre quatre fois l'infarctus de la rate s'accompagnant chaque fois d'une crise douloureuse typique.

Turyń. Endocarditis lenta. Autau alveno malsanulejon 2 akuto, doloratakoj en maldekstra subripa spaco; en la sama tempo terapio kontrausifilisa; (Wass. + pligrandigita hepato, lieno). En malsanulejo al brueto diastola super aorto oligis aldona brueto muzika en koro. Tria doloratako en maldekstra subripa spaco — aldona brueto malaperas. Morto post kvin monatoj. Wass. pozitiva ofta dum „endocarditis lenta“ postulas singardeman kritikon. La muzikan brueton kauzis inflama polipo enkora. (tbromboendocarditis. Post trasovo de la polipo kun sango eu la lienon la brueto malaperis. La sekeado montris tie postsignojn de 4 infarktoj.

P I Ś M I E N N I C T W O.

Bronowski. Podstawowe sposoby klinicznego badania chorób wewnętrznych. 1922. — *Dietrich* Münch. med. Woch. Nr. 7 1929. — *Hirozfeld.* Med. dośw. i społ. T. II. 1924. — *Hueck,* Münch. med. Woch. Nr. 57. 1929. — *Ignatowski.* Kliniczeskaja Semjotika. 1923. — *Landau i Held.* Med. dośw. i społ. Nr. T. V. 1925. — *Le Noit et Baize.* Pr. Med. Nr. 78. 1928. — *Lepebne* Med. Klin. Nr. 36. 1930. — *Łjan.* Appareil circul. 1926. — *Merklen et Wolf* Pr. Med. Nr. 7. 1928. — *Micbalet.* Warsz. Czas. Lek. Nr. 25, 1929. — *Milewski.* P. Arch. Med. Wewn. Tom. III Z. 2. — *Ortner.* Klinische Symptomatol. T. I. 1922. — *Rasolt.* Warsz. Czas. Lek. Nr. 4), 1928. — *Rosnowski.* Warsz. Czas. Lek. Nr. 42. 1929. — *Sumbal.* Brat. Lek. Listy. Nr. 5, 1928. — *Tamboules* Pr. Med. Nr. 105, 1930. — *Weyrauch,* Med. Klin. Nr. 52, 1930.

Z oddziału wewnętrznego (Odynator: Józef Luxenburg).

Zespół chloropenji z hiperazotemją w przebiegu chorób nerkowych i niektórych innych schorzeń ustroju. Wskazania do diety bezsolnej oraz do chlorowania.

P O D A Ł

Jakób Penson.

Poglądy na gospodarkę chlorków krwi w przebiegu chorób nerkowych uległy w ostatnich latach gruntownej zmianie. W i d a ł uważał, że we wszystkich schorzeniach nerek istnieje skłonność do hiperchloremji, dlatego też zawsze zalecał stosowanie diety bezsolnej; utrzymywał również, że nadmiarowi chlorków w ustroju towarzyszą obrzęki. A m b a r d twierdził wprawdzie, że obrzęki w tych razach nie są zjawiskiem stałym („rétention chlorée sèche“), ale wobec utartych zasad, a zwłaszcza powagi W i d a ł a, nie znajdował posłuchu.

Dopiero w ostatnich latach prace Bluma i jego uczniów dowiodły niezbicie słuszności poglądów Ambar'd'a. Głębsza analiza gospodarki chlorków w przebiegu niektórych chorób nerkowych wykazała nawet stany zubożenia ustroju w chlorki o swoim zespole objawów klinicznych.

Dla lepszej orientacji w tych dość zawiłych sprawach Blum proponuje podział wszystkich chorób nerkowych na dwie grupy:

A) Zapalenie nerek z obrzękami, którym zawsze towarzyszy zatrzymanie chlorków.

B) Zapalenie nerek bez obrzęków (nephrite sèche), przyczem rozróżnia trzy podgrupy, w zależności od gospodarki mineralnej:

1. Zapalenie nerek z normalnym poziomem chlorków,
2. Zapalenie nerek z retencją chlorków (t. zw. rétention chlorée sèche), występujące zarówno w ostrych, jak i przewlekłych sprawach nerkowych oraz w stanach mocznicowych.
3. Zapalenie nerek z hipochloremją.

Ostatnią grupę opracował Blum, wprowadził on w ten sposób nowe zagadnienie do patologji nerek.

Jak widać z powyższego zestawienia, w przypadkach chorób nerkowych z obrzękami, gospodarka chlorków jest jednoznacznie określona — zawsze występuje hiperchloremja.

Trudniej natomiast sprawa przedstawia się w przebiegu „suchego“ zapalenia nerek. Zdawałoby się, że wystarczy zbadać ilość chlorków w surowicy, aby przekonać się o hiper- czy też hipochloremji, podobnie jak się postępuje w celu oznaczenia stopnia azotemji. Tak jednak nie jest, istnieje bowiem wybitna różnica między zatrzymaniem mocznika i hiperchloremją. Zatrzymanie mocznika jest równomierne w całym ustroju, przy retencji chlorków natomiast poziom ich w tkankach, surowicy i krwinkach jest różny. To też dla dokładnej oceny gospodarki chlorków w ustroju należy uwzględniać ilościowe ich rozmieszczenie.

Hamburger i van Slyke dowiedli, że każde zakwaszenie ustroju przemieszcza chlorki do krwinek, każda zaś alkalozja wywołuje zjawisko przeciwne. Jeśli ograniczyć się tylko do badania surowicy, to w pierwszym wypadku otrzymamy pozorne zmniejszenie, w drugim — zwiększenie ilości chlorków. Jedynie przy normalnych warunkach zakwaszenia ustroju wyciągnąć można właściwe wnioski. Już przy nieznacznych przesunięciach reakcji krwi należy uciec się do dalszych badań; a mianowicie — do

określenia zawartości chlorków w krwinkach oraz we krwi, jako całości.

W warunkach normalnych na litr osocza przypada 3.6 gr., na litr krwinek 1.8 gr. chlorków; osocze jest więc bogatsze w chlorki niż krwinki.

Zawartość chloru we krwi, jako całości, można wyrazić następującym wzorem:

$$\text{Cl' krwi} = \text{objętość krwinek} \times \text{Cl' krwinek} + \\ + \text{objętość osocza} \times \text{Cl' osocza.}$$

Wynika stąd, że ilość chloru we krwi zależy od stosunku objętości krwinek do objętości osocza.

Np. przy silnej anemji, kiedy objętość osocza znacznie przewyższa objętość krwinek, badanie krwi, jako całości, wykaże pozornie zwiększenie ilości chlorków, przy hiperglobulji zajdzie zjawisko przeciwne. Badanie więc krwi jako całości również nie zawsze jest wystarczające.

Blum sądził, że bezpośrednio i pewne wnioski o gospodarce chlorków wyciągnąć można na podstawie badania płynu mózgowodzeniowego; próbę tę uważał za najważniejszą. Nowsze jednak prace *Castaigne'a* wykazały, że ilość chlorków w płynie mózgowodzeniowym nie jest dokładnym miernikiem poziomu chlorków w ustroju.

Dla zorientowania się więc w stopniu chloremji należy zbadać jednocześnie surowicę, krwinki oraz określić rezerwę alkaliczną krwi.

Blum podał zespół klinicznych objawów oraz proste, łatwo dające się wykonać badania, na zasadzie których można rozpoznać stan chloropenji bez uciekania się do wyżej wymienionych skomplikowanych rozbiórów krwi.

Oddawna spostrzegano, że dieta solna często powoduje spadek azotemji (*André-Weil, Valéry-Radot, Vidal*). Blum i jego uczniowie pierwsi zwrócili uwagę na łączność, jaka istnieje między stopniem azotemji, a ilością chlorków w ustroju—spadkowi chlorków odpowiada wysoki poziom mocznika we krwi.

Blum odróżnia dwa rodzaje azotemji. Jedna—retencyjna, spowodowana jest schorzeniem nerek, które utraciły zdolność przesączania substancji azotowych; stopień jej mierzy się zwykle zawartością mocznika we krwi, przyczem nie należy jednak za-

pominać, że obok ciał azotowych zostają również zatrzymane inne substancje, ogólnie określane, jako nephrotoksyny, dające ciężki obraz mocznicy. Drugi rodzaj azotemji zależny jest od spadku poziomu chlorków (azotémie par manque de sel); mocznik zostaje zatrzymany we krwi dla zachowania ciśnienia osmotycznego — jest to więc azotemja substytucyjna.

Inni autorzy uznają również istnienie zespołu serologicznego ze zmniejszeniem zawartości chloru w osoczu i wzmożoną azotemją, którą jednak tłumaczą toksycznym rozpadem białek w ustroju.

Zespół chloropenji z hiperazotemją cechują specyficzne objawy kliniczne, wybitnie różne od towarzyszących azotemji retencyjnej. Ważną cechą rozpoznawczą jest tu dysproporcja między stopniem azotemji a ciężkością obrazu chorobowego. Podczas gdy w chloropenji przy cyfrze mocznika 8—10‰ stan chorego jest względnie niezły, to w przebiegu azotemji retencyjnej mocznik zwykle nie przekracza 3‰, a stan chorego jest bardzo ciężki. Pozatem azotemji z powodu chloropenji towarzyszy niskie ciśnienie krwi, miękie tętno, osłabienie odruchów ścięgnistych oraz brak zmian patologicznych w moczu; wręcz przeciwne objawy występują przy azotemji retencyjnej.

Jedną z cech opisywanego zespołu stanowi również zagęszczenie krwi, spowodowane utratą płynów; tą drogą bowiem ustrój broni się przeciwko gwałtownemu spadkowi ciśnienia osmotycznego. Zagęszczenie to wykrywa się zapomocą refraktometru lub też przez liczenie czerwonych ciałek krwi.

Pewne wskazówki rozpoznawcze można uzyskać przez badanie mocznika i chlorków w moczu. Jeśli przy diecie bezsolnej w moczu wydziela się dużo chlorków, a mało mocznika, świadczy to o dechloracji ustroju; natomiast brak chlorków w moczu przy solnej diecie wskazuje na skłonność do zatrzymania chlorków.

Azotemję z powodu chloropenji odróżnić można od azotemji nerkowej również na zasadzie badania zasobu zasad w osoczu metodą van Slyke'a. W przebiegu chloropenji ustrój pozbawia się walorów kwasowych, co pociąga za sobą stan alkalozy, objawiający się zwiększeniem rezerwy alkalicznej w osoczu. Natomiast azotemji retencyjnej towarzyszy zwykle pewien

stopień kwasicy, a więc obniżenie zasobu zasad w osoczu (Łukaszczyk, Delore, RATHERY, Labbé).

Wprawdzie zaznaczyliśmy wyżej, że chloropenja daje zwykle nie ciężki obraz chorobowy, jednak, gdy stan ten pogłębia się, może wywołać wrażenie ciężkiej mocznicy.

Badania laboratoryjne są tu niezbędne.

Po stwierdzeniu stanu chloropenji należy natychmiast przystąpić do chlorowania, które zastosowane w porę daje bardzo szybką poprawę.

Sól najlepiej podawać w postaci 10% roztworu chlorku sodu w ilości 50 — 100 cm³ dziennie dożylnie. Jednocześnie wobec braku płynów w ustroju wskazane są wlewania podskórne roztworu fizjologicznego. Jeśli chory nie wymiotuje, stosuje się również sól kuchenną doustnie w ilości 15—20 gr. dziennie.

Podczas terapii chlorowania należy stale kontrolować ilość chlorków i mocznika we krwi, aby nie przeładować ustroju. Wskaźnikiem skuteczności leczenia obok podmiotowego stanu chorego jest krzywa mocznika; w miarę powrotu ustroju do równowagi solnej, ilość mocznika szybko spada i w ciągu kilku dni wraca do normy. Podobnie szybkiego spadku mocznika nie spotyka się nigdy w przypadku azotemji retencyjnej.

Dokładne badanie kliniczne i laboratoryjne pozwala wejrzeć w gospodarkę chlorków i wyciągnąć cenne wnioski praktyczne i teoretyczne. Niekiedy jednak sprawa chloropenji jest zawiślana i przedstawia znaczne trudności rozpoznawcze. Dowodem tego może służyć bardzo pouczający przypadek, ogłoszony przez van Caulerta i Grabara:

37-letni mężczyzna zgłosił się na klinikę z powodu uporczywych wymiotów, bólów głowy i brzucha. Badanie wykazało 6.5‰ mocznika we krwi, ciśnienie krwi 110 mm. Hg., krwinek 4 miliony w 1 mm.³, w moczu ślady białka i pojedyncze wałeczki ziarniste. Wobec bardzo wysokiej cyfry mocznika dokonano badania chlorków: we krwi w całości 2.3‰, w surowicy 3‰. Na zasadzie stwierdzonej chloropenji chory otrzymał 200 cm³ 10% soli dożylnie i litr roztworu fizjologicznego podskórnie. Nazajutrz stan chorego nadal był bardzo ciężki; ponownie zastosowano 100 cm³ 10% soli dożylnie i 300 cm³ soli fizjologicznej podskórnie. Od tego dnia rozpoczęła się szybka poprawa, wymioty ustały. Choremu codziennie podawano 15 gr. soli doustnie. Po 4-ch dniach mocznik spadł do 4.5‰; po pewnym czasie ilość chlorków wzrosła, zawartość mocznika

obniżyła się do 2,3%, i pomimo dalszego chlorowania utrzymywała się na tym poziomie.

Po bliższem rozważeniu sprawa została wyjaśniona. Autorzy twierdzą, że w danym przypadku nałożyły się dwa obrazy kliniczne od siebie niezależne. Poziom mocznika, osiągnięty po chlorowaniu („azotémie résiduelle”) odpowiadał starym zmianom nerkowym; cyfry mocznika ponad 2,3‰ zależały od braku soli, którą chory utracił drogą wymiotów. Był to więc wypadek azotemji o etiologii mieszanej (azotémie mixte). Osobnik z chronicznem zapaleniem nerek nie ma nigdy tak wysokiej azotemji (6,5‰).

W przewlekłych schorzeniach nerek występuje przeważnie wtórna anemja, w chloropenji zaś — hiperglobulja. Liczba krwinek 4 miliony — w wyżej opisanym przypadku była za duża dla azotemji retencyjnej, za niska dla chloropenji; jest to liczba pośrednia, która wyrażała anemję, zamaskowaną odwodnieniem. Podczas pobytu w szpitalu w dobrych warunkach higienicznych i dietetycznych choremu przybyło na wadze 8 kg., wielokrotne jednak badania krwi wykazywały do 2 $\frac{1}{2}$ miliona krwinek; gdy odwodnienie minęło wyszła na jaw anemja.

Powyższy przypadek daje następujące wskazówki praktyczne. Skoro u chorego nerkowego po długotrwałych wymiotach następuje nagle zwiększenie azotemji, należy myśleć o „azotemji mieszanej”, a nie przypisywać pogorszenia sprawie nerkowej. Pamiętać należy również, że, jeśli w czasie chlorowania mocznik nie spada, trzeba w porę przerwać podawanie soli, w przeciwnym razie grozi przeładowanie ustroju chlorkami, dające ciężkie objawy, niemniej niebezpieczne, niż chloropenja.

Należy jednak zaznaczyć, że niezawsze hipochloremja z azotemją stanowi bezwzględna wskazówkę, że ustrój zubożał w chlorki i że należy je podawać.

Achard, Thiers, Lemierre wykazali, że istnieją stany, kiedy we krwi wykrywa się chloropenję, a w innych tkankach — retencję chlorków. Thiers np. cytuje przypadek, gdzie we krwi występowała chloropenja z azotemją; pośmiertne badanie wykazało natomiast wzmożenie ilości chlorków w mózgu i w trzewiach. Istnieje więc dotąd niezbadany mechanizm, z powodu którego w pewnych warunkach odbywa się przesunięcie chlorków z surowicy i krwinek do tkanek.

Głębsze wniknięcie w sprawę gospodarki chlorków pozwala także na zakwestjonowanie klasycznego podziału mocznic na uremie azotemiczne i chloruremie.

Pierwsza ma być spowodowana zatruciem substancjami azotowymi, druga — zatrzymaniem chlorków.

Dziś wiemy, że retencja chlorków może nie dawać objawów (*ré-tention chlorée sèche*), że obok retencji chlorków może występować azotemia nerkowego pochodzenia, wreszcie, że krew może wykazywać obniżenie ilości chlorków z jednoczesnym zatrzymaniem ich przez inne tkanki.

Naogół jednak, jeśli we krwi występuje wyraźna chloropenja z dużą azotemją, należy mieć na uwadze zespół Bluma „azotémie par manque de sel“ i przystąpić do ostrożnego chlorowania.

Zespół chloropenji z wysoką azotemją występuje nie tylko w przebiegu schorzeń nerkowych. Już w 1916 roku Whipple znalazł, że przy ostrej niedrożności jelit u osób ze zdrowymi nerkami występuje wysoka azotemia; nie umiał sobie jednak tego zjawiska wytłumaczyć. Gwałtowne objawy chloropenji przy normalnym stanie nerek poraz pierwszy spostrzeżono u chorych ze zwężeniem odźwiernika lub ostrą wysoką niedrożnością jelit. Schorzenia te, prócz objawów klinicznych dawno znanych, wywołują zaburzenia humoralne, spowodowane utratą chlorków. Ten znamieny zespół serologiczny został poraz pierwszy opisany przed paru laty przez amerykańskich autorów z kliniki Mayo w Rochester. Landau i Glass ogłosili w 1928 r. trzy przypadki zwężenia dwunastnicy, które dały zespół chloropenji z hiperazotemją.

Normalny cykl krążenia chlorków odbywa się z żołądka do jelit i przy wszelkiej okluzji chlorki gromadzą się ponad przeszkodą, są źle wchłaniane lub nawet wcale nie wracają do krwi i zostają wtedy usuwane z ustroju drogą wymiotów, przez co następuje nagłe zubożenie ustroju w chlorki; ma to być najczęstszym powodem śmierci w ciągu pierwszej doby ostrej niedrożności jelit. Im wyżej w przewodzie pokarmowym znajduje się przeszkoda, tem gorzej odbywa się wchłanianie chlorków. Należy przewidywać, że zamknięcie odźwiernika, jako najwyższej położona okluzja, da najgwałtowniejsze zaburzenia.

Doświadczenie w zupełności potwierdza to przypuszczenie. Mac Callum wywoływał u psów sztuczne zwężenie odźwiernika i obserwował we krwi chloropenję, do której dołączała się hiperazotemja; wszystkie psy ginęły po paru dniach.

Inne doświadczenia, robione na psach, pouczają, że wraz z utratą chlorków odbywa się odwodnienie ustroju.

Robiono sztuczną okluzję odźwiernika i podawano codziennie 800 cm³ wody przy bozsolnej diecie; występowały gwałtowne wymioty i po paru dniach psy ginęły wśród objawów chloropenji z hiperazotemją, wydalając przytem 2500 do 3000 cm³ moczu na dobę, a więc o wiele więcej płynów, aniżeli przyjmowały. Przytoczone doświadczenia tłumaczą charłactwo, jakie zwykle rozwija się w przebiegu zwężenia odźwiernika.

Jeśli chory znajduje się w warunkach ciężkich zaburzeń humoralnych, należy przed gastroenterostomją doprowadzić ustrój do równowagi solnej; wtedy bowiem chorzy znacznie lepiej wytrzymują zabieg operacyjny.

To samo dotyczy ostrej niedrożności jelit cienkich, która już w ciągu doby daje ciężkie objawy, często niewspółmierne ze zmianami, znajdowanymi w jelitach podczas operacji.

Przyczynę tego stanowią gwałtowne wymioty, powodujące nagłą utratę chlorków (chloropenie brusque). Oddawna stosowano z dobrym wynikiem w tych stanach wlewania roztworu fizjologicznego. Dziś, znając zespół chloropenji, podaje się 15 — 20 cm³ 20% soli kuchennej dożylnie co godzinę przed operacją, jak również po zabiegu, zmniejszając stopniowo dawkę. Wlewanie soli usuwa jeden tylko moment okluzji, a mianowicie stan chloropenji, natomiast głębokie zmiany zapalne w ścianach jelit i na otrzewnej nie mogą ulec poprawie pod wpływem chlorowania.

Stosowanie stężonych roztworów soli zmniejszyło jednak w znacznym stopniu śmiertelność po operacjach niedrożności jelit (jak podaje Columen z 50 na 11%).

Jedynym przeciwwskazaniem do usilnego chlorowania w przypadkach niedrożności jelit są choroby nerek ze skłonnością do obrzęków.

Stan chloropenji powstaje nie tylko wskutek wymiotów, spowodowanych istnieniem przeszkody w przewodzie pokarmowym; zespół ten mogą wywołać w pewnych nieznanach dotąd bliżej warunkach wszelkie wymioty najróżniejszego pochodzenia.

Interesujący przypadek obserwowaliśmy ubiegłego roku na naszym oddziale.

19.III. przybył chory W. H. lat 20, kelner, z następującą anamnezą. Od miesiąca leżał na klinice neurologicznej w Szpitalu Dz. Jezus, gdzie leczył się z powodu płasawicy. Od 4-ch dni gorączkuje do 38°C oraz odczuwa bóle w okolicy obu przyusznicy. Z oddziału neurologicznego przeniesiony został na oddz. obserwacyjny, gdzie stwierdzono nagminne zapalenie gruczołów przyusznicy i skierowano chorego na nasz oddział.

Dawniej był zawsze zdrow; wywiady pozatem bez znaczenia.

Stan obecny. Chory bardzo osłabiony, z trudem siedzi; w nocy bredzi.

Zrenice równe, na światło i zbieżność dobrze reagują. Gruczoły chłonne niepowiększone.

W narządach wewnętrznych i układzie nerwowym zmian patologicznych nie stwierdzono, Ciężki stan chorego, wybitna astenja nie mogły być spowodowane świnką, która przebiegała bardzo łagodnie

W Szpitalu Dz. Jezus badanie krwi wykazało 6‰ moczownika, co wraz z zamroczeniem skłaniało rozpoznanie w kierunku uremji. Przeciwno temu przemawiało jednak niskie ciśnienie krwi (120 mm Hg.), brak zmian patologicznych w moczu, miękie, tętno, osłabione odruchy ścięgnięte. Należało więc myśleć o azotemji z powodu utraty soli, co potwierdzone zostało przez badanie zawartości chlorków w surowicy, które wykazało bardzo niski ich poziom—1‰; ilość mocznika wynosiła 5‰. Brakło tylko momentu etiologicznego. Sprawa jednak wkrótce wyjaśniła się, okazało się bowiem, że chory przez dłuższy czas otrzymywał duże dawki natrii salicylici doustnie i lek ten źle znosił: w ciągu 10 dni miał uporczywe wymioty.

Po stwierdzeniu chloropenji rozpoczęliśmy chlorowanie chorego.

21/III Wstrzyknięto 50 cm³ 10% soli kuchennej dożylnie oraz zastosowano krcplówkę z glukozą.

22/III Chory nadal bredzi; 50 cm³ 10% soli dożylnie.

23/III Stan lepszy. Mocznik 3‰, chlorki 2. 6‰.

24/III Chory czuje się lepiej, nie wymiotuje. Doustnie 8 gr. soli kuchennej.

25/III Ogólny stan lepszy. Doustnie 10 gr. soli. Mocznik 2, 1‰, chlorki 2.9‰.

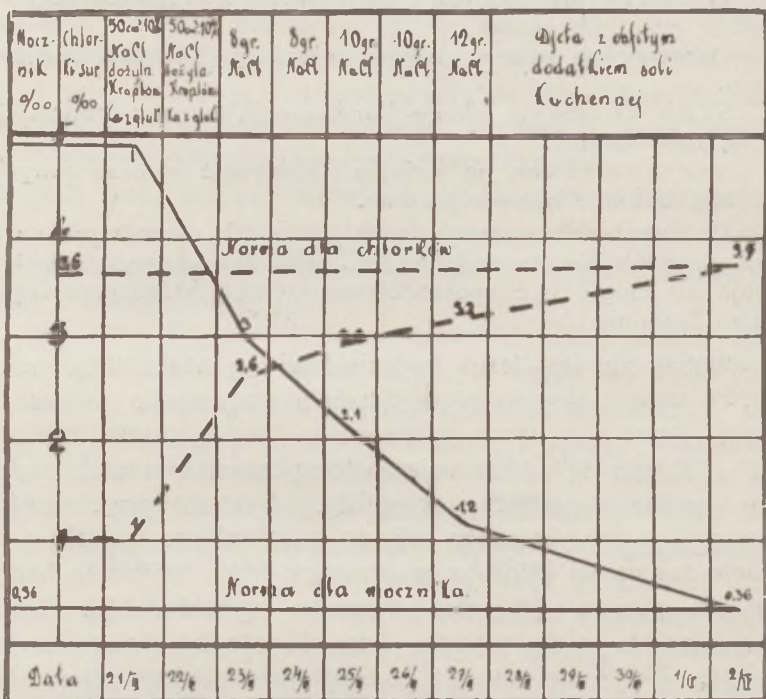
26/III 10 gr. soli doustnie.

27/III 12 gr. soli. Mocznik $1.2^{\circ}/_{00}$. Chlorki $3.2^{\circ}/_{00}$. W ciągu następnych dni chory stopniowo się poprawia i siada, przybiera na wadze, zaczyna chodzić.

2/IV Mocznik we krwi wrócił do normy— $0.36^{\circ}/_{00}$, chlorki w surowicy— $3.7^{\circ}/_{00}$, w krwinkach $18^{\circ}/_{00}$.

8.IV chory wypisuje się ze szpitala zupełnie zdrow.

Na załączonej krzywej dokładnie widać efekt chlorowania.



Podawanie soli w ciągu krótkiego czasu dało znakomitą ogólną poprawę oraz przywróciło do równowagi zaburzenia humoralne; w miarę podnoszenia się zawartości chlorków poziom mocznika spadał i w ciągu 10 dni wrócił do normy. Mieliśmy więc do czynienia z osobnikiem, u którego w czasie płasawicy przypadkowo wystąpiły gwałtowne wymioty, które wywołały zespół chloropenji z wysoką azotemją.

Jako trzecią grupę schorzeń, w których przebiegu spotykamy opisywany zespół, Blum podaje ciężką cukrzycę. Bardzo interesujące są badania diabetyków, dotkniętych śpiączką i uratowanych insuliną z tego stanu. U chorych takich Blum

stwierdził znaczną chloropenję obok hiperazotemji (9‰). Zjawisko to przypisywał długotrwałej kwasicy. Po wyczerpaniu się rezerwy alkalicznej jon Na zubożnia nadmiar kwasów i zostaje wydalony z ustroju. Podawanie soli w tych wypadkach pociągało za sobą spadek mocznika.

Istnieje więc niewątpliwie występujący w przebiegu różnych schorzeń zespół chloropenji z hiperazotemją, z przesunięciem równowagi kwasowozasadowej w kierunku alkalozy niegazowej oraz z zagęszczeniem krwi.

Nowy ten zespół, o mechanizmie dotąd nieznanym, wyjaśnia nieco sprawę gospodarki solnej w przebiegu chorób nerkowych i w innych stanach patologicznych, nie rozwiązuje jednak całkowicie tego skomplikowanego zagadnienia.

P I Ś M I E N N I C T W O.

1. *Acbard.* Les échecs de la réchloruration dans les états d'hypochlorémie. Bull. et mém. de Hôp. de Paris Nr. 14, 1930.

2. *L. Blum.* Les différents types de nephrites avec azotémie. Leur diagnostic différentiel. La Pr. Méd. Nr. 6, 1929.

3. *L. Blum, Van Caulert, Garbar.*

a) Quand faut il donner et quand supprimer le sel aux Brightiques. La Pr. Méd. Nr. 38, 1929.

b) La azotémie par manque de sel dans le diabète grave. Annales de Med. Nr. 1, 1929.

c) Nephrite avec syndrome azotémique d'origine mixte. Bull. et mém. de Hôp. de Paris Nr. 6, 1929.

4. Berichte der Deutschen Gesellschaft fuer Physiologie und exper. Pharmacie.

5. *J. Castaigne.* Les variations pathologiques du chlor sanguin. Le Journ. Méd. Français Juin 1930.

6. *J. Castaigne, Cbaumerliac.* Les effets nocifs de la dechloruration et les indications dans ces cas de la thérapeutique de la dechloruration. Le Journal Méd. Français Juin 1930.

7. *Denio.* Indications, mode d'action des injections de chlorure de sodium hypertonique dans l'occlusion intestinale. La Pr. Méd. Nr. 12, 1930.

8. *A. Gosset, Binet.* De la valeur du chlorure de sodium comme moyen curatif et préventif dans les occlusions du tube digestif. La Pr. Méd. 7 I. 1928 i 15. XII. 1928.

9. *A. Gosset.* De la rechloruration. La Pr. Méd. Nr. 12, 1930.

10. *Labbe et Nepveux.* Acidose et Alcalose. Masson 1928.

11. *Landau, Glass, Pekieli.* Polska Gazeta Lekarska Nr. 15 i 35, 1928, Nr. 1, 1929.

12. *Lukaszczyk.* Zasób zasad we krwi nerkowo chorych i jego znaczenie rozpoznawcze oraz rokując. Polsk. Arch. Med. Wewn. t. VI, 1930.

13. *Parnas*. O kwasicy. *Polsk. Archiv. Med. Wewn.* t. V, 1927.

14. *v. Slyke*. *Journal of Biol.* Vol. 30, 1917.

C'est Blum qui a décrit pour la première fois un syndrome de chloropénie avec hiperazotémie, qui est accompagnée d'une déshydratation de l'organisme et par une alcalose légère. L'hyperazotémie est causée par la perte des chlorures et les substances azotées sont retenues afin de maintenir la pression osmotique. L'azotémie par chloropénie a donc un caractère substitutif. Elle se distingue par un tableau clinique spécifique, différent de celui de l'azotémie par rétention au cours des maladies de reins.

Ce syndrome apparaît au cours des maladies aiguës et chroniques des reins, dans les sténoses du tube digestif et dans le coma diabétique.

Le cas décrit par nous démontre, que dans certaines conditions inconnues jusqu'ici ce syndrome peut apparaître à la suite de vomissements incoercibles indépendamment de l'agent provocateur.

J. Penson.

Hloropenio kun hiperazotemio. Blum unuafoje priskribis tiun komplekson — akompanas ĝin dehidratado kaj alŝovo de alkalia rezervo al alkalozo; hiperazotemio tie = ĉi, pro perdo de kloridoj, la azotaj kungioj estas haltigataj por gardi la osmozan premon.

Azotemio ertas do tie-ĉi substituanta, sed ne haltiganta. Hloropenio kun hiperazotemio aperas ankaŭ ĉe obstina vomado de ĉin deveno.

Z oddziału ocznego (Ordynator: A. Zamenhof).

O tarczy zastoinowej w oczach krótkowzrocznych.

Podana

Marja Goldmanówna

W ciągu 1927 — 1931 r. zbadano na oddziale przeszło 100 przypadków, skierowanych przez oddziały neurologiczne, z wyraźną, bądź przypuszczalną, tarczą zastoinową; zwróciliśmy uwagę na to, że tylko w 15% przypadków stwierdziliśmy krótkowzroczność, w 3% niezborność mieszaną, a w 82% nadwzroczność prostą i złożoną, względnie miarowość gałki. Przeważa więc u chorych z tarczą zastoinową nadwzroczna budowa gałki, przy-

czem objawy chorobowe na dnie oka są wtedy przeważnie wyraźne, obrzęk wybitniejszy niż u krótkowidzów. Spotykaliśmy dość rozległą skalę nadwzrocności i odpowiadających wyniosłości tarcz, jednakże bez jakiegokolwiek zależności wzajemnej tych dwóch wartości.

Stopień nadwzrocności:	Wyniosłość tarcz:
do 1 D — 18 przyp.	w granicach 1—5 D
1—2 D — 15 „	„ „ 2—3—4 D
2—3 D — 3 „	„ „ 1—3 D
3—4 D — 1 „	„ „ 3—4 D
powyżej 4 D — 2 „	„ „ 1—2 D
niepodany stopień nadwzrocności — 32 przypadki.	niepod. wyniosł. w 10 przypadkach.

Przypadki, w których stopień nadwzrocności nie jest podany, należą częściowo do miarowości, a częściowo również do nadwzrocności, jak to wynika z badania funkcjonalnego, wykazującego ostrość wzroku każdego oka oddzielnie bez korekcji równą 1. Przy takiej sile wzroku nie możemy wyłączyć nadwzrocności, utajonej dzięki akomodacji, zwł. u osobników młodych. Dopiero przy badaniu obiektywnem po rozszerzeniu źrenicy zapomocą atropiny lub homatropiny, a więc po czasowem wyłączeniu akomodacji, nadwzrocność ta wychodzi na jaw. Ponieważ w większości przypadków badamy ostrość wzroku przed zapuszczeniem homatropiny, przeto te nasze przypadki, gdzie refrakcja nie była dokładnie podana, a ostrość wzroku = 1, możemy zaliczyć do nadwzrocności, bo nawet małego stopnia krótkowzrocność upośledziłaby ostrość wzroku.

Przechodzimy do rozpatrzenia przypadków tarczy zastoinowej w oczach krótkowzrocnych, gdzie — jak zaznaczyliśmy — objawy na dnie oka są mniej wyraźne; zilustrują to najlepiej wy ciągi z historii chorób:

1. Chory A. C. l. 24, z oddz. dra Flataua. Vis. oc. utr. $\frac{5}{6}$ (4 DM). Dno: utkanie tarcz brunioróżowe, granice nieostre, wyniosł. < 1 D, Conus myopicus. P. widz. normalne.

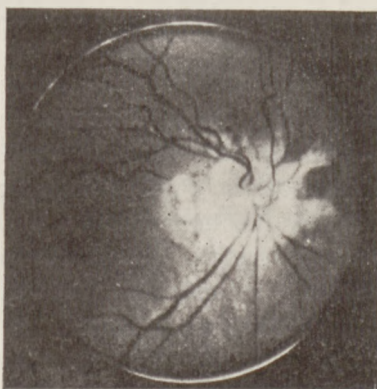
2. Chory Cz. L., l. 38, z oddz. d-ra Flataua. Vis oc. d. amblyopia (congenita); liczy palce z 2 m.. Vis. oc. sin $\frac{5}{60}$ (M4D). Dno — conus inferior, lekki obrzęk; wyniosłość < 1 D. Pole widz. normalne.

3. Chora J. R. l. 29, z oddz. dra Flataua, Vis. oc. utr. $\frac{5}{6}$ (Astigm. mixtus). Dno: tarcze szaroczerwone o granicach zatartych. Wyniosłość < 1 D. Naczynia niezbyt rozszerzone. Pole widz. — normalne.

4. Chory J. Z., l. 27. Vis. oc. utr. $\frac{6}{30}$ (7DM), tarcze pokryte szarym wysiękiem, granice zatarte, naczynia średnio rozszerzone.

5. Chora W. M., l. 51, z oddz. dra Flataua. Vis. oc. utr. $\frac{5}{10}$ (M10D i 4D). Dno ok. pr.: zmiany miopijne, tarcza nieco uwypuklona, szarawo zabarwiona, granice lekko zatarte, wyniosł. 1—2D. Oko lewe: tarcza nieco odbarwiona, o granicach wyraźnych, naczynia przed tarczą nieco uniesione, przy naczyniu nosowem na tarczy wybroczyńka. (p. fotografia Nr. 1).

1.



Dno miopijne Stan pozastoinowy Obrzęk przezroczysty.

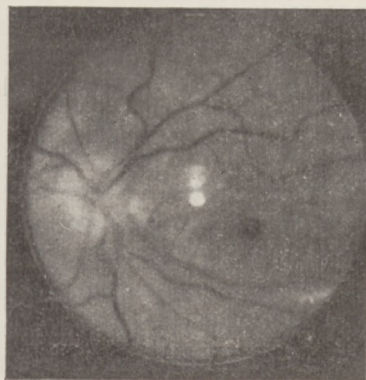
6. Chory J. Sz. l. 29, z oddz. dra Flataua. Vis. oc. utr. $\frac{5}{10}$ (4DM). Pole widz. — normalne. Dno: granice tarcz zatarte, liczne pasemka wysiękowe. Wyniosł. < 1 D.

7. Chora R. Sz., l. 54, z oddz. dra Flataua. Vis. oc. d.: liczy palce z 2 m. (M14D), oc. sin. $\frac{5}{6}$ (Astigm. myop.). Dno: zmiany miopijne, tarcze szarawo-brudnawe o granicach zatartych. Wyniosłość 1D.

8. Chory Sz. W. l. 38, z oddz. Vlc.. Vis. oc. utr. $\frac{5}{5}$ (M6D) Dno: tarcze lekko obrzmiałe, granice zatarte. Wyniosłość < 1 D. Conus temp. myopicus.

9. Chora J. G. l. 18, z oddz. dra Flataua. Vis. oc. d. $\frac{5}{20}$
(M5D). Pole widz. norm.. Vis oc. sin. $\frac{5}{60}$. Dno: zmiany myo-
pijne, tarcze szarawe o brzegach zatartych. Wyniosłość $< 1D$.
(p. fotografia Nr. 2).

2.



Dno miopijne. Stan pozastoinowy. Obrzęk przezroczysty.

Widzimy więc, że jeden z zasadniczych objawów tarczy zastoinowej—wyniosłość jej—bywa często bardzo mała w oczach krótkowzrocznych, inne, — jak granice, naczynia, również zachowują się nietypowo. Utrudniają często właściwe rozpoznanie i własności optyczne takiego oka, dzięki którym przy badaniu dna oka otrzymujemy większe pole widzenia oftalmoskopowe, a wszelkie szczegóły, a więc i tarcza, wydają się zmniejszone. Dopiero tarcza w połączeniu ze zmianami miopijnymi w postaci sierpu skroniowego, zaniku naczyńki naokołotarczowego, wydaje się równą tarczy w oku miarowem, i całość może być przez niezbyt doświadczonego lekarza przyjęta za tarczę samą.

Sierp skroniowy, najczęściej spotykany w oczach krótkowzrocznych, powstaje w większości przypadków wskutek rozciągnięcia tkanek oka i wynikającego stąd bądź ograniczonego zaniku warstwy naczyniowej oka i uwidocznienia wskutek tego przez przezroczystą siatkówkę żółtawej twardówki, bądź też wskutek odciągnięcia brzegu naczyńki od nerwu wzrokowego i też uwidocznienia twardówki. Sierpy te są na zewnątrz ostro odgraniczone, często pasem barwikowym; granica z tarczą jest zatarta.

Jeśli mylnie przyjmiemy cały twór za tarczę samą, może nas ta ostra zewnętrzna granica wprowadzić w błąd, gdy nie wyodrębnimy w obrazie oftalmoskopowym rzeczywistej rzekomo pomniejszonej tarczy z jej ewentualnie zatartymi brzegami. Ułatwia rozpoznanie sierpu myopijnego jego białawe zabarwienie. Czasami tarcza, której towarzyszy sierp, ma kształt stojącego owalu— jest to zwykle związane ze specjalną postacią zagłębienia fizjologicznego, które jest od strony przyśrodkowej ostro ograniczone stroną prawie ścianą i często schowanym pod tę ścianę lejkiem naczyniowym, a łagodnie przechodzi w siatkówkę od strony zewnętrznej. Przyśrodkowy brzeg tarczy wydaje się wtedy bardziej czerwony przez kontrast z białym zabarwieniem zagłębionej części tarczy, ma zwykle zatartą granicę i niepostrzeżenie przechodzi w pozostałą część dna. W pobliżu tarczy równoległe do jej zatartej granicy widzimy często odblask łukowaty, taki sam, jaki się spotyka przy tarczy zastoinowej, który jednakże wykryty był przez Weissa właśnie w oczach myopijnych z sierpem skroniowym. Pochodzenie jego było sporne. Weiss uważał go za brzeg tylnego odczepienia szkliski, inni twierdzili, że jest to tylko odblask siatkówkowy, powstający wskutek znajdującej się tutaj, podobnie jak przy tarczy zastoinowej, wklętości wewnętrznej powierzchni siatkówki.

Przy niewyraźnych objawach tarczy zastoinowej, właściwych oczom krótkowzrocznym, pamiętać musimy jeszcze o jednym obrazie oftalmoskopowym, bardzo czasami do lekkiej zastoiny podobnym, zresztą rzadko przy tej budowie oka spotykany. Jest to t. zw. „pseudopapillitis“, stan anomalji wrodzonej, przy której tarcza jest czerwono zabarwiona, o brzegach czasami zatartych, albo szaro-czerwonawa jednolita, bez różnicy między odcińkiem nosowym i skroniowym. Granice są czasami wyraźnie promienisto prążkowane. W silnie zaznaczonych przypadkach jest tarcza nieco powiększona i wyniosła, przyczem różnica poziomu wynosić może 0,5—1.0, a czasami nawet 2 — 3.0 dioptrje. Różniczkowanie między anomalją wrodzoną, a stanem patolog. zastoiny musi być wtedy oparte na dłuższej obserwacji, w czasie której nie zmienia się obraz oftalmoskopowy i stan funkcjonalny. Jedynie zachowanie się naczyń kieruje na właściwą drogę—zaginają się one na brzegu ewentualnie wyniosłej tarczy, ale nie wykazują objawów zastoju, rozszerzenia żył, a zwężenia tętnic.

W razie obecności sierpu skroniowego, ostro zwykle ograniczonego, jest on w przypadkach rzeczywistego obrzęku również choćby częściowo wciągnięty w sprawę, pokryty wysiękiem i t. d. W przypadku pseudopapillitis zatarcie granic i rysunku dotyczy tylko samej tarczy.

W przeważnej większości przypadków oczy dotknięte pseudopapillitis posiadają budowę nadwzroczną, czasami są one amblyopijne, co oczywista zaciemnia obraz. Jeszcze bardziej utrudnia rozpoznanie właściwe o ile przy takim stanie pseudopapillitis współistnieją objawy, wskazujące na guz mózgu, stan zapalny opon i t. d.. Heine opisuje przypadek taki, gdzie w anamnezie był uraz głowy; myślano o ropniu, lub o zapaleniu opon. Ostateczne rozpoznanie po dłuższej obserwacji brzmiało: Pseudopapillitis cum hysteria.

Widzimy więc, jak trudne jest czasami postawienie rozpoznania tarczy zastoinowej w oczach krótkowzrocznych. Trzeba pamiętać o tej nietypowości objawów i nie wyłączać zastoiny bez bardzo dokładnego badania, a przy nieobecności jej, a istnieniu wszelkich danych, wynikających z całości kształtu badania, dla jej wystąpienia, możemy sobie tę nieobecność między innymi tłumaczyć warunkami anatomicznymi gałki krótkowzrocznej. Widocznie warunki odpływu krwi i cieczy śródtkankowych są przy rozciągniętych tkankach takiego oka lepsze i mniej zależne od czynników pozagałkowych, jakim jest wzmożone ciśnienie w jamie czaszkowej, warunkujące powstanie zastoiny na dnie oka.

La papille de stase dans l'oeil myope présente souvent un aspect atypique. La proéminence et les contours de l'oedème ne sont pas d'habitude aussi évidents comme dans un oeil emmetrope ou hypermetrope. Les altérations myopiques du fond doivent être reconnues au point de vue différentiel. En comparant 100 cas de papille de stase l'auteur a l'impression, que cet symptôme est beaucoup plus rare dans les yeux myopes.

M. Goldmanówna.

Papilstazo en okulo miopa estas ofte netipa. Alteco, papillimoj, la vazdilatoj estas malpli klaraj ol en okulo emetropa kaj hipermetropa. La miopaj sangoj malfaciligas la diagnozon. Kunmetante 100 kazojn de papilstazo, la aŭtoro supozas, ke tiu simptomo aperas videble pli malofte en okulo miopa.

Z oddziału ocznego. (Ordynator: A. Zamenhof.)

Wodoocze a wole oko.

Wodoocze ze zmniejszonym ciśnieniem śródocznym
i z przednią komórką wypełnioną masą
żelatynową.

P o d a ł a

Bronisława Turkus-Sterlingowa.

Przy przeglądaniu piśmiennictwa o wodooczu zauważyłam, że przeważnie autorzy nie odróżniają wodoocza od wolego oka. Wodoocze i wole oko (Hydrophthalmus i Buphtalmus), obie ciężkie sprawy chorobowe, bardzo charakterystycznie różnią się między sobą.

1°. Wodoocze najczęściej występuje za życia osobnika. Friche z Hamburga opisuje 12-letnią dziewczynkę, w 5-ym roku życia uderzoną gruszką spadającą z drzewa; po 7-u latach oko prawe powiększyło się we wszystkich wymiarach. Morgan, Janus Albert opisują 10-letniego chłopca syfilitycznego, u którego wystąpiło wodoocze dopiero w 6-ym roku życia. Dehognes Jorge L. opisuje 39-letnią kobietę, cierpiącą na wodoocze obustronne z towarzyszącą zaćmą korową od 7-go roku życia. Według większości autorów wole oko jest sprawą wrodzoną, wywołaną zmianami chorobowymi za życia płodowego.

2°. Wodooczu towarzyszy zawsze jakaś inna sprawa chorobowa. Stosunek wzajemny wodoocza do zaburzeń przysadki mózgowej często był poruszany na łamach piśmiennictwa okulistycznego. Według Mintschewa 20 przypadków wodoocza; będąc częściowym objawem choroby Recklinghausena, występowało jednocześnie ze stoniowatością powiek. J. Abramowicz i T. Wąsowski opisują wodoocze z powiększeniem małżowin usznych. Mazzei wskazuje na zależność wodoocza od zaburzeń w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym. Marchesani opisuje 4-oletnie dziecko z wodooczem obustronnym i znamionami ognistemi na twarzy, piersiach i plecach. Angelucci u 11-u pacjentów stwierdził zaburzenia naczyniowe, nerwowość, wole i przyspieszone tętno. Autor przypuszcza, że pierwotną przyczyną wszystkich zaburzeń w krążeniu jest brak

grasicy, której nie mógł znaleźć. Wole oko może istnieć samoistnie, bez żadnych towarzyszących mu zmian chorobowych.

3°. W wodoczu stwierdzamy prawie zawsze poczucie światła; zabiegi operacyjne mogą przywrócić pewną ostrość wzroku; wole oko zawsze jest ślepe.

4°. W budowie anatomicznej wodocza i wlewo oka istnieją różnice znamienne, na które zwraca uwagę A. Fuchs w atlasie histo-patologicznym z 1923-go r.; w wolem oku wszystkie błony oka są w zaniku; w wodoczu komórka przednia jest b. głęboka, a tylna płytką, w wolem oku brak przedniej komórki, a tylna głęboka. — Nazwałabym wole oko — okiem wstrzymanem w swym rozwoju, a wodocze — okiem rozwiniętem, uszkodzonym przez zaburzenie chorobowe.

Pierwszy Scarpa w 1803-im roku opisuje wodocze anatomicznie, a w 1863 r. Gemuseus opracowuje je mikroskopowo. W ostatnich latach opisy przypadków bardzo się mnożą.

Wypadek przeze mnie obserwowany zasługuje na uwagę z powodów niżej wymienionych. Według wszystkich autorów okulistów, wodocze charakteryzują 3 cechy zasadnicze: powiększenie gałki we wszystkich wymiarach, obniżenie ostrości wzroku, postępujące aż do utraty widzenia i wzmożone ciśnienie śródoczne.

Dwie pierwsze cechy spostrzegalam i w moim przypadku, co zaś do trzeciej, to ciśnienie śródoczne nietylko że nie było wzmożone, lecz było niżej normalnego. Po drugie, po wyłuszczeniu gałki i przekrajaniu jej, zauważyłam, że cała komórka przednia wypełniona była masą przezroczystą, żelatynową. Pierwszy Halben opisuje podobne zjawisko w wolem oku, drugi przypadek podaje Al. Wiener z New-Yorku w zapaleniu tęczówkowo-rzęskowem, w którym była uszkodzona błona Descemeta. Autor przypuszcza, że masa żelatynowa, wypełniająca komórkę przednią, wytworzona jest kosztem tęczówki i stwarza nową błonę Descemeta.

Mój przypadek będzie trzecim w piśmiennictwie.

Chory I. I., 11 lat, ma oko lewe znacznie powiększone, ślepe, bardzo bolesne, (p. fot. I). W 3-im miesiącu życia dziecka matka zauważyła jego duże oko; chodziła do lekarza; w 1 1/2 roku życia proponowano usunięcie oka.

Rodzice zdrowi; nie spokrewnieni; w rodzinie podobnego wypadku nie było. Dziecko chorowało na odrę; trzy razy



Zdjęcie Mereoskopowe.

zapalenie płuc; często się przeziębia. W 6-ym miesiącu ciąży matka ciężko chorowała na zapalenie płuc.

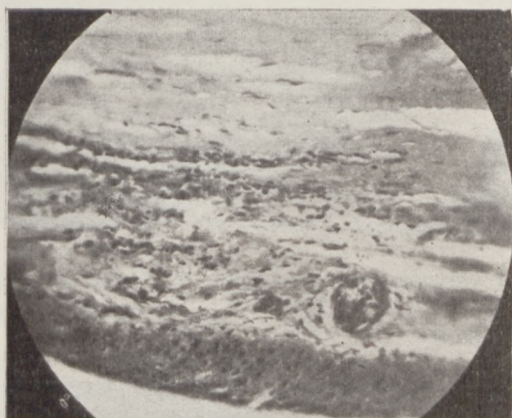
Małego pacjenta widziałam w ambulatorjum Kasy Chorych kilkakrotnie w r. 1928, 29 i 30-ym.

Za każdym razem stwierdzałam dużą bolesność gałki; silne przekrwienie okolorogówkowe i naczyń spojówkowych. Gorące okłady i roztwór dioniny 5%-ej uśmierzały mu ból całkowicie. Dopiero w maju 1930-go roku udało się namówić rodziców chłopca na operację.

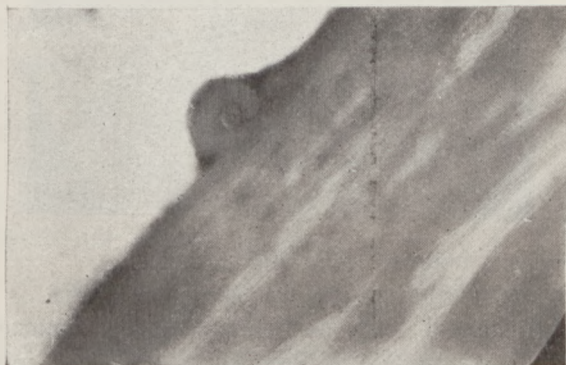
St. o b e c n y: Budowa ciała prawidłowa. Odżywienie mierne. Skóra blada. Gruczoły na szyi powiększone. Waga 28,5 klgr., wzrost 127 cm. Waga i wzrost odpowiadają 9-u latom 10 m. (wdl. tabl. Pirqueta). Granice serca prawidłowe. Tętno głuchawe. Tętno 90, miarowe, dobrze napięte. Zaostrzenie oddechu pod łopatką lewą. Płaska stopa. Narządy jamy brzusznej bez zmian. Badanie oczu. Oko prawe: ostrość wzroku = I. Oko lewe ślepe: niema światłopoczucia. Gałka duża, powieki ją pokrywają całkowicie, miękka: T = 16 mm. Hg. Ruchy gałek ograniczone. Rogówka bardzo cienka, wypukła, duża, o wymiarach 16 i 14 mm. Od godz. 2 — 9-ej przez całą rogówkę przechodzi podwójna linja szerokości około 2 mm.; na dole nacieki. Dookoła rogówki białkówka prześwieca na szerokości 4 mm.. Gęsta sieć przekrwionych naczyń opasuje jakby pierścieniem całą rogówkę. Zrenica dość szeroka, bez odczynu na światło. Komórka przednia bardzo głęboka. Utkanie tęczówki bez zmian. Tarcza szarawa, przybrzeżne zagłębienie nerwu wzrokowego. Wyluszczone gałkę w uśpieniu (eter).

Badanie makroskopowe. Wymiary gałki: Przekrój tylnoprzodni 32 mm. Przekrój poprzeczny 28 mm. Granica rogówki niewidoczna: między rogówką a tęczówką cała komórka przednia wypełniona masą żelatynową. Na przedniej granicy siatkówki białe nieregularne plamy. Badanie mikroskopowe (me-

toda parafinowa). Ściana oka cienka. Twardówka posiada budowę prawidłową. Rogówka, nabłonek przedni, błona B o w m a n a, miąższ rogówkowy są prawidłowe: w miąższu rogówkowym bliżej nabłonka przedniego nacieki pasmowate z limfocytów i dość liczne naczynia krwionośne wypełnione krwią. (p. mikrofot. I). Błona D e s c e m e t a przerwana i nowowytwo-

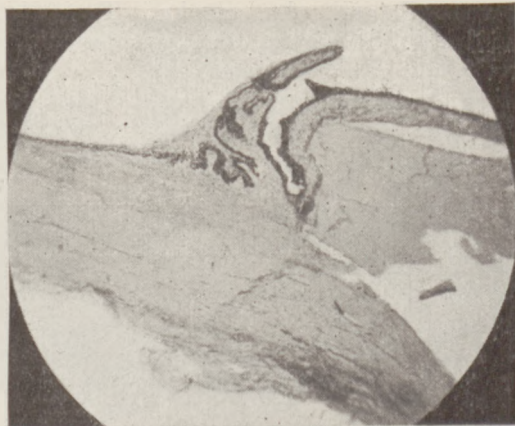


rzona częściowo bez nabłonka; oba przerwane brzegi błony zwinięte w kształcie ślimaków, połączone ze sobą nowowytworzoną błoną. (p. mikrofot. II). Ciało rzęskowe jest dość



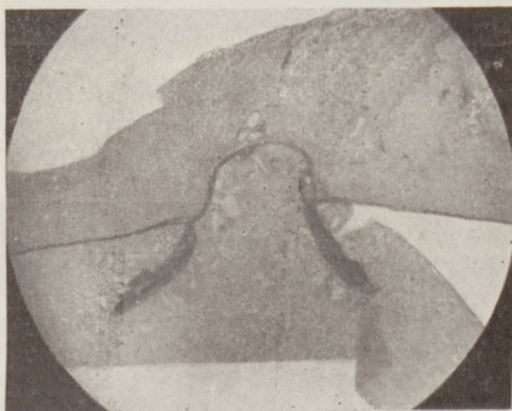
dobrze rozwinięte, wyrostki rzęskowe nieco krótkie. Tęczówka o budowie prawidłowej, ale wszystkie warstwy ścięczałe. Kął przesącza bardzo rozwarty i podstawa tęczówki jakby odsunięta w tył. Komórka przednia bardzo głęboka, a masa żelatynowata, wypełniająca ją, przedstawia masę jednolitą, barwiącą się dobrze eozyną na czerwono; ta masa jednolita dochodzi do błony D e s c e m e t a. Wiązadło—grzebieniaste, cienkie i małe. Istnienie kanału S c h l e m m a nie daje się z całą pewnością stwierdzić (p. mikrofot. III). Siatkówka ścięczałą.

III.



Tarcza nerwu wzrokowego znacznie zagłębiona. Nerve wzrokowy w wielu miejscach nie posiada typowego utkrania pasmowego. (p. mikrofol. IV).

IV.



Soczewka o budowie normalnej.

Co do pochodzenia wodocza istnieją 4 teorje.

Pierwsza opiera się na zmianach anatomicznych wrodzonych, jakie się znajdują w drogach wydzielania płynów wewnętrznych na poziomie kąta tęczówkowo-rogowkowego i kanału Schlemma; te zmiany tamują normalne przesączanie płynów wewnątrzocnych. Teorja ta podtrzymywana jest przez Reissa, następnie przez Seefeldera, Lagrange'a.

2-a teorja Magitot zwraca uwagę na stan naczyń rzęskowych. Magitot i Henderson uważają te naczynia wraz z dużym pierścieniem naczyń tęczówki jako drogi odpływu dla żył gałki ocznej. Brak tych dróg wydzielania może wytworzyć zwiększenie ciśnienia śródocznego.

3-a teoria Hippla mówi, że owrzodzenie na tylnej warstwie rogówki, jeśli ono powstaje podczas życia płodowego, może wywołać wodocze. Uszkodzenie takie może zatamować przesączanie, wytworzyć wzmożone ciśnienie śródoczne, jako skutek tego — wodocze.

Peters twierdzi, że zmętnienie rogówki może być spowodowane pęknięciem błony Descemeta, co ułatwia wejście cieczy wodnistej w miąższ rogówkowy.

4-a teoria, podtrzymywana przez Mellerę, opiera się na istnieniu zwyrodnień wrodzonych tęczówki. Tęczówka odgrywa rolę niezbędną w wydzielaniu płynów wewnątrzocznych według poglądów Hamburgera.

Co do patogenezy wypadku przeze mnie obserwowanego, to można byłoby go wytłumaczyć 3-ą teorią Hippla — owrzodzeniem rogówki za życia płodowego.

Matka w 6-ym miesiącu ciąży ciężko chorowała na zapalenie płuc, stąd możliwe zakażenie, które wytworzyło wodocze; wzmożone ciśnienie śródoczne, działając na cieką i mało elastyczną rogówkę, rozrywa jej błonę Descemeta.

A jednak w moim przypadku ciśnienie śródoczne jest niżej normalnego. Wzmożone ciśnienie śródoczne i tu istnieć musiało, bo inaczej nie można byłoby wytłumaczyć wodocza, głębokiego zagłębienia jaskrowego na tarczy nerwu wzrokowego, ani przerwania błony Descemeta.

W oku tem mogły być się wytworzyć zmiany w ściankach, ułatwiające drogi odpływowe — lub też sprawy zapalne wpłynęły na zmniejszenie zdolności wydzielniczej ciała rzęskowego; stąd prawdopodobnie spadek ciśnienia.

PIŚMIENNICTWO.

Paul Gelson. Krankheitsgeschichte einer symptomat Hydrophthalmie Omodei Annal. Univ. 1834. *Fricke.* Hydrophthalmus Jahrbücher der Medicin. Schmidt 1836 r. str. 203. *E. Grellois.* Disc. sur l'hydrophthalmie Thèse de Paris 1836 157. *Cbavanne.* De l'hydrophthalmie et de son traitement Gaz. méd. de Lyon 1855, p. 367. *Courvoisier.* Hydrophthalmie. Traitement chirurgical Soc. med. 2 août 1860. *Ed. Pergens.* Buphtalmus mit Lenticonus posterior Brüssel Archiv für Augenheilkunde B. 35. s. 1. *Carl Schoenemann.* Beitrag zur Therapie des Hydrophthalmus congenitus und infantilis Archiv für Augenheilkunde B. 42, s. 174. *Alfred Wiener* in New-York. Ueber Neubildung von glashaut in der vorderen Kammer. Archiv für Augenheilkunde B. 48, s. 51. *Halben.* Ein Fall von Irisverglasung bei Buphtalmus. Archiv für Augenheilkunde B. 45, s. 220. *Frau C. Miceloon-*

Rabinowitsch. Hydrophthalmus und Elephantiasis mollis der Lider. Archiv für Angeneilkunde B. 55, s. 245. *Reiss.* Untersuchungen z pathologischen Anat. und zur Patholog. des angebor. Hydrophthalmus Archiv f. Ophtalmol. 1905, LX. 1. *Seefeld.* Klin. und anatom. Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus cong. Archiv. f. Ophtalm. LXIII. *Dünnun und Schlegelndol.* Fünf Fälle von Hydrophthalmus cong. v. Graefes Arch. Ophtal. XXXV, 2, s. 89. *Jaensch.* Anatomische und klinische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus von. Graefes Archiv. f. Ophtalm. B. 118, s. 21, 1927. *Mintscheva. Minka.* Erweiterung der sella turcica bei einseitiger Elephantiasis, der Lider und Hydrophthalmus infolge Recklinghausenscher Krankheit. Klin Monatsbl. f. Angeneilk. B. 76. S. 403. *Magilot.* Etude anatom. sur le glaucome infantile. Annales d'oculistique v. 147. p. 241. 1912. *Marcbelli.* Les troubles vasculaires chez les maladies hydrophaltes. Arch. d'Ophtalm XXIV. F. *Lagrange.* Traitement du glaucome infantile 1925. *I. Abramowicz i F. Wasowski* Wole oko prawe i powiększenie małżowin usznych. Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny — 1926 r., str. 163. *J. Gabozewicz.* Dwa przypadki wodocza u rodzeństwa. Klinika Oczna, z. III, IV, 31 grudnia 1929 r.

L'hydrophthalmie et la buphtalmie. L'hydrophthalmie avec l'hypotonie et une masse gélatineuse dans la chambre antérieure.

La différenciation entre les unités ophtalmologiques l'hydrophthalmie et la buphtalmie. L'observation d'un garçon de onze ans atteint de l'hydrophthalmie avec la pression intraoculaire diminué. Enucléation du globe atteint. L'examen histopathologique du globe énucléé montre une déchirure de la membrane de Descemet, l'infiltration du parenchyme de la cornée et une profonde excavation du nerf optique. Une masse gélatineuse se trouve dans la chambre antérieure. Dans le cas observé l'hydrophthalmie s'est développée probablement à la suite d'une infection intrautérine.

Turkus-Sterlingowa.

Hydrophthalmus kaj Buphtalmus. Diferenca diagnozo inter tiuj malsanoj ee knabo, 11 jara, kun hydrophthalmus kun premo enokula plimalgravidiga. Enukleado de l'okulo. Histologie: trarompo de Descemeta membrano, infiltrado de kompakta parto de la korneo kaj profunda ekskavaĵo de optika nervo. Gelatena maso en antaŭa kamero. Grundoversajne infekcio intrasina.

Z Oddz. Chir. 2 B — (Kierownik: A. Sołowiejczyk) i Prac. Chemiczno-Bakterjologicznej (Kierownik: I. Dworecki).

Wpływ zabiegu operacyjnego na poziom cukru we krwi.

Podali

I. Dworecki, Lipes i Taumanówna.

Wszelki zabieg operacyjny, dokonany na człowieku, stanowi jakby narzucone przez konieczność terapeutyczną doświadczenie, które—w sposób mniej lub bardziej gwałtowny—zakłóca zawsze zwykły bieg procesów życiowych. Mamy tu jednak na względzie nie te — bliższe czy dalsze — skutki wpływu operacji na cały organizm przez usunięcie, przemieszczenie, wszczepienie i t. p. tych czy innych narządów i tkanek lub usunięcie tworów patologicznych; tak szeroko ujęty tu wpływ zabiegu, jako potężnego doświadczenia biologicznego, zmuszałby do wkroczenia w dziedzinę najrozmaitszych zagadnień współczesnej fizjologii i ogólnej patologii. Idzie nam tu o temat niepomiernie węższy; o pewne przemiany, dające się zaobserwować w bezpośrednim związku z wykonanym zabiegiem niezależnie od jego celu i charakteru. Oczywiście, te przemiany, jak wszystkie zjawiska kliniczne, będą zależne z jednej strony, od czynnika wewnątrzpochodnego, po części ustrojowego (konstytucja) po części warunkowego (kor.dycja), z drugiej zaś — od różnych warunków, wśród których zabiegu dokonano, a więc od miejsca zabiegu, jego rozległości, czasu trwania, ilości i jakości zużytych narkotyków i t. p.. Z zagadnień, które się tu nasuwają, a z których wiele — w najrozmaitszych kierunkach — poddano już opracowaniu, wybraliśmy rzecz o wpływie, jaki zabieg operacyjny wywiera na poziom cukru we krwi.

W okresie czasu od 20.I.1931 r. zbadaliśmy krew 53 chorych (z oddz. chirurg. 2B), poddawanych operacji; przyczem brano krew naczno — w dzień zabiegu, w pół godziny po operacji, a w kilku przypadkach po upływie 3 godz., 24 i 48 godzinach.

Oznaczanie cukru wykonywano mikrometodą Hagedorn-Jensen'a, biorąc krew z palca. Oto wyniki tych badań:

L. p.	DATA	Pacjent(ka)	ROZPOZNANIE; ZABIEG	Zawartość cukru we krwi		Różnica b — a (in plus)		Różnica b — a (in minus)	
				w gr. przed zabiegiem	na litr a) po zabiegu	absolutna w gr. na litr	względna w % wartości a	absol. %	
1	20.1	S 45 I.	varic. haemorrh; ablatio nod.	1.14	1.42	0.28	24		
2	4.2	L 63 "	carc. recti; anus praeternat.	1.41	1.61	0.20	14		
3	6.2	M 48 "	carc. laryng; exstirpatio	0.90	1.62	0.72	80		
4	6.2	A 46 "	appendicit. — ectomia	1.14	1.65	0.51	45		
5	6.2	M 26 "	carc. mammae; amput.	1.02	1.81	0.79	78		
6	11.2	P 10 "	append. subac. — ectomia	0.88	1.92	1.04	127		
7	12.2	B 19 "	fract. antibr.; res. cap. radii	1.03	1.35	0.32	31		
8	13.2	R 19 "	append. — ectomia	0.96	1.57	0.61	63		
9	16.2	W 49 "	" "	1.09	1.50	0.41	38		
10	16.2	W 24 "	" "	1.03	1.46	0.43	41		
11	16.2	W 24 "	" "	1.—	1.46	0.46	46		
12	18.2	G 38 "	fract. femoris	0.78	1.60	0.82	105		
13	19.2	L 58 "	ulc. juxtapylor; gastroenterost	1.02	1.37	0.35	34		
14	25.2	K 17 "	append. — ectomia	0.90	1.16	0.26	24		
15	26.2	J 28 "	" "	0.82	1.—	0.18	22		
16	28.2	B 8 "	" "	0.72	1.41	0.69	96		
17	28.2	S 29 "	hernia ing.; cura radic.	0.93	1.80	0.87	93		
18	28.2	W 14 "	osteomyel. mandib. Trepanatio	0.91	1.40	0.49	54		
19	29.2	T 24 "	stenos. pyl.; gastroenterost.	1.10	1.42	0.32	30		
20	5.3	H 13 "	appendic. — ectomia	1.16	1.21	0.05	4,3		
21	5.3	G 20 "	" "	0.85	1.17	0.31	36		
22	6.3	Z 27 "	cholecyst. — ectomia	1.19	2.49	0.30	109		
23	6.3	P 58 "	hypert. prost. — ectomia	1.16	1.89	0.73	60		

24	9.3	G ♀ 17 "	hernia & append; cura radic.	1.12	1.35	0.23	20
25	10.3	K ♂ 53 "	hernia; cura radic.	1.09	1.14	0.05	4
26	10.3	Z ♀ 26 "	appendic. — ectomia	0.96	1.43	0.47	49
27	11.3	F ♀ 30 "	pyonephr.; nephrectomia	1.11	1.89	0.78	70
28	11.3	O ♀ 64 "	hernia; cura radic.	1.02	1.84	0.82	80
29	11.3	N ♀ 29 "	carc. mammae; oper. radic.	0.97	1.82	0.85	88
30	11.3	J ♂ 42 "	uretrotomia ext.	0.95	1.34	0.39	41
31	16.3	Z ♂ 60 "	carc. mammae; oper. radic.	1.12	2.04	0.92	82
32	16.3	M ♂ 45 "	hernia ing; cura rad.	1.10	1.15	0.05	4.5
33	16.3	A ♂ 12 "	appendic. — ectomia	0.75	1.39	0.64	85
34	16.3	B ♀ 8 "	peritonit. tbc.; aeporatomia	1.05	1.—		0.05 5
35	16.3	R ♀ 22 "	appendic. chron. — ectomia	0.89	1.55	0.66	74
36	16.3	G ♀ 53 "	carc. mammae; amputatio	0.78	1.33	0.55	70
37	16.3	R ♂ 18 "	trombos. sinus et v. jugul. Lig.	0.93	1.42	0.49	50
38	24.3	B ♂ 20 "	appendic. — ectomia	0.85	0.89	0.04	5
39	24.3	L ♀ 8 "	" "	0.89	1.51	0.62	47
40	24.3	S ♀ 11 "	" "	0.91	1.68	0.77	84
41	27.3	C ♂ 8 "	peritonot. tbc.; laporatomia	1.03	1.99	0.96	93
42	27.3	P ♀ 19 "	appendic. — ectomia	0.81	1.38	0.57	70
43	30.3	A ♀ 33 "	halluces valgi; oper. plast.	0.94	1.51	0.57	60
44	30.3	G ♀ 18 "	appendic. — ectomia	1.11	1.47	0.36	32
45	31.3	K ♀ 18 "	" "	0.89	1.40	0.51	57
46	31.3	C ♀ 31 "	hernia ing; cura radic.	0.71	1.09	0.38	53
47	31.3	B ♀ 29 "	tumor medullae spin; laminect.	0.90	2.21	1.31	145
48	16.4	L ♂ 40 "	hernia; cura rad.	1.12	1.24	0.12	10
49	20.4	K ♂ 55 "	pyonephr. calc.; nephrectomia	0.85	1.37	0.52	61
50	27.4	F ♂ 22 "	hernia ing; cura rad.	0.93	1.46	0.53	57
51	28.4	C ♂ 43 "	appendic. — ectomia	1.02	1.59	0.57	56
52	28.1	T ♂ 22 "	" "	0.96	1.74	0.78	81
53	29.1	T ♀ 46 "	" "	1.10	1.50	0.40	36

Jak wynika z zestawienia powyższych liczb, w większości (52 na 53) przypadków daje się wyraźnie zauważyć wzniesienie poziomu cukru po zabiegu. Ta hyperglikemja pooperacyjna osiąga często znaczny poziom, zarówno absolutny, jak i w stosunku do pierwotnego stężenia cukru we krwi przed zabiegiem. Istotnie, zwiększenie się niewielkie (do 20% liczby pierwotnej) notujemy tu zaledwie w 6 przypadkach (ok II%); przeważnie jednak stwierdza się, że stopień wzniesienia poziomu cukru przekracza 40, 60, 80%, a w 4 przypadkach nawet 100% liczby przedzabiegowej. Jak zaznaczyliśmy, pomiary, o których tu mowa, odnoszą się do zawartości cukru we krwi, badanej przeciętnie w pół godziny po zabiegu. Chcąc sprawdzić, jak długo trwa taka hyperglikemja, określaliśmy w kilku przypadkach poziom cukru również po 2, wzgl. 3 godz., oraz po 24 godz. Okazało się, że hyperglikemja utrzymuje się przez czas dłuższy i nawet po upływie doby poziom cukru nie opada do wartości wyjściowej: przypadek 43 (0.9 — 1.62 — 1.39), przyp. 13 (1.02 — 1.37 — 1.27) przyp. 51 (1.02 — 1.59 — 1.18), przyp. 52 (0.96 — 1.74 — 1.05); nawet po 48 godz. — jak to było w przyp. 47 — stwierdza się jeszcze ślad odczynu hyperglikemicznego: 0.9 — 2.21 — po 48 godz. — 1.12.

Jeśli więc sam fakt znacznego wpływu zabiegu operacyjnego na przemianę węglowodanową nie może ulegać wątpliwości, to rzecz niepomiernie trudniejsza wytłumaczenie działających tu mechanizmów. W rozbiorze powyższego materiału nie sposób jest ustalić jakakolwiek zależność tego zjawiska od wieku i płci chorych z jednej strony, a rodzaju cierpienia chirurgicznego, z drugiej. Co się tyczy wpływu rodzaju zabiegu, jego rozległości oraz czasu trwania, to naogół daje się zauważyć pewna równoległość między natężeniem tych momentów a stopniem hyperglikemji. Z czynników, jakie przedewszystkiem mogą wchodzić tu w grę, należy uwzględnić wstrząs psychiczny i nerwowy, wpływ narkotyków, traumatyzację tkanek, krwawienie operacyjne i inne.

Wpływ bodźców psychicznych na poziom cukru — w sensie jego zwiększenia („emotionelle Hyperglykämie“) — został stwierdzony już oddawna zarówno doświadczalnie na zwierzętach (na królikach): Frank (1), Opiel (2). jak i na człowieku (Bang (3), Folin & Berglund (4). W tym samym kierunku działa wszelkie uszkodzenie tkanek. Doświadczalnemu złamaniu kości kończyny

tylnej królika (Horikawa, Sumikaza (5), towarzyszy następowe zwiększenie się ilości cukru, które powstaje najprawdopodobniej drogą odruchową poprzez n. ischiadicus i odnośny n. splanchnicus, unerwiający nadnercza, gdyż uprzednie przecięcie tych nerwów zapobiega właśnie powstaniu takiej pourazowej hyperglikemji. Złwłaszcza moment obnażania naczyń krwionośnych i krwawienie ma być szczególnie wpływowym czynnikiem w tym względzie. Jak wykazały spostrzeżenia Keese (6), upust 5 litrów krwi,branej z żyły jarzmowej konia, powoduje zwiększenie się cukru we krwi przeciętnie o 50%, co utrzymuje się przez kilka godzin. Mechanizm odruchowy takiego działania urazu na gospodarkę cukrową zdaje się nie ulegać wątpliwości. W tym względzie z naszych spostrzeżeń wydaje się b. pouczające to, że w przypadku bezpośredniego działania urazu operacyjnego na rdzeń (laminektomia; przyp. 47) obserwowaliśmy największy odsetek wzniesienia hyperglikemicznego.

W rozbiornie przyczyn omawianego tu przecukrzenia pooperacyjnego krwi nie należy zapominać o wpływie na to zjawisko środków nasennych i znieczulających. We wszystkich prawie zabiegach stosowano uspienie eterowe. Ilość zużytego eteru wahała się w granicach od 200 do 300 cm. sz., zależnie od czasu trwania zabiegu. Wyjątek stanowili chorzy 3, 13, 25, 32, 46 i 50 u których stosowano, jako środek miejscowo znieczulający — nowokainę z dodaniem adrenaliny, przyczem chorzy ci otrzymywali przed zabiegiem — w zastrzyku podskórnym 0,015 morfii muriat.. Przeciętna wzniesień poziomu cukru w tych przypadkach jest mniejsza niż analogiczna wartość w pozostałych przypadkach, gdzie stosowano uspienie eterowe. Zgadzałoby się to dobrze z danymi piśmiennictwa doświadczalno-fizjologicznego, z których wynika, że eter (również jak i chloroform) wywołuje w znacznie większym stopniu hyperglikemję niż morfina i nowokaina (Garnier & Lambdr (7), Lépine & Boulud (8), Chantaine (9), Atkinson & Harold (10), Mc Collough (11), Fujii u Takai (12), Steinmetzer & Swoboda (13) de Fermo Cesare (14). Zresztą wpływ tych ostatnich na poziom cukru we krwi przez niektórych autorów jest wogóle kwestjonowany (Löwy; Hirsch (15).

Wszystkie powyższe czynniki, których działanie na gospodarkę węglowodanową było przez wielu badaczy niezbitie stwierdzone w doświadczeniach na zwierzętach, działają — jak widać

z piśmiennictwa — w jednym i tym samym kierunku: zwiększenia zawartości cukru we krwi. Tem się również tłumaczy podkreślona w tej pracy jednoznaczność naszych wyników, oraz wybitny odczyn hyperglikemiczny, spostrzegany tak często po zabiegu a odzwierciadlający — widocznie — sumę różnych powyżej rozważonych wpływów.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Frank.* Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 71-387-1913, ref. G. Costam. Bioch. Z Bd. 143 S. 75.
2. *Oppel.* „Russk. fizjol. žurnal“ 1929 ref. Berichte f. die ges. Physiol. 1930 r.
3. *Bang.* Blutzucker.
4. *Folin i Berglund.* Journ. of biol. Chem. 1922 s. 209.
5. *Horikawa, Sumikaza.* (pr. japońska z Uniw. Keigō) ref. Ber. f. ges. Physiol. 1930.
6. *Keewe.* Bioch. Zeitschr. Bd. 178 - 1926.
7. *Garnier i Lambert.* Journ. de physiol. 2
8. *Lépine i Boulu.* Arch. int. de pharmacodyn. 15 s. 359.
9. *Cbantraine.* Zbl. f. inn. Med. 1920.
10. *Atkinson i Harold.* Journ. of biol. Chem. 922 s. 52.
11. *Mc Callough.* Proc. of the soc. f. exp. biol. a, med. 1925 - 22.
12. *Fujii i Takai.* Journ. of biophysies 1924. prace 11 i 12 ref. w pracy (13).
13. *Steinmetzer u Swoboda.* Bioch. Zeitschr. 1928. Bd. 198 s. 259.
14. *De Termo Cesare.* Clin. Chir. Uniw. Torino ref. (Ber. f. ges. Physiol 1930, Bd. 53).
15. *Hirsch.* D. med. Woch. 1929 s. 1129.

Les auteurs ont examiné chez 53 malades du service chirurgicale le taux de sucre dans le sang avant et après l'opération. Chez 52 opérés (98%) ils ont constaté l'hyperglycémie, qui persistait pendant quelques heures jusqu'à 24 h., dans un cas jusqu'à 48 h.). L'élévation du taux glycémique fut grande, atteignant souvent la valeur de 40% — 60% et quelquefois dépassant 100% du taux initial.

Ce fait a lu lieu après la narcose générale (éther) ainsi qu'après l'aesthésie locale (novocaine — adrénaline); on a pu constater un certain parallélisme entre le degré de l'hyperglycémie et la durée de l'opération et la quantité de l'anesthésique employé.

Influo de operacia enpenetra je grado de sukero en sango. Oni esploris tiurilate 53 kazojn antau kaj post operacio. Eu 98% estis hiperglikemio, ne malaperanta tute post 24 horoj; en unu kazo ankau post 48 horoj. Tiu-ci hiperglikemio atingis 50% (en kelkaj kazoj 100%) super antaŭa sukergrado. Same estis post etera dormigo kaj post loka anestezio (novokaino kun adrenalino); oni observis certan paralelecon inter grado de trasukrigo kaj tempo dum kiu daŭris l'operacio, same de kvanto de narkotajo.

Sprawozdania z posiedzeń naukowych

Sprawozdanie z posiedzenia dnia 12 grudnia 1930 roku (ciąg dalszy).

Przewodniczył **Markusfeld**.

P. Goldstein. Przypadek raka krtani, operowanej pomyślnie.

W dn. 21.6.30 r. 48-letni **F. G.** został skierowany przez d-ra Lublinera na oddział d-ra Sołowiejczyka z rozpoznaniem nowotworu złośliwego krtani. Choruje od roku; chrypka i duszność. W Krakowie robiono próbny wycinek i radzono operować. W Warszawie badano powtórnie wycięty kawałek i stwierdzono raka.

Wobec nagłego pogorszenia się stanu chorego, lekarz dyżurny zmuszony był dokonać w nocy rozcięcia tchawicy, po czym stan chorego zaczął się poprawiać powoli w ciągu następnych dni. Po 2 tygodniach stwierdzony przed operacją rozlany nieżyt oskrzeli znikł; chory przywykł oddychać przez rurkę w tchawicy. Wobec znacznej poprawy ogólnej i dobrego samopoczucia chory nie zgodził się na dalszy zabieg. Dopiero po 6 tygodniach, t.j. w 2 miesiące po dokonaniu rozcięcia tchawicy, kiedy nastąpiły bóle przy polykaniu, brak łaknienia i osłabienie, jako oznaki postępującego charłactwa, chory wreszcie zdecydował się na zabieg. W dn. 20.8.30 r., w znieczuleniu miejscowym, **G.** okroił płat skórno-mięśniowy w postaci litery **U** i odpreparował ku górze; kilka polejrzanych gruczołów usunął, a następnie przeciął tchawicę poprzecznie o 2 cm. powyżej otworu po pierwszym zabiegu i ostrożnie krok za krokiem wyłączył tchawicę wraz krtanią. Po usunięciu krtani **G.** zeszył plastycznie przednią ścianę gardzieli szwem dwupiętrowym i umocował następnie płat skórno-mięśniowy, pozostawiając w kątach rany dwa dreniki. Do okólnego brzegu płata przymocował odświeżony brzeg tchawicy, w której pozostawił rurkę tchawiczą. W żołądku pozostał zgłębnik, wprowadzony przed operacją. Przebieg pooperacyjny gładki. Płat całkowicie przyrósł z wyjątkiem dolnego bieguna, w którym pozostał niewielki otwór, łączący się z gardzielą. Przed 2-ma tygodniami otworek ten **G.**

zamknął. Obecnie chory je swobodnie, oddycha dobrze; na wadze mu przybyło kilka kg. i czuje się doskonale. Niezłe się nawet porozumiewa z otoczeniem zapomocą szeptów artykułowanych. Operowanie dwuczасowe raków krtani wydaje się korzystniejsze ze względu na rzadsze powikłania płucne. Drogi oddechowe nabierają odporności i przywykają do zmian ciepłoty i bezpośredniego zetknięcia się z powietrzem, dzięki wykonanemu uprzednio rozcięciu tchawicy. Zejścia śmiertelne po wycięciu krtani prawie zawsze są spowodowane powikłaniami płucnymi.

W rozprawie Lubliner przytacza własne spostrzeżenia z dobrym wynikiem; L. zna pacjenta, który był operowany przed 16 laty z powodu raka krtani. Karbowski wątpi, aby wyluszczenia przyczyniały się do absolutnego przedłużenia życia chorych na raka. Obecnie, gdy są zmiany ograniczone wyłącznie do strun głosowych, laryngofissura z wycięciem w możliwie zdrowych granicach nowotworu daje w 70% przypadków trwale wyleczenie. W przypadkach posuniętych, gdy nowotwór przechodzi już na tylną ścianę krtani lub na więzadła, wyluszczenie krtani daje nawroty w krótkim czasie (już po 2—3 latach); leczenie radem nie daje gorszych wyników.

P. Goldstein. **Przypadek drażącego wrzodu żołądka.**

Przypadek dotyczy 55 l. J. G., który od 2 lat ma objawy rozwijającej się choroby żołądkowej. Silne bóle w dolku, występujące zarówno w dzień jak i w nocy, niezależnie od przyjmowania pokarmów, gorycz w ustach, odbijanie, nudności i wymioty. Wywiad rodzinny i osobisty bez znaczenia. Palil i pil umiarkowanie. Kily nie było. Mocz bez zmian. W kale znaleziono krew. Wybitna niedokrewność. W brzuchu nic macalnego, natomiast żywa bolesność okolicy żołądka. Zdjęcie rentgenologiczne, wykonane przez dra Adelfanga, wykazuje ślimakowate skrócenie krzywizny mniejszej i wyżej, opuszka dwunastnicza rozszerzona i zniekształcona. Rozpoznanie brzmi: *Ulcus penetrans ventriculi, ulcus duodeni, perigastritis, periduodenitis adhaesiva*. Chory przebył w oddziale wewnętrznym dra Lewina do 3-ch tygodni; pomimo zastosowania diety i najrozmaitszych leków stan chorego pogarszał się w sposób zatrważający.

Silne bóle, nieustanne wymioty, szybko rozwijające się charłactwo, postępująca niedokrewność, wpłynęły na zmianę rozpoznania pierwotnego internistów, którzy raczej byli skłonni traktować przypadek ten, jako nowotwór złośliwy żołądka. W dn. 28 XI 30 po uprzednim przygotowaniu chorego (kroplówki cukrowe, wlewanie podskórne, zastrzyki kamfory, sy-

stematyczne płókanie żołądka) G. przystąpił do operacji w znieczuleniu miejscowem. Część przyodźwiernikowa prawie normalna, natomiast na małej krzywiznie guz wielkości mandarynki, ściągający ku sobie cały żołądek, jakby związany u góry woreczek. Guz ten mocno zrosnięty z trzustką. W sieci kilka powiększonych i twardych gruczołów. Pomimo dość ciężkiego stanu chorego G. zdecydował się na wycięcie, gdyż zespolenie nie mogło w tym przypadku choremu pomóc. Zabieg był trudny, a w pewnym niebezpiecznym momencie, kiedy G. musiał na ostro oddzielać guz od trzustki, w której wyłobił dziurę, załował, że przystąpił do rezekcji. Mimo wszystko udało się dokończyć zabieg szczęśliwie sposobem Rejchel-Polya. Przebieg pooperacyjny gładki. Badanie drobnowidowe nie wykryło cech nowotworu złośliwego. Szczęśliwy wynik przypisuje G. w znacznej mierze znieczuleniu miejscowemu. Usunięto około $\frac{2}{3}$ części żołądka. Obecnie chory nie wyniotuje i powoli zaczyna nabierać sił. Stan ogólny niezły.

P. Goldstein. **Przypadek nawrotu raka podudzia.**

35 letni B. Z., chory od 12 lat. W roku 1918 zauważył na zewnętrznej powierzchni prawego podudzia guzek wielkości grochu. Po przypaleniu zostało w tym miejscu owrzodzenie, gojące się bardzo wolno. Po kilku latach wyrósł w tym miejscu nowy guzek, który po dłuższym czasie osiągnął wielkość kasztana. I ten został usunięty. Przed 2-ma niespełna laty G. operował chorego, usuwając mu rozpadający się guz na podudziu wielkości 5×8 cm.. Chory był potem kilkakrotnie naświetlany. Obecnie wrócił z olbrzymimi nawrotami, zajęciem gruczołów pachwinowych po stronie prawej i rozsianymi guzami w jamie brzusznej. Odczyn Wass. ujemny. Wycinek próbny, zbadany przez dra Płońskiego, wykazał gruczolakoraka, wychodzącego, prawdopodobnie, z gruczołów potowych lub łojowych skóry.

Przypadek nie nadaje się obecnie do operacji.

F. Turyn i Sz. Fajgenblat. **Przypadek rzadkiego współistnienia dysfunkcji gruczołu tarczowego.** (Z oddz. G. Lewina).

Chora lat 20, panna. Skarży się na bicie serca, wzmożoną pobudliwość nerwową, wypięcie oczu, powiększenie szyi, drżenie rąk. Jednocześnie — a chorą jest od 6 mies. — wystąpiło zgrubienie powiek, obrzęk twarzy i nóg. Miesiączki od 16 r. życia, prawidłowe; od 3-ch miesięcy ustały. Chorób zakaźnych nie było. Pozatem wywiady bez znaczenia. St. ob.: Wzrost średni, budowa prawidłowa, średnio-mocna.

Skóra dobrze ukrwiona, na twarzy i podudziu zgrubiała, z ucisku palcem zagłębienia nie pozostają. Szpara oka lewego mniejsza; wyraźny wytrzeszcz oczu; mruganie częste. Moebius i Graefe +. Tarczycza powiększona obustronnie jednakowo, miękka i tętniąca. W płucach bez zmian. Serce: granica lewa przesunięta nieco w lewo; tętno przyśpieszone, chybkie, 120 na min., tętnienie kapillarów. Ciśnienie 110/70. Drżenie rąk +. W moczu bez składników patologicznych. W krwi względna monocytosza (6,5%); opadanie krwinek zwolnione. Ilość w krwi chlorków, mocznika i cukru normalna. Odczyn Mc. Clure'a i Aldricha przyśpieszony. Próba koncentracyjna i wodna wykazały: zatrzymywanie wody w ustroju i brak zdolności rozcieńczania moczu. Glykozurji alimentarnej niema. Przemiana podstawowa wynosiła: 4.XI.20 r. — 6%; 17.XI.30 r. + 17%. 4.XII.30 r. — 29%. Działanie swoistodynamiczne białka normalne. Roentgen: powiększenie lewego przedsionka.

Przyśpieszenie akcji serca, powiększenie tarczycy, wytrzeszcz wraz z objawem Moebius'a, Graefe'go i drżenia rąk przemawiają za chorobą Basedowa.

Jednocześnie jednak nacieki w skórze powiek, twarzy i kończyn dolnych, obniżona przemiana podstawowa, monocytosza, brak uwłosienia, retencja wody, wskazują na współistnienie objawów śluzowoobrzękowych. Rozpoznanie prelegenci formułują tu jako zupełne zachwianie czynności gruczołu tarczycowego, dysthyreoidismus completus, gdyż obok objawów, określanych, jako następstwa nadczynności tarczycy, — istnieją znamiona określane, jako wyraz następstwa niedoczynności. Przypadek ten dowodzi, że w patologji gruczołu tarczycowego nie istnieje hyper — lub hypofunkcja, lecz jego dysfunkcja.

W przypadkach, opisanych w piśmiennictwie, już podawano przypadki, gdzie cechy śluzowoobrzękowe zjawiały się w przebiegu rozwiniętej już choroby Basedowa i miały charakter poronny; tu objawy — jedno i drugie — wystąpiły jednocześnie i utrzymują się równolegle. W leczeniu należy tu unikać jednostronnego ujęcia terapii, aby nie pogorszyć jednego z towarzyszących zespołów, który wymaga leczenia wręcz przeciwnego. Chora otrzymuje małe dawki jodu, ostatnio tak zalecane w chorobie Basedowa, a oddawna wskazane w śluzoobrzęku oraz preparaty jajnikowe i grasicę, gdyż schorzenie jednego gruczołu jest jednocześnie dysfunkcją wielu gruczołów wkrewnych. Obserwacja trwa zbyt krótko dla wniosków terapeutycznych.

Stwierdza się jednak znaczny spokój psychiczny chorej, wzrost wagi, remisje tętna wprawdzie krótkotrwałe do 84 na minutę, zmniejszenie diurezy i obniżenie przemiany podstawowej. Nie jest to poprawa istotna; mimo utrzymującego się

wytrzeszczu i przyspieszeniu tętna, objawy przesuwają się coraz bardziej w kierunku śluzobrzękowym, co wynika właśnie ze spokoju psychicznego chorej, dobrego snu i wiązania wody. Celem dalszego leczenia będzie uregulowanie działalności serca i skierowanie gospodarki wodnej w należyтым kierunku. Będą zastosowane preparaty ergotaminy i małe dawki tarczycy. (E. Lewy). O ile i tą drogą nie osiągnie się rezultatu, wyniknie wskazanie do zabiegu chirurgicznego na nerwie sympatycznym, po uprzedniej próbie galwanizacji tego nerwu. Naświetlanie gruczołu prom. Rtg. jest przeciwwskazane, ze względu na zbyt radykalne ich działanie, mogące wywołać zwrot rozwoju cierpienia w kierunku śluzobrzęku. Naogół leczenie jest tu trudne i wymaga istotnie oględnego stosowania złotego środka. Rokowanie — *quoad vitam* — dobre, lecz chorej może grozić niedomoga krążenia, o ile częstoskurcz będzie się utrzymywał, a, z drugiej strony, rozwój charłactwa śluzobrzękowego może uczynić chorą niezdolną do wszelkiej pracy fizycznej i psychicznej. Uniknięcie obu ewentualności będzie celem dalszego postępowania.

W rozprawie Bregman podkreślił rzadkość współistnienia, jak w danym przypadku, niektórych objawów śluzakowatego obrzęku (wygląd twarzy, odgraniczające się pierścieniwato na podudziach obrzęki, podstawowa przemiana i t. d.) z wyraźnymi cechami choroby Basedowa. Rzecz ważna tu — należyta ocena stanu psychicznego pacjentki.

Graber zwraca uwagę na fakt, który już nieraz miał sposobność podkreślić, że — obok nadczynności gruczołu tarczowego — w chorobie Basedowa występują objawy niedomogi jego. Stąd też niejednokrotnie się zdarza, że stosowane w tem cierpieniu leki, które teoretycznie powinny byłyby dać pogorszenie, powodują znaczną poprawę i odwrotnie.

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 23 stycznia roku 1931.

Przewodniczył M e s z.

Na posiedzeniu tem zegnano b. wieloletniego lekarza naczelnego szpitala dr. Jakóba Sz waj c e r a, który najserdeczniej dziękował za wybór zaszczytny na sekretarza stałego posiedzeń naukowych i członka honorowego komitetu redakcyjnego *Kwartalnika Klinicznego*.

Następnie lekarz naczelny dr. Antoni Goldman zwrócił się do zebranych z następującem przemówieniem:

„Koleżanki i Koledzy! Dwa tygodnie temu przejąłem z rąk zast. naczelnego lekarza p. dra Natansona obowiązki swe w bodaj największej instytucji szpitalnej, mającej tradycje placówki nie tylko czysto praktycznego charakteru lecznictwa, lecz

kształcającej obok tego liczne zastępy młodych kolegów. Pierwszy raz w roli kierownika szpitala stykam się ze zgromadzeniem lekarskiem; niech mi wolno będzie Was tu powitać, a zarazem zapewnić, że, o ile to odemnie zależy, obiecuję iść ręką w rękę z kierownictwem posiedzeń klinicznych, jako jednego ze sposobów przygotowywania się naszego do owocnej pracy zawodowej i ku dobru chorych tak, jak to się działo dotychczas.

Wartość tej instytucji polega na wymianie myśli lekarskiej, krytycznej ocenie przeżytego i przemyślanego postępowania, a nadewszystko na wykreślaniu nowych dróg w medycynie, opartych na pracy u łóżka chorego, umieszczonego na terenie naszej wspólnej pracy. Dlatego też uczęszczanie na posiedzenia kliniczne należy uważać za święty obowiązek przede wszystkim kierowników oddziałowych obok wszystkich pracowników działu lekarskiego naszego szpitala. Tu należy przetrawiać nasze obserwacje szpitalne, nim je wynosimy na szerszy teren rzeszy lekarskiej“.

J. Tencer. Przypadek ropnego zapalenia zatoki czołowej, powikłanego ropniem oczodołowym, operowanym sposobem wewnątrznosowym. (Z oddz. L. Lublinera).

Chora lat 16, przybyła na oddział oto-laryngologiczny 31.XII 1930 r. Przed 2-ma tygodniami przechodziła grypę, w której przebiegu wystąpiły bóle okolicy czołowej lewej i obrzmienie lewej powieki. Ciężota ciała do 40". Objawy te szybko się nasilały; wskutek znacznego obrzmienia okolicy lewego oczodołu chora okiem lewym nie widziała.

St. ob.: opadnięcie lewej powieki górnej, obrzmienie i chębotanie w tej okolicy. Wziernikiem stwierdzało się skrzywienie przegrody nosowej w lewo, ropienie w środkowym przewodzie nosowym. Rentgenografja wykazała zaciemnienie lewej zatoki czołowej i komórek sitowych po tejże stronie. Nakłucie jamy szczękowej lewej — nieco śluzowo-ropnej wydzieliny. Chorą operowano. Na jednym posiedzeniu dokonano wyprostowania przegrody, oczyszczenia komórek sitowych i otworzenia zatoki czołowej oraz wyskrobania obfitych granulacji i zwyrodniałej śluzówki z zatoki czołowej; małym cięciem wreszcie nacięto ropień pod powieką górną z zewnątrz.

Przebieg pooperacyjny b. dobry, bez reakcji.

Po tygodniu rana zzewnątrz zagojona, obrzmienie powieki ustąpiło, w nosie skąpa ilość wydzieliny śluzowej. Wykonano powtórnie zdjęcie rentgenowskie z sondą w zatoce czołowej, by wykazać wymiar dojścia do tej zatoki. — Chora wypisała się zupełnie zdrowa.

Przypadek zasługuje na uwagę, gdyż — aczkolwiek operacja otworzenia zatoki czołowej została wykonana nie zzew-

nałtrż, do czego uprawniała obecność powikłania w postaci ropnia oczodołowego, lecz sposobem wewnątrznosowym, nastąpiło tu jednak zupełne wyleczenie. Metoda ta daje lepsze wyniki przedewszystkiem pod względem kosmetycznym, gdyż nie pozostawia rozległych blizn, przetok i zapadnięcia w okolicy czołowej, co się zdarza po operacjach z zewnątrz; stosowana bywa, niestety, rzadko ze względu na niełatwość technikę jej wykonania.

W rozprawie Higier podkreśla częstość skarg pacjentów po grypach, przeziębieniach i niezżytach nosa na bóle w okolicy zatok czołowych, które jednak ustępują na skutek zwykłego leczenia konserwatywnego. W danym przypadku zabieg operacyjny był oczywiście nieunikniony.

Lubelski uznaje przewagę metody, stosowanej przez prelegenta, zwłaszcza ze względów estetycznych; L. jednakowoż bywa zmuszony nieraz operować sposobem zwykłym, który pozwala na radykalniejsze opanowanie sprawy.

Lubliner, uznając za słuszną zasadę że w zabiegach operacyjnych należy dojść do chorego ogniska drogami naturalnymi, dąży ostatnio do operowania podobnych spraw drogą wewnątrznosową, a tylko w wypadkach koniecznych stosuje sposób zwykły, zewnętrzny.

Dworecki. Pokazy rzadszych wyników posiewu krwi.

Nawiązując do statystyki zarazków, wykrywanych we krwi w posocznicy (sepsis sensu strictiori, z wyłączeniem schorzeń swoistych, jak dury, malarja, gruźlica i t. p.), prelegent twierdzi, że jego doświadczenie naogół zgadza się z danymi piśmiennictwa, a mianowicie, że na pierwszym miejscu znajdują się paciorkowce różnych typów, na drugim — gronkowce, prawie zawsze złociste, często przytem hemolizujące; pewne zastrzeżenia dotyczyłyby prątków okrężnicy, które spotykane są, jako zarazek zakażenia ogólnego, w istocie częściej niż to się powszechnie przypuszcza (w odsetku bezwzględnie większym, niż podane przez Lenharta 4%). Poza temi głównymi czynnikami zakażenia, do których również zaliczyć można pneumo-enterokoki, pozostaje niewielki odsetek (mniej niż 10%), na który przypadają drobnoustroje, znacznie rzadziej występujące w roli czynnika zakażenia ogólnego. W tej grupie można znaleźć najrozmaitsze szczepy, sporadycznie wykrywane we krwi. Przeglądając odnośne piśmiennictwo światowe, śmiało rzecz można, że niema bodaj ani jednego gatunku drobnoustrojów chorobotwórczych, któryby w tych czy innych okolicznościach — niekiedy istotnie w przypadkach nader rzadkich — nie był wyhodowany we krwi. D. w ciągu ostatnich 2 tygodni obserwował następujące 2 przypadki.

Pierwszy dotyczył chorej z oddz. d-ra Natansona. Po przebytej grypie rozwinęły się u niej objawy oponowe, z wyraźnymi zmianami zapalnymi w płynie m. rdzeniowym. Do tego stanu od 2 tygodni przyłączyły się znamiona jakiegoś zakażenia ogólnego w postaci napadów wysokiej gorączki, o przebiegu nietypowym, poprzedzanych dreszczami. Posiew krwi, dokonany 1-szy raz, okazał się ujemnym. Ze krwi, wziętej już po raz drugi — w okresie narastania ciepłoty — wyhodowano czysty szczep dwoinek gramujemnych, które w demonstrowanej płytce agaru cukrowego, zmieszanego z krwią chorej (met. Schottmüllera), wyrosły w postaci opalizujących nieco spłaszczonych okrągłych kolonij o wyglądzie charakterystycznym dla meningokoków. Badanie drobnovidowe hodowlane i serologiczne wykazało, że mamy do czynienia z meningokokami typu A. Takie posocznice, wywołane przez dwoinki Weichselbauma, są dobrze znane w piśmiennictwie. W Polsce pisał o nich Simchowicz, omawiając szczegółowo patogenezę, symptomatologię i rozpoznanie tego cierpienia. Nie wchodząc w szczegóły kliniczne omawianego przypadku, który widocznie należy do rzekomo — zimniczych postaci „meningococcaemiae parameningiticae” (zgodnie z klasyfikacją Simchowicza), Dworecki podkreśla trudności wykrycia we krwi zarazka w podobnych przypadkach. Chodzi mianowicie o wrażliwość meningokoków i ich potrzeby w sensie warunków odżywiania, temperatury i t. p.. Tem się tłumaczą częste ujemne wyniki hemokultury, mimo klinicznie wyraźnych objawów posocznicy meningokokowej. W danym przypadku krew zabezpieczono przed oziębieniem przy przenoszeniu do pracowni (przez należyte owinięcie naczyń), a posiewy natychmiast wstawiono do ciepłarki. Mówiąc o innej metodzie serologicznej — polegającej na wykonaniu w surowicy chorego aglutynacji z laboratoryjnymi szczepami meningokoków — analogicznie do odczynu Widala w durze — D. podkreśla, że, aczkolwiek ten odczyn zlepny może niekiedy oddać usługi, nie ma on jednak tego znaczenia, co odczyn Widala w zakażeniach durowych.

Drugi przypadek dotyczy kobiety 34-letniej z oddz. dra Natansona, dotkniętej posocznicą po, najprawdopodobniej, przebytem poronieniu sztucznym. Stan chorej b. ciężki, ze krwi wyhodowano florę mieszaną. Mianowicie, jak widać w demonstrowanych płytkach agaru cukrowego, zmieszanego z krwią chorej, mamy tu do czynienia z 2 gatunkami kolonij: mniej licznymi dużymi kolonjami ciemnymi — są to, jak się okazało, laseczniki okrężnicy, oraz z drobniejszymi punktami, otoczonymi jasną obwódką przezroczystą — są to paciorkowce hemolizujące. Tę samą mieszaninę widać w załączonym preparacie z buljonu, na który posiano krew chorej. Charakterystycznym i zasługującym na specjalną uwagę jest stosunek liczbowy

tych 2 gatunków bakterji; otóż „in vitro“ *B. coli*, „jako drobnoustrój mniej wymagalny, wszędobylski“ rośnie we wspólnem podłożu obficie niż paciorkowiec. To też w demonstrowanym preparacie — z pożywki płynnej buljonu — widzimy znaczną przewagę prątków okrężnicy nad paciorkowcami. Natomiast na podłożu stałym — w płytce Petri, która odzwierciadla ten stosunek liczbowy gatunków, jaki istnieje „in vitro“, widać, jak już wspomniano, wybitną przewagę kolonji paciorkowców. Zgadza się to dobrze z ogólną tendencją streptokoków do odgrywania pierwszej roli w zakażeniu przy wtargnięciu do krwioobiegu flory mieszanej, jak to było w danym przypadku. D. przypomina analogiczne spostrzeżenie, poczynione na chorym (z oddz. dra Luxenburga), u którego błonica gardzieli, stwierdzona klinicznie i bakterjologicznie, powikłała się posocznicą ogólną, przy której wyhodowano ze krwi czysty szczep paciorkowca hemolizującego. A więc — mimo odmiennego pierwotnego tła sprawy ogniskowej, skąd wyszło zakażenie krwi — również i w tym wypadku paciorkowiec hemolizujący właśnie był tym szczepem, który wykazał największą przenikliwość i jadowitość. Te zjawiska mają znaczenie ogólniejsze przy najrozmaitszych cierpieniach; wspomnieć by tu można dla przykładu o powikłaniach pogrypowych, popłoniczych i t. p..

Rotstadt i Piwko. **Zmiany stawowe w przebiegu krwawiączki.**

Arthritis haemophilica jest cierpieniem stawów względnie rzadko spostrzeganem, a jeszcze rzadziej zrazu należycie rozpoznawanem, o ile w badaniu wstępnem, w wywiadzie, nie zajdzie mowa o krwawiączce. I w danym przypadku szczególny ten znamieny, a tak ważny w postępowaniu leczniczem, ujawnił się dopiero wówczas, kiedy zaczęto chorego przekonywać o potrzebie wyprostowania lewego kolana, zgiętego pod kątem 90°, chirurgicznie, w uśpieniu.

W rozwoju choroby należy podkreślić tu momenty następujące. 27-letni J. R. poraz pierwszy zapadł na stawy w szóstym roku życia; od tego czasu cierpienie to (ból, obrzęki, ograniczenie ruchów) ciągle się powtarzało; w 1917 — 1919 r. zapadł tak ciężko, że przeleżał prawie dwa lata. Od 1916 r. zupełnie prostuje prawostronny staw kolanowy. Od 1919 r. chodzi już stale o kuli krótkiej, aby wyrównać skrót lewej kończyny dolnej, zgiętej z przykurczu mięśni w kolanie pod kątem prostym. Nie pamięta, aby w okresach nasilenia cierpienia stawów miał kiedy gorączkę. Już i dawniej spostrzegał kilkakrotnie mocz krwawy, a przed dwu laty w związku z tem chorował na nerki. Długotrwałe krwawienia z dziąseł, samoistne i po ekstrakcji zębów, było zjawis-

kiem częstem; razu pewnego trwało ono dni 16-cie. Nierzadkie były krwawienia z nosa. W dziecięctwie odra; trzykrotne zapalenie gardła. Matka zdrowa, ojciec zmarł z choroby żołądka. Z 8-ga rodzeństwa jeden brat, młodszy, też cierpiał na krwawiączkę, a zmarł z gruźlicy płuc; siostry zupełnie zdrowe.

St a n o b e c n y. Wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Na ciele ślady licznych sińców rozsianych. Sta w y: pierwsze i drugie palczkowe u dłoni obu w ruchu biernym bolesne, mięśnie tu w lekkim zaniku; w kończynach górnych pozatem najbardziej bolesne ruchy lewostronnego stawu łokciowego, którego kąt wyprostny = 110° , gdy z prawej strony — 160° ; zgięcie stawów łokciowych niezupełne, mniejsze w lewej kończynie. Dłońmi, stopami, palcami u stóp włada sprawnie. Kolano lewostronne pod kątem prostym na kuli, prawostronnego ruch wyprostny niezupełny. Pozostałe stawy bez widomych zmian w ruchach i budowie. Mięśnie ponad i poniżej stawów chorych w stanie lekkiego zaniku bez patologicznego odczynu elektrycznego. Narządy wewnętrzne czynne prawidłowo; tętno 88, rytmiczne. W moczu tylko normalne składniki. Czerwonych krwinek 4,870,000, płytek 280,000. Czas zupełnego skrzepnienia krwi 60 minut. Ilość wapnia w krwi — 11 mg.%. Promieniami Rtg-na wykryto w stawie prawostronnym kolanowym (ruchomym prawie do linii prostej) zmiany większe niż w lewostronnym: gdy w pierwszym u końców przychrząstkowych stwierdza się ubytki (jamki) kostne większe lub mniejsze, a w stawie samym objawy wyraźne zniekształcenia w postaci braków kostnych i wyrosli, to w stawie lewym, unieruchomionym pod kątem prostym, zmian tych ujawniono znacznie mniej. Ciśnienie krwi normalne; widomych zewnętrznych zmian naczyniowych (stwardnienia, zylakowatości i inn.) nie ujawniono, zarówno jak znamion przedmiotowych krwiaków podskórnych lub do jam śluzowych.

Z zestawienia niewątpliwie rzecz jasna, że ma się tu do czynienia z cierpieniem przewlekłym, nie nabytym, co bywa rzadziej, a rodzinnem, postępującem, krwotocznem — z zupełnem ominięciem płci żeńskiej w tem samym rodzeństwie, choć, jak wiadomo, dziedziczenie krwawiączki postępuje zazwyczaj linią żeńską pokrewieństwa, a więc kobiety są konduktorami tego schorzenia. W zestawieniu rozpoznawczem z innymi skazami krwotocznymi, w których obrazie klinicznym na plan pierwszy występuje również patologicznie łatwa krwotoczność do śluzówek wszystkich narządów, wzgl. do tkanek stawowych, łatwo tu wylączyć inne skazy, jak morbus maculosus Werlhoffii (wzgl. purpur i haemorrhagica), purpura

simplex (wzgl. rheumatica) i purpura trombopenica (essentialis Franka).

Niewątpliwie między temi cierpieniami a sporadyczną krwawiączką są typy pośrednie skaz krwotocznych, zwł. gdy uznać za słuszne, iż podłożem w wielu przypadkach są przewlekłe zatrucia jadami lub zakażenia drobnoustrojowe. W danym przypadku nie było wstępnych cierpień zakaźnych, któreby służyć mogły poparciem dla teorii toksycznej w tłumaczenie patogenezy krwawiączki. Wywiady nie dały możności ustalić, czy krwawiączka była tu i przez kogo—dziedziczona, chory nie umiał tego wyjaśnić. O sprawach stawowych w krwawiączce wciąż brak jeszcze wyczerpujących danych nawet w pracach specjalnych, artrologicznych. W piśmiennictwie naszym przedmiot ten bliżej omówili Bregman i Szpilman-Neudingowa w pracy „O cierpieniach wielostawowych na tle krwawiączki“ (Kwart. Klin. Rok V Nr. I Stycz 1926 r.). O ogólnem leczeniu krwawiączki — zresztą dziś jeszcze mało owocnem — nie będzie tu mowy. Szczególną uwagę chcemy tu zwrócić na zaburzenia stawowe, z których zgięcie lewego kolana pod kątem prostym, z przykurczu mięśni zginaczy podudzia, wymaga korekcji ortopedycznej, gdyż w stawie niema zrostu. Być może, że wypoczynkowe ułożenie (od 1919 r.) kończyny lewej w kolanie pod kątem prostym stało się właśnie momentem dodatnim dla lepszego zachowania budowy anatomicznej stawu kolanowego w zestawieniu z prawostronnym, stale w chodzie — bardziej niż normalnie — urażanym i nadmiernie obciążonym statycznie. Ujemnie więc tu działać mógł czynnik statyczny, którego rolę w rozwoju zniekształcającego gośćca jednostawowego (monoarthritis deformans) szczególnie podkreślił Preiser (Statische. Gelenkerkrankungen Stuttgart r. 1911).

Pi w ko podkreśla, że demonstrowany przypadek jest pouczający nie tylko z punktu widzenia klinicznego, lecz i terapeutycznego.

Z natury samego przypadku wszelka krwawa interwencja musi tu być całkowicie wyłączona. Niedopuszczalne jest tu również postępowanie bezkrwawe ale brutalne, jak redressement forcé, bo już przecież przy zwykłych przykurczach powoduje wylewy krwawe i wysięki, tembardziej więc w zwalczaniu przykurczów pochodzenia krwawiączkowego; następstwa mogłyby tu być fatalne.

Jeszcze przed niewielu laty staliśmy wobec takiego przypadku zupełnie bezradni. Dziś jednak sprawa wygląda zgoła inaczej. Jest to wielką zasługą M o m s e n a, że wprowadził do lecznictwa ortopedycznego t. zw. „Quengelmetode“. Dzięki której najoporniejsze przykurcze stawowe dają się

usunąć. Metoda w założeniu b. prosta, technicznie jednak dokładnie wykonana, prowadzi zawsze do skutku, nie powodując bólów, nie traumatyzując mięśni ani ścięgien, które dla późniejszej czynności stawu są niezbędne, szczeni i utrzymuje je. Główna zaleta tego konserwatywnego postępowania polega na tem, że zmniejsza znacznie możliwość nawrotów, gdyż przykurczone tkanki, powoli a stale rozciągane, przystosowują się do normalnej czynności i formy.

Technicznie jest to gipsowy opatrunek, który na wysokości przykurzonego stawu jest przecięty i połączony zapomocą zawiązków.

Przez skręcanie powolne sznura, związanego z prętem, stojącym pod kątem do odcinka niżej leżącego, staw ulega prostowaniu. Biesiński uważa, że największą trudnością do pokonania w konserwatywnem leczeniu przykurczów stawowych jest odruchowy przykurcz mięśni. Jeśli więc kończynę dokładnie unieruchomimy, tak, że żaden martwy ruch nie zdoła tu powstać, zastosujemy tu siły, działające bezustannie w noc i dzień, ale siły tak małe, że stoją poniżej progu pobudliwości niezbędnego dla odruchowego przykurczu mięśni i dla danego osobnika, to muszą wszystkie inne tkanki poddać się i inaczej ukształtować.

Dokładne więc unieruchomienie i minimalne, stale działające siły, są temi najgłówniejszemi czynnikami, na których opiera się metoda Momsena.

Napięcie sznurów jest zaledwie przez osobnika odczuwane, ale stały minimalny ciąg wystarczy, by najcięższe przykurcze stawowe skorygować.

Jeśli zważymy, jak wielki odsetek stanowią schorzenia stawów, które w ostatecznej konsekwencji prowadzą do zniekształcenia i przykurczów, to należy przyznać, że metoda Momena jest w tej dziedzinie jedną z największych zdobyczy lat ostatnich.

Tę właśnie drogę zamierzamy obrać dla leczenia naszego pacjenta.

W rozprawie Higier nie widzi potrzeby wiązania tu sprawy stawowej z krwawiączką, może tu być współrzędnie arthritis deformans i hemofilja. Słowiejczyk sprzeciwiłby się tu też nie tylko wykonaniu jakiegokolwiek zabiegu operacyjnego, lecz i redressement forcé. S. wątpi, aby krwawiączka przyczynić się tu mogła była do wytworzenia tak rozległego cierpienia stawowego.

Lubelski uważałby też, że zmiany we wszystkich większych, a nawet i drobnych stawach, mogą nasuwać tu myśl o schorzeniu innej natury.

Mes z, wobec wątpliwości, jakie wyrażali przedmówcy co do rozpoznania, które nie ulega tu wątpliwości oraz co do

wytwarzania się u hemofilików zmian wewnątrzstawowych, czuje się w obowiązku podkreślić, że ostatnio opisują tego rodzaju cierpienia właśnie dość często, co, jak i w danym przypadku, zostaje zresztą dziś stale potwierdzane zdjęciami rentgenowskimi. W ewolucji tych zmian rozróżnić należy pryncypalnie czas krwotoku, czas zapalenia oraz czas zmian wstecznych, które z wolna prowadzą niekiedy do znacznych zniekształceń; tworzą się tu często początkowe ogniska odwapnienia i rozrzedzenia.

Bregman uważa związek krwawiaczki w danym przypadku ze zmianami zniekształcającymi stawów za niewątpliwą i wyraża zdziwienie, że niektórzy przedmówcy wypowiedzieli się przeciwko tej koncepcji. Wielokrotne wylewy do mięśni i stawów prowadzą w końcu do podobnych zmian, które są okołostawowymi.

Abramowicz tłumaczy brak częsty zeszywnienia stawów, nie bacząc na wielokrotne wybroczyny, zmniejszoną ilość włókniaka u osobników, cierpiących na krwawiaczkę, zmniejszoną ilość soli wapnia oraz innymi zmianami w krwi.

Luxenburg uzupełnia pogląd przedmówcy na istotę zaburzeń krzepliwości krwi w krwawiaczce. Ani fibrynogen, ani protrombina, ani wreszcie sole wapnia nie są ilościowo zmienione. Natomiast krąży w zwiększonej ilości we krwi antiprotrombina, normalnie magazynowana w wątrobie i hamuje działanie trombokinazy w kierunku krzepnięcia. Ta zaś ostatnia, jak wiadomo, wydzielana nie tylko przez płytki krwi i leukocyty, ale i przez śródbłonek naczyń, również jest w krwawiaczce zmniejszona. Stąd wniosek, że zasadniczy objaw krwawiaczki ma punkt wyjścia w zmianach w ścianach naczyń oraz w samej krwi.

Co do głównego objawu w danym przypadku, to chociaż krwawienie do stawów nie należy do częstych, jednak wśród wielu umiejscowień wybroczyn w krwawiaczce do najczęstszych należą stawy na równi z powłokami i błoną śluzową nosa.

W odpowiedzi Rotstadt tłumaczy, że postać ta zaburzeń stawowych w krwawiaczce jest względnie rzadka, stąd mało lekarzom znana, budzić więc może zrazu wątpliwości rozpoznawcze. Badanie prom. Rtg. rozprasza je tu również i potwierdza słuszność rozpoznania klinicznego.

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 20 lutego 1931 r.

Przewodniczył Płoński.

Rubinstein — Jezierski. **Przypadek skrętu sieci.**
(Z oddz. A. Wertheima).

Pokaz preparatu i chorego po operacji skrętu sieci. Chory lat 45, dozorca domu, operowany został 10.II 31, w sześć go-

dzin po wystąpieniu nagłych i gwałtownych bólów brzucha. W wywiadzie od lat 20 przepuklina pachwinowa, prawostronna, wielkości orzecha włoskiego, odprowadzalna. Dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala — tępe bóle w nadbrzuszu przy chodzeniu. W nocy z 9 na 10.II.31 nagle i gwałtowne bóle brzucha, nudności; nie wymiotował. Badanie 10.II rano: T^o 38°, tętno 108, język obłożony, wilgotny, stan ogólny niezły. Bóle brzucha ustąpiły. W badaniu powierzchownem stwierdza się brzuch miernie wysklepiony, bóle z dotyku głębokiego w nadbrzuszu i w obrębie całej prawej strony brzucha. Opór mięśniowy nie pozwala na głębsze badanie. Palcem, wprowadzonym do kanału pachwinowego, stwierdza się swobodną drożność tegoż, bez objawów guzowatości. Dokładnego rozpoznania nie postawiono; zakwalifikowano chorego do operacji naglej, jako „acute abdomen”. Cięcie przyśrodkowe prawe; po otwarciu otrzewnej stwierdzono zgorzel dwu trzecich sieci z powodu skrętu. Sieć była skręcona osiem razy dookoła osi. W prawym dolnym cyplu guzowatość w postaci skawalonej sieci 2-ma cienkimi zrostami przymocowana do wewnętrznego otworu kanału pachwinowego. Wyrostek robaczkowy wtopiony, w zrostach ze ścianą tętnicy. Rezekcja $\frac{2}{3}$ sieci, appendectomia.

Zaznaczając, że skręt sieci jest zwykle dla operującego niespodzianką, gdyż rzadko jest rozpoznawany przed operacją, prelegent omawia zagadnienie skrętu sieci w związku z istniejącą przepukliną oraz ze sprawami zapalnymi jamy brzusznej, przyczem podkreśla okoliczność, że skręcona sieć jest zwykle umieszczona w prawej stronie brzucha i że skręca się ona w kierunku odwrotnym do ruchów wskazówki zegara. Prelegent utrzymuje, że zagadnienie skrętu sieci nie da się objaśnić prawem Sellheim-Küstnera, ani też prawem Payer'a w stosunku do skrętu torbieli jajników, a raczej przyczynami często mechanicznymi. Następnie prelegent ilustruje na fantomie mechanizm skrętu sieci całej lub tylko uszypułowanej jej części podług przypuszczenia własnego.

W rozprawie Płońskiej zapytuje, czy preparat sieci był badany histologicznie i przypuszcza, że — wobec dawno istniejącej tu przepukliny, — toczyła się najprawdopodobniej w tej okolicy sprawa zapalna, która przyczyniła się do powstania zrostów sieci; te bywają często powodem skrętu.

A. Goldman zwraca uwagę, że przewlekłe zapalenia wyrostka robaczkowego nie powinny być pominięte, jako czynnik etiologiczny w tworzeniu się skrętu sieci.

Luxenburg i Kupferstein. **Przypadek małopłytkowości samoistnej.**

24-letni kamasznik przybył na oddział dra Luxenburga z powodu niepowstrzymanego krwawienia z nosa, którego do-

stał w tydzień po grypie. Trwa ono już 4 tygodnie. W 2 tygodnie po grypie krwimocz. Dawniej spostrzegał czerwone plamy na kończynach dolnych. Nigdy nie zauważył krwawienia pourazowego. Dawniej nie chorował. W rodzinie nikt nie krwawił.

St. ob.: Znaczna bledosc skóry i sluzówek. Na skórze ud liczne drobne wybroczyny. Gruczoly niemacalne. Zrenice reagują prawidlowo. Odruchy scięgniste normalne. T.⁰ normalna. Płuca i serce bez zmian. Tętno 102, miarowe. Sledziona — 2 palce pod łukiem, twarda. Układ nerwowy bez zmian. Dno oczu bez zmian. Migdaly powiększone, tldziste. Z prawego otworu nosowego stale krwawienie; zmian miejscowych nie widać. Krew: Hb 54%. Er. 2.510 000. L. 76000. N. 82%. Limf. 9%. Mon. 8%. Eo 1%. Zupelny brak trombocytów. Anizocytoza, poikilocytoza i polichromatofilja. Rumpell-Leede — ujemny. Krzepliwość 9¹/₂ m. Czas krwawienia 2' 45". WaR — ujemny. Mocz — norma. Kał: krew +, pażyfty —.

Przebieg choroby. Środki przeciwkrwotoczne i naświetlanie sledziony bez wyniku. We krwi stale brak trombocytów. Na 14-ty dzien przetoczenie 500 cm³ krwi (kol. Rosenblat), poczem w ciągu 7 dni krwawienie trwa, ale jest nieco mniejsze, wreszcie ustaje. Przez 9 dni nie krwawił, poczem przez kilka dni krwawienie z dziąseł. Obecnie od 2 tygodni nie krwawi wcale. Wygląd stopniowo znacznie lepszy. Od tygodnia wstaje z łozka. Samopoczucie i łaknienie dobre. Wzór krwi z przed tygodnia: Hb 60%. Er. 3.550.000. L. 5600. N. 75%. Limf. 19%. Mon. 5%. Eo 1%. Pojedyncze trombocyty. — Miało się więc do czynienia tu z przypadkiem krwawienia u chorego, u którego we krwi okazał się zupelny brak trombocytów. Jezeli do tego dodac zjawisko krwotoczne na kończynach dolnych oraz macalną twardą sledzionę, to rozpoznanie małopłytkowości samoistnej zdaje się nie ulegac wątpliwości.

W danym przypadku zwraca uwagę uporczywość krwawienia bez względu na wszelkie środki stosowane. Niewątpliwie skuteczne w wielu podobnych przypadkach leczenie — splenektomia — nie mogła być narazie zastosowana z powodu znacznego wykrwawienia. Niepodobna jednak przewidzieć napewno tu pożądanego skutku; wiadomo, że spostrzegano przypadki, w których zabieg ten okazał się nieskuteczny; wskazywaloby to na pierwotne uszkodzenie szpiku kostnego i tworzenie megakarjocytów, stanowiących źródló płytek.

W rozprawie A. Goldman, poruszając sprawę postępowania terapeutycznego, stanowczo się sprzeciwia leczeniu zachowawczemu, które uważa za nieskuteczne. Nie należy w thrombopenji ufać przetaczaniu krwi, naświetlaniu pr. R.

ani też czasowym remisjom pod wpływem innych środków leczniczych. Jedynie splenektomia ma rację bytu i jako taka powinna znaleźć szerokie zastosowanie. Niekorzystny efekt operacyjny uzyskujemy tylko wówczas, gdy zbyt długo zwlekamy i ociągamy się z interwencją. W tej mierze przekonywające są wyniki ogłoszone przez wielu autorów, jak i własne, które G. opublikował w Łodzi wspólnie z asystentami. Graber przytacza z 9 splenektomij, wykonanych na oddziale dr. Sołowiejczyka, 2 przypadki zakończone zejściem śmiertelnym.

Kobryner zaznacza, że obserwujemy nieraz przypadki skazy krwotocznej ze zmniejszoną ilością thrombocytów i wysoką ciepłotą. Są to przypadki nieznacznych infekcji, z których wygasaniem znikają też i objawy skazy krwotocznej, a ilość thrombocytów wraca do normy. Zmniejszona ilość płytek nie jest bezpośrednią przyczyną krwawień. Wynika to z tego, że niekiedy napotykamy stosunkowo znaczną ilość thrombocytów przy objawach skazy krwotocznej, z drugiej zaś strony u tychże chorych ilość płytek w okresach bezkrwawień przeciwnie jest znacznie zmniejszona. Co się tyczy naświetlań pr. R., to na oddziale zaniechano tego sposobu leczenia trombopenji od czasu, gdy przed kilku laty po naświetlaniu w jednym przypadku tego samego dnia wystąpiło u chorego silne krwawienie. Szour zaznacza, że pomimo dobrych wyników splenektomji stosunkowo wysoki odsetek śmiertelności (25%) wskutek najrozmaitszych przyczyn, jak rozległe zrosty, szczególnie w zastarzałych przypadkach, obfite krwawienia operacyjne, wtórne infekcje, w tem zapalenie otrzewnej, nie zachęca internistów do nalegania na operację. Szczególnie gdy się uwzględnia poprawę długotrwałą, zapomocą rozmaitych sposobów leczenia zachowawczego, a niecałkowite wyleczenie przez samo usunięcie śledziony, a nawet powstanie zaburzeń przemiany materji całego ustroju, niedostatecznie jeszcze zbadanych.

Lubelski uzależnia wynik splenektomji od ogólnego stanu chorego w chwili operowania i zaleca nie przewlekać z interwencją chirurgiczną.

Luxenburg i Frendlerówna. **Przypadek anginy monocytarnej.**

18-letnią ekspedjentkę zapisano na oddział Luxenburga dla obserwacji z powodu przypuszczalnej błonicy. W 3-tygodnie po usunięciu 2 zębów z prawej strony szczęki dolnej wystąpił ból, obrzęk całej lewej górnej połowy szczęki, obrzęk dziąsła, podniebienia, policzka; dreszcze, ból głowy, t. 38°. Tuż poza lewym górnym zębem trzonowym ukazała się białoszara plamka, która rozszerzyła się i uległa owrzodzeniu. Poli-

czek spuchł; obrzękle i zbolale gruczoły podszczękowe z lewej strony. T^o cały czas około 38°. Po 2 dniach obrzęk i ból zmniejszył się; przy płukaniu jamy ustnej wypadały białe - szarawe cząstki owrzodzenia. Bezsenność z powodu bólów szczęki.

St. o. b. dość ciężki. Naloty białe-zółtawe na migdałkach. Silny obrzęk dziąsła i podniebienia lewej górnej połowy szczęki, gdzie na podniebieniu twardem duży białe - szarawy wrzodziejący ubytek w kształcie trójkąta z podstawą u zębodołu 3 zębów przedniobocznych. Gruczoły szyjne, podszczękowe, karkowe, pachowe macalne. Śledziona — 2 palce niżej łuku zębrowego, twardawa.

O to jeden z obrazów krwi: Er. 2.800.000. Hb. 52% Index. 0,9 Leuk. 5,600. Wzór: N. — 18% L. — 40% Mo. — 39%; Eo. — 0; Baz. — 0; Myelc. — 3%; Mlbl. — 0; 3 normoblasty, 3 erytroblasty; Poikilocytoza i anizocytoza. Płytki krwi w normie. Objaw Rumpell-Leeda. WaR — ujemna.

W dalszym przebiegu choroby t^o spadła do 37° — 37.2', ubytek na podniebieniu zupełnie się zagoił, stan chorej znakomicie się poprawił, pomimo anemji, którą wskazuje powyższa tablica. Wobec tego, że mamy osobę młodą ze zmianami na migdałkach, podniebieniu, przypominającymi zmiany błonicy, wobec powiększenia śledziona, gruczołów, wobec składu krwi o wybitnym odsetku ciałek jednojądrzastych, mianowicie monocytów, z t^o dość wysoką i litycznie spadającą, ma się tu podstawę do rozpoznania anginy monocytarnej, opisanej przez W. Schultza.

Luxenburg w uzasadnieniu rozpoznania przytacza cechy tej postaci klinicznej. Ani zespół objawów przedmiotowych, ani podmiotowych, nie pozwala tu widzieć z całą pewnością samodzielnej jednostki chorobowej. Są tu elementy, zbliżające tę postać do ostrej białaczki albo też do odczynów białaczkowych z nadmiernym do 40% udziałem monocytów, jako wyrazem odczynu siateczk.-śródbłonk. (gorączka, zajęcie gruczołów, śledziona, przy wybitnym udziale młodych postaci limfocytarnych), ze zwykłym w ostrej białaczce zajęciem gardzieli i jamy ustnej, anemią, przyczem jednak, w odróżnieniu od białaczki, sprawa kończy się zwykle pomyślnie, przechodząc w stan przewlekłej monocytozy we krwi, z powiększeniem śledziona i wahaniami niewielkimi temperatury. Nie brak również elementów niedokrwistości złośliwej, mianowicie postaci aplastycznej, jeżeli się uwzględni przytem stan znacznej leukopenji z neutropenią i limfocytozą, jak w danym przypadku w okresie początkowym.

Wreszcie postać ta z wielu względów zbliżona jest do septycznego zajęcia jamy ustnej i gardzieli typu Türka i Stursberga, przebiegającego również z dopiero co podanym wzorem

leukocytów. Z hematologicznego punktu widzenia cechą wspólną tych stanów jest wybitna, choćby okresowa, niewydolność układu szpikowego. Używana w tych przypadkach przez W. Schultza nazwa „lymphoidzellige Angina“ nie ma oznaczać limfocytowego składu krwi, ale, zgodnie z poglądem Arnetha, ma obejmować limfocyty duże, mononukleary i formy przejściowe. Scisłe odróżnienie tych postaci leukocytów bardzo często nie udaje się nawet po zastosowaniu różnicowego barwienia ziarenek protoplazmy. Przytoczone więc cechy kliniczne, zbliżające dany przypadek do innych postaci klinicznych, każą przypuścić, że obraz anginy monocytarnej jest jedynie wyrazem ogólnego schorzenia. Stan krwi, jej wzór limfoidowy, jest wyrazem odczynu narządów krwiotwórczych, mianowicie układu chłonnego i siat.-śródbłonkowego na bliżej nieznaną nam szkodliwość, z czym zgadza się i W. Schultz.

Niektórzy klinicyści (np. Schuster) przypuszczają, że angina monocytarna i wyżej przytoczone inne postaci kliniczne, oraz t zw. gorączka gruczolowa, stanowią jedną postać kliniczną. Cechą wspólną jest tu b. ważny dla kliniki moment — zejście w wyzdrowienie, co stanowi odchylenie od dotychczasowych pojęć, np. o białaczce, niemniej i o posocznicy. Jednak potrzeba dalszych spostrzeżeń, aby pod względem etiologicznym lub patogenetycznym ten ważny fakt potwierdzić można było. Zastrzeżenie to i w naszym przypadku uczynić należy.

W rozprawie Goldinberg uważa, że przypadek demonstrowany różni się od przypadków klasycznych, w których zazwyczaj występuje leukocytoza; tu podana jest liczba 4800 b. c.. Dotyczy to również i płytek Bizzozero, które w danym przypadku pozostają niezmienione. Natomiast morfologiczne zmiany krwinek czerwonych mogłyby przemawiać za anemią złośliwą w pewnej mierze. Pod względem etiologicznym angina monocytarna jest ogólnie uważana za wyraz lokalizacji zmian całego układu siateczkowo-śródbłonkowego. Kobryner nie zgadza się z rozpoznaniem tu niedokrewności złośliwej, gdyż tego rozpoznania nie należy opierać na kilku drugorzędnych szczegółach obrazu krwi. O anemii złośliwej stanowić może tylko całkowity obraz cierpienia, oparty na zasadniczych zmianach w krwi. Tutaj mamy do czynienia jedynie z objawem podrażnienia szpiku kostnego. Szour przechyla się do opinii prelegentów, że w okresach początkowych tego cierpienia mogą zająć duże trudności różnicowo-rozpoznawcze, szczególnie w stosunku do przebiegających nietypowo ostrych białaczek. Dalszy przebieg cierpienia wyjaśni tu niewątpliwie zagadkę rozpoznawczą.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 13 marca 1931 r.

Przewodniczył Natanson.

H. J. Landau. **Przypadek niedokrewności złośliwej, leczony preparatem żołądka** (Z oddz. G. Lewina).

Chory l. 58 zgłasza się do szpitala ze skargami na bóle mostka, palenie języka, ściskanie w dolku podsercowym, bóle i zawroty głowy, bladłość, a zwłaszcza tak silne osłabienie, że nie może chodzić. Dolegliwości te pojawiły się po raz pierwszy przed 4 laty; pod wpływem leczenia ustępowały. Przed 2 laty ponownie pogorszenie, które ustąpiło pod wpływem kuracji wątrobowej.

Chory średniego wzrostu, budowy wątłej, odżywienia lichego. Skóra blada z odcieniem żółtawym. Białkówki o żółtem zabarwieniu. Śluzówki bardzo blade. Język gładki z nielicznymi pęcherzykami. Tarczycza nie powiększona. Gruczoły chłonne niemacalne. Płuca bez zmian. W sercu szmer skurczowy u podstawy. RR=110/80. Wątroba wystaje o $1\frac{1}{2}$ palca z pod łuku żebrowego. Śledziona niemacalna. W układzie nerwowym, poza żywymi odruchami ścięgnistymi i okostnowymi, zmian nie stwierdzono. Dno oczu bez zmian.

W moczu wybitnie zwiększony urobilinogen; barwinki żółciowe—. Kał: hipercholiczny, krew —, urobilinogen + + +; mikroskopowo: kryształy kwasów tłuszczowych; jaj pasorczytów, mimo wielokrotnych poszukiwań, nie znaleziono. Odczyn Wassermana i cytochology we krwi—. Odczyn pośredni Hylmansa van den Bergha +, ilościowo 2,5 jednostki bilirubiny. Morfologiczne badanie krwi: czerwonych ciałek 1770000, Hb—39,5 (wg. Autenrietha), wskaźnik — 1,1, białych ciałek — 4400, wzór: pałeczkowatych 0,4%(17,6), segmentowanych 62,4%(2745,6) kwasochłonnych 2%(88), zasadochłonnych 0,4%(17,6), limfocytów 32,4(1425,6), monocytów 2,4%(105,6), płytek 99400, bardzo znaczna anisocytoza, poikilocytoza, megalocytoza, zasadochłonne nakrapiane erythrocyty, liczne erykrokonty, retikulocytów nie znaleziono. Badanie odporności czerwonych ciałek krwi: początek hemolizy przy 0,44% NaCl, całkowita hemoliza przy 0,24% NaCl. Badanie treści żołądkowej: na czczo nic nie wydobyto, 45' po próbnym śniadaniu Boasa-Ewalda wydobyto około 25 cm³. treści, niezbyt dobrze przetrawionej, kongo —, lakmus +, wolny HCl = 0, ogólna kwasota = 2, krew —, kwas mlekowy —, mikroskopowo: drożdże, skrobie.

Wobec typowego obrazu krwi (silna niedokrewność ze wskaźnikiem >1 , megalocytoza, leukopenja ze względną limfocytozą, trombopenja, normalna odporność erythrocytów), urobilinogenurji, hiperbilirubinemji, bezsoczności żołądkowej, glossi-

tis exfoliativa Hunteri, typowych skarg chorego i typowego przebiegu z poprawami i nawrotami, rozpoznano niedokrewność złośliwą typu Biermera.

Chorego poddano kuracji żołądkowej, podając dziennie po 30 gr. ventraemonu; chory był na diecie Murphyego i Minnota. Poprawa następowała bardzo szybko i szła następującymi etapami:

- 1) już po 2 dniach ustąpiła urobilinogenuria;
- 2) chory już po 5—6 dniach czuł się tak silny, że mógł chodzić, cera ztracała odcień żółtawy i zaczęła przybierać odcień ceglasty;
- 3) ilość bilirubiny we krwi opadła z 2,5 na 0,7 jednostek Hyjmansa van den Bergha, t.j. powróciła do normy;
- 4) choremu przybyło, mimo ubogiej w tłuszcze diety, 3 kg. na wadze;
- 5) we krwi zrazu pojawiła się duża ilość retikulocytów ($28\%_{100}$), znikły zaś erytroknty, dopiero później zaczęła się zwiększać ilość hemoglobiny i liczba czerwonych, białych ciałek oraz trombocytów, jak to wynika z poniżej podanej tabeli.

Data	Czerwone ciałka	Hb	Wskaź- nik	Retiku- locyty	Białe ciałka	Łytki
28.I	1770000	39,5	1,1	0	4400	99400
8.II	1770000	38,2	1,07	28%	5100	
21.II	3588000	66	0,92	1%	5950	215280
3.III	3400000	82	1,2	1%	6000	
10.III	3850000	87	1,1	1%	5750	151700

Nie uległa jedynie zmianie achylia gastrica, jak to wykazało kontrolne badanie treści żołądkowej z dnia 26.II 1931.

W rozprawie A. Goldman pyta o wpływ tu leczenia preparatem żołądka na ustrój nerwowy, gdyż, jak wiadomo, leczenie dotychczasowymi środkami objawów nerwowych w an. pern. nie łagodziło. Bregman spostrzegał w 1-ym przypadku zanikanie objawów nerwowych na skutek terapii wątroba. Szour, zestawiając wyniki leczenia niedokrewności dotychczasowymi środkami (arszenik, przetaczanie krwi, auto-szczepionka bact. coli, wątroba i inne), przychodzi do wniosku, że wyniki leczenia preparatem żołądka są najbardziej zbliżone do wyników leczenia wątroba, przyczem preparaty żołądka szybciej mogą spowodować remisję. Zupełna uleczalność cho-

roby tej po wprowadzeniu leczenia preparatami wątroby — rzecz wątpliwa. Co się tyczy sposobu działania preparatu żołądka, to Szour, omówiwszy ostatnią teorię amerykańską o preparacie żołądka, jako o materiale do odbudowy hemoglobiny, podkreśla, że znajduje się ona w pewnej sprzeczności ze spostrzeganą w niedokrewności złośliwej ilością hemoglobiny, która, stosunkowo, bywa zwykle większa niż normalnie. Sz. zwraca pozatem uwagę, że tu i po remisji wskaźnik barwny pozostał wyższy od 1, będąc już na początku leczenia stosunkowo niskim, świadczyło to zatem wogóle o możliwości osiągnięcia szybkiej poprawy. Kobryner w przypadku własnym a.n. pernicioso nie widział poprawy w ukł. nerw. po preparatach wątroby.

W odpowiedzi Landau podkreśla, że odchylenia od normy w ukł. nerwowym w a.n. pern. nie są częste; w 4 własnych przypadkach nie widział anomalji nerwowych. Preparat żołądka jest bardziej skutecznym i fizjologicznym środkiem, nie wymaga podawania jednocześnie kwasu solnego (ze względu na achylia gastrica w przebiegu a.n. pernicioso), a co staje się niezbędnem w leczeniu wątroba. Ostatnie badania wskazują, że w preparatach żołądka działanie lecznicze ma sama błona śluzowa i to głównie dna żołądka, a nie okolicy odźwiernika.

Wertheim. **Naczyniak groniasty głowy.**

40-letnia kobieta choruje od 15 lat. Cierpienie wystąpiło po II porodzie, w postaci płaskiej, sinawej wyniosłości na pograniczu prawej kości ciemieniowej i czołowej. Wyniosłość ta w ciągu 4 lat doszła do rozmiarów dłoni dziecka. Wówczas chorą poddano leczeniu igłami magnezjowemi (125), jednakże w okresie leczenia wystąpiły krwawienia, które doprowadziły do zabiegu operacyjnego (Ciechomski). Ale i zabieg nie powstrzymał dalszego rozwoju choroby, gruczowatość zaczęła stale, acz powoli, powiększać się do rozmiarów obecnych, powodując szum w głowie i uczucie tętnienia. Obecnie przy braku zmian ogólnych w ustroju chorej — stwierdzamy miejscowo na czaszce po stronie prawej w obrębie przedniej części kości ciemieniowej oraz czoła i gładyszki guzowatość płaską, sinawą, złożoną z szeregu tworów graniastych, pokrytych skórą niezmienną, przez którą miejscami przeświecają rozszerzone naczynia krwionośne. Guzowatość wznosi się nad poziomem skóry do wysokości 3 — 4 ctm. i na brzegach zlewa się łagodnie z otoczeniem.

Na guzowatości widoczne są blizny pooperacyjne. Przy pomocy stetoskopu stwierdza się szmery synchroniczne z tętnem i furczenie, które zmniejsza się cokolwiek przy ucisku na carotis commun.. Naczynia powierzchowne nosa i lewej połowy czoła rozszerzone. Rentgen wykazuje nieco większe, niż zwykle, zagłębienie w czaszce, spowodowane art. mening. media.

Z czym mamy tu do czynienia? niewątpliwie z nowotworzeniem naczyńniowem. Zarówno umiejscowienie — uwłosiona część czaszki, szew niezmieniony — ważny pod względem rozwojowym, następnie powiększenie guza po ciąży i powstanie jego na tle zwykłego naczyńniaka jamistego, wielkie wyczuwalne tętniące zraziki — wszystko to przemawia na korzyść rozpoznania t.z. angioma cirroides seu racemosum (naczyniak groniasty). Jestto nowotworzenie, składające się ze spłotu naczyń tętnicznych, przeważnie poskręcanych, wydłużonych i dotkniętych przerostem wszystkich warstw ściany. Sprawa na głowie dotyka przeważnie naczyń na terytorjum w kolejności 1) art. frontalis, 2) temporalis, 3) auricularis post. 4) occipitalis. Ciągnie się latami, może stopniowo szerzyć się w kierunku aorty! Powoduje często:łość przykre objawy subiektywne — a nawet krwawienia i zakażenie.

Leczenie naogół trudne — wstrzykiwanie alkoholu, elektropunktura, radium (wątpliwe), operacyjne, podwiązka tętnicy głównej.

W rozprawie Lubelski przytacza własne operowane przypadki podobne. W jednym stosował zegadło Paquelin'a; następnego dnia wytworzył się tak silny krwotok, że zaledwie zdołano choremu uratować życie. Obecnie L. byłby skłonny stosować elektrokoagulację, jako metodę leczniczą, przyczem i tu użyłby igły od obwodu wgłęb, zmniejszając w ten sposób dopływ krwi z obwodu do guza. Goldstein uważa, że należałoby tu podwiązać z obu stron carotis externa, a następnie dopiero stosować próby leczenia radykalnego. Herman podaje, że naczyńniaki groniaste tej okolicy głowy mogą przejść i na oponę twardą, co należy mieć na względzie i przeprowadzać ściśle badanie neurologiczne. Sołowiejczyk zaznacza, że posługiwał się w podobnych przypadkach Paquelin'em, co dawało wyniki zadowalające. Tu zaleciłby podwiązać carotis externa z jednej albo i z obu stron, poczem zastosować na guz odpowiednią protezę uciskową, w przeciagu kilku miesięcy. A. Goldman dodaje, że nie obawiałby się w danym wypadku podwiązać carotis externa z obu stron, gdyż jednostronne podwiązanie po upływie pewnego czasu znów mogłoby doprowadzić do obecnego stanu rzeczy.

Rotstadt i Zakim. **Przypadek postrzałowego porażenia spłotu barkowego.** (Pokaz powtórny; p. Kw. Kl. r. 1930, Zesz. II, str. 106).

Uszkodzenie postrzałowe całych spłotów nerwowych, wzgl. tylko poszczególnych w nich nerwów — rzecz częsta w dobie dziejowej, którą przeżywamy. Inwalidzi — w wyniku tych postrzałów, leczeni w warunkach niekorzystnych, ułamkami

terapii fizykalnej, bez odpowiedniego zespołu dostosowanych środków w postępowaniu fizjoterapeutycznym, stają się często na całe życie ciężarem skarbu gminy, państwa. W przypadku danym chory jest przedmiotem powtórnego rozważania właśnie ze względu na niezwykle dodatni wynik zastosowanego w odpowiednim czasie, na oddziale fizjoterapeutycznym, skoordynowanego postępowania leczniczego, fizykalnego. Dzięki planowej terapii wraca choremu zupełnie sprawność porażonych zrazu po strzale mięśni prawej kończyny górnej, unerwianych przez n. n. przyśrodkowy, promieniowy i łokciowy, choć równolegle coraz bardziej uwydatnia się trwałe odosobnione porażenie zupełne n. mięśniowo-skórnego (musculocutaneus).

Chory, lat 32, był raniony wystrzałem karabinowym w marcu r. 1929. W ciężkim stanie ogólnym, z zupełnym porażeniem praw. kończyny górnej, był przywieziony na oddział dr. Sołowiejczyka i tu dwukrotnie operowany; 14 marca usunięto odłamki kostne prawostronnej łopatki i wykonano zabiegi drobne z przodu, u stawu barkowego, w miejscu wlotu kuli po str. prawej klatki piersiowej i na tylnej ścianie w miejscu wylotu; 1.V 29 r. poddano chorego drugiej operacji — w celu usunięcia urazowego tętniaka prawdziwego, podobojczykowego, zrosniętego z otaczającymi tkankami. W zabiegu tym odsłonięto cały splot barkowy, przyczem okazało się, że tylko część bardzo mała jego była uszkodzona, przerwana (w miejscu odpowiedniem wykonano zeszyście nerwu przerwanego, odcinki jego nie były zbyt oddalone), natomiast pozostała uległa uciskowi guza; już 12.V 29 r. chorego skierowano na oddział fizjoterapeutyczny. Tu, prócz nieznacznych ruchów palców u prawej dłoni, stwierdzono zupełny bezwład kończyny górnej i zniesienie czucia na przedramieniu i dłoni w części skóry, unerwianej przez gałązki nerwu przyśrodkowego, promieniowego i mięśniowo-skórnego. Prowadzone okresowo badania na oddziale fizjoterapeutycznym ustaliły — w miarę postępu poprawy — że pobudliwość elektryczna uległa zmianie jakościowej tylko w mięśniach, unerwianych przez n. mięśniowo-skórny, zmiany zaś stwierdzone w pierwszym okresie cierpienia (przez innego kolegę) aczkolwiek były też znaczne, lecz tylko ilościowe.

Obecnie, po 22 miesiącach terapii fizykalnej, chory unosi kończynę prawą górną ku linii pionowej, zbliża ramię do tułowia, odprowadza je, o sile znacznej; rozgina sprawnie prawostronny staw łokciowy, zgina go natomiast w sposób znamienny, pomocniczymi ruchami, zastępczemi, m. odwracającego długiego (m. supinator longus), a to z powodu trwającego zupełnego porażenia m. ramieniowego i dwugłowego. Chory nawraca i odwraca dobrze przedramię, zgina kciuk, przeciwstawia go sprawnie, o sile wyraźnej, innym palcom, zbliża go do innych, zgina 2 i 3 paliczki palców u prawej dłoni, ujmuje 3-ma

palcami dobrze olówek, znaczy wyraźnie swój podpis. W badaniu elektrycznym, po 22 miesiącach leczenia — okazało się, że mięśnie, unerwione przez nerw mięśniowo-skrórny na prąd faradyczny nadal zupełnie nie odpowiadają, a na prąd galwaniczny bez właściwego efektu ruchowego skurczem wiotkim, ($AnZ > KaZ$). Mięśnie, unerwione na przedramieniu i dłoni nerwem promieniowym i łokciowym (jak i same nerwy), aczkolwiek są jeszcze w stanie niedowładu częściowego, lecz tylko o zmianach ilościowych elektrycznych, wciąż mniejszych w postępowaniu leczniczym.

Biorąc pod uwagę stan obecny niedowładu kończyny prawej górnej, należy przypuszczać, że przerwaniu bezpośredniemu uległ w splocie barkowym z urazu postrzałowego jedynie n. mięśniowo-skrórny, a pozostałe tylko wstrząsowi, względnie przewlekłemu uciskowi urazowego guza tętniczego. Stąd w pierwszym okresie cierpienia przed 2-gą operacją — (kiedy usunięto tętniak tętnicy podobojczykowej) trwało zupełne porażenie spłotu, gdy po zabiegu już w dniu piątym wystąpiły pierwsze objawy odciążenia ucisku, a mianowicie w postaci ruchów palców u prawej dłoni. Wraz z narastającą sprawnością grup mięśniowych, w coraz obszerniejszych ruchach czynnych, zmniejsza się tu równolegle poprzedni stan ich znacznego zaniku i zacierają zaburzenia czucia. Czy wróci też sprawność ruchów mięśni, unerwianych n. mięśniowo-skrórny, zeszytym, trudno dzisiaj ostatecznie orzec; jak dotąd chory zgina łokieć ruchami zastępczemi innych mięśni (m. supinat. longus, a po części i pronator teres, a wzgl. zginaczami palców i dłoni). — W ocenie postępowania chirurgicznego należy tu podkreślić potrzebę badania wstępnego prądem faradycznym nerwowych odcinków, zszywanych w czasie zabiegu. W terapii fizykalnej, na oddziale, w pierwszym okresie leczenia, szczególną uwagę zwrócono też na nieżytowe zmiany wtórne z bezruchu w stawie barkowym, które w znacznym stopniu opóźniły powrót sprawności ruchów w tym odcinku kończyny. Wszelkie rytmiczne zabiegi mechanoterapeutyczne, ręczne i maszynowe, poprzedzała odpowiednia terapia hipertermiczna (wzgl. i świetlna), aby przedewszystkiem zapomocą przekrwienia czynnego i biernego wzmóc odżywienie tkanek miękkich i skóry. W zabiegach wodnych częściowych (dla dłoni i przedramienia) włączano do wody prąd faradyczny (wzgl. mieszany), aby w zaburzonem krążeniu niejściowem wzmóc przez skurcze mięśni czynnik floczny ruchu mięśniowego, niezbędny dla prawidłowego krążenia żylnego. — Chory przed kilku miesiącami wrócił do pracy zarobkowej; sprawność kończyny z dnia na dzień wzrasta.

W rozprawie *Wertheim*, sądząc z obecnego stanu chorego, wnioskuje, że istotnie spłot barkowy nie był przestrzełony całkowicie; *W.* zapytuje kolegę *Zakina*, w jakim stanie

znalazł uszkodzenie spłotu podczas operacji. A. Goldman porusza w ogólności sprawę urazowych uszkodzeń nerwów obwodowych. Od umiejętności zszywania gałązek nerwowych, zarówno jak od dokładnej znajomości szczegółów anatomicznych i neurologicznych danego terenu, zależy wynik leczenia chirurgicznego podobnych uszkodzeń, stąd też zagadnienie nabiera tak ważnego znaczenia. W odpowiedzi Zakin podaje, że podczas operacji stwierdzono, jak już zaznaczył Rotstądt, tylko częściowe przestrzelenie spłotu barkowego oraz i ucisk całego spłotu przez tętniak tętnicy podobojczykowej, skąd powstały w obrazie klinicznym objawy całkowitego porażenia kończyny. Po usunięciu tętniaka zwolniono spłot barkowy i zeszyto uszkodzone jego gałązki; Zakin przypomina, że dwukrotne badanie neurologiczne, raz przed operacją, drugi wkrótce po zabiegu — nie pokryły się wzajemnie, a mianowicie: przed operacją zaburzenia przeważały w sferze n. radialis in. median, gdy po zabiegu i obecnie w dziedzinie n. musculocutaneu. Rotstądt w odpowiedzi także tę rozbieżność podkreśla.

Schmorak. **Przypadek ostitis fibrosa localisata kości skokowej.**

21.XII 30 r. zgłosiła się do Sch. chora R. G., lat 23, krawcowa, która podała, że od 15 marca 1929 r. choruje na prawą stopę; przez 1½ roku leczyła się na prowincji bez skutku. Choroba zaczęła się nagle ostrym bólem na przegubie stopy, gdzie przebiega pasek od pantofla. Bóle były szczególnie nieznosne nocami; pierwsze kroki, stawiane po dłuższym odpoczynku, były też bardzo bolesne. Chora miała uczucie jakby braku złączenia podudzia ze stopą, wzgl. że stopa była złączona z resztą nogi jakby cienką nitką, a stopa sama była nietyle bolesna, ile wydawała się martwa. Temperatury podwyższonej nie było. Dokładny wywiad wyłącza wszelki, nawet drobny, uraz zewnętrzny. Z powodu długotrwałego leczenia pacjentka nie mogła więcej zarobkować (utrzymuje starą matkę), wpadła w materialne kłopoty; lekarze jakoby orzekli, że jest to choroba na tle nerwowym, bólowi jej niedowierzano — wpadła więc w stan silnego podrażnienia. W lipcu r. 1930 została wypisana ze szpitala po kilkutygodniowej obserwacji klinicznej z rozpoznaniem Hy. Choroba jednak dokuczała dalej; leczono ją następnie przeważnie, jako cierpiącą na arttrytyzm. Po atofanie lub vcramonie bóle chwilowo ustępowały.

Zdjęcie rentgenologiczne, zrobione w marcu 1930 r. w płaszczyźnie przedniootylniej i bocznej (które okazano), było, wedle orzeczenia miejscowego rentgenologa, bez zmian patologicznych. Badanie krwi dało również wynik normalny. — St. o b.: chora wzrostu średniego, dobrze odżywiona, narządy wewnętrzne bez zmian. Odruchy ścięgniste są żywe; brak odruchu rogowkowego i gardzielowego. Lekka bolesność czaszki na ucisk.

Obwód nogi chorej w kostce o 1 cm. większy (szczegół bez znaczenia, gdyż różnice takie należą do normy). Pes plano-valgus bilateralis minoris gradus. Ruchomość prawostronnego stawu skokowego lekko ograniczona (zginanie jak i rozginanie). Zwroty stopy na zewnątrz (supinatio) również ograniczone (w związku z stopą płaską).

Na granicy podudzia i grzbietu stopy, w miejscu, gdzie przebiega pasek od pantofla, po stronie zewnętrznej, dokładnie między ścięgnami przebiegających tam mięśni piszczelowego przedniego i prostującego palce, na przestrzeni do 2 ctm. umiejscowiona bolesność dotykowa. Występuje ona także przy zgięciu podszwawem, a znika przy rozgięciu grzbietowem. Charakter bólu jest niezwykle, przypomina chorej jakby dotknięcie przewodnika elektrycznego; gdy chorą badano dłużej (kilka osób) ból się potęgował nieznośnie, a każda próba badania kończyła się rzewnym płaczem pacjentki. Ze względu na negatywny wynik Rtg., ujemny odczyn Wass., oraz kilka dodatkowych objawów funkcjonalnych nerwowych, odesłano chorą do neurologa (stopę płaską leczono wkładką indywidualną), który wyłączył tło funkcjonalne, natomiast przypuszczał kaulalgję, wzgl. sclerosis multiplex.

Aby wyłączyć kaulalgję dawano jej przez kilka dni neocarpinę, wreszcie pilocarpinę w dużych dawkach; chora się pocila, ale pozatem nie było dodatnich zmian.

W międzyczasie była przez Schm. demonstrowana 1.XII 30 r. w kole ortopedów polskich; jedni rozpoznawali tumor ligamenti cruciati (nie było zmian kostnych widocznych), a zapalne chroniczne cierpienie wyłączono ze względu na charakter schorzenia oraz brak wszelkiego efektu po leczeniu przeciwzapalnym. Inni znów w braku zmian obiektywnych (nie ustalono w badaniu klinicznym zgrubień między skórą a kością skokową na miejscu bolesnem) dopatrywali się tu objawu jakiegoś, dotychczas nieopisanego przy pes plano-valgus etc. Ostatecznie zgodzono się na konieczność zabiegu bez rozpoznania.

Uzupełniające badanie wyłączyło sclerosis multiplex.

W porozumieniu z drem Wertheimem chora przyjęta została na oddział 15.XII 30 r., przyczem dr. Wertheim odrazu zakwestjonował rzekomy brak zmian na rentgenogramie. Dokładniejsze badanie ustaliło mianowicie na zdjęciu bocznem, na przedniej części bloczka, pewną nieregularność, gładkiej pozatem, kości skokowej —; rozpoznano pod znakiem zapytania osteomyelitis tali chronica.

Zostały wykonane nowe zdjęcia, które wyświełtliły sprawę o tyle, że ujawnione zostały niewątpliwie zmiany w szyjce kości skokowej. Jedno zdjęcie wskazuje ostro „wysztańcowany”, ubytek, który ma formę stożka o wierzchołku, drażącym w głąb, z podstawą na powierzchni szyjki; drugie zdjęcie (miękkimi pro-

mieniami) wykazało, że ten ubytek posiada jednak beleczki więcej nasycone wapniem. Rozpoznanie rtg. brzmiało: ucisk jakiegos tworzu, wychodzącego z części miękkich, na szyjkę; wgłębienia są skutkiem uzury.

Operację wykonano w uśpieniu ogólnem (dr. Wertheim). W obezkrwieniu cięciem podłużnem do 10 cm., po usunięciu licznych ścięgien, natrafiono w szyjce na granicy główki ognisko o ciemnej barwie, konsystencji miękkiej. Treść dokładnie wy-skrobano, ranę zaszyto na głucho.

Badanie bakterjologiczne dało wynik ujemny. Badanie histologiczne wykazało: 1) rozrost młodej tkanki łącznej, do-brze unaczynionej, z dość licznymi komórkami olbrzymiemi, typu osteoklastów, 2) beleczki kostne, niewyraźnie zarysowane, w różnych okresach rezorpcji, 3) ogniska tkanki łącznej włók-nistej oraz drobne ogniska ziarniny z komórkami olbrzymiemi. Rozpoznanie: Ostitis fibrosa. — Rentgenogramy czaszki, jak i koń-czyn, żadnych zmian od normy nie wykazały. — W celach leczni-czych naświetlano operowaną dwukrotnie; wypisano ją 7 lu-tego bez żadnych dolegliwości.

W rozprawie Rotstadt zaznacza, że w swoim czasie referent pokazał mu chorą, aby łącznie rozpatrzyć, czy w da-nym wypadku nie ma sprawy przewlekłej, zapalnej, sta-wowej, wzgl. nerwowej; podstaw dla tego nie było. W etiologii cierpienia odgrywał tu niewątpliwie rolę sprzyjającą uraz zawo-dowy; chora jest krawcową, szyla na maszynie nożnej; stopa właśnie była tu ciągle urażana w ruchu, stąd te częste drobne urazy, podczas szycia, mogły być przyczynić się do szybszego rozwoju ujawnionego tu cierpienia.

Płóński i er porusza sprawę nomenklatury omawianego cier-pienia oraz jego stosunek do rzeczywistej ostitis fibrosa Re-clinghausena. Z punktu widzenia anatomo-patologicznego są to sprawy różne: podczas gdy pierwsza jest przeważnie sprawą miejscową, stojącą na pograniczu nowotworów i odczynu re-zorbcyjno-zapalnego, to druga (choroba Recklinghausena) jest sprawą uogólnioną, układową, kości. W etiologii t.zw. ostitis fibrosa localisata odgrywają rolę urazy, złamanie podokost-nowe i najprawdopodobniej pewne szczegóły wrodzone w bu-dowie kości. A. Goldman podkreśla rzadkość tego rodzaju lokalizacji ostitis fibrosa, kładzie nacisk na konieczność wczes-nego rozpoznania omawianego cierpienia. Przytoczony przez kol. Płónskiera czynnik etjologiczny nie wydaje się zbyt prze-konywający; podokostnowe złamanie i urazy kości są częste, a jednak nie wytwarzają zmian podobnych do ostitis fibrosa.

W odpowiedzi referent podaje z piśmiennictwa dane o rzadkości schorzenia tego w drobnych kościach stopy. W kości łódkowatej dotychczas opisano 2 przypadki, w kości piętowej, jako tej, która najczęściej jest na urazy wystawioną, około 10 przypadków, jednakże większość tych przypadków po-

chodzi z okresu przedrentgenologicznego; amputowano je niepotrzebnie—jako mięsaki. Dopiero dokładna analiza preparatów histologicznych, zrekonstruowana potem przez Konjetznejgo i innych, wykazała prawdopodobieństwo ost. fibr.. W kości skokowej dotychczas żadnego wypadku, zdaje się, nie ogłoszono, przynajmniej na podstawie dostępnego piśmiennictwa. Co do roli zawodowego urazu, to referent przyznaje możliwość tu takiej etiologii, jednakże zbyt mało wiemy o tem schorzeniu, a przedewszystkiem zbyt rzadka jest ta lokalizacja, aby się można było pokusić o wytłumaczenie.—Co do mianownictwa, to nie chodzi tu o ścisłą monenklaturę, bo ta prawdopodobnie się jeszcze zmieni, gdy więcej o chorobie tej będziemy wiedzieli, lecz o symptomatologję tego rzadkiego schorzenia.

Dla celów praktycznych, to znaczy rozpoznawczych, ważniejszy jest obraz rentgenogramu, ale dotyczy to tylko ognisk w kościach dużych, których znamieną siateczkowata budowa, jakoteż wiele innych, prawie klasycznych, cech, nie pozwala mieszać schorzenia tego z żadnem innem znanem. Niestety, nasze doświadczenie tak często zawodzi, zwłaszcza gdy umiejscowienie jest nietypowe i tam, gdzie struktura kostna jest odmienna.

Dr. med. Konrad Poncz

1894 — 1931.



Po raz drugi, w ciągu krótkiego czasu, wypada mi bolesny udział pisania w Kwartalniku Klinicznym pośmiertnego wspomnienia o blizkim koleźce uniwersyteckim, towarzyszu współpracy oddziałowej w Szpitalu na Czystem. Przed 4-ma laty pisałem o tragicznej śmierci utalentowanego kol. Brauna, a obecnie o zgonie kol. Konrada Poncza, również w sile wieku, zdolnego lekarza-neurologa. Nie przeciętna to była jednostka, o jaskrawych, niepospolitych cechach intelektualnych, tak że trudno nad nią przejść do porządku dziennego. Dr med. Konrad Poncz urodził się w r. 1894 w Warszawie; w r. 1913 ukończył z odznaczeniem 3-cie gimnazjum. Przez rok odbywał wyższe studia medyczne we Francji. Zawierucha wo-

jenna przerywa je, wraca do Warszawy. W r. 1915 wstępuje na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, lecz i tu studja napotyka na znaczne trudności, w czasie okupacji ulegają kilkakrotnym dłuższym przerwom. W r. 1919-20 bierze Poncz czynny udział w wojnie rosyjsko-polskiej zostaje ranny w prawą rękę. Po ciężkich przejściach wojny, dopiero w roku 1923 otrzymuje dyplom doktora medycyny. Już w czasie studjów uniwersyteckich wykazuje szczególne zamilowanie do źródła wiedzy lekarskiej, do podstaw całej medycyny — do anatomji patologicznej. Mając duży zasób wiadomości teoretycznych, przystępuje do pracy klinicznej w Szpitalu na Czystem. Zrazu pracuje na oddziale wewnętrznym u d-ra Lewina, następnie gruźliczym u d-ra Lublinerera. Już po krótkiej pracy na tych oddziałach zaczynają ujawniać się szczególne zdolności umysłowe Poncza, nieślabnące przez cały czas Jego pobytu w Szpitalu.

W r. 1926 postanawia poświęcić się specjalnie chorobom nerwowym, wymagającym obok subtelnej precyzji myślenia, dużej inteligencji i ogólnego wykształcenia — tych właśnie cech i zalet, które posiadał zmarły.

Na oddziale chorób nerwowych d-ra Bregmana pracuje do r. 1930, zrazu jako wolontarjusz, a następnie jako asystent etatowy. Jest to okres najintensywniejszej pracy i największego rozkwitu Jego wiedzy fachowej. Pelen młodzieńczego i szczerego zapалу do czystej nauki, bierze bardzo żywy udział w konferencjach neurologicznych i na posiedzeniach Towarz. Neurologicznego; wypowiada często myśl oryginalną i odważną, uwagi trafne i koncepcje twórcze. Przedstawia wiele niezmiernie wartościowych i gruntownie opracowanych klinicznie przypadków, wykazuje przytem duży zasób wiedzy neurologicznej.

Poncz nie zasklepiiał się w granicach wąskiej specjalizacji, lecz szerokością swego myślowego horyzontu ogarniał wszystkie działy medycyny na pograniczu z Jego specjalnością stojące, dlatego też Jego referaty, z dużą swobodą i temperamentem wygłaszane, budziły zawsze tak znaczne zainteresowanie. Był to typ lekarza, który — ze względu na wszechstronność wiedzy medycznej — coraz rzadziej spotyka się w obecnej dobie. Poncz stale się doskonalił, szukał nowych dróg w tak ciężkim i ciemnym jeszcze dziale nauki, jaką jest medycyna. Był to nie tylko lekarz wysokiej miary, ujawniał przytem niezrównany talent oratorski, niezwykłą inteligencję i wyjątkową pamięć. — Nie posiadał zmysłu życia praktycznego, nie był w zaraniu przygotowany do ciężkiej walki życiowej i zdolności tych wyrobić w sobie nie potrafił, to też z trudem wielkim rozwijała się jego działalność praktyczna.

Słaby organizm załamał się, nie zniósł ciężaru walki o byt.

Odszedł na zawsze, tak przedwcześnie, w sile wieku, jeden z najzdolniejszych lekarzy Szpitala.

A. Krakowski.

Konferencje Neurologiczne Oddziału IX-go.

Posiedzenie dn. 6 lutego 1930 r. (Ciąg dalszy).

Przewodniczył Bregman.

Potok. **Przypadek zespołu Adams - Stokes'a.** (p. streszczenie w Nr. 3 Kwart. Klin. r. 1930, str. 204 w dziale posiedzeń ogólnych).

W rozprawie Bychowski mówi o chorej swej, dotkniętej scl. mult., która miała też napady Adams-Stokes'a.

Higier uważa, że bradycardia do 30 na 1' może być stałym objawem bez zespołu Adams Stokes'a.

Goldflam podkreśla, że sama bradycardia nie jest jeszcze objawem Adams-Stocks'a, musi być poza tem utrata przytomności.

Bregman omawia szczegółowo budowę i przebieg pęczka His'a w związku z zespołem Adams-Stokes'a i cały b. złożony mechanizm tego zespołu.

Posiedzenie dn. 6 marca 1930 r.

Przewodniczył Flatau.

Krakowski. **Przypadek syringomyelji rodzinnej z rzadkimi objawami.** (Z oddz. L. Bregmana).

Chora lat 25, z rodziny obarczonej neuropatycznie—jeden z braci dotknięty jest syringomyeliją. Obecne cierpienie chora datuje od 4 lat. Początkowo osłabły kkd., a po 3-ch latach kkg.. Od początku choroby zauważyła znaczne zgrubienie kkd.. U chorej stwierdzamy: opadnięcie powiek górnych, zez rozbieżny pr. oka, zniesienie czucia bólowego i ciepłego na twarzy, zniesienie obustr. odruchu rogówkowego i spojówkowego. W łykaniu płynów krztusi się. W kkg. i kkd. ruchy we wszystkich stawach są ograniczone, napięcie mięśniowe wzmożone, odruchy ścięgniste b. żywe, pozatem obustr. objaw Babińskiego, lew. Rossolimo. Na prawej połowie tułowia, pr. kończynach, czucie bólowe i ciepłe zniesione, dotykowe zniesione na pkg. i górnej części tułowia; po stronie lewej czucie bólowe i ciepłe zniesione, dotykowe zachowane. R-gram kręgosłupa bez zmian; próby farmakodynamiczne przemawiają za nadmierną pobudliwością układu współczulnego i przywspółczulnego. Metabolisme basale—normalny. Przypadek

zasługuje na uwagę: 1) jako syringomyelia rodzinna, 2) z powodu bardzo rozległych zaburzeń, obejmujących wszystkie 4 kończyny, zaburzeń opuszkowych (syringobulbja) oraz porażenia mięśni ocznych, wskazujących na zajęcie częściowe jąder nn. okoruchowych, 3) sprawa rozpoczęła się w kończynach dolnych, 4) w kończynach dolnych wystąpiły od początku zmiany troficzne, w postaci ogólnej hyperplazji tkanek miękkich. Danych dla sprawy wewnątrzgruczołowej niema.

W rozprawie B y c h o w s k i przytacza 2 przypadki syringomyelji, gdzie po naświetl. kręgosłupa prom. X. zatrzymał się dalszy postęp choroby. Simchowicz widział również dobre wyniki po naświetl. prom. X. Bregman nie obserwował po naświetl. prom. X. dodatnich wyników. Krakowski uzasadnia stosowanie prom. Rentgena w syringomyelji z punktu widzenia biochemicznego i odradzania się komórek,

Pinczewski. Przypadek nowotworu l. płata czołowego z początkowym niedowładem pr. połowy twarzy i końcowym niedowładem połowicznym lewostr. naskutek wodogłowa wtórnego pr. komory bocznej.
(Z oddz. E. Flatau).

H. W., lat 48. Przybył 22.XII. 29; żona podała, że, jak długo pamięta, t. j. od lat 22, mąż stale cierpiał na bóle i szum w głowie. Do r. 1914 — trzy razy miał ogólne drgawki bez utraty przytomności z pianą na ustach; od r. 1914 do r. 1928 — drgawek nie miał.

W XII r. 1928 — jednego dnia napad b. silnych bólów głowy z utratą przytomności przez całą osobę. Od tej pory zaburzenia pamięci; apatyczny. W X. r. 1929 spostrzeżono, że szpara powiekowa prawa jest szersza, w prawej k. górnej — drzenie. Bóle głowy, jak poprzednio, w lewej połowie. St. obecny (22.XII. 29). Narządy wewnętrzne — bez zmian. Tętno 80 na 1'. Układ nerwowy: Bolesność lewej połowy czaszki w części czołowo-ciemieniowej. Żrenice — norma. Dno oczu — prawa dolna żyła poszerzona, pozatem norma. Odruchy rogówkowe: pr. > l., pozatem N. V — bez zmian. Nn. twarzowe — prawa fałda nosowo-wargowa bardziej wygładzona. Szpara powiekowa prawa. Mimika uboga, twarz maskowata. Pozostałe nn. czaszkowe — bez zmian. Kk. górne: przy jednoczesnem unoszeniu lewa nieco odstaje. Subiektywnie lewa k. g. słabsza, pozatem — norma. W prawem przedramieniu i pr. dłoni ruchy parkinsonowskie; czucie — bez zmian. Diadochokineza po str. lewej powolniejsza. W próbie palec — nos po str. prawej drzenie w końcu ruchu, po str. lewej — nieznaczna dysmetrja. Kk. dolne: przy jednoczesnem unoszeniu lewa nieco odstaje. W prawej stopie drzenie parkinsonowskie; pozatem — norma. Odruchy: Tr. l. > pr.; Per. — l. > pr. Abd. +

Cr +. PR — polikinetyczne, pr. > 1, AR — umiark., Podeszwowe — pr. fleksja, l, — arefleksja; obj. Rossolimo niema. Chód powolny, niekiedy dreptanie na miejscu, gdy poleca się choremu pójść (apraksja chodzenia). Mowa — powolna, monotonna, bez zaburzeń o charakterze afazji sensorjalnej lub motorycznej. Pisce, przepisuje, apraksji — niema. Wykonywa wszystkie czynności powoli. Psychika — zaburzenia pamięci i uwagi, euforja, apatja, ma ciągle na ustach uśmiech, Orientacja w czasie i przestrzeni zachowana.

Podczas następných badań wejście w kontakt z chorym stawało się coraz trudniejsze. Obiektywnie — jak poprzednio. W zakresie odruchów — po str. l. zaznaczony Babiński. Ze względu na wyraźną bolesność okolicy czołowo-ciemieniowej lewej, niedowład pr. n. twarzowego z jednej strony i lewych kończyn, z drugiej; zaburzenia w chodzeniu (apraksja) oraz zmiany psychiczne — przypuszczano obecność guza płata czołowego po str. lewej. 21.I. 1920 dr. Lubelski wykonał nakłucie Pollacka — Neissera po str. lewej. Wynik badania punktatu nie był pewny i istoty sprawy nie wyjaśnił.

Po zabiegu sprawa chorobowa rozwijała się w szybkim tempie. Zaburzenia psychiczne coraz bardziej się nasilały, coraz trudniej było wejść z chorym w kontakt. Chód (apraksja chodzenia) coraz gorszy; przestał nawet zupełnie chodzić.

24.II. 1930 dr. Lubelski wykonał zabieg operacyjny. Odsłonięto oponę twardą w okolicy skroniowo-ciemieniowej po str. lewej — opona twarda zmian nie wykazywała. Po nacięciu opony tw. również nie stwierdzono wyraźnych zmian ze strony zawojów mózgu. Dopiero po przyjrzeniu się bliższem wydawało się, iż w jednym miejscu, jak następnie się okazało w okolicy gyrus. tempor. I, istota szara miała nieco odmienny od normalnej wygląd, mianowicie odcień nieco szarawy. Wycięto kawałek z tego podejrzanego miejsca i zabieg zakończono.

W dwa dni po zabiegu (26.II. 1930) chory zmarł. Badanie przedśmiertne w wyciętym kawałku wykazało obecność tkanki nowotworowej o cechach znamiennych, najbardziej, dla oligodendroglioma.

Na sekcji stwierdzono obrzęk całej lewej półkuli mózgowej, wybitny obrzęk lewego thalamus opt., rozszerzenie komory III-iej i bocznych, większe po str. prawej. W okolicy zawojów skroniowych lewych I i II — ślady urazu pooperacyjnego. Na cięciu poprzez płat czołowy lewy, w okolicy zawojów czołowych I i II, zabarwienie białej i szarej istoty odmienne niż po str. prawej, widać tu dużo krwotoków (zmiany nowotworowe, czy też zależne od nakłucia Pollacka-Neissera?). W części cieniowej dolnej lewej szary trójkąt. Prawa półkula — bez zmian.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na niezmiernie ciekawy zespół objawów klinicznych, charakterystyczny

dla guzów tych w płacie praefrontalnym. Należy on do rzadko bardzo spotykanych postaci, które nawet podczas operacji pozostają niedostrzeżone i nierozpoznane, gdyż zupełnie prawie nie różnią się od otaczającej tk. nerwowej normalnej. W danym przypadku umożliwiło rozpoznanie przyżyciowe histologiczne badanie wyciętego podczas zabiegu skrawka. Należy też zwrócić uwagę na fakt, że chory od 25 lat prawie cierpi na napady drgawkowe. Nasuwa się tedy pytanie, czy zachodzi związek między temi napadami a późniejszym cierpieniem nowotworowym.

W rozprawie Goldflam zaznacza, że epilepsja w późnym wieku jest często symptomatyczna. Bregman uważa, że zajęty jest tu nie tylko zraz czołowy, lecz również skroniowy; guzy zraza skroniowego najczęściej powodują epilepsję. Flatau sądziłby, że objawy w tym przypadku są zależne od guza l. płata czołowego i wodogłowia. Ważnym momentem było tu rozpoznanie nowotworu, a zatem wykonanie zabiegu operacyjnego było wskazane.

Szpilman-Neudingowa. **Nanosomia hypophysaria** **prawdob. na tle wrodzonej kiły.** (Z oddz. L. Bregmana).

Pacjent, lat 9, jest 6-m dzieckiem. Urodził się b. mały, zdrowy. W 6-ym r. ż. zaczął ząbkować; w tym okresie w ciągu 1/2 r. chorował na nieżyt kiszek, który później okresowo powtarzał się. Chodzić zaczął w końcu 2-go r. ż. Był dość silny, rozwijał się dobrze. W 4 r. ż. żółtaczką. Od 5 r. ż. nie rośnie i od tego czasu kruszą mu się zęby. Bólów głowy ani innych skarg nigdy nie było. Przed rokiem zaczęło go uczyć modlitwy. Czytać ani rachować nie umie, rozpoznaje tylko litery. Matce załatwia dobrze rachunki, bawi się najchętniej z małymi dziećmi. Rodzice i rodzeństwo zdrowi, wszyscy dobrze fizycznie rozwinięci. Matka 7 razy rodziła (w tem 3 porody kleszczowe — dzieci rodziły się nieżywe; zaznacza, że do nałożenia kleszczy czuła ruchy dziecka).

Klinicznie stwierdza się budowę drobną, odpowiadającą 4 letn. dziecku, wzrost 94 ctm. odpowiada, według tablicy Pirqueta, wzrostowi 3. j. dziecka. Obwód głowy 48 ctm, kl. piers. 55, wymiar wyciągniętych kkg. do końca palców = 97 ctm. Wymiar od ciemienia do spina iliaca = 45 ctm, od spina il. do stóp = 49. Waga = 15 kilo. Wyraz twarzy starczy. Inteligencja 3—4 l. dziecka. Nos u nasady spłaszczony, siodełkowaty. Zęby trzonowe spróchniałe, wielu brak; przednie górne i dolne zdrowe, ale o powierzchni wyżłobionej; brzeg niewyszczerbiony.

W zakresie kkg. i d. zmian nie stwierdzono.

Oczy: Blepharo-conjunctivit. chron. Lekkie zmętnienie soczewek. Dno oczu b. trudne do zbadania; dr. Zamenhof przypuszcza le kie odbarwienie w części skroniowej.

R-gram czaszki — siódlisko tureckie powiększone, wejście do jamy rozszerzone. Linja szwów wieńcowych przewapiała. W klatce piersiowej zmian żadnych. Grasicca niewidoczna. W długich kościach nie patologicznego, natomiast są nieprawidłowe jądra skostnienia dośrodkowe na II, III kościach śródreżca. Badanie nosa wykazało rhinitis chron. simplex. Wasserm i Kahn w krwi i płynie m.-rdzen. ujemny, natomiast w krwi matki Kahn +, w krwi ojca Kahn ++. Ilość cukru we krwi 0,037%. W moczu białka, ani cukru niema. Według słów matki chory od paru lat b. dużo pił. W szpitalu również, zwł. I-ym okresie bytności, dużo pił i jadł.

Dobowej ilości moczu, jak i tolerancji na węglowodany, zbadać u chorego nie było można. — Stwierdza się zatem tu karłowatość: Wzrost ciała chorego, który ma 9 l., odpowiada wzrostowi 9 l. dziecka, co się zgadza z wywiadami, otrzymanymi od matki, która podaje, że dziecko to chociaż urodziło się małe, rosło do 4 l., a od 5 r. przestało rosnąć. Zaznaczyć należy, że budowa ciała całego jest tu proporcjonalna. Stosunek górnej cz. ciała do dolnej odpowiada zwykłej normie, również wymiary kkd.. Stan odżywienia jest mierny, bez otyłości. Na r-gramach nie stwierdzono żadnych uchyień od stosunków normalnych oprócz patologicznych jąderka skostnienia, które znalazły się nie tylko na proksymalnej części I kości śródreżca, gdzie jądro takie jest objawem fizjologicznym, lecz także na II i III kości, co według d-ra Mesza ma jeszcze jakieś bliżej nieokreślone znaczenie antogenetyczne. Pod względem inteligencji pacjent nasz odpowiada co najwyżej poziomowi 4 l. dziecka. O rozwoju narządów płciowych trudno wnioskować, jednakowoż stwierdza się, że descensus testiculorum jeszcze nie nastąpił. Dla krzywicy nie znajdujemy u chorego pewnych danych, aczkolwiek duży brzuch i długotrwała biegunka w wywiadach mogłyby nasunąć to przypuszczenie. Zmiany stwierdzone w siódlisku tureckim, jak powiększenie siódliska i poszerzenie wejścia, wskazują na zmiany w przysadce mózgowej. Z tem się zgadza także spostrzegana u chorego oddawna polydypsia i polyphagia. Badanie funkcji wzrokowych napotyka na trudności nie do pokonania (pewne odbarwienie tarcz z przewagą części skroniowej zdaje się być pewne). Biorąc pod uwagę znaczenie, jakie posiada przysadka, szczeg. przedni płat, dla wzrostu ciała, możemy twierdzić, że u pacjenta zatrzymanie wzrostu ciała stoi w bezpośrednim związku z zachorzeniem przysadki, czyli że mamy tu przypadek nanosomiae hypophysariae. Istniejąca u chorego polydypsia i polyphagia dowodzą, że i tylny płat uległ schorzeniu. Innych zaburzeń wewnątrzwydzielniczych u chorego nie stwierdzono. Niema on ani otyłości patologicznej ani śluzozobrzęku: Gruczoł tarczycowy nie wyczuwa się. W układzie naczyniowym nie stwierdza się również żadnych objawów patologicznych.

Na uwagę zasługują zmętnienia w soczewkach, wskazujące na tworzącą się zaćmę, co prawdopodobnie jest w związku z zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi. Co się tyczy etiologii, to w danym przypadku są powody dla przyjęcia podłoża kiłowego. U samego pacjenta badania serologiczne dały wynik ujemny, ale u obojga rodziców badanie metodą Kahna dały wynik dodatni, u ojca nawet mocno dodatni. Siodełkowaty kształt nosa i nieprawidłowe uzębienie przemawiają również za kiłą (uporczywy niezbyt spojówek i błon śluzowych nosa wprawdzie niema cech swoistych, jednakowoż świadczy o pewnej dyskrazji). Być może, że i żółtaczka przebyta we wczesnym wieku miała związek z kiłą; badanie wątroby przy tak wzdętym brzuchu okazało się niemożliwe; badanie czynności wątroby jeszcze nie mogło być dokonane.

Przedstawiony przypadek zasługuje na uwagę przedewszystkiem dlatego, że przypadki karłowatości pochodzenia przysadkowego spotyka się rzadko, takie za przypadki, powstałe, jak u naszego pacjenta, na tle wrodzonej kiły, należą do wielkich rzadkości. W nowoczesnym piśmiennictwie znaleźliśmy zaledwie parę takich przypadków, które w pewnej mierze i to niezupełnie odpowiadają naszemu spostrzeżeniu (Golomb, Cascella, Brusłowski). Przypadek karłowatości pochodzenia przysadkowego, ale nie kiłowy, N. spostrzegła w r. ub. Przypadek ten, demonstrowany przez Poncza w Tow. Neurol., dotyczył 34 l. kobiety wzrostu karłowatego, z powiększeniem siodełka tureckiego, zniszczeniem tylnych wyrostków klinowych, utratą menstruacji i libido sexualis, polyurią, pollakiurią, niedowidzeniem połowiczem dwuskroniowym, ze znacznym upośledzeniem wzroku, względną otyłością i b. małym uwłosieniem. W przypadku tym mieliśmy obok karłowatości wybitne objawy guza przysadki mózgowej.

W rozprawie Higier wątpi, czy to jest nanosomia luetica. Sterling zgadza się z Higierem. Ze względu na to, że sella turcica jest normalna, nanosomia równomierna, hermondjun, S. t. rozpoznaje tutaj infantilismus. Bregman uzasadnia, dlaczego i nanosomia tu u luetycznego dziecka jest również pochodzenia swoistego.

Posiedzenie dn. 3 kwietnia 1930 r.

Przewodniczył Flatau.

E. Herman i M. Lubelski. **Przypadek osteomyelitis cranii.** (Z oddz. E. Flatau).

19 l. W. jest chorą od 4-ch tygodni; przybyła na oddział 5.III.1930 r. Zachorowała nagle: t. 38°, silne bóle głowy, w części ciemieniowej lewej, nudności, wymioty. Od 5-u dni wygórowanie w części czołowociemieniowej lewej. Przed 6-ma dniami krótkotrwałe zaniewidzenie na oko lewe. Zapalenie opłucny z wysiękiem w 3-m

roku życia. St. ob.; w płucach, w szczycie prawym, osłabienie oddechu, Pirquet -- ujemny. W części czołowo-ciemieniowej lewej: wygórowanie wielkości śliwki, chełboczące, bolesne w obmacywaniu. Roentgen czaszki: w jamach obocznych nosa bez zmian, w kości czołowej lewej rozrzedzenie. Nakłucie guza chełboczącego dało ciecz ropno-krwistą, posiew dał gronkowca złocistego. Zastoina na dnie oczu: wyniosłość tarcz—2 d. Vis. ocul. utr. 1,0. Odczyn źrenic zachowany. Osłabienie prawego nerwu VII. Lekkie osłabienie dłoni prawej. Odr. kolan, pr. < 1. Nakłucie łądźwiowe — płyn wodojasny; Nonne - Appelt ujemny; białka 0,16%. Wassermann we krwi i płynie ujemny. W krwi 9000 ciałek białych. — Ostry początek, gorączka, zlokalizowany ból, obrzmienie chełboczące na kości — pozwalają rozpoznać osteomyelitis. Brak danych, wskazujących na kiłę, brak promienicy, obecność gronkowca, rozpoznanie potwierdzają. Zastoina na dnie oczu, wymioty, nieznaczne objawy niedowładu prawostronnego, wskazują na ucisk wydzieliną ropnej na twardówkę; wynik badania płynu m rdz., brak objawów oponowych, przemawia za nienaruszeniem twardówki. Chorą przepisano na oddział dra Lubelskiego do operacji. Wykonano ją 13.III.1930 r. (Lubelski) w znieczuleniu miejscowym. Cięcie krzyżowe do kości na miejscu wygórowania. Z przeciętego guza wylała się ropa i wypłynęła masa rozpadowa. Po oddzieleniu okostnej od kości, usunięto nadżartą kość na przestrzeni $3\frac{1}{2} \times 2$ cm, w jednym miejscu natrafiono na wolno leżący martwak ($\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$ cm). Opona twarda była nieco napięta, nieuszkodzona, widoczne było tętnienie mózgu. Próbné nakłucie mózgu przez oponę twardą w dwu miejscach; ropy nie wykryto! Nałożono opatrunek z gazy jodoformowej. Po operacji t° jednak do normy nie spadła — 36,6 do 37,8 $^{\circ}$, było nawet do 39,6 $^{\circ}$. Niekiedy bóle głowy z wymiotami. W miesiąc po zabiegu chora nadal gorączkowała i skarżyła się na bóle głowy; na dnie oczu nie widać było poprawy, postanowiono więc leczyć ją autoszczepionką (od 50 mil. do 400 mil.; gronkowiec złocisty); zastrzyknięć 8. Badania oczu w tym okresie stwierdziło: ruchy gałek normalne; źrenice rozszerzone, słabo reagują na światło; obrzęk tarcz, wyniosłość 1 — 3 D. W oku lewym wylewy krwawe, żyły rozszerzone. Między tarczami a pławkami żółtymi szereg białawych ognisk na siatkówce. V. o. d. $\frac{5}{6}$; o. s. $\frac{5}{6}$. 20.IV.1930 r. — 5 tyg. po zabiegu — w miejscu trepanacji samoistne przedarcie opony twardej i wypadnięcie mózgu, które po 3-ch dobach wyrosło do wielkości orzecha włoskiego; próbné nakłucie stwierdziło ropę (gronkowiec złocisty). Nacięciem ropieju opróżniono, jama ropna 3 cm głęboka; wypełniono ją paskiem gazy jodoformowej. Po 2-im zabiegu znaczna poprawa ogólna, bóle głowy ustąpiły, ciepłota spadła do normy. Badanie dna w 2 tyg. po tym zabiegu, stwierdziło: obrzęk tarcz 2 D; w oku lewym kilka wybroczynek; V. o. d. $\frac{5}{3}$,

V. oc. s. $\frac{5}{20}$. Chora otrzymuje nadal autoszczepionkę. W dalszym przebiegu stała poprawa, wypadnięcie mózgu zanika zupełnie, rana zabliznia się. Wzrok stale lepszy. W 8 tyg. po II-im zabiegu (przecięcie ropnia mózgu) v. oc. utr. $\frac{5}{5}$, granice tarcz przeświecają dość wyraźnie poprzez płaski przezroczysty obrzęk. Obraz dna zbliża się do normalnego. Chora wypisała się w 9 tyg. po drugim zabiegu z raną zagojoną. Według Scheinzisa na 1782 przyp. zapaleń kości długich tylko w 9-iu stwierdzono osteomyelitis cranii (0,5%). Śmiertelność b. duża. Zapalenie opon mózgowych, ropne zapalenie zatok żylnych, ropnie mózgu, jako powikłania w osteomyelitis cranii najczęściej kończą się śmiercią.

Lubelski dodaje, że widział tylko 3 przypadki osteomyelitis cranii. W rozpoznawaniu należy pamiętać o kile, actinomycosis i gruźlicy. Poza tem L omawia dokładnie operację, wykonane w danym przypadku.

W rozprawie Higier zaznacza, że rokowanie jest tu złe. Bregman widział przypadek osteomyelitis, który objął całą czaszkę; gdy ropa zawiera staphyloc. aureus rokowanie jest pomyślniejsze. Goldflam uważa, że w powstawaniu zastoiny na dnie oczu nie tyle odgrywa rolę ciśnienie wewnątrzczaszkowe, ile jady. Tencer wymienia punkty wyjścia dla osteomyelitis czaszki, a mianowicie wyrostek sutkowy i zatoki nosa. Flatau podnosi, że teoria uciskowa zastoiny w tym przypadku nie jest wystarczająca, nie było bowiem objawów uciskowych, zastoina była zatem tu prawdopodobnie pochodzenia zakaźnego. Fl. podnosi doniosłe znaczenie pod względem rozpoznawczym punkcji aspiracyjnej.

J. Pinczewski. **Przypadek rzekomego stwardnienia Westphal-Strümpella.** (Z oddz. E. Flataua).

W. B., lat 28, przybył na oddz. 2.III.1930 r. W 16-ym roku życia dur brzuszny. W r. 1925 przysypany ziemią podczas pracy, stracił przytomność, przez 14 dni leżał w szpitalu. Od 2-ch lat napady drgawek do kilku minut, z utratą przytomności, niekiedy z mimowolnym wpływem moczu, kilka razy zgryzł sobie język. Od 3-ch miesięcy bóle głowy, osłabienie pamięci, natrętne myśli; b. pobudliwy, zawzięty, mściwy. Zwiększona senność. Łaknienie, pragnienie, oddawanie moczu bez zmian. Chory nadużywał alkoholu; sam temu zaprzecza. St. o. b.: Narządy wewn. bez zmian. Tętno 72 na 1'. Mocz — bez zmian. Badanie czynnościowe wątroby zaburzeń nie wykazuje. Układ nerwowy. Żrenice — norma. Dno oczu (A. Zamenhof): tarcze lekko obrzmiałe, granice znacznie zatarte, w oku lewym obrzęk tarczy, większy w górnych częściach. Naczynia żyłne szerokie (żyły: tętnice 2:1). Gałki w nieznacznym zezie rozbieżnym. W maksymalnym ruchu bocznym oczopląs. Pozostałe nn. czaszkowe bez zmian. Mimika twarzy

uboga; kk. górne i dolne normalne. Odruchy per. i tr. umiark., abd. górne szybko się wyczerpują, środkowe i dolne z lewej strony nieraz się otrzymuje, z pr. str. —; cr. + z obu stron; PR — żywe z obu str., AR. — umiark. Podeszwowe arefleksja. Rossolimo —. W wyciągniętych kk. górnych — drzenie o dość grubych wahanach, mniejsze po str. lewej, niekiedy drzenie i w spokoju. W próbie palec—nos drzenie wzmaga się w miarę zbliżania się do celu, więcej po str. prawej, również stwierdza się drzenie zamiarowe; w próbie pięta—kolano takie samo drzenie. Objaw paradoksalny Westphala zaznaczony w prawej stopie. Skurcze miokloniczne w prawej łydce. Chód prawidłowy. Mowa monotonna, ale nie skandowana. Psychika: orientacja w czasie, otoczeniu, sprawach osobistych, zachowana. Luki pamięciowe b. wybitne, zwł. w sprawach ogólnych. Zaburzenia ze strony uwagi. Urojenia wzrokowe. Chory b. popędliwy, miewa napady podniecenia, jest wtedy b. agresywny. Ze względu na obecność zespołu hiperkinetycznego, zaburzenia psychiczne, napady padaczkowate, objaw paradoksalny Westphala i miklonje, obok braku objawów piramidowych P. skłonny był rozpoznać w tym przypadku początkowy okres stwardnienia rzekomego Westphal-Strümpella. Należy jednak podnieść, że mowa nie wykazuje tu charakterystycznych zaburzeń, wątroba jest czynna prawidłowo i że brak tu pierścienia rogówkowego Kayser-Fleischer'a. Zmiany na dnie oczu, jeżeli okażą się pewnymi, mogą przemawiać też za rozwijającą się sprawą uciskową w jamie czaszkowej. Przypadek wymaga zatem dalszej obserwacji.

W rozprawie Higier nie zgadza się z rozpoznaniem — brak zaburzeń mowy, a są natomiast napady epileptyczne i zmiany na dnie oczu. Goldflam zaznacza również, że napady epileptyczne, bóle głowy, zmiany na dnie oczu, nie należą do obrazu pseudosclerozy. Flatau twierdzi, że powyższe objawy mogą jednak towarzyszyć chorobie Westphala-Strümpella.

Bregman. Nowotwór mózgu (prawego zrazu skroniowego lub potylicznego) z pokazem rtgamiów w entrikulografji.

Chory J. A., l. 21, przybył na oddział poraz 1-y w styczniu 1929; obecnie poraz 6-y na oddziale. Ojciec chorego w r. 1923 leczył się na oddziale z powodu p. p. Gdy syn przybył do nas z objawami mózgowymi, przypuszczaliśmy kiłę dziedziczną, jednak leczenie specyficzne skutku nie odniosło; odczyn W-a u chorego był zawsze —; badanie kliniczne i przebieg wskazują na nowotwór.

Bóle głowy w początku w czole, w kącie pr. szpary ocznej i pr. oku, potem w potylicy i pr. okolicy ciem-skroniowej w ostatnich miesiącach prawie zupełnie ustały. Wymioty — rzadko. Zawroty głowy w związku z przemijającym podwójnowidzeniem. Na 1-ym planie

zaburzenia wzroku od samego początku, obecnie na pr. oku liczy palec tuż przed okiem, na l. oku $\frac{5}{60}$. Pole widzenia: wypadnięcia kwadranta l. górnego na obu oczach, potem niedowidzenie połowicze je. dnoimienne lewostronne; obecnie na pr. oku nie można badać, na l. jak przedtem. Dno oczu: obustronna tarcza zastoinowa, z wyniosłością do 4 D; od sierpnia 1929 wyniosłość mniejsza, zanik n. wzrokowych. Ponadto jeszcze 2 grupy objawów: 1) ze strony pr. n. trójdzielnego: bóle prawego oka, parestezje w pr. połowie twarzy, przy braku zaburzeń przedmiotowych i zachowaniu odruchu rogówkowego, zmniejszeniu odruchu łechtaczkowego nosa; tkliwość uciskowa gałęzi I. i II. N. V. (objawy te nie występują stale), 2) jeszcze bardziej nikłe objawy połowicze lewostronne. Nieco słabsze unerwienie dolnej gałązki l. N. VII w spokoju i przy mówieniu. W I-ym okresie lewostronny Oppenheim i zaznaczony Babiński. Obecnie brak tych odruchów, natomiast zaznaczony Ba. i Rossolimo z pr. strony. Rtg-gram wykazał b. duże powiększenie i zniekształcenie siódła, linje szwów poszerzone, kości sklepienia ścieńczałe, szyjka powiększona.

Co się tyczy umiejscowienia, to możemy wyłączyć okolicę przysadkową, gdyż brak objawów przysadkowych, a pole widzenia nie wykazywało niedowidzenia dwuskroniowego. Pole widzenia wskazuje na naruszenie torów wzrokowych poza skrzyżowaniem. Za płatem potyliczym przemawiałyby: bóle w potylicy, bóle w kłęgosłupie i k. d. przy nachyleniu głowy ku przodowi, też nikłe objawy połowicze; wytworzenie się niedowidzenia połowiczego z niedowidzenia kwadrantowego. Za płatem skroniowym — objawy z pr. N. V, niedowład pr. N. VII w dolnej gałęzi i lekkie objawy połowicze.

Ventrikulografja (kol. P. Goldstein) wykazała rozszerzenie i przemieszczenie na lewo lewej komory bocznej. Do prawej komory bocznej i 3-ej komory powietrze przeszło tylko przy wpuszczaniu większej ilości. Prawa komora także przesunięta na lewo od linii środkowej. Zarys komory bocznej jest u góry ścięty, co zdaje się wskazywać na ucisk z góry i pr. str.. Wyniki te czynią niewątpliwem istnienie dużego nowotworu w l. półkuli. W najbliższym czasie zamierzamy przystąpić do operacji radykalnej (w r. ż. chory się nie zgadzał), ew. z zastosowaniem nakłuc mózgu. (Autoreferat).

W rozprawie Goldflam zaznacza, że prawdopodobniejszem wydaje mu się zajęcie tu zrazu skroniowego; hemianopsję Cushing uważa za objaw charakterystyczny dla zrazu skroniowego. Mesz omawia rentgenogramy; ze względu na przesunięcie komory bocznej guz znajduje się najprawdopodobniej po stronie prawej. Flatau twierdzi, że wszystkie objawy przemawiają za tem, że guz znajduje się w pr. półkuli mózgowej, w miejscu, gdzie mało punktów lokalizacyjnych. Najważniejszy tutaj objaw hemianopsji jest zuamienny dla

zrazu potylicznego. Parestezje w twarzy mogą być zależne od schodzenia płata skroniowego. Himiparesis twarzy, bez niedowładu połowicznego, jest zależna od guza pł. czołowego. Flatau zaleca zatem punkcję Pollacka-Neissera, którą chorzy doskonale znoszą. Bregman podnosi, że chory ma b. mało objawów. Nie można wyłączyć tutaj guza przysadki. Niedowład twarzy występuje w guzachzrazu czołowego, ale również często i skroniowego; Br. omawia pozatem wykonanie encephalografji.

Od Redakcji.

Prace, nadsyłane do druku, powinny być napisane na maszynie, na jednej stronie arkusza, z zachowaniem międzylinji i marginesu.

Artykuły oryginalne i streszczenia powinny być należycie opracowane w stylu i pisowni, z uwzględnieniem mianownictwa lekarskiego polskiego.

Koszty klisz ponosi autor; klisze, rentgenogramy i rysunki Redakcja zwraca na żądanie autorom.

Autorzy artykułów otrzymują bezpłatnie 10 odbitek; większą liczbę zamawiają sami w drukarni przed rozpoczęciem składania zeszytu.

Redakcja prosi autorów prac oryginalnych o nadsyłanie krótkich streszczeń w języku francuskim, angielskim, niemieckim, wzg. polskim.

Zaczynając od zesz. I r. 1931 Redakcja umieszczać będzie w końcu każdego artykułu oryginalnego krótkie streszczenie w języku esperanto, w przekładzie p. dr. Leona Goldbauma.

TREŚĆ NUMERU

F. Turyn. Z kazuistyki powolnego zapalenia wsierdza (dodatni odczyn Wassermana. Szmer muzyczny). *Jakób Penoon.* Zespół chloropenji z hiperazotemią w przebiegu chorób nerkowych i niektórych innych schorzeń ustroju. Wskazania do djety bezsolnej oraz do chlorowania. *M. Goldmanówna.* Tarcza zastoinowa w oku krótkowzrocznem. *Br. Turkus-Sterlingowa.* Wodocoe a wole oko. *J. Dworecki.* *Lipes i Taumanówna.* Wpływ zabiegu operacyjnego na poziom cukru we krwi. Sprawozdania z posiedzeń naukowych w r. 1930/31.

S O M M A I R E.

F. Turyn. Endocardite lente. *J. Penoon.* Azotemie avec chloropenie. Les effets nocifs de la dechloruration et les indications de la rechloruration. *Melle M. Goldman.* La papille de stase dans l'oeil myope. *M-me Br. Turkus-Sterling.* Hydrophtalmie et la buphtalmie. *J. Dworecki.* *Lipes et melle Tauman.* Le taux de sucre dans le sang avant et après l'operation. Comptes rendus des séances cliniques a l'hospital israelite a Varsovie 1930/31.

Redaktor: **J. Rotstadt.**

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

Adres Redakcji i Administracji.

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

Skład Główny: Księgarnia Gebethnera i Wolffa. Krakowskie Przedmieście 15, tel. 604-12

NEUMAN i TOMASZEWSKI, ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU