

KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE

WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA

Z oddziału wewnętrznego (Ordynator: G. Lewin).

Badania nad wpływem kwasów i zasad na bilans wodny ustroju i na obrzęki.¹⁾

Podał

(Ciąg dalszy)

Juljan Fliederbaum

Asystent Oddziału.

C z ę ś ć II.

3. *Wpływ diety alkalinizującej i zakwaszającej na gospodarkę wodną osobników zdrowych.*

Badania nad wpływem diety na osobników zdrowych, przebywających w ciągu dłuższego lub krótszego czasu w warunkach zbliżonych do podstawowych, są technicznie trudne do przeprowadzenia, gdyż takich osobników zazwyczaj w szpitalu nie spotykamy, a jeśli chodzi o ozdrowieńców po banalnych sprawach chorobowych, to albo jaknajrychlej po wyzdrowieniu opuszczają oni szpital, albo ze względu na charakter przebytego schorzenia nie nadają się do badań ścisłych (np. chorzy po zatruciach kwasem lub ługiem i po przebytych sprawach gorączkowych wykazują pewne odchylenia od prawidłowej gospodarki wodnej).

Ze względu na to badanie nad wpływem kwasów i zasad oraz diety zakwaszającej i alkalinizującej na bilans wodny mogliśmy przeprowadzić na niewielkim materiale. Jednakże każde

¹⁾ Wg. odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu klinicznym dnia 13.6.1930 r.

z doświadczeń było wykonane conajmniej trzykrotnie, a zatem u trzech osobników zbadaliśmy wpływ kwasów i zasad na bilans, a u trzech wpływ diety zakwaszającej i alkalizującej (ew. z dodatkiem środków chemicznych). Osobnicy ci, po wykluczeniu u nich schorzeń organicznych narządów wewnętrznych, byli poddawani próbie wodnej, celem wyłączenia zaburzeń w gospodarce wodnej, i następnie, w razie jej prawidłowego przebiegu, — zabiegom zakwaszającym i alkalizującym (p. metodykę i technikę badania). Uzyskaliśmy przytem wyniki następujące, uwidocznione na tablicy 3-ciej.

Przeprowadzone przez nas badania, wyniki których uwi-
doczniliśmy na tablicy 3-ciej, upoważniają do następujących wniosków.

Przez podawanie doustne środków zakwaszających lub alkalizujących wzgl. analogicznej diety w ciągu kilku dni udaje się u osobników zdrowych wywołać przepojenie ustroju kwasami lub zasadami, zmienić oddziaływanie moczu, zmienić pH moczu pobranego naczcho, zasób dwuwęglanów osocza, ciśnieniu CO_2 w pęcherzykach płucnych i t. d., oraz zmienić bilans wodny ustroju (por. pracę naszą cytowaną na początku niniejszej).

Klinicznie stwierdza się zarówno w kwasicy, jak i alkalozie szereg zaburzeń jednakowych: utratę łaknienia, ociężałość, upadek sił, bóle głowy, nudności i wymioty.

Różny jest natomiast wpływ zakwaszenia i alkalizacji ustroju na gospodarkę wodną.

Zakwaszenie zmniejsza wagę badanych osobników, zmienia bilans wodny zrównoważony na ujemny. Dzieje się to kosztem wzmożonego wydzielania płynów z moczem lub pozanerkowo lub równocześnie z moczem i pozanerkowo. Wodochłonność skóry zmniejsza się.

Alkalizacja ustroju wywołuje zjawisko odwrotne: bilans wodny dodatni, zatrzymywanie wody przez tkanki, przybytek na wadze, zmniejszone wydalenie płynów przez nerki i urządzenia pozanerkowe, wreszcie wzmożenie wodochłonności skóry.

Wyniki te zgodne są zatem z dotychczasowymi badaniami innych autorów, przede wszystkim K o e h l e r a, badacza amerykańskiego (p. wyżej).

TABLICA III-ia.

L. p.	Imię i Nazwisko.	Wiek.	Płeć.	Czas trwania i rodzaj doświadczenia.	Waga (w kgr.)		Średnia dobową ilość płynów w cm ³				Średnia dobową ilość płynów wydanych.		O. W. S.		Bilans wodny	
					przed	i po okresie doświadczenia	różnica	przyjęt.	wydalonych	różnica	nerkowo	poza nerkowo	przed	po skończ.		
1	M. K.	21	m.	2 dni—dieta wstępna	52.100	52.100	0	1500	1500	0	800	700	60'	60'	0	=
				4 dni—dieta zakwaszająca	52.100	51.000	< 1100	1500	1775	> 275	1075	700	60'	70'	> 10'	—
				4 dni—dieta alkalizująca	51.000	52.000	> 1000	1500	1250	< 250	650	600	70'	50'	< 20'	+
2	L. Z.	24	m.	2 dni—dieta wstępna	53.400	53.400	0	1500	1500	0	850	650	50'	50'	0	=
				4 dni—dieta alkalizująca + miesz. alkal.	53.400	54.000	> 600	1500	1350	< 150	450	900	50'	30'	< 20'	+
				4 dni—dieta zakwaszająca + H ₃ PO ₄	54.000	52.000	< 2000	1500	2000	> 500	1300	700	30'	70'	> 40'	—
3	B. O.	26	k.	2 dni—dieta wstępna	49.600	49.600	0	1500	1500	0	800	700	65'	65'	0	=
				4 dni—dieta zakwaszająca + HCl	49.600	47.000	< 2600	1500	2150	> 650	1350	800	65'	80'	> 15'	—
				4 dni—dieta alkalizująca + Mg O	47.000	49.000	> 2000	1500	1000	< 500	500	500	80'	65'	< 15'	+
4	R. A.	16	k.	2 dni—dieta wstępna	46.300	46.300	0	1500	1500	0	900	600	60'	60'	0	=
				4 dni—ditto + H ₃ PO ₄	46.300	45.600	< 700	1500	1675	> 175	1175	500	60'	70'	> 10'	—
				4 dni—ditto + miesz. alkal.	45.600	47.000	> 1400	1500	1150	< 350	750	400	70'	50'	< 20'	+
5	L. A.	22	k.	2 dni—dieta wstępna	54.000	54.000	0	1500	1500	0	800	700	60'	60'	0	=
				4 dni—ditto + HCl	54.000	53.000	< 1000	1500	1750	> 250	1250	500	60'	55'	< 5'	—
				4 dni—ditto + MgO	53.000	53.700	> 700	1500	1325	< 175	725	600	55'	60'	> 5'	+
6	S. M.	26	k.	2 dni—dieta wstępna	58.900	58.900	0	1600	1600	0	800	800	60'	60'	0	=
				4 dni—ditto + NaH ₂ PO ₄	58.900	57.800	< 1100	1600	1875	> 275	1075	800	60'	80'	> 20'	—
				4 dni—ditto + Na ₂ CO ₃	57.800	58.600	> 800	1600	1400	< 200	800	600	80'	50'	< 30'	+

4. *Wpływ diety zakwaszającej i alkalizującej na gospodarkę wodną sercowo — i nerkowo — chorych z obrzękami.*

Również i u sercowo—oraz nerkowo —chorych napotykalismy na pewne trudności przy przeprowadzaniu badań niniejszych, ze względu na uciążliwość przepisów djetetycznych, ograniczenie podawania lekarstw oraz ograniczenie ruchów chorych.

Badania nasze przeprowadzaliśmy w przypadkach wad sercowych bez obrzęków, w schorzeniach serca z obrzękami, w ostrych, podostrych i przewlekłych schorzeniach nerek bez obrzęków i mocznicy oraz w nerczycy. Badań nad wpływem diety zakwaszającej na chorych z mocznicą grożącą lub jawną w obawie przed dalszem obniżeniem zasobu zasad krwi nie przeprowadzaliśmy. Przykłady wpływu kwasu i zasad na bilans wodny sercowo—i nerkowo-chorych z obrzękami uwidoczniiony jest na załączonej tablicy 4-tej.

Przez podawanie w ciągu kilku dni diety zakwaszającej oraz alkalizującej ew. w połączeniu z analogicznymi działającymi środkami chemicznymi uzyskaliśmy wyniki bynajmniej nie identyczne z otrzymanymi u osobników zdrowych. Jedynie sercowo - chorzy bez zaburzeń wyrównania i nerkowo-chorzy bez obrzęków (ostre, podostre i przewlekłe zapalenia kłębuszków oraz marskości nerek bez objawów niewydolności nerkowej i współudziału układu kanalikowego) zachowali się tak, jak zdrowi w naszym doświadczeniu, wzgl. w sposób zbliżony do spotykanego u zdrowych. Wręcz odmienne wyniki napotykalismy w schorzeniach serca niewyrównanych — z obrzękami, w nerczycach i w mieszanych podstacjach schorzeń nerkowych (nephroso-nephritis) z obrzękami.

Otóż, jak wynika z szeregu badań dodatkowych (por. też pracę naszą, cytowaną na początku niniejszej), jest bardzo trudno u chorych z obrzękami przez podawanie diety lub środków zakwaszających lub alkalizujących zmienić kwasotę moczu, parcie CO_2 w powietrzu pęcherzykowem, pH moczu pobranego naczno. Chorzy ci znoszą natomiast nadmiar wspomnianych środków bez zaburzeń podmiotowych i przedmiotowych, w odróżnieniu od osobników zdrowych. Ani razu przepełnienie tych chorych zasadami nie wywołało tężyzki, a w nerczycach i — kwasami — zespołu klinicznego kwasicy. Ponieważ po podaniu kwasów stale stwierdzaliśmy w tych doświadczeniach zwiększanie się wodochłonności skóry (mierzonej O. W. S.), a po podaniu środków

alkalizujących — zmniejszanie się jej, czyli że zjawiska identyczne z opisanymi przez nas przy doskórnem wprowadzaniu płynów o różnej kwasocie czynnej (miejscowa kwasica skóry zwiększa jej wodochłonność, miejscowa alkalozja — zmniejsza), — wobec tego w prawie jesteśmy przyjąć, że wprowadzane doustnie środki zakwaszające i alkalizujące są wychwytywane przez tkanki — w pierwszym rzędzie przez tkankę łączną podskórną, której wodochłonność skutkiem tego zmienia się. Takie magazynowanie kwasów i zasad w tkance łącznej tłumaczy nam też brak u naszych chorych wyraźnych objawów klinicznych przepełnienia ustroju kwasami i zasadami.

Odmienny też wpływ na gospodarkę wodną wywierają kwasy i zasady u chorych z obrzękami. Kwasy zmniejszają nerkowe i pozanerkowe wydalanie wody, zwiększają wagę chorych, wywołują bilans wodny dodatni. Wpływ środków alkalizujących jest mniej stały i mniej wybitny; sprowadza się on zazwyczaj do usunięcia wpływu poprzednio podanych kwasów; czasami jednakże zasady zwiększają wydalanie płynów nerkowe i pozanerkowe, wywołują gwałtowne spadki na wadze i bilans wodny ujemny. Wpływ kwasów i zasad na gospodarkę wodną odbywa się przez zadziaływanie na obręki: jak wykazują spostrzeżenia nasze, kwasy zwiększają, a zasady zmniejszają rozległość, nasilenie i spoistość obręków. Kwasy pozatem zmniejszają, a zasady zwiększają ciśnienie osmotyczne koloidów krwi.

Należy wreszcie zaznaczyć, że zdarzają się przypadki obręków u sercowo-chorych, u których pomimo podawania środków alkalizujących obręki nadal zwiększają się. Są to przypadki, w których i wszystkie pozostałe środki moczopędne są bezskuteczne. Ale i tu podawanie kwasów znacznie bardziej od zasad zwiększa rozpęd narastania obręków. —

Już po zakończeniu badań niniejszych, przeprowadzonych w latach 1929 — 1930, przedstawionych na posiedzeniu kliniczmem Szpitala dnia 13.VI.1930 (por. protokół posiedz., Kw. Klin. 1930, zesz. III—IV str. 220) i ogłoszonych w postaci doniesienia tymczasowego w kwietniu 1931 r. w Warsz. Czas. Lek. (zesz. 15), ukazały się w piśmiennictwie angielskiem prace, częściowo potwierdzające nasze wyniki. O s m a n od siedmiu lat stosuje alkaliczację chorych nerkowych, jako środek przeciwobrzękowy. Na podstawie obserwacji 40 przypadków, twierdzi on, że przez podawanie doustne do 12 gr. środków alkaliczujących (przez lata całe) udaje się u tych

T A B L I C A IV-a.

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Płeć	Rozpoznanie	Czas trwania i rodzaj doświadczenia	Waga (w kgr.)		Średnia dobową ilość płynów w cm ³		Średnia dobową ilość płynów wydanych		O. W. S.		Bilans wodny		
						przed okresem	po okresie	przed	po	przed	po	przed	po			
															doświadc.	różnica
1	K. B.	24	m.	Insuff. et stenosis mitralis compens.	2 dni—dieta wstępna	48.200	48.200	0	1900	0	1000	900	60'	0	=	
					4 dni—dieta zakwaszająca + HCl	48.200	47.900	< 300	1900	1975	> 75	1025	950	60'		> 10'
					4 dni diety alkalizującej + Mg O	47.900	48.300	> 400	1900	1800	< 100	970	830	70'		< 10'
2	H. J.	22	ż.	Insuff. mitralis com- pensata.	2 dni—dieta wstępna	51.300	51.300	0	1600	0	900	700	60'	0	=	
					4 dni—dieta alkalizująca + alkalia	51.300	51.700	> 400	1600	1500	< 100	900	600	60'		< 10'
					4 dni—dieta zakwaszająca + H ₃ PO ₄	51.700	51.000	< 700	1600	1775	> 175	1000	775	50'		> 20'
					4 dni—dieta alkalizująca + Mg O	51.000	51.400	> 400	1600	1500	< 100	900	600	70'		< 30'
					4 dni—dieta zakwaszająca + Na H ₂ PO ₄	51.400	50.400	< 1000	1600	1850	> 250	1050	800	40'		> 20'
3	S. P.	19	m.	Insuff. aortae et mitr. compens.	2 dni—dieta wstępna	45.300	45.300	0	1800	0	800	1000	50'	0	=	
					4 dni—dieta zakwaszająca	45.300	45.000	< 300	1800	1875	> 75	875	1000	50'		> 15'
					4 dni—dieta alkalizująca	45.000	45.400	> 400	1800	1700	< 100	750	950	65'		< 20'
					4 dni—dieta zakwaszająca + HCl	45.400	44.600	< 800	1800	2000	> 200	1000	1000	45'		> 20'
					4 dni—dieta alkalizująca + Na ₂ CO ₃	44.600	45.200	> 600	1800	1650	< 150	700	950	65'		< 25'
4	K. Sz.	41	m.	Insuff. mitralis. Decompensatio. Venostasis. Praeodema.	2 dni—dieta wstępna	59.000	59.200	> 200	1400	< 100	700	600	40'	0	+	
					4 dni—dieta alkalizująca	59.200	57.600	< 1600	1400	> 400	1000	800	40'	> 20'		
					4 dni—dieta zakwaszająca	57.600	59.600	> 2000	1400	< 500	500	400	60'	< 40'		

5	A. Ch. 40	z.	Insufficiens mitralis. Decompensatio. Venostasis pulmon., hepatis, renum. Anasarca gr. maioris.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta alkalizująca 4 dni—dieta zakwaszająca	48.800 49.000 47.000	49.000 47.000 49.500	> 200 < 2000 > 2500	1200 1200 1200	1100 1700 575	< 100 > 500 < 625	500 900 325	600 800 250	30' 20' 40'	20' 40' 10'	< 10' > 20' < 30.
6	B. Ch. 48	z.	Hypertonia ess. stasialis. Hypertrophia ventriculi. Compensatio.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta alkalizująca + Mg O 4 dni—dieta zakwaszająca + H ₃ PO ₃	52.900 52.900 53.000 53.000	52.900 53.000 > 100 < 1000	0 100 < 1000	1800 1800 1800	1800 1775 2050	0 < 25 > 250	1000 975 1250	800 800 800	60' 60' 60'	60' 60' 70'	0 0 > 10'
7	R. N. 52	m.	Myopathia cordis arteriosclerotica. Hypertrophia et dilat. cordis totius. Venostasis organ. Anasarca	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca + HCl 4 dni—dieta alkalizująca + alkalia.	75.200 75.500 75.500 77.300	75.500 1800 > 1400	> 300 > 1800 < 1400	750 750 750	600 300 1100	< 150 < 450 > 350	500 250 900	100 50 200	20' 20' 10'	20' 10' 30'	0 < 10' > 20'
8	St. A. 48	m.	Insuff. valv. semil. aortae decompens. Venostasis pulmon., hepatis. Ascites. Anasarca gr. medii.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca + H ₃ PO ₃ 4 dni—dieta alkalizująca	52.200 52.300 53.500 53.500	52.300 > 1200 < 100	> 100 > 1200 < 100	750 750 750	700 450 775	< 50 < 300 > 25	500 350 575	200 100 200	40' 40' 25'	40' 25' 35'	0 < 15' > 10'
9	B. J. 33	m.	Insuff. et stenosis mitr. decompens. Venostasis hepatis. Ascites. Anasarca grad. maior.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca 4 dni—dieta alkalizująca	68.600 69.000 70.900	69.000 > 1900 0	> 400 > 1900 0	900 900 900	700 425 900	< 200 < 475 0	450 275 400	250 150 500	30' 30' 10'	30' 10' 30'	0 < 20' > 20'
10	J. R. 52	m.	Myopathia cordis arteriosclerotica. Decompensatio. Venostasis pulmon., hepatis, renum. Anasarca.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca + HCl 4 dni—dieta alkalizująca + Mg O 4 dni—dieta wstępna + HCl 4 dni—dieta wstępna + Mg O	58.600 58.900 60.200 59.000 60.000 60.000	58.900 60.200 < 1200 > 1000 < 700	> 300 > 1300 < 1200 > 1000 < 700	1100 1100 1100 1100 1100	950 775 1400 850 1275	< 150 < 325 > 300 < 250 > 175	700 400 1000 550 975	250 375 400 300 300	40' 40' 20' 40'	40' 20' 40' 30' 40'	0 < 20' > 20' < 10' > 10'

T A B L I C A IV-a. (Ciąg dalszy).

11	W. J. 22	m.	Glomerulonephritis subcutanea abest.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca + HCl 4 dni—dieta alkalizująca + Mg O	46.700 46.700 46.100	46.700 46.100 46.200	0 600 100	1500 1500 1500	0 150 25	750 900 775	60' 60' 70'	60' 70' 60'	0 > 10' < 10'
12	B. R. 48	z.	Glomerulonephritis chronica hyperten- sionica. Anasarca abest.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca + H ₃ PO ₄ 4 dni—dieta alkalizująca + Mg O	48.200 48.200 48.200	48.200 47.100 47.300	0 1100 200	1500 1500 1500	0 275 50	700 800 645	65' 65' 70'	65' 70' 60'	0 > 5' < 10'
13	G. H. 48	m.	Nephrosclerosis benigna. Anasarca abest.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca + NaH ₂ PO ₄ 4 dni—dieta alkalizująca + Na ₂ HPO ₄	53.000 53.000 52.200	53.000 52.200 53.000	0 800 800	1500 1500 1500	0 200 200	750 700 600	55' 55' 70'	55' 70' —	0 > 15' —
14	P. S. 39	m.	Tbc, pulm, fibrosa diffusa. Nephrosis tbc. Anasarca gr. maj.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta alkalizująca + mieszk. alkal. 4 dni—dieta zakwaszająca + Na H ₂ PO ₄	48.000 48.800 43.600	48.800 43.600 46.000	> 800 < 5200 > 2400	1200 1200 1200	< 400 > 1300 < 600	400 700 200	— — —	— — —	— — —
15	W. Ch. 18	m.	Nephrosis chronica idiopathica. Ana- sarca gradus maj.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta alkalizująca + mieszk. alkal. 4 dni—dieta zakwaszająca + H ₃ PO ₄	50.100 50.200 47.000	50.200 47.000 50.600	> 100 < 3200 > 3600	1200 1200 1200	< 50 > 800 < 900	600 800 150	20' 20' 40'	20' 40' 10'	0 > 20' < 30'
16	M. Fr. 22	z.	Nephrosis lipoid. Anasarca gradus maj.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca + HCl 4 dni—dieta alkalizująca + Mg O	52.400 52.700 54.000	52.700 54.000 51.000	> 300 > 1300 < 3000	1200 1200 1200	< 150 < 325 > 750	650 425 1050	15' 15' 5'	15' 5' 40'	0 < 10' > 35'

T A B L I C A IV-a. (Ciąg dalszy).

17	T. A. 20	m.	Nephroso-nephritis chronica. Anasar- ca grad. maj.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta wstępna + miesz. alk. 4 dni—dieta wstępna + HCl 4 dni—dieta wstępna + Mg O 4 dni—dieta wstępna + H ₃ PO ₄	49.700 50.000 48.500 51.000 49.700 50.700	50.000 48.500 51.000 49.700 50.700	> 300 < 1500 > 2500 < 1300 > 1000	1200 1200 1200 1200 1200	1050 1575 575 1525 950	< 150 > 375 < 625 > 325 < 250	650 1025 475 1025 550	400 550 100 500 400	20' 20' 40' 15' 30' 15'	0 > 20' < 25' > 15' < 15'
18	G. I. 24	ż.	Nephrosis lipoidea. Anasarca gradus majoris.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca + HCl 4 dni—dieta alkalizująca + Mg O	47.300 47.500 49.000 49.000	47.500 49.000 49.000 47.900	> 200 > 1500 < 1100	1200 1200 1200	1100 825 1475	< 100 < 375 > 275	600 425 975	500 400 500	30' 10' 40'	0 < 20' > 30'
19	J. F. 20	ż.	Nephrosis idiopath. Anasarca gradus maj.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca + HCl 4 dni—dieta alkalizująca + alk. 4 dni—dieta zakwaszająca + H ₃ PO ₄ 4 dni—dieta alkalizująca + Mg O	54.400 54.800 57.200 57.200 56.400 57.200 57.200	54.800 57.200 56.400 57.200 56.400 55.200	> 400 > 2400 < 800 > 800 < 2000	1200 12. 0 1200 1200 1200	1000 600 1400 1000 1700	< 200 < 600 > 200 < 200 > 500	500 300 800 400 900	500 300 600 600 800	35' 20' 20' 30' 30' 50'	0 < 15' > 10' 0 > 20'
20	B. K. 25	m.	Nephroso-nephritis chronica. Anasarca.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca 4 dni—dieta alkalizująca	56.800 56.800 57.400	56.800 57.400	0 > 600 < 400	1200 1200 1200	1200 1050 1300	0 < 150 > 100	800 750 850	400 300 450	— — —	— — —
21	P. B. 54	m.	Myopathia cordis arteriosclerotica. Venostasis orga- norum. Ascites. Anasarca gr. maj.	2 dni—dieta wstępna 4 dni—dieta zakwaszająca + H ₃ PO ₄ 4 dni—dieta alkalizująca + Mg O	59.900 60.400 65.000 65.000	60.400 65.000 66.000	> 500 > 4600 > 1000	1200 1200 1200	950 50 950	< 250 < 1150 < 250	450 50 350	500 0 600	10' 10' 1 1/2 3'	0 < 9 1/2 > 2 1/2

chorych zmniejszać obrzęki i białkomocz. Przerwa w podawaniu zasad powoduje nawrót białkomoczu i obrzęków. L y o n, D u n l o p i S t e w a r t stosowali diety zakwaszające, alkalizujące oraz obfite w ciała purynowe (przy jednakowej podaży białka w pożywieniu) w zapaleniach nerek z mocnicą, przyczem stwierdzili wpływ pomyślny na stan ogólny alkalizacji, przy stosunkowo niestałym wpływie na znikanie obrzęków, — co zgadzało by się również i z naszymi, wyżej podanemi, wynikami.

Przyczyny tego rozbieżnego wpływu leczenia zasadami wspomniani autorzy nie podają (p. niżej).

Streszczenie wyników badań.

Jak wynika z badań powyższych, odmienny wpływ wywierają kwasy i zasady, zabiegi zakwaszające i alkalizujące oraz analogiczne diety na gospodarkę wodną osobników klinicznie — zdrowych, sercowo i nerkowo-chorych bez obrzęków oraz chorych z puchliną i obrzękami.

U osobników zdrowych kwasy zarówno w doświadczeniu jednorazowem — „udarowem“, jak i w przewlekłym — kilkudniowem zwiększają wydalanie płynów pozanerkowe i z moczem, wywołują raptowne spadki na wadze, zmieniają bilans wodny zrównoważony na ujemny, wywołują gwałtowne odwodnienie ustroju, zmniejszając zdolność skóry i tkanki podskórnej do zatrzymywania wody.

Analogiczne wyniki spostrzega się po podaniu kwasów sercowo-chorym bez zaburzeń wyrównania oraz w zapaleniach nerek i marskościach nerek bez obrzęków i bez wyiaźnych zaburzeń wydolności czynnościowej nerek.

Natomiast w schorzeniach serca i nerek z obrzękami zakwaszenie wywołuje zwiększenie wodochłonności skóry i tkanki podskórnej, nagły wzrost nasilenia, rozległości i spoistości obrzęków, zmniejszenie wydalania płynów przez nerki i pozanerkowo, jeszcze większe nawodnienie ustroju oraz znaczny przyrost wagi, potęgując przed tem już dodatni bilans wodny.

Zasady, wzgl. zabiegi, środki i diety alkalizujące ustrój w doświadczeniu udarowem oraz trwałem wywołują u osobników klinicznie — zdrowych zatrzymywanie wody i przyrosty na wadze,

zwiększenie wodochłonności skóry, zmniejszając wydalanie płynów pozanerkowe i przez nerki. Bilans wodny u osobników zdrowych zalkalizowanych jest dodatni

Podobne zjawiska spostrzega się u sercowo i nerkowo-chorych bez obrzęków i bez zaburzeń czynnościowej wydolności serca i nerek.

Inny wpływ wywiera alkalizacja na bilans wodny sercowo- i nerkowo-chorych z obrzękami. Zasady znoszą wpływ zakwaszenia na gospodarkę wodną, zmniejszając wodochłonność skóry i tkanki podskórnej, a niejednokrotnie zmieniają bilans wodny dodatni na ujemny, powodując znaczne spadki na wadze, zmniejszając rozległość, nasilenie i spoistość obrzęków, wyrzucając gwałtownie płyny z ustroju — przez nerki i na drodze pozanerkowej.

W przypadkach uporczywych obrzęków, opornych na wszelkie środki moczopędne, również i alkalizacja nie jest w stanie wywołać dyshydratacji. Zakwaszenie zaś i tu jeszcze bardziej zwiększa nawodnienie ustroju.

Rozważania nad wpływem kwasów na gospodarkę wodną ustroju ludzkiego.

Na podstawie badań własnych spróbujmy zrozumieć rolę kwasów w fizjologii i patologii gospodarki wodnej.

U osobników zdrowych kwasy, wprowadzone doustnie, wywołują obniżenie się zasobu zasad i zakwaszenie krwi. Na kwasicę organizm reaguje wzmożonem wydalaniem kwasów przez żołądek, nerki, skórę i płuca, — zwiększają się kwasota treści żołądkowej, moczu, potu, zwiększa się przewietrzanie płucne, wentylacja minutowa, zwiększa się ilość CO_2 , wydalonego w ciągu minuty przez płuca. Przepojenie ustroju kwasami jest też silnym bodźcem dla kanalików nerkowych i dla układów regulujących wydalanie płynów pozanerkowo — wraz z wydalaniem kwasów zwiększa się wydzielanie wody przez nerki, przez skórę (zwiększa się ilość moczu i potu) i pozatem przez płuca: kwasy drażnią narządy wydalające i wydzielające i zwiększają ich czynność.

Nie tylko w sztucznie wywołanej kwasicy możemy spostrzeżać wpływ kwasów na gospodarkę wodną.

Diureza zwiększa się po wysiłku fizycznym, po którym powstaje kwasica mlekowa.

Również godzinne wahania diurezy chcielibyśmy powiązać z gospodarką kwasowo-zasadową. Jeśli się przyjrzymy krzywej moczenia w ciągu doby, to zauważymy, że nawet jeżeli zdrowy przebywający w spoczynku otrzymuje co godzinę tą samą ilość płynu — zarówno w czasie śniadania, obiadu i kolacji, jak i w przerwach — i co godzinę oddaje mocz, to wyraźnie zaznacza się zwiększanie się diurezy po przyjęciu posiłków. Ilość godzinna moczu spada czterokrotnie po spożyciu obiadu i sutej kolacji. Pierwotna produkcja godzinna moczu powraca dopiero w 3—4 godziny po obfitych posiłkach. Zjawisko to, dobrze znane z obserwacji codziennych dziwnym zbiegiem okoliczności nie powiązano w związek przyczynowy z innym, dobrze znanym zjawiskiem. Jeżeli mianowicie przyjrzymy się krzywym wahań zasobu zasad osocza, pH moczu i CO_2 w powietrzu pęcherzykowem w ciągu doby, to się przekonamy, że istnieje wyraźna równoległość między wahaniami diurezy a wahaniami godzinnymi wspomnianych wskaźników gospodarki kwasowo-zasadowej. Największy spadek kwasoty krwi (zmniejszenie zasobu zasad), moczu (zwiększenie się pH, alkalizacja moczu) i powietrza pęcherzykowego (zawartości CO_2) spostrzegamy właśnie bezpośrednio po spożyciu sutoch posiłków, — i pierwotne nastawienie kwasowo-zasadowe zostaje przywrócone właśnie w 3—4-godziny po obfitych pokarmach; zjawisko to wiążemy z nagłym wyrzuceniem wielkich zapasów jonów kwaśnych ze krwi do żołądka. Gdy faza trawienna jest zakończona, gdy jony kwaśne ulegną z powrotem wessaniu do krwiobiegu, i zwiększy się względna kwasica krwi, wtedy zwiększy się też ilość moczu wydzielanego na godzinę. Ta podkreślona przez nas równoległość między regulacją kwasowo-zasadową i wodną ustroju narzuca myśl, że w warunkach fizjologicznych przepojenie krwi kwasami jest bodźcem do wzmożonej czynności nerek.

Woda podana doustnie wzmagą diurezę. Efekt diuretyczny wody podanej pozajelitowo jest, jak wiadomo, znacznie mniejszy. Farmakologia tłumaczy to zjawisko tym, że woda podana doustnie przechodząc przez wątrobę wyługowuje z wątroby substancje domoczowe — jak NaCl i mocznik — które wzmagają diurezę. Nie przecząc bynajmniej temu, chcemy zwrócić uwagę na badania G i g o n a, że mianowicie woda podana doustnie przesuwą oddziaływanie krwi w kierunku kwaśnym. A zatem i w tym wy-

padku zakwaszenie krwi może odgrywać pewną rolę — kwasy zastają prawdopodobnie porwane z wątroby.

Przechodząc do stanów patologicznych, musimy zastanowić się nad niektórymi przypadkami cukrzycy, marskości nerek i wad sercowych.

Wielomocz cukrowo — chorych wiążemy zazwyczaj z moczo-pędnem działaniem cukru, znajdującego się we krwi. Niejednokrotnie jednakże spostrzega się, że mimo zmniejszania się przekurzenia krwi i cukromoczu przy dacie obfitującej w tłuszcze i ubogiej w węglowodany i mimo zwiększanie się acetonu w moczu, diureza nie zmniejsza się. Są to dobrotliwe postacie kwasicy cukrzycowej. Wolne są one od objawów podmiotowych zatrucia kwasami, aceton we krwi jest nieznacznie wzmożony — wielomocz w tych przypadkach, pobudzany przez nadmierne tworzenie się kwasów organicznych w ustroju, broni ustrój przez zgu-bnemi skutkami kwasicy.

Również w mocznicy ukrytej, „wyrównanej“, wczesnej, gdy powstający w ustroju nadmiar produktów kwaśnych (pochodzenia gnilnego-jelitowego i innego) opuszcza ustrój—częściowo przez nerki, częściowo przez pot, częściowo przez żołądek i wątrobę, częściowo przez oddech, gdy zatem kwasy mogą być z ustroju wydalone nawet przy niezupełnie sprawnych nerkach „k o m p e n s a t o r y j n i e“, przez inne wymienione narządy, — w tych przypadkach nadmiar kwasów przebywający we krwi jest bodźcem do wzmożonej produkcji moczu, jest przyczyną wielomoczu wyrównawczego, broniącego ustrój przed wybuchem mocznicy.

Sercowo-chorzy na doustne wprowadzenie kwasów oraz na krążące we krwi kwasy (zwłaszcza mlekowy) reagują wzmożeniem wydalaniem kwasów przez płuca (w postaci CO_2), przez pot, przez nerki i przez przewód pokarmowy. Dopóki w kwasicy krążeniowej nie doszło do wytworzenia obrzęków (p. niżej) drażni nadmiar przebywających we krwi kwasów ośrodek oddechowy, wywołuje hyperwentylację i duszność. Przy dołączeniu się do niedomogi serca lewostronnej — niedomogi prawostronnej znika duszność stała i wysiłkowa z kilku powodów. Zmniejsza się ilość krwi krążącej (ściślej — wody krążącej, która ulega zmagazynowaniu w narządach jamy brzusznej i w tkance podskórnej; wtórną czerwienicę wiązałbym w tych przypadkach ze względem zubożeniem krwi krążącej we wodę) — i to zmniejsza przekrwienie

płuc bierne; obrzęki, wobec przytoczonego wyżej zwiększonego powinowactwa ich do kwasów, wyłapują jony kwaśne z krwiobiegu — i to zmniejsza pobudliwość ośrodka oddechowego. Duszność nie znika nieraz dlatego, że pozostaje po raz przebytej niedomodze lewej komory marskość płuc zastoinowa, utrudniająca wchłanianie tlenu i wydalenie dwutlenku węgla przez mniej wydolne pęcherzyki płucne. Duszność natomiast nagle wzrasta w okresie znikania szybkiego obrzęków — m. inn. skutkiem przedostawania się kwasów z płynów obrzękowych do krwi i ponownego drażnienia ośrodka oddechowego.

Jakże odmienny jest wpływ kwasów na gospodarkę wodną w okresie tworzenia się obrzęków lub w okresie rozwiniętych obrzęków! Jak wykazują badania nasze i P i a n k ó w n y, zmniejsza się u sercowo i nerkowo-chorych w tym okresie produkcja godzinna i kwasota treści żołądkowej. S t r a u s s stwierdził u chorych nerkowych w tym okresie zmniejszoną produkcję potu. To samo u sercowo-chorych spostrzegał Z a k. Zanim wytwarzają się obrzęki sercowe, upośledza się również wydalenie CO_2 przez płuca (K r o e t z). Jedynie nerki w schorzeniach serca wydzielają dostatecznie lub nawet nadmiernie kwaśny mocz, w nerczycy zaś z obrzękami i nerki zawodzą — pomimo wykazanej przez nas u tych chorych kwasicy utajonej tkanek, nerki tracą zdolność do wydalanania kwaśnego moczu; w nerczycy mocz jest b. często alkaliczny! Na doustne podanie kwasów, jak zaznaczyliśmy na wstępie pracy niniejszej, reagują chorzy z obrzękami w sposób odmienny od osobników zdrowych: podane kwasy, wessane do krwiobiegu i wyrzucone ze krwi, nie zostają całkowicie i należyście wydalone przez nerki, skórę, płuca i przewód pokarmowy. Zjawisko to tłumaczy nam brak wpływu diuretycznego kwasów na chorych z obrzękami. Kwasy nie zostają dostarczone w dostatecznej ilości do tych narządów, bądź też nie zostaje przez nie wyrzucone nazewnątrz. Obserwujemy teraz wręcz odmiennie zjawisko. Wessane z przewodu pokarmowego lub powstałe w ustroju produkty kwaśne zostają ze krwi wyrzucane do tkanek — do tkanki podskórnej w pierwszym rzędzie. Nadmierne gromadzenie kwasów przez tkankę podskórną powoduje zwiększenie wodochłonności skóry i powstawanie obrzęków. Kwasy więc przez wpływ swój na nerki działają odwadniająco, przez wpływ na skórę — nawadniająco. Dopóki nerki są wrażliwe na kwasy, szybko do-

stosowują się do ich nadmiaru przez wydalanie ich nazewnątrż, — przeważa działanie moczopędne kwasów, natomiast wpływ na skórę jest nieuchwytny (O. W. S. u takich chorych jest nieraz zwolniony: wodochłonność skóry zmniejszona). Ggy zaś z tych czy innych powodów nerka i inne narządy wydalaające — dostarczonych w nadmiarze kwasów sprawnie nie wydalaają, wydalone zostają kwasy do tkanek; wtedy na plan pierwszy występuje wpływ kwasów na skórę: zakwaszenie skóry zwiększa jej gotowość obrzękową i powoduje zatrzymywanie przez nią wody oraz wzgl. powstawanie obrzęków.

Zgodnie z wyłożonym poglądem, rolę kwasów w powstawaniu obrzęków moglibyśmy przedstawić w sposób następujący. Kwasy dostają się do krwiobiegu w warunkach fizjologicznych conajmniej z 3 źródeł: 1) z przewodu pokarmowego (i z wątroby), jako produkt rozkładu substancji białkowych i tłuszczu, 2) z mięśni, po wysiłku, jako kwas mlekowy i hexozofosforowy i 3) z komórek i tkanek, jako produkt ich funkcji bio-chemicznych. W warunkach zwykłych nadmiar kwasów w osoczu powoduje cały szereg zjawisk, wynikających z autoregulacji chemicznej krwi: zwiększone stężenie jonów wodorowych pobudza ośrodek oddechowy, wywołuje hyperwentylację, wzmożone wydalenie dwutlenku węgla przez płuca, pozatem zwiększa się kwasota czynna treści żołądkowej, moczu i potu. Nadmiar kwasów, przebywający we krwi, jest równocześnie silnym bodźcem do wyrzucania z ustroju dużej ilości wody krążącej. Natomiast w stanach patologicznych, w niedomodze prawej komory serca, w nerczycy i w innych schorzeniach nerek z obrzękami napotykamy na warunki zmienione. Nadwyżka kwasów, która dostaje się do krwi, nie zostaje całkowicie i należyście wydalona przez wymienione narządy, regulujące gospodarkę kwasowo-zasadową ustroju — a to dlatego, że są one przez czynniki endotoksyczne wzgl. przez rozwój cierpienia czynnościowo mniej sprawne. Autoregulacja składu krwi jest jednakże jedną z najdłużej zachowanych czynności ustroju w przebiegu różnych chorób. Organizm korzysta więc z moderatorów, tłumików tkankowych, które wiążą na drodze fizyko-chemicznej nadmiar dopływających ze krwi kwasów. Z tkanek największą rolę odgrywa tkanka łączna luźna, a w pierwszym rzędzie tkanka łączna podskórna. Zakwaszenie tkanki podskórnej przez dopływające ze krwi kwasy, jej kwasica — jak widzie-

liśmy — zwiększa jej wodochłonność, skutkiem czego pochłania i zatrzymuje ona większe ilości wody, niż u osobników zdrowych. Wywołuje to początkowo ukryty, a potem i jawny obrzęk. Obrzęk taki, obrzęk wczesny, obrzęk „in statu nascendi” jest spoisty, zbity, sprężysty, po nakłuciu jego płyn z otworu wytworzonego nie wydobywa się. Czynnikiem, który „przygotował” tkankę podskórną do obrzęku, który zmienił tkankę wodoodporną lub mało wodochłonną na silnie wodochłonną jest jej zakwaszenie. Pomimo uwag Schade'go, który badania swe przeprowadzał na martwej izolowanej tkance łącznej, że alkalizacja powoduje jej obrzęk, oraz pomimo prac Labb'e i Violle'a nad pęcznieniem martwego mięśnia żaby w płynach kwaśnych i zasadowych, — pomimo tych badań twierdzimy, że w schorzeniach serca i nerek przyczyną obrzęku jest zakwaszenie tkanki podskórnej. Posiadamy na to i dowód dodatkowy chemiczny: jak wynika z podręcznika Biochemji Oppenheima, (T. 4, 1925 r.), płyny obrzękowe są bogate w amonjak, jego stężenie jest tu 300 razy większe, niż we krwi; ta tkankowa produkcja amonjaku jest najpewniej spowodowana kwasicą tkankową, którą NH_3 częściowo wyrównuje.

A zatem kwasy wpływają na gospodarkę wodną analogicznie do NaCl : u osobników zdrowych działają moczopędnie, a u chorych z obrzękami obrzękotwórczo.

Uwagi nasze o roli stężenia jonów wodorowych w tkankach byłyby niezupełne, gdybyśmy nie omówili roli alkaliczacji na gospodarkę wodną ustroju zdrowego i chorego.

Jak wynika z badań Koehler'a oraz naszych, nagła alkalizacja ustroju wywołuje u osobników zdrowych zmniejszenie diurezy oraz zatrzymywanie wody w ustroju, czyli bilans wodny dodatni. W związku z omówionym wyżej wpływem kwasów na gospodarkę wodną, sądzić należy, że alkalia — wiążąc kwasy we krwi, neutralizując je — zmniejszają kwasotę krwi; przesunięcie odczynu krwi w kierunku kwaśnym zwiększa diurezę, natomiast zmniejszone stężenie kwasów zmniejsza podrażnienie nerek i tym samym diurezę. A zatem wpływ hamujący alkalizacji na wydalanie wody z ustroju jest pośredni — poprzez zmniejszenie kwasoty krwi.

Tłumaczy to bardzo dobrze 1) bilans wodny dodatni w przebiegu tężyczki oraz 2) powstawanie obrzęków sodowych u cu-

krzycowych i mocznicowych chorych z kwasicą i wielomoczem: w przypadkach tych ustrój nastawiony jest na zwiększone wydalanie kwasów i wody przez narządy gruczołowe — nerki w pierwszym rzędzie; nagłe zaś związanie nadmiaru kwasów we krwi, albo nawet znaczne zwiększenie zasobu zasad krwi pozbywa nerki ich „fizjologicznego bata“ — kwasów, które pobudzałyby je do wzmożonej czynności; wobec tego organizm zatrzymuje we krwi nadmiar płynów, które następnie zostają wyrzucone do tkanek.

Inny jest wpływ zasad na chorych z obrzękami. Tkanki obrzękłe mają zwiększone powinowactwo również i do zasad i wiążą je na drodze odczynu neutralizacji nadmiernie zakwaszonych koloidów tkankowych. To zatrzymywanie zasad, powolna trwała alkalizacja tkanek obrzękłych zmienia ich własności fizykochemiczne, przestraja je, zmniejsza ich wodochłonność. Zalkalizowane, względnie odkwaszone koloidy tkankowe mają już mniejsze powinowactwo do wody, mniej chciwie ją zatrzymują — następuje odpęczniecie obrzękłej tkanki łącznej (alkaloza miejscowa tkanki podskórnej zmniejsza jej wodochłonność), co klinicznie uwidocznia się w zmianie spoistości obrzęków, które są teraz ciastowate, miękkie, palec w obrzęk zanurza się jak w masło, obrzęki te przy zmianie pozycji chorego szybko zmieniają swoje umiejscowienie — „wędrują“; obrzęk ten — sam wylewa się po nakłuciu skóry, skaryfikacja w tym okresie jest b. skuteczna, — i nieraz w ciągu 2 — 3 dni możemy na tej drodze usunąć do 20 litrów płynu (!). Gdy zbadamy wydobyty płyn, to się okaże, że jest on słabo-alkaliczny, jego zasób zasad jest większy od zasobu zasad krwi (Kl. Gollwitzer-Meier). Jego alkaliczność nie przeczy teorii „kwaśnych obrzęków“, gdyż jest on płynem poobrzękowym — skutkiem odpęczniecia tkanek, wyrazem przestrojenia ich. Jest on właśnie płynem, który przedostaje się z tkanek do ogólnego krwiobiegu i z moczem zostaje wydalony w tym okresie znikania obrzęków. Płyn poobrzękowy, powstały na drodze auto-alkalizacji tkanek, pochłaniających zasady i wiążących pozatem kwasy przez amonjak tkankowopochodny — po resorbcji powoduje alkaliczność moczu w okresie znikania obrzęków (i wysięków, które też zawierają płyny kwaśne).—W badaniach naszych stwierdziliśmy, że w okresie znikania obrzęków najpierw powraca zdolność do prawidłowego

wydalania z moczem zasad, wprowadzonych doustnie. Jest to najzupełniej zrozumiałe — gdyż w tym okresie nastąpiło przestrojenie chemiczne koloidów tkankowych — z zakwaszonych (i napęczniałych) zamieniły się one w odkwaszone (i odpęczniałe) — nie wiążą więc i nie zatrzymują w ustroju zasad.—Wobec tego też staje się zrozumiałym wpływ korzystny na obrzęki „kwaśne” zabiegów odkwaszających, jak odpoczynek fizyczny (sercowo-i nerkowo-chorych), jak wykluczenie z pożywienia przypraw, jaj, mięsa, sera, ryby i t. d., oraz zastosowanie zabiegów alkalizujących, jak wymienione na wstępie alkalizujące diety jarskie w ich najrozmaitszych odmianach, jak proponowane przez nas stosowanie mieszanki środków alkalizujących i t. d. Jest rzeczą ciekawą, że alkalizujący wpływ na ustrój posiadają również niektóre środki i zabiegi moczopędne, jak np. naparstnica, kofeina i pochodne teobrominy, upust krwi żyłnej i t. d.

Niezgodne napozór z koncepcją naszą byłoby działanie moczopędne środków „zakwaszających”, jak chlorek wapnia i chlorek wzgl. bromek amonu. O ile chodzi o działanie moczopędne chlorku amonu, to jak zaznaczają sami Keith, Barrier i Flack, a więc pierwsi, którzy zwrócili uwagę na ten środek, chlorek amonu, podany per se, na gospodarkę wodną prawie nie wpływa. Natomiast podawanie tego środka łącznie z wstrzyknięciami organicznych związków rtęci (salyrgan, novasurol, neptal, novurit) znakomicie wzmacnia wzgl. reaktywuje ich działanie moczopędne. Otóż owo działanie przeciwobrzękowe chlorku amonowego wiąże szereg autorów z jego działaniem zakwaszającym. Wywołuje on mianowicie zmniejszenie napięcia CO_2 w powietrzu pęcherzykowem, zmniejszenie zasobu zasad krwi, zwiększone zużycie tlenu i t. d., a zatem kwasicę krwi — u osobników zdrowych. Równocześnie powoduje on wzmożoną diurezę. Jak wpływa chlorek amonu na gospodarkę kwasowo-zasadową osobników chorych, a więc m. inn. na sercowo i nerkowo-chorych jednakże nie wiemy. Sądzić należy, że inaczej niż na osobników zdrowych. Z badań Haldane'a, na sobie przeprowadzonych, wynika że powtórne przepojenie ustroju zdrowego chlorkiem amonu nie wywołuje już tych zmian, co pierwsze. Otóż niedomodze krążenia towarzyszą kwasica jawna, a u chorych z obrzękami nerkowemi wykazaliśmy kwasicę tkankową utajoną. Wynikałoby z tego, że wpływ NH_4Cl na ustrój obrzękły musi być inny niż na osobników zdrowych.

Celem sprawdzenia, czy działanie moczopędne chlorku amonu zależne jest od jego wpływu na gospodarkę kwasowo-zasadową, przeprowadzaliśmy jeszcze w roku 1928 (wspólnie z Krasucką) szereg badań nad chemizmem działania moczopędnego soli amonowych i organicznych związków rtęci. Rozumowaliśmy w sposób następujący. Chlorek amonu po jonizacji rozkłada się na kation i anion, na ciała o własnościach kwasu i zasady; zawiera on w swym składzie jony chloru i amonu; po podaniu doustnem chlorku amonu zwiększa się we krwi ilość mocznika (który powstaje przez połączenie kwasu węglowego z amonjakiem), — a zatem by rozstrzygnąć interesujące nas zagadnienie należało zbadać wpływ na zwiększenie diurezy po organicznych związkach rtęci 1) kwasów, 2) zasad, 3) jonu chlorowego, 4) jonu amonowego i 5) mocznika. W tym celu kolejno w dni, poprzedzające wstrzyknięcie preparatów rtęciowych podawaliśmy poszczególnym chorym: 1) kwas solny lub fosforowy lub kwaśny fosforan sodu, 2) magnezję paloną lub sodę, 3) chlorek sodu i chlorek wapnia, 4) mocznik i 5) różne sole amonowe. Okazało się przytem, że ani alkalizacja, ani zakwaszenie, ani chlorek wapnia, ani chlorek sodu, ani mocznik nie reaktywują, ani nie zwiększają działania moczopędnego salyrganu, novasurolu, neptalu i t. d. Efekt wzmacniający diurezę rtęciową uzyskują jedynie i tylko sole amonowe. Okazało się przy tem również, że efekt diuretyczny nie jest równoległy do poziomu mocznika we krwi, do poziomu zasobu zasad osocza i t. d. Wypowiedzieliśmy wtedy pogląd, że działanie moczopędne soli amonowych zależne jest jedynie od jonu amonowego, a bynajmniej nie od działania zakwaszającego NH_4Cl .

Analogiczne rozumowanie dałoby się przeprowadzić przy analizie działania moczopędnego soli wapniowych, co omówimy na innem miejscu.

W streszczeniu krótkiem, nasz pogląd na rolę kwasów w gospodarce wodnej dałby się ująć w sposób następujący.

Zmiana stężenia jonów wodorowych krwi, jej zakwaszenie jest bodźcem do wzmożonej diurezy i zwiększonego wydalania płynów z ustroju.

W przypadkach, w których kwasy ze krwi zostają pochwycone do tkanek, powstaje kwasica tkankowa, która z kolei zwiększa

szą wodochłonność koloidów tkankowych. Zakwaszone koloidy pęcznieją kosztem pochłoniętej przez nich wody, co powoduje powstawanie obrzęków.

Wpływ zasad na gospodarkę wodną jest pośredni — poprzez zobojętnienie zakwaszonej krwi (u osobników bez obrzęków) i zakwaszonych tkanek (u chorych z obrzękami).

Pozostaje jedynie wyjaśnić, od czego jest zależne wzmożone powinowactwo tkanek do kwasów u chorych brzękających. O tem napiszemy na innem miejscu.

Ź R Ó D Ł A P I Ś M I E N N I C Z E.

1. *Aldrich i Mc Clure.* Intradermal salt solution test. J. A. M. A. T. 82, Nr. 18, str. 1425—1428. 1924.
2. *E. Berger.* Wien. Klin. Wschr. T. 43, N. 49, 1930.
3. *A. Bratusch—Marrain.* cyt. w/g Hellera, loco citato.
4. *K Eimer i W Voigl.* Der Einfluss der Rohkost auf den Wasser und Kochsalzhaushalt des Gesunden. Z. Ges. exp. Med. T. 5, 1930.
5. *J. Fließerbaum.* Badania nad wydalaniem kwasów i zasad przez chorych z obrzękami. Kwart. Klin. 1930, N. 3 — 4.
6. *J. Fließerbaum.* Badania nad wpływem kwasicy i alkalozy miejscowej skóry na jej gotowość obrzękową. Medycyna, 1931, N. 17.
7. *J. Fließerbaum.* Untersuchungen über den Einfluss der Störungen des Säure—Basen—gleichgewichts auf das Entstehen der Odeme. Klin. Wschr. 1932, N. 25, str. 1067—9.
8. *J Fließerbaum i L. Krasucka* O synergetycznym działaniu moczopędnem związków rtęci i amonu. Warsz. Czas. Lek. 1928, N. 34; Wiadomości terapeutyczne. 1929, N. 3; Presse Medicale 1932, Nr. 43.
9. *J. Fließerbaum i N. Piankówna.* Badania nad czynnością żołądka w schorzeniach serca i nerek. Kwart. Klin. 1927, N. 3 i Klin. Wschr. 1929, N. 23, str. 10 76—9.
10. *Gigon.* Z. Ges. Exp. Med. T. 44, str. 95, 1929.
11. *Kl. Golwitzer.—Meier.* Alkalirezerve u. Reaktion im Odem. Klin. Wschr. 1923, N. 40, 1827.
12. *Kl. Golwitzer—Meier.* Zur Odempathogenese. Z. ges. exp. Med. T. 46, str. 15, 1925.
13. *Hal dane,* cyt. w/g Modrakowskiego, loco citato.
14. *Heisler,* cyt. w/g Moro, loco citato.
15. *H. Heller.* Die extrarenale Wasserausscheidung bei Menschen. Ergebn. d. inn. Med. T. 36, str. 663. 1929; Z. ges. exp. Med. T. 64, str. 1, 1929. i T. 70, str. 760, 1930. Klin. Wschr. 1928, N. 45, str. 2146, 1930, N. N. 25 i 33.
16. *Hoppman.* Zur Kenntniss des Salmiakacidose Z. ges exp. Med. T. 46, str. 73, 1925.

17. *W. Höglér i Ueberraek.* Über den Einfluss des Wasser u. Salzgehaltes des Kost auf die diuretische Wirkung von Wasser u. Wässriger Lösungen von Elektroliten u. Anelektroliten. Wien. Arch. f. Inn. Med. T. 13, str. 433, 1926.
18. *Kaplański i Tolkaczewskaja.* Über die Wirkung des Säuren u. Alkalien auf die Mineralstoffgehalt der Gewebe u. des Blutes. Z. ges. exp. Med. T. 49, str. 798, 1929.
19. *N. M. Keilb, Cb. W. Barrier i Flack.* J. A. M. A. T. 85, N. 11, 1925. Wien. Klin. Wsch. 1929, N. 2.
20. *A. E. Koebler.* The Effect of Acid and Base Ingestion upon the Acid-Base Balance. J. Biol. chem. T. 77, str. 79, 1927.
21. *C. Kroelz.* Theoret. u. praktisch. Grundlagen der Diätbehandl. mit sauren u. alkalischen Kostformen. Münch. med. Wschr. 1929, N. N. 43 i 44.
22. *M. Labbé i P. L. Violle.* Metabolisme de l'eau. Masson. Paris. 1927.
23. *Lazarew i Magalb.* Über die Säurequellung der Gewebe in isotonischen Lösungen. Z. exp. Med. T. 45, str. 564, 1925.
24. *Magnus Levy i Siebert.* Die Säuerung bei Schwerer Nephritis. Z. f. Klin. Mediz. T. 107, str. 197, 1928.
25. *Lucke.* Die Anpassungsfähigkeit erkrankter Niere an Säure u. Bazendiät. Z. exp. Med. T. 46, str. 740, 1925.
26. *Luitblen.* cyt. wg. P. E. Morhard Pr. Med. 1930, N. 57, str. 965.
27. *D. M. Lyon, D. M. Dunlop i C. P. Steward.* Eding. Med. Journ. T. 38, N. 2, 1931.
28. *Jean Meyer.* La perspiration de l'eau en clinique. Pr. Méd. 1928, 5, str. 66.
29. *J. Modrakowski.* Regulacja równowagi kwasowo zasadowej w ustroju. Polski Przegl. Chir. T. V, 2—3, 1925.
30. *J. Modrakowski.* Terapja alkajami i kwasami 1928. Pamiętn. 1-go kursu dokszt. dla lek. w Ciechocinku
31. *J. Modrakowski i R. Lentz.* 1929, Sprawozd. z posiedz. T-wa Nauk. Warsz. XXII, Wydz. IV; Med. Dośw. i Społ. T. IX, 1930. Am. Journ. of Physiol. T. 90, N. 2.
32. *G. Modrakowski,* Alkalie u. Säuretherapie 1930, Karlsb. Ärztliche Vorträge; Jahreskurse für Ärztliche Fortbildung. 1931, N. 3.
33. *J. Modrakowski.* Przystrojenie ustroju przy pomocy kwasicy salmjakowej; niektóre wyniki lecznicze. Nowiny Lek. 1932, N. 4, str. 93.
34. *W. Moraczewski.* Wpływ diety obfitującej w tłuszczu i t. d. Med. Dośw. i Społ. T. 3, N. 3—4, 1924, i Klin. Wsch. 1928, N. 8, str. 359.
35. *W. Moraczewski i Skowroński.* Wasserausscheidung des Kaninchens bei Hafer — u. Rübenmasten. Z. exp. Med. T. 49, str. 367, 1929.
36. *E. Moro.* Apfeldiät zur Behandlung diarrhoischer Zustände. Klin. Wschr. 1929, N. 52, str. 2414.
37. *A. Osman.* The Lancet. T. 219, N. 5392, 1930 (I.XI).
38. *Salomon oraz Salomon i Jagić,* cyt. wg. Straussa, loco citato.
39. *Sanctorius,* cyt. wg. Meyera loco citato.
40. *H. Schade.* Über Quellungsphysiologie u. Odemenstehung. Erg. d. inn. Med. T. 32, str. 425, 1927.

41. *Seyderhelm i Goldberg.* Über die Beziehung der extrarenalen zur renalen Wasserausscheidung im Wasser u. Salzwassertrinkversuchen. Z. f. Klin. Med. T. 103, str. 161, 1926.
42. *H. Strauss.* Die Nephritiden. Urban i Schwarzenberg, Wieden—Berlin 1926.
43. *W. H. Veil.* Über die Bedeutung der Jonenacidität des Harnes für allgemeine klinische Vorgänge. Klin. Wsch. 1922, N. 44, 2176.
44. *Volmer i Serebrijski.* Über den Einfluss einiger biologisch wichtiger Ionen auf die Diureze. Z. exp. Med. T. 47, str. 670, 1925.
45. *Wiecbowski cyt. wg. Morharda P. — E., Pr. Méd* 1930, N. 57, str. 965.
46. *E. Zak.* Über das Verhalten des Perspiratio insensibilis u. Körpergewichtes bei dekompensiertem Kreislauf. Klin. Wsch. 1929, N. 5, str. 215.
47. *E. Zak.* Fähigkeit des menschlichen Körpers, Wasser aus der Luft aufzunehmen. Klin. Wschr. 1932. N. 21, str. 893.

Sprawozdania z posiedzeń naukowych.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 19 lutego 1932 r. (Ciąg dalszy).

Mumves. **Przypadek białaczki aleukemicznej.**
(Z oddz. M. Fejgina).

Chora zgłosiła się ze skargami na bóle w nadbrzuszu i podżebrzach, biegunkę, bicie serca i duszność, bóle i zawroty głowy, bóle i osłabienie kończyny górnej prawej. Dolegliwości te trwają od kilkunastu lat, występują co kilka miesięcy. Od 10 lat objawy sercowe. Od 2 lat powyższe dolegliwości nasiliły się, zwłaszcza bicie serca, duszność i ściskanie w dolku po każdym jedzeniu.

Rodziła 5-ro, nie roniła. Ostatnie menses w 45 r. życia. St. praes. Sluzówki sinawo - czerwone. Brak zębów. Pojedyncze drobne gruczołki na szyi, w pachach i pachwinach. Płuca: od tyłu lewa granica nieco mniej ruchoma. Nad i pod grzebieniem łopatki prawej skrócenie odgłosu opukowego, nieznaczne osłabienie oddechu, pojedyncze trzeszczenia i świsty; u podstawy płuca lew. d. liczne trzeszczenia. Serce: granice w V mż.: pr. — 1-1½ palc. od pr. brzegu mostka, lewa — 1 pal. na zewn. od l. śr. - obojcz. lewej. Na koniuszku I ton głośny z podmuchem skurczowym, na lewym brzegu mostka I t. mocny z podmuchem skurczowym. Na t. płucnej to samo; II ton zaakcentowany, na aorcie I nieczysty, II nieco zaakcentowany. Tętno 78', niemiarowe. Ciśnienie 100—65. Wątroba wystaje do l. poprz. pępkowej w przedłużeniu l. śr. — obojczykowej; w l. środk. brzeg twardy i nierówny wymacuje się o 2 palce powyżej pępka. Śledziona: górny brzeg w l. pach. śr. na VIII żebrze, dolny wystaje o 3 — 4 palce z pod łuku; przyśrodkowy w odległości 4 — 5 palców na lewo od l. środkowej; spoistość brzegu dość twarda, powierzchnia względnie gładka. Układ nerwowy: atrophia musculorum progressiva spinal.. —

Mocz: ślad białka, mocno dodatni urobilinogen. OB — 140 minut. Barw. żółc. — 0.5 jedn. B.-H., odcz. bezpośr. (—) pośr. (?). Ilość kwasu moczowego = we krwi — 62 mgr.‰‰.

Odczyn tuberkulinowy, WR i ciętocholowy ujemny. R —L.(+) czas krwaw. — 2 min., krzepliwości — 6 min.; w zawartości żołądka HCL woln.(—).

Rozbiór krwi:											
	cr.	hem.	wsł.	leuk.	mbł.	myeloe.	metamyeloe.	segm.	pał.	coz.	baz.
18.XI	46	75%	0.9	20.800		3		86		1.5	0.5
24.XI				16.000		1		80	6	1	1
4.XII	5.83	100									
7.XII				9.400				73	5	2	14
26.XI	5.25	89		6.800				78	3	1.4	11.2
2.I	4.95	82		7.200		1.2		75	4	1.8	15
13.I											6.4

Próba adrenalinowa:

przed adrenaliną				23.400	0.2	2.8	1.2	76	10		6.6	1.2
10 min. po adrenalinie				43.000	0.2	2.0	1.6	80.4	8		4.4	2.4
25 min. „ „				40.600								
40 min. „ „				44.200								

Badanie histologiczne szpiku kostnego z mostka wykazało: liczne polichromatofile, pojedyncze normoblasty; niewiele postaci młodocianych i pałczkowatych; liczne myelocyty przeważnie eozynochłonne; pojedyncze promyelocyty; dość dużo megaloblastów. Poza tem miejscami znacznie przerosłe śródbłonki. — W przypadku danym poza zmianami w układzie nerwowym i objawami ze strony serca stwierdzono powiększenie znaczne wątroby i śledziony. Zmiany w układzie krążenia i w ukł. nerwowym nie nasuwają większych wątpliwości rozpoznawczych, natomiast zespół śledzionowo — wątrobowy jest dość trudny do wytłumaczenia. W różniczkowaniu należy pamiętać o chorobie Hodgkins'a, o luesie śledziony, o gruźlicy, o zimnicy, chorobie Banti'ego, o marskościach wątroby. Wszystkie te jednostki chorobowe można z dużem prawdopodobieństwem wyłączyć (choroba Hodgkins'a — brak temp., diasoodczynu, swędzenia i t. d.; kiła — ujemny odcz. Wass., brak objawów klinicznych i anamnestycznych; gruźlica — zmienny odczyn tuberkulinowy; zimnica, Banti, marskość, brak anemji i innych objawów klinicznych oraz zmian krwi). Również możemy wyłączyć inne rzadsze schorzenia, przebiegające z dużem powiększeniem śledziony (Gaucher). Pozostaje jedynie białaczka, którą właśnie tu rozpoznajemy. Obraz kliniczny jest niezupełnie typowy, gdyż, pomijając to, że ilość leukocytów nawet po próbie adrenalinowej nie przekraczała 43000, zwykle zaś wahała się od 7000 do 20.800 — stwierdzaliśmy tylko pojedyncze formy niedojrzałe ruchu szpi-

kowego. Jednak badanie szpiku kostnego, otrzymanego z nakłucia mostka, wykazuje zaburzenia myelopoezy w sensie powrotu do stosunków, przypominających stany embrjonalne.

W rozprawie Fejgin podkreśla znaczenie punkcji szpiku kostnego dla celów rozpoznawczych w niedokrwistości złośliwej oraz białaczce w okresie zwolnienia, kiedy we krwi obwodowej może nie być typowych ciałek białych i czerwonych. Przypadek jest pozatem pouczający, albowiem jest to myelosis, a trwa b. długo i ma przebieg łagodny. Co się tyczy leczenia, to zarówno arszenk, jak i prom. Rtgen., dały zwolnienia krótkotrwałe, i dlatego warto byłoby zastanowić się, czy nie usunąć chorej śledziony, tego największego gniazda nieprawidłowej haematopoesis. Lubelski jest przeciwnikiem nakłuć śledziony i wątroby przy nieotwartej jamie brzusznej, albowiem można przypadkiem przebić jakąś pętlę jelit. Co się tyczy nakłucia szpiku kostnego, to najdogodniej byłoby posługiwać się metodą, analogiczną do Neissera-Pollaka, t. j. świdrować skórę i kość, a następnie szpik kostny.

Płóński jest przeciwnikiem takich nakłuć kości, jakie podaje Lubelski. Metoda Neisser-Pollaka, dogodna dla nakłuć kości długich, jest technicznie niewykonalna w zabiegach na kościach krótkich, a przecież w chorobie krwi najczęściej chodzi o szpik z kości krótkich, a zatem taki, który jeszcze nie zamienił się na szpik żółty. Materiał do badania należy natychmiast po pobraniu utrzymywać w płynach specjalnych.

Rozenblat. Pokaz chorego po operacji z powodu ostitis fibrosa. (Z oddz. A. Wertheima).

W rozprawie Fejgin zapytuje, czy określano u chorego wapień we krwi, gdyż część przypadków przedstawionego schorzenia uważa się za skutek nadczynności gruczołów przytarczycznych.

W odpowiedzi Rozenblat zaznacza, że przypadek należy do grupy ostitis fibrosa localisata, w których nie stwierdza się zaburzeń w czynności przytarczyczek, w odróżnieniu od ostitis fibrosa generalisata.

E. Luxemburg. Przypadek rany klutej powłok brzusznych z przedziurawieniem esicy. (Z oddziału M. Lubelskiego).

W rozprawie Lubelski zwraca uwagę na znaczenie otwierania jamy brzusznej i oględziny jej nawet w przypadkach banalnych ran powłok brzusznych, — tylko dzięki temu w przedstawionym przypadku wykryto przedziurawienie esicy,

które pozatem nie dawało na razie żadnych objawów klinicznych. — Prelegent podkreśla, że aczkolwiek zabieg wykonano w 14 godzin po wypadku, przebieg pooperacyjny był niepowikłany; chory był wypisany zdrow.

Sołowiejczyk i Graber. Przypadek przetoki pęcherzyka żółciowego, leczonej operacyjnie.

W rozprawie Sołowiejczyk omawia obszernie wskazania do zabiegów na drogach żółciowych. Aczkolwiek bezwzględnie możliwe jest przechodzenie nawet dużych kamieni przez brodawkę Vatera, jednakże w większości przypadków samowyleczenie kamicy żółciowej jest tylko pozorne, — polega ono właściwie na przedziurawieniu do poprzecznicy lub do innych odcinków przewodu pokarmowego; często w przewodzie nadal tkwią inne kamyki. Zabieg jest wskazany przy nawrotach żółtaczk, uporczywości cierpienia i braku poprawy po energicznem leczeniu zachowawczem. An. Goldman zwraca uwagę na niedoceniające przez chirurgów cholecystostomji. Ten prosty i bezpieczny zabieg, jak wykazuje jego doświadczenie, częstokroć może wyleczyć z kamicy. Lubelski jest zwolennikiem nowszych wskazań do zabiegów na drogach żółciowych. Dogodnym zabiegiem jest idealna cholecystotomia, która umożliwi pozatem skontrolowanie przewodów żółciowych. L. uważa, że każde wyjście kamieni z kałem jest skutkiem perforacji.

Zaklin, nawiązując do przebiegu klinicznego przedstawionego przypadku, omawia rozpoznanie różnicowe kamicy żółciowej a zapalenia wyrostka robaczkowego.

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 25 marca r. 1932.

Przewodniczył Lewin.

Tencer. **Operacja radykalna ucha środkowego, dokonana przez zewnętrzny przewód słuchowy.** (Z udziału L. Lublinera).

Chora l. 57 zgłosiła się z powodu bólów i zawrotów głowy oraz uporczywego wycieku z ucha prawego. Cierpienie ucha powstało w związku ze sprawą zakaźną, przebyłą w dzieciństwie. Badanie wykazało po stronie lewej zbliźnowacenie błony bębenkowej oraz suchą perforację w przedniej części. Po stronie prawej po wytarciu wydzieliny stwierdziło się całkowity brak błony bębenkowej, płaską ziarninę w jamie bębenkowej oraz białawe masy, wychodzące z zachyłka, które posiadały swoisty zapach. Słuch: u. lewe — szept. 25 cm., mowa potoczna 2½ m., tony niskie i wysokie znacznie skrócone; u. prawe — całkowicie głuche. Prócz tego stwierdzało

się oczopląs o drobnych wychyleniach poziomo — obrotowy, zwrócony w obydwie strony. Rozpoznano: otitis media purulenta et cholesteatomatos. chron. dextra, residua post otitidem sin., labyrinthitis chron. circumscripta dextra.

Chora została zakwalifikowana do operacji doszczętniej ucha środkowego prawego. Ze względu na wiek T. wybrał nie drogę zwykłą, poprzez wyrostek sutkowy, lecz przez zewnętrzny przewód słuchowy. W znieczuleniu novocainą T. wyciął trójkąt z części błoniastej zewnętrznego przewodu słuchowego. Następnie dłótkami krok za krokiem otworzył szeroko zachylek, jamę sutkową, usunął perlak, a następnie spróchniałe kości aż do cypla wyrostka; jamę bębenkową oczyszczono. Powstała duża rana kostna. Opatrunek z gazy jodoformowej.

Przebieg pooperacyjny gładki. Po 4 dniach pierwszy opatrunek. Po 3 tygodniach chora wypisała się ze szpitala z raną operacyjną na zagojeniu.

Obecnie otoskopja wykazuje dużą jamę, całkowicie pokrytą nabłonkiem, zupełnie suchą.

Metoda operowania przez zewnętrzny przewód słuchowy bywa dotychczas rzadko stosowana. Jak każda nowa metoda postępowania, ma wielu przeciwników. Bezwątpienia operacja doszczętna, dokonana z tyłu, jest łatwiejsza technicznie i daje większe pole operacyjne, ale operacja przez przewód posiada i swe dobre strony. Najmniejsze znaczenie ma względ kosmetyczny, choć po operacji przez przewód niema blizny za uchem. Większe znaczenie ma ta okoliczność, że operacja przez przewód zostaje wykonana pod istotą korową wyrostka sutkowego. Dzięki temu nie dłótuje się niepotrzebnie tkanki kostnej zdrowej, która szczególnie w wyrostkach sklerotycznych zajmuje dużo przestrzeni, lecz usuwamy jedynie części chore.

Wskutek tego powstają stosunkowo niewielkie rany pooperacyjne, które się za to szybko goją. Operacja przez przewód nie może zastąpić całkowicie zwykłej operacji radykalnej, lecz w wielu przypadkach może być z powodzeniem wykonywana.

W rozprawie Lubliner podniósł znaczenie w ten sposób dokonywanych operacji, których główną zaletą jest oszczędzanie chorego, szybkie gojenie rany oraz łatwość opatrywania. Poza tem w wypadku, gdy drogą tą nie można uzyskać należącego wyniku, pozostaje jeszcze możliwość zastosowania metody zwykłej, dawnym sposobem.

Karbow ski zwraca uwagę na mogące powstać trudności przy zastosowaniu tej drogi operacyjnej w przypadkach zapaleń lub perlaków, które mogą nieraz rozwijać się w głębi i ku tyłowi.

W odpowiedzi T e n c e r wypowiada się za należytem doborom przypadków dla omawianego sposobu, aczkolwiek autorzy, jak L a m p e r t i inni, przytaczają b. dużą liczbę przypadków najrozmaitszych, operowanych tą metodą z dobrym wynikiem.

Pł o ń s k i e r. Pokazy anatomo-patologiczne.

I. Rak wrzodziejący górnej części przełyku.

Mężczyzna 53-letni cierpiał od 3 mies. na bóle gardła, bóle głowy i trudności przy połykaniu. W ostatnim tygodniu przed śmiercią nie mógł już połykać. Na sekcji stwierdzono: rozległy, płaski, wrzodziejący rak płaskokomórkowy, zajmujący przestrzeń 10 X 7 cm. Poza gardzielą, ponad lewym migdałkiem, znaleziono jedyny przerzut o charakterze ropnia; żadnych innych przerzutów nie stwierdzono.

II. Następstwa otrucia ługiem w narządach klatki piersiowej.

Dziewczyna 17-letnia truła się ługiem, poczem wystąpiło u niej zwężenie przełyku; w 3 miesiące po wypadku, podczas rozszerzania przełyku sondą, wystąpił ból, kaszel i krwiopłucie; od tego czasu osłabienie, gorączka, dreszcze, cuchnąca plwocina.

Na sekcji stwierdzono zbliżawacenie ścianki i zwężenie światła dolnej części przełyku; przewlekłe zapalenie w śródpiersiu tylnem, dookoła tej części przełyku z drobnymi ropniami; ropnie prawego płuca, z których jeden miał kształt trójkąta, leżącego nad przeponą i skierowanego ostrym kątem do przełyku, a szeroką podstawą do opłucny. P'o zbliżeniu przełyku istniało w dalszym ciągu zapalenie tkanek otaczających; naskutek sondowania sprawa z otoczenia przełyku przeszła do płuca.

III. Nerki torbielowate.

U 53-letniego mężczyzny stwierdzono na sekcji olbrzymie, torbielowate nerki, z których każda ważyła do 900 gr.. Prócz tego stwierdzono torbiele w wątrobie i w pęcherzu moczowym, rozdmęte płuc i przerost serca. Zmarły czuł się jakoby zawsze zdrowym.

IV. Zapalenie wsierdza z rzadkimi następstwami.

U mężczyzny 56-letniego stwierdzono na sekcji zapalenie wsierdza, zastawki dwudzielnej, z obfitymi polipowatemi zakrzepami; zakrzep w tętnicy krezkowej górnej oraz w tętnicy śledzionowej; rozległy zawał jelit cienkich; w śledzionie rozmiękający zawał, zajmujący prawie całą jej objętość; drobne zawały nerek; świeże, włóknikowe zapalenie otrzewny.

A. Z a m e n h o f. 2 przypadki odklejenia siatkówki, wyleczone zapomocą operacji.

Leczenie odklejenia siatkówki zapomocą przyżegania jej przedarc, jak to zaleca czynić Gonin, stosuje się na oddziale ocznym od 3 lat, a wyniki tego zabiegu są tak zachęcające, że nie wahamy się przed operowaniem takich oczu, których stan wydaje się już prawie beznadziejny. W przypadkach, gdzie wziernikiem obecność przedarcia nie daje się stwierdzić, robimy cały szereg przyżegań, od 10 do 15, po linii okrężnej, odpowiadającej rąbkowi zębatemu siatkówki, wychodząc z założenia, że w ten sposób musimy natrafić na niedostępne badaniu wziernikowemu przedarcie. Jeżeli pierwsza operacja nie daje wyniku, powtarzamy ją niekiedy kilka razy, o ile mamy do czynienia z chorym wytrwałym i cierpliwym. Zabieg bowiem jest dość ciężki, zwłaszcza z tego względu, że chory musi potem leżeć nieruchomo cały tydzień, mając oczy zawiązane, co przy obecnie zredukowanym, poniżej minimum, personelu pielęgniarskim jest niemal że bohaterstwem.

Przypadki demonstrowane należą do wyjątkowo trudnych:

1) Odklejenie urazowe z wtórnem przedziurawieniem plamki żółtej, wyleczone zapomocą przyżegania półokrężnego w 10 miejscach;

2) Odklejenie z przedarciem obwodowem, gdzie wskutek oczopląsu umiejscowienie wziernikiem miejsca, podlegającego przyżeganiu, było trudne, a poza tem oczopląs spowodował również wtórne przedziurawienie plamki żółtej.

N. E s s i g m a n. Przypadek plastyki powiek po oparzeniu. (Z oddz. A. Zamenhofs).

Ch. T., l. 37, przy wybuchu naczyń z benzyną doznał rozległego oparzenia twarzy, szyi oraz kończyn górnych. W wyniku bliznowatego zciągnięcia skóry na policzku wystąpiło wywinięcie powiek dolnych znacznego stopnia z ich niedomykalnością. Zabiegi, jakie stosuje się w wypadku wywinięcia powiek, są najrozmaitsze, zależne od charakteru oraz rozległości cierpienia. Więc przy wywinięciu powiek, powstałym na tle spastycznym, paralitycznym, bądź wskutek przewlekłej sprawy spojówkowo-powiekowej, stosuje się operacje od najprostszych, polegających na założeniu jedynie szwów ustalających, t. zw. szwów Snellena aż do klasycznej operacji Kuhnta - Szymanowskiego. W wypadku bliznowatego wywinięcia (ectropium cicatriceum) zabiegi zwykle są niewystarczające i stosować należy operacje wytwórcze: bądź przeszczepianie odcinków skóry na szypule z sąsiedztwa, bądź bez szypuły z innych części ciała (ręki, nogi lub napletka). Wymienię tu

tylko operacje Diffenbacha, Frickego, Thierscha, Imrego i innych. W danym przypadku zastosowano z pewną modyfikacją sposób węgierskiego chirurga Imrego: wykonano półkolistą cięcie wzdłuż policzka, odseparowano skórę od miejsca cięcia aż do powieki i przesunięto ku górze; ubytek w ranie pokryto naciągniętą skórą z dolnej części policzka po uprzednim wycięciu trójkątów w skórze dla lepszej fiksacji nasuniętych płatów skóry, poczem zakończono zabieg czasowem zeszyciem brzegów powiek (tarsorrhaphia) Rychlozrost; na 5—4 dzień stopniowo usuwano szwy. Po upływie 10 dni szpary powiekowe zwierzały się szczelnie, pozostało jedynie, acz w stopniu znacznie mniejszym, wywiniecie powiek, które zlikwidowano już zabiegiem zwykłym—Kuhn'ta-Szymanowskiego.

M. Fejgin i B. Rosenberg. **Przyczynek do przemiany azotowej i chlorowej w marskości zanikowej nerek.** (Z oddziału wewn. M. Fejgina).

Przypadek poniższy przedstawia typowy przykład przewlekłego zapalenia nerek w okresie rozpoczynającej się niedomogi nerek wskutek wtórnej ich marskości. Stale utrzymujące się wysokie ciśnienie krwi na poziomie około 200/100, diureza od 600 do 1200 cm. na dobę z białkomoczem od $3\frac{0}{100}$ do $1\frac{0}{100}$ i ciężarem właściwym moczu, nie przekraczającym nigdy 1,014, wysokie wartości mocznika we krwi ($1,43\frac{0}{100}$ — $2,5\frac{0}{100}$, na początku pobytu w szpitalu, są tego wyraźnym dowodem.

Na dacie ściśle bezbiałkowej i bezsolnej w okresie od 12 II do 26 II nastąpiło obniżenie azocyj z $2,5\frac{0}{100}$ do $0,8\frac{0}{100}$, spadek białkomoczu z $3\frac{0}{100}$ do $0,75\frac{0}{100}$, a początkowa hyperchloremja osocza ($3,86\frac{0}{100}$ Cl) obniżyła się do $2,92\frac{0}{100}$ Cl, co stanowi wartość znacznie mniejszą od normy ($3,5$ — $3,6\frac{0}{100}$ Cl). W krwinkach jednak, jak to w tych przypadkach bywa, pozostawało znaczne przeładowanie chlorem ($2,68\%$ Cl zamiast $1,9\%$ Cl).

Opierając się na ostatnich publikacjach szeregu autorów francuskich o pomyślnym wpływie chlorowania w niektórych przypadkach, nawet przewlekłych spraw nerkowych, rozpoczęliśmy u naszego pacjenta podawanie chloru drogą doustną i dożylną w okresie od I III do 5 III włącznie, badając jednocześnie ilość wydalonego azotu i chloru w moczu. Pacjent otrzymał w ciągu tych 5 dni 52 gr. Na Cl, wydalil zaś — 14,7 gr. Na Cl, przyczem ostatniego dnia stężenie Na Cl w moczu osiągnęło poziom $6,4\%$ — podczas gdy poprzednio stwierdziliśmy stężenie $0,8\%$ i $1,2\%$ w okresie przed chlorowaniem, $2,8\%$ — $3,1$ w ciągu 1-ych dni chlorowania, $2,1\%$ — $1,4\frac{0}{100}$ po chlorowaniu.

Azotu wydalil nasz chory w ciągu tego okresu 5-dniowego około 12 gr. — przyczem stężenie mocznika w moczu dochodziło do $5,5\frac{0}{100}$, podczas gdy przed chlorowaniem stężenie

to wynosiło $5^{\circ}_{\text{‰}}$. Azocica w ciągu okresu chlorowania obniżyła się do $0,6^{\circ}_{\text{‰}}$, a chloremja wzrosła do $3,5^{\circ}_{\text{‰}}$ Cl w moczu, do $2,9^{\circ}_{\text{‰}}$ — Cl w krwinkach. Samopoczucie chorego było w tym czasie b. dobre. Natomiast nastąpiło niewątpliwe zatrzymanie chloru i wody w ustroju, które spowodowało wzrost wagi z 53,9 kilo do 55,7 oraz obniżenie zawartości białka w osoczu z $9,57^{\circ}_{\text{‰}}$ przed do $5,9^{\circ}_{\text{‰}}$ po chlorowaniu. To skłoniło nas do zaprzestania chlorowania — i w ciągu następnych 10 dni zawartość mocznika we krwi zaczęła powoli wzrastać do $1^{\circ}_{\text{‰}}$, zawartość chloru w moczu spadła do $3,1^{\circ}_{\text{‰}}$, zawartość białka w osoczu wzniosła się do $7,2^{\circ}_{\text{‰}}$, ale białkomocz znów wzrósł do $5^{\circ}_{\text{‰}}$.

Bądź co bądź eksperyment ten wykazał, że w pewnych przypadkach przewlekłych spraw nerkowych z niedomogą ostrożne chlorowanie w ciągu krótkich okresów może mieć pożyteczny wpływ na samopoczucie chorego, może zmniejszyć azocicę i zwiększyć wydalanie składników azotowych. Chlorowanie takie winno być oczywiście dokonywane pod ścisłą kontrolą stosunków chemicznych, panujących we krwi, oraz bilansu azotowego i chlorowego — i może być przeprowadzone jedynie w warunkach obserwacji klinicznej. Dalej wynika z tego, że w tych sprawach chorobowych nie należy stosować jakichś szablonowych diet, tak jak to dawniej było przyjęte — że i tu wymagane jest indywidualizowanie w szerokim zakresie, zależnie od sytuacji, od sprawności nerek i od warunków fizykochemicznych, panujących w ustroju. Że przeciwnie, zbyt przesadne i jednostronne odżywianie tych chorych może doprowadzić do skutków wręcz szkodliwych — do hypochloremji, do wtórnego zwiększenia azocicy i wtórnego jeszcze dalszego uszkodzenia nerek — powstaje błędne koło, którego przerwanie możliwe jest jedynie przy dokładnej znajomości i kontroli zachodzących tu procesów. Jednym słowem sprawa dietetyki w schorzeniach przewlekłych nerek wymaga rewizji i reform, tak jak to uczynił Volhard z dietetyką w ostrych sprawach nerkowych, występując przeciwko bezkrytycznie stosowanej djecie mlecznej, której częstą szkodliwość wykazał.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 29 kwietnia r. 1932.

Przewodniczył Lubelski.

M. Fejgin i M. Płoński. **Przypadek wrzodu żołądka niezwyklej rozmiarów u chorego na kiłę.** (Z oddz. wewn. M. Fejgina).

Chory, lat 47, od 4-ch lat cierpiał na zaparcie, od roku — brak łaknienia, bóle w dołku w 1_2 — 1 godzinę po jedzeniu,

zgaga i kwaśne odbijania, znaczny ubytek wagi. Przed 12 laty przebył przymiot, niesystematycznie leczony. Badanie na mieście wykonane 4 miesiące przed przybyciem na oddział wykazało zawartość kwasu solnego wolnego w treści żołądkowej po śniadaniu próbnem = 20, og., kwasotę = 42,0. Brakło odruch. kolanowych i Achillesa, brak oddziaływania źrenic na światło. Zdjęcie żołądka stwierdziło na małej krzywiźnie olbrzymią niższą, zniekształcenie części odźwiernikowej, zaleganie $\frac{1}{2}$ zawartości w 10 godzin po spożyciu kontrastowej masy (Dr. Kryński). Chory przebył energiczne leczenie swoiste, zalecone przez D-ra Róbina, jednakże stan jego uległ znacznemu pogorszeniu, nastąpiło krańcowe wyniszczenie, przypominające wyniszczenie w posuniętym okresie złośliwego nowotworu.

Na oddziale stwierdzono brak znaczniejszych zmian w płucach, skurczowy szmer na koniuszku i szorstki głośny szmer nad tętn. główną, tętno 96, ciśnienie 110/65; brzuch nieco wzdęty, bolesny w dołku i l. podżebrzu. Brak odruchów kolanowych i Achillesa, źrenice nie okrągłe, nierówne, brak oddziaływania na światło. Krańcowy stan wychudnięcia.

W moczu — nic szczególnego. Wc krwi — odczyn W i ciotoholowy ++++; Hb = 30⁰/₀; Czer. krwinek 2.010.000; Białych c. = 2900; Segm. 78⁰/₀; Pał: 2⁰/₀; ly = 14⁰/₀; Mon = 1⁰/₀; Myeloc. = 1⁰/₀; Metamyel = 1⁰/₀.

W żołądku naczczu — nic nie wydobyto; frakcjonowe badanie po śniadaniu alkoholem wykazało najwyższą zawartość HCl = 20,0; kwas. ogół. = 72,0, brak kw. mlekowego.

Po 6-odniowym pobycie na oddziale chory zmarł — z rozpoznaniem: Lues III, Tabes dorsalis incip. Ca ventriculi? — guma? Cachexia permagna.

Autopsyjne badanie wykazało olbrzymie owrzodzenie żołądka na krzywiźnie małej, zrosnięte z powierzchnią wątroby i trzustki, które to narządy stanowiły dno jego, oraz posunięte zmiany kilowe w tętnicy głównej.

W przebiegu tego przypadku uderzał brak wybitniejszych objawów bolesnych przy tak kolosalnych rozmiarach owrzodzenia, przenikającego do wątroby i trzustki — a także nasuwała się kwestja, jaką rolę odegrało zakażenie kilowe w powstaniu tego owrzodzenia. Otóż wiadomo, że kiła, na skutek zmian zapalnych i zaczopowujących w naczyniach krwionośnych bł. śluzowej żołądka, może powodować powstawanie owrzodzeń żołądka, wzgl. owrzodzenia te powstawać mogą jako gumiaki. Poza tem kiła prowadzi do przewlekłych zmian w ścianie żołądka, powodujących t. zw. linitis plastica. W danym przypadku jednak raczej mieliśmy do czynienia z owrzodzeniem żołądka u chorego na kilę — żadnych bowiem zmian charakterystycznych dla kiły nie można było stwierdzić przy badaniu

histologicznem, oraz energiczna kuracja swoista przeprowadzona przed kilku miesiącami nie wpłynęła zupełnie na przebieg sprawy.

Czy zakażenie kilowe tłumaczyć nam może niezwykle rozmiary owrzodzenia?

Nie mamy żadnych pozytywnych danych, przemawiających za taką koncepcją, tembardziej, że przed kilku miesiącami spostrzegaliśmy przypadek autopsyjny owrzodzenia zupełnie podobnych rozmiarów — bez żadnych oznak kily. Jedynie tylko brak wyraźniejszych objawów bólowych w przebiegu owrzodzenia u naszego pacjenta można by sobie tłumaczyć wpływem wiądu rdzenia i zwyrodnienia korzeni czuciowych wskutek kily.

Płoński er mówi o obrazie sekcyjnym przypadku. Żołądek zawierał około 1 litra szarawej, gęstej treści; śluzówka była obrzęknięta i nastrzyknięta. W części odźwiernikowej widać olbrzymi ubytek, którego oś podłużna, wynosząca 16 cm., biegnie od przedniej ścianki poprzez małą krzywiznę na ściankę przednią; drugi wymiar poprzeczny wynosi 8 cm. Brzegi ubytku są ostro ścięte, nienacieczone, dno jest spoiste, pokryte niewielką ilością szarej, rozmiękającej masy i jest utworzone przez dolną powierzchnię lewego płata wątroby, przez trzustkę oraz początkowy odcinek jelita czczego. Odźwiernik jest b. zwężony i z ledwością przepuszcza mały palec. Dwunastnica jest bardzo szeroka i zwęża się nagle w okolicy przejścia w jelito cienkie; to zagięcie dwunastniczo-czचे stanowi część dna owrzodzenia.

W tętnicy głównej stwierdzono typowe zmiany kilowe. Badanie histologiczne wrzodu żołądka nie wykazało nic charakterystycznego dla kily.

Należy sądzić, że bliższe badanie owrzodzenia żołądka powinno sprawę tę wyjaśnić, zwł. badanie zmian zapalnych wokolo naczyń.

W rozprawie Kapłan uważa, że chorych na kilę jest bardzo wielu, a owrzodzenia żołądka nie spotykamy u nich częściej niż u innych osobników. Nie stwierdzono tu również zmian swoistych pod względem zmian anatomopatologicznych; niema zatem danych, aby łączyć dane sprawy. Brak skóry pomimo tak rozległego owrzodzenia jest zjawiskiem znanem, jest to bowiem zależne od przyłączenia się do wrzodzenia nieżyty śluzówki żołądka. Płoński er w odpowiedzi zaznacza, że istotnie należałoby zbadać całość preparatu, co będzie zresztą wykonane. Narazie Pl. nie chciał uszkodzić preparatu, a o zmianach swoistych, zwł. w naczyniach, nic dotychczas powiedzieć jeszcze nie może.

M. Fejgin i M. Płoński. **Przypadek przyżyciowego rozpoznania przyściennych zmian wśierdzia.** (Z oddz. M. Fejgina).

Pacjentka lat 48 — od 3-ch tygodni odczuwa duszność i bicie serca; w ciągu ostatnich 2 ch dni ból w prawym boku, kaszel, ostatniego dnia — gorączka i krwioplucie. Dawniej miewała czasami bicie serca i duszność wysiłkową; często zapadała na anginy; gośćca stawowego nie przechodziła.

Na oddziale stwierdzono objawy pleuropneumonji dolnego płata pr. płuca, serce o wymiarze poprzecznym—22 cm.; I-y ton na koniuszku nieczysty, raczej głuchawy, 2-gie u podstawy akcentowane; akcja serca miarowa, 126 na minutę; ciśnienie 110/60; wątroba o 2 palce poniżej poprzecznej linii pępkowej; znaczne obrzęki stóp i podudzi. Odruchy ścięgnowe obecne; źrenice reagują na światło i przystosowanie. W moczu 0,66⁰/₁₀₀ białka, wybitny ur-gen, zresztą nic szczególnego; we krwi Hb 96%; cz. krw. 4.100000; B. krw. 12000; N. segm. 54% Pał. 13%; Ly 19%; Mono 14%; Opadanie krwinek 205 min. pg. Linzenmayera; mocznika w surowicy 0,3⁰/₁₀₀; odczyn W. ujemny.

W dalszym przebiegu utrzymywała się duszność (36—45 odd. na min.) i objawy niedomogi mięśnia sercowego. Ciężota wahała się do 38°; stwierdziliśmy narastanie płynu w pr. opłucnie, potem i w lewej — kilkakrotne nakłucie prawej, potem lewej opłucny wykazało obecność zapalnego płynu, obrzęki narastały, tętno stało się niemiernowite, ciśnienie obniżyło się do 85/70 — i po miesięcznym pobycie w szpitalu chora zmarła; przed śmiercią wystąpiły objawy zakrzepowego zapalenia żyły udowej prawej. Rozpoznanie w tym przypadku nie było łatwe. Mieliśmy do czynienia z obrazem narastającej niedomogi mięśnia sercowego z olbrzymiem sercem, z zawałową pleuropneumonią prawo — a potem i lewostronną, ale istota sprawy, toczącej się w sercu nie była jasną. Można było myśleć o wadzie zastawki dwudzielnej w okresie posuniętej niedomogi, o zwężeniu jej przede wszystkim wobec sinicy znacznej i wzmożenia II tonu tętnicy płucnej, który czasami wydawał się rozdwojony. Jednakże w innych momentach, kiedy stan chorej ulegał chwilowej poprawie — nie można było stwierdzić objawów, które by pozwoliły rozpoznać tę wadę: I ton na koniuszku był raczej cichy, nie było tętnienia przedsiionka lewego, którego nigdy nie brak w zwężeniu zast. dwudzielnej, akcent 2-go tonu t. płucnej ulegał osłabieniu; nie było również podstaw do rozpoznania organicznej niedomykalności zastawki dwudzielnej (stały brak znaczniejszego szmeru skurczowego). Trzeba więc było przyjąć pierwotne schorzenie mięśnia sercowego na tle najprawdopodobniej powtarzających się infekcji migdałkowych (wielokrotne anginy), bo nie mieliśmy żadnych podstaw do

przypuszczenia udziału kily, a tem mniej miażdżycy. Pewne objawy jednakże były tu nietypowe dla przyjęcia schorzenia tylko samego mięśnia sercowego — a mianowicie, zbyt szybko i gwałtownie rozwijająca się niedomoga w ciągu ostatnich tylko kilku tygodni, a także wzmożenie i czasami rozdwojenie II tonu t. płucnej, które zmuszało nas nieraz do rozważania możliwości zwężenia organicznego zast. dwudzielnej. Otóż miałem już niegdyś sposobność spostrzegania przypadków infekcyjnego schorzenia mięśnia sercowego i wsierdzia przyściennego na przegrodzie m.-komorowej — jeden rozpoznany sekcyjnie, 2-gi przyżyciowo i sekcyjnie potwierdzony. W 1-y m z tych przypadków były również objawy, podobne do obecnych, z powodu których niezmiernie trudno było wykluczyć zwężenie zast. dwudzielnej — które zresztą zostało za życia rozpoznane. Wprawdzie w obydwu poprzednich przypadkach było rzadkie tętno (poniżej 50 min) z powodu zajęcia pęczka Hissa zapewne przez sprawę zapalną, w naszym zaś obecnym — tętno utrzymywało się około 150, jednakże, jak już wspomniano, niezwykle ciężki przebieg i obecność nietypowych ani dla samego schorzenia mięśnia sercowego, ani dla zajęcia wsierdzia zastawkowego objawów, skłoniła mnie do przypuszczenia, iż zmiany — najprawdopodobniej zwłóknienie — zajęły tu nie tylko sam mięsień, ale przeszły i na wsierdzie ścienne, uszkodziły znacznie autonomiczny układ serca, powodując dzięki temu tak ciężkie i nieodwracalne zmiany w jego czynności.

Rozpoznanie anatomopatologiczne brzmiało (Płóćski):

Myofibromatosis cordis diffusa, gravis. Hypertrophia, endocarditis parietalis, praecipue ventriculi sin. Cor bovinum. Dilatatio permagna cordis. Thrombi globosi ventriculorum cordis Arteriosclerosis aortae. Thrombosis venae femoralis dextrae. Infarctus pulmonis sin. et renis dextri. Abscessus saccatus pleurae dextrae. Pleuritis. Pyelitis. Cystae parovariales.

Waga serca 530 gr. Osierdzie gładkie, lśniące, jedynie na koniuszku lekko zgrubiałe i zmleczale. Grubość mięśnia pr. kom. 0,5 cm. — lewej 1,5 cm. Mięsień na przekroju mało błyszczący, blade-brunatny z licznymi szarawymi ogniskami. Komora lewa znacznie rozszerzona i wydłużona w kierunku do przegrody; wsierdzie na przegrodzie zgrubiałe, blade, włókniste. Komora prawa rozszerzona, jej wsierdzie lekko zgrubiałe i blade, szczególnie na przegrodzie. Badanie histologiczne mięśnia sercowego wykazało: bardzo rozległe blizny łącznotkankowe we wszystkich odcinkach, szczególnie w przegrodzie i najwięcej blizn widać w środkowych częściach mięśnia. W tętnicach średnich i małych ścianka zgrubiała, błona wewn. przerosła, jednakże zmiany w naczyniach są niewspółmierne z rozległością blizn. Dookoła drobnych tętniczek wi-

dać miejscami nacieki z limfocytów. Wsierdzie jest znacznie zgrubiałe, z dużą ilością włókien elastycznych — bez nacieków zapalnych.

W rozprawie Kapłan przyznaje, że przypadek jest interesujący ze względu na rozległość zmian zapalnych, jednakże nie stanowi odrębnej jednostki chorobowej. Zresztą wyodrębnienie podobnych przypadków z pośród innych myodegeneracyjnych spraw sercowych byłoby bez większego znaczenia. Naogół zmiany w mięśniu sercowym i wsierdzu bez zajęcia zastawek, zwłaszcza w przebiegu chorób zakaźnych, są częstsze niż przypuszczamy.

Szour uważa, że na zasadzie wskazanych tu objawów klinicznych można było w danym przypadku rozpoznać myodegeneratio cordis, wywody natomiast prelegenta, potwierdzone zresztą na stole sekcyjnym zmianami anatomicznymi, nie zawsze mogą się okazać słusznymi.

W odpowiedzi Fejgin podkreśla, że w rozpoznaniu kierował się znajomością obrazu klinicznego podobnych przypadków, które już spostrzegał oraz następowym dla wady zastawkowej obrazem, o charakterze zapalno-infekcyjnym. F. nie może się zgodzić z poglądem kol. Płońskiego, jakoby zgrubienie wsierdzia mogło zależeć wyłącznie od czynników natury mechanicznej, związanych z rozstrzenią i znaczną niedomogą serca. Widujemy często na sekcjach bardzo duże rozstrzenie bez podobnych zmian na wsierdzu, z drugiej zaś strony stare zmiany zapalne na zastawkach przedstawiać się mogą tylko w postaci znacznego zgrubienia i zwłóknienia, uważać więc należy, że związane to jest z procesem zapalnym. Zresztą w przypadkach, przytoczonych w piśmiennictwie, znajdujemy nieraz takie zwłóknienia, gdy proces zapalny przebiegał przeważnie w mięśniu, jeżeli zaś proces ten przebiegał bliżej wsierdzia lub w samym wsierdzu, wówczas wyraźne zmiany zapalne stwierdza się w warstwach podwsierdziowych mięśnia i w samym wsierdzu.

Henryk Altkaufer pokazał **ciało obce—paleczkę oczną Berna**, którą wydobył ze ścianki trzonu macicy.

23-letnia S. S. (karta szpitalna Nr. 717431), przybyła w sobotę 27/3 r. b. do oddziału A., zakomunikowała, że w czwartek 24/3 rano wprowadziła sobie do pochwy łyżeczkę szklaną „do soli” celem wywołania poronienia po 6-tygodniowym zatrzymaniu się miesiączki. We czwartek wieczorem wydzielilo się jajo płodowe, lecz „łyżeczka do soli”, jak z przerażeniem opowiadała pacjentka, pozostała w „środku”. Chora była w ciąży po raz pierwszy.

Chorą poddano natychmiastowemu badaniu, lecz ani w pochwie, ani w jamie macicy (badanie zgłębnikiem), ani, wreszcie w pęcherzu moczowym obecności ciała obcego nie

stwierdzono. Podczas badania wydawało się, że wzdłuż prawej części szyi wyczuwało się ciało obce twarde, kształtu i grubości małego ołówka. Trzon macicy nieco powiększony, miękkawy, w przodozgięciu ruchomy, gładki, niebolesny; szyja sformowana. Przydatki i przymacicza wolne, niebolesne. Krwawienia żadnego. Brzuch niebolesny. Ciepłota prawidłowa; tętno — również.

Chorą pozostawiono na obserwacji. Dnia 28 III wystąpiły skargi na bóle w prawej dolnej części brzucha. Ciepłota i tętno w dalszym ciągu bez zmiany — prawidłowe. Ogólny stan zupełnie dobry. A. zbadał chorą po raz drugi, zamierzał ewentualnie usunąć ciało obce. Przygotowano się do wykonania cięcia Dührrensa, lecz, przedewszystkiem rozszerzono kanał szyi i dokonano próbnej skrobanki jamy macicy. Nigdzie nie natrafiono na ślad ciała obcego. Przed zdecydowaniem się na cięcie Dührrensa zbadano raz jeszcze macicę dwuręcznie i prócz tego wprowadzono do pochwy wskazicieli rąk. Podczas badania szyi macicy za pomocą obu wskazicieli zdawało się, że dolny koniec ciała obcego w postaci cienkiego ołówka znajduje się w ścianie macicy po stronie prawej, nieco poniżej ujścia wewnętrznego. Na skutek wyniku badania wprowadzono do kanału szyi numer drugi rozszerzacz Hegar'a (numer ten wybrano dlatego, że nie jest on ani za gruby ani za cienki) i starano się (postępując jak najostrożniej), kierując się od strony kanału szyi na prawo, przebić śluzówkę i mięsień, aby natrafić na ciało obce. Po kilku próbach, w odległości paru milimetrów od szyi, rozszerzacz natrafił na przeszkodę. Wówczas powstały otworek rozszerzono i po rozszerzaczu wprowadzono długie kleszczyki Kocher'a, któremi udało się uchwycić „ołówek“. W miejscu, w którym uchwyciono go, uległ on zaraz pęknięciu, wydobyto jedynie krótki dolny odłamek (długości 3 cm.) pałeczki szklanej. Po ponownym wprowadzeniu kleszczyków z łatwością wyciągnięto pozostałą, dłuższą część (około 5 cm.) pałeczki. Ciało obce okazało się pałeczką oczną Berna. Szeroki koniec pałeczki zwrócony był ku górze. Pałeczka leżała w mięśniu trzonu, równolegle do wymiaru podłużnego jamy macicy. Przebieg pooperacyjny — bez powikłań; chora po 8-dniowym pobycie w oddziale wypisana została zdrowa.

W zakończeniu A. zaznaczył, że przed opuszczeniem szpitala chora przyznała się, że pałeczkę wprowadziła jej do macicy położna i podkreślił, że przedstawiony przez niego przypadek jest pierwszy, kiedy w celu wywołania poronienia wepchnięto do macicy pałeczkę oczną.

I. Dworecki. Przyczynek do zmienności szczepów paciorkowcowych.

Zjawiskom zmienności gatunków bakteryjnych poświęca się ostatnio coraz więcej uwagi: dysocjacja gatunków na pochodne, znacznie niekiedy różniące się od szczepu wyjściowego, bądź powstaje zamorzutnie (analogja do mutacji de Vries'a), bądź może być sztucznie wywołana przez rozmaite czynniki „dysgenetyczne“ (natury chemicznej, fizycznej i biologicznej). Poza zewnątrzpochodnymi, przypadkowymi zmianami drobnoustrojów, przez pewnych badaczy przyjmowana jest zmienność okresowa, jako zasadnicza cecha biologiczna wielu gatunków (cyklogenja) z następującymi po sobie różnemi fazami bytowania (postacie zwykle i przesączalne, okres chorobotwórczy i saprofityczny i t. p.) Przejawy tych przemian dotyczyć mogą najrozmaitszych cech gatunku (wzrost na pożywkach, morfologia, własności biochemiczne, budowa serologiczna, chorobotwórczość). W odniesieniu do paciorkowców systematyczne badania zmienności, zwłaszcza przejścia jednego gatunku streptokoków w drugi, jest utrudnione przez brak powszechnie przyjętych norm różniczkowych dla tej dużej grupy bakteryj. Według najbardziej rozpowszechnionej klasyfikacji rozróżnia się, wślad za Schottmüllerem, paciorkowce hemolizujące (str. haemolytic., zieleniejące (str. viridans) i beztlenowe gnilne (str. putridus), jako najważniejsze w patologji ludzkiej, pozatem str. mucosus (należący właściwie do grupy pneumokoków) i str. anhaemolitic. intestinalis (pokrewny lub identyczny z enterokokami). O ile chodzi o najważniejsze dwa typy paciorkowców — hemolizujące i zieleniejące — których cechy różniczkowe („in vitro“ i „in vivo“) D. przytacza, to według Schottmüllera są to gatunki odrębne, nie mogące przejść jeden w drugi. Możliwość ta została jednak dowiedziona przez badania doświadczalne (na myszkach), które wyszły głównie ze szkoły Morgenrotha. Zresztą istnieją — wprawdzie nieliczne — spostrzeżenia analogiczne na materiale ludzkim. W tym względzie bardzo interesujący jest przypadek, obserwowany przez D., a dotyczący kobiety 24-roletniej (oddział D-ra Lewina — Dr. Frendlerowa), w którym klinicznie rozpoznano endocarditis lenta (o przebiegu niezupełnie typowym). Posiew krwi u tej chorej, wykonany przed dwoma miesiącami, dał czysty szczep paciorkowców hemolizujących; obecnie z posiewu krwi, pobranej przed tygodniem, wyrosły kolonie paciorkowców, nie zdradzających cech hemolitycznych, a rosnących raczej jako str. viridans. Szczep ten właściwie nie jest jeszcze zupełnie typowym paciorkowcem zieleniejącym, albowiem zachował jeszcze pewne cechy właściwe paciorkowcowi hemolitycznemu (tworzenie osadu w pożywce płynnej — zamiast wzrostu w postaci mętu jednolitego, morfologia ogniw).

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 20 maja 1932 r.

Przewodniczył Lubliner.

1) M. Fejgin i J. Rozenberg. Przyczynek do powstawania krwiopochodnych wysiewów w drugim okresie gruźlicy.

Dziewczynka lat 9-ciu. Zachorowała przed 8 miesiącami nagle. Dostała klucia w lewym boku, które występowało napadowo co 1—2—3 dni i nasilało się przy głębszych ruchach oddechowych. Gorączka dochodziła do 37,2 — 37,4°, wieczorami trochę się pociła. Innych dolegliwości ze strony dróg oddechowych nie miała.

Po 2-tygodniowym leżeniu w łóżku chora poczuła ból w prawym kolanie wraz z uczuciem sztywności. Z objawami temi zgłosiła się do szpitala. Pozatem podaje, iż przed kilku miesiącami uderzyła się w kolano prawe; powstało zasinienie, które po 2 dniach ustąpiło. W zeszłym roku latem przechodziła zapalenie wysiękowe opłucny lewej, z powodu którego leżała w łóżku przez 8 tygodni.

W szpitalu przy badaniu stwierdzono, co następuje: Budowa prawidłowa, wążła, odżywienie upośledzone, na twarzy i wargach sinica, na szyi drobne gruczolki; nad dolnym płatem lewego płuca od tyłu i boku przytłumienie w dole. Szmeru oddechowe w miejscu przytłumienia wyraźnie osłabione, to samo dotyczy się drżenia głosowego. Pozatem nad całymi płucami wypuk jawny, szmery oddechowe zaostrome. Drżenie również wzmożone, zwłaszcza nad górnym płatem prawego płuca.

Lewa granica serca dochodzi do linii środkowo-obojęzkowej lewej. Osluchowo poza dość głośnym pierwszym tonem nad koniuszkiem i akcentem II tonu nad tętnicą płucną — nic szczególnego. Tętno 80—90 na 1', miarowe, średnio napięte. Ciśnienie, mierzone aparatem rtęciowym, wynosi max min. — 80 55.

Wątroba macalna o 1 palec z pod łuku żebrowego, niebolesna; śledziona — tuż pod łukiem żebrowym, górny brzeg — na VIII żebrze.

Obwód prawego stawu kolanowego na górnym brzegu rzepki 27 cm., a lewego — 25,5 cm., rzepka prawa mniej ruchoma; zginanie możliwe tylko do 40—50°, podczas gdy w zdrowym stawie stwierdza się pewną wiotkość.

Z badań laboratoryjnych: Odczyn Wassermanna — ujemny, Pirquet — (+), opadanie krwinek p/g. Linzenmeyera po 80'; po 15 dniach — 88'; we krwi znaczna lim-

focytoza, do 51%; gonoreakcja (—). Zdjęcie klatki piersiowej wykazało: wyraźny naciek okrągły, wielkości orzecha laskowego pod lewym obojczykiem, powiększenie znaczne gruczołu przyoskrzelowego lewego (t. zw. lymphoglandula ductus Botalli), zaciemnienie lewego kąta przeponowo-żebrowego; wyraźnie wzmożony rysunek prawego płuca w postaci cieniutkich, falistych, smugowatych pasm cieniowych od wnęki do obwodu — zapewne przerost tkanki łącznej dookoła naczyń chłonnych (perilymphagoitis). wreszcie szereg zwapniałych gruczołów w prawej wnęcie.

Zdjęcie stawu kolanowego prawego wykazało zgrubienie torebki stawowej, bez jakichkolwiek zmian w strukturze kości.

Próby tuberkulinowej nie przeprowadzono w obawie przed ewentualnem zaosrzeniem procesu płucnego. Jeżeli chodzi o momenty różniczkowe sprawy w kolanach, to mogą tutaj wchodzić w rachubę następujące sprawy: 1) ostry gościec stawowy, 2) kiła stawów, 3) zakażenie wiewiórowe, 4) sprawa pourazowa, wreszcie 5) gruźlica stawu.

Gościec stawowy jest mało prawdopodobny ze względu na jednostawowy charakter schorzenia, pozatem opadanie krwinek jest zbyt długie dla sprawy gościcowej, przebieg zaś zbyt łagodny.

Kiłę i wiewiór łatwo było wyłączyć ze względu zarówno na brak odczynu W a s s e r m a n n a i gonoreakcji dodatniej, jak i na kliniczny obraz,

Jeżeli chodzi o uraz, to, rzeczywiście, dziecko przed kilku miesiącami uderzyło się w prawe kolano, jednak po 2 dniach pod wpływem okładów sprawa ustąpiła. Dopiero po pewnym czasie bez uchwytnej przyczyny staw obrzmiał i zaczął sprawiać dolegliwości.

U chorej pokazywanej ma się, niewątpliwie, do czynienia z zakażeniem gruźliczem, które dało zmiany w gruczołach chłonnych odoskrzelowych, w naczyniach chłonnych prawego płuca oraz spowodowało zapalenie opłucny lewej i nacieczenie w lewym płacie górnym. Podobnie wieloogniskowe umiejscowienie sprawy gruźliczej, jednocześnie niemal toczącej się w układzie chłonnym, płucach i opłucnie, możliwe jest jedynie na drodze rozsiewania się zarazków w ustroju drogą naczyń chłonnych i krwionośnych tak, jak to bywa w okresie gruźlicy gruczołowej. Wobec tego, ma się prawo przypuścić, że sprawa wysiękowa w kolanie, a o taką tutaj chodzi, powstała na tem samem tle i stanowi również skutek, względnie jedno z umiejscowień wysiewu krwiopochodnego gruźlicy, tembardziej, że nie ma tutaj danych dla przyjęcia jakiegś innej etiologii tej sprawy, jak to wykazano powyżej, zaś zakażenie gruźlicze chętnie usa-

dawia się w miejscu, które uległo urazowi mechanicznemu, jak to miało miejsce w danym przypadku. Oczywiście, niema tutaj mowy o gruźliczym zapaleniu stawu kolanowego w znaczeniu serowacenia, tworzenia się gruzelków i t. d. Jest to tylko łagodna, czysto wysiękowa postać, raczej może toksycznego pochodzenia, jakie spotyka się w okresie t zw. „impregnacji“ gruźliczej ustroju. Jednem słowem, jest to wymowna ilustracja do procesów rozsiewania się gruźlicy w ustroju, notabene, bardzo łagodnego, które pozostałoby nieuchwytnem klinicznie, gdyby nie zdjęcie płuc, które wyjaśniło istotę, a nawet mechanizm zachodzących tutaj procesów tak właśnie, jak to bywa w wysiewach krwiopochodnych, przebiegających często zupełnie bezobjawowo, jak to podają Brauening, Redecker i inni. (Streszczenie własne).

W rozprawie podkreśla H. J. Landau, że prelegenci nie przeprowadzili dodatniego dowodu przyjmowanej etiologii gruźliczej cierpienia stawowego; badanie płynu wysiękowego, posiew ze krwi i t. d. nie było wykonane; można wobec tego przypuszczać jedynie tło gruźlicze.

Kapłan sądzi, że postacie gruźlicy krwiopochodnej są stosunkowo częste. K. miał możność obserwować 20-letniego mężczyznę, u którego stwierdził szereg wysiewów gruźliczych do opłucnej, jamy brzusznej i t. d., chory ten w rok po wypisaniu się ze szpitala zmarł z innej przyczyny, sekcja zaś wykazała bardzo liczne zagojone gruzelki w różnych narządach.

Szo u r zgadza się z rozpoznaniem prelegentów, kwestionuje natomiast niezbyt wyraźne zdjęcie rentgenowskie, które przytoczonych w opisie zmian nie wykazuje. Sz. zaznacza ponadto, że teorie nowoczesne o krwiopochodnem rozsiewaniu się gruźlicy mają jeszcze mimo wszystko wielu przeciwników. Mesz tłumaczy niedoskonałość zdjęć rentgenowskich brakiem odpowiednich nowoczesnych aparatów w szpitalu.

W odpowiedzi Szourowi Fejgin podkreślił, że właściwie niema przeciwników krwiopochodnego rozsiewania się gruźlicy. — Spór toczy się między zwolennikami poglądu wyłącz- nie wewnątrzpochodnego powstawania gruźlicy płuc u dorosłych, a zwolennikami poglądu, iż gruźlica może powstać na drodze ponownego zakażenia. Że natomiast w przebiegu gruźlicy następują często wysiewy krwiopochodne, które mogą nie dawać żadnych objawów klinicznych, to zdaje się nie ulegać wątpliwości. Szczególnie przekonujące są w tym względzie ostatnie prace Braueninga i Redekera. W danym wypadku wieloogniskowe umiejscowienie sprawy, która ujawnia się jednocześnie w opłucnej, w mięszu tegoż płuca, dookoła naczyń chłonnych drugiego płuca, w gruczołach okołoskrzelowych i w stawie kolanowym, może być wytłumaczone jedynie przez chłonno-kwiiopochodne rozsiewanie się zarazków w ustroju.

Pozatem Fejgin stwierdza, że nakłucia stawu nie wykonano; uważa, że niczy ono nie dało, gdyż prątków i takby nie znaleziono. Śledziona jest tutaj powiększona. Dowodu bezpośredniego tła gruzliczego niema; tylko rozumowanie kliniczne przemawia za takim ujęciem przypadku.

2) M. Fejgin i J. Hochsinger. **Trudności różniczkowo-rozpoznawcze w przypadku wady zastawkowej serca.**

Jako przyczynek do wykazania trudności w różniczkowaniu niektórych przypadków schorzeń serca posłużyć może następujący przypadek.

Chora, lat 20, do 17 roku życia była zupełnie zdrowa, zajmowała się dość ciężką pracą (krawcowa), chodziła, biegła bez żadnych dolegliwości. Przed trzema laty z powodu ostrego gośćca stawowego leżała trzy miesiące w łóżku. Od owego czasu duszność, bicie serca przy wysiłkach, wielka sinica, nykturja, kaszel, (czasami krew w skąpej naokół płwocinie). Obiektywnie zwraca uwagę wybitna sinica warg, policzków i akrocjanoza dolnych kończyn, jakie przy czystej wadzie zastawki dwudzielnej rzadko spotkać można, brak wypuklenia okolicy sercowej, tętnienie w dołku podsercowym, wypełnienie żył szyjnych, czasami zaznaczone jest dodatnie tętno żyłne. Uderzenie koniuszkowe wyczuwalne w piątej przestrzeni międzyżebrowej, o palec na lewo od linii środkowo-obojęzycznej. Wyczuwa się także tętnienie w czwartej przestrzeni przymostkowej lewej. Wymiar poprzeczny serca 13,3; Md=4,3; Ms = 9 cm.

O s ł u c h o w o: Akcja serca miarowa: przyspieszona od 102 — 114 na minutę. Na koniuszku pierwszy ton nieco akcentowany, po którym rozpoczyna się długi szmer szlifujący, trwający przez całą systolę aż do drugiego tonu mniej zaakcentowanego. Szmer wspomniany w kierunku do pachy słabnie, a wzmacnia się wyraźnie ku linii środkowej, zmieniając jednocześnie swój charakter akustyczny, przyczem najlepiej słyszalny jest w czwartym lewym międzyżebżu tuż przy mostku. Tam również słyszalny krótki szmer rozkurczowy. Nad t. płucną I ton nie szczególnego nie przedstawia, II ton jest dźwięczny, zaakcentowany i rozdwojony. Nad t. główną tony czyste, nad zastawką trójdzielną również nie szczególnego. Ciśnienie krwi 110 — 60. W naczyniach szyjowych tony bez szmerów. W płucach oddech u podstaw zaostrozony z pojedynczymi furczeniami i świstami. Wątroba powiększona, o brzegu zaokrąglonym, niebolesna, wystaje w przedłużeniu linii

środkowo-objęczykowej o 4 palce z pod łuku żebrowego. W moczu nic szczególnego; c. wł. 1010 — 1015; diureza za bytności chorej w szpitalu raczej skąpa: 300 — 500 cm.³ na dobę, Odczyn Wassermann'a i cytochology we krwi ujemne. Opadanie krwinek normalne (według Linzenmeyer'a = 395 minut).

B a d a n i e k r w i: białych ciałek 6200, czerwonych ciałek — 6.500.000, Hemoglobiny — 114%, Index — 0,9.

W obrazie białych ciałek wyraźna limfocytoza = 24% limfocytów. Próby czynnościowe serca, które obecnie wykonujemy na oddziale, wykazały wyraźne upośledzenie sprawności mięśnia sercowego. Zdjęcie Roentgenowskie i ortodjagram wykazują powiększenie serca w zakresie lewej i prawej komory, oraz znaczne uwypuklenie łuku tętnicy płucnej. Elektrokardiogram jest typowym dextrogramem, wykazującym przytem powiększoną falę przedsionkową. P. niski, załamek R., charakterystyczny głęboki — ujemny załamek S. oraz dodatni załamek T.

Jeżeli chodzi o ustalenie rozpoznania w tym przypadku, to w grę mogłyby wchodzić sprawy następujące. 1) O d o s o b n i o n a niedomykalność zastawki dwudzielnej — jest ona najczęstszą z wad, nabytych w goścu stawowym. Przyjmując ją jako jedyną, musielibyśmy jednak zaznaczyć, że mamy tu do czynienia z sinicą nietypową i nietypowem rozchodzeniem się szmeru, (słabnący szmer w kierunku pachy i nasilający się w kierunku do mostka); pozatem trudno byłoby wytłumaczyć na podstawie tej jednej wady tak wielkie wychylenie łuku tętnicy płucnej, stwierdzone ren'genologicznie. Musielibyśmy więc prócz niej przyjąć istnienie jeszcze jakiejś zmiany dodatkowej. 2) O d o s o b n i o n e zwężenie zastawki dwudzielnej nie może być brane w rachubę ze względu na znaczne rozszerzenie lewej komory: na brak akcentu I tonu i przedskurczowego szmeru na koniuszku. 3) O d o s o b n i o n e z wężenie tętnicy płucnej odpada już chociażby ze względu na obecność dźwięcznego akcentu II tonu, na brak szmeru skurczowego i fremissement nad tętnicą płucną. 4) O d o s o b n i o n a niedomykalność zastawki trójdzielnej, myśl o której nasuwa się ze względu na wielką sinicę, dodatnie tętno żyłne, szyjne, odpada, już nie mówiąc o wyjątkowej rzadkości tej wady nabytej, także ze względu na brak charakterystycznego szmeru skurczowego nad tą zastawką, brak dodatniego tętna wątrobowego i zastoiny nerkowej.

Rozpatrzmy możliwości wad nabytych, kombinowanych. Wchodzą w rachubę: 1) wada mitralna połączona z wadą aortalną. Odrzucamy tę myśl, nie mając zad-

nych podstaw do przypuszczenia zmian w zastawkach aortalnych. 2) wada mitralna, połączona z wadą zastawki trójdzielnej. Odrzucamy ze względu na brak objawów wady tej ostatniej. 3) Niedomykalność i zwężenie zastawki dwudzielnej — ta koncepcja jest nam najbliższą ze względów wyżej omówionych i tłumaczyć może objawy lepiej, niż odosobniona niedomykalność, względnie zwężenie zastawki dwudzielnej. Ale i tu cały szereg szczegółów, o których wspominaliśmy na początku — a więc nazbyt wielka sinica, lokalizacja i charakter szmerów, owo wybitne rozszerzenie łuku tętnicy płucnej, każe szukać innego jeszcze wytłumaczenia. Rozpatrzmy jeszcze przypuszczenie istnienia wady wrodzonej, na którą nawarstwia się wada nabyta. Jak wiemy wady serca wrodzone przebiegają częstokroć przez długie lata w utajeniu, nie dając żadnych objawów ani dolegliwości choremu, stanowiąc czasami przypadkowe odkrycie autopsyjne. Dotyczy to w szczególności komunikacji międzyprzedsionkowej (foramen ovale apertum). Zmienia się jednak sprawa w wybitny sposób, o ile do ewentualnie niewinnego defektu wrodzonego przyłączy się wada serca nabyta. Dopiero wtedy objawy tej ostatniej, zazwyczaj w takich wypadkach odbiegające od ogólnego typu, kierują myśl w stronę jakiejś wrodzonej sprawy, pozostającej dotychczas w ukryciu. Wobec tego, że w rozumowaniu przytoczonym wyżej, wykluczaliśmy wady nabyte, oprócz niedomykalności zastawki dwudzielnej, zważymy, jaka kombinacja wytłumaczy najlepiej wszystkie objawy naszego przypadku, jeżeli uwzględniliśmy możliwość istnienia wady wrodzonej. Mowa tu o połączeniu wady mitralnej z jakąś wrodzoną sprawą, a to z powodu, iż pewne objawy, a zwłaszcza uderzająca sinica, akrocjanoza, elektrokardjogram i policytemja jednak zwracają myśl w stronę wady wrodzonej. Jakież wady mogą wchodzić w grę?

1) Zwężenie wrodzone zastawek tętnicy płucnej — brak szmeru skurczowego nad t. płucną, silna akcentuacja II tonu, brak pałczkowatych zgrubień tętnic, brak wczesnych objawów, jakie zwykła dawać wada ta przemawia przeciwko tej koncepcji. 2) Zwężenie zastawek t. głównej. Nie trzeba się długo zastanawiać, aby i to myśl odrzucić, niema ani szmeru nad aortą, ani fremitement ani charakterystycznego tętna „parvus et tardus“, ani błądności, ani szmeru nad naczyniami. 3) Transpozycja naczyń głównych z aortą, wychodzącą z prawej komory, jest niezgodna z tak długim względnie życiem, i daje objawy już w pierwszych dniach życia, polegające na sinicy przy zupełnie czystych tonach. 4) Zachowany przewód Botalla. Zgadzałoby się to z mocno akcentowanym II tonem pulmonalnym i uwypukleniem łuku tętnicy płucnej, ale przy tej

sprawie mielibyśmy nad t. płucną długi szmer skurczowy i rozkurczowy, nasilający się w czasie skurczu, wskutek zwiększonej w czasie skurczu szybkości przepływu krwi, przenoszący się zazwyczaj między łopatki i do naczyń szyjnych, czego tu nie mamy. Nie mamy tu także pałeczkowatych palców ani pasmowatego stłumienia w drugiej przestrzeni międzyżebrowej lewej koło mostka i wczesnych objawów, jakie zachowany przewód Botalla daje, oraz próba Valsalvy jest również ujemna. 5) Połączenia międzykomorowe dają silny przerost prawej komory, wreszcie długotrwałe szmery skurczowe na podstawie serca w drugiej i trzeciej przestrzeni międzyżebrowej, przenoszące się do naczyń szyjnych, czego tu nie mamy. 6) Połączenie między przedsionkami (foramen ovale apertum) z jednoczesną niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Przy takiej kombinacji przy każdym skurczu następuje odpływ krwi z lewej komory do lewego przedsionka, a stąd do prawego przedsionka, to zaś powoduje wyjątkowo utrudniony odpływ krwi z obwodu do prawego przedsionka — wyrazem czego może być dodatnie tętno żyłne i ta wyjątkowa sinica, nie występująca w takim stopniu przy odosobnionej wadzie zastawki dwudzielnej. Połączenie międzypredsionkowe (foramen avale apertum) wrodzone, z nabytą niedomykalnością zastawki dwudzielnej — taka koncepcja mogłaby może najlepiej wytłumaczyć nam większość objawów spostrzeganych w naszym przypadku. Foramen ovale apertum właśnie należy do tych wad wrodzonych, które najczęściej przebiegają zupełnie bezobjawowo i często zostają zupełnie niespodzianie wykryte na autopsji, o ile nie przyłączy się jakaś wada nabyta, tak jak to było w naszym przypadku. Wówczas szmer skurczowy w trzeciej i czwartej przestrzeni międzyżebrowej lewej, uwypuklenie łuku tętnicy i wielka sinica oraz wszystkie inne objawy dałyby się wyprowadzić z takiego przypuszczenia. Jednakże u naszej chorej mamy do czynienia z objawami wybitnego zaburzenia równowagi hemodynamicznej w sensie znacznego wzmożenia ciśnienia w prawym sercu i wynikającego stąd zastoju w układzie żylnym, wątrobie i t. d. W takich warunkach należałoby oczekiwać, iż przy istnieniu połączenia między prawem i lewym sercem musi krew żylna przechodzić do lewego serca i mieszać się tam z krwią, wracającą z płuc — skąd powstać musi anoksemia tętnicza, opisywana w tych przypadkach przez różnych autorów. I oto dla stwierdzenia tego objawu i ustalenia w ten sposób rozpoznania wykonaliśmy badanie zawartości gazów we krwi żyłnej i tętniczej (Dr. Lewicki). Badanie to wykazało jednakże zupełny brak anoksemii tętniczej (95% nasycenia tlenem) przy znacznym niedoborze tlenowym, bo wynoszącym aż 47%, we krwi żyłnej. Wynik ten świadczy o tem,

ze utlenienie krwi w płucach odhywa się prawidłowo, że nie zachodzi tu przechodzenie odtlenowej, żyłnej krwi z prawego do lewego serca, lecz że istnieje znaczna zastoina obwodowa, powodująca nadmierną utratę tlenu przez krew w tkankach — skąd tak wybitna anoksemja żylna, tlómacząca dostatecznie sinicę. Wobec tego zmuszeni byliśmy odstąpić od rozpoznania w naszym przypadku istnienia zachowanego otworu owalnego — jedynej wady wrodzonej, którą można tu było przypuszczać jak to wykazaliśmy powyżej. Musimy więc uważać, po wykluczeniu wszystkich innych możliwości, iż szmer skurczowy w trzeciej i czwartej lewej przestrzeni przymostkowej powstaje w t. płucnej, świadcząc o jej zwężeniu. Powyżej jednak wykluczaliśmy również istnienie nabytego lub wrodzonego zwężenia zastawek t. płucnej. Natomiast nieznaczne nabyte zwężenie tej tętnicy, zlokalizowane nieco poniżej zastawek — t. zw. „stenosis infundibularis“ tętnicy płucnej, mogłoby dawać wszystkie objawy, jak zachowanie II tonu, rozszerzenie łuku i brak frémissement nad tętnicą płucną. W ten sposób drogą mozolnych badań i rozumowań dochodzimy do jedynej koncepcji, która najlepiej wytłumaczyć może wszystkie spostrzegane w naszym przypadku objawy a mianowicie, do rozpoznania nabitej wady (niedomykalności) zastawki dwudzielnej, powikłanej nieznacznem zwężeniem t. płucnej, zlokalizowanem w „pars infundibularis“. (Streszczenie własne).

W rozprawie kol. Szour nie zgodził się z rozpoznaniem prelegentów. — Wady wrodzone nastręczają dwie trudności rozpoznawcze. W demonstrowanym przypadku należałoby raczej myśleć o przewodzie Botalla przetrwałym, co można skontrolować rentgenologicznie, ewentualnie rozpoznać po zastosowaniu próby Valsalvy. Dołączenie się wady nabitej często ujawnia skrycie przebiegającą wadę wrodzoną. Płoński sądzi, że rozpoznanie prelegentów nie może być pewnem za życia, nawet pomimo bardzo dokładnego badania. P. omawia następnie patogenezę zwężenia tętnicy płucnej pod zastawkami. W odpowiedzi Fejgin jeszcze raz podkreśla rzadkość przypadku i związane z nim trudności rozpoznania, które między innemi oparte są tu na podstawie analizy gazowej.

F. zaznacza, że w przypadku pokazywanym jest cały szereg objawów, które nie dają się wtłoczyć w ramy niedomykalności zastawki dwudzielnej ze zwężeniem ujścia żyłnego lewego.

M. Płoński. Badania doświadczalne nad czynnikami roślinnemi, wywołującemi guzy złośliwe u szczurów. (Doniesienie tymczasowe).

W drugiej połowie roku ubiegłego ukazały się w „Zeitschrift Für Krebsforschung“ (T. 34, str. 349 i 363) obok siebie

dwie prace o treści, niezmiernie zastanawiającej. W pierwszej z nich Charles M. Bellows podaje, że pomidory wywołują u szczurów mięsaki. W drugiej — M. A s k a n a z y, anatomopatolog o bardzo głośnem nazwisku, u którego (w Genewie) M. Bellows wykonywał swe badania, potwierdza całkowicie powyższe spostrzeżenie. Okazuje się, że u szczurów, którym wstrzykiwano do jamy otrzewnowej zawiesinę z mięszu pomidorów, zjawiały się po 5 — 10 tygodniach bardzo liczne, duże guzy na otrzewnie. Stwierdzono następnie, że w pomidorach znajdują się pałeczki gramdodatnie, zupełnie podobne do *Bac. subtilis*, i że wstrzyknięcie zawiesiny tych pałeczek do jamy otrzewnowej u szczurów wywołuje powstanie takich samych guzów. Wreszcie okazało się, że u szczurów, którym do pożywienia dodawano pomidory lub zawiesinę pałeczek, również powstawały w jamie otrzewnowej podobne guzy. Pod względem histologicznym wszystkie guzy miały budowę mięsaków o komórkach wielokształtnych (*polymorphzellige Sarcome*). Doświadczenia były wykonane na dużym materiale; guzy występowały prawie we wszystkich przypadkach.

W grudniu roku ubiegłego przystąpiliśmy do sprawdzania podanych tu badań.

Po dokładnem obmyciu pomidorów sublimatem usuwano w warunkach jałowych miękkie części środkowe, rozcieńczano je roztworem soli fizjologicznej i sączono przez gazę. Przesącz wstrzykiwano szczurom do jamy brzusznej (6 szczurów) i podskórnie do lewej pachwiny (4 szczury). Każdy ze szczurów otrzymał 5 zastrzyknięć po 3 — 4 ccm. zawiesiny, w odstępach 5 — 10 dniowych. (Pierwsze zastrzyknięcie dn. 19.12.1931, — ostatnie dn. 23.1.1932).

Z 4 szczurów, którym wstrzykiwano zawiesinę podskórnie, zabito dwa dn. 2.3.1932: żadnych zmian nie stwierdzono. Dn. 15.3.1932 padł jeden z pozostałych dwóch szczurów: w jamie brzusznej stwierdzono nieco krwawego płynu oraz miękką, otorbioną guz wielkości dużej śliwki, o zabarwieniu sino-wisniowem, ruchomy na dość długiej szypule, wyrastający z miednicy; badanie histologiczne elementów nowotworowych nie wykryło; był to duży, świeży krwiak o niezwykłym wyglądzie.

Z 6 szczurów, którym wstrzykiwano zawiesinę dootrzewnowo, zabito dwa szczury (dn. 14.2.1932 i dn. 2.3.1932); żadnych zmian nie stwierdzono. Dn. 20.3.1932 spostrzeżono, że jeden z pozostałych szczurów (samiec) ma znacznie powiększony brzuch: zabito go dn. 22.3.1932.

Wynik sekcji był następujący: jama otrzewnowa zawiera około 20 ccm. płynnej krwi oraz bardzo liczne guzy dwójakiego rodzaju: jedne z nich są drobne, białe, dość miękkie i leżą gęsto obok siebie, pokrywając prawie całą sieć; pojedyncze

guzki tego rodzaju są rozsiane na jelitach cienkich. W krezce jelit cienkich oraz w dolnej części brzucha widać kilka guzów wielkości małej śliwki: są one pokryte napiętą otrzewną, wiśniowo-sinę, dość spoiste i na przekroju składają się z krwawej masy. Dolna powierzchnia przepony jest gęsto usiana drobnymi guzkami, blademi i wiśniowemi. Na powierzchni wątroby widać pojedyncze guzki białe i wiśniowe; na powierzchni śledziony skupienie białych guzków.

Badanie histologiczne guzów wykazało, iż składają się one z tkanki nowotworowej o charakterze nietypowym; komórki nowotworowe są przeważnie wielokątne, rzadziej okrągławe lub owalne, o jądrach wielokształtnych, dużych, z obfitą chromatyną i z wyraźnemi jąderkami; figury podziału jąder są bardzo liczne i często nietypowe; zaródź komórkowa jest obfita i podbarwia się dość mocno hematoksyliną, komórki leżą bardzo gęsto obok siebie; istota międzykomórkowa jest bardzo skąpa; gdzieniegdzie leżą drobne naczynka krwionośne. Wielkość komórek odpowiada mniej więcej rozmiarom dużych limfocytów; miejscami widać komórki znacznie większe, z jądrem, bardzo dużem, jądrem lub z kilkoma mniejszemi.

Dn. 31.3.1932 padł jeszcze jeden szczur z tej samej serji: sekcja wykazała podobne makroskopowo guzy w jamie brzusznej oraz przerzuty w płucach i w gruczołach szyjnych. Badanie histologiczne wykazało, że i te guzy mają charakter złośliwy: różnią się one jednak od guzów w poprzednim przypadku.

Tak więc należy stwierdzić, że wstrzykiwanie zawiesiny pomidorów do jamy otrzewnowej u szczurów wywołuje powstawanie guzów o charakterze złośliwym, pochodzenia nienabłonkowego; guzy te mogą dawać przerzuty. Musimy hadmienić, że w obu powyższych przypadkach budowa histologiczna guzów jest inna, aniżeli w guzach, wywołanych przez Bello wsa i A s k a n a z y e g o; nie spostrzegali oni również przerzutów.

Dalsze badania nad guzami, wywołanemi u naszych szczurów, są w toku.

W rozprawie Fejgin przeprowadza analogję między etiologją nowotworów złośliwych a niedokrwistością złośliwą, przyczem podkreśla, że w obu cierpieniach jest współdziałanie czynnika konstytucjonalnego i odżywczego.

Higier zauważa, że wyniki Płońskiego są odmienne od wyników A s k a n a z e g o, mimo posługiwania się tą samą metodą. H. zapytuje prelegenta jak należy rozumieć wyraz „cierpienie układowe“, na co Płoński odpowiada, że miał tu na myśli twory, wychodzące z układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz cierpienia, stojące na pograniczu schorzeń układu krwionośnego i nowotworów.

M. Fejgin i A. Messis. **Przypadek zwyrodnienia torbielowatego nerek.**

Chory podaje, iż od 6 lat miewa okresowo wymioty, występujące w kilka godzin po jedzeniu, niezależnie od rodzaju pokarmów, bezbarwne, płynne, bez żadnych bólów. Dolegliwości te trwają kilka dni i ustępują na okres 2 miesięcy, podczas których chory czuje się zupełnie zdrowym i pracuje. Od roku zaś ma już tak stale płynne wymioty, że zmuszony był przerwać pracę. Od miesiąca do dolegliwości tych przylączyły się ciągle bóle w nadbrzuszu, promieniujące do obu podżebrzy i łopatek, niezależnie od pokarmu i czasu spożycia, czkawka i odbijania. Stolce sformowane, regularne. Chory podaje, iż od 3 lat stale zwiększa się objętość brzucha, obrzękają powieki dolne. — St. praesens. Chory bud. prawidł., odżywienie mierne, skóra i śluzówki blado zabarwione. T^o normalna. Zrenice wąskie, reagują na światło i akomodację. W jamie ustnej nic patologicznego. Kl. piersiowa bud. prawidł., kąt zebr. rozwarty. Ruchomość oddechowa zachowana. W płucu prawem — odd. pęcherz. z wyd. przedłużonym i suchymi rżęczeniami. W płucu lewem odd. pęch. + świsty. Serce — ictus podnoszący, przesunięty nieco w lewo od l. mam. sin.. Na koniuszku I ton dość mocny, minimalnie nieczysty, na lewym brzegu mostka drugi akcentowany z odciśn. klapiącym. Nad aortą i a. carotis drugi ton nieco akcentowany. Wymiar poprzeczny serca 3 + 14 (17 cm.). — Brzuch wzdęty, niesymetryczny. Z pod lewego podżebrza wyczuwa się walcowaty twór, sięgający dolnym brzegiem poziomu o 2 palc. nad lig. Pouparti, przyśrodkowym — do przedłużenia linii środk. obojczykowej lewej, tylny zaś brzeg ginie w kierunku okolicy lędźwiowej. Twór ten o nierównej, guzowatej powierzchni, nieruchomy przy oddychaniu balotuje ku tyłowi. Wypuk nad nim jest bębnowy, lekko przytłumiony. Dotyk jest niebolesny. W prawem podżebrzu wyczuwa się duży, nieruchomy twór o guzowatej powierzchni, dający w opuku dźwięk bębnowy. Twór jest oddechowo nieruchomy. Górny brzeg tego tworu wychodzi jakby z pod łuku żebrowego prawego między przedłużeniem l. axil. anterior a lin. mam. dextra. Brzeg przyśrodkowy ciągnie się wzdłuż przedłużenia l. parast. dex.. Brzeg dolny sięga poziomu o 2 palc. nad lig. Pouparti dex.. Tylny brzeg ginie w okolicy lędźw.. Przy dwuręcznej palpacji twór lewy balotuje do okolicy lędźwiowej tak, że ręka dolna wyczuwa guzowatą powierzchnię. Prawy twór wymacuje się od tyłu również, lecz mniej wyraźnie.

Badanie laboratoryjne. Próba nerkowa koncentracyjna: I p. 20 cm. — 1006, II p. 110 cm. — 1008, III p. 51 cm. — 1006, IV p. 50 cm. — 1008, V p. 47 cm. — 1006. Próba ner-

kowa: Na czczo 40 cm. — 1007, wodna: Po 1000 cm. wody: I p. 26 cm. — 1010, II p. 40 cm. — 1010, III p. 38 cm. — 1007, IV p. 45 cm. — 1007, V p. 45 cm. — 1009. Razem 193. Wasser man: — ujemny. Diureza — 700—800 p. na dobę. W moczu: c. g. — 1012, B — od 0,8‰ do 1,4‰. Chlorków — 2,13‰ na litr moczu. Mocznika — 3,4 — 5,4‰ w moczu. W osadzie: 8 — 12 leukoc. w p. w. i pojed. skupienia po 20 — 30 leuk., liczne nabłonki okrągłe. Krew: Mocznik — 0,6‰ — 1,2‰. Kw. moczowy — 48,0‰ — 52‰. Białko — 6,18. Chlor w krwink. — 2,36. Chlor w osoczu — 2,75. Hb. — 85%, Erytr — 4.000.000, B. c. — 5.200, Ind. — 1,06. Wzór Eoz. — 2%, Baz — 0%, Pał. — 3%, Segm. — 65, Limf — 20%, Mon — 9%. Türcka — 1%. Biernacki — 18 mlm — 40'. Ciśnienie krwi — 165/110. Pyelographia: Nerka prawa jest osunięta — miedniczka na wysokości poprzecznego wyrostka L 4; moczowód skręcony wielokrotnie; miedniczka i kielichy mają kontury nieostre, są powiększone, a kielichy górny i dolny są b. wydłużone. Badanie dna oczu: Tarcze i brzeg dolny lekko zatarte w dolnej części, w prawem oku; żyły trochę rozszerzone z objawami ucisku w miejscu krzyżowania się tętnic. Oko lewe: dno prawie normalne. Rozpoznanie: Ren cysticum.

Ma się tu więc do czynienia z obrazem klinicznym marskości zanikowej nerek, w którym obecność symetrycznych guzowatych tworów w jamie brzusznej oraz wynik badania zapomocą pyelografii pozwala rozpoznać zwyrodnienie torbielowate obydwu nerek.

Sprawozdanie z posiedzenia w czerwcu r. 1932.

Przewodniczył L u x e n b u r g.

Kol. przewodniczący odwołał czerwcowe posiedzenie naukowe na znak głębokiej żałoby szpitala z powodu zgonu E d w a r d a F l a t a u a, sławiąc Jego zasługi w podniosłem przemówieniu. (patrz Kwart. Klin. r. 1932, zesz. I).

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 1-y lipca r. 1932.

Przewodniczył L u b l i n e r.

Markusfeld i Hauswirt. Przypadek kilaka prącia ze znacznem zniszczeniem (Z oddz. St. Markusfelda).

Chory, lat 34, zaraził się kilą przed 6 laty; obecnie ma rozległe owrzodzenie prącia, które powstało przed 3 miesiącami. W kwietniu r. ub. miał krostkę, która się stopniowo powiększała i szerzyła obwodowo. Chory leczył się u felczera przypalaniem kw. karbolowego, lecz bez efektu. Owrzodzenie uległo zabliznieniu dopiero na jesieni r. ub., po przepro-

wadzeniu leczenia swoistego (6 igieł bizmutowych i 6 neosalwarsanów). W r. 1926, po ukazaniu się wrzodu pierwotnego, chory pobral 1-no leczenie swoiste (10 igieł bizmutowych i 6 neosalwarsanów); po 6 miesiącach 2-a kuracja (9 igieł bizmutowych i 4 neosalwarsany). W 1928 i 1929 r. po jednym leczeniu z 4 igieł bizmutowych i 4 neosalwarsanów. Przed 4 laty miał na skórze poślodka, a następnie klatki piersiowej i podudzia owrzodzenia; zagoiły się one, pozostawiając blizny ubarwione. Żona ronila dwukrotnie; ma 4-ro jakoby zdrowych dzieci; dwoje urodziło się po zakażeniu kilką.

St. obecny. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne; w kości czołowej ubytek wielkości 2-złotówki, pokryty blizną zapadłą, zrosniętą z kością, o brzegach twardawych.

Prącie znacznie zniszczone; pozostała z niego tylko dolna część główki i resztki naokoło orificium urethrae internae; pozostała część jest rozpadła i owrzodziła; u podstawy prącia brzeg wzniesiony, podminowany, twardawy; otaczająca tkanka nie nacieczona, niebolesna. Na resztkach główki blizna głęboka, gładka. Wskutek zniszczenia cewki moczowej chory oddaje mocz przez otwór w dolnej powierzchni prącia. Na ciele wiele blizn barwnych, okrągławych, wielkości 2-złotówek: wzdłuż łuku zębowego, z lewej strony, na zewnętrznej powierzchni goleni prawej i na pośladku.

Gruczoły pachowe z obu stron niebolesne, wielkości fasoli; pachwinowe z prawej również. Kość czołowa z ubytkiem nieznacznym, naokoło którego okostna zgrubiała. Zrennice +. Odruchy +. Wątroba, serce, płuca +. Wassermann +. W rozpoznaniu ma się tu na uwadze ulcus phagodenicum, gumma et Ca in gumma. Przeciw pierwszemu rozpoznaniu przemawia to, że zarówno przed rokiem, jak i ostatnio, owrzodzenie goiło się wyłącznie pod wpływem leczenia swoistego. Brzegi nie mają drobnych podminowań, nie są miękkie, dno zaś owrzodzeń jest pokryte masami nekrotycznymi i nalotem dość łatwo ścierającym się. Gdyby tu było Ca — szerzyłby się naciek nowotworowy na otaczające tkanki, brzegi zaś owrzodzenia byłyby znacznie twardsze; odpowiednie gruczoły byłyby zajęte i twarde. Kliniczne badanie chorego przemawia za kilakiem. Dalsze badania kliniczne i mikroskopowe rzecz wyjaśnia.

Płońskier. Pokazy anatomopatologiczne.

I. Ciało obce w tchawicy. Mężczyzna 65-letni był przywieziony do szpitala po próbie samobójstwa przez powieszenie. W szpitalu stan jego znacznie się polepszył. Po tygodniu zmarł nagle w ubikacji.

Na sekcji stwierdzono ogólną miażdżycę, szczególniej wybitną w tętnicach mózgu. W krtani i w górnej części tcha-

wicy znaleziono bardzo duży kawał twardego mięsa wołowego. Ponieważ wątpliwem się wydaje, ażeby tak duży i gruby kawał mięsa samoistnie mógł dostać się do szpary głosowej — to należy wziąć pod uwagę jeszcze jedną możliwość, a mianowicie, że mięso zostało wciśnięte do krtani przez zmarłego w celach samobójczych.

II. Rak przełyku z przerzutami. U mężczyzny 54-letniego stwierdzono w dolnej części przełyku: rak włóknisty, wielkości śliwki; w okolicy wpustu żołądka duży, twardy guz, zrosnięty z surowicówką żołądka (przerzut do gruczołów w okolicy wpustu). Umieszczenie przerzutów raka przełyku w tem miejscu jest dość niezwykle. Zmarły miał bóle kręgosłupa, co przypisywano przerzutom do kręgow; jednakże na sekcji przerzutów nie znaleziono. Możliwem jest, że bóle były spowodowane przez ten właśnie duży przerzut.

III. Rak żołądka o nietypowym przebiegu klinicznym. U mężczyzny 60-letniego stwierdzono na sekcji rak małej krzywizny żołądka. Ponieważ zmarły od 26 lat pracował w fabryce metali, objawy kliniczne wiązano z przypuszczalnem przewlekłym zatruciem zawodowem.

F. Gleichgewicht. Przypadek zatrucia lekowego o niezwykle przebiegu. (Z oddziału G. Lewina).

Chory C., lat 32, przybył na oddział 30.IV 32 r. z powodu czarnych wymiotów, smolistych stolców i bólów w dolku, trwających od 2-ch dni, z rozpoznaniem krwotoku żołądkowego, a w stanie b. ciężkim. W wywiadzie przewlekłe cierpienie żołądka.

Stan obecny: bóle i gnecenie w dolku, czkawka, sinica ogólna, kończyny zimne, tony serca b. głuche, tętno nitkowate. Granice serca nor.. Płuca, brzuch bez zmian. Wątroba i śledziona niemacalne. Obydwie nerki bolesne na obmacywanie; objaw Goldflama wybitny po stronie prawej. Chory nie oddał moczu od 1¹/₂ doby; opukiwanie pęcherza moczowego ani cewnikowanie obecności moczu nie wykazało. Język wilgotny, nieobłożony. Odruchy ścięgnowe zachowane, patologicznych nie stwierdza się. Chory wymiotuje treścią żółtą kwaśną, zawierającą wolny HCl. Badania dodatkowe I-go dnia: 1) ciśnienie krwi 110/80; 2) ilość mocznika we krwi 1,2‰; 3) ilość indykanu we krwi 1,14 mgr‰; 4) ilość chlorków we krwi 5,55 gr. ‰; 5) mocz zasadowy, ilość dobową 35 cm³., c. gat. 1012; białka 0,1‰; pojedyncze leukocyty; 4—5 erytrocytów w p. w.; fosforan amonowo-magnezowy, chlorki zmniejszone. Badanie kału na krew utajoną po 3-ch dniach ujemne. Przebieg: Mocz: białko maleje do śladu, zjawiają się leukocyty po 15—20 oraz małe skupienia. Cięż. gat. odpowiada roz-

cieńczeniu (1020 przy 1,1 litra, 1010 przy 2 litr.). Diureza w 3 dniu = 150 cm³., w 4 = 200 cm³., w 5 = 2000. Urynowanie z przerwami, czasem kroplami. Urolog stwierdza zwężenie cewki moczowej (rzeżączka przed 10 laty). Ilość mocznika we krwi 1,2% — 1,7%, w ciągu 3-ch tygodni opada do normy, utrzymującej się dotychczas. Ilość indykanu opada z 1,14% do 0,85%. Ciśnienie krwi podnosi się nieznacznie, a mianowicie do 125/95

Przez cały czas złe samopoczucie, bóle głowy, podniecenie, bezsenność, palenie w ustach i przelyku. Po 12 dniach wyjaśnia się etiologia cierpienia: chory połknął w ciągu jednego dnia 12 proszków, zawierających urotropinę, salol, salicylan sodu i jeszcze jakiś nieznany lek, a przeznaczonych przez lekarza do kilkudniowego przyjmowania celem ułatwienia oddawania moczu. Tegoż dnia chory dostał bólów w dolku, wymiotów, biegunki i znacznie osłabił.

Jest to zatem przypadek zatrucia lekowego, przebiegającego pod postacią mocznicy z objawami niewydolności mięśnia sercowego, a mianowicie ze spadkiem ciśnienia krwi i porażenia włósniczek. Trudności rozpoznawcze w dniu przyjęcia do szpitala spowodowane były krwawieniem z przewodu pokarmowego (czarne wymioty i smoliste stolce) oraz wprowadzającym na fałszywe tory wywiadem (przewlekła choroba żołądka).

Bregman i Orliński. Przypadek obustronnego zapalenia nerwu wzrokowego z przemijającą, całkowitą, ślepotą na tle infekcyjnym.

Ch. N. 8-letnia dziewczynka z Równego przybyła na oddział dn. 12.VI 1932 r. Przed 3-ma tygodniami przebyła jakąś chorobę zakaźną, której dokładnie określić nie umie, a która trwała 3 dni; gorączka dochodziła do 39°. Przed tygodniem z rana, gdy się przebudziła, zauważyła, że gorzej widzi, całe pole widzenia było jakby zaciemnione; to trwało kilka minut, poczem wzrok się poprawił. Po 3-ch dniach znowu z rana po przebudzeniu się wystąpiły zaburzenia wzrokowe, które jednak w ciągu dnia do tego stopnia się nasiliły, że chora całkowicie zaniewidziała.

Bólów głowy, ani wymiotów nie było. Z początku odczuwała bóle w gałkach ocznych. Chora w 3 im roku życia przechodziła odrę. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Gruczoły chłonne na szyi powiększone. Pierwszy ton nad koniuszkiem nieczysty. Pozatem w narządach nic szczególnego.

Chora jest całkowicie ślepa, nawet światła nie widzi. Zrenice rozszerzone (atropina). Na dnie oczu wyraźne zapalenie nerwów wzrokowych: tarcze szare, granice zatarte; naczynia szerokie, pokręcone. Ruchy gałek w kierunkach bocznych ograniczone. W kończynach bez zaburzeń, tylko odru-

chy kolanowe otrzymuje się przy zastosowaniu sposobu Jendrassika, zaś odruchy ze ścięgna Achillesa są bardzo słabe. Rentgenogram czaszki nie wykazał zmian.

Już następnego dnia po przybyciu do szpitala stan chorej zaczął się poprawiać. Dn. 14.VI kol. Zamenhof, badając chorą, stwierdził już istnienie pocucia światła. Później poprawa szybko postępowała, obecnie chora czyta już duże litery i może nawet pisać.

Mamy zatem odosobnione cierpienie nerwów wzrokowych, z wybitnymi zmianami na tarczy. Rozpoznanie różniczkowe, czy zmiany te odpowiadają tarczy zastoinowej, czy też zapaleniu n. wzrokowego nie mogło być ustalone, brak było jakichkolwiek danych dla powiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i wogóle dla sprawy mózgowej. Za sprawą zapalną przemawiała bolesność początkowa gałek ocznych. Zapalenie n. wzrokowego wystąpiło w 2 tygodnie po nieokreślonej sprawie zakaźnej, musi więc być zaliczone do spraw pozakaźnych. Analogiczny przypadek przed kilkoma laty opisali Bregman i Poncz: dotyczył on 11-letniej dziewczynki, która oślepla w kilka tygodni po odrze. W dzisiejszym przypadku odra jest nieprawdopodobna, ponieważ chora przechodziła ją już w 3-im roku życia. W przypadku, o którym wzmiankowaliśmy, cierpienie n. wzrokowych było prologiem do ciężkiej sprawy mózgowej: po powrocie wzroku nastąpiło porażenie kończyn, bezwład, porażenie n. n. okoruchowych — słowem zespół objawów, wskazujący na ognisko w proksymalnych odcinkach pnia mózgowego; pomimo tak ciężkich objawów po szeregu miesięcy nastąpiła znaczna poprawa, chora zaczęła chodzić.

W przedstawionym dziś przypadku ma się, poza cierpieniem n. wzrokowego, tylko b. lekkie zaburzenia odruchów kł. dd., które budzą obawę ew. powikłań w dalszym przebiegu. Ma się tu do czynienia ze sprawą, którą zaliczyć należy do tak rozpowszechnionych obecnie zapażeń rozsianych układu ośrodkowego, które występują w następstwie odrzy, ale i innych chorób zakaźnych, w szczególności także po szczepieniu ochronnem ospy, a ostatnio, jako napozór samostatne sprawy ośrodkowonerwowe. Według przypuszczenia, obecnie powszechnie przyjętego, a dokładnie umotywowanego przez Levaditi'ego, sprawy te zostają spowodowane nie przez zarazki, właściwe wymienionym chorobom zakaźnym, lecz przez jad przesączalny, krążący w ustroju, który wykazuje specjalne powinowactwo do tkanek pochodzenia ektodermalnego i który przez owe zarazki zostaje aktywowany.

W rozprawie Higier podaje, że dziwnym zbiegiem okoliczności demonstrował przed tygodniem również chorą, nieco starszą kobietę, u której po silnych bólach powstała w ciągu bardzo krótkiego czasu ślepota jednego oka, co trwało kilka

tygodni H. stosował pilocarpinę, związki salicylowe gorące kąpiele i inne środki napotne, poczem nastąpiła poprawa. Rozpoznano neuritis optica retrobulbaris. Okazało się, że chora ta przed kilku tygodniami przechodziła grypę, a wkrótce, przed pojawieniem się ślepoty cierpiała na bardzo silne bóle twarzy w obrębie n. facialis. H. powołuje się na podobne przypadki, opisywane przez niego przed 20 laty, kiedy to jeszcze nie było mowy o encephalitis disseminata.

Luxenburg zwraca uwagę na etiologję cierpienia, które najczęściej przed wystąpieniem jest połączone z krótko albo długotrwałą gorączką. Często zwracał uwagę na migdałki, nawet gdy był brak skargi ze strony chorego.

W przypadkach encephalomyelitis disseminata na oddziale Flatau L. nieraz spostrzegał wydatnie zmienione migdałki.

An. Goldman przyznaje słuszność wywodom Luxenburga i uważa, że we wszystkich cierpieniach zakaźnych, w których źródła nie można ujawnić, należy zawsze szukać przyczyny w migdałkach oraz pokrewnym — wyrostku robaczkowym.

Kaplan zaznacza, że przemijająca ślepota jest także częstym wstępem do ostrego zapalenia nerek, co sam obserwował w 2 przypadkach.

Markusfeld w uzupełnieniu słów prelegenta i kolegów, biorących udział w rozprawie, przytacza spostrzeżenia zakażenia z powodu niedostrzegalnego jadu przesycałnego, dającego się łatwo przeszczepić na rogówkę królika, poczem następują ogólne objawy z pólpaścem na skórze lub opryszczką z ciężkimi objawami schorzenia układu nerwowego, nieraz z objawami przemijającej ślepoty. Przypadki takie mają rokowanie dobre, przyczem duże dawki chininy stosowane przez czas dłuższy, okazały się wyjątkowo skutecznymi.

Bregman w odpowiedzi zaznaczył, że w danym wypadku nie może być mowy o neuritis optica retrobulbaris, gdyż już w chwili przybycia chorej na oddział stwierdzono zmiany na dnie oka; poatem, jak wiadomo, n. optica retrobulbaris dotyczy zazwyczaj jednego oka, tu zaś mieliśmy do czynienia ze ślepotą obustronną.

Bregman i Potok. Przypadek nowotworu rdzenia, leczony operacyjnie, z wynikiem pomyślnym.

Chora E. T. przybyła na oddział 9 I-1932 r. Zachorowała przed 2 1/2 miesiąc.. Zaczęło się od drętwienia l. kd. i l. p. brzucha, potem wystąpiło silne palenie w pr. kd., zwł. w pr. udzie. Od 4 tygodni skarży się na uczucie opasania na wysokości pępka i osłabienie kd., przyczem osłabła najpierw l. kd., potem prawa, równocześnie wystąpiły zaburzenia przy oddawaniu moczu (retentio).

Przy badaniu stwierdziliśmy niedowład obu kończyn dolnych w dużym stopniu ze zwiększonym upośledzeniem ruchowym lewej kd.. Zaburzenia czucia sięgają do połowy między linią pępkową, a wyrostkiem mieczykowatym; zaburzenia te są większe po pr. stronie i dotyczą głównie czucia cieplnego i bólowego. Obj. Babińsk. obustronnie. Odruch ze ścięgna Achillesa z l. strony kloniczny. Bolesność uciskowa kręgosłupa na wysokości D VI-D IX. Uczucie obręczy na wysokości łuku żebrowego.

Nakłucie łądźwiowe wykazało płyn wodojasny, brak pleocytozy N.-A., białka — 0.16%. Badanie sposobem Queckenstedta — Stooky — dało wynik ujemny: przy uciskaniu żył jaźmowych ciśnienie doszło do 47 mm, po zaprzestaniu ucisku spadło szybko do 10. Lipjodol zastrzyknięty podpotylicznie zatrzymał się w górnej części l) na lewo od linii środkowej; po 5 dniach część zatrzymała się na D₆, reszta zaś spadła do worka końcowego.

Dn. 3 IV dr. Lubelski wykonał w uspieniu eterowem laminektomię i po otwarciu opony twardej wyłuszczył guz pozardzeniowy, położony na lewo i z tyłu i uciskający rdzeń.

W przypadku tym wywiady i obraz kliniczny skłaniały rozpoznanie w kierunku guza rdzenia. Przebieg sprawy był postępujący, mieliśmy wyraźnie zaznaczony typ porażenia Brown-Sequarda: z lewej strony większe porażenie, z pr. większe porażenie czucia o typie rozszczepienia, właściwego pęczkom bocznym. Chora miała bóle opasujące, co prawda nie w pierwszym, lecz w późniejszym okresie swej choroby. W 1-szym okresie zaś miała wybitne parestezje w l. połowie brzucha i l. kd., jako objawy podrażnienia nieskrzyżowanych torów czuciowych (pęczków tylnych) po stronie prawej; później po wstąpieniu do szpitala doznawała dokuczliwego palenia w pr. kd. w następstwie podrażnienia torów czuciowych skrzyżowanych (termicznych).

Z drugiej strony płyn mózg.-rdzeniowy nie wykazywał zmian, w szczególności nie było zespołu uciskowego. Poza tem próba Queckenstedt-Stooke'y wypadła ujemnie. Przywiązując większe znaczenie w przebiegu do obrazu klinicznego, dokonaliśmy próby lipjodolowej, która potwierdziła istnienie blokady kanału kręgowego.

Pomimo starszego wieku i szmeru skurczowego u wierzchołka serca, oraz zwiększonego ciśnienia krwi, chora zniosła operację doskonale i przebieg pooperacyjny był nader pomyślny; chora po 2 1/2 mies. chodziła już sama.

W rozprawie Higier podkreślił znamienne bóle, w okresie I-ym opasujące, co doświadczonych neurologów zwykle doprowadza na myśl o nowotworze rdzenia. Dokładniejsze

umiejscowienie wykazał oczywiście lipiodol, sama zaś sprawa wyglądała na łagodną i dlatego zabieg operacyjny zgóry obiecywał wynik doskonały.

Rotstadt przypomina, że przed wielu laty opisał, między 4-ma przypadkami operowanych guzów rdzenia, przypadek nowotworu, zrazu nierozpoznanego, a operowanego (neurektomja) przez Payra, w Królewcu, z powodu neuroból zębowego. Dopiero potem, po rozpoznaniu klinicznym guza rdzenia tu u nas w szpitalu, wykonano laminektomję (L. Krauze); po upływie kilku dni od operacji wystąpiła już wydatna poprawa ruchów w palcach kk dolnych. Chory ten wyzdrowiał zupełnie.

Lubliner omawia znaczenie objawu Quecquenstedt'a, przyczem zaznacza, że objaw ten występuje również w thrombophlebitis venae jugularis.

Bregman podkreślił korzyści badania w danym wypadku lipiodolem, dzięki czemu można było zgóry określić dokładne umiejscowienie sprawy.

Z a k i n. Przypadek amputacji prącia z powodu nowotworu złośliwego. (Z oddz. A. Solowiejczyka).

K. C., lat 49, zgłosił się 26 IV. 1932 r. Zachorował przed 11 miesiącami: zauważył wówczas owrzodzenie na żołądki prącia; leczony był w Kasie Chorych w ciągu 8-iu miesięcy z powodu wrzodu twardego. Gdy jednak sprawa chorobowa nie uległa poprawie, skierowano chorego do szpitala na Solcu, gdzie poddano go leczeniu radem; owrzodzenie na żołądki zagoiło się, natomiast powstało świeże owrzodzenie, znacznie wyżej, na grzbiecie prącia, bez skłonności do gojenia się; przed 25 laty jakoby miał wrzód twardy.

St a n o b e c n y: Budowa prawidł.. Odżywienie mierne. Płuca, serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Na grzbiec towej powierzchni prącia, na przestrzeni od żołądki prawie do podstawy prącia, ściśle ograniczone owrzodzenia o brzegach gładkich i niepodminowanych, w górnej części pokryte szarym nalotem, bardzo trudno i tylko częściowo schodzącym. Łożysko owrzodzenia jakby nacieczone. Stulejka nie dająca się usunąć. Spodzieiectwo. Gruczoły w obydwóch pachwinach spoistości kości, dość liczne, wielkości do orzecha włoskiego. Odczyn Wassermana i cytocytochology ujemny. Leczenie zachowawcze owrzodzenia różnemi środkami, czy to maściami czy okładami, nie dało żadnej poprawy w ciągu 3-ch tygodni. To też przystąpiono do operacji 19 V. 1932 r. Uspienie eterowe. Cięcie okrężne tuż u podstawy prącia (powyżej cięcia zaciśnięto prącie gumowym cewnikiem). Po odseparowaniu skóry podwiązano żyłę i 2 tętnice prącia (aa. et v. dorsalis penis), poczem nacięto okrężnie błonę białawą ciał jami- stych (Tunica albuginea), przecięto same ciała jamiste aż do

cewki. Cewkę wydzielono i nieco wyżej (o 1 cm.) również przecięto. Podkluto i podwiązano tętnicę i skórę. W dolnym biegunie rany wszyto do skóry cewkę którą nieco nacięto na tylnej ścianie celem wywinięcia śluzówki. Gruczoły pachwi nowe wyluszczone. Opatrunek. Przebieg pooperacyjny normalny. Tylko w miejscu kikuta wystąpiła martwica skóry oraz tkanki podskórnej; martwicze tkanki oddzieliły się i powstała mała rana, która się zabiżnia. Najbardziej dokuczliwym po operacji było dla chorego oddawanie moczu, który ściekał po worku moczowym, drażniąc skórę i wywołując uczucie silnego palenia; później—gdy zaczął wstawać i chodzić, sprawa ta nie była już tak dokuczliwa. Obecnie czuje się zupełnie dobrze, chce wrócić do pracy; jedynie narzeka na bolesne erekcje w nocy kikuta prącia.—Rak prącia spostrzega się wogóle niezbyt często, występuje u Żydów dość rzadko i przeważnie idzie w parze ze stulejką. Tu zasługuje jeszcze na uwagę to, że cierpienie stosunkowo długo było nierozpoznane i że owrzodzenie powstało na skutek zastosowania radu, co zmusiło do amputacji prącia aż u podstawy.

Badanie histologiczne (Płoński er) wykazało komórki rakowe.

J. Fliederbaum i Elterman. Przypadek zespołu wątrobowo-śledzionowego. (Z oddziału S. Lewina).

U pacjentki, l. 18, stwierdzono powiększenie wątroby, znaczne powiększenie śledziony, plyn prześiekowy w jamie brzusznej, krwotoczność malopłytkową oraz leukopenję (przy niezmiennym stosunku % ciałek białych). Rozpoznano z prawdopodobieństwem nietypowy zespół wątrobowośledzionowy z zaatakowaniem układu szpikowego. Podobne zespoły opisywał Eppinger. Przypadek wymaga jednak dalszej obserwacji.

W rozprawie Płoński er zapytuje, dlaczego nie dokonano nakłucia djagnostycznego mostku, celem zbadania szpiku kostnego.

Luxenburg skłonny jest rozpoznawać w demonstrowanym przypadku zakrzep żyły śledzionowej, wzgl. żyły wrotnej, w przebiegu jakiejś ukrytej sprawy zakaźnej, wywołującej leukopenję.

Gleichgewicht badał pacjentkę w ambulatorjum szpitala. Zwraca uwagę, że w wywiadach pacjentka podaje jakąś przebytą przed niedawnym czasem sprawę gorączkową — prawdopodobnie anginę. Przemawia to również za zakrzepem.

W odpowiedzi Fliederbaum zaznacza, że ostatecznego rozpoznania jeszcze nie postawiono. Pacjentka pozostaje w dalszej obserwacji na oddziale. Punkcja mostka nie zawsze jest obojętna. Badania przyżyciowe szpiku kostnego, od nie

dawna zapoczątkowane, nie zawsze decydują o istocie schorzenia. Brak dotychczas zgody co do obrazu normalnego żywego szpiku kostnego, do niedawna bowiem pojęcie normy opierało się na badaniach pośmiertnych szpiku. Gdyby jednak inne metody rozpoznawcze zawiodły, punkcja będzie wykonana. Przeciwno sprawie zakaźnej z zakrzepem, czyli przeciw zapaleniu zakrzepowemu u żyły śledzionowej, czy też żyły wrotnej, bezwzględnie przemawiają długotrwałość schorzenia (3 lata), jego stosunkowo łagodny przebieg, brak objawów burzliwych ogólnych, brak krwotoków z przewodu pokarmowego, brak pewnego momentu etjologicznego dla zakrzepu i mała kurczliwość śledziony po zastrzyku podskórnym adrenaliny.

Protokół posiedzenia klinicznego z dn. 4.X 1932 r.

Przewodniczył **M a r k u s f e l d**.

Przewodniczący upamiętnił kilku słowy drugą po śmierci **F l a t a u a**, równie niepowetowaną, stratę, jaką poniósł latem r. 1932 szpital przez śmierć **S a m u e l a G o l d f l a m a**, wielkiego uczonego, wieloletniego współuczestnika pracy i posiedzeń klinicznych szpitala, niezapomnianego nauczyciela oraz męża wyjątkowych zasług dla społeczeństwa.

Następnie **R o t s t a d t** podał krótki zyciorys **S a m u e l a G o l d f l a m a**, podkreślając wyjątkowe zasługi Jego dla rozwoju neurologii polskiej (p. Kw. Klin. 1932, zesz. II).

A. Z a m e n h o f. Pokaz 4 przypadków odklejenia siatkówki, wyleczonych operacyjnie.

Operacja odklejenia siatkówki polega na tem, by wytworzyć zrosty pomiędzy naczyniówką a siatkówką. Dobre wyniki **G o n i n a** wzbudziły ogólne zainteresowanie się tą chorobą, która do niedawna uważana była prawie za nieuleczalną. Mnożą się modyfikacje techniki operacyjnej, polegające na tem, że zamiast żegadła różni autorzy próbują używać środków chemicznych, jak ług potasowy (**G u i s t**, **L i n d n e r** w **W i e d n i u**) albo elektrokoagulacji (**W e v e**, **L a r s o n**). U nas na oddziale stosujemy żegadło galwaniczne, za pomocą którego wykonywamy cały szereg przyżegań naczyniówki w okolicy przedarcia siatkówki, widocznego lub domniemanego, wytwarzając w ten sposób pewnego rodzaju blokadę chorej części siatkówki (podobnie do tego, jak to robi **L i n d n e r** zapomocą ługu potasowego).

Dotychczas operowano na oddziale 94 przypadki odklejenia siatkówki, a wyniki wraz z udoskonaleniem techniki są coraz lepsze od wyników niektórych autorów na zachodzie.

Obecnie znajduje się na oddziale 6 chorych po operacji. Z tego 2 przypadki są jeszcze zbyt świeże, by mogły być wprowadzone na salę posiedzeń.

Jerzy Rozenberg i Kłaperzak. **Trudności rozpoznawcze w przypadku nowotworu płuc.** (Z oddz. M. Fejgina).

Chora, lat 58, w maju r.b. zgłosiła się do szpitala z powodu bólów w prawym boku. Bóle te wystąpiły bez wyraźnej przyczyny przed kilku miesiącami, a ostatnio się nasiliły.

Od 2 lat kaszle, odpluwa znaczną ilość białej, nieraz żółtej, plwociny, nigdy krwi w niej nie widziała; gorączki nie mierzyła — miewała dość często dreszcze. Poza tem była zdrowa, 5 razy rodziła — nie ronila. Ostatnio jakoby nie schudła.

W szpitalu stwierdzono: dość znaczne wyniszczenie, neuralgię interkostalną IX - X - XI nerwów międzyżebrowych po str. prawej; lekkie skrócenie oddechu w dole płuca praw., powiększoną wątrobę, poza tem zmian wyraźniejszych nie wykryto.

Lecz już po 4 dniach stwierdzono płyn w prawej jamie opłucnej o cechach raczej zapalnych z przewagą komórek jednojądrzastych. Rtg. klatki piersiowej: u prawej wnęki 2 cienie o konturach dość ostrych; przepona uniesiona, małowruchoma.

Pomimo to, mając na względzie, że podobne nacieki spostrzega się często w gruźlicy, postanowiono przeprowadzić próby tuberkulinowe podskórne z 0,0001 gr. i 0,001 gr. alt. tuberk. Kocha. Próby te wypadły ujemnie. Otóż ten ujemny wynik, przy tak dużem nacieczeniu, wyłączał z dużem prawdopodobieństwem sprawę gruźliczą.

Z drugiej zaś strony, po kilkakrotnem opróżnieniu opłucnej, płynu już nie stwierdzono, stan chorej subiektywnie się poprawił, łaknienie się wzmogło, kaszel zmniejszył się, chora nieznacznie przybrała na wadze. Objaw Biernackiego z 75° wzrósł do 84°. Zdjęcie, powtórnie dokonane, nie wykazało zmian postępujących.

Wobec tego przypuszczano, że ma się tu do czynienia z pleuropneumonia parabilans dextra gripposa; chorą skierowano na wies.

Lecz oto po miesiącu chora powtórnie zgłosiła się na oddział. Bardzo schudła, duszność uniemożliwiała leżenie i spanie, kaszel jednak się zmniejszył. Tym razem przy punkcji wydobyto płyn krwawy. Otóż mając na względzie, że w gruźlicy wieku starszego bardzo często dochodzi do charactwa, tembardziej, że III zdjęcie Rtg., prócz starych zmian z poprzednich 2 zdjęć, wykazało tylko zrosty opłucnowe, przeprowadzono ponownie próby ektebinową, Pirquet'a oraz podskórne próby tuberkulinowe. Wszystkie one wypadły ujemnie. W dodatku otrzymano z pracowni (dr. Dworecki) wynik sekcji świnki morskiej, której zastrzyknięto płyn z opłucnej. Wynik

ten przemawiał przeciwko tbc.. Wobec tego powstała jedyna możliwa koncepcja nowotworu płuc.

Rozpoznaniu temu nie przeczy tak długi przebieg sprawy, gdyż znane są przypadki nowotworów płuc, które trwają długo, nawet kilka lat, a natomiast za niem przemawia obraz rentgenologiczny, obecność krwawego płynu, znaczne wyniszczenie oraz ujemny wynik prób tuberkulinowych.

Mozna byłoby jeszcze tu pomyśleć o kile płuc, która często usadawia się w okolicy wnęki, dając dość ostre zarysy, jednak dwukrotnie wykonany odcz. Wass., brak danych anamnestycznych oraz brak zmian w krtani, które b. często dają się stwierdzić w kile płuc, przeczą temu.

H. Żarnower. Przypadek ropnia płuc, wyleczony metodą zachowawczą, emetyką. (Z oddz. G. Le-wina).

L. S., lat 42, zgłosił się dn. 28 IX 32. z powodu silnego duszącego kaszlu, spluwania znacznej ilości plwociny (1-2 szlanki na dobę), cuchnącej ropnej, silnych bólów głowy i podwyższonej ciepłoty (do 39° C). Podaje, że zachorował przed miesiącem, przyczem stale gorączkował; w 2 tygodnie po rozpoczęciu choroby zaczął odpluwać cuchnącą plwocinę. Alkoholu nie używa, pali mało.

St. ob.: z odchyień od normy stwierdzono: braki znaczne uzębienia, język obłożony; nad klatką z tyłu łopatki z prawej str. nieznaczne przytłumienie, zlekka tu zaostrozony oddech. T-ra ciała 38,5° C. Tętno miarowe, słabo wypełnione, przyspieszone, 100 na 1'. W pobliżu chorego cuchnący zapach (spluwa stale plwocinę ropno-cuchnącą, niekiedy krwią ubarwioną). Ciśnienie max. 130, min 85. Mocz normal., Wr.—, Vidal —. Plwocina: Koch—; liczne c. ropne, liczne dwoinki, włókna sprężynowe +. Krew: Hb 75 mlg. Sahli'ego; cz. c. 4.750:000; b. c. 12000; objchl. 74%; mon. i prz. 1,5%; limf. 14%, a więc leukocytozar neutrobilozą. Rentg. I. 29.XI 32: w środkowej części pola prawego płuca jama wielkości małej mandarynki, zawierająca powietrze i płyn o lustrzanej powierzchni.

Przytłumienie i oddech zaostrozony, charakterystyczna plwocina, Koch—; T-ra do 39° C, jama rentgenologicznie stwierdzona w miejscu przytłumienia, pozwalają rozpoznać tu ropień płuca prawego, a dają z łatwością wyłączyć jamę gruźliczą, kile płuc, rozstrzenie oskrzeli (nie zmniejszyły by się bowiem) pneumotorax i t.p., potwierdziły to zresztą następne kontrolne zdjęcia rentgenologiczne.

Z obserwacji chorego wynika, że od 28.IX do 14.X t-ra waha się od 37°—38,5° C, odpluwa na dobę od 75 do 200 cm³. plwociny ropnej cuchnącej. Samopoczucie złe. Brak apetytu. Chory otrzymał początkowo Ol. Eucalypti i cardiaca. Od 7.X

podskórnice Emetini hydrochlorici początkowo 0,02, a następnie 0,04.

Począwszy od 14.X stan chorego zaczął się poprawiać. Samopoczucie dobre; T ra normalna; odpluwał mniej, płwocina nie cuchła, a już 16 X przestał wogóle odpluwać. Przytłumienie nad środkiem łopatki prawej znikło. II Rentgen z dnia 18.X wykazuje znaczne zmniejszenie się jamy. III Rentgen dn. 27.X wykazuje na miejscu poprzedniej małą jamkę.

Choremu przybyło 2 kg., czuje się zupełnie zdrowym. Wypisany 27 X ze szpitala. Późniejsza obserwacja do dn 14.X 32 r. wykazuje stan zupełnie dobry. — W przypadku powyższym staraliśmy się zająć z jednej strony stanowisko zachowawczo-wyczekujące, zgodnie z doświadczeniem oddziału (patrz W. Czas. Lek. artykuł d-ra Lewina i d-ra Fliderbauma Nr. 11 27 r.), a z leków podawać tylko bardziej łagodne, w tym przypadku emetynę, której skuteczne działanie w ropniach płuc na zasadzie materiału statystycznego oddziału opracował w 29 r. Fliderbaum (W. Cz. Lek. 29, Nr. 34-35).

L. Lubliner. **Przypadek ropnia mózgu.**

Jakkolwiek przypadki ropni mózgowych, pochodzenia usznego, nie należą do rzadkości, jednakże pod względem symptomatologicznym i co do przebiegu klinicznego, różnią się wielce od siebie. Przypadek, który obecnie L. demonstruje, dotyczy 50-letniej B. C.

Przybyła na oddział w dniu 18 września i opowiada, że przed pół rokiem przebyła ropne zapalenie ucha środkowego, które przeszło pomyślnie w krótkim czasie. Przed 2-ma tygodniami poczuła silny ból w prawym uchu i w ciągu tygodnia gorączkowała. Była leczona przez lekarza sączkowaniem i okładami.

Badanie ucha prawego wykazało: przedniogórna ściana przewodu wypięta, obrzęknięta, po nakłóciu wydobywa się ropa. Już dn. 22.VIII ropa z ucha w bardzo nieznacznej ilości wyciekała. Tętno zwolnione, chora ziewa wciąż; bardzo senna. Ucisk na wyrostek i na okolicę zauszna b. bolesny. Skarży się na ból poza okiem prawem. Paresis n. facialis sinistri. W ciągu następnych 3 dni objawy powyższe znacznie wzmogły się. Dnia 26 narada z kol. Bregmanem. Tętno spadło do 48, sztywność karku, nieprzytomna. Rozpoznanie: ropień mózgu w prawym zrazie czołowym. Następnego dnia wykonałem operację doszczętną. Kość eburneowana na całej przestrzeni. W jamie bębenkowej znaleziono perlak niewielkich rozmiarów. Tegmen tympani — karjetyczny. Obnażono zatokę niezmienioną i twardą oponę na przestrzeni 3 cm.. Opona wypięta, zgrubiała, w kolorze sinawo-szarym. Wykonano punkcję opony twardej i na

głębokości 5½ ctm. znaleziono ropę cuchnącą. Po przecięciu opony i istoty mózgowej usunięto do 60 sz. ctm. ropy.

Następne leczenie, do chwili obecnej, polega na codziennem sączkowaniu; dodać trzeba, że już po trzecim opatrunku jama ropnia nic nie secernuje, a i głębia zmniejsza się wybitnie, tak że obecnie nie wynosi ona więcej niż 2 ctm..

Dodać jeszcze należy, że przez cały czas ciepłota jest normalna, nie bacząc na komplikację, powstałą jeszcze przed operacją, a mianowicie chora dotknięta jest *thrombophlebitis żyły udowej* tak, że chore udo lewe w wymiarze obwodu jest o 6 ctm. grubsze niż prawe.

W rozprawie Bregman uzasadnia rozpoznanie ropnia mózgu w danym wypadku po st. prawej i wyraża uznanie dla obranego przez otiatrów sposobu operowania podobnych spraw drogą uszną. Postępowanie operacyjne, polegające na tem, że chory cały czas siedzi w łóżku, jest dobre, gdyż zabezpiecza odpływ ropy z jamy ropnia.

Tencer zaznacza, że w każdym przypadku ropnia mózgu pochodzenia usznego jedyna słuszną drogą dotarcia do ogniska ropnego prowadzi przez ranę w wyrostku sutkowym i kości skalistej. Dzięki istniejącym w przypadkach ropnia mózgu zrostom pomiędzy mózgiem a oponą, zakażenie nie szerzy się na przestrzeń podpajęczynówkową i nie dochodzi do powikłania w postaci rozlanego zapalenia opon mózgowych. Wyniki operacyjne w przypadkach ograniczonego ropnia mózgu są naogół dobre, gorsze w przypadkach ropni mnogich lub rozlanego zapalenia mózgu.

W opowiedzi Lubliner podkreśla raz jeszcze wszelkie dodatnie strony stosowania w przypadkach ropni mózgu drogi, obranej przez otiatrów, t. j. drogi usznej. Otwór, przez który docieramy do ropnia, pozornie wydaje się tylko mały, w rzeczywistości zaś otiatrze wystarcza, aby zapewnić sobie należyty dostęp do chorego miejsca i opróżnić jamę ropnia. Rozpoznanie ropnia mózgu nastręcza nieraz olbrzymie trudności i nieraz najbardziej doświadczony neurolog popełnia błędy diagnostyczne.

Lubliner i Płoński. Przyczynek do ropowic głębokich szyi.

Ropnicowe zapalenia szyi, bądź to pochodzenia traumatycznego, bądź jako dalsze powikłanie po zapaleniach ropnych gardzieli, migdałków, nasady języka, nagłośni lub krtani, należą do niezmiernie ciężkich schorzeń ustroju. Niema roku, ażeby na oddziale V-ym nie było do zanotowania 3—5 odnośnych przypadków.

Przypadki te najczęściej przekazuje się oddziałom chirurgicznym lub odwrotnie, oddziały chirurgiczne komunikują

odnośne przypadki. Przypadek taki, o błyskawicznie ciężkim przebiegu, pokrótce tu przedstawiamy.

Chory N. J., student weterynarji, lat 24, przybył na oddział dnia 12 września. Chory opowiada, że jakoby przed 10 dniami poczuł ból gardła, a potem i ból ucha z lewej strony. Chory gorączkował od pierwszej chwili. Przedtem nie przebywał żadnej gorączkowej choroby i nigdy poważniejszym chorobom nie ulegał. Badanie krtani wykazało ogólne przekrwienie śluzówek, po stronie lewej obrzmienie nagłośni, fałdy bocznej i lewej nalewki oraz nieznaczne obrzmienie szpary głosowej lewej. W gardzieli obrzęków niema, a na szyi skóra po stronie lewej napięta. Chory mówi głosem ochrypłym, słabym; ciepłota 38,3. Następnego dnia zmiany takie same, jak uprzednio. Miał być operowany, lecz zmarł nagle w ciągu 2 minut, nie zdradzając ani duszności, ani żadnych innych objawów. Autopsja wykazała: Phlegmone perilaryngealis sin. Oedema pharyngis et laryngis. Abscessus profundus tonsillae sin.. Laryngitis et tracheitis fibrinosa recens. Hyperplasia follicularis lienis. Colitis. Ascaridiasis. Dilatatio cordis. Thymus persistens.

W rozprawie Goldstein podziela pogląd prelegentów, że w stanie, w jakim chory przybył na oddział, operacja była beznadziejna. Jednakowoż istotnie podobne przypadki, operowane dostatecznie wcześniej, dają naogół wyniki niezłe.

Lubliner w odpowiedzi specjalnie podkreśla, że podobne przypadki ze względu na rozległość i głębokość nacieków ropnych, zazwyczaj są beznadziejne, nawet gdy we wczesnym okresie poddane są operacji.

Płońskier pokazuje preparat **ropnia tarczycy**.

Pokaz uzupełnia Fejgin, podając, że chorą polknęła 16 dni przed śmiercią kostkę, co na początku, poza przemijającą bolesnością w przelyku, żadnych objawów nie dawało. Po upływie 2 dni łykała dobrze, nie kasłała. Na czwarty dzień zaczęła gorączkować;— stwierdzono jakoby anginę. Dzieńsiętego dnia, gdy przybyła na oddział, rozwinął się obraz ciężkiego septycznego schorzenia z objawami bronchopneumonji, bez kaszlu i płwociny. Trudno więc była na podstawie tego obrazu ustalić związek z polknięciem ciała obcego, co niewątpliwie stało się punktem wyjścia całego schorzenia.

Kigiel i Płońskier demonstrowali **przypadek nowotworu złośliwego sutka, przebiegającego klinicznie pod postacią torbieli**. (Z oddz. M. Lubelskiego).

M. K. l. 38, przybyła z dość dużym guzem lewej piersi. Rozpoznano guz torbielowaty sutka. Chelbotanie stwierdzało się wyraźnie. Dokonano próbnego nakłucia, płyn był surowiczokrwisty. Punktat, badany przez d-ra Płońskiera, cech

nowotworowych nie wykazał. Wykonano wyluszczenia torbieli po uprzednim zastrzyknięciu do niej barwnika celem sprawdzenia podczas operacji łączności torbieli z otaczającymi tkankami. Przebieg pooperacyjny zupełnie dobry; rychlozrost. Badanie uzupełniające usuniętej torbieli (Płoński^{er}) wykazało, niestety, cechy złośliwego guza — raka w otocze.

W rozprawie W e r t h e i m nie podziela sposobu postępowania prelegenta i podkreśla, że gdy chodzi o wszelkie guzy sutka, należy zawsze mieć na względzie sprawę najgorsze i badać mikroskopowo podczas operacji, co oddawna zostało wprowadzone u W. na oddziale. I tu podobne i jedynie słuszne postępowanie pociągnęłoby za sobą operację doszczętną i nie narażałoby chorej na ewentualne powikłania.—K. uznaje uwagi dr. Wertheima za słuszne.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 11 i 18-ym listopada r. 1932.

Przewodniczył N. M e s z.

H. J. L a n d a u. **Przypadek wrzodu dwunastnicy z przedziurawieniem, leczony zachowawczo.** (Z oddziału G. Lewina).

Chory l. 44, z zawodu tragarz, zgłosił się 26.IX.1932 w stanie nawpół zamroczonym; miał bardzo silne bóle brzucha i wymioty. Bóle powstały przed kilku dniami podczas podnoszenia ciężaru (worka maki) i odciążenie nie opuszczają chorego; zrazu wysoko gorączkował (39,6°), po jednym dniu ciepłota jednak powróciła do normy. Od kilku lat dolegliwości żołądkowe: bóle w nadbrzuszu, jakoby niezależne od jedzenia, okresowe kwaśne odbijania, zgaga, wymioty, stolce ze skłonnością do zaparcia. Żółtaczkę nigdy nie miał. Mocz oddaje prawidłowo. Chory pali do 20 papierosów dziennie; alkoholu używał, lecz w niedużych ilościach; zakażeń wenerycznych nie miał. Z chorób przebytych przypomina sobie tylko dur plamisty.

Stan obecny: Wzrostu średniego, budowy wątłej, odżywienia lichego, nawpół zamroczony. Skóra dość blada, sucha, o skąpej ilości tkanki tłuszczowej podskórnej. Uzębienie z licznymi brakami. Język suchy, obłożony. Gardziel bez zmian. Tarczycza niepowiększona. Gruczoły chłonne niemacalne. Ciepłota: stan bezgorączkowy (36,2°). Płuca bez zmian: ruchomości prawej przepony zbadać nie można było, gdyż chory odczuwał w tej okolicy silne bóle, nie pozwalał się dotknąć. Serce: wielkość i konfiguracja normalna, tony ciche, lecz czyste, akcja miarowa, lecz bardzo przyspieszona, 132 na 1'; tętno bardzo słabo napięte i wypełnione. Brzuch był napięty, jak deska, obmacywanie było możliwe tylko w dole brzucha. Silnie wyrażona obrona mięśniowa; największa - bolesność

w okolicy prawego górnego kwadranta brzucha. Okolica kątnicy i esica niebolesna. Objaw Blumberga +. W moczu, poza śladem białka i znacznym wzmożeniem urobilinogenu, zmian nie było. W kale próba benzydynamowa wypadła niezbyt silnie dodatnio. Badanie krwi, wykonane następnego dnia, wykazało: 37100 białych ciałek, w tem: myelocytów 0,4% (148,4), młodocianych 1,2% (445,2), pałeczkowatych 24% (8904), segmentowanych 70,8% (26266,8), limfocytów 2,2% (816,2), monocytów 0,4% (148,4), postaci Tuereka 1%; czerwonych ciałek 4730000, Hb — 89,3%, wskaźnik barwnikowy 0,95.

Ze względu na dane wywiadu, objawy otrzewnowe L. rozpoznawał tu wrzód dwunastnicy lub żołądka z przedziurawianiem oraz ograniczonem zapaleniem otrzewny, dzięki uprzednio istniejącym zrostom. Nie wyłączone było powstanie na tem podłożu ropnia podprzeponowego.

Chirurg - konsultant zgodził się na to rozpoznanie, zaznaczył przytem jednak, że o operowaniu w takim stanie nie może być mowy. Wobec tego chory otrzymał pęcherz z lodem na brzuch, podskórne wlewania roztworu fizjologicznego soli kuchennej, lauwatywę kroplową z 4% roztworu cukru grochowego, zastrzyknięcia kamfory i strychniny; doustnie nic nie dostawał.

Po dwóch dniach bóle samoistne uspokoiły się, bolesność dotykowa pozostała; tętno 108 na minutę, lepiej napięte i wypełnione, język wilgotny; w stolcu — próba benzydynamowa ujemna. Samopoczucie chorego, który domagał się jedzenia, lepsze. Wykonane po 3 dniach badanie ponowne krwi dało następujący wynik: białych ciałek 12,800, w tem kwasochłonnych 0,5% (64), pałeczkowatych 10% (1280), segmentowanych 77,5% (9820), limfocytów 8,5 (1088), monocytów 3,5% (448), czerwonych ciałek — 4600000, Hb — 81%, wskaźnik barwnikowy 0,98.

Chorego zaczęto stopniowo odżywiać, stosując dietę Lennharta i podając jednocześnie zasady. Wykonane w dniu 1. XI. 1932 badanie rentgenowskie wykazało, co następuje: przepona ustawiona prawidłowo i ruchoma, żołądek ortotoniczny z częścią wypustową przeciągniętą na prawo; opuszka dwunastnicza duża, szeroka, o zarysach nierównych, pozostawia w górnym odcinku plamkę barwą — wrzód dwunastnicy. Opuszka i dwunastnica ułożone pod brzegiem wątroby, przylegają do zagięcia wątrobowego (zrosty?), czynność ruchowa nieopóźdzona (dr. Mesz).

Wobec tego, że chory nie miał bólów, bolesność uciskowa ustąpiła, przybrał na wadze 2,3 kg., na operację zaś nie chciał się zgodzić, został więc wypisany ze szpitala w dniu 4. XI. 1932 r.

W rozprawie An. Goldman uważa, że rozpoznanie w danym wypadku przedziurawienia wrzodu nie jest absolutnie pewne. Należy pamiętać o wielu innych cierpieniach, które mogą dać klinicznie obraz podobny do przedziurawienia wrzodu żołądka lub dwunastnicy z objawami otrzewnowymi: nikłym tętnem zapaścią i t. p. G. przytacza znany mu przypadek, w którym wszelkie objawy przemawiały za rozpoznaniem przedziurawienia wrzodu żołądka. Po upływie pewnego czasu — podczas operacji — okazało się, że przyczyną wszystkich przebytych groźnych objawów była mała przepuklina pępkowa w zrostach z siecią i ściągnięcie ku dołowi opuszki dwunastnicy. Podobne omyłki rozpoznawcze notowano już niejednokrotnie.

Mesz omawia stronę rentgenologiczną przypadku. Chory został skierowany do prześwietlenia w dwa tygodnie po ostrym napadzie. Wówczas, jak zresztą i później, stwierdzono zmiany w obrębie dwunastnicy, które niezbicie stwierdziły owrzodzenie, nie było jednakowoż jedynego objawu przedziurawienia, który się wyraża obecnością powietrza w wolnej jamie otrzewnej pod przeponą. Przy sposobności Mesz porusza sprawę niebezpieczeństwa prześwietlania chorych, podejrzanych o przedziurawienie wrzodu żołądka lub dwunastnicy w okresie bliskim po ostrym napadzie. M. sądzi, że w podobnych przypadkach o niezbędności wykonania operacji decydować winny same objawy kliniczne.

Lubliner sądzi, że gdyby dokonana została gastroskopia, nie byłoby wątpliwości rozpoznawczych.

Lewin uzasadnia słuszne i jedyne tu rozpoznanie przedziurawienia wrzodu. L. powołuje się na anamnezę chorego, przebieg kliniczny, podany przez prelegenta, obrazy badanej krwi i inne dane laboratoryjne, a zwłaszcza rentgenogramy.

Landau zaznaczył w odpowiedzi, że pomimo istniejących nawet sposobów fotografowania wnętrza żołądka co zawsze sprawę wyjaśnia, w danym wypadku jednak ciężki stan chorego po ostrym napadzie nie pozwoliłby na wykorzystanie tego sposobu badania.

Berl and. Przypadek złośliwego przymiotu.
(Z oddz. St. Markusfelda).

Chory, l. 55, robotnik browaru, zgłosił się na oddział przed tygodniem z powodu licznych owrzodzeń skóry, trwających od 3 tygodni.

Przed 4-ma miesiącami pokazała się ranka na praciu. Po miesiącu w okolicy kończyn i na klatce piersiowej wystąpiło pięć wrzodów wielkości około 2-złotówki i szereg mniejszych, które jakoby zagoiły się po 5-ciu zastrzykach domięśniowych i 2-ch dożylnych.

Chory wypisał się ze szpitala Śgo Łazarza na żądanie własne i w ciągu 5-ciu tygodni czuł się dobrze. Żadnych innych chorób jakoby nie przechodził. Pił dużo (litr piwa codziennie w ciągu ostatnich 6-ciu lat).

Stan obecny: Chory wzrostu średniego, budowy wątłej, odżywienia upośledzonego. Stan podgorączkowy.

Na czole, lewej $\frac{1}{2}$ wargi górnej, zginaczach ramienia lewego, na udzie lewym i łydkach są widoczne owrzodzenia okrągłe, wielkości od 50-ciogroszówki do 5-ciozłotówki, o dnie gładkiem, pokrytem wiotką ziarniną i treścią śluzowo-ropną, miejscami strupem żółtawo-brunatnym; brzegi owrzodzeń — gładkie, równe; skóra otaczająca przekrwiona w promieniu około 1 cm. Szereg porozrzucanych okrągłych blizn wielkości od grosza do złotówki spostrzega się na tułowiu i kończynach. Każda blizna jest otoczona obwódką brunatną szerokości 1 milimetra. Na skórze nasady prącia widoczna rozległa blizna kształtu nieprawidłowego, nieco wciągnięta, przesuwalna, przybarwiona miejscami barwikiem brunatnym. Z dostępnych gruczołów chłonnych wymacuje się jedynie pachwinowe i udowe wielkości od grochu polnego do fasoli, twarde, niebolesne, ruchome. Kości bez zmian macaniem dostrzegalnych. W narządach wewnętrznych i układzie nerwowym +. Odczyn Wassermana +. Krętków białych w surowicy owrzodzeń nie stwierdzono, pomimo skrzętnych poszukiwań. Mocz — bez zmian. — Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na wrzodzący charakter wykwitów wczesnego przymiotu. Ta postać wykwitów nie jest wykładnikiem wyjątkowej zjadliwości zarazka, występuje natomiast u osobników nadmiernie wrażliwych na wtargnięcie krętka białego, wyniszczonych przebytemi chorobami zakaźnymi. Niezależność złośliwości, przymiotu od własności krętków białych potwierdzają spostrzeżenia kliniczne, dotyczące zwykłego przebiegu przymiotu u ludzi, zarazonych przez osobników, przechodzących kilę złośliwą. Tu łączy B. złośliwy przebieg przymiotu z przewlekłym opilstwem pacjenta. W rozpoznawaniu wrzodzącego przymiotu zdarzają się nieraz pomyłki w kierunku ospy prawdziwej. Kilka takich przypadków przymiotu, przysłanych do szpitala z rozpoznaniem ospy prawdziwej, leczono na oddziale IV i przedstawiano niektóre z nich na posiedzeniach naukowych. Rokowanie względnie pomyślne, o ile udaje się stworzyć odpowiednie warunki dla ustroju. Leczenie: przypadki złośliwego przymiotu szybko reagują na jod i rtęć, a także na arsen i bizmut. Dawkowanie środków przeciwprzymiotowych powinno być w tych przypadkach ostrożne.

Higier w rozprawie sądzi, że opilstwo tu odegrało podrzędną rolę, natomiast złośliwość specjalna krętka, mogła się stać przyczyną złośliwego przebiegu cierpienia. W dawniejszych

czasach złośliwość zarazka była częściej spotykana i dlatego też przebieg kliniczny przymiotu był znacznie cięższy, niż obecnie. Bregman przychyliła się do opinii Berlanda, podkreślając zgubny wpływ opilstwa na przebieg kily. Płoński zapytuje, czy badane były krętki w każdym owrzodzeniu i czy różnicowano z kilakami, ewentualnie z ospą. Berland w odpowiedzi, na potwierdzenie swojego poglądu co do wpływu alkoholu, a nie złośliwości krętka, przytacza jako dowód zwykły przebieg przymiotu u osobników, zarażonych przez innych osobników, dotkniętych przymiotem złośliwym. W owrzodzeniach krętków nie znaleziono, zresztą ilość krętków zazwyczaj jest w stosunku odwrotnym do złośliwości przymiotu. W różnicowaniu Berland przytoczył ospę jedynie dlatego, że już niejednokrotnie kierowano na oddział chorych z podobnymi owrzodzeniami, u których omyłkowo rozpoznawano ospę. Markusfeld przypomina przypadek władu rdzenia u małżonków, co uzależnia też nie od neurotropizmu zarazka, lecz od niehigienicznego trybu życia chorych, a zwłaszcza opilstwa.

Berland. **Przypadek złośliwego przymiotu.** (Z oddziału St. Markusfelda).

Chory był przedstawiony na posiedzeniu naukowym przez kol. Hauswirta w lipcu r. b. z powodu rozległego kilakowego zniszczenia prącia. Przymiotem dotknięty jest od 6 lat. Leczony był niedostatecznie. Owrzodzenie na prąciu pokazało się w czerwcu ub. r., było początkowo rozpoznane jako wrzód miękki i leczone kw. karbolowym. Dopiero po zastosowaniu leczenia swoistego owrzodzenie zaczęło się goić. Obecnie większa część prącia zniszczona. Chory oddaje mocz przez otwór w połowie dolnej zniszczonego prącia. B. przypadek przedstawia do orzeczenia chirurgów w sprawie ewentualnego zabiegu wytwórczego.

W rozprawie An. Goldman i Lubelski nie widzą możliwości dokonania tu jakiegokolwiek plastycznej operacji odtworczej poza zlikwidowaniem przetoki przez stworzenie wspólnego kanału cewki moczowej.

Dyr. An. Goldman, poza porządkiem dziennym, podał obecnym do wiadomości w ogólnych zarysach treść referatów, wygłoszonych przez uczestników I kursu Szpitalnictwa Międzynarodowego, który się odbył w Frankfurcie — w październiku r. 1932 G. dzielił się wrażeniami z postępu prac, dokonanych w dziedzinie reformy szpitalnictwa w niektórych państwach zachodnioeuropejskich.

J. Luxenburg i Frenclerówna. **Przypadek ropnia płuc.**

Chory, l. 23, zgłosił się do szpitala 6 m. temu z powodu dreszców, gorączki, kaszlu. Po kilku dniach zaczął odpluwać

gęstą, cuchnącą plwociną. Badanie fizykalne wykazało przytłumienie od połowy łopatkki lewej ku dołowi i liczne rżenia dźwięczne, oddech zaostrozony. Rentgen dn. 3.V.32 wykazał zaciemnienie prawie całego lewego płuca i jamę, zawierającą płyn i powietrze (ropień). W plwocinie włókien elastycznych nie wykryto. Koch (—). Po 12 iniekcjach emetyny t^0 spadła, plwociny cuchnącej nie odpływał, stan chorego poprawił się, objawy wysłuchowe w płucach znikły. Chory wypisał się ze szpitala. Rentgen w miejscu poprzedniego zaciemnienia i jamy wykazał bliznę. Przez 5 miesięcy nie było żadnych objawów. W październiku ub. roku chory ponownie przybył na oddział ze skargami wyżej opisanymi. Badanie fizykalne wykazało przytłumienie nad całem płucem lewem od tyłu, od przodu nad i pod obojczykiem o odcieniu bębnowym. Oddech oskrzelowy, liczne rżenia dźwięczne i krepitacje. Biuletyn dn. 25.X.1932 r. wykazał zagęszczenie całego lewego płuca (ropień większy). W pozostałych narządach zmian nie stwierdzono. Tony serca czyste. P. 112. Ciśnienie krwi 135/95. Mocz 1.XI.32: białka 0,35%. W osadzie krwinki, pojedyncze wałeczki szkliste. 1.XI Plwocina: Koch (—). Włókna elastyczne (—). Krew: Leukocytoza 17.200, N-90, L-8, M-2, B-0, E-0. Ze względu na objawy kliniczne: gorączkę, dreszcze, cuchnącą plwocinę, na zmiany fizykalne: stłumienie na dużej przestrzeni płuca, oddech oskrzelowy, rżenia dźwięczne (objawy jamy) wreszcie obraz rentgenologiczny, doszliśmy do wniosku, że mamy w danym przypadku do czynienia z ropniem płuca pochodzenia zgorzeliowego (abscessus gangrenosus). Przypadek powyższy zwraca tem uwagę, że ropień pozornie wyleczony, dał po 5 miesiącach nawrót w tem samym płucu. Leczenie zachowawcze nie dało dostatecznych wyników, odmy zaś nie stosowaliśmy z powodu zbyt rozległego zajęcia płuca, natomiast jest w planie zastosowanie bronchoskopji lub thorakoplastyki.

W rozprawie Lubliner podkreśla znaczenie bronchoskopji w ropniach płuc - nawet jako metody leczniczej. Niejednokrotnie znaleziono ciało obce, jako przyczynę powstałego cierpienia. Bieleńki omawia szczegółowo cały szereg przypadków ropni płuc, spostrzeganych na oddziale V-ym i rozmaite sposoby ich leczenia, przywiązując dużą wagę do terapii salwasanowej, jako skutecznemu środkowi w leczeniu ropni płuc. Kobryner przypomina sobie, że przypadek, demonstrowany przez kol. Frendlerównę, miał możliwość obserwować przed przybyciem na oddział i już wówczas przypuszczał u niego ropień płuc. K. wskazuje, że zgrubienie końcowe palców, trwa dopiero od 2 mies. za 1-ym pobytem w szpitalu go nie było jeszcze. Higier omawia trudności rozpoznawcze, które się tu następują, uzależnia wynik leczenia od dotarcia do ogniska ropnia. Szour sądzi, że nie należy się spodziewać

b. dobrych wyników w leczeniu ropni płuc, stosowanemi dziś powszechnie znanemi środkami. Miesz objaśnia obrazy dokonanych rentgenogramów i dochodzi do wniosku, że w przyp. tym rozległość zmian w okolicy ropnia, świadcząc o rozpadzie daleko posuniętym tkanek, przemawiałaby raczej za zgorzelą płuc. Ropnie płuc, połączone z oskrzelami, naogół leczą się samoistnie przez opróżnienie. Lewin wyraża zadowolenie z wyników, uzyskanych u niego na oddziale w leczeniu ropni płuc emetyną. Alkohol, jak dotychczas, nie dał mu wyników pomyslnych. Wygląd chorego, krwotoki płucne na początku choroby, stwierdzona jama w szczycie płuca i cały szereg innych danych, przemawiałyby za gruźlicą. Miesz jeszcze raz potwierdza brak danych rentgenowskich, przemawiających tu za gruźlicą. Być może, że dopiero w ostatnich czasach przylączyła się tu gruźlica, dodatkowo, co sprowadzić mogło by wątpliwości co do rozpoznania prelegentów.

Cytrynik. Przypadek choroby Recklinghausen. (Z oddz. St. Markusfelda).

C. przedstawia chorą (operowaną na oddziale D-a Lubelskiego z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego) R. Ch., lat 25, pannę, chorób zakaźnych nie miała. Menses od 14 r. z. co 4 tyg. 3—4 dni, skąpe, z bólami krzyża. Zmiany na skórze od wczesnego dzieciństwa, a może od urodzenia.

St. ob.: odżywienia miernego, skrzywienie kręgosłupa wlewo w części lędźwiowej. Skóra tułowia i kończyn bladoróżowa, na brzuchu ciemniejsza. Na skórze klatki piersiowej, brzucha i pleców liczne guzki, przeważnie okrągłe, wielkości od łepka większej szpilki do grochu lub wiśni, barwy różowosinawej; niektóre guzki osadzone na skórze całą powierzchnią inne uszypułowane. Pojedyncze guzki wielkości wiśni, barwy sinawej, rozsiane na k. k. d. i g.. Wszystkie guzki są miękkie, zapadające się. Nad mostkiem bliznowiec. Na skórze klatki piersiowej, brzucha i pleców, prócz guzków, gęsto obok siebie plamy barwy ciemno-żółtej, wielkości łepka szpilki; w okolic / krzyżowej, na bocznej powierzchni klatki piersiowej plamy ciemno-żółte, okrągłe lub owalne (5×10 cm.); na udzie lewym, na powierzchni tylnej, plama wielkości dłoni dorosłego człowieka. W okolicy krzyżowej wygórowanie wielkości mandarynki, spoistości twardej; skóra w tem miejscu barwy normalnej, przesuwalna. Śluzówka jamy ustnej i gardzieli, narządy wewnętrzne bez zmian.

Badanie neurologiczne nie wykazuje porażen ani bólów pni nerwowych. Unerwienie n. facialis po stronie prawej,

b. może, nieco słabsze. Odruch rogówkowy, gardzielowy — zniesione. Odruchy kolanowe — umiarkowane, Achillesa — wzmożone. Drzenie drobne wyciągniętych dłoni. Pozatem pod względem neurologicznym oraz psychicznym — norma.

Zmiany oczu myopijne V. o. u. $\frac{5}{30}$. Myopia alta oculi utriusque.

Badanie histologiczne guzka ze skóry ramienia: obfity rozrost elementów łącznotkankowych, szczególnie dookoła nerwów. Rtg. kręgosłupa: część lędźwiowa w skrócie na lewo; u wyrostka stawowego górnego L4 wyrośł chrząstkowo-kostna wielkości wiśni; wyrostek stawowy dolny L4 odwapniony; w poprzecznym wyrostku L5 po tej samej stronie duży ubytek kostny w miejscu połączenia z kością krzyżową; wreszcie ubytek kostny w massa lateralis kości krzyżowej po stronie prawej. Metastases ad vertebrae et os sacrum W czaszce bez zmian.

Na zasadzie licznych guzków o znamiennej budowie i plam barwikowych C. rozpoznaje chorobę Recklinghausena. Wiadomo, że w tem cierpieniu mogą być zaburzenia nerwowe i psychiczne. Tu brak odruchów rogówkowych (co łączyć należy z zaburzeniami ze strony n. trójdzielnego), osłabienie n. twarzowego i znaczną krótkowzroczność. Stwierdzono też niedostateczną czynność jajników i nadczynność tarczycy. Wreszcie opisywane są anomalje rozwojowe, jak spina bifida; tu stwierdzono jedynie znaczne zmiany w części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa.

Rokowanie jest dobre, o ile nie nastąpią zmiany zwyrodnieniowe złośliwe.

W rozprawie Mesz omawia obrazy rentgenowskie, przy czem zaznacza, że spotykane w chorobie Recklinghausena anomalje rozwojowe w postaci rozszczepienia kręgosłupa — tu nie mają miejsca; natomiast, co dotychczas nie było opisywane, stwierdza się tu wyraźne zmiany odwapnienia na wysokości IV kręgu kości krzyżowej, zmiany takie spostrzegamy w guzach przerzutowego pochodzenia. Z tego też powodu przypadek zasługuje na specjalne wyróżnienie. Zresztą w miejscu, gdzie stwierdza się ubytek kostny, wyczuwa się u chorej wyniosłość guzową niebolesną na ucisk. W obrębie czaszki zmian rentgenowskich tu nie stwierdzono.

Bregman podziela pogląd prelegentów, przemawiający za rozpoznaniem neurofibromatosis. Cierpienie to może też umiejscowić się w obrębie nerwów czaszkowych, zwłaszcza nerwu słuchowego, a nawet obustronnie. Zasługuje tu jednak na podkreślenie brak odruchów rogówkowych, co zdaniem Br. jest objawem zajęcia nerwu trójdzielnego.

Luxenburg, w związku z omówionemi przez Mesza zmianami w kośćcu, zwraca uwagę na inne cierpienia, mogące tu wchodzić w grę, jak otitis fibrosa, odmiany otitis deformans i t. p., przyczem przypomina niedawno demonstrowany swój przypadek choroby Paget'a, dopatrując się poniekąd związku patogenetycznego między temi cierpieniami. Higier podaje różne cierpienia opisane jako choroba Recklinghausena, najwłaściwszą postacią jednak, opisana przez samego autora, jest neurinoma, jako pochodząca z otoczki Schwann'a.

Cytrynik w odpowiedzi między innemi — zaznacza, że Blaschko również uważa chorobę Recklinghausena, jako neurinoma, czyli ectodermalnego pochodzenia i tem tłumaczy, że w powyższem cierpieniu może wystąpić sclerosis tuberosa, jak w chorobie Pringla.

II Przypadek pęcherzycy pospolitej. (Z oddz. St. Markusfelda).

C. przedstawia przypadek, jeszcze zupełnie nieopracowany, gdyż chorą dzisiaj dopiero skierowano z ambulatorjum laryngologicznego C. stwierdza u chorej ogniska obnażone na błonie śluzowej policzków i podniebienia; na obwodzie tych obnażeń widoczne są strzępy nabłonka.

C. rozpoznaje pęcherzycę pospolitą, w tej chwili umiejscowioną jedynie na błonie śluzowej jamy ustnej.

J. Luxenburg i Wohl. **Przypadek nowotworu płuc.**

T. M., lat 62, zgłosił się do szpitala z powodu bólów w prawym stawie barkowym i w prawej łopatce, od 7 tygodni. Od 2-ch lat bóle w epigastrium, w 2 godziny po jedzeniu; trwają one godzinę lub dwie; miewa odbijania, nigdy nie wymiotował. Stale stolce zaparte. W 2 lata stracił 20 kg. wagi.

St. ob.: nad prawem płucem ztyłu stłumienie od góry do $\frac{1}{2}$ dolnej części łopatki. Nad stłumieniem oddech osłabiony, poniżej pęcherzykowy. Zprzodu, nad prawem płucem, przytłumienie od góry aż do II międzyżebra. Tamże grubobąłkowe rżenia na tle oddechu zaostrego. Pozatem w narządach wewnętrznych bez zmian. Badanie moczu 4.VI: od czyn kwaśny; białko: ślad — minimalny. Cukier. — Urobil.—. Osad: 5—6 leukocytów w p. w. 28 VI odczyn kwaśny. Białko—Cukier , osad: 3—4 leukocyty w p. w.

Badanie krwi

	4.VI	18.VI	25.VI
Hbg	— 39%	46%	45%
Erytroc.	— 1940000	2460000	2350000
Leukocyty	— 55000	60000	57000
Index	— 1,02	0,95	0,9
Neutrof.	— 89%	88%	90%
Limfoc.	— 9%	11%	8%
Monoc.	— 2%	1%	2%
Eoz.	— 0%	0%	0%
Trombocyty	— norma	norma	norma

Ciśnienie krwi 100/55 R.-R. Kał: 5.VI krew utajona+++
24.VI krew utajona —. Jaj pasożytów nie wykryto. Odczyn Wassermana, citocholowy we krwi ujemny. Rtg. klatki piersiowej: W górnej części prawego pola płucnego duży cień wielkości główki noworodka, cień ten jest masywny, okrągły, o ostrych konturach. Rozpoznano tumor. Rtg. żołądka: wydłużony, opadnięty, zarysowany całkowicie w lewej stronie kręgosłupa (gastroptosis), ubytków cieniowych nie stwierdzono; Czynność ruchoma nieupośledzona. Badanie treści żołądkowej na czczo: wolny HCl-O, ogólna kwasota 23, kwas mlekowy+, krew utajona —, osad: liczne leukocyty. Po próbnym śniadaniu: wolny HCl- 20, ogólna kwasota 39, krew utajona —, osad: nieliczne ziarenka drożdży. Badanie płwociny: Koch —, Leukocyty 75—100—150 w p. w., erytrocyty świeże 10—20 w p.w., obfity śluz.

Na podstawie powyższych danych rozpoznano nowotwór pr. płuca. W obrazie krwi oznaki wtórnej a znacznej i wybitnej leukocytozy — przemawiają za istnieniem drugiego ogniska nowotworowego w szpiku kości. Gdzie jest nowotwór pierwotny, a gdzie przerzuty, trudno określić.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 9 grudnia r. 1932.

Przewodniczył Natanson.

Dworecki. O parainfekcji w przebiegu duru brzuszego, wywołanej przez pałeczkę zasadowczą.

Dworecki podaje, że badając bakterjologicznie kał chorych durowych w lecie i na jesieni r 1932 wyhodowywał często pałeczkę zasadowczą (*B. facc. alcaligenes*); w wielu przypadkach występowały one nawet w roli jedyne go repre-

zentanta flory jelitowej. Częstość występowania tego drobnoustroju nasunęła podejrzenie, że odgrywa on pewną rolę w badanych przypadkach duru brzuszego. Po scharakteryzowaniu pałeczki zasadowo-wrócznej i omówieniu jej roli w patologii ludzkiej wogóle, Dworecki podaje, że w 2 przypadkach duru udało mu się wyhodować ze krwi te drobnoustroje. Znamienne było również i to, że surowica chorych, u których wykryto *B. faec. alcaligenes* (w kale, krwi, moczu) zlepiła w stożniu niekiedy znacznym wyhodowany szczep (miano odczynu zlepnego wahało się od 1:19 do 1:320). Fakty powyższe, stwierdzające — z jednej strony — przenikanie pałeczek zasadowo-wrócznych do krwiobiegu, z drugiej strony — wyraźne serologiczne ustosunkowanie się organizmu względem nich, przemawiają za pewną rolą omawianej bakterji w ustroju chorego na dur. Jaki jest wpływ tej parainfekcji na obraz kliniczny — jak należałoby całe zjawisko określić — narazie ze zbyt małej ilości obserwacji — trudno byłoby ustalić.

J. Luxenburg i J. Miron. **Przypadek marskości nerek pochodzenia kiłowego.**

42-letnia chora S. zauważyła przed 7 mies. osłabienie wzroku, głównie w oku prawem, a badanie oczu skierowało uwagę na stan ogólny, przyczem w moczu stwierdzono około 1% białka. Przez pewien czas duszność. Od 2 m. czasem wymioty, które od 3 tyg. zjawiają się codziennie, przez co właściwie zapisała się do szpitala. Rodziła 2 razy, poronień nie było. Perjody ostatnio co 2 m.. Przed 3 l. po wyrwaniu zęba duże krwawienie. Bad. przedm: odżywienie niezłe, nieco błada, źrenice norm., odczyn dobry, brak maksymalnego rozszerzenia po atropinie; czyta swobodnie gazetę. Dno oczne (badanie kol. Zamenhofa): liczne białe błyszczące plamki ze zgrubieniem ścian niektórych naczyń, rzadkie drobne wynaczynienia; brak objawów wysiękowych i obrzękowych przemawia przeciw retinitis albuminurica, a cały obraz przemawia za zmianami w naczyniach. Duże braki w uzębieniu. Malutkie migdałki. Nad aortą I trący szmerek. Rentg: serce powiększone, łuk aorty wypukłony. Ciśnienie krwi do 180/250. Wątroba macalna o palec pod łukiem, śledziona o 1 1/2 palca. Odruchy ścięgnowe i czucie — bez zmian.

Was. we krwi ujemny, cytochology słabo dodatni. Po zastrzyku Quinby—Was. 4 plusy, a sprawdzenie po tygodniu wypadło tak samo.

Krew 4,1 mil. er., 10600 leuk. o wzorze prawie normalnym. Azot resztkowy w surowicy w mlr. proc. 57,7; 107,20; 55. Mocznik we krwi: 0,65; 1,43. Mocz w szeregu badań o c. wł. 1006—1002 zawierał białka zwykłe. 0,1%—1%, jeden raz 1,9%, a osad — pojedyncze erytrocyty i leukocyty, nie stale — po-

jedynicze waleczki szkliste. Kał--bez zmian. Ginekologicznie normalna.

Postać kliniczna: cierpienie nerkowe bardzo przewlekłe, skrycie, bez objawów, przebiegające, ujawnione dopiero po ustaleniu się daleko rozwiniętych zmian na dnie oczu, brak obręzków, przerost serca, niewysokie ciśnienie, przytoczone cechy moczu, wysokie cyfry azotu resztkowego i mocznika, oto dane dla rozpoznania marskości nerek pochodzenia naczyniowego i to pierwotnego. Poza przewlekłymi zatruciami, przytaczanymi, jako przyczyny pierwotnej marskości nerki (alkohol, ołowica), których w danym razie niema powodów doszukiwać się, znaną przyczyną bywa—kila. Za tem przemawia tu nie tylko sprawdzony dwukrotnie odczyn Wassermana, ale i inne objawy: przytoczony stan żrenic po atropinie, powiększenie wątroby i śledziony, wreszcie—objaw b. ważny w bardzo wielu zespołach pokilowych—wielka tolerancja organizmu względem zmian anatomicznych daleko posuniętych (dno oczu, nerki). W leczeniu w danym razie zastosowany został, jako specyficzny, preparat bismutu, który to metal lepiej bywa znoszony przy zajęciu kilowem nerek od innych, jak rtęć, arsenik (Grenet), chociaż wogóle, jak twierdzi Gougerot, zmiany kilowe nerek leczą się najtrudniej ze wszystkich innych umiejscowień kily.

N A D E S Ł A N E.

Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z dziedziny pedjatrii pod redakcją Prof. M. Michałowicza (I. II. III. IV).

A. Straszyński. Współczesny stan lecznictwa kily.

W. Gumiński. *Gruźlica zapalenie ucha środkowego w wieku dziecięcym* Warszawa 1933 r.

T R E Ś Ć.

J. Fliederbaum. Badania nad wpływem kwasów i zasad na bilans wodny ustroju i na obrzęki (część II, dokończenie).

Sprawozdania z posiedzeń naukowych (II — XII 1932).

S O M M A I R E.

Julien Fliederbaum. Recherches sur l'influence d'acides et de bases sur bilan aqueux d'organisme humaine et les oedèmes. (II-ème partie).

Comptes rendus des séances cliniques à l'Hôpital Israelite de Varsovie (1932).

R e d a k t o r: **J. Rotstadt.**

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

Adres Redakcji i Administracji.

Szpital Starozak., Pawilon IX, Oddział Terapii Fizycznej tel. 552-40. Dr J. Rotstadt.

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

NEUMAN i TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

