

Rok XV

Warszawa Styczeń—Czerwiec 1936 r.

Nr. 1—2

# KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE  
WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA

---

---

XV

1922 — 1936

40



Potrzeba tworzenia widomego znaku pracy naukowej Szpitala w postaci własnego wydawnictwa dojrzała była dawno w świadomości naszej. Już bowiem dn. 28.X 1903 r. sprawa ta z inicjatywy lekarza naczelnego Szwajcera i kol. Flataua była na porządku dziennym posiedzenia ordynatorów. Warunki nienormalne naszego życia społecznego, a zwłaszcza politycznego, w okresie przedwojennym, jak również czas wojny europejskiej, nie sprzyjały wykonaniu należytemu zamierzenia naszego. Dzisiaj, w przełomowej dla wyzwolonej Ojczyzny dobie dziejowej, musimy stanąć do apelu dla pracy wzmożonej w dziedzinie medycyny społecznej i naukowej, by spełnić ciążący na nas obowiązek lekarzy szpitalnych. Rozpoczynamy wydawnictwo Kwartalnika Klinicznego. Na treść jego składać się będzie przede wszystkim materiał szpitalnych posiedzeń naukowych, które trwają z małymi przerwami od 1903 roku. Były one już punktem wyjścia dla wielu ogłoszonych drukiem prac klinicznych i doświadczalnych, wykonanych w pracowniach oddziałowych oraz w pierwszej szpitalnej pracowni anatomopatologicznej u nas, którą stworzył Elsenberg a rozwinął Steinhäus. Rozpoczynając wydawnictwo, zwracamy się myślą ku pamięci zmarłych kolegów Elsenberga, Freidensona, Gajkiewicza, Kramsztyka, Mutermilcha, Oderfelda, Pechkranca, Rappla, Rosentala, Spilreina i inn., których talent, wiedza i zamiłowanie w pracy zawodowej przyczyniły się do podniesienia poziomu kultury naukowej szpitala. Z myślą, by praca nasza była twórcza, dla kraju płodna, polecamy wydawnictwo uważać kolegów i ogółu.

Warszawa r. 1922.

*Komitet Redakcyjny.*

Czy spełniliśmy w całym zakresie zapowiedź z r. 1922, dziś tu powtórzoną? Ocena całokształtu działalności naukowej Szpitala w okresie 1922 — 1936, której odbiciem zewnętrznym stał się w znacznym stopniu Kwartalnik Kliniczny, nie do nas należy.

Rozpocznijmy niebawem nowy okres wydawnictwa, nowe piętnastolecie.

Wysiłek, by praca nasza była twórcza, dla kraju płodna, musi być w dobie naszej zdwojony, aby nie tylko dorównać innym, lecz świecić przykładem.

Przystępując dziś do wydania rocznika jubileuszowego — piętnastolecia — zwracamy się znów myślą ku pamięci zmarłych w międzyczasie kolegów: B. Popławskiej, L. Krauzego, Wcl.

Sterlinga, Ant. Natansona, E. Flataua, St. Klejna, J. Luxenburga, A. Wizła, S. Goldflama, których żmudna praca oraz wiedza głęboka przyczyniły się w znakomity sposób do podniesienia poziomu kultury naukowej Szpitala.

Warszawa, r. 1936.

*Komitet Redakcyjny.*

Mija lat piętnaście od chwili, kiedy po ostrym kryzysie powojennym udało się zapoczątkować na terenie naszego szpitala wydawnictwo pisma naukowego, które miało na celu pobudzenie ruchu naukowego, w pierwszym rzędzie wśród młodzieży lekarskiej. Gdy szukano odpowiedniego kierownika pisma, wzrok wszystkich kolegów ordynatorów, zebranych na posiedzeniu specjalnym, tej sprawie poświęconym, zatrzymał się na osobie kolegi Juljana Rotstadta, ówczesnym sekretarzu stałym posiedzeń klinicznych. Kolega Juljan Rotstadt został jednomyślnie wybrany na redaktora i od tego czasu przez lat 15 pełni te obowiązki.

W dniu jubileuszu pisma narzuca się wprost miły obowiązek podniesienia wybitnych zasług, jakie położył Kolega Rotstadt na tej placówce. Aby należycie ocenić te zasługi, trzeba sobie uprzytomnić, ile pracy, ile czasu, ile umiejętności i inwencji należało zużyć, ażeby doprowadzić *Kwartalnik Kliniczny* do tego poziomu, na jakim się obecnie znajduje.

Praca, polegająca na zdobywaniu materiału, zachęcaniu do pisania przede wszystkim młodych kolegów, — praca, polegająca na korygowaniu i adaptacji, — nieraz uciążliwsza i żmudniejsza niż napisanie samemu kilku artykułów, wreszcie korekta zecera — a wszystko to spoczywało na barkach jednego człowieka, który pracował cicho, bezinteresownie, z całym poświęceniem dla ukochanego wydawnictwa.

Dziś, gdy wydawnictwo to stanęło na mocnych podstawach i święci swoje piętnastolecie, — należy się jego Kierownikowi serdeczna podzięka, której słabym wyrazem niechaj będzie te kilka słów wstępu.

W imieniu Kolegów Szpitalnych

*Dr. Henryk Stabholz*

Z Oddziału Rentgenologicznego.

## **Radioterapia w chorobach nerwowych.**

PODAŁ

**N. M e s z.**

Zanim przystąpię do właściwego tematu, chciałbym kilka słów powiedzieć o wpływie promieni Rtg. na tkankę nerwową wogóle. Znane prawo Bergonie i Tribondeau głosi, że żywa komórka tym mniej jest wrażliwa na działanie promieni Rtg., im bardziej jest zróżnicowana. Najbardziej złożona jest komórka centralnego układu nerwowego, przeto i najmniej wrażliwa na prom. Rtg. Z doświadczeń na zwierzętach wynika, że napromienianie czaszki dać może zmniejszenie pobudliwości odruchowej, porażenia, drgawki, nieraz z zejściem śmiertelnym. Badanie zwierząt doświadczalnych stwierdziło: zlepy i zgrubienia opon, krwotoki w rdzeniu, zmiany w przednich rogach, zwyrodnienie w tylnych. Inni (Sicard), mimo intensywnego naświetlania mózgu (po trepanacji), nie znajdowali zmian ani w mózgu, ani w komórkach zwojów, ani też w włókienkach lub otoczkach nerwowych. Nie zauważono również po naświetlaniu mózgu młodych zwierząt zahamowania ich wzrostu (Försterling). Natomiast po naświetlaniu zarodków stwierdzono zboczenia rozwojowe, a u ciężarnych — zanik zarodków. Po naświetlaniu przysadki zwierząt spostrzegano zahamowanie wzrostu, zmniejszenie jajników, niedorozwój macicy, zmiany w części gruczołowej przysadki, zmniejszenie, zatarcie i zagęszczenie jąder komórek. Natomiast u dojrzałych zmian nie zauważono. U dorosłych psów po naświetlaniu (Sgalitzer) wykrywano zmiany histologiczne w komórkach

splotu naczyniastego (plexus chorioidei) i zmiany pyknotyczne (zagęszczenie jąder). Stwierdzano również zmniejszenie ilości płynu mózgowo-rdzeniowego u naświetlanych psów. (Ciekawe doświadczenia Inaba, Sgalitzera i Spiegla z rurką, wprowadzaną do zbiornika mózdkowo-rdzeniowego).

Co się tyczy naświetlań prom. Rtg. ośrodkowego układu nerwowego ludzi, to uszkodzenia mózgu nie stwierdzano. Ale po zbyt intensywnych dawkach nastąpić mogą uszkodzenia ścian naczyń krwionośnych z powodu zmian w śródbłonku. Dlatego też przy zastosowaniu dużych dawek podczas naświetlania guzów mózgu tylnej jamy czaszkowej może nastąpić t. zw. wczesny odczyn głęboki, który powoduje objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, nieraz z zejściem śmiertelnym. Może również nastąpić po naświetlaniach mózgu przejściowe pogorszenie już istniejących objawów ogniskowych, wzrokowych i zaburzenia równowagi, niedowład, zaburzenia mowy, a nieraz i napady drgawek. Przyczyną tego — uszkodzenie naczyń włoskowatych, a stąd przekrwienie i obrzęk tkanek, powodujące wzniesienie ciśnienia wewnątrzczaszkowego (np. z 6 do 16 mm. zaraz po naświetlaniu); po kilku dniach ciśnienie wraca do normy lub niżej opada (Fromet, Delore i Taisitsch).

Wpływ prom. Rtg. na wodogłowie, towarzyszące guzom mózgu, staje się niekiedy tak dodatnim czynnikiem, że daje pozory wyleczenia guza, gdy ten bynajmniej się nie zmniejszył. Doświadczalnie stwierdzono, że prom. Rtg. działają na nabłonek splotu naczyniastego, hamują jego czynność wydzielniczą oraz chłonną. Lecz należy też przypuszczać możliwość bezpośredniego zmniejszania się guza mózgu, skoro widzi się niewątpliwą poprawę w przypadkach, gdzie brak wodogłowia stwierdzono zapomocą odmy komorowej (encefalografji). Niektórzy stwierdzali ujemny wpływ naświetlania prom. Rtg. czaszki młodych zwierząt, nprz. zahamowanie ich wzrostu (odmiennie niż Försterling), mózg bowiem w okresie wzrostu jest tu bardziej wrażliwy niż dojrzały. Jeszcze wrażliwszy mózg płodu. Z doświadczeń na zwierzętach i obserwacji na ludziach wynika, że lepiej u ciężarnych wcale nie naświetlać dolnych części brzucha. W jakim stopniu odgrywa tu rolę uszkodzenie mózgu, w jakim gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, powiedzieć trudno. U ciężarnych spostrzegano nieraz uszkodzenia płodu i po naświetlaniu narządów, odda-

lonych od macicy (guz śródpiersia), stąd należy unikać zasadniczo naświetlań ciężarych.

Wpływ prom. Rtg. na nerwy obwodowe, zdaje się, nie ulega też wątpliwości; świadczą o tem wyniki naświetlań nerwów obwodowych w różnych cierpieniach (zmian histologicznych w naświetlanych nerwach nie stwierdzano).

Przystępując do właściwego tematu, zacznę od podania w szkicu stosowanej przeze mnie techniki naświetlania w chorobach nerwowych. Używałem w terapii tej aparatu Radio-Constant (firmy Koch i Sterzel) do naświetlania jednoczesnego 2-ch chorzych. Jonometr Solomona, sprawdzany zapomocą mekapionu. Naświetlam nie więcej niż jedno pole dziennie, z przerwami 1, 2, 3-dniowymi między jednym a drugim polem, łącznie naświetlając 3 do 6-ciu pól w każdej serji, zależnie od jednostki chorobowej. Przerwy między serjami trwają zwykle od 4-ch do 6-ciu tygodni.

Filtry stosowano tu bardzo ciężkie, przeważnie 0,5 mm. Zn-lub Cu + I — 4 Al.; napięcie średnie 150 — 160 Kv. maximum. 125 — 300 r. na pole.

Materiał neurologiczny stanowili chorzy, kierowani do leczenia z oddziałów neurologicznych szpitala na Czystym, (częściowo prywatni). Niewielu chorych kierowano z innych oddziałów szpitalnych. Dla ułatwienia przeglądu dzieję tu chorych na 4 grupy:

I-ą obejmuję chorych, u których naświetlałem czaszkę całą albo odpowiednie odcinki;

II-ą grupę, w której naświetlałem kręgosłup cały lub pewne odcinki.

III-ą grupę — kiedy naświetlano nerwy obwodowe; i wreszcie:

IV-ą grupę — u chorych, którym naświetlano gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu.

Czaszkę naświetlałem przeważnie dla zwalczania wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, albo — z powodu guzów mózgu, albo towarzyszącego wodogłowia, wreszcie w przypadkach wodogłowia samoistnego, w tem często gdy choremu groziła częściowa lub zupełna utrata wzroku. Do tej grupy włączam też przypadki Meningitis serosa i — tak zwane — guzy rzekome.

Co się tyczy guzów mózgu, to zadziałanie prom. Rtg. bezpośrednio na komórki guza dawkami niszczącymi (dawką przeciw-rakową — 110% rumieniowej lub mięsakovą — 60 — 70% dawki rumieniowej) rzadko może mieć zastosowanie już dlatego, że dokładne umiejscowienie guza nie zawsze łatwo ustalić. Gdy jednak miejsce guza zostaje ustalone, należy przed naświetlaniem operować. Naświetlałem przypadki guzów u chorych nieoperowanych i operowanych. Z tych — niektórych przed, niektórych przed i po operacji, część tylko po operacji (co nie od nas zależało — z natury rzeczy).

Aczkolwiek większość utrzymuje, że chorzy po uprzedniej operacji dekompresyjnej znoszą naświetlanie daleko lepiej, a szkoła K ü t t n e r a przyjęła nawet za zasadę wykonywanie uprzednio otworu trepanacyjnego, to jednak na zasadzie własnego materiału trudno byłoby mi dojść do takiego wniosku.

Stopień wpływu prom. Rtg. na guzy mózgu zależy od stwierdzonego już prawa, że im mniej zróżnicowana jest komórka guza, im prędzej wzrasta, im większą jej zdolność podziału kariokinetycznego jąder, tym prędzej poddaje się leczeniu — i odwrotnie.

Na tej zasadzie J. E w i n g dzieli guzy mózgu na: 1) bardzo odporne — nerwowłókniki, 2) słabo wrażliwe — śródbłoniaki, 3) średnio wrażliwe — glejak (wzgl. astrocytoma) — glejomęsak i glejak siatkówki, 4) bardziej wrażliwe — raki spłotu naczyniastego i guzy szyszynki.

Dla wykazania stopnia wrażliwości różnych form glejaków B a i l e y i C u s h i n g ułożyli, jak wiadomo, na zasadzie przebiegu klinicznego pouczającą tablicę porównawczą, która wskazuje czas przedłużenia życia naświetlanych chorych. Tak więc pozostawali przy życiu po naświetlaniu prom. R t g. chorzy w przypadkach.

1) Medulloblastoma . . . . .	do 15 miesięcy
2) Neuroepithelioma . . . . .	„ „ „
3) Spongioblastoma . . . . .	„ „ „ (najczęściej spotykana forma glejaka).
4) Pinealoma . . . . .	do 18 miesięcy
5) Ependymoma . . . . .	„ 25 „
6) Astroblastoma . . . . .	„ 28 „
7) Spongioblastoma-unipolare . . . . .	„ 46 „
8) Oligodendroglioma . . . . .	„ 66 „
9) Ganglioneuroma protoplasmaticum . . . . .	„ 67 „
10) Astrocytoma fibrillare . . . . .	„ 8 lat.

Jeżeli nawet glejaki mało się tu kurczą pod wpływem leczenia, to jednak należy tu zawsze stosować r-terapię, gdyż drogą chirurgiczną rzadko kiedy daje się usunąć glejak w całości, a po naświetlaniu ustępują bóle głowy, a nieraz i objawy ogniskowe.

Do grupy glejaków można zaliczyć neurinoma n. acustici (guzy, wyrastające z otoczki Schwanna, zwykle w kącie mostowo-mózdkowym). Guzy te należy usiłować najpierw usunąć w całości lub częściowo, a następnie naświetlać; nierzadko daje to dobry wynik.

Gorzej reagują na prom. Rtg. meningiomy (śródbłoniaki); to też najpierw należy je operować, a następnie naświetlać. Zapobiega to nawrotom, osłabia często ogólne i wtórne objawy.

Większą wrażliwość na prom. Rtg. wykazują mięsaki, naczyńniako-mięsaki, kostno-mięsaki o okrągłej budowie komórek. Naświetlanie raków mózgu, pierwotnych lub przerzutowych, zawsze daje dobre wyniki. Od czego ta poprawa tu zależy, czy od kurczenia się samego guza, czy od zanikania wodogłowia (przypadek Koelichena i Pieńkowskiego), czy wreszcie od obu przyczyn — jak dotąd — ustalić trudno było. Naświetlano również odosobnione guzy serowate (nprz. tuberculum solitare) oraz kilaki mózgu. Pierwsze z pewną poprawą, znów zależną, prawdopodobnie, od zmniejszenia się objawów uciskowych, drugie mniej pomyślnie (tuberculum solitare naświetlałem 1 przyp.; kilaków 2 przypadki).

Z tego, co powiedziano, wynika, że guzy mózgu naświetlać najlepiej po operacji. Gdy nawet nie udaje się usunąć guza całkowicie, jak nprz. glejaka, to jednak można przedłużyć życie, ulżyć objawom uciskowym, wzgl. wzrokowym — wskutek zmniejszenia się wodogłowia. A gdy nie można ustalić ściśle miejsca guza, niektórzy radzą wykonać przynajmniej operację dekompresyjną.

Istnieje wiele spostrzeżeń cierpień mózgowych z nieustalonym rozpoznaniem guza, w których jednak po naświetlaniach nie tylko znikają objawy ogólne, lecz występowała poprawa objawów ogniskowych, porażennych, zastoiny, a nie raz i napadów drgawkowych i t. d.. Spostrzegano też przypadki, w których przed naświetlaniem nie można było ustalić rozpoznania, a dopiero po



naświetlanach, kiedy niektóre objawy ustąpiły, rozpoznanie dało się ustalić.

Jeżeli w guzach mózgu, o siedlisku nieustalonym, stosowałem prąd o napięciu nie wyżej 160 Kv., kierując promienie ku czaszce przez części nieowłosione głowy, to przy naświetlaniu guzów w określonym umiejscowieniu podnosiłem napięcie prądu do 180 Kv., celując na guz przez najodpowiedniejsze miejsca, nie licząc się z owłosieniem, ogniem skrzyżowanym.

Chorych z guzami mózgu było 292. Z tych z ustalonym umiejscowieniem — 71. U 15 rozpoznanie wahało się między guzem a zapaleniem surowiczym opon; w 3 przypadkach między guzem a ropniem, w 2 — a stwardnieniem wieloogniskowym, w jednym — z padaczką.

Guzów części czołowej było — 3, czołowo-ciemieniowej — 3. W lobus praecentralis — raz, w skroniowej części — 1 raz, u podstawy czaszki — 10 razy, nad siodełkiem — 2 razy, za siodełkiem — 5 razy, w okolicy skrzyżowania nerw. wzrokowych 1 raz, w okolicy ciał czworaczych — 4 razy, nerwu słuchowego — 1 raz, w kącie mostowo-mózdkowym — 32 razy, w ciele prążkowym (striatum) — 1 raz, ciemieniowo-potylicznej — 2 razy, potylicznej — 4 razy.

Raków przerzutowych naświetlano — 6; w 1-y m również z powodu przerzutu do kręgosłupa. Kostniaków — 1. Uprzednio operowanych wśród naświetlanych przezemnie, było 19-u; Z nich kilku tylko w celach dekompresyjnych. W 2-u — guza nie znaleziono. Tylko w kilku przypadkach ustalono charakter guza. A mianowicie — oprócz przerzutów raka, o których wspominałem —, stwierdzono 3 glejaki, 1 mięsak, 1 nabłoniak (endothelioma), 1 torbiel, 1 włókniakomięsak.

Guzów mózdkowych naświetlałem 48; z tych 2 razy były raki przerzutowe. 7 przyp. guzów mózdkowych operowano. Charakter guza ustalono w 2 przyp.: 1 torbiel, 1 glejak. W 4-ch przyp. rozpoznanie było niepewne (między guzem mózdku a guzem rdzenia), w 2 — a zapaleniem surowiczym opon, w jednym — a stwardnieniem rozsianym.

Guzy przysadki — jako zajmujące anatomicznie miejsce pośredkowe u podstawy mózgu — mogą najdokładniej być brane na cel, w Akromegalii w przedniej części, w Dystrophia adiposogenitalis w tylnej. Celować tu można w miejsca odpowiednie

przez części nieowłosione czaszki. (Sposobem Gramagna — przez usta — nie naświetlałem).

W 2—3 tygodniu po naświetlaniu ustępują najpierw bóle głowy, później ogólne objawy, zaburzenia wzroku, zaburzenia gospodarki wodnej i cukrowej, zaburzenia w sferze płciowej.

Najpóźniej i najslabiej ustępują objawy Akromegalji.

Jak widać z pismnictwa tego cierpienia, tylko częściowo zanikają tu zmiany w skórze, w tkance podskórnej, trwają zaś w kośćcu. Tym ciekawsze wydają się te moje spostrzeżenia, kiedy, obok zanikania zmian w skórze, zmniejszały się znacznie język, kości rąk, stóp i twarzy chorego. Naświetlałem 10 chorych z Akromegalją.

W przypadkach Dystrophia adiposo-genitalis, po naświetlaniu prom. Rtg., występowała u młodych znaczna poprawa; znikły pokłady tłuszczowe, ustępowała moczówka (prosta), pojawiały się perjody u dziewcząt, nasilał się rozwój zewnętrznych narządów płciowych u chłopców. Większość moich chorych stanowiła tu młodzież (i dzieci). Może temu właśnie zawdzięczam znaczne poprawy — w myśl spostrzeżenia P a r é s, że — im wcześniej się naświetla — tym lepsze stają się wyniki.

Przypadków Dystrofji z zaburzeniami wzroku, które należałoby operować, nie naświetlałem (przypadków Dyst. ad. - gen. było 28).

Natomiast leczyłem prom. Rtg. chorych, u których wyłącznym objawem było osłabienie wzroku, w przypadkach z t. zw. zespołem ocznym—chiasmasyndrome — francuzów. U jednych po naświetlaniu następowała poprawa wzroku, u drugich stałe jego pogorszenie aż do ślepoty.

Z tych — jedna chora — ze znacznie rozszerzonym siódmym tureckim — (naświetlana niesystematycznie z własnej winy), straciła zupełnie wzrok; innych zmian u niej nie stwierdzono.

W kilku guzach przysadki, naświetlanych prom. Rtg. bez dodatniego wyniku, zastosowano operację H i r s c h a i zakładano rad do zatoki klinowej. Odwrotnie naświetlałem prom. Rtg. chorych po operacji H i r s c h a, u których zakładano rad, stosując metodę t. zw. kombinowaną, którą wielu uważa za bardziej skuteczną.

Niekiedy przypadki przewlekłe — a zaniedbane — mogą po prom. Rtg. jeszcze ulegać poprawie.

Naogół, jak wiadomo, trudno określić przed operacją charakter guza przysadki.

Niekiedy można wnioskować o tem z wyniku naświetlania. Wiadomo bowiem z prac wielu, że wrażliwość guzów przysadki na prom. Rtg. jest niejednakowa. Najbardziej poddają się leczeniu gruczolaki (kwaso—i—zasadochłonne), mięsaki, nabłoniaki, następnie rak przedniego płata, najmniej glejaki ze względu na swoje rozmiary. Nie reagują na prom. Rtg. guzy torbielowate i potworniaki.

Chorych tych, naświetlanych nawet jakby z pomyślnym zrazu skutkiem, należy obserwować dłużej, by nie przeoczyć nawrotu, nieraz bardzo późnego.

Łącznie naświetlałem prom. Rtg. 82 guzy przysadki. Tylko w jednym rozpoznanie było niepewne (między guzem a stwardnieniem wielogniskowym). W kilku przypadkach była moczówka prosta, w jednym powikłanie z chor. Base dowa, 4 razy guz przysadki dawał objawy dysfunkcji wielogruczowej, 4 razy objawy akromegalji, 2 razy była jednocześnie chor. Pageta.

5 razy po naświetlaniach wykonano operację Hirscha (Dr. Karbowski) z założeniem radu do zatoki klinowej, poczem znów wznowiono naświetlanie [patrz: Br. Karbowski: Uwagi w sprawach leczenia nowotworów przysadki mózgu radem. Warsz. Czasop. lek., 1932 r., nr. 8—II]. Flatau pisał obszernie o leczeniu zapalenia surowiczego opon mózgowych prom. Rtg. (1928. Czasopismo Lekarskie, nr. 4). Tam też podano stosowaną przeze mnie metodykę napromieniania. Naświetlałem mianowicie: 4—5 pól, wielkości:  $9 \times 12$ ,  $10 \times 15$  cm. w przerwach 2—3 dniowych; filtrów używałem 0,5 Zn. + 4 Al., z odległości ogniskowej 26 cm.; 25% dawki rumieniowej na każde pole. Od tego czasu techniki tej prawie nie zmieniałem.

Do tej grupy włączam wszystkie inne postacie zapalenia opon, meningitis serosa interna (Hydrocephalus), meningitis serosa externa-corticalis (Hydrocephalus externus), wzgl. ogniskowe skupienia płynu mózgowo-rdzeniowego (Meningitis serosa circumscripta) czy to na powierzchni mózgu, czy też u podstawy jego.

Nie poruszając patogenety tego cierpienia (patrz wspom. wyżej pracę Flatau), chcę zaznaczyć, że dla rentgenologa rzecz prawie obojętna, jaka jest etiologia zapalenia. Czy uraz (zwykły lub psychiczny), czy też zatrucia (choroby zakaźne lub

gruźlica) — wszystkie bowiem postaci reagują względnie dobrze na prom. Rtg. Gdy są nawroty, to znikają tu one często po powtórnych naświetlaniach.

Chorych z Meningitis serosa naświetlaliśmy 55, z Meningitis cerebrosppinalis 43, raz po założeniu odmy komorowej; z Meningitis tbc. 8, z Meningitis luetica — 1, z Meningitis purulenta pochodzenia usznego — 1.

Z 40 przypadków hydrocephalus, leczonych prom. Rtg, tylko 4 były w wieku starszym; inne stanowiły dzieci, niektóre poniżej roku. U jednego wodogłowie było pochodzenia usznego, u jednego były objawy stwardnienia wieloogniskowego. Były to przeważnie przypadki Hydrocephalus internus — congenitus, 1 przypadek Idiotismus, 1 — Tay-Sachs, 8 — Little, 1 — Lues congenita.

W przypadkach, w których — ze względu na podobieństwo objawów z objawami guza — była wykonana trepanacja, a ulgi choremu nie przyniosła — naświetlania następcze prom. Rtg. wpływały zawsze dodatnio, niekiedy jakby do zupełnego wyzdrowienia.

Wspomniałem już poprzednio o doświadczeniach na psach, (Inabe, Sgalitzera i Spiegla), które wykazały wpływ prom. Rtg. na zmniejszenie się ilości płynu mózgowo-rdzeniowego. Robiono też doświadczenia z przetokami mózgowymi — goiły się pod wpływem naświetlań.

Należy tu też wspomnieć o przetokach mózgowych u ludzi, pooperacyjnych, z których sączy się płyn; już po kilku naświetlaniach zazwyczaj sączenie to zahamować się udaje. Naświetlałem też prom. Rtg. chorych z rhinorrhea; tu wyniki moje były doskonałe. W jednym z tych przypadków przyczyną rhinor. było zapalenie surowicze opon, w 2-ch nieustalona.

Bóle głowy, które, jak wiadomo, towarzyszą różnym chorobom mózgowym, pod wpływem naświetlań czaszki ustępowały zazwyczaj szybko. Te spostrzeżenia uprawniają do naświetlań również chorych z bólem głowy, czaszki, po urazach, lub w przypadkach z nawykowym bólem głowy, bez ustalonej przyczyny, wreszcie u chorych z połowicznym bólem głowy (migrena).

Przypadków z bólami głowy bez ustalonej przyczyny, naświetlanych przeze mnie w szpitalu, nie było wcale. W praktyce prywatnej leczyłem prom. Rtg. takich przyp. aż 134). Między

innymi były tu *cephalea continua* (10), *cephalea gravis s. atrox.* (23), *vertigo* (10)].

U chorych z padaczką naświetlałem Rtg. tylko czaszkę. Nigdy nie próbowałem zalecanego przez Straussa naświetlania śledziony, grasicy lub tarczycy, aczkolwiek teoretyczne tego podstawy nie są pozbawione pewnej słuszności. Dotyczy to także prób zwalczania napadów padaczkowych przez naświetlanie nadnerczy (Kleinberger i Kurtzann), zamiast proponowanych, a nawet dokonywanych prób ich usuwania drogą operacyjną w terapii padaczki. Jeszcze mniej pociągające były dla mnie próby Fraenkla — naświetlania jajników lub też jajników wspólnie z grasicą, przysadką i śledzioną.

Naświetlałem też chorych z padaczką Jacksona, z padaczką samoistną i wreszcie w zamroczeniu padaczkowym. Należy przyznać słuszność tym, którzy utrzymują, że najlepiej reagują chorzy z padaczką Jacksona, mniej z samoistną lub z zamroczeniem padaczkowym. Również słuszne są spostrzeżenia Marburga i Sgalitzera, że wpływ na napady padaczkowe mogą mieć tylko powtarzane serie naświetlań. (Nieraz chorzy, zniechęceni brakiem szybkiej poprawy, przerywają kurację).

Padaczkowych naświetlałem 31; kilku miało tylko zamroczenie; w jednym przyp. padaczka wystąpiła u chorej z akromegalią.

Naświetlając guzy mózgu, przestrzegałem indywidualizacji dawkowania (stan i wiek chorego!). Tymbardziej należy się z tym liczyć przy naświetlaniu stanów zapalnych ośrodkowego układu nerwowego, przypadków świeższych, zaniedbanych lub przewlekłych.

Chorych ze śpiączką (*Encephalitis lethargica*) w okresie ostrym naświetlałem niewiele i tylko w szpitalu. Z objawami pośpiączkowymi miałem w leczeniu bardzo wielu (od 1927: w praktyce prywatnej — 135 przypadków; w szpitalu — 24).

Objawowego leczenia prom. Rtg. ślinianek — dla zwalczania ślinotoku — nigdy nie stosowałem. Daje ono tylko chwilowy efekt. Natomiast naświetlałem czaszkę przez 4 pola, w odstępach 1—2 dniowych, z użyciem ciężkiego filtru, 160—160 Kv. (150—200 r.) na każde pole; — okres przerwy między serjami był 5—6 tygodniowy. W większości przypadków już po pierwszej serji naświetlań występowała poprawa — ustawał ślinotok,

samopoczucie stało się lepsze, mimika twarzy, chód, słaby proi - retropulsio, łagodniały, zupełnie niekiedy ustępowało drżenie kończyn.

W razie nawrotu, objawy były łagodniejsze. Zjawisko to powtarzało się i przy następnych serjach naświetlań. Obserwowałem też przypadki, w których po jednej serji nastąpiło jakby wyleczenie kliniczne; w jednym przypadku na rok (w tym, spowodu nawrotu, młoda kobieta zakończyła samobójstwem).

Przymusowe patrzenie w górę lub dół (Schauanfälle) łagodniało po naświetlaniach; zmniejszył się czas ich trwania, przerwy stały się dłuższe, wreszcie dość często ustępowały.

Niestety, obok przypadków mniej więcej pomyślnych, były inne, gdy napady przymusowego patrzenia powtarzały się co kilka miesięcy (np. u syna jednego z lekarzy). To też obok chorych, którym wystarczała dla poprawy jedna serja naświetlań, byli tacy, u których stosowałem 2, 3, 4, 5, 6 serji, a w jednym nawet 7.

Nie bez znaczenia jest czas, jaki upływa od początku choroby do chwili wystąpienia objawów pośpiączkowych i okres czasu między wystąpieniem napadów, a początkiem naświetlania. Im wcześniej rozpoczyna się naświetlanie, tym lepszy tu wynik.

Piśmiennictwo o leczeniu prom. Rtg. Encephalitis lethargica jest skąpe, zdania o wynikach leczenia prom. Rtg. powściągliwe. U naświetlanych chorych pośpiączkowych spostrzegałem ciekawe zjawiska: 1) często wypadanie włosów, pomimo specjalnych środków ostrożności; przemawia to za istniejącymi zmianami troficznymi w skórze głowy; 2) nasilenie po następnych serjach takich objawów, które ulegały poprawie po poprzednich serjach i trwały do dnia ponownego naświetlania. Takie nasilenia niepokoją chorego i niewtajemniczonego neurologa. Niektórzy przerywali z tego powodu naświetlania. Lecz zjawisko to szybko mija, jest ponieważ przepowiednią dobrego wyniku; widzi się to i po naświetlaniach w innych sprawach zapalnych. Wreszcie 3) — pod wpływem świeżego zakażenia (grypa, katar lub inna choroba infekcyjna) występuje również pogorszenie i to prawie wszystkich objawów, aby pod wpływem prom. Rtg. znów się poprawić.

Dotyczy to przypadków parkinsonizmu pośpiączkowego. Jaki byłby los chorych tych, naświetlanych w okresie ostrym, trudno przewidzieć. Może dzięki wczesnemu naświetlaniu udałoby się zahamować rozwój objawów parkinsonizmu, albo przynajmniej je

**Niezawodny**

w leczeniu nadkwasoty,  
zgagi, wrzodów żołądka  
i dwunastnicy jest

**ALUCOL**

koloidalny wodorotlenek glinu.

Fabryka Chem. - Farm. **Dr. A. WANDER S. A.** Kraków

zmniejszyć. Narazie należałoby naświetlać, sądzę, zapobiegawczo wszystkich chorych, u których cierpienie to zostało już stwierdzone.

Wszak tak postępujemy już w nagminnym zapaleniu opon mózgowych i rdzeniowych, naświetlając u dzieci czaszkę profilaktycznie, by przeciwdziałać ciężkiemu w następstwie wodogłowiu. Tak też postępujemy już w przypadkach, leczonych surowicą w okresie gorączkowym, odmą czaszkową — w okresie bezgorączkowym.

Najmłodszy nasi pacjenci mieli 7 miesięcy, najstarsi 7 i pół roku. Widywaliśmy chorych zupełnie uleczonych i takich, u których głuchota nie ustąpiła. U dzieci naświetlałem obie półkule czaszki z odległości 30 cm. (przenikliwe promienie, lecz miałe dawki (60 r) na każdą półkulę.

W 1-ym przypadku ropnego zapalenia mózgu pochodzenia usznego, u chłopca 11-letniego, również naświetlałem czaszkę celem zapobieżenia następczemu wodogłowiu.

Chorych z chorobą Parkinscna, z objawami obustronnymi, naświetlałem w domu 6, w szpitalu 12 — z poprawą częściową. Byli to chorzy w wieku od 48 — 58 lat.

Jeżeli tu objawy, które pod wpływem naświetlania zrazu zniknęły lub łagodniały, następnie wracały, to jednak nigdy do pierwotnego nasilenia. Najpierw ustępowało drżenie, nieraz na czas dłuższy, rzadziej ślinotok lub nadmierne poty.

Do tej grupy zaliczę też niżej wymienione cierpienia, w których naświetlałem czaszkę: 1) Dystrophia musc. progressiva—3; (III-a komora i jądra podstawne); 2) Bezsenność pochodzenia

nieustalonego (11 przypadków, III-a komora). Ze n o p e naświetla tu tarczycę, uważając, że agrypnia jest jakoby pochodzenia tyreotoksycznego; 3) Myastenię — I przypadek; naświetlałem tu grasicę (z pewną poprawą po pierwszej serji; po nawrocie naświetlano grasicę łącznie z czaszką (III-ą komorę); 4) Oedema Quinke — 11 przypadków; naświetlałem czaszkę i zwoje współczulne szyjowe, górne.

Przechodzę skolei do omówienia chorób II-ej grupy, w której naświetlałem kręgosłup, w pierwszym rzędzie spowodu guzów rdzenia i kręgosłupa. Takich przypadków było 170; 80 stanowiły guzy kręgow, 90 rdzenia.

Jak wiadomą — guzy rdzenia i kręgosłupa łatwiej rozpoznać i umiejscowić, dzięki towarzyszącym objawom uciskowym (Brown-Sequard; myelografia; zaburzenia czuciowe; zmiany rentgenowskie w trzonach i t. d.). Łatwiej też podlegają zabiegom chirurgicznym. Wyjątek stanowili chorzy z przerzutami lub niezgadający się na zabieg; tych kierowano bezpośrednio do naświetlania.

Charakter guza, wzgl. jego budowa histologiczna, stanowiły o jego wrażliwości na promienie Rtg. — Włókniaki, piaszczaki, nerwiaki, naczyniaki, tłuszczaki reagują słabo na prom. Rtg..

Fischer i Weil sądzą o wrażliwości guza na prom. Rtg. z wyników badania płynu mózgowo-rdzeniowego przed i po naświetlaniu, t. j. z wahań ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, ze stwierdzenia pleocytozy i zniszczonych komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Większość badaczy jest zdania, że najlepiej poddają się leczeniu mięsaki. Lecz zbyt często dają one przerzuty do płuc, to też u chorych z mięsakami należy prześwietlać płuca przed naświetlaniem. Dobrze reaguje na naświetlanie lymphogranuloma.

Od kilku lat obserwuję dziecko z mięsakiem kręgosłupa grzbietowego, z przerzutem do płuca. Pod wpływem napromieniania nastąpiła tu paraplegja, guz przerzutowy zaś uległ zwapnieniu. To jest w zniszczonych przez guz kręgach zjawiskiem częstym i dowodem wyleczenia. Na przerzuty (raka sutka, tarczycy nerek, nadnerczaki) napromienianie ma często wpływ dodatni, nie raz prowadzi do zupełnego uleczenia.

Co się tyczy techniki napromieniania, to i tu należy unikać na początku zbyt dużych dawek, mogących dać odczyn wczesny



głęboki, jak to bywa w guzach mózgu, nawet zejście śmiertelne. Stąd stosuję 50 — 60% dawki rumieniowej, naświetlając kręgosłup z obu stron pod kątem ostrym.

Są również przypadki, w których, pomimo istnienia zespołu uciskowego, rozpoznania ustalić nie można. Wreszcie są też przypadki pourazowe, pozapalne lub lymphogranulomatosis, które mogą dać objawy uciskowe. Przypadki te były naświetlane przezemnie często z dobrym skutkiem.

Leczeniu jamistości rdzenia prom. R t g. francuzi (piśmiennictwo francuskie o tem jest bogatsze od niemieckiego) przypisują większą wagę niż Niemcy. Wpływ dodatni prom. R t g. na tę chorobę większość widzi w działaniu prom. R t g. na tkankę glejową, hamującym jej rozrost, aż do zupełnego zaniku (przypadki sekcyjne), lub też powodującym wessanie płynu mózgowo - rdzeniowego z rozszerzonego ogniska jam środkowego kanału rdzeniowego. Tak czy owak, spostrzegano tu poprawę przedewszystkiem i najwięcej stanu podmiotowego; na objawy przedmiotowe wpływ był mniejszy. Znikać mogą bóle i parestezje (Higier) poprawiać się stopniowo objawy ruchowe, odżywcze i czuciowe (Bielski i Artwiński), przyczym w pierw wraca czucie bólowe, później ciepłe.

Sądzę, że i w syringomyelji, jak i w chorobach mózgowych, najlepiej poddają się leczeniu świeże przypadki.

Stosuję sposób naświetlania taki, jak w innych chorobach rdzenia: podwójne pola boczne odcinka kręgosłupa, przez filtry cynkowo-aluminiowe, tubusy 10 x 15, o napięciu prądu nie wyżej 150 — 160 Kv., a dawkach 30 — 40% rumieniowej (210 r.) na każde pole.

Chorych z jamistością naświetlałem 53-ch. — Z zapaleniem przednich rogów rdzenia (poliomyelitis anterior) — 57, przeważnie dzieci poniżej 10 lat, kilkoro poniżej roku. Należy tu potwierdzić dodatnie działanie prom. R t g. w tej chorobie; odpowiada to spostrzeżeniom innych (Kryński: Stosowanie prom. R. w chorobie Heine-Medina).

Jestem zwolennikiem i tu wczesnego leczenia. Niewątpliwie, wpływ na ostateczny wynik dodatni mają również inne czynniki, działające w leczeniu metodycznym na przednie rogi rdzenia. Zalecany przez Bordier okres 10—20-dniowy od początku choroby, dla otrzymania najlepszego wyniku naświetlań nie jest

wiążący; sędzę, że należy naświetlać w każdym okresie, a dodatni wynik jest zawsze możliwy. Co się tyczy techniki naświetlania, to napromieniałem odpowiednie odcinki kręgosłupa, wzgl. rdzenia, dla górnych kończyn lub tylko dolnych, wreszcie cały kręgosłup. W zależności od wieku pacjenta naświetlano odpowiedni odcinek kręgosłupa albo raz jeden, albo 2 razy.

Od r. 1926 stosowałem naświetlania promieniami Rtg. w 539 przypadkach stwardnienia wieloogniskowego. W piśmienictwie panuje sceptyczny pogląd na skuteczność istotną naświetlań prom. Rtg. (długie nieraz są okresy samoistnych remisji, charakterystyczne dla scler. multipl.). Taki pesymizm wydaje mi się mało uzasadniony. Spostrzegaliśmy chorych, u których, pomimo długiego stosowania najróżnorodniejszych zabiegów, nie było skutku, a po Rtg. następowała poprawa. Słabły, wzgl. ustępowały, objawy spastyczne, ataktyczne, drżenie zamiarowe i t. p. I tu wydało się, że im wcześniej naświetlać, tym lepiej. W świeżych przypadkach wyzdrowienie nie należy do rzadkości, nieraz pod wpływem jednej serji naświetlań. Serja składa się z 6 ciu seansów: na kręgosłup — po 3 — z obu stron kręgosłupa, w ułożeniu półbocznem, przy promien. przenikliwym, o dawce 200 r. — 300 r. na pole. O dodatnim wpływie prom. R. wnioskujemy również ze spostrzeżeń nad chorymi o przewlekłym charakterze cierpienia; objawy tu zanikają stopniowo, w miarę powtarzania serji naświetlań co 6—8 tygodni. Liczba takich serji przekracza nieraz 10. Gdy obok objawów rdzeniowych istniały mózgowy, naświetlaliśmy głowę w części potylicznej, a nieraz i całą czaszkę. To, że wielu chorych ze Sc. Mult. reaguje na napromienianie b. mało, albo wcale, może być dowodem, że już nastąpiły zbyt głębokie anatomiczne zmiany. Wystarczają 2, 3 serje, aby tu ustalić niekorzystne rokowanie. Są to przypadki, w których samoistne remisje nigdy nie występują.

W Scler. later. amyotrophica naświetlałem kręgosłup metodą wyżej podaną w 14 przyp.; w 1-ym—z objawami opuszkowemi—i rdzeń przedłużony.

Metodyka naświetlania chorych z wiałem rdzenia (Tabes dorsalis) jest zbliżona do stosowanej w Scl. mult.. Od r. 1927 naświetlałem takich chorych 29. Im wcześniej tu przystępujemy do naświetlania, tym lepsze wyniki. Zbyteczne podkreślać potrzebę jednoczesnego stosowania właściwego leczenia klinicznego.

W 1-y m przypadku, z uporczywymi, opasującymi bólami brzuszными, naświetlałem prócz kręgosłupa plexus solaris (stosowano i w crises gastriques). Naświetlania kręgosłupa stosowałem również w przypadkach priapismus (I przyp.) — rdzenia lędźwiowo-grzbietowego. W Pruritus universalis naświetlałem cały kręgosłup. Niektórzy autorzy naświetlają w pruritus z niezłym wynikiem najbardziej swędzące miejsca skóry. — Bora k naświetla hypophysis, jak w zaburzeniach przekwitania. W 3 przypadkach Myotonia congenita, u dzieci poniżej roku, naświetlałem szyjno-grzbietową część kręgosłupa. W 10 przypadkach hyperhydrosis (nadmierne poty) naświetlałem w zależności od objawów — cały kręgosłup lub jego część, w połączeniu z naświetlaniem układu sympatycznego. Nieraz w uporczywych przypadkach i obwodowo. — W 3 przypadkach kurczu Łisarskiego naświetlałem rdzeń okolicy szyjno-grzbietowej i naczynia obwodowe (w celu zadziałania na n. sympaticus). — W 5-ciu przypadkach myelitis transversa (I przypadek — acuta, 1 — subacuta, I — e compressione) — naświetlałem kręgosłup. W 6-ciu przypadkach Myelosis funicularis (2 z anemią złośliwą) naświetlałem cały kręgosłup.

Chorych z rozpoznaniem Encephalomyelitis disseminata miałem w roku 1928 — 2, 1929 również — 2. Dopiero od 1930 roku liczba tych chorych stale się powiększała, dochodząc w szpitalu do 59, — (prywatnie do 47) — razem 106 przypadków.

Byli to przeważnie chorzy z wczesnie rozpoznaną chorobą i wczesnie skierowani do r-genoterapii.

Tu, w zależności od miejsca sprawy, odróżniamy — jak wiadomo — formę czysto mózgową (forme céphalique), czysto rdzeniową lub mieszaną; naświetlałem odpowiednio zaatakowane miejsca: czaszkę, tylko kręgosłup, lub czaszkę i kręgosłup.

Poprawy następowały tu szybko; większość tych przypadków nie wracało do rentgenologa po jednej serji. W przypadkach uporczywych, przewlekłych, pozostają ślady pozapalne na czas dłuższy; u takich chorych powtarzałem serje 2, 3 razy w 3-ch — 4 razy, a w jednym — 5.

Przechodzimy do III-ej grupy — naświetlań Rtg. nerwów obwodowych. Istota mechanizmu działania prom. Rtg. na nerwy obwodowe w nerwobólach (neuralgjach) również znajduje się jeszcze w sferze rozważań teoretycznych, gdyż nie są znane ani

zmiany anatomiczne, zachodzące w tkankach w różnych nerwobólach, ani przyczyny, wywołujące tak silne napady. Nie jest jasne, dlaczego niekiedy występują silne bóle w obrębie tylko jednej gałązki, powiedzmy nerwu trójdzielnego, w innych całego splotu. Prom. Rtg. udaje się uśmierzać nerwobóle zarówno w przypadkach świeżych, jak i zastarzałych, przewlekłych, zaniedbanych.

Dla uśmierzenia nerwobólu nerwu trójdzielnego Wilms proponuje naświetlanie okolicy skroniowej i twarzowej z obu stron w ten sposób, aby trafić i na splot nerwu trójdzielnego (Ganglion Gasseri) i na gałązki obwodowe. Z jego poglądem o mniejszej skuteczności prom. Rtg., gdy uprzednio stosowano już inne zabiegi (operacje, wstrzykiwanie alkoholu) niż w przypadkach odrazu naświetlanych, zgadzają się liczni autorowie. Bardziej słuszny wydaje mi się jednak pogląd tych, którzy tłumaczą ciężkością przypadku niepowodzenie prom. Rtg.. Przypadki te nie poddają się wogóle ani zabiegom operacyjnym, ani wstrzykiwaniom, ani prom. Rtg. —

Wielu spostrzegало, że po naświetlaniach może nastąpić nasilenie bólów, które szybko jednak ustępuje. Zjawisko takie uważam za znak dobrego ostatecznego wyniku leczenia. Nie jest to odczyn wczesny głęboki, analogiczny do odczynu po naświetlaniach mózgu, za jaki uważa go Breitländer.

Chorych z bólem nerwu trójdzielnego, od 1926 roku, leczyłem prom. Rtg. — 91, przeważnie powyżej lat 40. Widziałem tu ciężkie przypadki u młodych. U tych były nieskuteczne wielokrotne naświetlania (i wstrzykiwania). Z neuralgią prawostronną nerwu trójdzielnego było 52 przyp., z lewostronną — 38, z obustronną — jeden. Śród tych były przypadki świeże (kilkutygodniowe) i przewlekłe (przeszło 18 lat). Obok chorych, gdy była poprawa po 1 serji, byli chorzy, u których po 6 — 7 serjach nawroty się jeszcze zdarzały. Takich przypadków było 3; wstrzykiwano im alkohol i do zwoju, i obwodowo, wielokrotnie. Są to te oporne przypadki, o których wyżej. Serja składa się zwykle z naświetlań dwu pól — w obrębie zwoju Gassera rozmiaru  $6 \times 8$ ,  $9 \times 12$ ; 26 ctm. odległość ogniskowa, 115—200 r. na pole. — Jeszcze częściej występują nerwobóle nerwu kulszowego.

Liczba tych chorych (od r. 1924) sięga 106. Większość miała wyżej lat 40, młodych było niewiele. Już w r. 1905

Freund u chorej z bólem nerwu kulszowego stosował prom. Rtg. z wynikiem dodatnim na część lędźwiowo-krzyżową. Przeważa pogląd, że im przypadek jest świeższy, tym prędzej się poddaje leczeniu i tym łatwiej, kiedy bóle są napadowe. Przemijające, krótkotrwałe nasilenie bólów — podczas naświetlań — jest znakiem dodatnim w rokowaniu. Nie mam tu na myśli tak zwanego wczesnego odczynu, gdy nasilenie bólów jest zależne od zbyt dużej dawki jednorazowej.

Należy, rozumie się, w każdym przypadku badać chorego rentgenologicznie i per rectum, aby wyłączyć inne źródło cierpienia.

Naświetlałem w tych przypadkach okolice lędźwiowo-krzyżową w skośnym ułożeniu chorego, małymi dawkami, z obu stron, nawet przy jednostronnym cierpieniu. W ciężkich przypadkach naświetlałem również i obwodowo, nieraz łącząc leczenie prom. Rtg. z diatermją i nagrzewaniem zewnętrznym (Sollux).

Do tej grupy oczywiście należą i bóle, spowodowane stanem zapalnym nerwu pochodzenia zakaźnego, z zatruc, wadliwej przemiany materji (cukrzyca), urazowego, wreszcie zapalenie korzeni rdzeniowych i nie tylko nerwu kulszowego, ale i innych nerwów oraz splotów. Z tych przypadków naświetlałem: 2 neuritis ischiadica sympt., 1 przypadek neuritis ischiadica, 25 przypadków radiculitis dors., dorso-lumb. i lumbo sacralis, 1 przypadek neuralgji splotu ogonowego (Coccydynia), 1 przypadek neuralgji udowej (neuralgia n. cutanei femoris extern.), 1 przypadek rwy udowej obustronnej (ischias antica), 2 przypadki rwy udowej objawowej (pourazowej). Przypadków z brachialgją (rwa ramienia) było — 7; (prócz przypadków brachialgji w enc. myel. epid. dissem.), z bólem barku (omalgia) 2 przypad., z rwą potyliczną (occipitalneuralgia) 3 przypadki. Z rwą splotu barkowego — 4 przypadki, z rwą międzyżebrową — 2, z półpaścem — 4; z bólem w jelitach (kolka, morzysko — enteralgia) — 1 przypadek; z rwą żołądkową — 1 przypadek; z bólami sympatycznymi — 2 przypadki. Przypadków z nerwobólami nieokreślonego charakteru było — 9.

Większość tych przypadków należało do kategorii ciężkich i uporczywych.

I w tych przypadkach spostrzegaliśmy poprawy, nierzadko zdrowienie kliniczne.

Chorych z porażeniami nerwów obwodowych nie miałem w terapii Rtg. wcale. Natomiast ze sprawami kurczowymi, czy to mięśni kończyn, czy szyi, karku, czy wreszcie mięśni twarzy — naświetlałem 18 przypadków. Z nich 5 z Torticollis spastica, 12 z kurczem torsyjnym i 1 z Tic convulsif. Obok świeżych, były przypadki, w których choroba trwała już 3 — 4 lata; w 2-ch 14 i 15 lat. U wszystkich wynik był dodatni po zastosowaniu 1—2 serii naświetlań prom. Rtg.—

Poza tym naświetlałem węzły podstawowe mózgu w chorobie Wilsona (Degeneratio hepatolenticularis) — 1 przyp., w płasawicy — 2 przypadki; w Athétose double — 1 przypadek. — Również naświetlałem w niemocy płciowej różnoobjawowej 6 przypadków (Impotentia erectionis, ejaculatio praecox, neurasthenia sexualis). Niektórzy radzą w niemocy płciowej naświetlać hypophysis, jak to jest wskazane w cierpienach czasu przekwitania.

Z 4 przyp. choroby Raynaud naświetlałem kręgosłup — w jednym; w drugim — kręgosłup, czaszkę (III komora — przysadka) i naczynia obwodowe (Denervatio według Higiera-Lérichtea); w 2 — kręgosłup i naczynia obwodowe; we wszystkich z wynikiem dodatnim. Tak samo w jednym przypadku acrocyanosis — kręgosłup i naczynia i — wreszcie — w przypadku neurosis vasomotorica tylko naczynia.

W 14 przypadkach Claudicatio intermittens stosowałem naświetlanie prom. Rtg. na kręgosłup i na naczynia (analogja do sympatektomji — Higier-Lérichte); to samo w wielu przypadkach Endoarteriitis obliterans.

Na tym kończę swoje zestawienie wyników własnych w radioterapii chorób nerwowych.

Uwzględniłem tu też wszystko, co najistotniejsze, z piśmiennictwa naszego i obcego lat ostatnich — o tem zagadnieniu.

Brak miejsca nie pozwala mi na omówienie tych jednostek chorobowych, w których stosowałem również prom. Rtg. a wyniki wydają mi się jeszcze niepewne.

Stąd też zmuszony jestem przejść do porządku dziennego nad kwestją leczenia prom. Rtg. stanów patologicznych w chorobach umysłowych.

# URAZIN

Sól musująca cytryniano-salicylanu piperazyny

Najenergiczny rozpuszczalnik kwasu moczowego i jego soli moczanów



1. URAZIN w działaniu swym kilkakrotnie przewyższa dotychczas stosowaną piperazynę musującą.
2. URAZIN łagodzi i usuwa bóle spowodowane przez artretyzm, gościec, nerwobóle, piasek nerkowy i t. p.
3. URAZIN nie posiada żadnego ubocznego szkodliwego działania.
4. URAZIN w szybkim czasie powoduje wybitne zmniejszenie się w ustroju kwasu moczowego i moczanów.

**Wskazania:** Skaza moczanowa, artretyzm, gościec, piasek nerkowy i t. p.

**Stosowanie:** 1 — 2 łyżeczki Uraziny rozpuszczonej w  $\frac{1}{2}$  szklance wody po obiedzie i po kolacji.

Flakon zawiera około 75 g. granulek musujących.

**PRZEM. - HANDL. ZAKŁADY CHEM.**  
**LUDWIK SPIESS i SYN**  
**SP. AKC. — WARSZAWA**

Z Oddziału Okulistycznego.

## Uwagi o 300 operowanych przypadkach odwarstwienia siatkówki.

P O D A Ł

Adam Zamenhof

Leczenie operacyjne odwarstwienia siatkówki stosowane było już od wielu lat przez różnych autorów, ale racjonalne wykonanie zabiegu datuje się dopiero od roku 1924, kiedy G o n i n wprowadził zasadę, że w każdym przypadku tej choroby należy dążyć do zasklepienia przedarcia siatkówki, które jest bezpośrednią przyczyną odwarstwienia idiopatycznego. Zasada ta była z początku traktowana dość sceptycznie przez większość chirurgów ocznych, lecz doświadczenie wkrótce wykazało, że rzeczywiście te przypadki, w których przedarcie zostało wykryte i zabliźnione przez wytworzenie sztucznego ogniska zapalno zlepnego, najlepiej się goiły. Natomiast w przypadkach, gdzie przedarcie nie zostało bezpośrednio zaatakowane, czy to z powodu jego nieobecności, czy też ze względu na to, że znajdowało się w miejscach mało dostępnych wziernikowi, jak naprzykład na skrajnym obwodzie dna ocznego lub pod zmarszczką odwarstwionej siatkówki, albo też zostało przeoczone wskutek braku wprawy i cierpliwości ze strony badającego, wyniki zabiegu operacyjnego były zupełnie ujemne, a jeżeli niekiedy dawały poprawę, to jedynie przemijającą.

Oddział nasz był jedną z pierwszych placówek, które zajęły się wprowadzeniem w życie zasady Gonina, a dziś, mając za sobą zgorą trzysta przypadków, operowanych w okresie siedmiu lat, możemy potwierdzić jej słuszność. Tylko te przypadki dają dobre rokowanie, gdzie możemy dotrzeć do przedarcia siatkówki, a gdy przedarcia nie udaje się znaleźć, postępujemy tak, by otoczyć bliznami miejsce, gdzie obecność przedarcia można podejrzewać.

Koniecznym warunkiem otrzymania dobrego wyniku operacji jest interwencja dość wczesna, gdyż po dłuższym trwaniu choroby siatkówka traci żywotność i zdolność do ponownego przyklejenia się do podłoża, nie mówiąc już o dostatecznym zachowaniu



waniu czynności wzrokowych. W każdym przypadku stwierdzonego odwarstwienia siatkówki oko powinno być niezwłocznie unieruchomione przez założenie szczelnego opatrunku obustronnego, gdyż pod wpływem ruchów szklistki, związanych z mimowolnym, dość żywym poruszaniem się gałek ocznych przy patrzeniu, początkowo małe przedarcie będzie się powiększało, czyniąc tym samym zabieg trudniejszym do wykonania, a rokowanie gorszym.

Sama operacja Gonia polega na tem, że po stwierdzeniu przedarcia obliczamy kąt, pod jakim jest ono widoczne, południk, w jakim się znajduje, a mając te dane, określamy, jakie miejsce na twardówce odpowiada przedarcia. Tu przebijamy obnażoną twardówkę zegadłem i w ten sposób wytwarzamy mocne zrosty pomiędzy siatkówką a naczyniówką, dając jednocześnie ujście cieczy podsiatkówkowej. Sam zabieg jest więc niezmiernie prosty, o wiele prostszy i łatwiejszy, niż poprzedzające go przygotowania, od których zależy trafienie do właściwego miejsca.

Niezmiernie ważnym dla dobrego wyniku jest bardzo rygorystyczne zachowanie się chorego w przeciągu pierwszych dwóch tygodni po operacji. Pierwsze dziesięć dni pacjent nieruchomo leży z zawiązanymi oczami, w pozycji najdogodniejszej dla oka, ale nie zawsze najwygodniejszej dla chorego. Dla utrzymania dobrego wyniku koniecznem jest, by głowa została unieruchomiona w takiej pozycji, aby miejsce operowane znajdowało się najniżej, gdyż wówczas płyn podsiatkówkowy może łatwiej się przesączać, a ciało szkliste ciężarem swym przyciska świeżo przyklejoną siatkówkę. Należy czuwać, zwłaszcza podczas snu chorego, aby głowa nie wykonała żadnego ruchu i pozycja nie była zmieniona. Karmienie chorego odbywa się z zachowaniem największej ostrożności, aby przez zaksztuszenie się z powodu niewygodnej dla przyjmowania pokarmów pozycji nie zaszkodzić oku. Poza tem ostrożne i uniejętne poprawianie pościeli wymaga pomocy dobrze wyszkolonego personelu, by uniknąć wszelkiego wstrząsu. Jakżeż trudno zadośćuczynić wszystkim tym wymaganiom w szpitalu przy zredukowanej do minimum opiece pielęgniarskiej, gdy, jak to się często zdarza, na oddziale znajduje się jednocześnie kilku takich chorych, a w tej liczbie nie jeden w wieku starszym. Muszę w tym miejscu wyrazić pełne uzna-

nie dla naszych pielęgniarek, które, mając i tak już dość roboty na oddziale, potrafiły z wielkim poświęceniem wywiązywać się należycie ze swych tradycyjnych obowiązków, dzięki czemu tylko w wyjątkowych przypadkach ujemny wynik operacji mógł być przypisany niewłaściwemu zachowaniu się chorego i nieostrożnym poruszeniom.

Po upływie dziesięciu dni pozwalamy choremu siadać, przygotowując go do zmiany pozycji ostrożnie i stopniowo. Oba oczy pozostają zawiązane do 15-go dnia po operacji, poczym chory do końca trzeciego tygodnia pozostaje w obserwacji na oddziale, nosząc okulary stenopeiczne. Okulary te pozwalają choremu patrzeć tylko przez mały otworek i w ten sposób oko pozostaje stosunkowo nieruchome. Jeżeli w tym okresie próbnym siatkówka pozostaje przyklejoną, można mieć nadzieję, że dobry wynik operacji utrzyma się nadal; chory wypisuje się ze szpitala z tym, że musi jeszcze do końca szóstego tygodnia nosić okulary dziurkowane i zachować spokój.

Z biegiem czasu pierwotna operacja G o n i n a uległa licznym zmianom, a żegadło, jako środek nieco brutalny, zostało zastąpione spoczątku ługiem potasowym (G u i s t, L i n d n e r), a obecnie najczęściej bywa stosowana koagulacja diatermiczna (L a r s s o n, W e v e, S a f a r). W ostatnich czasach stosuje się również elektrolizę (V o g t, S z i l y i M a c h e m e r). Łagodniejsze środki pozwalają na zastosowanie licznych przyżegań dookoła przedarcia i do pewnego stopnia uniezależniają wynik zabiegu od jednorazowego dokładnego trafienia we właściwe miejsce, co zresztą nie zawsze jest możliwe, ze względu na to, że rzutowanie przedarcia na twardówce może być inne przy odwarstwionej i przy przylegającej siatkówce. Zaletą środków łagodnych jest poza tym możliwość przeprowadzenia całego zabiegu pod kontrolą wziernika.

Sprawozdanie nasze dotyczy 376 operacji, wykonanych na 300 oczach z odwarstwieniem siatkówki, przyczym w 59 przypadkach zabieg powtarzano w kilka tygodni po pierwszej nieudanej próbie, w kilku zaś przypadkach oko operowano trzykrotnie, a nawet i czterokrotnie, zwłaszcza, gdy chodziło o jedyne oko, na które można było jeszcze liczyć.

## Wyniki operacji w 300 przypadkach odwarstwienia siatkówki.

Rodzaj operacji	Ilość przyp	W tym wyleczonych		
		z przedarciem	bez przedarcia	świeżych
Przebicie pojedyn- cze żegadłem wg. Gonina	50	10 na 34=30%	0 na 16= 0%	10 na 20=50%
Liczne przebicia żegadłem (blokada)	43	7 na 19=37%	6 na 24=25%	3 na 6=50%
Przyżeganie ługiem potasowym	7	1 na 6=16%	0 na 1= 0%	1 na 3=33%
Elektroliza (kato- liza)	13	3 na 5=60%	1 na 8=12%	2 na 3=66%
Diatermia przebi- jająca (Weve, Safar)	17	5 na 11=45%	1 na 6=16%	7 na 9=80%
Diatermia + prze- bicie żegadłem	106	49 na 84=58%	5 na 22=23%	36 na 45=80%
Diatermia + kato- liza	64	27 na 48=56%	5 na 16=31%	23 na 29=80%

Jak widać z tego zestawienia, stosowaliśmy systematycznie różne odmiany techniki operacyjnej, w miarę tego jak doświadczenie różnych autorów, zarówno jak i nasze własne, pozwalało wnioskować o ich celowości. Przypadki z przedarciem i bez widocznego przedarcia zestawiliśmy oddzielnie, gdyż różnią się one zasadniczo pod względem techniki i rokowania. Oddzielnie też rozpatrywać będziemy przypadki świeże, czyli te, które zostały operowane nie później niż w sześć tygodni po wystąpieniu pierwszych objawów odwarstwienia.

Najczęściej i najchętniej stosowaliśmy diatermię, która dała nam najlepsze wyniki. Najbezpieczniejszą dla oka wydaje się nam diatermia nieprzebijająca, która pozwala otoczyć ogniskami zapalno-zlepnyymi miejsce podejrzone na dowolnej przestrzeni, nie narażając się na przedwczesny upływ cieczy podsiatkówkowej. Przebicie gałki pozostawiamy na sam koniec zabiegu, starając się przytym najmniej narazić siatkówkę na uszkodzenie. Stosowanie do tego celu igły diatermicznej wymaga wielkiej ostrożności, bardzo precyzyjnej aparatury i dokładnego dawkowania prądu, a zatem nie może być polecane szerszemu ogółowi operujących. Nam zaś przedewszystkiem chodziło o opracowanie

sposobu, przy którym pacjent, oddany w ręce przeciętnego, dobrze operującego okulisty, nie byłby narażony na skutki niewyrobionego jeszcze doświadczenia w obchodzeniu się z prądem diatermicznym.

Stosując diatermię, staraliśmy się przede wszystkim wykorzystać jej zasadniczą właściwość działania przenikającego w głąb tkanek. Ażeby jednak działanie to dotarło do naczyńówki przy możliwie małym ognisku koagulacji, zamiast używanych zwykle do tego celu elektrod w postaci kulek o średnicy 2—3 mm, stosujemy elektrodę specjalną. Składa się ona z pręcika irydo-platynowego, grubości 0,5 mm., zakończonego ostrym stożkiem półmillimetrowej długości. Ostrze elektrody z łatwością zagłębia się w twardówkę, zbliżając w ten sposób działanie prądu do naczyńówki. Głębokie działanie nie może jednak okazać się zbyt silnym, ponieważ znajdująca się u podstawy igły nieco grubsza część elektrody, przy dotknięciu do twardówki, zużywa część prądu na koagulację powierzchniową. Dostateczne działanie prądu poznajemy po lekkim ściemnieniu twardówki tuż dookoła miejsca dotyku, a ewentualnie nawet po lekkim iskrzeniu, przy którym jednak natychmiast przerywamy prąd.

Diatermię nieprzebijającą wykonaliśmy na 170 oczach w 218 zabiegach i doświadczenie wykazało, że elektroda o średnicy  $\frac{1}{2}$  mm. nie powoduje głębokiego uszkodzenia siatkówki i wtórnych jej przedarcie wskutek martwicy, jak to się kilka razy zdarzyło przy użyciu elektrod grubszych, wymagających większego zużycia prądu dla otrzymania koagulacji.

Po pierwszej koagulacji badamy dno oka wziernikiem i widzimy zazwyczaj szarawe ognisko, nieco mniejsze od średnicy tarczy. Po zorjentowaniu się, w jakim ono pozostaje stosunku do przedarcia, otaczamy to ostatnie szeregiem dalszych ognisk koagulacyjnych, odległych od siebie na 3—4 mm., poczem ponownie badamy wziernikiem. Gdy stwierdzimy, że przedarcie zostało ze wszystkich stron otoczone, pozostaje już tylko wypuszczenie płynu podsiatkówkowego.

W pierwszych 136 operacjach diatermicznych przebijaliśmy ściankę gałki ocznej za pomocą zaledwie rozżarzonego żegadła elektrycznego, dochodząc ostrożnie i stopniowo aż do naczyńówki. Przy przebijaniu tej ostatniej niezbyt gorące żegadło traciło znaczną część ciepłoty i w ten sposób nie mogło już zbyt uszko-

dzić siatkówki, o czym często świadczyły nienaruszone naczynia, w przypadkach, gdzie się zdarzało, że przechodziły one przez samą bliznę. Stosowanie zegadła nie zawsze jednak daje możność przebicia kilkakrotnego, zwłaszcza w przypadkach z bardzo wielkim przedarciem, ponieważ może się zdarzyć, że po znaczniejszym upływie cieczy z oka, gałka staje się tak miękka, że dalsze przebicia twardówki są niemożliwe.

Bardzo wygodnym w praktyce okazało się przebijanie gałki za pomocą elektrolizy katodowej, przy której igła bez wielkiego oporu daje się wprowadzić poprzez twardówkę, a ponieważ płyn przesącza się przy tym powoli, można wykonać dość dużo przebić, zanim gałka zbyt zmięknie. Przytym wilgotna z powodu wyciekającego płynu powierzchnia twardówki nie tylko nie przeszkadza przebicium, jak to ma miejsce przy stosowaniu przekłucia za pomocą diatermii, ale, przeciwnie, nawet je ułatwia. Sama elektroliza katodowa, czyli, jak ją nazywa Vogt, katoliza, daje blizny bardzo łagodne i dlatego wymaga niezwykle licznych i gęsto usianych przebić, co niezmiernie powiększa niebezpieczeństwo krwotoku, jaki może powstać wewnątrz gałki na skutek przebicia grubszego naczynia naczyniówki. Obawa krwotoku jest mniejsza w miejscach uprzednio skoagulowanych za pomocą diatermii nieprzebijającej, a pozatem po uprzedniej diatermii nie zachodzi potrzeba przebić zbyt licznych. Mała dziurka w siatkówce, spowodowana przekłuciem igłą, nie jest szkodliwa, gdyż pokrywa się większym ogniskiem zapalno-zlepnyim po diatermo-koagulacji.

Katoliza ma jeszcze inną wielką zaletę, która polega na tem, że w miejscu przebicia wytwarza się na dnie oka skupienie pęcherzyków gazu, co ogromnie ułatwia lokalizację w przypadkach, gdzie wskutek zmętniałej siatkówki skoagulowane miejsca naczyniówki nie są dostatecznie dobrze widoczne przy badaniu wzornikiem podczas operacji, albo jeżeli nie jesteśmy pewni, które z kilku ognisk jest najbliższe przedarcia. Dlatego też, po otoczeniu przedarcia ogniskami diatermicznymi, przebijamy jedno z nich, które wydaje się najbliższym przedarcia, za pomocą katolizy i sprawdzamy wzornikiem, czy obliczenia nasze są prawidłowe. Następnie przebijamy ewentualnie ogniska otaczające i dopiero po przekonaniu się, że przedarcie zostało ze wszystkich stron okrążone, możemy uważać operację za należyte wykonaną

Diatermię, połączoną z katolizą („diatermokatolizę“), zastosowaliśmy w 82 operacjach na 64 oczach, i mamy wrażenie, że jest to zabieg najbezpieczniejszy w porównaniu z innymi sposobami, a przytym pozwalający na największą dokładność w wykonaniu. Przebicie zegadłem, które daje blizny mocniejsze i większe, a przytym mocniejsze przesączanie płynu podsiatkówkowego, stosujemy chętnie w przypadkach specjalnie opornych.

Zestawienie naszych przypadków mogłoby dać mylne pojęcie o skuteczności operacyjnego leczenia odwarstwienia siatkówki, gdybyśmy nie wydzielili w osobną rubrykę tych przypadków, które zgłosiły się do zabiegu we właściwym czasie, nie czekając, aż choroba ta, jak każda inna stanie się mniej podatną do leczenia wskutek zaniedbania. Operowaliśmy prawie bez wyjątku wszystkie przypadki odwarstwienia, które zgłaszały się do nas z prośbą o ratunek, bez względu na to, czy nadzieja na wyleczenie była wielka czy mała, bo zadaniem naszym przecież nie było wyłącznie otrzymanie dobrej statystyki. Często bowiem przypadki, które wydawały się zupełnie beznadziejne, dawały nam wielką satysfakcję zwycięstwa. A takich przypadków zaniedbanych było bardzo wiele, czy to wskutek niedostatecznego jeszcze uświadomienia lekarzy, zwłaszcza na prowincji, czy też z winy samych chorych, znajdujących się w ciężkich warunkach materialnych. Często się zdarzało, że chory zgłaszał się do lekarza dopiero po 2 – 3 tygodniach od chwili wystąpienia pierwszych objawów. Drugie tyleż trwa zazwyczaj, zanim chory zdecyduje się na zabieg i zanim dostanie się do szpitala. Jest to zwłoka dla siatkówki nieraz fatalna, ale niestety w naszych warunkach bardzo częsta. Jeżeli zestawimy te przypadki, nazywając je z pewną dozą wyrozumiałości świeżymi, to statystyka dobrych wyników operacji będzie się przedstawiała więcej zachęcająco. Okazuje się, że w przypadkach, gdzie choroba trwała najwyżej sześć tygodni, otrzymywaliśmy wyleczenie w 80%, czyli prawie tyle, ile daje zabieg operacyjny w świeżych przypadkach jaskry, przy której potrzeba zabiegu jest powszechnie uznana.

Niestety tylko około 40% naszego materiału podpada pod i tak już bardzo liberalnie zakreślone pojęcie przypadków świeżych. Winę tego ponoszą często instytucje, którym powierzono sprawowanie opieki nad niezamożnymi chorymi, a niekiedy nawet ubezpieczalnie, które zresztą zazwyczaj źle wychodzą na

# Injectio 3% BENZYLII CINNAMYLICI

Rozpędzihowski

*in Oleo Olivarum recenter depurat.*

zastępuje zagraniczne preparaty,  
stosowane przy

## JAGLICY



gruźlicy, żylakach, wrzodach  
goleni, wrzodach ropnych,  
owrzodzeniach skóry i śluzówek,  
zapaleniach jajnika i jajowodów.

---

**1% roztwór  
czerwieni Kongo  
Rozpędzihowski**  
**Idealne haemostaticum!**

Opakowanie 6 amp. à 10 cm<sup>3</sup>

---

**Laboratorium W. Rozpędzihowskiego**  
Warszawa, Elektoralna 35, tel 664-64.

oszczędności w stosunku do chorób, zagrażających utratą wzroku, gdyż przy odwarstwieniu siatkówki tylko szybka pomoc w szpitalu, odpowiednio przystosowanym do leczenia operacyjnego tej choroby, może uratować chorego od trwałego kalectwa i zupełnej niezdolności do pracy, a tym samym uchronić społeczeństwo od ponoszenia ciężaru utrzymywania tego rodzaju inwalidów, których o wiele trudniej jest przystosować do życia, niż ślepych od urodzenia lub od wczesnego dzieciństwa.

Widzimy więc, że każdy przypadek odwarstwienia siatkówki, zwłaszcza jeżeli dotyczy jedyne jeszcze widzące oko, powinien być uważany za sprawę ciężką, wymagającą natychmiastowej pomocy lekarskiej i możliwie szybkiej interwencji chirurgicznej. Dzięki systematycznej propagandzie, popartej licznymi przypadkami wyleczenia tej choroby, dotychczas jeszcze w wielu podręcznikach niezbyt świeżej daty uważanej za nieuleczalną, ogół lekarzy zaczął już mniej sceptycznie zapatrywać się na możliwość leczenia chirurgicznego i każdy stwierdzony przypadek odwarstwienia bywa zazwyczaj niezwłocznie kierowany do zakładu, gdzie fachowa pomoc może być okazana. Nie wszystkie jednak oddziały oczne są już wyposażone w niezbędne do tego celu urządzenia i dlatego z konieczności chorzy muszą na razie być kierowani tam, gdzie wykonanie tej bądźco bądź skomplikowanej operacji jest możliwe. Powinny o tem wiedzieć wydziały opieki społecznej i organizacje pomocy lekarskiej, zwłaszcza na prowincji i nie kwestjonować przesyłania chorych w razie potrzeby do szpitali innych, niż te, z którymi są w bezpośrednim kontakcie. Poza tym należałoby raz na zawsze ustalić, że odwarstwienie siatkówki jest chorobą nagłą i ciężką, wobec czego wszelkie formalności, związane z przyjęciem chorego do szpitala, powinny być w tym wypadku możliwie uproszczone, aby przez zwłokę nie narazić chorego na ciężkie i nieuleczalne kalectwo.

---



Z Oddziału Oto-laryngologicznego (Ordynator: Br. Karbowski).

## **Rzadka postać rerania (rhotacismus).**

PODAŁA

**Dr. Emma Mościsker.**

Głoska drżąca r może być artykułowana w wszystkich strefach artykulacyjnych. R pierwszej strefy artykulacyjnej, r wargowe występuje we wczesnem dzieciństwie. Z biegiem czasu zanika ono spontanicznie, a na jego miejscu pojawia się r drugiej strefy artykulacyjnej, które powstaje naskutek drgania końca języka. R trzeciej strefy artykulacyjnej, r gardłowe, powstaje, kiedy prąd powietrza wydechowego wielokrotnie przerywa zaporę utworzoną przez grzbiet języka i podniebienie miękkie. Jest ono fizjologiczne np. w francuskim.

Poszczególne ludy europejskie posługują się różnem r: tak więc niemożliwe jest ściśle określenie i odgraniczenie fizjologicznego r od patologicznego. Nazwa „rhotacismus“ dotyczy wyłącznie r językowego i oznacza jego błędną artykulację. Zazwyczaj zastępuje je inna głoska, jak l, j, n, t, g, niekiedy bywa ono opuszczone. Nadoleczny podaje, że czasem zamiast r językowego pojawia się r wargowe, ś lub ch. Imhofer, Lettmayer, Nadoleczny i Dylewski opisali przypadki rhotacismus nasalis, przyczem głoska o charakterze nosowym, otwartym, lub też chrypliwy dźwięk, zastępowały r. — Silbiger nazwą rhotacismus bohemicus określa błędną artykulację czeskiego r.

Do spostrzeżeń nader rzadkich należy r międzyzębowe, przyczem jednak nie wszystkie przypadki, w których r zastępuje głoskę, a której artykulacja dochodzi do skutku przy międzyzębowem ułożeniu końca języka, należy uważać za r międzyzębowe.

Pierwszy przeze mnie obserwowany przypadek dotyczył 20-letniego mężczyzny, który zamiast r językowego wymawiał r gardłowe. W ciągu terapii pacjent wsuwał koniec języka pomiędzy siekacze i usiłował utworzyć głoskę drżącą zapomocą grzbietu języka. Głoski tej mimo międzyzębowego ułożenia końca języka nie można uważać za głoskę międzyzębową, gdyż miejsce artykulacji przesunięte było ku tyłowi, nie zaś ku przodowi.

W innym przypadku 10-letni chłopak zamiast r wymawiał międzyzębową, niewyraźną głoskę. S lateralne, zresztą prawidłowe.

wa artykulacja. W tym przypadku również nazwa r międzyzębowa nie jest odpowiednia. Jest to raczej przypadek pararhotacismus, t. zn. r zastępuje inna głoska, owa zastępcza głoska zaś jest międzyzębowa.

Bardzo ciekawe i ze względu na mechanizm artykulacyjny i rzadkość występowania godne uwagi są następujące dwa przypadki:

Przypadek I: M. P., 18 lat. Narządy artykulacyjne bez zmian. Słuch prawidłowy. S multilokularne, sz lateralne. Podczas artykulacji r zgryz jest otwarty, język ku przodowi wysunięty, koniec języka potrąca wargę dolną.

Przypadek II: Z. B., wiek: 8 lat, wyrosła gruczolakowate, d, t, l, n, s, ś, sz są międzyzębowe. R jest artykułowane w ten sam sposób, jak w przypadku I, t. zn. zapomocą końca języka i wargi dolnej.

Opisaną postać rhotacismus należy uważać za połączenie r wargowego z wieloraką międzyzębowością.

Nazwą wieloraka międzyzębowość (multiple Interdentalität) określa Fröschels formę bełkotania, polegającą na ułożeniu końca języka między siekaczami podczas artykulacji zębowych. Czynnikiem neuromuskularny według Fröschelsa stanowi moment etiologiczny, przyczem miarodajną jest niedomoga retraktorów języka. Kiedy starsi autorowie (Gutzmann, Liebmann, Nadoleczny) zajmowali się głównie seplenieniem, Fröschels skierował uwagę także na inne głoski drugiej strefy artykulacyjnej i stwierdził, że przy międzyzębowem seplenieniu zazwyczaj też d, t, l i n, bywa międzyzębowo artykułowane. E. Freud zaobserwowała w niektórych przypadkach wielorakiej międzyzębowości również wysuwanie końca języka ku przodowi podczas artykulacji sz, a w kilku przypadkach stwierdziłam też ś międzyzębowe. Wszystkie głoski drugiej strefy artykulacyjnej mogą być zatem międzyzębowo-artykułowane i ta okoliczność potwierdza zapatrywanie L. Steina, że przy tej formie bełkotania przesunięciu ulega artykulacja w całości. L. Stein podaje też, że równoległość onto—i filogenji objawia się w bełkotaniu, przyczem zmiana głosek odbywa się według pewnych prawideł, które po części są wyrazem dawnych, wszystkim językom wspólnych tendencji.

Według statystyki, ustanowionej przez *Trude Newekluff*, prawie 100% dzieci w wieku niżej lat 4-ch mówi międzyzębowo. Między 4-tym a 6-tym rokiem życia liczba spada do 80%, między 8-mym a 12-stym do 78%. Między 12-tym a 14-tym rokiem tylko w 56% przypadków stwierdzić można wieloraką międzyzębowość. Analogiczny wynik dała statystyka *Silbigera*, a wśród 533 przypadków, badanych przez *Dylewskiego*, tylko 4 pacjentów liczyło ponad 20 lat.

Ze statystyki *Trude Newekluff* wynika zatem, że w wieku niżej lat 4-ch wieloraka międzyzębowość jest fizjologicznym okresem rozwoju mowy i że cofa się ona spontanicznie z biegiem lat. Przypadki, w których międzyzębowość utrzymuje się po ukończonym 6-tym roku życia, należy uważać za nienormalne.

Występowanie wielorakiej międzyzębowości w wieku dziecięcym i spontaniczne zanikanie jej z biegiem lat pozwala uznać, że u filogenetycznie młodszych generacji artykulacja była międzyzębowa i że międzyzębowość stopniowo zanikała, na jej miejscu zaś rozwinęła się artykulacja zazębowa. Podstawa artykulacyjna została zatem przesunięta od przodu ku tyłowi. Z wywodów powyższych wynika, że międzyzębowość u ludzi dorosłych należy uważać za rodzaj atawizmu.

Stwierdzenie przyczyn opisanego procesu wymaga dokładnego rozważenia budowy anatomicznej i fizjologii narządów artykulacyjnych, oraz wszelkich odnośnych zmian w toku rozwoju filogenetycznego. Na ukształtowanie czaszki wpływa głównie stosunek *splanchnocranium* do *neurocranium*. U kręgowców, stojących na niskim szczeblu rozwoju, część twarzowa jest silnie rozwinięta i wysunięta daleko ku przodowi, znikomo drobna część mózgowa leży poniekąd za nią. Osie obu części przebiegają w tym samym kierunku, lecz na innym poziomie. Opisane stosunki zmieniają się w miarę postępującego rozwoju kręgowców. Część mózgowa zyskuje coraz większe rozmiary i z powodu postępującego rozwoju odcinka czołowego wysuwa się pozornie coraz bardziej ku przodowi. Część twarzowa zaś maleje, szczęki stają się krótsze tak, że *splanchnocranium* rnieści się obecnie poniżej *neurocranium*. Na skutek opisanego przesunięcia powstaje

kąt H u x l e y a, utworzony przez oś części twarzowej i oś podstawy czaszki. (Fig. I).

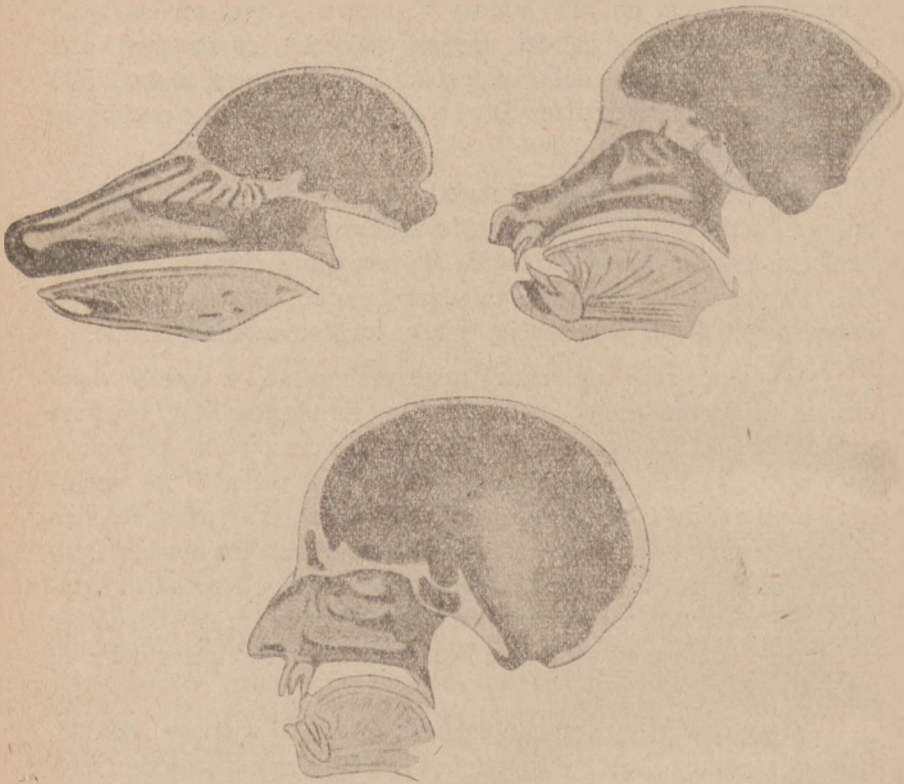


Fig. I. Przekrój czaszki jelenia, pawiana i człowieka.

Przy porównaniu widoczny jest postępujący rozwój cranium cerebrale, zanik cranium viscerale, oraz zmiana położenia obu części (Według W i e d e r s h e i m a).

Nie ulega wątpliwości, że przyczyną zmian powyższych są procesy kompensacyjne. Paszcza odgrywa ważną rolę w walce o byt, znaczenie jej jednak maleje w miarę rozwoju zdolności umysłowych zwierzęcia.

Im wyżej postępujemy w szeregu zwierzęcym, tem wyraźniej zanika część twarzowa i tem bardziej powiększa się objętość czaszki, by u człowieka uzyskać najwyższy stopień rozwoju.

Lecz nawet jeszcze pomiędzy małpami człekokształtnymi a człowiekiem różnica jest wybitna. (Fig. II).



Fig. II. Czaszka orangutana.

Antropoidy posiadają wielką szczękę dolną z wysuniętą silnie ku przodowi częścią zębodołową, na której usadowione są duże, mocne zęby; żuchwa służy za miejsce przyczepu potężnym mięśniom. Część mózgowa ma małą pojemność, czoło cofa się szybko ku tyłowi. U człowieka czoło stromo się unosi ku górze, część mózgowa ma znacznie większą pojemność, aniżeli u małp człekokształtnych, część twarzowa jest drobna i ma stosunkowo niewielkie rozmiary.

Na wielkość i kształt szczęk wpływają dwa czynniki, a mianowicie, stopień rozwoju zębów i masa mięśni, które się przyczepiają do żuchwy. Uzębienie, którego redukcja rozpoczyna się już u gadów i płazów, ma u małp człekokształtnych i u człowieka analogiczną budowę, lecz zęby antropoidów są większe i kształt ich wyraźniej się zarysowuje. Uzębienie człowieka ulega dalszemu zanikowi, a wyrazem tego jest różnorodność drugiego i trzeciego zęba trzonowego zarówno co do kształtu korony, jak i korzenia. Z u c k e r k a n d l wykazał, że zęby trzonowe zanikają również u ras pozaeuropejskich, u Europejczyków zaś sprawa jest dalej posunięta. Wskutek postępującego zaniku uzębienia (część zębodołowa staje się krótsza i brzeg jej cofa się ku tyłowi Fig. III).



Fig. III. Szczeka dolna szympansa, murzyna, Tasmańczyka i Francuza. Im wyższy typ, tem bardziej cofa się część zębodołowa.

Drugi moment, wpływający na budowę szczęk, stanowią mięśnie, którym żuchwa służy za miejsce przyczepu. Przy porównaniu układu mięśniowego głowy małp człekokształtnych i człowieka widzimy, że przewaga momentu intelektualnego nad wegetatywnym objawia się również w stopniu rozwoju poszczególnych grup mięśniowych. U małp człekokształtnych potężne są mięśnie, których skurcz niezbędny jest podczas żucia. U człowieka mięśnie żuchwy nie są tak dobrze rozwinięte. Mimiczne zaś mięśnie twarzy, których subtelna gra jest zwierciadłem procesów psychicznych, postępują w rozwoju.

Dokładne oznaczenie, w jakim stopniu język bierze udział w skróceniu cranium viscerale, nie jest możliwe, gdyż niepodobniestwem jest przeprowadzenie pomiarów na narzędzie tak kurczliwym. Lecz ponieważ między budową anatomiczną a czynnością poszczególnych narządów istnieje ścisły wzajemny związek, wskazane jest celem rozwiązania danej kwestji skierować uwagę na zadanie języka. Warunki życiowe i wynikające z nich wymagania u człowieka są zasadniczo różne aniżeli u zwierzęcia.

U zwierzęcia wysuwanie języka ku przodowi odgrywa ważną rolę podczas przyjmowania pokarmów, o czym też wspomina Fröschels. Tak więc niektóre zwierzęta posługują się językiem przy chwytaniu, inne wyciągają go w kształcie łyżki, gdy piją. Lecz wysuwanie języka jest także ważne ze względu na gospodarkę ciepła, gdyż na szerokiej powierzchni wyciągniętego języka wyparowuje dość znaczna ilość wody, co powoduje odpowiednią utratę ciepła. U człowieka nie zachodzi konieczność wysuwania języka poza obręb zębów podczas przyjmowania pokarmów, gdyż żywność wprowadzona zostaje do jamy ustnej zapomocą sztucznych narzędzi. Czynność języka, jako regulatora ciepła, u człowieka wogóle nie wchodzi w rachubę, gdyż skóra ludzka nie posiada gęstego uwłosienia zwierząt, tak więc utrata ciepła w wielkiej mierze następuje z powierzchni skóry. Ruchy języka niezbędne są podczas żucia celem przesuwania kęsów, lecz największe ich znaczenie polega na roli, którą odgrywają podczas aktu mówienia, gdyż za ich pomocą dochodzi do skutku artykulacja licznych głosek. Przy wykonaniu zaś wymienionych czynności wysuwanie języka poza obręb zębów jest zupełnie zbędne.

U ssaków język zostaje wyciągnięty na skutek skurczu m. genioglossus i m. transversus linguae, przyczem m. longitudinalis linguae jest zwiotczały. Jako retraktor czynny jest przedewszystkiem m. longitudinalis linguae, a także m. hyoglossus i styloglossus. M. longitudinalis linguae występuje już u gadów, lecz tylko w zakresie grzbietu języka. U typów wyższych przechodzi też na dolną powierzchnię, gdzie jego brzegi się schodzą, wskutek czego przedni koniec języka zyskuje swobodę ruchów. Widzimy zatem już u typów niskich postępujący rozwój i sprawną czynność najważniejszego retraktora języka. U ssaków budowa mięśni języka jest dość jednolita, lecz czynność ich u człowieka ulega zmianie, przyczem retraktory zyskują przewagę nad protraktorami. Za przyczynę opisanego zjawiska uważać należy dostosowanie się do zmienionych warunków życiowych.

Na podstawie powyższych wywodów można przyjąć, że przesunięcie miejsca artykulacji ku tyłowi pozostaje w związku z zanikiem cranium viscerale i cofaniem się jego wentralnego końca w kierunku dorsalnym. Zanik międzyzębowości i pojawienie się artykulacji zazębowej leży zatem w ogólnej linii rozwojowej i ma uzasadnienie anatomiczne i fizjologiczne.

Za słuszością wyłuszczonego zapatrywania przemawia obecność międzyzębowości w mowie murzynów afrykańskich. Budowa czaszki murzyna afrykańskiego (Fig. IV) analogiczna jest do filogenetycznie młodszego okresu rozwoju czaszki Europejczyka.



Fig. IV. Czaszka murzyna afrykańskiego.  
(Według D r o n t s c h i l o w a).

Nic zatem dziwnego, że w różnych gwarach poszczególnych szczepów napotyka się szereg międzyzębowo artykulowanych głosek, przyczem w Yaunde, t. j. języku murzynów, zamieszkujących Kamerun, występuje międzyzębowe r.

R wargowe, lub ściśle biorąc dwuwargowe, występuje w wczesnym dzieciństwie. Za ika ono z biegiem czasu, a na jego miejscu pojawia się r językowe, lub też, zależnie od języka, którego dziecko się uczy, r gardłowe. Miejsce artykulacji przesuwają się zatem ku tyłowi, odgrywa się więc proces analogiczny do spontanicznego zaniku wielorakiej międzyzębowości i pojawienia artykulacji ząkowej. R dwuwargowe stanowi zatem równoważnik międzyzębowo artykulowanych pozostałych głosek drugiej strefy artykulacyjnej.

Międzyzębowe wargowo-językowe r złożone jest z dwóch składników: międzyzębowości i czynności wargi. Stanowi ono zatem połączenie dwóch atawistycznych mechanizmów artykulacyjnych, będących wyrazem tendencji przesunięcia ku przodowi.



# PANCHOLON *Ap. Kowalski*

Pełnowartościowy wyciąg roślinny  
z kłącza ostryżu jawajskiego (Temoe-Lawak)

## WSKAZANIA:

Cholangitis

Cholecystitis

Cholelithiasis

Icterus

## SPOSÓB UŻYCIA:

3 razy dziennie po 20 — 30 kropli przed jedzeniem

---

Literaturę i próby wysyła PP. Lekarzom na życzenie:

DZIAŁ NAUKOWY FABRYKI CHEM.-FARM.

**AP. KOWALSKI**

Warszawa I, ul. Grzybowska 43

Z oddziału I neurologicznego (Ordynator: Doc. Wl. Sterling).

## **Postać opuszkowo-boczna stwardnienia rozsianego.**

PODAŁA

**Halina Joz.**

Pień mózgowy wogóle, opuszka zaś w szczególności, należy do tych szlachetnych i skondensowanych odcinków układu nerwowego które nie zawierają prawie okolic „niemych“. Najdrobniejsze uszkodzenie tych części kładzie wyraźne piętno na obraz kliniczny. Korelacja anatomiczno-kliniczna jest tu niezwykle precyzyjna. Każdy niemal milimetr różnicy wzwyż, w dół czy wszczep powoduje odrębny, a zupełnie ściśle określony, zespół objawowy (np. zespół Webera, Millard-Gublera, Avelisa, Smidta, Jaksona, Tapia, Cestana-Chanais Raymond-Cestana, Foix, Lhermite, Wallenberga, Babińskiego-Nageotte'a i wiele innych). Jesteśmy tu w stanie nakładać objawy kliniczne jedne po drugich na szemat anatomiczny. Nie znaczy to oczywiście, żeby akta diagnostyki topicznej tej okolicy były zakończone. Począwszy powiedzmy od ustalenia lokalizacji oczopląsu powiek (Orzechowski), a kończąc na sprawach bardziej uogólnionych, jak halucynacje mikroptyczne, związane z konarami mózgu (Lhermite), jak wpływ na przemianę materji, jak nawet Kleistowskie koncepcje o siedlisku przytomności, jak wreszcie zaburzenia wyrazu twarzy, zapewne związane z zespołem bocznym opuszki, a występujące również w naszym przypadku — innoży się stale zakres znanych objawów schorzeń pnia mózgowego, co zresztą zgodne jest z filogenetyczną, podstawową rolą tego aparatu.

W znakomicie biologicznie wyzyskanej przestrzeni pnia mózgowego są jeszcze odcinki wyjątkowo skomplikowane; do nich należy niewątpliwie fragment boczny opuszki, w którym skupia się unerwienie bólowe, sympatyczne, przedsiolkowo-mózdkowe i t. d.

Przypadek nasz przynosi—obok objawów znanych i klasycznych tej okolicy — inne, mniej jeszcze sprecyzowane. Ma on tą tak bogatą fenomenologję, że rozpoznając tu przede wszystkim

zajęcie boczne opuszki po stronie lewej (p. n.) należało przyznać obecność dodatkowego ogniska, wzgl. ognisk po stronie prawej na tej samej wysokości.

W związku więc z prawdopodobnym istnieniem kilku ognisk, jak również ze względu na szereg motywów poniżej wyłuszczonych, rozpoznaliśmy tu nozologiczne stwardnienie rozsiane.

**Przypadek.** Chorą przywozi do szpitala pogotowie z powodu ostrych zaburzeń równowagi, które wystąpiły nagle podczas jej pobytu w kinie, gdzie nie mogła się utrzymać na nogach i padała w str. prawą. Utraty przytomności, drgawek, wymiotów nie było.

St. ob. Chora wzrostu średniego; budowa, odżywienie prawidłowe; skóra, śluzówki zabarwione normalnie. Gruczoły chłonne niemacalne.

Narządy wewnętrzne bez zmian.

Układ nerwowy:

Czaszka symetryczna, konfiguracji prawidłowej; na opuk, ugniatanie niebolesna. Bóle samoistne, zwł. w prawej okolicy ciemieniowej. Ruchy głowy zachowane. Objawy oponowe nie występują.

**N n. c z a s z k o w e:** Węch zachowany. Wzrok — liczby palce z odległości 5 m.. Dno oka normalne. Pole widzenia, reakcja źrenic na światło i przystosowanie normalne. Po str. lewej gałka oczna osadzona głębiej, szpara powiekowa i źrenica węższe (lewostronny zespół Hornera). Ruchy oczu zachowane, bez oczopląsu. Odruch rogówkowy po str. lewej zniesiony, po prawej zachowany. Czucie bólu ciepła i zimna zniesione po str. lewej twarzy z wyjątkiem ust, a normalne po prawej. Czucie dotykowe zachowane. Napinanie żwaczy jednakowe z obu stron. Fałd nosowo-wargowy lewy nieco wyraźniej zaznaczony niż prawy. Usta nieco przeciągnięte na lewo, jakby w uśmiešku.

**Słuch:** szept słyszy z odległości 1,5—2 m., a mowę potoczną — 4—5 m. obustronnie. Rinne, Weber — norma. Smak zniesiony na całej lewej  $\frac{1}{3}$  języka, na prawej zachowany. Odruch gardzielowy zniesiony. Ruchy podniebienia, ruchy oddechowe i fonacyjne strun głosowych zachowane. Język zbacza nieco w prawo. Zaznaczony zanik języka po str. prawej.

**K o ń c z y n y g ó r n e.** Ruchy, napięcie mięśni jednakowe z obu stron. Siła mięśniowa po str. lewej słabsza we wszystkich odcinkach. Odruchy po str. lewej wzmożone. Diadochokineza normalna obustronnie. Próba — palec nos — ujawnia lekkie drżenie i chwieanie, większe po str. lewej.

Odruchy brzuszne lewe zniesione, prawe słabe.

**K o ń c z y n y d o l n e.** Ruchy, siła, napięcie mięśni po str. prawej normalne, po lewej rozmiar ruchów nieco zmniejsz-

szony, napięcie wzmożone, siła znacznie mniejsza we wszystkich odcinkach.

Odruchy kolanowe i Achillesa po str. prawej zachowane, po lewej żywsze, niekiedy polikinetyczne.

B a b i ń s k i, R o s s o l i m o — nie występują.

W próbie pięta-kolano — drzenie i chwianie się wyraźniejsze po str. lewej.

C z u c i e bólu, ciepła i zimna zniesione po stronie prawej ciała, a na szyi również po str. lewej.

Czucie dotykowe zachowane; czucie głębokie lekko zaburzone w palcach u stóp i rąk, pozatem +.

Temperatura, mierzona pod pachą lewą, o jeden stopień niższa niż pod prawą. Pocenie mniejsze po str. lewej ciała i twarzy (badanie metodą M i n o r a).

Przy staniu i chodzeniu chora zatacza się i pada w prawo i nieco do tyłu. Kierunek chodu skośny w prawo. Kroki boczne A l e k s a n d r a w lewo — w normie, w prawo — padanie.

R o m b e r g +. W próbie B a r a n i e g o zaznaczone zbaczanie obu rąk na prawo.

P r ó b a k a l o r y c z n a. Po wstrzyknięciu 2 cm. wody zimnej do ucha prawego występuje oczopląs 2° w str. lewą zbaczanie w prawo, przyczem lewa ręka więcej i nieco w dół. Padanie ku tyłowi i w prawo. Po 25 cm. wody zimnej zawrót głowy.

Po wstrzyknięciu 2 cm. wody do ucha lewego — oczopląs w stronę prawą o dużej amplitudzie, zbaczanie w lewo przyczem lewa ręka znów silniej. Po 10 cm. wody zimnej występują zawroty głowy.

Wniosek: lekkie wzmożenie pobudliwości błędnikowej z równoległością objawów przedmiotowych i podmiotowych.

M o w a w normie. P s y c h i k a — łatwa pobudliwość do śmiechu i płaczu. Nastroj euforyczny, zmienny. Zasób pamięciowy niewielki. Zapamiętywanie, liczenie, sądzenie dość dobre.

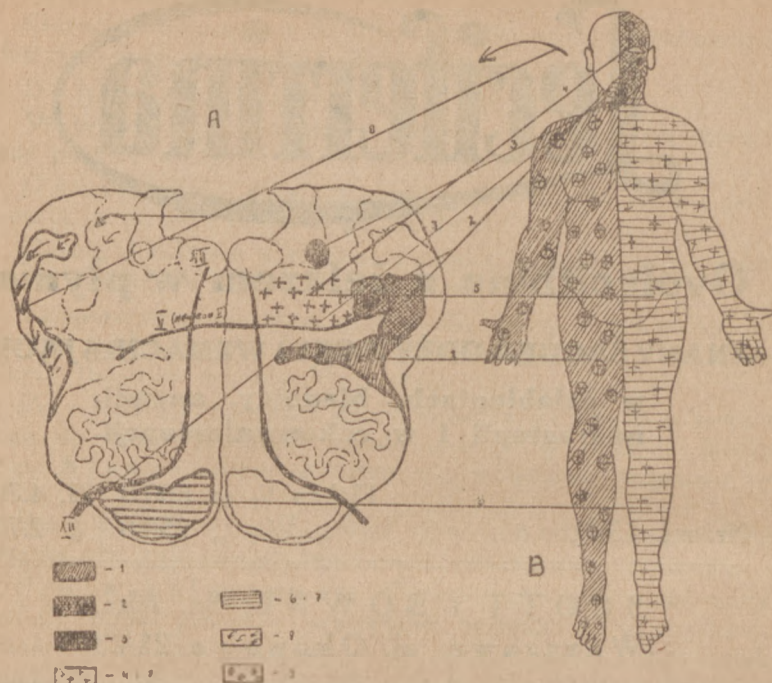
Płyn mózgowo-rdzeniowy: N o n n e - A p e l t +, pozatem bez zmian. W a s s. we krwi i w płynie ujemny.

R o e n t g e n: bez objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego; na zdjęciu S t e n v e r s a otwory słuchowe wewnętrzne jednakowe (objaw H e n s c h e n a ujemny).

Reasumując, stwierdzamy więc: zataczanie się i padanie w prawo, zespół czuciowy rozszczepieniowy, naprzemienny (prawa połowa ciała i lewa połowa twarzy) ze zniesieniem odruchu rogówkowego, kontralateralny zespół porażeniowy naprzemienny (lewa połowa



### Szemat anatomo - kliniczny zaburzeń.



Jednakowo zaznaczone graficznie i jednakowo numerowane; na rys. B. zaburzenia kliniczne, na rys. A. ich przypuszczalne odpowiedniki anatomiczne.

A.

1. Tract. spinothalamicus.
2. Subst. gelatinosa Rolandi et radix spinalis trigemini.
3. Nucleus et tractus solitarius.
- 4 i 5. Subst. reticularis grisea.
6. Tractus pyramidalis et XII.
7. Nervus XII.
8. Elementy przedsionkowe i mózdkowe.
9. Tract. spinothalamicus(?)

B.

1. Znieczulenie na ból i temperaturę po prawej str. ciała.
2. Znieczulenie na ból i temperaturę ze zniesieniem odruchu rogówkowego po stronie lewej twarzy.
3. Zniesienie smaku na lewej połowie języka.
4. Zespół Hornera po str. l.
5. Inne zaburzenia wegetatywne.
- 6 i 7. Niedowład lewostronny ciała i prawostronny języka.
8. Padanie i zbaczanie w prawo.
9. Parestezje bólowe naprzemienne (pr.  $\frac{1}{2}$  ciała, l. — twarzy).

**Analiza topograficzna.** Występują tu dwa zespoły naprzemienne kontralateralne, mianowicie czuciowy i ruchowy. **Zmiany czuciowe.** Zespół czuciowy ma tu charakter rozszepieniowy, odnosi się więc tylko do czucia bólu i temperatury, przyczem dotyczy lewej  $\frac{1}{2}$  twarzy i prawej połowy ciała. (rys. B. 1, 2).

**Twarz:** W aparacie nerwu trójdzielnego, zaopatrującego twarz w najrozmaitsze jakościowo włókna odróżnić można podobnie jak w rdzeniu, układ dla czucia dotyku i głębokiego, oraz drugi dla bólu i temperatury. Nerw V posiada — jak wiadomo — oprócz jądra ruchowego — dwa jądra czuciowe. Po wejściu do mostu jedna część jego włókien czuciowych kończy się w jądrze mostowym (czuciowym), inne zaś włókna biegną wdół (korzonek rdzeniowy n. trójdzielnego) i kończą w tak zwanej istocie galaretowatej *Rolanda*, będącej drugim, sięgającym wdół aż do  $C_2-C_3$ , jądrem czuciowym nerwu V. Podczas gdy czuciowe jądro mostowe i jego włókna związane jest z czuciem dotykowym i głębokim, a więc odpowiada jądrum i drogom powrózków tylnych rdzenia, substancja galaretowata stanowi anatomiczne i fizjologiczne przedłużenie rogów tylnych i należy wraz ze wspomnianym korzonkiem zstępującym do układu bólowo-cieplnego. Jak wykazały bardzo precyzyjne badania (*Spitzer, Lewandowski, Economo*), podział ten utrzymuje się również w wyższych drogach nerwu V, które dzielą się na grzbietowe, należące do układu pierwszego i na brzuszne (zaznaczone na rysunku), należące do drugiego i dołączające się po skrzyżowaniu do szlaków czucia bólu i temperatury (szl. rdzeniowo-wzgórzowy strony przeciwnej). Związane z ośrodkami nerwu V metamery twarzy układają się — jak wiadomo — inaczej niż unerwienie obwodowe (gałęź. I, II, III), a mianowicie, okrężnie dookoła ust, co zgodne jest zresztą z kierunkiem pozostałych metamerów ciała, jeśli przedstawimy sobie człowieka w jego postawie filogenetycznej, a więc na czworakach. Unerwieniu cieplnemu i bólowemu metamerów przyśrodkowych a więc ustom i ich okolicy odpowiadać będą odcinki proksymalne i dorsalne zstępującego jądra n. V, bardziej obwodowym zaś jego odcinki dystalne. Na obszar przeto gałęzi I (ocznej) przypadają odcinki dystalne (*Bregman, Marbug Wallenberg*), gdzie mieszczą się też elementy dla odruchu rogówkowego (*Bregman, Wallenberg*). Po uszkodzeniu

więc tych partyj dystalnych brak będzie odruchu rogówkowego pomimo zachowanego czucia dotykowego. Ten związek pozornie dziwny odruchu rogówkowego z układem bólowym, nie zaś dotykowym, dałby się może wytłumaczyć biologicznie przez pokrewieństwo nociceptywne.

Zespół naprzemienny czuciowy nerwu V (neuron obwodowy) dotyczy więc może wszystkich rodzajów czucia (sam nerw), czucia dotykowego i głębokiego (jądro mostowe) lub też czucie bólu i temperatury często ze zniesieniem odruchu rogówkowego (istota żelatynowa Rolanda i korzonek rdzeniowy). W przypadku naszym (2; rys.) rozpoznajemy uszkodzenie elementów zstępujących nerwu V po stronie lewej (zniesienie czucia bólu i  $t^{\circ}$  po stronie lewej ze zniesieniem odruchu rogówkowego).

Zniesienie czucia bólu i  $t^{\circ}$  po stronie prawej ciała (1, rys.) tłumaczymy tem, że ognisko obejmuje również sąsiedni (skrzyżowany) szlak rdzeniowo-wzgórzowy (temperatura i ból po przeciwnej stronie ciała). Szlak ten w ogonowych odcinkach mostu dołącza się do pozostałych włókien czuciowych (wstęga przyśrodkowa). Rozszczepieniowy charakter zaburzenia czucia na ciele wskazuje przeto podobnie jak i na twarzy (p. w.) na ognisko poniżej mostu, w rdzeniu przedłużonym. Zespół naprzemienny rozszczepieniowy zależy więc od uszkodzenia bocznej okolicy opuszki, gdzie przebiegają w bezpośrednim sąsiedztwie odpowiednie elementy ośrodkowe nerwu V i szlak rdzeniowo-wzgórzowy. Włókna szlaku rdzeniowo-wzgórzowego krzyżują się zaraz po wejściu do rdzenia. Stąd ich uszkodzenie wywołuje znieczulenie po stronie przeciwnej ogniska. Według jednak bardzo dokładnych badań (Wallenberg, Kramer) włókna, pochodzące z najwyższych odcinków szyjowych i zaopatrujących szyję krzyżują się dopiero wyżej, mniej więcej na wysokości skrzyżowania piramid i biegną nieco odrębnie (przyśrodkowo-grzbietowo) od pozostałych włókien tego szlaku. Stąd niekiedy szyja pomimo połowicznego znieczulenia rozczepieniowego pozostaje wolna lub, jak w naszym przypadku, jest zajęta cała (również po stronie pozatem wolnej od znieczulenia), trafione więc tu zapewne zostały omawiane włókna jeszcze przed skrzyżowaniem.

Smak (3, rys.) jest zniesiony po stronie lewej języka, zarówno w jego przednich 2/3, unerwianych za pośrednictwem nerwów V i VII przez nerw pośredni Wrisberga, jak i na tylnej 1/3,



zależnej od nerwu IX. Sprawę lokalizować przeto musimy we wspólnych ośrodkach czy włóknach tych nerwów. Będzie to pęczek samotny i jego jądro — tractus et nucleus solitarius (elementy czuciowe nerwu IX, X i yośredniego). Przebiega on właśnie obok substancji żelatynowatej Rolanda i bywa często wraz z nią dotknięty. Uszkodzenia te nie powodują objawów ruchowych ze strony n. IX, których też w naszym przypadku nie stwierdzamy; występuje natomiast zniesienie odruchu gardzielowego.

Zespół *Hornera* (4. rys.) zależny jest od porażenia ośrodków sympatycznych, znajdujących się w substancji siateczkowej z tej samej strony. Dlatego też łączy się on często (*Winter, Tournaÿ*), podobnie jak w naszym przypadku, z innymi objawami wegetatywnymi, mianowicie z termo- i vasoasymetrią, zaburzeniami pocenia i t. d. U nas zaburzenia te występowały po stronie lewej, zarówno na ciele jak i na twarzy (5. rys.).

Pocenie: Stwierdziliśmy znaczne obniżenie pocenia po stronie lewej twarzy i ciała. Dla uwydatnienia tej różnicy zastosowaliśmy metodę *Minora* (chorą posmarowano specjalnym płynem, zawierającym jod, po wyschnięciu zasypano pudrem ryżowym. Dano środki napotne obwodowe, jak pilokarpinę i ośrodkowe, jak aspirynę. W miejscach, w których wystąpiło pocenie i wilgoć, umożliwiła związek między jodem płynu i skrobią pudru, zjawily się fioletowe plamy). Różnica występowała zarówno przy poceniu samorzutnem jak i po bodźcach centralnych (aspiryna), nie występowała natomiast po pilokarpinie, co przemawia za sympatycznym charakterem zaburzeń (*Gutman, List, Minör* i inni).

Termoasymetria wynosi 1° na niekorzyść strony lewej. Termo i wazosymetria, jak również różnica w potliwości, są objawami wegetatywnymi, występującymi często obok *Hornera* przy uszkodzeniu substancji siateczkowej w częściach bocznych opuszki. Jeśli idzie o twarz występują one zawsze po stronie ogniska (zespół *Claude Bernarda Hornera*). W przypadku naszym objawy występują również na ciele po stronie ogniska, które uszkadza więc prawdopodobnie odpowiednie włókna sympatyczne już po skrzyżowaniu. Nie mając jednak zupełnej pewności, czy objawy te nie zostały spowodowane przez inne ognisko (a przypuszczamy ich kilka, pn.), nie zatrzymujemy się nad tem dłużej. W każdym razie—jeśli idzie o pocenie—przy-

padek nasz będzie przyczynkiem do sporu czy chodzi raczej o podrażnienie jednej strony), jak chce *A u n d r é T h o m a s*, (*hemiirritatio vegetativa*) czy też odwrotnie o podrażnienie drugiej (*hemiparesis vegetativa*). Otóż przypadek nasz przemawia raczej za koncepcją drugą, reprezentowaną przez *B a b i Ń s k i e g o*. Po jednej stronie stwierdziliśmy bowiem pocenie tylko mierne, po drugiej zaś wyraźnie zmniejszone. Jest to więc strona dotknięta.

Łzawienie jest po stronie ogniska powiększone (czy zmniejszone po przeciwnej?), podobnie jak w opisanych ostatnio przypadkach z tej dziedziny (*G o w l e r i H o p l i i n n i*).

Zaburzeń w ślinieniu nie stwierdziliśmy.

*P a r e s t e z j e* o charakterze palenia są bardzo wyraźne i związane nie z zakresem zmian wegetatywnych, lecz dokładnie z obszarem znieczulenia bólowego (lewa połowa twarzy, prawa cięła, 9 na rysunku). Stoją więc one napewno raczej w związku z podrażnieniem neuronów wstawkowych uszkodzonego szlaku bólowego (*C o h n s t a m m, C a j a l, F o e r s t e r*), niż ze sprawą sympatyczną (*W h i n t e r, A l a j o u a n i n e*). W każdym razie, bez względu na interpretację, podkreślamy, że parestezje, zwłaszcza o charakterze palenia, są dla zespołu opuszkowego bocznego bardzo charakterystyczne (*A l a j o u a n i n e, T h u r e l l e, J a k i m o w i c z, F i s z h a u t ó w n a* i inni); *A l a j o u a n i n e* zwraca uwagę na lich częsty naprzemienny charakter w schorzeniach opuszki i mostu. Podobny obraz opisuje też szereg innych autorów (*M a n n, D i b r y, A n d r é T h o m a s* i inni); występuje on również u nas. Choć więc wyraźnie naprzemienny charakter parestezji w naszym przypadku skłania do uzależnienia ich od jednego ogniska w opuszcze, to jednak nie zatrzymujemy się nad tem dłużej, biorąc pod uwagę nasze rozpoznanie stwardnienia rozsianego, a więc schorzenia, przebiegającego z parestezjami przy różnych lokalizacjach.

*W y r a z* twarzy. Chora ma sarkastyczny, jakby przylepiony do ust, uśmiezek. Ze względu na to, że jest on niemal stały, nie odpowiada ani usposobieniu, ani sytuacji i nie nosi nadto charakteru przymusowo afektywnego (jak śmiech, którym chora często wybucha), że wreszcie nie stwierdziliśmy wyraźnych zmian w nerwie twarzowym — uważamy to za zaburzenia w napięciu mięśniowym, wynikające z odłączenia nerwu 7-go od elementów przedsionkowych czy mózdkowych (*F i s z h a u t ó w n a*,

Jakimowicz i inni) lub też pochodzenia sympatycznego (Walenberg), a więc w obu przypadkach zgodnie z lokalizacją w opuszcze bocznej. Należy tu jednak dodać, podobnie jak przy omawianiu parestezji, że przy stwardnieniu rozsianem (również po nagminnym zapalnym mózgu) obserwuje się wogóle dość często twarze o zagadkowym półuśmiechu (Dragonesce, Sterling, Stein).

Padanie chorej na prawo przemawia za ogniskiem w zakresie przedsionkowym, wzgl. w zakresie przedsionkowo-mózdzkowym lub przedsionkowo-rdzeniowym (8 na rysunku) Brak oczopląsu samoistnego i zachowanie pobudliwości błędników przemawia przeciw uszkodzeniu samych błędników. Wynik próby Barany'ego, jak też brak innych wyraźnych zaburzeń mózdkowych, świadczy przeciw ognisku w półkuli mózdku. Ostatnio Barre opisuje zaburzenia, dotyczące wyłącznie zmysłu równowagi, a związane z uszkodzeniem szlaku przedsionkowo-rdzeniowego.

Padanie związane jest zwykle z ogniskiem homolateralnym. Ustaliwszy bezspornie obecność ogniska po stronie lewej, musimy więc w związku z padaniem w prawo albo przypuścić przypadek rzadszy padania w stronę przeciwną, co zależy zapewne od podrażnienia zamiast porażenia strony chorej, albo też z większym prawdopodobieństwem myśleć o drugim ognisku po stronie prawej.

Lekkie objawy ataktyczne, zaznaczone upośledzenie czucia głębokiego, dodatni Romberg (który może zresztą występować przy sprawach przedsionkowych), zależne są zapewne od muśnięcia przez ognisko najbardziej grzbietowej części wstęgi.

Wreszcie zespół naprzemienny ruchowy (niedowład spastyczny kończyn po stronie lewej i zanikowy języka po prawej) łatwo wytłomaczyć ogniskiem w rdzeniu przedłużonym po stronie prawej tam, gdzie poprzez nieskrzyżowane jeszcze piramidy przechodzą włókna nerwu 12 (t. zw. zespół naprzemienny Jacksona).

Z powyższej analizy wyłania się wysokość umiejscowienia sprawy chorobowej, która toczy się więc w rdzeniu przedłużonym. Pozostaje przeprowadzić analizę nozologiczną sprawy.

Różniczkowanie. Rozpoznanie guza kąta mózdkowego byłoby niestuzne, gdyż przebieg sprawy jest zbyt długi, notowane są remisje, brak objawów mostowych, oczopląsu, narastania objawów przy położeniu się na stronę prze-

ciwną ogniska, brak objawów klinicznych i rentgenologicznych wzmożonego ciśnienia wewnątrz-czaszkowego, brak zniesienia pobudliwości błędnikowej i wyraźnych zaburzeń słuchu po jednej stronie, niema też objawu Henschena (powiększenie otworu słuchowego wewnętrznego na zdjęciu piramid metodą Stenversa) i t. d.

Przeciw syringobulbji przemawia brak zaników mięśniowych pomimo długo toczącej się sprawy, choć znane są jednak przypadki jamistości, nie zajmującej rogów przednich, wzgl. jąder ruchowych, lecz ograniczone do jednego np. rogu tylnego lub jednej połowy rdzenia (przypadki Rossolinio, Sana, Spollera i inne). Następnie przeciw temu schorzeniu przemawia brak zmian troficznych nawet w częściach ciała, objętych znieczuleniem, a więc specjalnie narazonych na urazy; wreszcie przebieg z remisjami i nasileniami stanowi również kontrargument, chociaż znów znane są przypadki nagłych pogorszeń, np. naskutek krwotoków do jam syringomyelicznych (syringal haemorages Gowers) jak i długoletnich remisji, np. przypadek cofnięcia się zupełnego tetraplegji (Medor, Muller i inni). Pomimo jednak możliwości takich osobliwych postaci ze względu na ich rzadkość. rozpoznanie to raczej należy wyłączyć.

Przeciw kile przemawiają negatywne dane zarówno amnesticzne jak i humoralne.

Wypowiadamy się również przeciw sprawie naczyniowej. Choroba toczy się długo i powoli, podczas gdy zespoły naczyniowe rdzenia mają przebieg ostry i gwałtowny. Znamy 2 zespoły naczyniowe tej okolicy, mianowicie przednioprzyśrodkowy (anteromedialny) i zaoliwkowy (retroolivarny). Pierwszy odpowiada tętnicy rdzeniowej przedniej (arteria spinalis anterior) i dotyczy nieskrzyżowanego jeszcze pęczka piramidowego oraz korzonków nerwu 12-go i powoduje niedowład naprzemienny przeciwnej strony ciała i tej samej strony języka. Drugi, zespół Wallenberga, względnie Babinskięgo-Nageotta, odpowiada tętnicy mózdkowej tylnej dolnej (arteria cerebelli posterior inferior) względnie tętnicy kręgowej (arteria vertebralis) i polega z małymi odchyleniami na naprzemiennem zaburzeniu czucia (twarz po stronie ogniska) przeważnie o charakterze rozczepieniowym, często ze zniesieniem odruchu rogówkowego, zespole Hornera i objawach mózdkowych po stronie ogniska, obja-

## APTEKA SZPITALA

posiada stale na składzie niezastąpione leki roślinno-mineralne.

„EKSTRALIT” — kąpiele

„DEFUZOLIT” — nacierania

„OZONOLIT” — kompresy

ZASTOSOWANIE: Bóle i schorzenia na tle artretycznym, reumatycznym, wenerycznym, nerwobóle, oraz stany zapalne narządu rodnego.

wach zaś piramidowych po stronie przeciwnej. Nasz obraz nie mieści się bez reszty, ani w pierwszym, co jest jasne, ani nawet w drugim: zespole, do którego jest jednak zbliżony, i który dlatego tu podajemy. Ze względu na znieczulenie twarzy po str. lewej, a znieczulenie rozszczepione ciała po stronie prawej należałoby przypuszczać ognisko po stronie lewej. W takim razie gdyby zespół nasz był naczyniowy, padanie wzgl. objawy mózdkowe byłyby prawostronne, jak przed chwilą wspomniano, objawy zaś piramidowe występowałyby po stronie lewej, w naszym przypadku jest zaś odwrotnie.

Oczywiście należy wziąć pod uwagę, że przebieg naczyń w tej okolicy ma wielką ilość warjantów, pozatem obraz zależy też od miejsca zacopowania danego naczynia. Jednakże tu zespół nie odpowiada żadnemu określonemu przez przebieg naczyń ognisku.

Mając więc do czynienia z jednym wielkim, nieregularnym ogniskiem, wzgl. kilku mniejszemi, kierujemy myśl na stwardnienie rozsiane. Ono bowiem—obok nieregularności—ma tę cechę, że może

zająć stosunkowo duży, niemal cały przekrój opuszki, nie zabijając chorego, co się tłumaczy histopatologią tej sprawy. Zniszczeniu ulegają tu przedewszystkiem otoczki myelinowe, włókna zaś osiowe są sprawą dotknięte mniej znacznie. „*Multa sed non multum*“ tak określa szkody w stwardnieniu rozsia-  
n e m .

W tem miejscu należy wspomnieć różniczkowo jeszcze o specjalnem rodzaju glejaka, mianowicie o astrocytoma (glejak gwiaździsty), który ma przebieg kliniczny względnie łagodny, a anatomicznie powoli zajmuje otaczającą tkankę, nie powodując również zupełnego jej zniszczenia. Przypadek astrocytoma fibril-  
l a r e , zajmujący cały przekrój mostu i rdzenia przedłużonego, z zachowaniem jednak sporej ilości nieuszkodzonych elementów nerwowych z trwaniem czteroletnim opisuje m. inn. w naszym piśmiennictwie J. M a c k i e w i c z .

Jednakże jest jeszcze kilka momentów mniejszej i większej wagi, które przechylają rozpoznanie przeciw guzowi a na korzyść stwardnienia rozsianego. A więc przedewszystkiem przebieg z ostremi nasileniami i długotrwałemi remisjami. Chorą przywiozło do szpitala pogotowie, wypisując się zaś po 4 tygodniach, zamierza ona, choć pewne dolegliwości trwają, znowu pracować. Kilkakrotnie odbyła już tego rodzaju okresy. Stan ogólny chorej, jej postawa fizyczna i psychiczna, nie wskazują na żadną wycieńczającą sprawę. Nie ma tu piętna ciężkiego schorzenia, które guzy przeważnie wyciskają. Z zaburzeń psychicznych mogliśmy stwierdzić nieznaczne tylko osłabienie pamięci. Niema zupełnie apatji. Afekt chorej jest euforyczny, zmienny. Lekka pobudliwość zarówno do płaczu jak i przeważnie do śmiechu.

Śmiech przymusowy jest w stwardnieniu rozsianem objawem częstym (L a n o i s , M a r i e , O p p e n h e i m), którego interpretacja nie jest jeszcze ustalona (predylekcja ognisk do wzgórza, podobnie jak np. do nerwów brzusznych?)

Zespół psychiczny euforji, pobudliwości, śmiechu przymusowego, występujący na tle wyrazu twarzy nieco dziwnego, nieuchwytnie, ironicznie uśmiechniętego, przemawia za stwardnieniem rozsianem, a przeciw guzowi.

Ważnym szczegółem, potwierdzającym nasze rozpoznanie, jest również słabość odruchów brzusznych.

Jeśli idzie o precedensy kliniczne, to opisana postać opuszkowa stwardnienia rozsianego jest znana (w naszym piśmiennictwie m. inn. Wolff, Fiszhautówna i Jakimowicz; jeden przypadek tych ostatnich przebiegał nawet klinicznie podobnie do naszego). Amyot opisał „forme bulbo. protub. de la sclerose en plaque“.

Cassirer już oddawna podkreślił, że typy opuszkowe, a przede wszystkim szyjne stwardnienia rozsianego, są bardzo często u osobników młodych. Ostatnio Barré i Reys wyodrębnili również czystą postać przedsiónkową stwardnienia rozsianego (ogłoszone przypadki: Kipmanowa, Subisana i inn.) Podnieść wogóle należy, że zawroty głowy i zaburzenie równowagi przybierające nieraz charakter dramatycznych epizodów, a nie mające substratu w samym labiryncie, są niezmiernie częstym przejawem stwardnienia rozsianego i przy ich występowaniu myśleć należy zawsze o tym schorzeniu (należą do triady Marburga).

Opierając się więc na istnieniu i opisanu analogicznie przebiegających przypadków z jednej strony, z drugiej zaś strony, wyłączając z dużym prawdopodobieństwem inne schorzenia o symptomatologii bardziej regularnej — zatrzymujemy się na rozpoznaniu postaci opuszkowej stwardnienia rozsianego.

Na marginesie chcę poruszyć tu jeszcze jeden szczegół wywiadu chorej. Podaje ona, że w dzieciństwie miała napady somnambulizmu, które około 15 r. życia minęły i nie zjawiały się więcej. Dopiero tydzień przed ostatnim ostrym epizodem chora znowu 3 noce pod rząd wstawała i według relacji otoczenia, rozmawiała, chodziła i t. p. Zachodzi tu więc kwestja, czy koncydencja somnambulizmu, zwłaszcza jegonawrotu w okresie przednasileniowym jest przypadkowa czy przyczynowa. Oczywiście trudno za tą drugą koncepcją przytoczyć poważniejsze argumenty. Zjawianie się somnambulizmu w przebiegu niektórych schorzeń organicznych jest notowane. Szargorodskoj, również Voizard, opisali przypadki zjawienia się go podczas malarji, np. regularnie co 2 noc zamiast ataku tertiana i ustępowania pod wpływem chininy. Jako przejaw chronicznego encephalitis opisał go Lopasic. W naszym przypadku można wysunąć ze względu na ewentualny związek somnambulizmu z odruchami posturalnymi (Astwazaturow) przypuszczenie, że u osobnika do somnambulizmu predysponowanego ponawiają się jego napady w okresie poprzedzającym ostre zachwianie jego

narządów równowagi. Nie obstając zresztą przy tej hipotezie, zwracamy uwagę, że mamy w każdym razie do czynienia z osobnikiem stygmatyzowanym neuropatycznie, u którego napady somnambulizmu wznowiły się wraz z zachwianiem całego układu nerwowego.

Przypadek nasz ogłaszamy — jako prawdopodobny przyczynek do rzadszych postaci stwardnienia rozsianego — w każdym zaś razie ze względu na jego ciekawy i bogaty zespół reprezentujący prawie całokształt objawów opuszki bocznej.

#### P I S M I E N N I C T W O .

- 1) *Alajouanine, Tbarel, Brunelli*. R. N., 1935, t. 63.
- 2) *Babiński, Naegelle*. Rev. Neur., t. 10.
- 3) *Barré et Reys*. Rev. Neur., 1932.
- 4) *Bregman L.* Gazeta Lekarska, 1908.
- 5) *Bregman L.* Jahrbücher für Psychiatric. B. 1.
- 6) *Darguier et Schmite*. Rev. Neur., t. 64.
- 7) *Déjerin*. Semilogie.
- 8) *Foerster*. Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühl, 1917.
- 9) *Jakimowicz*. Plozbanówna. Medycyna, nr. 14.
- 10) *Kijmanowa*. Kwartalnik Klin.
- 11) *Lopacic*. Zblt., 1930.
- 12) *Mackiewicz*. Glejaki.
- 13) *Oppenheim*. Lehrbuch der Nerwenkrankheiten.
- 14) *Pitres et Testut*. Les nerfs en schémas.
- 15) *Prado*. Syndromes cerebelleux mixtes.
- 16) *Subisana*. Zblt., 1934.
- 17) *Szargorodskoj*. Ruskaja Klinika, t. 3.
- 18) *Voizard*. Zblt., 1930.
- 19) *Wallenberg*. D. Zeitschrift für Nerwenheilk. B. 19.
- 20) *Wallenberg*. Ibidem B. 58.
- 21) *Wallenberg*. Ibidem B. 73.
- 22) *Winkelman*. Zblt., 1931.
- 23) *Amyot*. An. med. Canada 1935, Zbl. 79.



Z oddziałów chirurgicznych i fizjoterapeutycznego.

## **W sprawie patogenetyki pourazowych porażeń nerwów obwodowych oraz ich leczenia chirurgicznego i fizjatrycznego.**

PODALI

**I. Aszowa i M. Frejman.**

Uszkodzenie przewodnictwa nerwów, a stąd porażenie mięśni, może powstać albo na skutek zupełnego, wzgl. częściowego przerwania ciągłości pnia — nerwu — lub jego gałęzi, albo z powodu ucisku nań z zewnątrz wtłoczonego ciała obcego, krwiaka pourazowego, blizny i t. p., albo też w wyniku wstrząsu, wzgl. przejściowych zaburzeń dynamicznych, którym nerw ulec może śród urazu tkanek otaczających. Porażenie mięśni jest tu zawsze wiotkie; tak też było w kilkudziesięciu naszych spostrzeżeniach. Gdy przerwa ciągłości nerwu nastąpi nagle, wówczas stwierdza się natychmiast zmiany przewodnictwa, a stąd brak czynności odpowiednich mięśni. Zkolei, w szybkim czasie, już w pierwszych tygodniach po urazie, ulegają one wybitnemu zanikowi. Ten niekiedy jest przesłonięty obrzękiem wtórnym — z bezruchu, na skutek zmian troficznych oraz zaburzeń w krążeniu krwi, które ujemnie wpływają na stan wszystkich tkanek porażonego odcinka. Znaczne — i najszybciej postępujące — zaniki spostrzega się szczególnie wtedy, kiedy obok porażenia ruchowego istnieją w miejscu urazu objawy silnego podrażnienia czuciowego. Bodziec ten — drażniący, bólowy — wywołuje w komórkach ruchowych na poziomie odpowiednich łuków odruchowo zjawiska wzmożonej dysymilacji, której zkolei ulegają i odpowiednie mięśnie. Po przerwaniu ciągłości nerwu występują, jak wiadomo, równoległe zaburzenia czucia: dotyku, w mniejszym stopniu ciepła, zimna oraz bólu, a wreszcie i czucia głębokiego. Prócz zaników często zwracało w spostrzeżeniach naszych szczególną uwagę blade, wzgl. sinawe, zabarwienie skóry kończyny porażonej, jej obrzęk w części obwodowej oraz obniżona ciepłota. Zjawiska te były uwarunkowane równoległym porażeniem i nerwów naczynioruchowych, a szczególnie bezruchem, brakiem normalnego czynnika w krążeniu żylnym,

a mianowicie skurczów mięśni, które wspomagają w wysokim stopniu szczególnie żyłne krążenie obwodowe. Do zaburzeń częstych odżywczych, wtórnych, skóry zaliczylibyśmy tu b. odporne gojące się owrzodzenia. Są one wywoływane niekiedy jeszcze przez nie dość ogłędne manipulacje na porażonym odcinku kończyny przy zakładaniu na dłuższy czas wyciągu, wzgl. gipsowaniu, w warunkach ambulatoryjnego leczenia. Znamienne stają się tu również niekiedy zmiany, którym ulegają paznokcie; tracą połysk, barwa ich staje się żółtawa, mają powierzchnię nierówną, nawarstwioną; spostrzegaliśmy to niejednokrotnie u naszych chorych. W przebiegu dalszym, jako następstwo porażenia nerwów ruchowych, łatwo wytwarzać się mogą przykurczenia, wywołane przewagą mięśni czynnych przeciwnicznych, o stałe wzmożonym w nich napięciu mięśniowym. Zjawiska te każą nam tu szczególnie podkreślić znaczenie praktyczne środków wcześniejszych zapobiegawczych oraz zabiegów ortopedycznych, o czym tak często wciąż się jeszcze zapomina. Częściowy, a nawet całkowity odczyn zwyrodnienia, ustalaliśmy w badaniu prądem elektrycznym już i po upływie 2 tygodni od chwili urazu. Nie był on dla nas bynajmniej zaraz dowodem, że pień nerwu, wzgl. jego gałęzie, zostały przerwane (wzgl. przecięte, przestrzelone i t. d.). I inne, mniej więcej ciężkie uszkodzenia nerwu, nprz. z ucisku na włókna jego z zewnątrz, mogą też spowodować zupełny zanik odczynu na bodźce elektryczne. Doświadczenie oddziały (kilkanaście spostrzeżeń) pozwalało nam stwierdzić, że i dynamiczne zmiany, nie stałe, mogące się wyrównać, stają się często przyczyną patologicznego odczynu mięśni i nerwu na drażniący bodziec prądu elektrycznego przerywanego — Stąd i odruchy ścięgniste znikają często nawet i po niezbyt ciężkich względnie uszkodzeniach. Niewątpliwie zaburzeniom dynamicznym ulegały tu z kolei wtórnie i ośrodki troficzne w rdzeniu. — To też odruchy wracają do normy o wiele później niż czynność odpowiednich mięśni, łuk odruchowy bowiem jest najbardziej wrażliwym elementem w przewodnictwie bodźców zewnętrznych. Zjawisko to niejednokrotnie stwierdzaliśmy na swym materiale urazowym. Jedną z najczęstszych przyczyn porażen pourazowych, uciskowych — są wylewy krwawe w miejscu rany, wzgl. w najbliższym otoczeniu pnia nerwu. Taką genezę porażen przypuszczaliśmy właśnie w kilku naszych spostrzeże-

niach. Postępowanie chirurgiczne w 1-ym przypadku, a zachowawcze, wzgl. fizjatryczne w kilku, oraz ich wyniki dodatnie, potwierdziły rozpoznanie kliniczne. Zrazu nagromadzona krew wywierać może niewielki ucisk lub tylko zaburzenia troficzne, lecz w miarę dalszej ewolucji wstecznej wylewu krwawego, wzgl. wytwarzania się coraz bardziej sztywnej blizny, postępuje zanik normalnej drożności przewodnictwa w nerwie, jako zjawisko trwałe. Szczególnie spostrzega się to w ranach zakażonych. Tu, na skutek przewlekłego ropienia, tworzy się zazwyczaj mniej lub więcej zniekształcona, duża blizna. Nerw sam — podkreślić tu należy — rzadko ulega zakażeniu; otoczka jego jest, jak wiadomo, wyjątkowo odporna na działanie drobnoustrojów i ich jadów. — Dość często, niestety, spostrzegaliśmy porażenia, wywołane wtórnie, na skutek nie dość przezornego unieruchomienia kończyn podczas operacji. Niedowłady następują tu albo z powodu zbyt silnego opięcia bandażem odcinka kończyny (szczególnie wrażliwe są tu n. promieniowy i strzałkowy), albo też w wyniku nadmiernego, bezpośredniego wiązania kończyny do twardych części stołu operacyjnego. — Nieprawidłowo wprowadzoną igłą w zastrzyku domięśniowym, wzgl. śródżylnym, a i niekiedy podskórnym, nprz. na ramieniu, można wywołać, jak wiadomo, porażenie nerwów (np. kulszowego lub przyśrodkowego). Przypadki takie spostrzega się jeszcze dość często. Skutki tego są w następstwie tym gorsze (bo i bólowe), o ile podziałał w zastrzyku nie tylko uraz mechaniczny, lecz i czynnik chemiczny leku. Znaczna liczba porażień tego rodzaju przekonała nas o niezwykłej oporności tych zaburzeń w leczeniu fizjatrycznym. Spostrzegaliśmy też porażenie n. łokciowego po zastrzyku podskórnym; tu leczenie było długotrwałe, o wyniku dodatnim. — Mieliśmy też w leczeniu fizjatrycznym chorych po uszkodzeniu nerwu odłamkami kości złamanej (najczęściej spostrzegaliśmy to po złamaniach kości ramieniowej oraz kości podudzia, wzgl. na skutek urazu n. promieniowego lub strzałkowego).

Kostnina — w wyniku gojenia się rany kości — uciska niekiedy coraz bardziej nerw uwięziony. Zmusza to do wczesnej interwencji; mówimy wczesnej, bo rzecz to tu najważniejsza. Decydować o czasie interwencji mogą najlepiej stałe, w poszczególnych wypadkach, narady międzyoddziałowe, chirurga i neu-

rologa. — Nerwy mogą też ulec uciskowi, okrwawieniu, wtłoczeniu w inne tkanki, między kości, wśród zwichnięcia stawu. Stać się tak może na skutek samego urazu — zwichnięcia, albo na skutek szarpania, rozciągania, podczas nieprawidłowego wprowadzenia kości przez partaczy lub osoby niepowołane. Albo też wreszcie stać się to może niekiedy podczas wykonywania nadmiernie spóźnionego zabiegu, gdy przerostowe zmiany plastyczne, wtórne, w miejscu urazu, znacznie wiktają zwykłe postępowanie chirurgiczne.

Podkreślić szczególnie tu pragniemy raz jeszcze doświadczenie nasze, że zarówno wstrząs urazowy pośredni, jak i bezpośredni, wywołać mogą tylko dynamiczne zmiany w elementach żywych tkanki nerwowej (komórkach i włóknach). I te wymagają niekiedy dłuższego czasu, by w warunkach dodatnich wczesnego metodycznego leczenia fizjatrycznego (zwł. zaburzeń krążenia, o których się często zapomina w ocenie zmian w porażonych odcinkach), czynność pnia nerwowego stała się znowu sprawna. Niekiedy jednak zmiany te, zrazu tylko dynamiczne, stają się nieodwracalne. Zależy to w pierwszym rzędzie od siły wstrząsu, od czasu i metody leczenia fizykalnego; w tym uwzględniać trzeba przede wszystkim miejscowe zabiegi bodźcowe, termoterapeutyczne, wzgl. pyretoterapeutyczne.—Rozpoznanie słuszne przyczyny, genezy i trwania pourazowych porażen nerwów obwodowych nastręczało nam niekiedy znaczne trudności. Często — co prawda — bywało tak tylko na pierwszy rzut oka, gdy jednocześnie ulegały zmiażdżeniu, zerwaniu i t. p. mięśnie oraz ścięgna, albo też, gdy wytworzyły się zrosty głębsze ze skórą, powodując dodatkowe mechaniczne ograniczenie, wzgl. nawet zupełny bezruch w odcinku urazonym. Lecz tu ściśle badanie czucia powierzchownego, głębokiego oraz odczynu elektrycznego mięśni i pni nerwów odpowiednich, pozwalały nam wyłączać błędy rozpoznawcze. Największą trudność stanowiło rozpoznanie, jakiemu rodzajowi uszkodzenia urazowego uległ porażony nerw obwodowy. Po ranach ciętych, gdy bezwład mięśni, wzgl. całego odcinka kończyny, występował natychmiast po zranieniu, wówczas można było przeważnie z całą pewnością twierdzić, że nastąpiła zupełna przerwa ciągłości nerwu. Przeciwnie, przekonaliśmy się, że po ranach postrzałowych porażenie może być tylko wynikiem wstrząsu, wywołanego w prze-

locie, przez rozszarżoną kulę, w pobliżu nerwu. Tu naogół po upływie pewnego czasu leczenia systematycznego spostrzegaliśmy powrót czynności odcinka kończyny do normy (nprz. w dziedzinie n. kulszowego po przestrzałę poślądka). Stwierdzenie jednocześnie w przypadkach tych trwania bez zmiany całkowitej reakcji zwyrodnienia (jak już wyżej raz to podkreśliliśmy) nie upoważnia bynajmniej do zbyt wczesnej ujemnej oceny całej sprawy i nie powinno rodzić pesymistycznego nastawienia we wniosku o rokowaniu. Z drugiej strony, istotnie, wzrastający zanik sprawności nerwu, wzgl. mięśni, oraz szybko postępująca reakcja zwyrodnienia, pamiętać każą o możliwości sprawy uciskowej. Pewne wskazówki dawały nam tu próbne badania uciskowe nerwu, odśrodkowo od miejsca uszkodzenia: gdy następują parestezje w odcinku nerwu badanego, to ciągłość i przewodnictwo jego włókien czuciowych jest najprawdopodobniej zachowana. Nie świadczy to jeszcze bynajmniej o zachowaniu ciągłości włókien ruchowych.

Wskazaniem do operacji były w naszych, wzgl. licznych spostrzeżeniach (które chcielibyśmy na innym miejscu bardziej szczegółowo rozpatrzyć) albo niewątpliwe, ustalone przerwanie pourazowe ciągłości nerwu, albo też porażenia na skutek wtórnego ucisku nerwu. W świeżej ranie ciętej, odsłoniętej, dostępnej, zeszywać należy, rozumie się, nerw natychmiast. Gdy jednak chory zgłaszał się dopiero po dniach kilku, wówczas chirurg, w obawie zakażenia — czekał słusznie z operacją, aż zagoi się rana. Gdy nie było bezpośredniego dostępu do nerwu, zrazu wskazane było wogóle wyczekujące stanowisko chirurga i neurologa, albowiem nawet i ciężkie porażenia, jak już podkreślono, nie zawsze świadczyły o zupełnym przerwaniu przewodnictwa nerwu. W leczeniu zachowawczym, w zupełnym spokoju chorego odcinka i miejsca urazu, już po kilku dniach następowała poprawa. Gdy jednak, po kilku — kilkunastu tygodniach, okazało się, że ruchy nie wracają, wzgl. nawet się pogarszają, a badanie prądem stwierdzało, że reakcja zwyrodnienia narasta, to dalsze zwlekanie z zabiegiem stało się przeciwwskazane. I tu doświadczenie nasze świadczy o zasadniczej wadze w tych sprawach współpracy i obserwacji łącznej neurologa i chirurga. Gdy podczas operacji, już po odsłonięciu miejsca urazu, trudno było i nadal w zrostach, bliżnie, ustalić, czy ciągłość nerwu jest zacho-

wana, wówczas duże znaczenie miało badanie odsłoniętego odcinka — dośrodkowego i obwodowego — pnia nerwu, wzgl. jego gałęzi, prądem faradycznym za pomocą odpowiedniej elektrody. O ile ciągłość nerwu pozostała zachowana lub zdołał się wytworzyć most regeneracyjny między rozłączonymi odcinkami nerwu (o tych mostach szczególnie pamiętać należy, gdyż w dodatnich okolicznościach regeneracja odcinków nerwu, samoistna, może nastąpić), to badanie elektryczne da tu efekt ruchowy w odpowiednich mięśniach, które uznano w badaniu zwykłym, klinicznym, przez skórę, za porażone bezpowrotnie. Pamiętać właśnie o tym należy, że nawet najskrupulatniejsze badanie elektryczne miejsca pnia nerwowego i punktów mięśniowych poprzez warstwę skóry może nie dać żadnego efektu ruchowego, gdy w osłoniętych nerwach i m. m., drażnionych ad oculos, ten mniej lub więcej wyraźnie ujawnić się daje. Trudno też orzec ze ścisłością, kiedy właściwie po operacji, wykonanej na nerwie urazonym, spodziewać się jeszcze można w wyniku zabiegu rezultatu dodatniego. I po roku — 1½ spostrzegano jeszcze znamiona postępującej poprawy. Rokowanie, rozumie się, zależy od stopnia porażenia, to zaś od rodzaju uszkodzenia nerwu. Rany, zadane ostrym narzędziem, wywołują uszkodzenie cięte, nie szarpane, na mniejszej przestrzeni, niż nprz. postrzałowe. Zakażenie, wzgl. długotrwałe ropienie miejscowe, utrudnia regenerację nerwu, będącego czas długi w ujemnych warunkach odżywczych. Regeneracja zależna jest też, jak wiadomo, od budowy poszczególnych nerwów. Te, w których przeważają włókna ruchowe, odradzają się najwcześniej; gorzej czuciowe, najgorzej nerwy naczynioruchowe. Stąd w przypadkach powrotu ruchów do normy kończyny pozostawały jednak jeszcze przez dłuższy czas nadal sine i zimne, pociły się, krążenie skórne, szczególnie żylnie, było zaburzone. Tu podkreślić raz jeszcze pragniemy, jak ważne się staje rozpoczęcie bez zwłoki odpowiedniego leczenia fizykalnego zarówno w przypadkach niezbyt ciężkich porażen urazowych, nie operowanych, lecz też po zabiegach operacyjnych, plastycznych, na nerwach, ścięgnach i mięśniach. Na oddział nasz fizjoterapeutyczny wciąż jeszcze przybywają chorzy ambulatoryjni pourazowi, których tygodniami — miesiącami po zabiegu chirurgicznym tylko masowano. W pierwszym rzędzie miały tu u nas zastosowanie zabiegi — bodźcowe dla krążenia, termiczne, najlepiej

kąpiele ciepłe (35 — 37° C) lub gorące (krótkie 38—40° C), wzgl. o łagodnej t<sup>o</sup> w poszczególnych przypadkach, z domieszkami, osłaniającymi skórę (krochmalowe, mydlane, otrębowe, iłowe, borowinowe), odcinkowe — komorowe i ogólne. Zabiegi hipertermiczne, przedłużane, powodują bowiem w odcinku chorym rozgrzanie tkanek, a co za tym, przekrwienie czynne, a stąd znowu lepsze odżywienie i krążenie. Znaczenie ich tu wskazał u nas Rotstadt (Przyczynek do pooperacyjnego leczenia urazowych porażek nerwów obwodowych). Wskazane tu jest włączanie do wody kąpiele prądu faradycznego, sinusoidalnego, a gdy są bóle — to i galwanicznego; wpływa to również niezwykle dodatnio na lepsze ukrwienie tkanek miękkich, dzięki rytmicznym skurczom mięśni; te, jak już powiedziano, odgrywają pierwszorzędną rolę pomocniczą — normalną, w krążeniu żylnym na obwodzie. Przedmiot ten został szczegółowo omówiony w pracy doświadczalnej Rotstadta (Badania doświadczalne nad trofiką mięśni. 1908). Pomocne tu często było nam jednocześnie stosowanie opaski Biera (na ramię, udo); zabieg ten wywołuje przekrwienie bierne, dodatnio wpływające na sprawy pozapalne, wysiękowe, chłoniczne oraz bóle. Pierwszorzędne znaczenie miała zkolei w spostrzeżeniach naszych gimnastyka aparatowa rytmiczna, stosowana nie tylko w odcinku chorym, lecz dwustronna, skoordynowana z ruchami kończyny zdrowej, bez szczególnego zrazu obciążania. Przeciwdziałaliśmy zabiegiem tym przykurczom oraz wtórnym zmianom niezytowym w stawach. Zabiegi mechanoterapeutyczne należy zawsze wykonywać po wstępnym zabiegu hipertermicznym, kojącym bóle, wiotczącym mięśnie i t. p. Mięśnieniem zkolei zapobiega się zanikom mięśni; wpływa to też na lepsze ich ukrwienie.—Rolę b. ważną odgrywa tu i nastawienie psychiczne chorego, stąd waga psychoterapii bodźcowej. Rzecz b. ważna, by chory, widząc poprawę, wierzył w jej dalszy postęp i usiłował poruszać porażoną kończynę. Tu już i same bodźce ruchowe, z woli chorego, sprzyjają szybszemu torowaniu drogi do nawrotu prawidłowego przewodnictwa w nerwie. Terapia ruchowa poza tym, szczególnie w okresie wstępnym leczenia fizjatrycznego, powinna być bezwzględnie rozpoczęta zawsze od ruchów biernych i czynnych, wykonywanych pod wodą w kąpiele odcinkowej lub  $\frac{1}{2}$ -pełnej, o wzrastającej ciepłocie

wody. Szczególnie wskazane to jest, gdy w przypadkach powikłanych narastają przykurcze mięśni oraz wzmagają się bóle w próbach ruchów biernych. Odnosi się to też do mięsienia, które wykonywać należy w warunkach najkorzystniejszych dla poprawy zaburzonego krążenia obwodowego — pod wodą.

Zeszycie przerwanego na skutek urazu nerwu obwodowego, uwolnienie z uciskających go blizn kostnych lub łącznotkankowych — to nakaz, który dyktuje najprostsze rozumowanie, oparte na zasadniczych przesłankach fizjologii nerwów (o czym już i była mowa wyżej).

Jednak nie tak bardzo dawno powątpiewano w skuteczność tych zabiegów. Richelot np. wogóle negował celowość zeszywania nerwu; utrzymywał, że powrót czucia, występującego ewentualnie po zabiegu, jest wynikiem anastomozy nerwowej, a powrót ruchu — wynikiem funkcji zastępczej nerwów i mięśni sąsiednich. Reclus jeszcze nie umiał wytłumaczyć, dlaczego po operacji funkcja wraca niekiedy rychło, czasem późno, a czasem nie wraca nigdy.

Dopiero systematyczne badania doświadczalne, poparte pracami anatomopatologów nad odradzaniem się nerwów, a nade wszystko doświadczenia kliniczne wielkiej wojny, dostatecznie wytyczyły tu linje postępowania i szczegółowo ustaliły technikę.

Postępowanie chirurgiczne w ogólnym zarysie inne być musiało w przypadkach świeżych, inne zaś gdy miano do czynienia z pourazowym porażeniem nerwów od dłuższego czasu. Gdy np. w jednym z naszych przypadków na oddział chirurgiczny przyjęto chorego z raną ciętą, położoną na przebiegu pnia nerwowego i czystą w znaczeniu chirurgicznym, rewidując ranę, odszukano końce nerwu i zeszyto je. W tych „gorących“ porażeniach pourazowych, gdy uszkodzenie nerwu jest oczywiste dla chirurga, nieobznajmionego z subtelną semiologją neurologiczną, poszukiwanie i zeszywanie nerwu jest rzeczą konieczną, a zaniechanie może być uważane za błąd sztuki. W przypadkach złamań powikłanych, Boehler np., unikający bezwzględnie pozostawiania zbędnych nici w ranie („zeszywanie skóry i tylko skóry“) robi wyjątek jedynie dla zeszywania nerwu, pozostawiając na czas późniejszy zeszywanie, wgl. plastyczną operację ścięgien. Autorzy zgodnie podają, że te wczesne, natychmiastowe szwy dają dobre naogół wyniki nawet w przypadku zropienia, gdyż nerw jest na



to odporny. Oczywiście, gdy rana trwała już od kilku dni, ze względów zupełnie zrozumiałych nie stosowano szycia nerwów i wogóle toalety rany, a odkładano zabieg na później.

W przypadkach porażen, trwających już od dłuższego czasu, kiedy była możność spostrzegania chorego wspólnie z neurologiem, zwykle badanie neurologiczne powtarzano wielokrotnie. Zdarzało się, że w dalszym ciągu porażenie nieco ustępowało czy to samoistnie, czy też pod wpływem leczenia zachowawczego. Lecz bywało również przeciwnie, że porażenie pogłębiało się, szerzyło, obejmowało wciąż nowe gałązki porażonego nerwu lub nerwy, przebiegające w sąsiedztwie. Ten okres wyczekiwania, względnie leczenia zachowawczego, bywa rozmaicie długi. Rzecz rozumiała, że wpływają nań nie tylko poglądy teoretyczne na kwestję najbardziej odpowiedniego momentu do operacji, ale również temperament (Lewandowski) neurologa i chirurga i wreszcie warunki socjalne pacjenta i jego niechęć do aktu operacyjnego. Autorzy różnie przedstawiają termin, którego nie należy przekraczać, aby uzyskać pomyślny wynik operacji. Wahania te są dość rozległe i sięgają do 12 i więcej miesięcy. Pogarszanie się porażenia i jego szerzenie się (wciąganie w bliźnę coraz to nowych gałązek) oraz bóle nieustępujące, zmiany odżywcze, zawsze są wskazaniem do jaknajszybszej operacji. Na naszym materiale nie spostrzegaliśmy przypadków przykurców, któreby dawały wskazania do przyspieszenia operacji. Przed przystąpieniem do operacji należy mieć jednak zawsze za sobą dostateczny odstęp czasu, aby zdać sobie sprawę, czy nie ma w danym przypadku możliwości poprawy względnie wyzdrowienia bez zabiegu operacyjnego. Bardzo wiele czynników wchodzi tu w grę (istotna przyczyna porażenia — przecięcie, postrzał, zgniecenie, wylew, blizna — a także wiek, konstytucja, stan ogólny) i stąd dość pokaźny odsetek chorych osiąga tak duże korzyści z leczenia zachowawczego, że do zabiegu operacyjnego wogóle nie dochodzi. Zawsze przed ostateczną decyzją badano dokładnie stan mięśni, ścięgien i stawów porażonego odcinka.

W naszym materiale nie mieliśmy przypadku powtórnej operacji z powodu braku poprawy po pierwszym zabiegu.

Przechodząc z kolei do opisu techniki operacyjnej, którą w przypadkach poszczególnych u nas stosowano, z bra-

ku miejsca podajemy tę, którą stosowano na oddziale dr. Wertheima, którego współpraca z oddziałem dr. Rotstadta najdłuższą trwała.

**Znieczulenie** Operacje z zasady były wykonywane w uśpieniu eterowym. Pół godziny przed operacją chory otrzymywał zastrzyk jednego cg. morfiny i jednego mgr. atropiny. Znieczulenie miejscowe ani przewodowe nigdy nie było stosowane, ma ono zresztą niewielu zwolenników dla operacji, dokonywanych na nerwach. Uśpienie Semmarcolem, również nie było stosowane, choć należy przypuszczać, że mogłoby mieć zastosowanie przy operacjach na kk. górnych.

**Obezkrwienie** było stosowane niekiedy, lecz nie zawsze. Operacja przebiega łatwiej niewątpliwie w polu operacyjnym bezkrwawym, ale obawa wywierania ucisku — nieraz dość długotrwałego — na pnie nerwowe powstrzymuje operującego przed stosowaniem tej metody.

**Cięcie**, którego kierunek bywał wskazany przez warunki ana'omiczne, zawsze dawano dostatecznie długie, celem otrzymania wygodnego dostępu do nerwu. Względy kosmetyczne nigdy w grę nie wchodziły. Bliznę skórą, jeśli istniała przed operacją, wycinano doszczętnie, obierając ją za punkt wyjścia cięcia.

**Instrumentarium** operacyjne nie zawierało żadnych specjalnych przyrządów, w szczególności szczypczyków do podtrzymywania nerwów. W razie potrzeby przewlekano pod nerw lejce z grubego jedwabiu, którymi delikatnie nerw unoszono, względnie odsuwano lekko tępym hakiem.

Kilkakrotnie podczas poszczególnych operacji wykonano badanie elektrodiagnostyczne: drażnienie nerwu, wzgl. mięśni, prądem faradycznym za pomocą jałowej kulkowej elektrody. Dawało to zawsze bardzo cenne wskazówki o stanie nerwu, przewodnictwie pnia i poszczególnych jego gałęzi. Przyrządem do badań tych był zwykły aparat indukcyjny, przenośny, Du Bois-Raymonda.

**Usuwanie zrostów okołonerwowych** przeprowadzano ostrożnie, częściowo na tępo, częściowo na ostro, każdorazowo zależnie od warunków miejscowych. Soli fizjologicznej do nerwu nie zastrzykiwano, z wyjątkiem przypadku jednego. Nerwiaki centralne i obwodowe wycinano, przyczem nie usiłowano hamować krwawienia z pnia nerwowego, które, poza nerwem kulszowym, nie jest istotne. Nerw szyty tylko perineurotycznie cienkim

katgutem, cienkim jedwabiem, lub cienkim lnem pojedynczymi szwami węzełkowymi. Nie używano nigdy polecanego przez niektórych autorów włosa kobiecego.

Po zeszytciu nerwu, ewentualnie po jego zwolnieniu z blizn, otaczano miejsce zeszytcia najczęściej płatem tłuszczu, wziętym z sąsiednich tkanek. Powłoki zawsze zaszywano całkowicie.

Po zabiegu stosowano unieruchomienie w opatrunku gipsowym na 10 — 14 dni w pozycji najbardziej odbarczającej nerw z napięcia.

Po operacji zeszytcia nerwu nie zauważono nigdy opisywanego niekiedy natychmiastowego powrotu czucia lub ruchu, lecz widzieliśmy szybki powrót częściowy po zabiegu zwolnienia z blizn. Powrót czucia i ruchu zależy w każdym przypadku (wyłączywszy warunki „terenowe“) od b. wielu czynników, z których najważniejszym bodaj jest „rodzaj nerwu“. Są nerwy, j. np. nerw promieniowy, którego operacje dają duży procent rezultatów dodatnich w rękach rozmaitych chirurgów — są inne, j. np. tak blisko leżący tamtego łokciowy, którego zeszytcie daje rezultaty b. nikłe.

W przypadku chor. Kl., w 24 godz. po operacji, znikły zupełnie zaburzenia unaczynienia dłoni, palce były już następnego dnia różowe i ciepłe.

Być może, że przyczyną tu było zwolnienie nerwu łokciowego z blizny — za tym przemawia fakt, że w tym samym czasie pojawiło się czucie protopatyczne w obrębie palców 5 i  $\frac{1}{2}$  4. Być może jednak, że poprawa unaczynienia palców wynikała na drodze odruchowej, naskutek podrażnienia zakończeń nerwów sympatycznych.

W braku miejsca podajemy tu kilka zaledwie spostrzeżeń klinicznych:

G. J., l. 41. Powikłane złamanie obu kości podudzia w  $\frac{1}{3}$  cz. dolnej. Nastawienie w wyciągu śrubowym; gips. Rtg.; dobre zestawienie. Bóle. Porażenie prawostr. nerwu strzałkowego głębokiego. Operacja (24.IX.35 A. W e r t h e i m) Cięcie boczne w dole podkolanowym wzdłuż ścięgna m. dwugłowego, okalające główkę i kończące się o 5 cm. poniżej tejże. Odsłonięcie nerwu strzałkowego. Częściowe wciągnięcie pnia nerwu w bliżnie na poziomie złamania. Neurolysis; restytucja warstw. W wyniku leczenia postępująca poprawa ruchów bocznych stopy prawej i palców.

Z. S., l. 11. 11.11.34. Złamanie powikłane obu kości przedramienia prawego. Szew rany. (Oddział dr. W e r t h e i m a). Ropienie. Szycia nerwu nie było. W Vl.34 zagojenie rany. Porażenie praw. nerwu łokciowego. W wyniku leczenia postępująca zwolna poprawa.

Kl. Fr. Rana nożem prawostr. przedramienia (VI/1935). Pourazowe porażenie nerwu pośrodkowego prawostr. i niedowład n. łokciowego (13.VIII.35). Operacja (17.X.35 Oddz. dr. W e r t h e i m a). Cięcie poprzez bliznę (5 cm nad stawem nadgarstkowym) obnażenie m. palmaris long. et flex. carpi radialis. Odszukanie odcinka nerwu pośrodkowego. W kierunku dośrodkowym natrafiono na bliznę 3 cm długą, odpowiadającą przerwie tego nerwu. Odpreparowanie odcinka z końcowym nerwiakiem; odcięcie nerwiaka, wycięcie blizny, zespolenie końców bout a bout (4 szwy perineurotyczne). Wyzwolono z blizny nerw łokciowy na tym samym poziomie i zeszyto przecięty brzusiec m. flex. sublim. Szwy skórne. Ułożenie dłoni w maksymalnym zgięciu i t. d. — Wynik zeszycia n. mediani jeszcze nie ustalony; sprawność n. łokciowego coraz lepsza.

K. K., l. 43. X, 34. Zwicnięcie stawu barkowego lewego — bezpośrednio porażenie nerwu łokciowego lewego. 11/IV.35 w wyniku leczenia (nastawienie i postępowanie fizjotryczne) znakomita poprawa.

G. B. 15/II.35 złamanie kości ramieniowej lewej poniżej kłykcia. Po zdjęciu gipsu (16/III 35) ustalono bezwład mięśni rozginaczy przedramienia lewego (Paralysis n. rad. sin.). Operacja wyzwolenia nerwu z blizny. W VI—VII 1935 poprawa zupełna.

Roz. D. 14/V.36, Silny ból nagle śród skoku w lewym kolanie. Krwaki. Pourazowy niedowład lewostr. n. strzałkowego wspólnego. W VI/36 r. znakomita postępująca poprawa.

Fr. M., l. 18. 13/VII. 34 usunięcie kostniaka u główki kości praw. strzałkowej. Bezpośrednio po operacji porażenie nerwu praw. strzałkowego wspólnego, 7 tyg. bez leczenia. 20/XII.34 Operacja (Oddz. dr. Kohana); wyłączenie nerwu strzałkowego z blizny. 13/II.35 postępująca wybitna poprawa.

Ost. J., l. 24 (Oddz. dr. Szpera). Postrzał (6/II.36) rewolwerowy prawostr. pośladka. Porażenie prawostr. n. kulszowego. 16/II.36 już znamiona poprawy. Leczenie konserwatywne, fizykalne. 27/II.36 ruchy stopy prawie normalne. AR praw. nadal O. W dalszym przebiegu narastający powrót sprawności stopy.

## P I Ś M I E N N I C T W O.

*Adolf Klęsk.* Chirurgja nerwów obwodowych. Kraków 1916.

*Walter Tiebman.* Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen mit besond. Berücksicht. der Kriegs-Verletz. r. 1921

*H. Oppenbein.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

*O. Foerster.* Die Therapie der Schussverletzungen der peripheren Nerven. (Handbuch der Neurologie 2 Teile. 3 Abch. Springer 1920.

*D. Petit-Dutailtis.* La chirurgie des nerfs périphériques. Bulletin Medical 1929; 1; p 251.

*A. Bernloen.* Surgical therapy of lesions of peripheral nerves. (Review) Acta orthopedica scandinavica 1932; III. p 43.

*Lewandowsky.* Badania nad fizjologją ukl. nerw. (niem.).

*Julj. Rolstad.* Przyczynek do pooperacyjnego leczenia urazowych porażen nerwów obwodowych. 1932, Neur. Polska.

**PRODUKT KRAJOWY**

---

# **COLCHURECIN**

---

---

(tabletki zawiera 1 g. Uricediny i 0,0005 Colchicyny).

Znakomity środek doraźnie uśmierzający bóle przy ostrych napadach:

**DNY, GOŚĆCA,  
LUMBAGO,  
RWY KULSZOWEJ**

DAWKOWANIE: 2—3 razy dziennie po 1 — 2 tabletek, rozpuszczonych w  $\frac{1}{2}$  szklance wody.

OPAKOWANIE ORYGINALNE: Rurka zawiera 15 tabletek à 1 g.

---

---

Próby i piśmiennictwo na żądanie P. P. Lekarzy:

**Zakłady Przemysłowe Chemiczno-Farmaceutyczne  
„PROTON“ Warszawa, Św. Stanisława 9-11.**

Z pracowni analitycznej (Kierownik: I. Dworecki)  
i III-go oddziału chorób wewn. (Ordynator: B. Jochweda).

## **O rzadszych osobliwościach odczynu Widala w przebiegu duru brzuszego.**

PODALI

**I. Dworecki i B. Jochweda.**

Odczyn Widala należy do szeregu tych badań pomocniczych, do których lekarz praktyk zwraca się jak najczęściej. Nie ulega bowiem wątpliwości, że mimo wielu istotnych zastrzeżeń odczyn ten w praktyce swego dokładnie czterdziestoletniego istnienia (pierwsza praca Widala na ten temat została ogłoszona 26.VI.1896) zdał egzamin dużej użyteczności rozpoznawczej. To też wydaje się nam celowem zwrócenie uwagi na pewne mniej znane osobliwości tego odczynu, które odbiegają od powszechnie przyjętego szablonu, a które były przez nas zaobserwowane na materiale chorych durowych oddziału III na jesieni roku 1934. Zastrzegamy się tuż na wstępie, że wiele z faktów poniżej przytoczonych znajduje swą analogję w skąpych wprawdzie i sporadycznych, przeważnie już zaponnianych, obserwacjach, poczynionych niekiedy nawet bardzo dawno, jak to wynika ze starych klasycznych prac samego Widala, a pozatem chociażby ze źródłowych zestawień innych autorów, jak Lenza, Forneta lub Baerthleina, którzy opracowywali temat serologii duru w 3 kolejnych wydaniach encyklopedycznego dzieła „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen“. Tem niemniej — jeśli uwzględnimy zwłaszcza tę okoliczność, że klinika, a może nawet i epidemiologia duru brzuszego, w ostatnich 2 czy 3 dziesięcioleciach zdradza tendencję do jakiejś ewolucji, prawdopodobnie głębiej uzasadnionej biologicznie — uważamy, że są godne zanotowania wszelkie, odbiegające od „klasycznych“, aktualne spostrzeżenia z dziedziny patologji duru. A do takich właśnie cech, które ani nie znalazły właściwego odbicia w piśmiennictwie podręcznikowym, ani nie przeszły do świadomości ogółu lekarzy, należą w pierwszym rzędzie wahania, jakieśmy względnie często spotykali w natężeniu zawartości zlepników we krwi w przebiegu duru brzuszego. Jak wiadomo, według utartych poglądów

(czemu zresztą gros przypadków duru całkowicie odpowiada) — zlepniki swoiste mogą być stwierdzone w surowicy w stężeniu rozpoznawczo-dostatecznym dopiero po upływie 8 — 12 dni od początku choroby. Odczyn ten utrzymuje się przez cały czas choroby, a nawet przez kilka tygodni, niekiedy nawet i miesięcy po wyzdrowieniu. Jeśli chodzi o odchylenie od tego schematu, znane z piśmiennictwa, nie będziemy zatrzymywali się dłużej ani na zupełnym braku odczynu zlepnego (sam Widala stwierdził to w I przypadku na 177, Kahler w I na 98, Biernerstein w I na 101, a sporadycznie brak odczynu opisuje cały szereg autorów), ani na zbyt wczesnym lub bardzo późnym zjawieniu się dodatniego odczynu (z jednej strony — w 2-m, 3 m, 4-m dniu choroby, z drugiej strony — w końcu 3 lub 4 tygodnia lub nawet już po wyzdrowieniu) — zresztą sami nieraz obserwowaliśmy późne wystąpienie odczynu Widala. Równie urozmaiconą jest także szybkość zanikania odczynu zlepnego w okresie rekonwalescencji. Mianowicie u 3 chorych naszych z pośród ogólnej liczby 184 miano odczynu zlepnego (zamiast pozostać na mniej więcej stałym poziomie obniżyło się już w I m — 2-m tygodniu po spadku ciepłoty: w 15 przypadkach nieznacznie (nie więcej niż o 50%), w 10 przypadkach spadło znacznie bardziej (do 25%, a nawet 10% pierwotnej wartości), a w 6 w tymże okresie zdrowienia odczyn Widala stał się zupełnie ujemny. Spostrzeżenia te, świadczące tylko o tendencji do względnie szybkiego — a niekiedy nawet gwałtownego spadku stężenia zlepników we krwi już w ciągu pierwszych tygodni zdrowienia, zasadniczo nie kolidują z tem, o czem poucza nas odnośnie piśmiennictwo. Zachodzą tu jednak pewne różnice ilościowe. Jakkolwiek tempo spadku miana zlepnego w rekonwalescencji i po wyzdrowieniu jest zazwyczaj bardzo urozmaicone i kapryśne, od przypadku do przypadku — („Il semble, que chaque typhique fournisse la réaction agglutinante à sa façon.“ według Widala i Bezancona), to jednak spadek ten zazwyczaj rozciąga się przeważnie na okres znacznie dłuższy, niż to miało miejsce w naszych spostrzeżeniach. Te ostatnie, ze względu na niewielką stosunkowo ich liczbę, nie pozwalają wszakże na wysnuwanie wniosków ścisłych i wiążących.

Znacznie ciekawszemi natomiast wydają się obserwacje, o których już wspominaliśmy na wstępie, a które dotyczą wa-

hań miana zlepnego in minus podczas ostrego stanu gorączkowego. Spostrzegaliśmy je w następujących przypadkach o średnio ciężkim przebiegu:

R. lat 40 — w 23 dniu *Widala* I:1000; w 30 dniu I:500; spadek  $t^{\circ}$  w 31 dniu,

L. l. 39 — w 10 dniu I:250; w 21 dniu I:100; spadek temp. w 28 dniu,

K. l. 21 — w 12 dniu I:250; w 20 dniu I:100; spadek temp. w 21 dniu,

M. l. 21 — w 16 dniu I:100; w 34 dniu ujemny; spadek temp. w 36 dniu,

vI. l. 22 — w 3-m tyg. I:250; w 9-m tyg. I:50 (nawrót),

K. l. 32 — w 15 dniu I:200; w 32 dniu I:100; spadek  $t^{\circ}$  w 37 dniu,

M. l. 31 — w 24 dniu I:500; w 28 dniu I:250; spadek  $t^{\circ}$  w 29 dniu,

Z. l. 18 — w 16 dniu I:1000; w 25 dniu I:500; spadek  $t^{\circ}$  w 34 dniu,

S. l. 4 — w 2-m tyg. I:100; w 3-m ujemny; spadek  $t^{\circ}$  po 4-ch tyg.

A więc w 9-ciu przypadkach udało się zaobserwować spadek miana odczynu *Widala* w przebiegu duru, niekiedy na szczycie nasilenia choroby. Spadek ten bynajmniej nie był zwia-  
stunem załamania się sił obronnych, jak to zjawisko zasadniczo traktowane jest przez pewnych badaczy. Do wartości rokowniczej wysokości miana odczynu zlepnego jeszcze powrócimy; tu zaś podkreślimy następujące momenty, dotyczące omawianych spostrzeżeń. Przedewszystkiem jest rzeczą niezmiernie ważną, aby dla osiągnięcia wyników porównawczych wykonywać sam odczyn zlepny w sposób zawsze identyczny. Wiemy z wielu badań, że zlepliwość użytej do odczynu zawiesiny pałeczek duro-  
wych zależy od wielu czynników:



1. od samego wyboru szczepów (czy to jednego wybranego szczepu o sprawdzonej zlepliwości, czy też mieszaniny kilku szczepów duru);

2. od rodzaju pożywek, na których przechowujemy hodowle i uskuteczniamy świeże przeszczepy (sposobu przyrządzenia agaru, pH, wilgotności podłoża i t. p.);

3. od użycia zawiesin hodowli świeżej czy też konserwowanej, jak w metodzie Fickera.

Pomijamy tu nie stosowane przez nas w pracy bieżącej specjalne sposoby przygotowania zawiesin do odczynu zlepnego, mające na celu różnicowanie w surowicy chorego rodzaju zlepników, zależnie od formy grudkowej („O“) lub obłoczkowej („H“) aglutynatu. Wreszcie na wyniku odczynu Widala odbić się może sama technika wykonania: stosowanie ciepłoty 37° lub 40° lub nawet — 50° — 55°, czy chłodzi (około 4°), ewentualnie kolejnych zmian pewnych temperatur, jak to czynią niektóre pracownie, oraz czas, jaki upływa od nastawienia odczynu do odczytania wyniku. Z rozważań tych wynika, że podjęte przez pewne instytucje centralne (między innymi przez nasz P. Z. H.) próby ujednostajnienia odczynu Widala po to, by doprawdy mogły być uwieńczone pewnym powodzeniem — winny obejmować nietylko samą technikę nastawienia odczynu zlepnego, ale rozciągać się na standaryzację rozmaitych czynników biologicznych, o których była mowa: wyboru szczepów, warunków ich hodowania i konserwowania na pożywkach ściśle standaryzowanych. A że jest to w praktyce niemal nieosiągalne, więc i wszelkie wnioski na temat zmian, jakim ulega natężenie zlepników w surowicy chorych durowych, dopuszczalne są tylko na mocy badań, wykonanych w jednej pracowni przy stosowaniu ściśle identycznych warunków doświadczenia. Myśmy stale wykonywali odczyn zlepny, używając spłuczynę 24-godzinnej hodowli agarowej jednego wybranego szczepu durowego dobrze zlepliwego, przechowywanego na agarze skośnym w chłodni i co pewien czas sprawdzanego. Wynik odczytywano po dobie trzymywania w cieplarni przy 37°. Możemy tedy wnioskować, że wahania miana odczynu zlepnego in minus, jakieśmy stwierdzali w pewnych przypadkach, były odbiciem istotnych wahań w natężeniu własności zlepnych krwi. Zresztą wniosek

taki nasunie się *à priori*, jeśli samą obecność i stężenie zlepników w durze będziemy rozpatrywali nie jako zjawisko statyczne, a jako wyraz pewnych procesów fizjologicznych, których nasilenie zasadniczo ulega różnokierunkowym zmianom. Przy takim dynamicznym ujęciu zagadnienia usprawiedliwionem wydawało się nam przypuszczenie zmienności w stężeniu zlepników, mogącej się ujawnić przy badaniu surowicy w ciągu jednej doby w krótkich odstępach czasu. Można było spodziewać się wahań, analogicznych do tych okresowych zmian stężeń, jakie stwierdzić się dają naprz. w odniesieniu do cukru, cholesteryny i t. p. składników, świadcząc o tendencji do rytmicznych przyływów i odpływów. Doświadczenia takie przerobiliśmy u 8 chorych durowych. Technika pobierania krwi polegała na tem, że po nakłuciu palca wypływającą kroplę krwi zbierano do szerokiej kapilary (o średnicy wewnętrznej około 3 mm. a długości 11 — 12 cm.), zwężonej na jednym końcu. Przy odpowiednim kącie nachylenia kapilara, dzięki siłom włosowatości, sama wypełnia się krwią. Zwracano uwagę na to, aby zwężony koniec kapilary pozostał wolnym od krwi, poczem z łatwością stapia się go w płomieniu lampy spirytusowej. Powstaje w ten sposób jakby włosowata probówka, wypełniona krwią. Po skrzepnieniu krwi probóweczkę tę poddaje się wirowaniu, poczem na granicy skrzepu i warstwy surowicy robi się nacięcie płaskim pilniczkiem i łamie się w tym miejscu kapilarę, otrzymując klarowną surowicę do odczynu Widala. Krew zbieraliśmy u każdego chorego co godzinę (przy wydatnej pomocy kol. Steinberga). Wyniki odczynu zlepnego ujęte są w następującem zestawieniu.

1. Chory B.	Godz. 9 rano:	Odczyn Widala dodatni	— 1 : 100
„	10 „	„ „ „	— 1 : 200
„	11 „	„ „ „	— 1 : 200
„	12 „	„ „ „	— 1 : 200
„	13 „	„ „ „	— 1 : 200
„	14 „	„ „ „	— 1 : 400
„	15 „	„ „ „	— 1 : 200

2. Chory O.	Godz. 9 rano:	Odczyn	Widala	dodatni	— 1:3200
„ 10	„	„	„	„	— 1 3200
„ 11	„	„	„	„	— 1 1600
„ 12	„	„	„	„	— 1:3200
„ 13	„	„	„	„	— 1:3200
„ 14	„	„	„	„	— 1:3200
3. Chory J.	Godz. 9 rano:	Odczyn	Widala	dodatni	— 1 : 800
„ 10	„	„	„	„	— 1 : 400
„ 11	„	„	„	„	— 1 : 400
„ 12	„	„	„	„	— 1 : 200
„ 13	„	„	„	„	— 1 : 200
„ 14	„	„	„	„	— 1 : 200

Prócz tego przeprowadziliśmy badania jeszcze u 5 chorych, ale już nie tak systematycznie (co 1–2–3 godziny) z wynikami podobnymi.

Zaznaczyć należy, że rozcieńczenia surowic stanowiły geometryczny szereg stężeń od 1:50 do 1:3200. Przy systematycznym powtórzeniu tych doświadczeń należałoby przyrządzać dalsze, znacznie większe, rozcieńczenia, zgodnie z obserwacjami Klienebergera (który widywał miana do 1:160,000), Taylera (1:50.000 do 1:100.000) i innych. A więc, zgodnie z przewidywaniami, natężenie zlepników we krwi w ciągu doby nie utrzymuje się na poziomie stałym. Zachodzą tu wahania niekiedy większe (chory J.), niekiedy mniej zaznaczone, o przebiegu, nie dającym się sprowadzić do jakiegoś określonego typu, jak to wynikałoby z tych nielicznych wprawdzie doświadczeń.

Czy ustalony przez nas fakt istnienia powyższych wahań świadczyć może również o pewnej krótkookresowej zmienności w natężeniu sił odpornościowych ustroju w przebiegu zakażenia? Zagadnienie to, samo przez się bardzo interesujące — zwłaszcza jeśli ująć go również w odniesieniu do innych ogólnych schorzeń bakterjemicznych, zdaje się, dotąd nie było rozważane doświadczalnie. W każdym bądź razie przeprowadzone przez nas badania nad wahaniami własności zlepnych surowic nie upraw-

nią do żadnego wniosku w tym kierunku, albowiem mieliśmy sposobność wielokrotnie przekonać się o braku jakiegokolwiek równoległości między zawartością zlepników, z jednej strony, a stanem odpornościowym chorego, z drugiej. Zresztą przez samego Widala została wyraźnie wypowiedziana teza, że odczyn zlepnicy nie jest miernikiem odporności, a świadectwem zakażenia durowego („cette réaction n'est pas, comme on le croyait jusqu'aujourd'hui, une réaction d'immunité, mais une réaction d'infection“). W naszych spostrzeżeniach na korzyść tego poglądu przemawiają następujące fakty:

1) spółistnienie wysokiego miana odczynu Widala z wybitną bakterjemją, świadczącą o ciężkości schorzenia, jest zjawiskiem bardzo częstym ( pewne tego przykłady przytoczone były przez jednego z nas w pracy drukowanej w Kwartalniku Szpitala na Czystem w r. 1928).;

2) w II przypadkach śmiertelnych odczyn Widala był dodatni w rozcieńczeniu 1:250 do 1:1000, nie znikał nigdy całkowicie, a miano jego niekiedy wzrastało przed zejściem;

3) cofaniu się miana odczynu Widala w 9 przypadkach (p. wyżej) nie towarzyszyło pogorszenie stanu chorobowego, wzgl. powstawanie powikłań.

Fakty te ograniczają w znacznym stopniu wartość rokowniczą miana odczynu Widala. Seroprognostyka, stosowana przez Courmonta, a w ślad za nim przez Etienne'a, Czystowicza i Epifanowa, Artauda i Bariona w Niemczech przez Kleinsorgena i innych autorów, którzy przywiązywali wagę do krzywej narastania lub spadku aglutynacji w przebiegu duru, jest więc metodą przeważnie zawodną.

---

WYRÓB POLSKI

# U r i c e d i n

jest połączeniem soli zasadowych kwasów roślinnych  
z podstawowymi składnikami siarczanych wód  
zdrojowych

Przez dowóz alkali kwasów owocowych i przez potęgowanie  
działania siarczanów, Uricedin pozwala niezasobnym  
zastępować kosztowną kurację zdrojową leczeniem w domu.

## WŁASNOŚCI:

- rozpuszcza i wydalą kwas moczowy,
- zmienia reakcję kwaśną moczu na zasadową,
- wzmacnia utlenianie,
- zwiększa rezerwy zasadowe krwi,
- usuwa zastoje w krążeniu krwi, zwłaszcza w obrębie żyły wrotnej,
- pobudza perystaltykę i diurezę.

## WSKAZANIA:

dna, gościec, rwa kulszowa,  
choroby nerek i pęcherza,  
choroby wątroby i pęcherzyka żółciowego  
zaburzenia żołądkowe, zaparcie, otyłość  
cukrzyca, miażdżyca tętnic

## DAWKOWANIE:

2-3 razy dziennie po łyżeczce Uricediny w szklance wody na pół go-  
dziny przed jedzeniem. Ciepły roztwór Uricediny potęguje działanie

---

Zakłady Przemysłowe Chemiczno-Farmaceutyczne  
„P R O T O N“, Warszawa, Św. Stanisława 9-11.



Z Oddziału Dermatologicznego.  
(Ordynator: J. Merenlender).

## **W sprawie etiologii kiły złośliwej (w świetle materiału oddziału w ostatnim 15-leciu).**

PODAJĘ

**J. Merenlender i E. Wajsberg**

Poza normalnym przebiegiem kiły, t. j. występowaniem objawów chorobowych w postaci zwykłej kolejności i terminie właściwym (zmiana pierwotna, osutki, wzgl. wykwitły wtórorzędowe, kilaki, t. zw. metakiła) znamy pewne odchylenia.

Do częstszych odchyżeń należy brak, względnie bardzo słabo wyrażone objawy zarówno miejscowe (Indur. primitiva) jak i ogólne (osutki); w przypadkach tych dopiero występująca kiła późna ośrodkowego układu nerwowego zwraca uwagę na przebyte zakażenie kiłowe. Finger zwrócił zresztą uwagę, że kiła w ostatnim ćwierćwieczu coraz bardziej zatracą charakter choroby skórnej; ostatnio są rozważania w piśmiennictwie na temat „zmiany“ charakteru i przebiegu kiły. Przedewszystkiem Jada ssohn zwrócił uwagę na znaczne zmniejszenie się kiły od czasu wprowadzenia salvarsanu oraz systematycznego zwalczania kiły.

Widujemy teraz rzadziej przypadki z rozległymi zmianami 3-ciorzędowymi.

Natomiast coraz częściej spostrzegamy, że kiła (w ostatnich czasach) wykazuje przebieg łagodniejszy. Słusznie zauważył Ravaut<sup>1)</sup>, że kiła ostatnio zmieniła swoje oblicze: zamiast barzliwego (i obfitego w objawy) ongiś przebiegu, ujawnia się ona obecnie coraz częściej jako zakażenie bezobjawowe, utajone; to samo dotyczy sposobu zaatakowania ośrodkowego układu nerwowego.

Do rzadszych odchyżeń przebiegu kiły należą:  
a) współistnienie<sup>2)</sup> kiły skóry z kiłą ośrodkowego układu

<sup>1)</sup> Ravaut — Nouvelle Syphilis nerveuse (Monografia 1934 r.).

<sup>2)</sup> Merenlender — Czy istnieje antagonizm między kiłą skóry i kiłą ośrod. ukł. nerw. (Warsz. Czasopismo Lek. 1933).

nerwowego; b) kiła złośliwa. Wspólną cechą obu tych zjawisk jest występowanie (między innymi) kilaków w niewłaściwym czasie, względnie zatarcie, albo też pomieszanie okresów kiły.

W klasycznej postaci kiły złośliwej występują, jak wiadomo, tuż po stwardnieniu pierwotnym (względnie w kilka miesięcy potem) zamiast spodziewanej zwykłej osutki wtórzędowej liczne wykwity ropiejące (*Rupia syphilitica*) ze skłonnością do szybkiego rozpadu, przypominające klinicznie mnogie kilaki; niekiedy u osobników tych WaR jest ujemny, a gruczoły chłonne nie zwiększone. Chorzy ci zawsze gorączkują i wykazują objawy ciężkiej infekcji.

Istota kiły złośliwej dotychczas jeszcze nie jest całkowicie wyjaśniona. Zarówno klasyfikacja, jak i poglądy poszczególnych szkół naukowych na przyczynę powstawania tej ciężkiej postaci kiłowej, nie są jednolite.

B a z i n był pierwszym (1558 r.), który zwrócił uwagę na tę postać kiły.

Odróżniał on 2 odmiany: a) zgorzelinową z obliczem trzeciorzędowym (*syphilis tertiaria praecox maligna*) oraz b) krostkowo-pęcherzykową. Klasyfikacja B a z i n ' a dotychczas jeszcze, jako klasyczna, jest przez większość autorów uznana.

M i l i a n, który również się tego klasycznego określenia trzyma -- zalicza ponad to do kiły złośliwej również i te postaci kiły, które rozpoczynają się gwałtownie i w formie zjadliwej.

Należy zaznaczyć, że F o u r n i e r zaliczał do kiły złośliwej również i osutki wtórzędowe, znamienne wybitnym nasileniem oraz współistnieniem powikłań (np. podwyższonej ciepłoty, zapaleniem tęczówki, względnie okostnej, oraz bólów głowy).

L o r t a t - J a c o b uważał, że ciężkie schorzenia kiłowe narządów wewnętrznych tak samo należą do kiły złośliwej (*syphilis maligna visceralis*).

Dawniej sądzono, że jednym ze znamienych objawów kiły złośliwej jest ujemny odczyn WaR (jako wyraz braku sił obronnych ustroju). Obecnie wielu autorów stwierdza (np. M i l i a n w 8-iu przez siebie spostrzeganych przypadkach) często istnienie u takich osobników nietylko dodatniego odczynu WaR. (NB. Nie

spotykaliśmy opisu przypadków kiły złośliwej w piśmiennictwie jednostronnie lat ostatnich z ujemnym WaR.), ale i nawet uporczywe jego trwanie pomimo intensywnego leczenia.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na wzgl. częste występowanie uporczywego, a nawet stałego (nieodwracalnego) odczynu Wassermann'a (WaR — irreductible<sup>3)</sup>) u kiłowych. Kiłę surowiczo-oporną niektórzy nowocześni autorzy skłonni są zaliczyć również do kiły złośliwej.

Z powyższego zestawienia poglądów klasyfikacyjnych widzimy, jak duża jest rozpiętość pojęcia o kiłę złośliwą.

Wydaje się, że najbardziej jednak celową jest klasyfikacja Bazin'a, której i my w pracy niniejszej się trzymamy.

W sprawie terminologii należałoby nadmienić, że nazwa „kiła złośliwa“ (może nie zupełnie słuszna) pochodzi stąd, że osobnicy zaatakowani tą postacią, a nie leczeni (jak to bywa w krajach niecywilizowanych) giną wskutek chłactwa. Pozostawiona sama sobie kiła złośliwa nie cofa się bowiem samoistnie (jak w normalnych<sup>3)</sup> przypadkach kiły II, względnie III-go okresu).

Jak wynika z piśmiennictwa i doświadczenia naszego oddziału rokowanie w większości przypadków (należycie leczonych przede wszystkim Novarsenobenzolem) jest dobre. Jeden z nas (Merenlender) spostrzegł 2-ch chorych (wymienionych w poniższych zestawieniach) w 10 lat po pobycie w szpitalu. Obu cieszyło się dobrem zdrowiem; wykazali ujemny odczyn WaR.

Z tego punktu widzenia określenie „kiła złośliwa“ nie jest według Grzybowskiego<sup>4)</sup> trafne „gdyż za taką raczej uważać by należało wczesne umiejscowienia zmian kiłowych w układzie nerwowym, naczyniowym lub inne, sprowadzające powikłania groźne dla życia“.

Co zaś dotyczy etiologii kiły złośliwej, to dawniejsze teorie, usiłujące wytłumaczyć genezę kiły złośliwej, nie wytrzymują krytyki w świetle badań nowoczesnych.

---

<sup>3)</sup> Merenlender — O nieustępującym WaR. (Warsz. Czasop. Lek. 1934 r.)

<sup>4)</sup> M. Grzybowski. Leczenie kiły (Monografia, 1936),



A więc przypuszczenie, że odgrywa tu rolę szczególnie szczerpek krętkowy, zostało całkowicie obalone. Odnosny materiał dowodowy został zebrany i ogłoszony przez Merenlendera<sup>5)</sup>.

Dawniejsza teoria o dotychczasowym braku schorzenia kiłowego przodków danego osobnika, jako przyczynie powstawania kiły złośliwej, również nie wytrzymuje krytyki, gdyż niema dziedziczenia odporności kiłowej. Przebyta kiła nie ma zresztą znaczenia dla pokoleń zstępujących; nie znamy dziedziczenia nawet względnej odporności, gdyż każdy osobnik może się sam, nawet po raz drugi, zarazić po wyleczeniu 1-go zakażenia kiłowego. Błędem jest przypuszczenie, że przez wieki istniejąca kiła mogłaby wpłynąć na swoistą odporność ludzi i odwrotnie, że kiła przebiega dlatego inaczej, gdyż natrafia na ludzi (narody niecywilizowane), którzy się z kiłą dotychczas nie stykali. Zresztą ustalono, że od czasu rozprzestrzenienia się kiły w Europie istniało dotychczas 30—40 pokoleń, a prawie każdy europejczyk ma wśród przodków kilku syfilityków, gdyż w średnich wiekach (kiedy kiła panowała nagminnie) prawie każdy chorował na kiłę (Stühmer<sup>6)</sup>).

Teoria o zakażeniu mieszanem (np. skojarzeniem krętków z gronkowcami) niema również pewnych podstaw, gdyż nie zdołano dotychczas wykazać obecności innych drobnoustrojów we krwi zaatakowanych przez kiłę złośliwą osobników.

Nie wyjaśniono dotąd również, dlaczego kiła złośliwa atakuje mężczyzn częściej niż kobiety.

Większość autorów zwróciło uwagę, że kiła złośliwa powstaje częściej u ludzi, cierpiących na inne ciężkie schorzenia.

Odnotowano więc często u takich osobników współistniejące (wzgl. przebyte): gruźlicę, cukrzycę, alkoholizm, zwężenie tętnic, dnę, skorbut, zimnicę i inne infekcje (np. anginy).

Według Ory (cytow. przez Milian'a) spotyka się kiłę złośliwą wyłącznie u ludzi, u których ustrój jest osłabiony wskutek limfatyizmu, ciąży, karmienia, wieku podeszłego i t. p. w chwili zakażenia lub nieco później.

<sup>5)</sup> Merenlender. Czy istnieje antagonizm między kiłą skóry i kiłą ośrodkowego układu nerwowego (Warsz. Czasop. Lek., 1933 r.).

<sup>6)</sup> Stühmer. Podręcznik Arzta-Zielera (1934).

Trudno jednak dostarczyć bezpośrednich dowodów, aby współistniejące ciężkie cierpienia (wyżej wymienione) mogły być przyczynowo powiązane z kiłą złośliwą. Najpewniej chodzi tu o osłabienie odporności danego osobnika (naskutek powyższych stanów chorobowych), sprzyjające powstawaniu skłonności do odczynu osobliwego skóry na jad kiłowy, a wyrażający się w powstawaniu kiły złośliwej.

Autorzy włoscy Chiale<sup>7)</sup> i Burbi<sup>8)</sup> sądzą, że przyczyną kiły złośliwej jest nie tylko niedostateczna produkcja przeciwciał, lecz głównie zmieniony stan alergiczny.

Według Chiale mamy w przypadkach kiły złośliwej do czynienia z hyperallergją w stosunku do krętka bladego; autor tłumaczy kiłę złośliwą, jako postać objawową nietypowego odczynu dziedzicznej hyperallergji organizmu w stosunku do krętka bladego przy warunkach specjalnych. Walter<sup>9)</sup> sądzi, że odmienny przebieg kiły (t. j. w kierunku złośliwiny) zależy wyłącznie od czynnika konstytucyjnego.

Nowocześni syfilidolodzy zapatrują się zatem na kiłę złośliwą, jako na osobliwość osobniczą danego ustroju; ta osobliwość zakażonego ustroju ma być wyłączną przyczyną kiły złośliwej.

---

Aby dołożyć swą cząstkę do wyświetlenia istoty kiły złośliwej, zestawiliśmy materiał kliniczny, spostrzegany przez jednego z nas (Merenlender) w latach 1922—1935 r. na oddziale, będącym wówczas pod kierownictwem Ordynatora Dra St. Markusfelda, oraz (wspólnie) w ostatnim roku (1936).

W powyższym piętnastoleciu przewinęło się przez oddział (do I.V.1936 r.) 1.413 kiłowych; wśród nich stwierdzono 13 przypadków (0,9%) kiły złośliwej, w tem: a) 8 przypadków kiły krostkowej, b) 5 — kiły trzeciorzędowej przedwczesnej.

Zamiast dokładnych opisów podajemy w 2-ch zestawieniach ważniejsze dane, dotyczące powyższych spostrzeżeń.

---

7) Chiale. Zbl. f. H. 44, s. 217—1933.

8) Burbi. Zbl. f. H. 47, s. 95—1934.

9) Walter. Nauka o chorobach wenerycznych (1934 r.).

## Wykaz przypadków kily II-rzędowej krostkowej

(Lues maligna pustulosa)

Liczba porządkowa	Nr. karty szpitalnej i rok obserwacji	Nazwisko i Imię	pleć/wiek	Czas pomiędzy zakaż. a występ. objaw. k. krostkow.	Odczyn War.	Ciepłota ciała	Alkohol	Gruźlica	Inne przebyte choroby	Układ nerwowy	Gruzoły chłonne	Budowa ogólna
1	2513/1923	P. H.	kob. 24	kilka mies.	(+4)	37°—38°	?	Tbc. pulm.	*)	b. zm.	powiększ.	asteniczna
2	5740/1923	P. M.	" 30	+ 3 mies.	(+3)	37°—38°	?	?	?	b. zm. P.L. War.	"	prawidł.
3	1482/1927	H. K.	m. 38	kilka mies.	(+4)	38°—39°	(—)	Apicit. sin.	Zimm. Płon. Błon.	Porażlew facial.	"	"
4	1007/1927	D. S.	" 35	kilka mies.	(+4)	37°—39°	?	?	Rzeżączka	b. zm.	"	"
5	5618/1929	C. S.	" 25	3 tyg.	(+4)	normal.	+	(—)	Ulc. mol. Gonorrh.	n. b.	"	"
6	4518/1931	M. M.	kob. 31	kilka mies.	(+4)	normal.	?	(—)	?	aniso coria	nie powiększ.	"
7	2031/1933	P. J.	m. 27	7 mies.	(+4)	podwyż.	?	(—)	Czerwonka Ulc. mol.	n. b.	powiększ.	"
8	924/1934	Z. R.	" 20	1 mies.	(+4)	podg. r.	(+)	(—)	(—)	b. zm.	"	"

\*) Znak zapytania oznacza brak danych.

# GLANDOFOLIN

## „RICHTER”

### Folikulina krystaliczna

Rurka 25 tabl. po	100 jedn. międzynarod. w 1 tabl.	Zł. 6.30
Rurka 25 tabl. po	300 jedn. międzynarod. w 1 tabl.	6.90
Rurka 10 tabl. po	1000 jedn. międzynarod. w 1 tabl.	6.90
Pudełko 6 amp. po	40 jedn. międzynarod. w 1 ccm.	3.60
Pudełko 12 amp. po	40 jedn. międzynarod. w 1 ccm.	6.20
Pudełko 6 amp. po	100 jedn. międzynarod. w 1 ccm.	4.25
Pudełko 12 amp. po	100 jedn. międzynarod. w 1 ccm.	7.30
Fiolka 5 ccm. po	1000 jedn. międzynarod. w 1 ccm.	6.20
Fiolka 5 ccm. po	10000 jedn. międzynarod. w 1 ccm.	15.25

### FABRYKA CHEMICZNA GEDEON RICHTER T. A. BUDAPESZT X.

Przedstawicielstwo na Polskę: OPOTHERAPIA, Warszawa, Kredytowa 6.

**Wnioski:** Z pośród 8-miu chorych z kiłą krostkową, przebywających na oddziale w ciągu ostatniego piętnastolecia (1922 — 1936 r.), stwierdzono:

1. Na ogólną ilość przypadków było 5-ciu mężczyzn i 3 kobiety.
2. Wiek chorych wahał się w granicach 20 — 38 lat.
3. Czas pomiędzy zakażeniem a wystąpieniem wykwitów krostkowych wynosił przeciętnie kilka miesięcy (do roku).
4. Odczyn WaR — u wszystkich wybitnie dodatni.
5. Ciepłota w 5 przypadkach była podwyższona.
6. Alkohol (nadużywanie) stwierdzono w 2 przypadkach, w 5-ciu brak danych.
7. Gruźlicę w 2-ch przypadkach; w 2-ch brak danych.
8. Inne choroby wyniszczające w 3-ch przypadkach.
9. Układ nerwowy: w 4-ch bez zmian, u 2-ch nie badano, w 1-ym stwierdzono współistnienie nierówności źrenic.
10. Gruczoły chłonne w 7-miu przypadkach powiększone.
11. Budowa ciała była w 7-miu przypadkach prawidłowa, w 1-ym asteniczna.

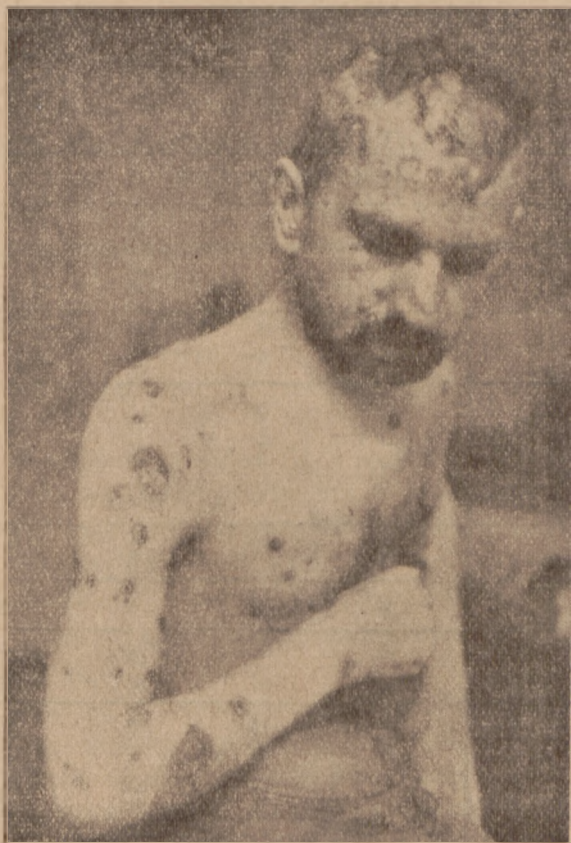
## Wykaz przypadków kily złośliwej trzeciorzędowej przedwczesnej

(Lues maligna tertiaria praecox)

Nr. karty szpitalnej i rok obserwacji	Nazwisko i Imię	pleć	wiek	Czas pomiędzy zakaż. a występ. objaw k. złośli.	Odczyn War.	Ciepłota ciała	Alkohol	Gruźlica	Inne przebyte choroby	Układ nerwowy	Gruźlica chłonna	Budowa
1	1813/1923	R. E.	m.	76	2 tyg.	(+ 4)	38°—39° (+)	Apicitis biał.	(—)	n. b.	nie powiększ.	prawidłowa
2	3422/1932	F. S.	.	55	4 tyg.	(+ 4)	37°—38° (+)	Apicitis sin.	(—)	b. zmian	nie powiększ.	asteniczna
3	554/1933	Z. W.	"	31	4 tyg.	(+ 4)	38°—39° (+)	(—)	Endocard. Polyarthr. Abdom. Gonorrh.	n. b.	powiększ.	prawidłowa
4	5180/1936	B. T.	"	35	3 tyg.	(+ 4)	38° (—)	(—)	częste anginy	Rozsiane dyskr. zmiany. P. L. normal.	nie powiększ.	asteniczna
5	3356/1936	S. M.	k.	51	6 tyg.	(+ 4)	39°—40° (—)	(—)	(—)	b. zmian,	powiększ.	prawidłowa

Wnioski: Z pośród 5-ciu chorych na kiłę złośliwą trzeciorzędową przedwczesną, przebywających na oddziale w ciągu ostatniego piętnastolecia (1922 — 1936 r.), stwierdzono:

1. 4 przypadki dotyczyły mężczyzn, 1 — kobiety.
2. Wiek chorych wahał się między 26 — 55 r.
3. Czas pomiędzy zakażeniem a występowaniem wykwitów kiły złośliwej we wszystkich przypadkach nie przekraczał 6-ciu tygodni.
4. Odczyn WaR u wszystkich — wybitnie dodatni.
5. Ciepłota ciała podwyższona ( $38^{\circ}$  —  $40^{\circ}$ ).
6. Alkoholizm (nadużycie) stwierdzono w 3-ch przyp.

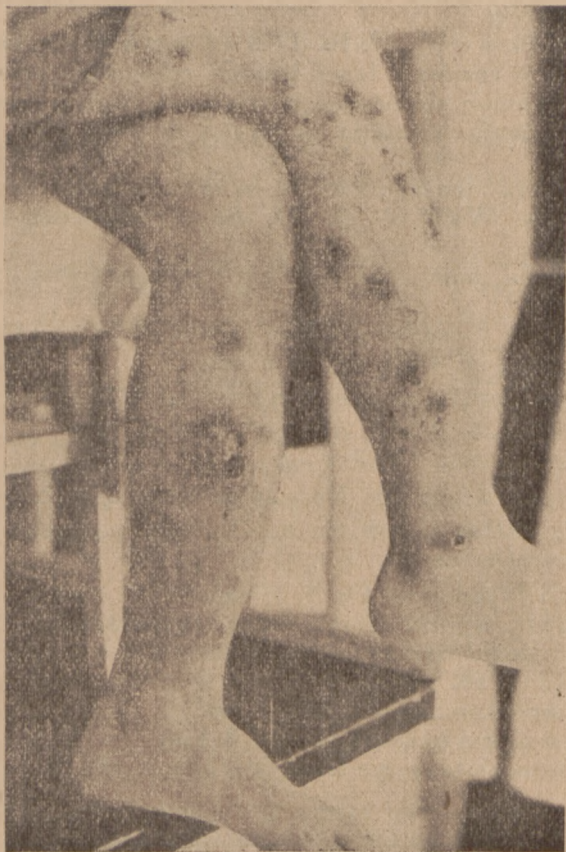


Fotogr. Nr. 1. Spostrzeżenie I.

7. Gruźlicę w 2-ch przypadkach.
8. Choroby przebyte, osłabiające ustrój — w 2-ch przyp..
9. Układ nerwowy: u jednego dyskretne zmiany, u dwóch — bez zmian, u 2-ch nie badano.
10. Gruczoły chłonne w 3-ch przypadkach nie powiększone, w 2-ch powiększone.
11. Habitus asthenicus — stwierdzono w 2-ch przypadkach.

Poniżej podajemy nieco obszerniej 2 spostrzeżenia z 1936 r., dotyczące kiły złośliwej trzeciorzędowej przedwczesnej.

I. Przypadek dotyczył chorego B. T., lat 35, nauczyciela; karta szpitalna Nr. 5180/1936 (obserwowanego na oddziale od 24.III — 14.V.1936 r.).



Fotogr. Nr. 2. Spostrzeżenie I.

Początek zakażenia mniej więcej przed 6-cioma tygodniami. Przed 3-ma tygodniami zauważył pierwsze owrzodzenia na plecach. Ciężota  $38^{\circ}$  —  $39^{\circ}$  od dłuższego czasu.

Z chorób przebytych podaje częste anginy, ostatnio b. dużo pracował i schudł. Nie pije, nie pali. Na płuca nigdy nie chorował. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa nieco asteniczna. W skórze tułowia, kończyn i głowy bardzo liczne owrzodzenia wielkości od grochu do dłoni dziecka, pokryte nawarstwionymi strupami (*Rupia syphilitica*). Na twarzy liczne, rozpadające się guzki. W rowku pozazółdziowym owrzodzenie powierzchowne, również pokryte strupem.

Gruzoły chłonne nie powiększone.

Narządy wewnętrzne bez większych zmian. Obustronna przepuklina pachwinowa, odprowadzalna.

Na prawym migdałku owrzodzenie wielkości grosza, o nacie sadłowatym.

Ośrodkowy układ nerwowy: wykazuje dyskretne zmiany rozsiane: lewa źrenica oddziałuje opieszalej na światło od prawej; nieznaczne poszerzenie prawej szpary powiekowej, nieznaczne zbaczania języka w lewo (Dr. E. Hermann).

Badania dodatkowe w chwili przybycia do oddziału odczyn WaR (+ 4); O. B. — 10! (odczyn Bierackiego).

Morfologia, mocz, chemizm krwi (cholesteryna, cukier) — norma.

Badanie w kierunku gruźlicy (plwocina, Roentgen płuc, odczyn Mantoux) dało wynik ujemny.

Płyn mózgowo-rdzeniowy: cytologicznie liczba białych ciałek w  $1\text{ cm}^3$  — 7, w tem jednojądrzastych — 7.

Pozatem norma. WaR (—).

Zastosowano leczenie Neosalvarsanem (4,35 gr.).

Po tygodniowym pobycie na oddziale gorączka ustąpiła, wykwitły wysysają się.

Po 3-ch tygodniach O. B. — 45!

W chwili wypisania (po 7-miu tygodniach):

Owrzodzenia całkowicie zabliznione

Odczyn WaR (+ 4).

Opadanie krwinek O. B. — 140!

Choremu przybyło na wadze 8 kilo.

Ilość hemoglobiny we krwi wzrosła z 77% do 94%.

W zestawieniu mamy tu osobnika o budowie zbliżonej do astenicznej, z częstymi anginami w wywiadach, u którego mniej więcej w 6 tygodni po zakażeniu stwierdzono:



1. Zmiany rozpadające się w rowku pozałożdziowym — odpowiadające zmianie pierwotnej nietypowej.

2. Zmiany skóry, odpowiadające t. zw. Syphilis ostracea, t. j. zmiany wrzodziejące charakterystyczne dla 3-go okresu kiły, występujące przedwcześnie tuż po zmianie pierwotnej.

3. Zmiany wrzodziejące, w śluzówce jamy ustnej i migdałka, odpowiadające tej postaci kiły.

4. Stan gorączkowy, który wystąpił jednocześnie ze zjawieniem się owrzodzeń w skórze i utrzymywał się jeszcze przez 7 dni na oddziale.

5. Brak odczynu ze strony układu chłonnego, brak powiększenia gruczołów chłonnych regionalnych.

6. Dyskretne objawy kliniczne, wskazujące na zajęcie ośrodkowego układu nerwowego przez kiłę (Lues cerebro — spinalis).

---

II-gie spostrzeżenie (sierpień 1936 r.) dotyczyło 51-letniej S. M. (Nr. ks. gł. 3356), skierowanej uprzejmie przez kol. Bauera (który podejrzewał tło kiłowe) do naszego oddziału.

Z wywiadów wynika, że pacjentka wyszła 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> miesiąca przed przybyciem do oddziału za mąż; w 4 tygodnie po ślubie wystąpiły silne bóle głowy i obrzęk gruczołów pachwinowych; po dalszych 2-ch tygodniach ukazały się coraz liczniejsze wykwity na tułowiu i kończynach; od 3-ch tygodni utrzymuje się gorączka 39—40°. Wielu lekarzy (w tem 2-ch dermatologów), do których udała się pacjentka, nie zdołało rozpoznać choroby, wzgl. rozpoznało wietrzną ospę.

Stan obecny. Wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia złego. Waga — 51 kg. (przed chorobą pacjentka ważyła 65 kg.). Ogólne wrażenie — wyniszczonej i bardzo ciężko chorej osoby. Gruczoły chłonne (wszystkie dostępne badaniu) — wybitnie zwiększone, twarde. Jama ustna: na lewym łuku tylnym widoczne owrzodzenie wielkości grochu polnego, pokryte brudno-zielonkawym nalotem.

Narządy wewnętrzne: Płuca nieco opuszczone (Emphysema); wątroba — znacznie zwiększona (o 3 palce); śledziona również zwiększona (o 1 palec); serce — norma (Dr. Kobryner).

Badanie ginekologiczne (kol. Winkelhaken). Na narządach rodnych zewnętrznych (srom) i wewnętrznych — zmian, odpowiadających zmianie pierwotnej, nie stwierdza się.



Fotogr. Nr. 3. Spostrzeżenie II.

Badanie neurologiczne (kol. S t e i n): reakcja (na światło) źrenic — nieco osłabiona; odruchy ścięgniste b. żywe, kolanowe z zacięciem polykinetycznym.

Wynik badań pracownianych: Mocz — ślad białka; odczyny na urobilinę i urobilinogen — wyraźnie zaznaczone.

Krew: 1) WaR — (+ 4); 2) morfologia — norma; 3) odczyn Biernackiego — 35; 4) badanie chemiczne: a) cholesteryna — 180 mgr, b) mocznik — 0,23. — Co się tyczy zmian skóry, to poza pojedynczemi wykwitami, nieco podobnemi do ospowych, są one bliźniaczo podobne do tychże w przypadku I (p. fotogr. Nr. 3).

Przebieg chorobowy: już nazajutrz po I-em wstrzyknięciu Novarsenobenzolu (0,15) nastąpiło obniżenie ciepłoty; (ciepłota jest obecnie (w chwili oddania pracy do druku) od 10 dni — prawidłowa), po dalszych 3 inj. (po 0,3) nastąpiła znaczna poprawa samopoczucia; chora odzyskała apetyt. Co się tyczy wykwitów, to wykazują wybitną skłonność do wessania się, wzgl. zabliznienia; chora jest w toku leczenia.

Zestawienie: Przypadek jest klasyczny i właściwie z punktu widzenia syfilidologicznego nie przedstawiałyby większego zainteresowania poza swoją rzadkością. Jednak jest on z punktu widzenia praktycznego bardzo ważny; dowodzi on bowiem, że wśród niektórych dermatologów obraz kiły złośliwej nie jest dostatecznie dobrze znany.

Nawiązując do ostatniego spostrzeżenia (oraz 1-go z przypadków przytoczonych w zestawieniu kiły krostkowej), w którym stwierdziliśmy wyraźne, aczkolwiek dyskretne, objawy kiły ośrodkowego układu nerwowego, widzimy, że takie współistnienie jest możliwe.

Aczkolwiek Milian<sup>10)</sup> zwrócił uwagę, że we Francji dotychczas jeszcze nie ogłoszono przypadków wiađu rdzenia, względnie porażenia postępującego, w następstwie kiły złośliwej, sądzimy, że jest to tylko przypadek, gdyż w myśl nowoczesnych poglądów o braku antagonizmu między kiłą (obficie wyrażoną) skóry, a kiłą ośrodkowego układu nerwowego (M e r e n l e n d e r), przebycie kiły złośliwej nie zabezpiecza przed meta-kiłą.

#### Wnioski końcowe.

1. Odsetek kiły złośliwej na oddziale (materjał lat 1922—1936) wynosił 0,9%.

2. Wśród 13 spostrzeganych przypadków 9 dotyczyło mężczyzn.

3. Wiek u 11 chorych wahał się między 20 — 38 rokiem; u 2-ch 51—55 l.

4. Objawy występowały u wszystkich w I roku zakażenia (Lues tertiaria maligna praecox występowała natomiast już w I miesiącu)!

5. WaR u wszystkich był wybitnie dodatni(!).

6. Opilstwo stwierdzono w wywiadach 3-ch przypadków; gruźlicę — w 4-ch.

7. Gruczoły chłonne były w 8-iu przypadkach powiększone (w 3-ch przyp. Lues maligna tertiaria praecox — nie powiększone).

8. W 2-ch przypadkach stwierdzono dyskretne zmiany, wskazujące na zaatakowanie ośrodkowego układu nerwowego (przez kiłę).

<sup>10)</sup> Milian. Nouvelle Pratique dermatologique. 1936.

Z II oddziału neurologicznego (Ordynator: E. Herman).

## Wybitne zmiany kostne w chorobie Recklinghausena (neurofibromatosis).

P O D A Ł

H. Zeldowicz

Włókniakowatość nerwów, czyli chorobę Recklinghausena, Ludo van Bogaert zalicza do rzędu dysplazji wrodzonych neuro-ektodermalnych obok stwardnienia guzowatego, naczyniakowatości skóry, siatkówki (Von Hippel) i ośrodków nerwowych (Linda u) oraz dystrofji ektodermalnej z objawami neurologicznymi. Schorzenia te są wyrazem zaburzeń rozwojowych, powstałych w ściśle ograniczonym okresie życia płodowego, który w chorobie Recklinghausena przypada na 3 — 4 miesiąc życia wewnątrzmacicznego (Van Bogaert). Zewnętrzny listek zarodkowy stanowi podłoże anatomiczne wszelkich objawów klinicznych. Obok jednak tego listka zarodkowego w omawianych schorzeniach bierze udział i wewnętrzny listek zarodkowy.

Jako przykład współdziałania obu listków zarodkowych w patogenezie objawów klinicznych służyć może przypadek choroby Recklinghausena, w którym — obok wybitnych zmian skórnych i guzów podskórnych — na czoło obrazu wysuwały się niezwyczajne zmiany kośćca.

Chory L. Kr., 24-letni kawaler, przybył 12.11. 1936 r. Jest ósmym z dwanaściorga rodzeństwa. Urodził się po ciąży donoszonej, z porodu prawidłowego. W 18 miesiącu życia zauważono zniekształcenie prawego podudzia w postaci zgrubienia i wydłużenia oraz plamy barwikowe na tułowiu i kończynach. W drugim roku życia zaczął chodzić, utykał przytem na prawą kończynę dolną. Nadmierny rozrost prawego podudzia stale postępował wraz z osłabieniem, co znacznie utrudniało chód; ponadto dołączyło się zniekształcenie kręgosłupa. (Podobizna z 5—6 roku życia wykazuje wydłużenie prawej kończyny dolnej oraz jej zniekształcenie). Od 12-go roku życia niemal całkowity bezwład prawego podudzia; stąd chód o kij, którym podpierał brzuch. W tym okresie stopa prawa uległa skręceniu do wewnątrz i opadnie-

ciu, jak bezkształtna masa. Sześć miesięcy przed przybyciem na oddział zjawił się bardzo silny, uporczywy ból na tylnobocznej powierzchni prawego uda oraz grzbietowej powierzchni stopy, nasilający się w nocy.

Zaburzeń ze strony zwieraczy nie miał; pragnienie, łaknienie prawidłowe. W ciągu ostatnich kilku lat znacznie zeszczupiał. Od trzech lat zaburzenia potencji płciowej.

Stan przedmiotowy: Chory bardzo wyniszczony, brak podściółki tłuszczowej.

Barwa skóry w całości śniada, na twarzy z odcieniem ziemistym. Cała skóra upstrzona na klatce piersiowej, tułowiu, brzuchu, szyi, twarzy, w mniejszym stopniu na kończynach górnych plamkami brązowawymi, wielkości od lebka szpilki do dwu groszy. Na tle tych plamek gdzie niedzie na brzuchu, kończynach i tułowiu plamy większe o barwie „mlecznej kawy“, mniej więcej wielkości 3 cm. na 5 cm. Duża plama o zabarwieniu intensywnie brązowym obejmuje dolną część powłok brzusznych po stronie prawej, biegnąc ku górze, tyłowi, aż do lędźwiowo-krzyżowej części kręgosłupa i przechodząc na stronę lewą. Plama ta zajmuje od tyłu cały prawy pośladek, tylną powierzchnię uda oraz częściowo tylną powierzchnię podudzia, od przodu zaś dwie trzecie górnego uda prawego. W zakresie opisanej plamy na prawym pośladku, kości ogonowej i tylnej powierzchni uda dość obfite owłosienie.

Prącie oraz moszna są barwy ciemno-brązowej; prącie długie i zgrubiałe.

Skóra na prawej kończynie dolnej zgrubiała; w głębi na kończynach górnych i dolnych wyczuwa się pnie nerwowe w postaci równomiernie zgrubiałych postronków, szczególnie wyraźnie na prawej kończynie dolnej w zakresie nerwu kulszowego. Duża ilość guzków w tkance podskórnej i warstwach głębszych o rozmaitej wielkości i spistości. Tak na przykład, na zewnętrznej powierzchni uda prawego cały szereg drobnych guzków wielkości ziarna kawy, twardych, bolesnych na ucisk oraz liczne guzki wzdłuż prawego nerwu kulszowego. Guzy od wielkości orzecha włoskiego do wielkości mandarynki, bolesne przy omacywaniu, stwierdza się w okolicy lewego fałdu pośladkowego, w głębi na prawym pośladku, nad prawym dołem podkolanowym, w okolicy pachwinowej lewej, w okolicy prawego grzebienia i t. d.

Skrzywienie kręgosłupa zaczyna się na wysokości D<sub>7</sub>, w stronę lewą, poczem na wysokości L<sub>1</sub> pod kątem ostrym zbacza w prawo. W całości kręgosłup przypomina kształt litery S. Klatka piersiowa płaska, zapadnięta, od przodu uwypuklona, po stronie lewej od tyłu.

Prawa kończyna dolna w całości dłuższa od lewej, na co głównie składa się wydłużenie i pogrubienie prawego podudzia. Wymiary kończyn: długość uda prawego — 30 cm.; lewego — 29 cm.. Długość podudzia prawego — 37 cm.; lewego — 30 cm. Obwód prawego podudzia — 25 cm.; lewego — 15 cm.

Przy omacywaniu stwierdza się rozdęcie dolnego odcinka kości udowej prawej oraz znaczne zgrubienie dolnej połowy kości goleniowej i strzałkowej. Zgrubienie to jest nierównomierne, większe w dolnych odcinkach. Kończyna lewa wychudzona, zwłaszcza podudzie. Stopa prawa wybitnie zniekształcona, opadnięta i skręcona do wewnątrz. Skrócona jest w wymiarze przednio-tylnym i zgrubiała w obrębie stawu skokowego i pięty, głównie kosztem tkanki podskórnej, która sprawia wrażenie poduszeczki.

W narządach wewnętrznych bez zmian.

W zakresie nerwów czaszkowych i kończyn górnych nie stwierdza się odchyień od normy. Lewa kończyna dolna — ruchy, siła, napięcie prawidłowe. Prawa kończyna dolna — całkowicie bezwładna; masy mięśniowe prawego podudzia zupełnie zwiózły się. Odruchy: kolanowy prawy — słaby; lewy — umiarkowany; ze ścięgna Achillesa — lewy umiarkowany; prawy nieobecny; podeszwowe — arefleksja stopy prawej, z lewej zgięcie palców. Rossolimo — nieobecny. Czucie głębokie zniesione w palcach stopy prawej i stawie skokowym. Czucie powierzchowne obniżone na stopie i podudziu prawem oraz na bocznej powierzchni uda. Bez pomocy stać nie może. Chodzi, podpierając kijem brzuch, przechyla tułów do przodu, wysuwa lewą kończynę dolną, poczem podciąga prawą kończynę, co jakby zastępuje choremu protezę.

**Badania pomocnicze:** Badanie elektryczne — mięśnie kończyn górnych oddziałują prawidłowo na prąd galwaniczny i faradyczny. Mięśnie lewej kończyny dolnej wykazują zmiany ilościowe w oddziaływaniu. Mięśnie oraz nerwy prawej kończyny dolnej nie oddziałują ani na prąd galwaniczny, ani na faradyczny. Odczyny serologiczne we krwi i płynie ujemne. Skład cytochemiczny płynu prawidłowy.

Badanie morfologiczne krwi i moczu nie wykazuje odchyień od normy.

Opadanie krwinek metodą Biernackiego — 27 minut.

Poziom wapnia w surowicy krwi — 9,6 mgr.‰.

Badanie przyżyciowe guza z prawego pośladka wykazało następującą budowę histologiczną (Dr. Płoński er, prosektor szpitala): guz składa się z obficie przerosłej tkanki łącznej, w której wyraźnie przeważa istota włóknienkowata międzykomórkowa. W barwieniu według van Giesona widać

w istocie międzykomórkowej bardzo delikatnie zaznaczone włókienka klejodajne, w tejże istocie są bezładnie i dość rzadko rozrzucone jądra dwu typów: jedne drobne, okrągławe lub bardzo lekko wydłużone, przypominają swym wyglądem jądra drobnych fibroblastów, drugie są bardzo duże (cztero - pięciokrotnie większe od tamtych) pałeczkowate lub wrzecionowate, o niejednolitej budowie chromatyny, niekiedy w środku napęczniałe lub też zupełnie nieregularne. Jądra tego drugiego typu są mniej liczne, oś ich przebiega równoległe do pęczków włókienek, w pojedynczych miejscach; gdzie jest ich nieco więcej wykazują układ palisadowaty. Drobne naczynia krwionośne są dość liczne. W barwieniach swoistych (Biel-schowsky, Masson) elementów nerwowych nie stwierdzono.

Charakterystyczny układ komórek wydłużonych, z jądrami wrzecionowatymi i włókienkową zarodnią, liczne naczynia, obok właściwości barwliwych w metodzie van Giesona, przemawiają za rozpoznaniem neurinoma (Schwannome — Masson).

#### Opis rentgenogramów (Dr. Mesz):

Miednica zniekształcona, ustawiona skośnie spowodu skrzywienia kręgosłupa. Jama miednicy ma kształt serca. Kość biodrowa prawa zwężona i wydłużona, lewa skrócona i rozszerzona. Kość krzyżowa odwapniona do tego stopnia, że ledwie widoczne są zarysy oddzielnych trzonów. również słabo widoczne są trzony kości ogonowej (zmiany, przypominające osteomalację). Prawa panewka spłaszczona i wydłużona, lewa w stopniu mniejszym. W prawej panewce stwierdza się kilka okrągłych wyjaśnień (zmiany troficzne).

W kości udowej prawej znaczne odwapnienie główki i szyjki, która jest zwężona do jednej trzeciej wielkości normalnej i wykazuje otwór owalny pośrodku; ponadto odwapnienie obu krętarzy wraz z częścią międzykrętarzową, która jest przegięta i rozdęta. Warstwa zbita poszerzona i nadmiernie uwapniona. Dolna trzecia część prawej kości udowej rozdęta kosztem warstwy szpikowej, warstwa zbita bardzo cienka; kłykcie słabo rozwinięte. stożkowato ścięte; powierzchnie stawowe skrócone w wymiarze poprzecznym. Obie kości podudzia prawego znacznie rozdęte. W górnej trzeciej części kości piszczelowej rozdęcie obejmuje nasadę aż do powierzchni stawowej, która jest spłaszczona i poszerzona, zwłaszcza po stronie wewnętrznej (kłykiec wewnętrzny przemieszczony). Cały staw przesunięty ku wewnątrz (nawichnięcie), rzepka natomiast przemieszczona ku zewnątrz. W dwu trzecich dolnych kości piszczelowej, znacznie rozdętej, warstwa szpikowa tworzy w niektórych miejscach jakby torbielowate zwyrodnienie, w in-

nych widoczna budowa drobno-beleczkowata z obrączkami wzrostu, charakterystycznymi dla krzywicy. Zbita warstwa kości podudzia cienka, o zarysach gładkich. Nasady dolne obu kości podudzia prawego niedorozwinięte, powierzchnie stawowe nierówne, zniekształcone; kości — skokowa, piętowa i śródstopia — zniekształcone i odwapnione. Kości i stawy lewej kończyny dolnej wykazują nieznaczne odchylenia od normy.

W czasie trzymiesięcznego pobytu w szpitalu wyniszczenie coraz bardziej tak postępowało, iż, opuszczając szpital, chory był w stanie daleko posuniętego charłactwa. Stałe bóle prawej kończyny dolnej o bardzo silnem napięciu utrzymywały się, pomimo usunięcia guza wielkości mandarynki z okolicy prawego pośladka oraz wstrzykiwania do nerwu kulszowego nowokainy i alkoholu (Dr. A. W e r t h e i m).







Streszczając, stwierdziliśmy następujące zmiany w stanie przedmiotowym:

1. Rozległe plamy barwikowe skóry.
2. Zgrubienie nerwów kończyn górnych i dolnych oraz liczne guzy podskórne i wzdłuż pni nerwowych.
3. Całkowite porażenie obwodowe i zanik mięśni podudzia oraz stopy po stronie prawej.
4. Zmiany kostne w postaci znacznego wykrzywienia kręgosłupa, wydłużenia i rozdęcia prawej kości piszczelowej i strzałkowej, wybitnego odwapnienia miejscami typu osteomalacyjnego oraz zmian w prawej kości piszczelowej, przypominających zwyrodnienie torbielowate.
5. Postępujące charłactwo; zaburzenie potencji.

Opisany obraz chorobowy, a w szczególności rozległe zmiany barwikowe skóry, guzy, umiejscowione wzdłuż nerwów oraz wynik badania histologicznego, pozwoliły rozpoznać chorobę *Recklinghausena*. Wyłączyliśmy z naszego rozumowania różniczkowego jamistość rdzenia typu łądźwiowo-krzyżowego ze względu na brak rozszczepienia czucia oraz ze względu na charakterystyczne utkanie guzów.

Bogactwo objawów klinicznych pochodzenia ekto- i mezodermalnego wyróżnia omawiany przypadek spośród częstych, pospolitych obrazów choroby *Recklinghausena*. Na szczególną uwagę zasługują następujące momenty: złośliwy przebieg, porażenie prawego podudzia i stopy z całkowitym zanikiem mięśni oraz niezwykle zmiany kośćca, które wysunęły się na czoło obrazu chorobowego.

Postępujące wyniszczenie w przypadkach choroby *Recklinghausena*, według dawnych spostrzeżeń *Adriana*, *Jehla* i *Follina*, nie należy do objawów rzadkich. Występuje nawet wówczas, gdy guzy nie uległy zwyrodnieniu złośliwemu i nie umiejscowiły się w narządach ważnych dla życia. *Jehl* łączy charłactwo z zajęciem nadnerczy, *Follin* zaś z usadowieniem się guzów w nerwach współczulnych.

Bóle samoistne w przebiegu choroby *Recklinghausena* występują często o różnym nasileniu i charakterze, a mianowicie, pod postacią parestezji, artralgi, nerwobólów lub bólów

stałych o bardzo silnem natężeniu; niekiedy towarzyszą im przedmiotowe zaburzenia czucia.

Do objawów rzadkich należą objawy porażenne, bowiem włókna nerwowe przechodzą nienaruszone przez utkanie guza (St. Orłowski, C. Adrian). Prawdopodobnie w daleko posuniętych stanach cierpienia występują porażenia z zanikami w związku z przenikaniem tkanki nowotworowej do nerwu, lub też naskutek mechanicznego ucisku nerwu przez guzy dużych rozmiarów. Za neurogennem pochodzeniem postępujących porażeń i zaników przemawia całkowite zniesienie pobudliwości elektrycznej mięśni i nerwów prawego podudzia. W wyczerpującej pracy C. Adriana, poświęconej powikłaniom choroby Recklinghausena, podany jest tylko jeden przypadek porażenia prawej kończyny górnej w związku z usadowieniem się guza nad obojczykiem.

Z zakresu zaburzeń ruchowych częstsze są objawy podrażnienia nerwów w postaci drżenia i kurczów.

Zmiany kośćca w przebiegu choroby Recklinghausena są stosunkowo rzadkie. Posiadają tak odstępne oblicze kliniczne i bywają tak różnorakie, że nie udaje się ich sklasyfikować do jakiegokolwiek grupy nozologicznej znanych schorzeń kostnych. Do najczęstszych zaburzeń należą według Brooks'a, Barney'a i Lehmana: 1) wykrzywienie kręgosłupa, 2) zaburzenia w rozroście kośćca, zwłaszcza w kierunku podłużnym i poprzecznym, 3) nierówność zewnętrznych zarysów kości długich.

Zniekształcenie kręgosłupa w przebiegu włókniakowatości nerwów spostrzega się często. A. Stalmann na 35 przypadków choroby Recklinghausena z objawami kostnymi w 15 stwierdził wykrzywienie boczne i tylne kręgosłupa. Przyczyna tych zmian tkwi w nadmiernem odwapnieniu kręgow, przypominającym zmiany osteomalacyjne, tak iż trzony niejako zapadają się (C. Adrian, A. Puech, A. Stalmann, O. Fliegel). Towarzyszy temu osłabienie mięśni przykręgosłupowych, w związku z czem zanika możność częściowego nawet wyrównania zniekształcenia (Lorenz). Proces odwapnienia obejmuje również kości długie, co powoduje wykrzywienia lub złamania. Anatomicznie — makroskopowo struktura kości wykazuje głębokie zmiany; kości są kruche i lekkie, jak w osteomalacji (Ho-

snard. P. Marie. Couvelaire). Omawiane zmiany posiadają skłonność do postępowania, w związku z czem występuje według określenia Hoisnarda „charłactwo kostne“.

Drugą kategorię objawów kostnych stanowi nieprawidłowy wzrost kośćca, a mianowicie, znaczne rozdęcie poszczególnych odcinków ze zgrubieniem warstwy zbitej i okostnej, nadmierny rozrost pojedynczych kości, prowadzący do częściowej olbrzymiowości (A. Dombrowskij. O. Fligiel). Podobne przypadki opisali A. Stalman, O. Fligiel, J. Voss, A. Puech oraz Laignel-Lavastine i Froelicher. Nadmienić należy, iż nadmierny rozrost kości dotyczy najczęściej podudzia, przyczem wydłużonej kończynie odpowiadają największe zmiany barwikowe lub duża ilość guzów. Do tej samej grupy zaburzeń należy tworzenie się wyrosła kostnych, szpar w kościach długich lub krótkich, miejscowy zanik kości, ubytki lub brak poszczególnych kości, jak na przykład, trzonu kości strzałkowej lub promieniowej.

Może najbardziej interesujące zmiany kostne stanowią nieprawidłowości w zarysach zewnętrznych kości długich, znajdujące swój wyraz rentgenologiczny w torbielach podokostnowych (Brooks i Lehmann). A. Stalman i O. Fligiel ujmują omawiane zaburzenia z punktu widzenia klinicznego i rentgenologicznego, jako ograniczone zapalenie torbielowate kości (ostitis fibrosa cystica). Związek, zachodzący pomiędzy tworzeniem się torbieli kostnych w przebiegu włókniakowości nerwów, a ostitis fibrosa cystica, nie jest jeszcze wyjaśniony. Należy przypuszczać, że zaburzenia czynności przytarczyczek odgrywają dużą rolę (A. Stalman), lub też, że włókniakowość nerwów usposabia do powstawania ostitis fibrosa cystica (O. Fligiel).

Zmiany kostne w przebiegu choroby Recklinghausena mogą być dwójakiego pochodzenia: wrodzone oraz nabyte (H. Grenet, R. Dueroquet, Isaac Georges i M. Macé). Do pierwszej grupy zaliczają — tarń dwudzielną, wrodzone zwichnięcie stawu biodrowego oraz brak poszczególnych kości, do drugiej — zmiany o charakterze postępującym, a mianowicie, zmniejszenie kręgosłupa, klatki piersiowej, odwapnienie typu osteomalacyjnego, wykrzywienie oraz złamanie kości.

Ujęcie zaburzeń kostnych w przebiegu choroby Recklinghausena w pewną syntezę jest sprawą niemożliwą, bowiem spo-

tykamy w niej zmiany tak różnorakie, jak odwapnienia typu osteomalacyjnego obok tworzenia się torbieli kostnych, przerosty kości obok ich zaników. Wskazuje to na rozległe zaburzenie rozlicznych mechanizmów, regulujących rozwój kości, odbywające się na tle głębszych zmian rozwojowych.

Istota choroby Recklinghausena nie jest dotychczas wyjaśniona. Poglądy na jej powstawanie podzielić możemy dziś na dwie grupy. Do pierwszej grupy należą teorie, w myśl których istota cierpienia polega na układowej nowotworowości, rozwijającej się na tle wrodzonych zaburzeń rozwojowych (Verocay, Siemens, Vogt). Nowicki i Orzechowski uważają, że na powstawanie guzów wpływa tu zadziałanie szkodliwości na układ nerwowy w okresie przed zróżnicowaniem się spongioblastów i neuroblastów. Pick i Bielschowsky poczytują włókniakowatość nerwów i stwardnienie guzowate za cierpienia układowe tego samego pochodzenia.

Drugą grupę zapatrywań stanowią spostrzeżenia, wskazujące na łączność omawianego cierpienia z układem gruczołów dokrewnych. Chauffard opisał przypadek współistnienia choroby Recklinghausena z cisawicą. O związku pomiędzy chorobą Recklinghausena a uszkodzeniem nadnerczy wspominają Bourcy i Laignel-Lavastine, Oddo, Thoma, Bosquet i Vignolo-Latali. Współistnienie włókniakowatości nerwów z akromegalią należy do nierzadkich spostrzeżeń (A. Puech, Feindel i Froussard, Mosse i Cavalie, Perche i inni).

Zmiany kostne typu akromegalicznego, osteomalacyjnego lub o charakterze ostitis fibrosa cystica, współistniejące u tego samego osobnika, jak to miało miejsce u naszego chorego, wskazują na wielogruczowe pochodzenie omawianych zaburzeń (Zondek).

H. Starck na podstawie materiału klinicznego ujmuje współistnienie zaburzeń wewnątrzwydzielniczych i choroby Recklinghausena, jako „dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa“, przyczem uważa, że nieprawidłowa czynność gruczołów dokrewnych i neurofibromatosis mają wspólną podstawę, a mianowicie zaburzenia rozwojowe zewnętrznego listka zarodkowego.

Podobne przypadki opisali E. Obstaeuder i F. Mostacher.

Rozległe zmiany barwikowe obok bardzo silnie wyrażonych zaburzeń ze strony kośćca i nerwów obwodowych, omawiane przez nas, oraz dane przytoczone z piśmiennictwa wskazują, że w chorobie Recklinghausena wrodzona dysplazja neuro-ektodermalna ma zasięg szeroki, obejmujący wszystkie układy, pochodzące z zewnętrznego listka zarodkowego.

P I S M I E N N I C T W O .

1. *C. Adrian.* Beitragen z. klin. Chir., 1901 r., t. 29.
2. *Brooks, Barney and E. P. Lehmann.* Surg. gynecol. and obstetr., t. 38, 1924, wg. Zbl. f. d. ges. Neurol. und Psych., 1925, t. 39.
3. *Bielschowsky M.* Jour. f. Psych. und Neur., 1923, t. 29.
4. *Van. Bogaert* Rev. Neurol., 1935, t. 63.
5. *Dombrowskij A.* Vestnik rentgenologii i radiologii, 1928, t. 6, wg. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1929, t. 52.
6. *Fligiel O.* Dtsch. Zschr. f. Chir., 1925 r., t. 193.
7. *Grenet H., R. Ducroquet, Is. Georges i Macé M.* Pr. Med., 1934, nr. 102.
8. *Heuyer G.* Nouveau Traité de Médecine, t. XXI, 1927.
9. *Laignel-Lavastine et Froelicher I.* Rev. Neur., 1924.
10. *Mosbacher Fr. W.* Arch. f. Psych. u. Nervenkr., 1929, t. 88.
11. *Nowicki i Orzechowski.* Neur. Polska, 1912.
12. *Orzechowski K.* Handbuch der Haut und Geschlkr. von J. Jadassohn., t. XII-2, Jul. Springer, Berlin, 1932.
13. *Obstaender E.* Pol. Gazeta Lekar., 1930, nr. 44—5.
14. *Orłowski St.* Cierpienia układu nerwowego. Warszawa, 1922, Gebethner i Wolff.
15. *Puech A.* Paris Med., 1925, nr. 50.
16. *Scherer H. I.* Virchow's Archiv., 1933, t. 289.
17. *Stalman A.* Virchow's Archiv., 1933, t. 289.
18. *Starck H.* Arch. f. Psych., 1928.
19. *Winkelhauer A.* Dtsch. Zschr. f. Chir., 1927, t. 205.
20. *Zondek* Dtsch. med. Wchschr., t. XI, 1923.

Z II-go Oddziału Gruźliczego  
(Ordynator: B. Jochweds)

## **Wyniki lecznicze po wyrwaniu nerwu przeponowego**

P O D A L I

**Benedykt Glass i Z. Świsłocki.**

Wyrwanie nerwu przeponowego jest zabiegiem niestłuchanie kapryśnym w swym działaniu końcowym. W niektórych przypadkach jamy gruźlicze goją się w ciągu paru tygodni po zabiegu. W przypadkach innych zmiany gruźlicze nie cofają się, pomimo wybitnego efektu mechanicznego zabiegu w postaci podniesienia i porażenia przepony.

Nie znamy dotychczas mechanizmu działania wyrwania nerwu przeponowego. Efekt mechaniczny nie wystarcza dla wytłumaczenia uzyskanego wyleczenia w przypadkach, w których przepona uległa jedynie unieruchomieniu, a nie podniosła się i nie ucisnęła płuca. Dwa takie przypadki zostały niedawno ogłoszone przez jednego z nas w Warsz. Czas. Lek. Opierając się na tych przypadkach oraz na badaniach Dumaresta, Sergenta i innych, należałoby przypuścić, że jednym z niezmiernie ważnych czynników, przyczyniających się do uzyskania wyleczenia, jest zmiana w ukrwieniu płuca na skutek usunięcia nerwów rozszerzających naczynia, przebiegających w nerwie przeponowym.

Według szeregu autorów amerykańskich, a szczególnie według Coryllosa, który pierwszy zwrócił uwagę na znaczenie niedodmy w leczeniu gruźlicy płuc, każda z metod leczenia uciskowo-zapadowego działa na drodze zamknięcia światła oskrzela i wytworzenia się niedodmy. Brak tlenu hamuje rozwój prątków gruźliczych, które według autorów amerykańskich są w ustroju ludzkim bezwzględnie tlenowcami. Z drugiej zaś strony niedodma sprzyja zapadaniu się jam oraz wtórnemu rozwojowi tkanki łącznej. Badania Fleischnera wykazały ostatnio, że niedodma niezmiernie często towarzyszy gruźlicy płuc. Potwierdzeniem zapatrywań autorów amerykańskich jest jeden z naszych przypadków, którego opis podamy na innym miejscu.

Chociaż wyrwanie nerwu przeponowego jest zabiegiem nieszkodliwym, jednak brak wyleczenia u znakomitej większości chorych, u których ten zabieg wykonywano w okresie nadmiernego optymizmu, sprawił, iż usiłuje się obecnie za pomocą różnych metod sprecyzować wskazania do tego zabiegu, a tym samym ograniczyć liczbę chorych operowanych bezskutecznie oraz zwiększyć odsetek skuteczności zabiegu. Do celu tego służą dwie drogi. Jedną z nich to dokładne badanie patofizjologii oddychania. Jak wykazały bowiem badania lat ostatnich, u człowieka istnieje podwójny mechanizm oddechowy: górna część płuca oddycha synchronicznie z żebrami, natomiast ruchy oddechowe dolnej części płuca zależą od przepony. Wyniki te uzyskane bądź za pomocą kosztownej kymografii, bądź przez zastosowanie drobnej siatki, umieszczonej na ekranie lub też przez wykonywanie na jednej kliszy 2 zdjęć na wdechu i wydechu, wykazały, iż sztuczne porażenie przepony wywiera działanie jedynie na te ogniska, które oddychają synchronicznie z przeponą. A zatem wskazane jest wyrwanie nerwu przeponowego przede wszystkim w gruźlicy dolno-płatowej, a gruźlicy górno-płatowej jedynie w przypadkach zarośnięcia szpary międzypłatowej, — albowiem wtedy ruchy oddechowe górnych odcinków płuca zależą od ruchów przepony. Drugą metodę stanowi dokładna analiza przypadków, w których uzyskaliśmy wyleczenie. Liczba trwale wyleczonych z gruźlicy płuc za pomocą sztucznego porażenia przepony wynosi w zależności od statystyki od 10 do 30% w statystykach europejskich. Cyfra ta podnosi się do 80% w statystykach amerykańskich. W zestawieniu B. Glassa i J. Gryfenberga, dotyczącym 66 chorych z oddziału dra Landaua w Szpitalu Wolskim, odsetek trwałych wyleczeń u chorych, obserwowanych od 1 do 3 lat, wynosił 19,7%. Ale odsetek uzyskanych wyleczeń nie posiada dla nas większego znaczenia. Zagadnienie zasadnicze stanowi pytanie, w jakich przypadkach uzyskuje się wyleczenie gruźlicy płuc za pomocą sztucznego porażenia przepony. To pytanie, zdaniem naszym, powinno być celem pracy o wyrwaniu nerwu przeponowego.

W ciągu niespełna 2 lat obserwowaliśmy na oddziale dra Jochwedsa 31 chorych ze sztucznym porażeniem przepony, przyczym u części tych chorych zabieg był wykonany w czasie pobytu ich na oddziale, u części zaś w zakładach innych, po-



**W goścu**

**w stanach gorączkowych**

**w nieżytach żołądka i jelit**

**w zapaleniach miedniczek i pęcherza**

**działa swoiście**

# **PHENNIN - „MOTOR”**

**Żadnych przykrych objawów ubocznych!**

przednio lub w międzyczasie. Z pośród tych chorych u 9 obserwowaliśmy zamknięcie się jamy oraz wyjąłowanie się płwociny. Zaznaczyć musimy, że do wyrwania nerwu przeponowego kwalifikowaliśmy chorych z gruźlicą jamistą, prątkujących, u których bądź leczenie odmowe było niemożliwe z powodu obecności rozległych zrostów opłucnowych, bądź też odma była nieskuteczna na skutek obecności zrostów, nie nadających się do przepalenia. Uzyskaliśmy w ten sposób 29% znacznej poprawy, co stanowi bardzo wysoki odsetek.

Z pośród 9 chorych, u których sztuczne porażenie przepony dało wynik zadowalający, u 8 przepona była bardziej lub mniej podniesiona i wykonywała ruchy wahadłowe. Jedynie u jednej chorej przepona się nie uniosła i nie wykonywała ruchów wahadłowych, a była jedynie unieruchomiona. Wiek tych chorych wahał się od 18 do 29 lat. W zależności od lokalizacji zmian gruźliczych wśród tej grupy chorych przeważały zmiany górno-płatowe, przyczem u 7 chorych zmiany były zlokalizowane na poziomie obojczyka, u 1 chorej znajdowały się u podstawy dol-

nego płata i u 1 chorej w płacie środkowym. Jak wynika z powyższego, wyrwanie nerwu przeponowego może być jak najbardziej skuteczne przy zmianach górno-płatowych, co jest obecnie podkreślane przez wszystkich niemal autorów.

Niemal że od chwili wprowadzenia do leczenia sztucznego porażenia przepony roztrząsane było pytanie, w jakim okresie gruźlicy uzyskuje się lepszy wynik, t. zn. czy należy wykonać wyrwanie nerwu przeponowego w jaknajkrótszym czasie po zachorowaniu, czy też można uzyskać dobry wynik końcowy jeśli się operuje później. Są bowiem autorzy, którzy rozpoczynają leczenie gruźlicy płuc od wyrwania nerwu. Z polskich autorów *K a m s l e r*, z niemieckich *Z a d e k*, oraz szereg autorów amerykańskich, są gorliwymi zwolennikami tego poglądu. Większość jednak autorów stoi na stanowisku, iż należy rozpocząć leczenie gruźlicy płuc od odmy sztucznej i dopiero później, w razie jej nieskuteczności, wykonać można wyrwanie nerwu przeponowego. Wśród naszych 9 chorych zaledwie w jednym przypadku mieliśmy do czynienia z gruźlicą, której początek datował się o 3 miesiące przed przyjściem do szpitala. U 3-ch chorych okres ten wynosił od 1 do 2 lat, u 3-ch — od 3 do 4 lat i u 2-ch — od 5 do 6 lat. Jak wynika z powyższego, czas trwania choroby nie jest tym czynnikiem, któryby mógł dawać pewne wskazówki cenne dla rokowania.

Jedyną cechą wspólną wszystkich naszych 9-iu chorych stanowiło to, iż zmiany gruźlicze w płucach były jednostronne, ograniczone i rozległością swą nie przekraczały pola jednego płata płucnego. Ta sama cecha uwydatniła się również we wspomnianym już zestawieniu z oddziału d-ra *L a n d a u a* w Szpitalu Wolskim, gdzie również wszyscy chorzy wyleczeni wykazywali jednostronne, ograniczone i mało rozległe, t. zn. nieprzekraczające jednego płata płucnego zmiany w płucach. Nie znaczy to, oczywiście, abyśmy nie obserwowali przypadków o podobnej rozległości zmian gruźliczych, w których nie następowała poprawa po sztucznym porażeniu przepony. Wynika stąd jedynie, iż wskazanie do wyrwania nerwu przeponowego stanowią przede wszystkim przypadki gruźlicy małorozległej i całkowicie, bądź przeważnie, jednostronnej oraz ograniczonej, t. zn. bez wysiania wtórnego do innych płatów. Stosowanie się do tych wska-

stkich chorych ze schorzeniem gruczołu tarczowego. Wiek chorych waha się między 13-tym a 70-tym rokiem życia. Najmłodsza wiekiem chora, operowana z powodu wola, liczyła lat 13; największa liczba chorych wypada na okres między 20-tym a 30-tym rokiem życia.

Wiek	13—20	20—30	30—40	40—50	50—70
Liczba chorych	16	23	18	7	9

W liczbie tych chorych było 56 Żydów i 17 chrześcijan, czyli chrześcijanie stanowili 23% całego materiału.

Przeważająca część chorych zgłaszała się na oddział w porze wiosennej, co częściowo znajduje wytłumaczenie we względach kosmetycznych i w odmiennych warunkach ubierania się na wiosnę. Prawie wszyscy chorzy podlegali operacji, przyczym wskazania do leczenia operacyjnego stawiane były na oddziale w zależności od rodzaju schorzenia. W wolałach obojętnych najczęstszym wskazaniem do operacji były objawy ucisku na narządy sąsiednie, szczególnie na tchawicę, klinicznie ujawniające się w utrudnieniu oddechu. Przytym niejednokrotnie spostrzegano, że objawy ucisku na tchawicę nie zawsze zależne były od rozmiaru wola; nieraz wola małe powodowały znaczne trudności w oddychaniu, a naodwrot większe nie wywierały żadnego ucisku na tchawicę. U osobników młodych częstem wskazaniem do zabiegu operacyjnego były względy kosmetyczne. Jakkolwiek nie stanowiły one wskazania bezwzględne, tym niemniej często należało się z nimi liczyć, bo chorzy domagali się usunięcia szpecącego szyję guza. Chorzy, dotknięci chorobą Basedowa, zgłaszali się do zabiegu operacyjnego przeważnie po wyczerpaniu wszelkich zachowawczych metod leczniczych.

Przed każdą operacją na tarczycy przygotowujemy chorych według stałego schematu. Zwraca się baczną uwagę na doprowadzenie do porządku jamy ustnej. Akcję serca wzmacniamy środkami nasercowymi, system nerwowy staramy się również doprowadzić do możliwego stanu równowagi i spokoju przez podawanie preparatów bromu i chininy. W przypadkach z nadczynnością tarczycy zawsze badamy podstawową przemianę materji i w zależności od wyniku badania podajemy jod w postaci roztworu Lugola. Dopiero po doprowadzeniu stanu chorego do możliwej równowagi, co najczęściej ma miejsce po upływie

10—14 dni, przystępuje się do zabiegu operacyjnego. Ponad to w każdym przypadku operacyjnym poprzedza zabieg badanie laryngologiczne oraz badanie rentgenologiczne klatki piersiowej.

Zasadniczo wszystkie operacje na gruczole tarczowym przeprowadzamy w znieczuleniu miejscowym i w przeważającej liczbie przypadków z wynikiem zadowalającym: w wyjątkowych tylko przypadkach trzeba \*było do miejscowego znieczulenia dodać krótką i przejściową narkozę eterową. Typ znieczulenia stosuje się u nas przeważnie naciekowy. W pierwszych latach znieczulano za pomocą przykręgowego zablokowania II, III i IV korzeni szyjnych, tuż przy wyjściu ich z kanałów międzykręgowych i z tyłu poza mięśniami mostkowo-obojczykowo-sutkowymi. Ponieważ jednak w 2-ch przypadkach wystąpiła podczas tego znieczulenia zapaść — prawdopodobnie na skutek przedostania się nowokainy do naczynia lub też do kanału kręgowego, zarzucono ten typ znieczulania na korzyść wyłącznie naciekowego, warstwowego sposobu znieczulania  $\frac{1}{2}\%$  roztworem nowokainy. Po znieczuleniu skóry w miejscu cięcia, zastrzykujemy płyn stopniowo do głębszych warstw, co zwykle w zupełności wystarcza.

Technika operacyjna naszego oddziału opiera się naogół na zasadach Mikulicza i polega na klinowym wycięciu obu płatów wola z przecięciem cieśni. Stosujemy cięcie skórne kołnierzowate, od jednego brzegu mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego do drugiego, a niekiedy w zależności od wielkości guza nacina się również sam mięsień. Podłużne mięśnie szyi przecinamy poprzecznie z podkłuciem kikutów. Po dotarciu do właściwej warstwy gruczołu przystępujemy do odszukania i podwiązania górnych naczyń tarczycowych (*vasa thyreoidea superiora*), przyczym, dla ułatwienia dostępu do nich i uwidocznienia górnego bieguna gruczołu, przekłuwamy kilkoma grubymi jedwabnymi nitkami miąższ gruczołu, i pociągając za nie, wyważamy bez trudności narazie róg górny gruczołu wraz z napiętymi górnymi naczyniami. Po podwiązaniu i przecięciu tychże udaje się zwykle wyłonić gruczoł z łożyska, poczym wyważa się również dolny biegun gruczołu. Aby nie uszkodzić dolnych nerwów zwrotnych (*nervus laryngeus inferior*), nie obnażamy głównych pni dolnych naczyń tarczycowych, a po oddzieleniu zrostu i otoczek dolnego bieguna tarczycy wyłaniamy połowę gruczołu na zewnątrz. Następnie przecinamy cieśń i przystępujemy do wycięcia odpowiedniej wielkości klinu z miąższu połowy gruczołu. Pozostawiamy

nieznaczną ilość tkanki gruczołowej, której brzegi po podwiązaniu większych krwawiących naczyń zespalamy kilkoma szwami katgutowymi. Tak samo załatwiamy drugą połowę gruczołu. Następnie warstwowa rekonstrukcja powłok, przyczym w dolnym kącie rany pozostawiamy zawsze na 1 lub 2 dni 2 cienkie dreny gumowe. Jedynie w tych przypadkach, w których stwierdzono oddzielne torbiele tarczycy, wykonywamy całkowite ich wyłuszczenie, a ranę zeszywamy naглуcho. W jednym przypadku ciężkiego Basedowa — ze względu na ogólny ciężki stan chorej — ograniczono się do podwiązania 3 tętnic tarczycowych bez rezekcji samego gruczołu. Zabieg ten okazał się wystarczającym; stan chorej znacznie się poprawił i obecnie po 10 latach chora czuje się dobrze.

Przebieg pooperacyjny w większości naszych przypadków był niepowikłany. W pierwszych dniach po operacji występowało prawie we wszystkich przypadkach pewne wzniesienie ciepłoty bez uchwytnej przyczyny; po kilku dniach ciepłota spadała do normy. W kilku przypadkach wystąpiło zapalenie płuc, ale o przebiegu dość łagodnym, szybko cofającym się po zastosowaniu zwykłych środków. Ropienie w ranie, które w kilku przypadkach wikało przebieg, wymagało dłuższego pobytu chorego na oddziale. Naogół chorzy opuszczali oddział na 10—12 dzień po zabiegu z raną zagojoną.

W 2 przypadkach spostrzegano poważniejsze powikłania ze strony strun głosowych. Jeden dotyczył młodej dziewczyny lat 17, która przybyła na oddział już z chrypką, u której badanie laryngologiczne przed operacją wykazało niedowład prawej struny głosowej. Po rezekcji gruczołu chrypka znacznie wzmogła się przy braku duszności. Stosowane zabiegi fizykalne nie poprawiły stanu strun i chora wypisała się z chrypką. Drugi przypadek, analogiczny, miał przebieg znacznie cięższy, jakkolwiek wynik ostateczny był dobry. Dotyczył on 25-letniej dziewczyny, która zgłosiła się na oddział z objawami ciężkiego Basedowa; po odpowiednim przygotowaniu chorej wykonano typową operację klinowego wycięcia obu płatów tarczycy. Bezpośrednio po operacji wystąpiła sinica i duszność, chora straciła zupełnie głos. Badanie laryngologiczne stwierdziło obustronne porażenie strun głosowych z trupim ustawieniem tychże. Ponieważ objawy duszności wznagały się, wystąpił bezgłos; natychmiast dokonano cięcia tchawicy. Przebieg pooperacyjny był ciężki; przez dłuższy czas utrzymywała się podniesiona ciepłota. Duszność stopniowo ustę-

powąła i na 12-ty dzień można było już usunąć rurkę tracheotomijną. Bezgłós jednakże utrzymywał się nadal i rokowanie laryngologów nie było pomyślne. Wbrew temu chora po 6 miesiącach zaczęła odzyskiwać głos, a po roku, kiedy chora zgłosiła się do kontrolnego badania, można było stwierdzić u niej odzyskanie głosu; badanie laryngologiczne wykazało cofnięcie się paraliżu strun głosowych.

Z innych rzadszych powikłań po rezekcji tarczycy należy wspomnieć jeszcze o jednym przypadku, w którym spostrzegano przerzut wola do kręgów szyjnych. Dotyczył on 30-letniej kobiety, która przybyła z wolem, pozornie obojętnym, u której wykonano typową rezekcję tarczycy. Badanie anatomopatologiczne guza wykazało: struma parenchymatosa partim microfollicularis. Gdy po upływie kilku tygodni chora zaczęła uskarżać się na silne bóle w kręgach szyjnych, promieniujące do ramion, badanie kliniczne (neurologiczne i rentgenologiczne) stwierdziło tworzący się guz w kręgach szyjnych (tumor vertebrarum C<sub>5</sub> i C<sub>6</sub>), prawdopodobnie na tle przerzutu tarczycy. Przebieg był niepomyślny; chora kilkakrotnie była naświetlana promieniami Rentgena, ale bóle nie zmniejszały się i chora została wypisana z oddziału bez poprawy. Jakkolwiek w danym przypadku brak nam badania anatomopatologicznego przerzutów w kręgach, jednakże mieliśmy tu prawdopodobnie do czynienia z istniejącym już podczas samego zabiegu przerzutami t. zw. utajonego raka tarczycy i przerzutem niewidomym na zewnątrz.

Śmiertelnych zejść bezpośrednio po operacji nie mieliśmy. W jednym tylko przypadku, który dotyczył chorego z mięsakiem tarczycy (struma maligna sarcomatosa), nastąpiło zejście śmiertelne, ale też nie bezpośrednio po operacji. Chory ten, lat 46, w dwa tygodnie po usunięciu guza tarczycy został wypisany z raną zagojoną. Po 10 dniach chory powrócił na oddział z nawrotem guza w samej bliźnie pooperacyjnej i w gruczołach po obu stronach szyi i z przerzutami w płucach. W tydzień później chory zmarł wśród objawów duszności.

Co się tyczy późniejszych wyników leczenia operacyjnego, to są one naogół zupełnie zadowalające. Mieliśmy sposobność obserwować operowanych naszych chorych po 8 — 10 latach po zabiegu; nawrotu nie stwierdzono w żadnym przypadku. Chore z toksycznym wolem, które pozostawały pod dalszą obserwacją internistów, najczęściej utrzymywały swój stan równowagi i były zdolne do pracy.

Z 2 Oddziału Chirurgicznego  
(Ordynator: D. Kohan).

## **O ropniach podprzeponowych i rzadkich przypadkach samoistnego wyleczenia.**

P O D A Ł.

**Jakób Konrad Szpilman**

Starszy asystent oddziału.

Samoistne wyleczenie ropni podprzeponowych należy do wielkich rzadkości i jest bardzo szczęśliwym zejściem chorobowym dla pacjenta. W dostępnej literaturze obcej znalazłem kilka przypadków. W rodzimem piśmiennictwie nie natknąłem się na żaden. Zazwyczaj chorzy giną nawet po zabiegach operacyjnych. Na naszym oddziale w ciągu ostatnich dwóch lat mieliśmy 5 przypadków ropni podprzeponowych. Z tych w 3-ch nastąpiło samoistne wyleczenie. Zanim przejdę do ich opisu, podam tu pokrótce istotę tego cierpienia.

W przebiegu schorzeń jamy brzusznej, jak wiadomo, niekiedy tworzą się skupienia ropne w górnej części brzucha, w przestrzeni kopulastej nadbrzusza, poniżej przepony. Podzielone one są więzadłem sierpowym wątroby, a oddzielone od reszty brzucha barjerą poprzecznicy z jej kreską. Wywołują one ograniczony odczyn zapalny otrzewny i dają nietypowy obraz chorobowy, często sprawiający wiele trudności w rozpoznaniu, jak również i dalszem leczeniu.

Stany zapalne i uszkodzenia niektórych narządów jamy brzusznej, żołądka, wątroby, śledziony, trzustki i nerki — mogą prowadzić do powstania tych ropni; najczęściej źródłem — zakażenia tej przestrzeni — bywa schorzenie wyrostka robaczkowego. Może się zdarzyć, że zapalenie otrzewny, z innych przyczyn powstałe, po wygaśnięciu ogólnych objawów pozostawić może również otorbiony ropień podprzeponowy.

Ropnie, leżące po stronie prawej więzadła sierpowego, wywołane są schorzeniem wątroby, wyrostka, woreczka żółciowego, prawej nerki. Sprawy zapalne żołądka, dwunastnicy, śledziony, lewej nerki i lewego płata wątroby, stwierdza się po stronie lewej więzadła.

Najczęściej spostrzega się ropnie po stronie prawej.

Powstanie ropni podprzeponowych ma różne przyczyny. Zazwyczaj treść ropna zostaje przesunięta z ognisk wyrostka robaczkowego wzdłuż wstępnicy do przestrzeni podprzeponowej lub też zarazek wnika drogami chłonnymi. Prąd chłonki w jamie brzusznej skierowany jest w kierunku przepony i powstałe ujemne ciśnienie, dzięki ruchowi przepony, działającemu przy oddechu jak pompa ssąco-tłoczna — umożliwia przenikanie zarazka, mimo prawa ciężkości.

Z wątroby i dróg żółciowych zapalenie szerzy się wieloma drogami. Przyczyną są kamienie żółciowe w ropnem zapaleniu woreczka żółciowego, wywołujące przedziurawienie na zewnątrz lub do mięszu wątroby, a stąd dalej do przestrzeni podprzeponowej. Wkońcu mogą złogi żółciowe w dużych drogach żółciowych, jak i w przewodzie wątrobowym i wspólnym, wywołać ropne zapalenie dróg, które może przejść do przestrzeni podprzeponowej.

Żołądek i górny odcinek dwunastnicy są punktem wyjścia zakażenia przy przedziurawieniu z powodu wrzodu. Zranienia żołądka, a zwłaszcza rozpadające się złośliwe nowotwory, mogą niekiedy dać ropne zapalenie tej przestrzeni.

Pozatem ropnie nadprzeponowe mogą się rozwinąć w przebiegu schorzeń trzustki, śledziony, nerek, opłucnej i żeber.

W ropniu znajdujemy zazwyczaj rozpadającą się, posokowatą ropę i dość często wolne substancje lotne, które się tworzą najczęściej z racji gazotwórczych zarazków, lub też przenikają z przedziurawionych narządów, nprz. żołądka. *Leyden*, który zajmował się tą sprawą bardzo szczegółowo, nazwał tę chorobę *Pyopneumothorax subphrenicus*.

Objawy chorobowe są wieloznaczne i często niejasne, dlatego też i rozpoznanie pod pewnemi względami dość trudne. Początek choroby najczęściej ostry, nagły, poprzedzony dreszczami i silnym bólem w okolicy nadbrzusza, o ile przyczyną było przedziurawienie żołądka lub dwunastnicy. W przypadkach postępowego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, wątroby i in. powstanie jego jest powolne i początek mija niespostrzeżony. W zasadzie chorzy wysoko gorączkują, przyczem ciepłota tu o typie remitującym, z tętnem, odpowiadającym gorączce. Wzmóżona



liczba białych ciałek krwi. Ogólny upadek sił, brak łaknienia, niekiedy wymioty, szczególnie w schorzeniach żołądka. Brzuch miękki, na ucisk niebolesny. Skargi pacjenta wskazują na uczucie ściskania w nadbrzuszu i dolegliwości, utrudniające głęboki oddech. Pewna wrażliwość uciskowa w przestrzeni międzyżebrowej zajętej połowy klatki piersiowej i nieznaczne wygórowanie doprowadzić mogą czasem do wyświetlenia ogniska i wyjaśnienia rozpoznania. To ostatnie opiera się na dokładnym wywiadzie, wyniku fizykalnego badania, zdjęciu rentgenowskim i nakłuciu próbnym.

W ropniach prawostronnych wątroba opada, przepona zaś podnosi się. Dolny brzeg wątroby występuje poza łuk żebrowy. Opukując zajętą połowę klatki piersiowej, otrzymujemy bardzo znamienne dla danego schorzenia obraz — w postaci trzywarstwowego układu odgłosów — jakby trzech stref odgłosów.

W dole klatki piersiowej stwierdza się strefę stłumionego odgłosu w postaci wypukłej linii, skierowanej w górę. Powyżej odgłos płucny — szmery oddechowe nieźle słyszalne. Pośrodku zaś, pomiędzy wyżej opisanymi strefami — strefa trzecia, o wypuku bębnowym, w wyniku obecności gazu — bańki powietrznej. Naogół oddech bywa tu utrudniony, ruchy przepony słabsze, drżenie głosowe poczęści osłabione, zwłaszcza w przypadkach sympatycznego, wysiękowego zapalenia opłucnej. Jaure zwrócił uwagę na ciekawy objaw, który nazwał „perkutorische Balotement der Leber“ — opukowem falowaniem wątroby. Jest to zjawisko fizykalno-hydrauliczne, jak chełbotanie. Przepona napięta, wysoko ustawiona na skutek nagromadzonego płynu; wątroba przesunięta wdół. Opukiwaniem klatki piersiowej wywołujemy wstrząśnięcie, które się przenosi na zawarty płyn i wątrobę. Drżenie owe możemy wyczuć, położywszy rękę na okolicę nadbrzusza. Objaw powyższy jest rzadki, bez większego znaczenia praktycznego. W naszych przypadkach nie był stwierdzony. Daje się spostrzec przy obecności większej ilości płynu, a ma tę ujemną stronę, iż do wywołania go wymaga dwu osób.

Obraz rentgenowski bardzo charakterystyczny: przepona wysoko ustawiona i unieruchomiona w powstałym zaciemnionym kącie żebrowo-przeponowym. Poniżej przepony stwierdzić często

możemy bańkę powietrzną. Pomocniczym środkiem — o doniosłym znaczeniu — jest nakłucie próbne. Rozstrzyga ono sprawę zasadniczo. Nakłuwamy w miejscu stłumienia i największej bolesności. Często — przy zbyt płytkim nakłuciu — możemy otrzymać płyn surowicy, posuwając jednak igłę głębiej docieramy do ropnia i otrzymujemy treść gęstą. W tych przypadkach mamy formę mieszaną — zapalenie opłucnej i ropień podprzeponowy. Taki zespół najczęściej się spotyka. Wskaźnikiem przejścia igły do przestrzeni podprzeponowej — są jej ruchy przy oddechu. Otrzymana z nakłucia ropa wyświeśla źródło zakażenia.

Rokowanie zwykle poważne. Sprawy nieleczone w 80—100% dają zejście śmiertelne. Jako powikłanie występuje posocznica, przedziurawienie i przerzuty.

Leczenie ropni podprzeponowych jest uskuteczniane drogą zabiegu operacyjnego. Wkroczyć możemy trzema drogami — poprzez opłucną, od tyłu, przez ostatnie żebro i od przodu przez nabrzusze. Wybór drogi zależny od miejsca ropnia. Trudne jest dojście do ropni, znajdujących się pod szczytem przepony. Samo opróżnienie przez nakłucie naogół nie wystarcza. Zazwyczaj należy wykonać szerokie otwarcie i sączkowanie. Po częściowym wycięciu 8—9 lub 10-go żebra na przestrzeni do 10 cm. i otwarciu opłucnej, nakładamy szew stębnowy, ciągły, obu blaszek — opłucnej żebrowej z opłucną przeponową, otaczając tym szwem miejsce nacięcia przepony. Następnie narzędziem przebijamy przeponę i dostajemy się do ropnia. Niektórzy operują dwuczасowo. Jest to postępowanie ostrożniejsze, lecz niezawsze stan chorego pozwala na nie. Staje się ono zbędne, kiedy stwierdzamy zrost opłucnej ściennej z opłucną przeponową oraz w wypadkach już istniejącego ropnego zapalenia opłucnej.

W przypadkach szczęśliwych i bez powikłań wyleczenie następuje drogą ziarninowania w ciągu 6—8 tyg.

Tak wygląda sprawa w przypadkach klasycznego zejścia, znanego klinicyście.

Nasze przypadki miały przebieg i zejście odmienne i tak nietypowe, że nietylko zasługują na opis, ale nasuwają kilka wniosków, nad którymi warto się zastanowić.

W przypadku pierwszym chodzi o opróżnienie drogą niezwykłą:

Chory Sz. K., lat 18, przybył 11/IV 1936 roku w nocy. Bardzo blady, ledwie mówi, wymiotuje. Zachorował nagle przed trzema dniami. Silne bóle brzucha, wymioty. Zaparcie stolca. Wziął środek przeczyszczający, ale bez skutku. Cierpienie się wzmogło, ciepłota do 40°. Dreszcze. Skicrowany do szpitala. Żadnych chorób przedtem nie przypomina sobie.

Stan obecny: Wysokiego wzrostu, miernej budowy i bardzo mizernego odżywienia. Oczy zapadłe, skóra pokryta zimnym potem, blada, jak również i widoczne śluzówki. Język suchy, obłożony. Gardziel bez zmian. Serce w granicach normalnych o akcji bardzo przyspieszonej. Tętno czyste, tętno szybkie słabo wyczuwalne, z trudem dające się obliczyć. Ciepłota 37,4. W płucach oddech pęcherzykowy. Pokasłuje.

Brzuch: o bardzo biednej podściółce, łądkowato wciągnięty. Silna obrona mięśniowa. Z ucisku silna bolesność rozlana, zwłaszcza w prawym dole biodrowym. Objaw Blumberga wybitnie dodatni. Badanie per rectum — poza bólem przy wprowadzeniu palca — nihil. — K. g. i d. bez zmian.

U chorego rozpoznano: peritonitis diffusa ex appendicite de perforativa. Status gravis.

Po podaniu środków nasercowych stan pacjenta poprawił się nieco; w pół godziny po przybyciu przystąpiono do zabiegu.

W znieczuleniu miejscowem NA $\frac{1}{2}$ % 40 cm. (Szpilman) cięciem prawostronnem Jalaguiera otwarto jamę brzuszną. Obfita ilość surowiczo-ropnego płynu o zapachu b. coli. Kątnica mało ruchoma. Wyrostek położony od tyłu, z boku; dość długi, zagięty, zgorzelinowo zmieniony, o b. nacieklej krezce. U podstawy wyrostka widoczne dwa przedziurawienia, a w nich kamienie kałowe. Usunięto wyrostek drogą wsteczną. Kapciuch i dokładne obszycie. Na łożysko sączki gazowe. W Douglasie sporo wydzieliny ropnej; założono sączek gumowy. Zamknięcie powłok brzusznych; zostawiono cienki gumowy sączek pod skórą. Opatrunek. Znieczulenie dobre. Pacjent zniósł dobrze zabieg. Podał o środki nasercowe.

12/IV, ST. b. ciężki. Język suchy. Tętno nadal szybkie o słabem napięciu. Ciepłota 38. Brzuch bolesny. Mocz oddaje. Opatrunek obficie przesiąkł. Powierzchniowa zmiana opatrunku. Autohemoterapia.

13 IV. St. idem. Przetoczono 250 cm. krwi. Zabieg zniósł dobrze.

13/IV. Poprawia się. Tętno pełniejsze — 100. Ciepłota 37,8. Język wilgotniejszy. Cera lepsza. Opatrunek przesiąkł.

18/IV. W płucach świsty i fuczzenia. Wydzielina z jamy brzusznej, jak wyżej. Pociągnięto sączki gazowe i skrócono. Stan podgorączkowy. W ciągu dnia onegdajszego biegunka.

22/IV. St. idem. Kaszle, samopoczucie dość dobre. Opatr..

29 IV. St. idem. Wyciągnięto sączki gazowe.

2/V. Wczoraj wieczorem dreszcze. Ciepłota 39.7/37.2. Tętno pełne, 90 na min.. Bóle w prawym boku. Trudne oddychanie. Stłumienie w dolnej połowie klatki piersiowej po stronie prawej od tyłu. Bolesność nadbrzusza, wątroba macalna poniżej łuku żebrowego.

3/V. St. idem. Hemoterapia.

4/V. St. idem. Roentgen: pod prawą przeponą jama z płynem o poziomie; nad przeponą zaciemnienie, poniżej którego widać bańkę powietrzną pod łukiem przepony. Abscessus subphrenicus. Ciepłota utrzymuje się. Zakwalifikowano do zabiegu.

5/V. W nocy poczuł „że w brzuchu ma gorąco i jakby się wylewała spora ilość ropy zgóry“. Ogólne osłabienie, poty. Opatr. obficie przesiąkł ropą. Spadek ciepłoty. Transfuzja — 250 cm. krwi.

7/V. Stan lepszy. Ciepłota opada.

8/V. Roentgen: Prawa przepona umieszczona wyżej niż lewa — nieruchoma. Pod przeponą płynu nie stwierdza się. Bańki powietrznej pod przeponą obecnie też nie stwierdza się. Stan lepszy. Wypuk w dole klatki piers. po str. prawej jaśniejszy. Opatr. codziennie.

10/V. Zagorączkował — 39.7. Wstrzymanie się ropy. Op. suchy. Zmiana opatrunku. Zgłębik prowadzi do przestrzeni między boczną ścianą brzuszną w kierunku wątroby. Wydobyło się sporo ropy. Założono dren gumowy, przez który wydziela się treść ropna. Opatrunek.

11/V. Samopoczucie lepsze. Ciepłota opada. Op. mokry. Heterohemoterapia.

15/V. Opatrunek codziennie.

20/V. St. idem. Opatr. — Zastrzyk krwi codziennie.

1/VI. St. idem. Roentgen: Prawa przepona wysoko ustawiona, słabiej ruchoma niż lewa. Bańki powietrznej pod przeponą nie widać. Opatrunek; rana goi się.

8/VI. Chodzi, czuje się dobrze. Przepisany na oddział III chir. z powodu remontu oddziału II-go; tu pozostał do końca czerwca i wypisany został zdrowy z raną prawie zagojoną.

W danym przypadku, jak widać, organizm dla opróżnienia ropnia wybrał drogę jego zakażenia, przestrzeń między wstępnicą a boczną ścianą brzuszną, t. zw. kanał prawy. Nasuwa się myśl, czy nie można byłoby przy stwierdzeniu ropnia w takim, jak powyżej przypadku, ostrożnie usiłować w powyższy sposób go opróżnić.

Jeszcze bardziej niezwykle przedstawia się przebieg i zejście następnego przypadku.

Chory B.H., lat 19, przybył dnia 8/V. 35 r. W styczniu tegoż roku operowany na tutejszym oddziale z powodu ropnego zapalenia wyrostka z bardzo ciężkim przebiegiem. Po wypisaniu czuł się w ciągu dwóch miesięcy dobrze. Od dwóch dni bóle w dole klatki piersiowej po stronie prawej, lekki kaszel, temp. 37,9, dreszcze. Mocz i stolce normalne.

Stan obecny: Wysokiego wzrostu, budowy niezłej, odżywienia miernego. Skóra i widoczne śluzówki różowe. Gardziel bez zmian. Płuca: wypuk jawny z wyjątkiem dolnej partji płuca prawego, gdzie stwierdza się stłumienie, oddech osłabiony; powyżej zastrzony. Ruchomość przepony bardzo nieznaczna. Po stronie lewej dobra. Jama brzuszna: widoczna blizna pooperacyjna. Brzuch niezłe wysklepiony o miernej podściółce tłuszczowej. Przy obmacywaniu nadbrzusza prawego bolesność. Zresztą brzuch bez zmiany. Wątroba wystaje poniżej łuku na 1 palec. Kończyny bez zmian. Wobec przypuszczenia ropnia podprzeponowego wykonano zdjęcie Rtg.—

9/V. Gorączkuje — 37,8. Ból od tyłu utrzymuje się. Roentgen: przepona po stronie prawej wyżej ustawiona. Zaciemnienie kąta przeponowo-żebrowego prawego. Abscessus subphrenicus. Heterohemoterapia — 20 cm.

10/V. Ciepłota nieco mniejsza. Bóle mniejsze. Samopoczucie lepsze. Transfuzja 100 cm. krwi.

12/V. Ciepłota opada, samopoczucie dobre. Stolce normalne.

17/V. Temp. normalna. Czuje się dobrze. W płucu prawem od dołu wypuk jaśniejszy, oddech zlekka zastrzony.

22/V. Roentgen: przepona po obu stronach o jednakowym poziomie, zaciemnienie kąta przeponowo-żebrowego. Chodzi.

22/V. Czuje się dobrze. Wypisany ze znaczną poprawą.

W przypadku powyższym mimo rozpoznania powstrzymaliśmy się od zabiegu z racji następujących momentów — niewielkiego rozmiaru ropnia (opukowo), niezbyt wysokiej ciepłoty i ogólnego dobrego stanu chorego. Postanowiliśmy, wstrzymując się z zabiegami, stosować przetaczanie krwi w małych dawkach (100 — 150 cm.), zastrzyki obcej krwi codziennie, od 20 — 30 cm. oraz kontrolę prom. Rtg.—

Sądzymy, że słuszne było przypuszczenie, iż w przypadku tym był wysięk podprzeponowy lub skupienie płynu ropiastego o zarazku łagodnym (brak powietrza) oraz późne wystąpienie objawów, dlatego też wynik leczenia zachowawczego był dodatni.

Obserwacja wykazała tu stopniowy zanik ropnia i jednocześnie ogólną poprawę. Spadek ciepłoty zachęcił i tu do dalszego wyczekiwania i zastosowania leczenia konserwatywnego. W przypadku tym kontrola roentgenowska po pewnym czasie wykazała normalne stosunki.

Podajemy te spostrzeżenia jako przypadki kliniczne bardzo rzadkie. Zastanawiając się nad czynnikami, które mogły sprzyjać samoistnemu wyleczeniu — należy stwierdzić, że na tle ogólnie przyjętego poglądu na te sprawy jest to zjawisko bardzo ciekawe, zagadkowe.

Aczkolwiek zbyt mało ma się podobnych spostrzeżeń, nasuwa się jednak myśl, iż podobne łagodne ropnie, jak w podanych wypadkach, występują znacznie częściej, niżby to nam się zdawało, w przebiegu ostrego zapalenia otrzewnej. Nie są one tylko rozpoznawane, wsysają się, goją samoistnie.

Kontrola prom. Rtg. okolicy podprzeponowej—być może—zdołałaby wykryć skupienia te ropy częściej, wówczas liczba spostrzeganych samoistnych wyleczeń zwiększyłaby się prawdopodobnie znacznie. — Mając to na względzie, można byłoby w podobnych przypadkach powstrzymać się od interwencji chirurgicznej, a stosować — przy ścisłej obserwacji i w pogotowiu chirurgicznym — leczenie zachowawcze w postaci wyżej podanej.



Bańka powietrzna pod łukiem przepony.



Bańki powietrznej pod przeponą nie widać.

## PIŚMIENNICTWO POLSKIE.

1. *Dąbrowski K., Werkenbin M. i Iwaszkiewicz J.* Ropień podprzeponowy o umiejscowieniu przednim. *Medycyna*. 1931. Nr. 19, str. 674—675. (52.798/II) — to samo: *Polski Przegląd Radiologiczny*. 1931. R. VI. Nr. 3/4, str. 506 — 507. (58.905/II).

2. *Eljasberg.* Ropień podprzeponowy. *Polski Przegląd Chirurgiczny*. 1932. R. XI. Nr. 1, str. 92.

3. *Goldman.* Pokaz chorego po operacji ropnia podprzeponowego. *Czasopismo Lekarskie*. 1906. R. VIII. Nr. 6, str. 231.

4. *Goldstein Paweł*. Dwa przypadki ropni podprzeponowych u dzieci. Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych. 1934. R. III. Nr. 4, str. 248. (52. 294/II).

5. *Grünbaum A.* Dwa przypadki ropnia podprzeponowego. *Medycyna*. 1892. T. XX. Nr. 20. str. 317 — 321, Nr. 21, str. 337 — 342.

6. *Grünbaum A.* Dalsze trzy przypadki ropnia podprzeponowego. *Gazeta Lekarska*. 1901. R. 36. Nr. 19. str. 478 — 482. (52. 711/III).

7. *Janik Alfred*. Ropnie podprzeponowe. *Praktyka Lekarska*. 1931. R. V. str. 24 — 26. (59.000/II).

8. *Jasiński Roman*. Thoracotomia duplex. *Gazeta Lekarska*. 1895. R. 30. Nr. 6. str. 134 — 137. (52. 711/II).

9. *A. Kobryner i N. Meesz*. W sprawie rozpoznania lewostronnych ropni podprzeponowych. *Warsz. Czasopismo Lekarskie*. 1936.

10. *Leśniowski Antoni, Elekterowicz Adam i Fidler Antoni*. Przypadek lewostronnego ropnia podprzeponowego. *Medycyna*. 1931. Nr. 22. str. 775 — 777. (52. 798/III).

11. *Majewski*. Zapalenie kątnicy i okołokątnicze ropnie wątroby, ropień podprzeponowy. *Kronika Lekarska*. 1899. R. XX. Nr. 23. str. 1198—1199.

12. *Piecbocka Janina*. Ropień gazowy, cuchnący, pod czy nadprzeponowy? *Medycyna*. 1931. Nr. 13. str. 418 — 419. (52. 798/III).

13. *Rulkowski*. Przypadek ropnia podprzeponowego. *Polski Przegląd Chirurgiczny*, 1927. T. VI. Nr. 1. str. 169.

14. *Troczewski Antoni*. Przypadek ropnia podprzeponowego przy bąblowcu wątroby. *Gazeta Lekarska*. 1895. R. 30. Nr. 6. str. 141 — 144.

15. *Szlayner W.* Przypadek otoku ropowietrznego podprzeponowego, wyleczonego zapomocą operacyi Lannelongue'a. *Pamiętnik Tow. Lekarskiego Warszawskiego*. 1904. T. 100. str. 226. (52. 288/II).

#### PIŚMIENNICTWO OBCE.

*Bromser*. Subphrenischer Abscess. *Kölner Chirurgenvereinigung*, 1930.

*L. R. Filgeld, R. J. Mc Nei, C. Lore*. Subphrenic. Abces. (*Brit. Journ. of Surg.* Vol. XIII. N. 59).

*B. Ferström*. A case of Subphrenic. Abscess. with vorniated. gallbladaer. (*Acta chir. scandinavien* Bd. L. IX. Hft. 4.

*W. Graf*. Kritische Bemerkungen zur Diagnostik und Therapie des Subphrenischen Abscesses. *Bruns. Bertr. z. kl. Chir.* Bd. CXXXVIII Hft III.

*J. v. Mikulicz*. *Handbuch d. Praktisch. Chirurgie*.

*Kirschner u Nordman*. *Die Chirurgie*.

*F. De Quervain*. *Spezielle Chirurgische Diagnostik*.



Z II Oddziału Chorób Wewnętrznych  
(Ordynator: M. Fejgin)

## Przyczynek do rozpoznawania różnicowego szpiczaka mnogiego.

P O D A Ł

H. Stückgold.

B. W. lat 47, z zawodu kuśnierz, zgłosił się do szpitala 23 II. 1936 r. ze skargami z powodu silnego bólu w plecach, okolicy lędźwiowej, stawie barkowym prawym oraz ogólnego osłabienia i bólów wokoło odleżyn na pośladkach.

Bóle w plecach odczuwa już 1—1½ roku, przytym powoli następowało zniekształcenie klatki piersiowej.

W 12 roku życia uległ złamaniu lewego podudzia; obrzmiało, było bolesne; gorączkował wówczas powyżej 39° w ciągu dłuższego czasu. Leżał blisko rok, poczym stan uległ poprawie; zaczął chodzić, lecz przy pomocy aparatu, którego używał 9 lat, do 21 roku życia; poczym aparat usunięto. Mógł chodzić i pracować, lecz kończyzna dolna lewa pozostała krótsza i zeszywniała w stawie kolanowym. Poza tym w górnej połowie podudzia lewego pozostała przetoka nie zagojona. Do I 1935 r. pracował, czuł się względnie dobrze. Lecz niebawem musiał przerwać pracę z powodu bólów w okolicy podudzia lewego. Tu ukazały się martwaki z ropotokiem, który trwał sześć tygodni. Skierowano go do kliniki uniwersyteckiej, gdzie operacyjnie usunięto martwaki. Stwierdzono wówczas ropne zapalenie szpiku kostnego; badanie bakterjologiczne ropy nie wykazało prątków Kocha. Rana jednak nadal trudno się goiła. Po wypisaniu się z kliniki leczono ranę w domu (1935 r.). W kwietniu 1935 r. zaczął chodzić, lecz utykał.

W sierpniu 1935 r. zaczął się uskarżać na bóle w okolicy lędźwiowej i krzyżowej. Bólom towarzyszyły wielomocz (13—14 szklanek na dobę), białkomocz (8‰), mdłości i wymioty — bez bólów jednak podczas oddawania moczu i bez obrzęków. Ilość białka w moczu w końcu 1935 r. dochodziła do 11,5‰. Chory stale pozostawał w łóżku. W październiku 1935 r. dostał silnych bólów krzyża oraz w okolicy mostka, na którego rękojeści pojawił się guzek; badanie wycinka tego guzka (Dr. Siedlecka) wykazało przewlekły stan zapalny, bez cech nowotworowych. Przed przybyciem do szpitala chory miał 15‰ białka w moczu. Żonaty; żona kilkakrotnie roniła, 3-oje dzieci. Chorób wenerycznych nie miał.

St. ob.: Wyniszczony. Klatka piersiowa zapadnięta na wysokości rękojeści i górnej ½ mostka, natomiast na wysokości

dolnej trzeciej części mostka i wyrostka mieczykowatego uwypuklona; prawa połowa klatki piersiowej bardziej zapadnięta; na przedniej powierzchni górnej  $\frac{1}{3}$  części mostka blizna pooperacyjna. Mostek niezwykle łatwo podatny (uciskowi dłoni wraz z żebrami), wskutek ich elastyczności i wyczuwalnej miękkości. Ucisk mostka powoduje ból. Z prawej strony po stronie żeber X i VI widoczne trzy elastyczne guzki; 2 na VI żebrze w linii środkowo-obojczykowej i pachowej środkowej, jeden na X w linii pachowej tylnej, wielkości orzecha laskowego; skóra nad guzkami nie zmieniona; nie są bolesne i niezespolone ze skórą. Miejsce stawu mostkowo - obojczykowego, szczeg. lewego, wygórowane wskutek zgrubienia końca obojczyka. Kręgosłup wygięty w części piersiowej — na lewo; na ucisk niebolesny. Żebra o powierzchni nierównej, szorstkiej; na wysokości II żebra od przodu po stronie prawej w pobliżu mostka występ kostny wielkości orzecha laskowego, twardy, niebolesny. XII żebro od tyłu, po str. lewej, w pobliżu linii pachowej tylnej, ma wklęsnięcie i guzek kostny wielkości grochu, niebolesny.

Okolica stawu barkowego prawego bolesna z ucisku; skóra nad nim nie zmieniona; ruchy czynne i bierne stawu tego ograniczone, — kończynę górną prawą podnieść można tylko do poziomu barku.

Lewa kończyna dolna krótsza o 8 cm. Staw kolanowy, lewy powiększony, sztywny. Na tylnobocznej powierzchni tego stawu występują główka i górna trzecia część kości strzałkowej ponad staw. Kość piszczelowa lewa nierówna, szorstka zrosnięta ze skórą, posiada w pobliżu stawu kolanowego bliznę pooperacyjną. Ruchy czynne i bierne w stawie goleniowo-napiętkowym lewym ograniczone. Ruchy czynne i bierne w pozostałych stawach kończyn górnych i dolnych nie ograniczone i nie bolesne. Łuki żebrowe prawie dochodzą do talerzy biodrowych. Wstrząsanie okolicy lędźwiowej lewej bolesne; gruczoły chłonne niemacalne. Błony śluzowe blade; gardziel bezmiany. Język suchy, zlekka obłożony. Tarczycza nieco powiększona, macalna, o spistości twardej. Obrzązków niema.

Oddechów 20 na min. Przytłumienie, oddech chuchający w szczytach oraz pojedyncze rżenia drobnobańkowe w dole płuc.

Serce. Granica lewa stłumienia względnego na 1 —  $1\frac{1}{2}$  palca poprzecznego na zewnątrz od linii środkowo - obojczykowej lewej; prawa — linja środkowa mostka. Nad koniuszkiem I ton nieczysty, rozdwojony. U podstawy serca — 2 ciche tony. Tętno 80, miarowe, miękkie, Brzuch o powłokach napiętych, zapadnięty. Wątroba, śledziona niemacalne.

Układ nerwowy: źrenice normalne, jak wogóle i pozostałe odcinki ukł. nerwowego. Obwódki szaro-białe okolotęczówkowe.

W moczu: C. g. 1015. Odczyn zasadowy. Białka 3,3‰. Białko Bence-Jone'sa —. Urobilinogen +. Odczyn Bierneckiego — 10 min.. RR 100,75. Odczyn Wassermanna i citocholowy ujemne.

We krwi: mocznika 5,1 gr. ‰. Kwasu moczowego 184,8 mlg ‰. Chlorki w osoczu 2,8 gr. ‰ Cl, w krwinkach 1775 gr. ‰ Cl. Van Slyke 31,8 cm.<sup>3</sup> CO<sub>2</sub>. Białko w surowicy krwi 8,55%. Wapń we krwi 12,3 mgr. ‰, 11 mgr. ‰. Krew bez anizocytozy, poikilocytozy, polychromazji oraz jądrzastych ciałek czerwonych. Ilość ciałek białych w 1 mm.<sup>3</sup> krwi 21200. Segmentowane 87%. Pałeczkowate 3%, (90%). Limfocyty 7%. Monocyty 1%. Myelocyty neutrof. 1,5%. Komórki niezróżnicowane: 0,5%; komórka trzykrotnie większa od neutrofila o pratoplazmie zasadochłonnej niebieskiej, o jądrze czteropłatowym ze zrębem chromatynowym wiotkim oraz z 4 jąderkami. — Rtg. kręgów lędźwiowo-krzyżowych i miednicy, wykonany na mieście 31/1-35 r., nie wykazał zmian kostnych i międzytrzonowych w okolicy kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. Złamanie ramienia poziomego lewej kości łonowej. Zmiany zanikowe (rozrzedzenia) ramienia dolnego kości łonowej i górnego kości siedzeniowej.

Zdjęcie rentgenowskie kości, wykonane 26/II-1936 r. (M e s z) wykazało: W trzonie kości udowej lewej bez zmian. W stawie kolanowym i w kościach podudzia po str. lewej zmiany pooperacyjne; brak części górnej kości piszczelowej. przerost kości strzałkowej, zrost wszystkich kości między sobą, w prawej kości ramieniowej, w łopatce i obojczyku liczne okrągławe ubytki cieniowe; złamanie 2 żeber górnych (susp. M y e l o m a).

Przebieg choroby: Nie gorączkował. Ogólne osłabienie coraz większe. W dole lewego płuca pojawiły się liczne zlewające się rżenia. Wystąpił głośny, głęboki oddech Kussmala, 30 oddechów na min., czasami o charakterze Cheyne Stokes'a. Po 3-dniowym pobycie w szpitalu chory zmarł. Podczas pobytu na oddziale przytomność naogół była zachowana, przytym nie miał ani nudności i wymiotów ani bólów głowy.

W zestawieniu, miało się tu do czynienia z osobnikiem, u którego stwierdzono silne wyniszczenie, liczne złamania w obrębie układu kostnego, wyjątkową podatność i elastyczność żeber i mostka, objawy mocznicy i zakwaszenia ustroju we krwi, białkomocz, normalną zawartość wapnia we krwi, nieznaczne powiększenie ilości białka w surowicy krwi, leukocytozę o cha-

rakterze neutrofilowym oraz liczne okrągławe ubytki cieniowe w kości ramieniowej, łopatce i obojczyku po stronie prawej oraz zmiany zanikowe w kościach miednicy.

Elastyczną klatkę piersiową, złamania kości, zmiany zanikowe w kościach oraz bóle w plecach i okolicach lędźwiowych stwierdza się w przerzutach nowotworowych do kości; w chorobie Recklinghausena (włóknistym zapaleniu uogólnionem kości), rozmiękaniu kości (osteomalacia) oraz w przypadkach szpiczaka mnogiego.

Przerzuty nowotworowe do kości powstają z nowotworów, usadowionych w gruczole piersiowym, żołądku, tarczycy, gruczole krokowym i nerkach. W przypadkach ciężkiej niedokrewności zmianami, poniekąd znamionami dla przerzutów nowotworowych do szpiku kostnego we krwi, są: 1) niedokrewność z wskaźnikiem barwnym równym 1 lub nieco powyżej 1; 2) znaczna leukocytoza z przewagą ciałek obojętnochłonnych, przytem często stwierdzany liczne myelocyty; 3) niezwykle duże ilości ciałek czerwonych jądrzastych; 4) przewaga normoblastów nad makroblastami oraz silna polychromazja makrocytów. Nowotwory wtórne szpiku kostnego dają na rentgenogramach kości duże ubytki o budowie zatartej, wykazujące skłonność do zlewania się ze sobą. Klinicznie przerzuty do szpiku kostnego nie dają zniekształcenia kośćca. Brak jednak jądrzastych krwinek czerwonych we krwi obwodowej, zniekształcenie kośćca oraz liczne okrągławe ubytki cieniowe na rentgenogramach kości ramieniowej, łopatki i obojczyka po stronie prawej pozwoliły tu wyłączyć sprawę nowotworową.

W ostitis fibrosa generalisata Recklinghausena, która jest następstwem nadczynności przytarczyczek, decydujące znaczenie rozpoznawcze ma zdjęcie rentgenowskie. Na rentgenogramie widzimy w takich przypadkach torbiele w kościach; w ciężkich przypadkach jedna torbiel obok drugiej. Zamiast treści płynnej w tych torbielach znajdujemy w oczkach tkanki gąbczastej kości tkankę białawą, włóknistą. We krwi występuje zwiększona ilość wapnia obok ujemnego bilansu wapniowego, t. zn., że chory wydalą z organizmu więcej wapnia aniżeli pobiera. — Tu stwierdzono u chorego normalną ilość wapnia we krwi, co też wyłączyło rozpoznanie ostitis fibrosa generalisata.

Szpiczak mnogi — w przeciwieństwie do rozmiękania kości — atakuje zwykle mężczyzn w starszym wieku. W szpiczaku mnogim kości nie są tak miękkie, jak w przypadkach rozmiękania kości, przytem chorzy ze szpiczakiem mnogim mogą się poruszać o własnych siłach. Szpiczak mnogi głównie atakuje szpik kostny, tworząc guzy i nacieki. Naskutek tworzenia się tych nacieków dochodzi do zaniku tkanki kostnej, co w następstwie doprowadzić może do złamania kości. W rozmiękaniu kości zaś sprawa toczy się w tkance kostnej, która zostaje zastąpiona przez tkankę osteoidalną, pozbawioną wapnia. Obraz rentgenowski kości może w wielu przypadkach być nam pomocny w rozpoznawaniu szpiczaka mnogiego. Guzki i nacieki w szpiku kostnym w przypadku szpiczaka mnogiego dają na rentgenogramie okrągłe, ściśle ograniczone, pola jasne. W rozmiękaniu zaś kości otrzymuje się na rentgenogramie tylko jasne cienie naskutek zaniku tkanki kostnej i znacznego zaniku w nich wapnia. W razie obecności gorączki, przemawia to za szpiczakiem mnogim i przeciwko rozmiękaniu kości.

Kliniczne rozpoznanie wahało się tu między *ostitis fibrosa Recklinghausena* a szpiczakiem mnogim, lecz obraz zdjęć Rtg. kości i brak zwiększonej ilości wapnia we krwi przeważyły na rzecz rozpoznania szpiczaka mnogiego.

Sekcja (Płoński er) wykazała: *Myeloma multiplex ossium. Fractura inveterata cruris sin. Nephrosis gravis. Amyloidosis renum. Tbc. apicis utriusque. Endocarditis chronica calcificans et exacerbata verrucosa valvulae mitralis. Endocarditis parietalis atrii sin.*

Badania histologiczne (Płoński er): Guzy kostne składają się z elementów szpikowych, przeważnie jednak z komórek plazmatycznych typowych lub też z komórek jednojądrzastych z ujemną oksydazą i jądrami na obwodzie.

Bauer i inni twierdzą, że szpiczak mnogi nie jest nowotworem, lecz powstaje na skutek przerostu szpiku kostnego; może on powstać kosztem wszystkich komórek szpiku kostnego, nawet kosztem jądrzastych ciałek czerwonych. Po większej części ma się tu do czynienia z przerostem komórek plazmatycznych, z t. zw. plazmocytozą, względnie limfoblastycznym szpiczakiem. Etiologia tego schorzenia dotychczas nie jest wyjaśniona.

Z Pracowni Bakteriologicznej (Kierownik: I. Dworecki)  
i z Oddz. III Chirurgicznego (Ordynator: J. Szeper).

## **Przyczynek do patogenезy zakażeń ogólnych. (Przyp. ropnicy, spowodowanej przez paciorkowca śluzowego).**

PODALI

**I. Dworecki i St. Hercenberg**

Pośród rozległej grupy gramododatnich tlenowych ziarniaków ropotwórczych o kształcie dwoinek i łańcuszków, a więc należących, według systematyki bakteriologicznej, do rodziny strepto—pneumo— a poczęści enterokoków) odrębne stanowisko zajmują szczepy, które ze względu na śluzową spoistość kolonii oddawna ochrzczone mianem „paciorkowca śluzowego“.

Rosną one na podłożach stałych w postaci przezroczystych, wilgotnych, bardzo błyszczących, kolonii, które zlewają się ze sobą, a przy próbie pobrania ich zawartości na uszko platynowe, ciągną się w postaci nitek śluzowych. Kolonie takie niekiedy szybko wysychają, a bakterje same giną, pozostawiając przeszczepy jałowymi. Agar z krwią pod wpływem tych drobnoustrojów przybiera zabarwienie brudno-zielonkawo-brunatne na skutek powstawania methemoglobiny; niekiedy zaś dookoła kolonii zaznacza się — przy dłuższym hodowaniu — strefa hemolizy, albowiem streptokok śluzowy jest zdolny produkować hemolizynę. W preparatach bezpośrednich z ropy i w rozmazach z hodowli sztucznych omawiane drobnoustroje tworzą przeważnie krótkie łańcuszki z 4—14 okrągłych lub owalnych ziarenek, otoczonych wspólną grubą otoczką. Obecność tej właśnie otoczki, zaznaczająca się szczególnie wyraźnie w preparatach negatywnie barwionych (najlepiej oglądać świeże zawiesiny bakterii w środowisku 1%-ego kolargolu), jest cechą wysoce charakterystyczną. To wytwarzanie otoczki, wraz z innymi cechami hodowlanymi, jak rozpuszczalność w żółci, wrażliwość na domieszkę optochiny do pożywek, zdolność zakwaszania inuliny, oraz wybitna zjadliwość dla myszek białych — wszystkie te własności biologiczne t zw. paciorkowców śluzowych są typowymi cechami pneumokoka. To też nazwa „pneumococcus mucosus“ w odniesieniu do tych szczepów jest jedynie słuszna. W ramach systematyki serologicznej

pneumokoków, z takim powodzeniem opracowanej przez szkołę amerykańską (Avery, Heidelberger, Morgan i inni), pneumokok śluzowy stanowi odrębny typ III. Wiemy, że przynależność do typu III jest wyrazem obecności ściśle swoistych ciał węglowodanowych, zawartych w otoczce bakterii. Te same ciała, będące najprawdopodobniej siedliskiem specyficzej zjadliwości szczepu, warunkują również jego powinowactwo z narządami ustroju zakażonego, a co za tym idzie, odrębną rolę w patologji. Już w doświadczeniach na zwierzętach laboratoryjnych stwierdza się pewną zjadliwość pneumokoka śluzowego dla morskiej świnki i królika, a przede wszystkim wybitną zjadliwość dla białej myszy: śmierć od posocznicy ogólnej następuje po 1—2 dobach, przy czym wyraźnie zaznacza się tendencja do powstawania nacieków o dużej zawartości włókniaka, często ciągnących się, jakby śluzowych. Nacieki takie w miejscu zastrzyku, zwłaszcza zaś w jamie brzusznej przy zakażeniu dootrzewnowym, są wysoce charakterystyczne. U człowieka pneumokok śluzowy może — narówni z pneumokokami innych typów — (jakkolwiek rzadziej od nich) powodować płatowe zapalenie płuc (w 14% ogólnej liczby wg. Stillmana z Inst. Rockefellera, w 10% wg. zestawienia Cole'a). Do innych rzadszych umiejscowień zakażenia omawianym tu drobnoustrojem jeszcze powrócimy. Obecnie słów kilka wypadnie poświęcić tylko najczęstszemu, dość typowemu dla pneumokoka śluzowego, schorzeniu: zapaleniu ucha środkowego. Zgodnie z odnośnym piśmiennictwem otiatrycznym, zresztą bardzo bogatym, częstość stwierdzania pneumokoka śluzowego w otitis media wynosi od 5,8% (Honda) do 24,7% (Neumann & Ruttin) ogólnej ilości przypadków. Większość prac zgodnie podkreśla interesujące właściwości tej jednostki chorobowej, polegające na tym, że poza sporadycznymi przypadkami ostrego, a nawet gwałtownego początku, z szybkim zejściem niepomysłnym — schorzenie to, czyli t. zw. *mucosus otitis* naogół zakrada się niepostrzeżenie, przebiega przewlekłe, bez wyraźnych bólów i wysokiej ciepłoty, a mimo to jest niebezpieczne ze względu na dość częste przenikanie do komórek wyrostka sutkowego, a stąd niekiedy do opon mózgowych, o czym jeden z nas (D.) zresztą miał nie raz sposobność przekonać się, hodując czysto szczepy pneumokoka śluzowego z płynu mózgowordzeniowego. Te obrazy kliniczne

są znać związane ściśle z biologią zarazka, który — pokryty obficie śluzową otoczką — z jednej strony jest zabezpieczony od sił odpornościowych ustroju, z drugiej zaś strony nie drażni prawdopodobnie tkanek w takim stopniu, jak odmienny, bardziej toksyczny, a najczęściej w zapaleniu ucha środkowego spotykany drobnoustrój, paciorkowiec hemolizujący. Tym się widocznie tłumaczy słaby stopień przekrwienia, przewaga pierwiastka tkankowo wytwórczego, jak to zwykle bywa w przewlekłych procesach zapalnych, i tendencja do mało hamowanego rozprzestrzeniania się zakażenia wgłąb.

Wszystkie te cechy, które tak wyraźnie występują w tym najlepiej opracowanym dziale patologji zakażenia pneumokokiem śluzowym, dochodzą również do głosu i przy innych umiejscowieniach tego zarazka. A więc w statystyce zapalenia płuc, wywołanego przez pneumokoki typu III, często spotykamy przebiegi bardziej przewlekłe lub dające powikłania. Toteż i śmiertelność w tych zapaleniach jest większa, niż przy innych typach pneumokoków (45%, w porównaniu z 16–32% w zapaleniu płuc, wywołanym przez pneumokoki typów I, II i IV). To samo odnosi się i do innych sporadycznie spotykanych cierpień ogniskowych, wywołanych przez pneumokoki śluzowe. Wchodzą tu w grę — angina i ropnie okołomigdałkowe, zapalenie jam surowiczych, (opłucny, osierdzia, otrzewny), stawów, szpiku kostnego, nerek, miedniczek i tkanek okołonerkowych, lub rozległe zajęcie wielu gruczołów chłonnych — niezwykle rzadkie schorzenie, które jeden z nas (D) miał sposobność obserwować. Do wyjątkowo rzadkich należą również ogólne zakażenia, przebiegające pod postacią posocznicy, wzgl. posocznico-ropnicy.

Z tego względu pozwalamy sobie podać obserwowany przez nas na oddziale chirurgicznym Dra Szpera przypadek posocznico-ropnicy, wywołanej przez ten zarazek.

Chory W., l. 55, z zawodu rolnik, zgłosił się na oddział 22.X.35 z powodu obrzęku okolicy biodrowej prawej, zwiększającego się stale od 4-ch tygodni i połączonego z silnym bólem, niemożnością chodzenia i gorączką, dochodzącą do 39 stopni. Przed 5 ma miesiącami chorował, jak podaje, na grypę, po której wytworzył się ropień „w gardle“ (okołomigdałkowy?), wkrótce zaś po tym zaczęły się tworzyć jeden po drugim ropnie podskórne, w liczbie 6, które po nacięciu na oddziale II chirurgicznym tuż. Szpitala zagoiły się. Z ropy wyhodowano wówczas pneumocosus mucosus.



We wrześniu tegoż roku chory po kilkumiesięcznym leczeniu wypisał się w stanie dobrym, bez uchwytnych zmian chorobowych, po krótkim jednak już czasie spostrzegł w okolicy biodrowej wyżej wymienione zmiany, które ponownie sprowadziły go do Szpitala.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie upośledzone, skóra bardzo blada, wiotka; blizny pooperacyjne: na prawej łydce, lewym ramieniu, w dołku podobojczykowym lewym, różowe, ruchome, niebolesne, długości od 6-12 cm. Jama gardzieli bez zmian; język obłożony, podsycający. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Miejscowo: duże zniekształcenie i obrzęk okolicy prawego stawu biodrowego, z zatarciem zarysów stawu; obwód uda prawego tuż pod więzłem Pouparta dwukrotnie większy od obwodu uda lewego, skóra napięta, lśniąca, zwłaszcza w obrębie fossa ovalis i pod spina il. ant. sup.; — wyraźne chęłbotanie; ruchy w stawie bardzo bolesne, ograniczone; kończyna odwiedzona i skręcona na zewnątrz.

Przez nakłócie próbne w okolicy krętarza pod sp. il. ant. sup. wydobyto ropę gęstą, bezwonną, z której wyhodowano pneumococcus mucosus. Zdjęcie rentgenowskie stawu (Dr. Mész) wykazało zniszczenie panewki, odwapnienie główki, bardzo ruchomej, ustawionej nieprawidłowo (luxatio pathologica). Rozpoznaliśmy ostre zapalenie szpiku kostnego panewki i główki, z prawdopodobnym następowym zapaleniem stawu biodrowego, oraz ropowicę części miękkich.

28.X, jako zabieg odbarczający wykonaliśmy szereg cięć: na przedniej, wewnętrznej i tylnej powierzchni uda, a także powyżej w. Pouparta; stwierdziliśmy, że staw jest otwarty.

Po kilku dniach unieruchomiliśmy chorą kończynę w opatrunku gipsowym z okienkami.

Wobec tego, że wydzielina z ran była obfita, a odpływ jej niedostateczny, zaproponowaliśmy choremu ponowny zabieg w postaci szerokiego otwarcia stawu z ewentualnym wycięciem schorzałych części stawu. Na zabieg ten chory nie zgodził się.

Chory tracił siły z każdym dniem, wyniszczenie posuwało się. Dnia 23.XI utworzył się ropień na lewym przedramieniu, który nacięto. Z ropy wyhodowano również pneumococcus mucosus. Stan chorego pogarszał się w dalszym ciągu i dnia 3.XII nastąpiło zejście śmiertelne.

Badanie anatomo - patologiczne (Dr. Płoński) wykazało: coxitis purulenta dextra; phlegmone musculorum pelvis et femoris dext.; pyelitis purulenta sin..

Z opisu przypadku wynika, że mieliśmy do czynienia z szeregiem ognisk ropnych, różnie umiejscowionych, powstałych nie jednocześnie, o etiologii jednakowej, czego dowodzi fakt wyhodowania tego samego zarazka z ropy wszystkich ognisk—zatem przypadek posocznico-ropnicy. Należy przypuszczać, że punktem wyjścia całej sprawy była jama nosowo-gardzielowa i wyżej wspomniany „wrzód w gardle“. Przebieg sprawy miał charakter stale postępujący z tworzeniem się coraz to nowych ognisk, przyczym cecha charakterystyczna dla otoczkowca — nieopahowane szerzenie się sprawy w głąb—najjaskrawiej uwydatniała się w stawie biodrowym, gdzie w ciągu 4-ch tygodni proces chorobowy poczynił duże spustoszenia w tkance kostnej główki i panewki i przeszedł na układ mięśniowy miednicy i uda. Tylko bardzo wczesny i doszczętny zabieg zdołałby, być może, opanować sprawę w takich przypadkach.

# DUŃSKA INSULINA

## » NOVO «

Nowe zamknięcie metalowo - gumowe,  
idealnie szczelne, gwarantuje aseptykę

Ampułki á	50	jednostek	w	5	cm <sup>3</sup>
„	100	„	„	„	„
„	200	„	„	„	„
„	400	„	„	„	„

NAJWYŻSZA CZYSTOŚĆ  
NIEZMIENNE DZIAŁANIE  
NIE WYWOŁUJE PODRAŻNIEŃ

Zwracamy uwagę na specjalne stężenie dla dzieci — 50 j. m. w 5 cm<sup>3</sup>

Generalne przedstawicielstwo ua Polskę i W. M. Gdańsk

**Dr. E. PAULIN, Sp. z O. O. Warszawa, Królewska 29a**

# Wolny od domieszek,

## czynny i stały preparat

Stołość preparatu, niezależnie od warunków, niezaprzeczalna jego absolutna czystość (co do składu chemicznego) oraz powszechnie znana skuteczność działania — oto czynniki, które stanowią o światowej przewadze

### INSULINY 'A. B.'

nad innymi.

Jest do nabycia dwojakiej mocy:

20 jednostek w 1 cm<sup>3</sup> w flakonach a 100 jednostek — 5 cm<sup>3</sup>

40 jednostek w 1 cm<sup>3</sup> w flak nach a 200 jednostek — 5 cm<sup>3</sup>

*Na żądanie wysyłamy literaturę:*

**The British Drug Houses Ltd,**

Graham Street, City Road London N 1

**Allen & Hanburys Ltd,**

Bethnal Green, London, E. 2

Jener. Przedstawicielstwo na Rzeczp. Pol.:

**Dr. Marjan Czarnożył,**

Dom Agent. „ANGLOFARM”, Warszawa,  
ul. Bielańska 3

Z Oddziału Psychjatrycznego (Ordynator: M. Bornsztajn)

## **O stanach pomrocznych, psychorodnych, z pozornym zachowaniem świadomości.**

F O D A I

**Dawid Wdowiński**

Asystent oddziału

Ze stanami pomrocznymi spotykamy się w przebiegu rozmaitych chorób psychicznych, pochodzenia bądź organicznego, bądź funkcjonalnego. W pracy niniejszej interesują nas stany pomroczone psychorodnego pochodzenia.

Przez stan pomroczny rozumiemy fałszywą ocenę rzeczywistości z następczą amnezją czynności, wykonywanych podczas tego stanu. Czytałości człowieka w stanie pomrocznym mają swój sens i mniej więcej związek logiczny, zwłaszcza jeżeli chodzi o stan pomroczny psychorodnego pochodzenia.

Ścisłych granic między patologiczną reakcją psychogenną a reakcją normalną nie da się przeprowadzić. Chodzi tylko o to, czy reakcja psychiczna danego osobnika jest dorównana, czy też nie, t. zn. czy niezwykła reakcja psychiczna nie była następstwem stosunkowo drobnej przyczyny. Z przeżyciami bowiem o zwykłej sile afektywnej daje sobie normalny lub — by użyć wyrażenia K a h n a — konkordantny (uzgodniony wewnątrznie) człowiek radę. U człowieka, znajdującego się w dyskordancji, — a więc którego równowaga między tyflopsychą (B r a u n) — czyli głębszemi warstwami psychicznymi a sofropsychą, czyli wyższemi warstwami psychicznymi — jest zachwiana — przy reakcji psychorodnej przesuwają się stosunek na korzyść warstw głębszych, tyflopsychy. Innymi słowy, elementy popędowe biorą górę nad czysto psychicznymi, afektywne nad logicznymi. Pole widzenia więc świadomości zostaje zacieśnione lub całkowicie zniszczone, t. zn. mamy częściowy, wzgl. całkowity stan pomroczny.

Po jakimś bodźcu psychorodnym przychodzi do przestrojenia świadomości, które — zda się — doprowadza do tak zupełnej zmiany osobowości, że pacjent — wykonujący jeszcze swój zawód i swe codzienne czynności — nagle wchodzi niejako w przeżycia innego osobnika. Równocześnie rzeczywistość może się przed nim tak dalece zamknąć, że znaczna część wspomnień o jego właściwej osobowości znika na cały okres stanu wyjątkowego.

Co więcej, w odróżnieniu od przeważnie fantastycznych, osobliwych przeżyć zwykłego stanu pomrocznego, może treść psychochorodowego stanu pomrocznego być zwykłym powszednim przeżyciem. Człowiek w takim stanie pomrocznym może nawet wykonywać swój zawód, poruszać się w swoim środowisku, nie zwracając sobą uwagi, przebywać w lokalach publicznych, nie wywołując podejrzania anomalji psychicznej. Wreszcie, przypadkowo albo dzięki nikłemu bodźcowi psychogennemu, mechanizm świadomości wraca na dawne tory, chory znajduje się wtedy w zupełnie obcej i niezrozumiałej dla siebie sytuacji, niekiedy w obcym mieście, treść zaś przebytego stanu pomrocznego zapomniał albo raczej stłumił (Braun).

Oczywiście, rzadko przebiegają stany pomroczne w tak typowy sposób. Bywają rozmaite warjanty, zmiany świadomości nie są tak proste, przeżycia nie są tak jednolite, jakby się napozór zdawało. Stany świadomości mogą się niejako kombinować ze stanami pomrocznymi, stan pomroczny nie musi być całkowity, w przebiegu samego procesu pomrocznego mogą być spatia lucida.

Żywy przykład najlepiej zilustruje nam tego rodzaju stan pomroczny, gdzie zaburzenie świadomości jest niewątpliwe, ale nazewnątrz nie daje o sobie chwilowo znać i uwydatnia się dopiero przez następczą amnezję niektórych czynności, wykonanych przez chorego w okresie na pozór normalnym.

I. Sz., lat 51, urzędnik, żonaty, posiadający jedną córkę, został 28. IX. 1935 r. przywieziony do naszego szpitala przez Pogotowie Ratunkowe w stanie nieprzytomnym na skutek zamachu samobójczego sonerylem. Wobec tego, że chory w dwa dni potem zaczął zdradzać objawy choroby umysłowej, został przeniesiony z oddziału wewnętrznego na psychiatryczny.

Z wywiadów — od córki — dowiedzieliśmy się, że na 4 miesiące przed przybyciem do Szpitala ojciec zaczął zdradzać objawy choroby umysłowej. Mianowicie, zupełnie bezpodstawnie wmówił sobie, że w firmie, w której pracuje, nastąpi redukcja urzędników i on straci posadę. Bał się, że coś w biurze się zdarzy; zdawało mu się, że go policja śledzi na ulicy, z okna swego mieszkania widywał obserwujących go wywiadowców. Na krótko przed temi objawami i przeżyciami podobno doznał wstrząsu psychicznego, gdy się dowiedział od lekarza, że ma nieuleczalne zwięzienie cewki moczowej na tle przebytej choroby wenerycznej. Zazywał na zlecenie lekarza bromu. Pewnego razu w celach samobójczych wypija butelkę roztworu bromku sodu. Oczywiście bez efektu.

Drugiego zamachu samobójczego dokonuje w miejscowości kuracyjnej, w kinie, nicznym środkiem nasennym. Po dwu dniach wraca do pracy. Pracował jednak niedbale, przychodził do biura 2 — 3 razy na tydzień, cierpiał bowiem na bóle i zawroty głowy. Po ponownym pobycie w miejscowości klimatycznej wrócił w stanie takiej poprawy psychicznej do domu, że przez 2 tygodnie pracował zupełnie dobrze w swoim zawodzie. W sierpniu zapada jednak na różę, w 8 dni później na zapalenie płuc i w czasie gorączki wypija 2 butelki lekarstwa, zażywa wszystkie znajdujące się pod ręką proszki. Postępek swój później tłumaczy tem, że chciał sobie tylko ulżyć, bo go wszystko bolało. Jako rekonwalescent z wyleczonego zapalenia płuc pozostaje w domu. 10 dni przed przybyciem do szpitala, podczas nieobecności domowników, włożył suknię i kapelusz żony i w tym stroju złożył wizytę swojej szwagierce. Pytany o to dziwne zachowanie się na początku przeczył wszystkiemu, nic mu o tem nie wiadomo. Ale po 2 dniach opowiedział wszystko szczegółowo, nie umiał jednak wytłumaczyć, dlaczego to zrobił. Przez kilka dni szukał w domu sukien damskich, które najczęściej chował u siebie w łózku, nie wiedział jednak potem, że coś takiego zrobił. W ostatnich dniach wykonuje dziwaczne ruchy ręką, pocierając nią przytem twarz. W dniu przybycia do Szpitala był z bratem swoim i córką (referentką) w restauracji. Podczas obiadu przeprosił brata i córkę i poszedł do ubikacji. Po powrocie do stołu nagle zasłabł i padł nieprzytomny. Córka zdążyła się tylko jeszcze dowiedzieć, że wykradł jej z torebki 18 tabletek sonerylu, które zażył w ubikacji. W tym stanie przywieziono go do Szpitala.

Jeśli chodzi o osobowość przedchorobową, był zawsze pogodny, wesoły, dowcipny, towarzyski; niezły szachista; dobry ojciec i mąż.

Chory, badany następnego dnia (1. X. 35) po przybyciu na oddział psychiatryczny, podaje jako swoje nazwisko Mühlstein Abram (w rzeczywistości I. Sz.....m), ma lat 40 (51), urodził w 1895 r. (1884), mieszka przy ul. Prostej 40 (K..... 4), z zawodu kupiec (urzędnik). Datę podaje prawidłowo; wie, że jest w szpitalu dla umysłowo chorych; sam jest psychicznie zdrowy; nie wie, dlaczego się tu dostał. Na oddziale jest od pół roku. Na pytanie, kto jest I. Sz.....m, odpowiada, że tak się nazywał przed pół rokiem, wtedy miał 51 lat, był urzędnikiem; bez zająknięcia podaje, że ma 3 dzieci, nazywają się Ryfka, Szmul, Chaim. Na obecną w czasie badania referentkę powiada, że to jest była córka, a teraz nie wie, kto to jest; nie wie, jak się nazywa, dawniej nazywała się Anna; nie ma też pojęcia, kto jest jej ojcem. Próba zapamiętywania kilku cyfr i najprostsze rachunki wypadają ujemnie (z zawodu buchalter).

Chory obserwowany i kilkakrotnie badany wykazywał następujące obrazy kliniczne:

7. X 35. Chory chodzi wciąż z kąta w kąt, czegoś szuka, łapie jakiś przedmiot, chowa go w skrytkach (np. pod parapetem okna). Gdy mu się na to zwraca uwagę, jest zdziwiony, o niczem nie wie; jest obrażony, że go posądzają o kradzież, nigdy złodziejem nie był; wogóle tutaj się na niego uwzięli, bo np. nie dostał śniadania (co oczywiście jest nieprawdą), podczas gdy inni chorzy dostali, Chory często nie pamięta, co robił lub mówił przed chwilą.

9. X. 35. Chorego wczoraj na własne życzenie całkowicie ostryżono. Dzisiaj ma z tego powodu pretensje, nie wypowiadał przecież żadnych życzeń w tym kierunku.

9. X. 35. Przytomność całkowita. Orientacja allopsychiczna zachowana, jeśli chodzi o miejsce i otoczenie, natomiast wybitnie upośledzona, jeśli chodzi o czas. Chory uważa, że jest w szpitalu od kilku lat i nie wierzy zapewnieniom badającego, że wszystkiego 9 dni na oddziale. Inteligencja chorego naogół zupełnie dobrze zachowana, stwierdza się tylko pewne zwolnienie procesu kojarzeniowego i bardzo poważne zaburzenia pamięci. U chorego wypadł zupełnie z pamięci okres choroby (róza, zapalenie płuc, dziwaczne zachowanie się z przebieraniem się w suknie żony, pobyt na oddz. wewn.), zaś zamach samobójczy ostatni (usiłowanie otrucia się sonerylem) odświeżył jest przez chorego o kilka lat wstecz, zgodnie z twierdzeniem jego o kilkoletnim pobycie w szpitalu. Zdolność zapamiętywania jest specjalnie upośledzona, dotyczy głównie cyfr, ale również i wydarzeń na oddziale (chory nie pamięta, czy jadł śniadanie czy nie, przeczy stanowczo rozmaitym faktom stwierdzonym, a dotyczącym chowania i zabierania rozmaitych przedmiotów chorym czy też z oddziału). Zachowanie się chorego na oddziale — poza próbami zabierania rzeczy i kluczy służbie i chowania ich — jest naogół zupełnie poprawne, nie odpowiada jednak zupełnie twierdzeniu chorego, że znajduje się na oddziale już od kilku lat.

Badanie przy pomocy obrazków, wyobrażających rozmaite sceny, wykazało, że chory pod względem orientacji jest zupełnie na poziomie; zapamiętywanie widzianych scen jest o wiele lepsze, aniżeli zapamiętywanie cyfr. Rozwiązywanie zadań arytmetycznych, zresztą bardzo prostych, odpowiadających poziomowi pierwszej klasy, przedstawia już dla chorego pewną trudność.

10. X. 36. Chory oświadczył się pielęgniarce, wypowiadając przytem rytualną formułkę zaślubinową. Zagadnięty o to dziwne zachowanie się twierdzi, że nic nie pamięta, że tak nie jest, jest zdziwiony.

16.X.36. Przy dzisiejszym badaniu stwierdza się obraz kliniczny odmienny nieco w charakterze swoim od poprzednio notowanego. Chory — mianowicie — zachowuje się w sposób nieco humorystyczno-groteskowy; twierdzi, że nazywa się Mühlstein, mieszka na Prostej 10, córka ma na imię Anna, a nazywa się też Mühlstein. Kiedy wyjdzie ze szpitala, pójdzie na Prosta 10; naprzód mówi, że zastanie w mieszkaniu córkę, a kiedy mu się oświadcza, że córka mieszka przy ul. K., odpowiada, że klucz będzie u stróża. Z żoną się rozwiódł (co oczywiście nie zgadza się z rzeczywistością), jest teraz kawalerem. Kiedy w pewnym momencie lekarz odzywa się do niego: „Panie Sz...!“, zwraca się do badającego, przyjmując w ten sposób wezwanie do siebie. Kiedy mu się zwraca na to uwagę, że przyłapało go się na gorącym uczynku, chory z uśmiechem odpowiada: „Nie wiem, kto kogo złapał?“ W rozmaitych momentach rozmowy, kiedy nie zgadzają się fakty z jego urojonem przedstawianiem rzeczy, chory odpowiada, że „nie pamięta“, że „ma pamięć słabą“. Często uśmiecha się, kiedy ujawniają się sprzeczności. W jakim celu stworzył całą historję z Mühlsteinem, rozwodem, przeprowadzką i t. d., nie potrafi, a raczej ma się wrażenie, nie chce dawać żadnych wyjaśnień. Robi wtedy zmęczoną i znudzoną minę i prosi, żeby go więcej nie męczyć. Rozmaite pytania, mające na celu stwierdzenie jego zdolności zapamiętywania, wywołują odpowiedzi prawidłowe albo też spóźnione, jakgdyby chory nie chciał odrazu dać odpowiedzi.

18.X.35. Chory powiada, że jak długo przebywa w szpitalu chciałby uchościć za Mühlsteina. Nie jest tak ładnie przebywać na oddziale VIII (psychjatr.), nie tyle dla siebie samego, ile dla córki i krewnych. Popęłił samobójstwo po raz pierwszy z wiadomych powodów (lekarz mu powiedział, że jest nieuleczalnie chory), a następnie już dlatego, że jeden grzech pociąga za sobą drugi. Bardzo jednak tego żałuje ze względu na swą jedyną córkę, którejby nie chciał skrzywdzić. Twierdzi, że nie pamięta z tego, co jest w wywiadach.

Córka nazywa się Anna Sz..., ona może się nazywać Sz..., bo nie ona jest na VIII oddz. W szpitalu — zdaje mu się — jest 18 lat, bo dzień liczy się za rok.

23.X.35. Chory w nocy nie spał, zdradzał niepokój, chodził po korytarzu, jakby czegoś szukał, rozglądał się wszędzie, obwiązał sobie twarz i szyję ręcznikiem, twierdząc, że ma spuchniętą twarz (niezgodne z prawdą). Nad ranem o niczem nie pamiętał.

25.X.35. Spał w nocy bardzo mało, włożył w nocy szlafrok i palto chorego i wyszedł na korytarz. Po chwili twierdził, że tego nie robił, że nic nie pamięta.



29.X.35. Chory często zdradza niepokój: chodzi po oddziale, czegoś szuka, wchodzi do gabinetu pielęgniarskiego; łapie pierwszy lepszy przedmiot, chowa go, później mówi: „wiem, że zrobiłem głupstwo“.

Chory wczoraj miał podwyższoną ciepłotę ciała — 37,5<sup>o</sup>. Dziś rano spadła do 36,2<sup>o</sup>.

30.X.35. Chory w dalszym ciągu narzeka na złe samopoczucie. Twierdzi, że ma gorączkę; kiedy zaś pielęgniarka zmierzyła mu temperaturę, stojąc przy nim, a termometr wykazał normalną ciepłotę, zażądał powtórnego mierzenia bez asysty pielęgniarki.

11.XI.35. Zachodzi samorzutnie do gabinetu lekarskiego i opowiada lekarzowi, że wybiera się do Wiednia na dalsze leczenie, gdyż tam są lepsze zakłady. Brak mu tylko gotówki i prosi lekarza o pożyczkę kilku tysięcy złotych. Chory mówi o tem wszystkiem bez głębszego przekonania, uśmiecha się przytem, robi wrażenie symulanta.

13.XI.35. W dalszym ciągu zachowuje się w sposób groteskowy, przeczy najoczywistszym faktom, nie pamięta jakoby rzeczy, do których się przedtem przyznawał zupełnie otwarcie; w dalszym ciągu trwa przy obliczeniach, mających za podstawę dzień — rok uśmiecha się przytem dyskretnie. Podczas całej rozmowy, która trwa prawie godzinę, utrzymuje się w roli, którą odgrywa i czuwa, aby nie dać się zdemaskować, co zresztą udaje się co chwila z wielką łatwością. Chory nie chce wyraźnie mówić o rzeczach poprzedzających jego internowanie ostatnie w szpitalu i zastania się brakiem pamięci dla tych wydarzeń. Jedynym życzeniem — jakie wypowiada — jest wyjazd do Wiednia, „bo tam są lepsze zakłady i lepsi lekarze, chociaż nie chce obrażać ordynatora“. Na pytanie, do jakich specjalistów w Wiedniu się zwróci, odpowiada, że nie wie. W sposób sobie właściwy, wymijający i wykrętny, dodaje, że skoro jest tu w szpitalu na oddziale psychiatrycznym, to pewno jest umysłowo chory.

Cały stan psychiczny chorego określić się daje dzisiaj, jako patologiczna symulacja.

16.XI.35. Zdjął nad ranem kapę ze swego łóżka, zwinął ją w paczkę, skrył pod szlafrokiem pod pachą i poszedł do ubikacji. Został zatrzymany przez posługacza, który go zrewidował i odebrał paczkę. Chory potem twierdził, że nic nie wie, nie pamięta, żeby coś zabrał; nie wie, skąd się ta paczka dostała.

27.XI.35. Chory wchodzi do gabinetu lekarskiego, dziękując, że mu się wskazuje krzesło, jest bowiem b. osłabiony: boki go bołą, głowa go boli, ma gorączkę, serce nic w porządku, żołądek mu dolega i wogóle źle się czuje.

Nie będzie mógł pójść jutro do domu (ma go odebrać rodzina!), gdyż nie będzie miał siły dojść do dorożki.

1.XII.35 — 7.I.36. Zachowuje się na oddziale zupełnie poprawnie.

8.I.36. Stara się najwidoczniej zwlec pójście swoje do domu i chętnie poddaje się sugestjom córki, że obecnie jeszcze nie można ze względów rodzinnych wziąć go do domu.

2.II.36. Wypisuje się do domu w stanie zdrowia psychicznego.

Katamnesticznie należy dodać, że, będąc później na wsi, zachowywał się pod względem seksualnym agresywnie w stosunku do kobiet, bez różnicy na ich wiek, nawet w stosunku do podlotków. Pewnej nocy, będąc sam z córką w mieszkaniu, usiłował dokonać na niej aktu gwałtu seksualnego. Będąc w towarzystwie żony w poczekalni lekarza podnosił jej spódnicę w obecności innych pacjentów. Chory wszystkim tym faktom przeczy i twierdzi, że on nic o tem nie wie.

Pod względem somatycznym chory nie wykazuje ani w narządach wewnętrznych, ani w układzie nerwowym, ani też serologicznie odchyień od normy. Jest dobrze rozwinięty; typu pyknicznego.

Mamy więc tu do czynienia ze stanami pomrocznymi psychogenego pochodzenia u osobnika psychopatycznego. Już sam początek choroby, który — jak należy przypomnieć — ujawnił się w postaci stanu depresji i urojeń oraz obaw o charakterze depresyjno-prześladowczym — ujmować należy w świetle następczych wydarzeń w sensie psychorodnym, a mianowicie — w tym sensie, że zarówno depresja wstępna, jak i urojenia jej towarzyszące, nosiły już charakter pewnej „finalności“, celowości, miały mianowicie na celu w sposób podświadomy uchylenie się od normalnej pracy, ucieczkę od normalnego życia, które dotychczas prowadził i wyżycie się w sposób, który dogadzałby podświadomym jego dążeniom. Specjalnie wyrazisty obraz przybrało to wszystko w następczych objawach choroby, które wystąpiły później pod postacią pozornych zamachów samobójczych, przebierania się w suknie kobiece, negocjowania istotnego stosunku do córki, zmiany nazwiska i adresu, nie realnych planów na przyszłość oraz chwilowych stanów zamroczenia, które pozostawiały amnezję i na niewtajemniczonych mogły robić wrażenie symulacji.

Jakie podświadome dążenia i pragnienia legły u podłoża tej reakcji psychorodnej, z którą niewątpliwie mamy tu do czy-

nienia, trudno jest ustalić bez przeprowadzenia dokładnej psychoanalizy, co z rozmaitych względów nie dało się zrealizować. Ale już z samego obrazu klinicznego, a zwłaszcza z danych katamnestycznych, wnioskować można, że podstawową sprężyną całej choroby był niedosyt seksualny, uwarunkowany przez warunki realne (żona stara i schorowana, która miała poddać się operacji ocznej), z drugiej strony climacterium virile pacjenta i bardzo silne związanie z córką, które przez proces patologiczny znalazło swój dobitny wyraz w tendencji zrealizowania odwróconego ze-społu Edypa.

Objekty agresji seksualnej pacjenta już po wyjściu ze szpitala w okresie pozornego zdrowia mają swoją wymowę specjalnie charakterystyczną. Zrazu była to dziewczynka kilkunastuletnia (obraz córki w młodszym wieku), później dwie kobiety w wieku starszym, jakby w chęci skompensowania poczucia winy nieświadomej, związanego z agresją w stosunku do małej dziewczyny. Następnie przypomnieć należy, że kiedy którejś nocy córka nocowała na wsi, chory wstał, stanął przy łóżku córki i długo przypatrywał się jej, wykazując silny niepokój. Dopiero żona przebudzona odciągnęła go od łóżka córki i uspokoiła. Wreszcie kulminacyjnym punktem, już zupełnie wyraźnie wskazującym na główny moment jego ukrytych pragnień, był fakt, jaki się zdarzył w nocy, kiedy znalazł się z córką sam na sam. Kiedy córka wkrótce potem wyjechała, chory bardzo się tem przejął, poczuł się znacznie gorzej i wtedy w poczekalni u lekarza zdarzył się fakt, wymieniony powyżej, kiedy w obecności innych pacjentów nagle podszedł do żony i podniósł jej suknię.

Dodać należy, że specjalne nasilenie podświadomych pragnień w stosunku do córki wystąpiło wkrótce po powrocie chorego do pracy, którą spełniał zresztą zupełnie dokładnie ku ogólnemu zadowoleniu. Było to reaktywną odpowiedzią na powrót do realnego życia, do czego zmuszony był przez warunki, a przypomnieć należy w tym miejscu, że przez cały czas choroby (pobytu w szpitalu) córka pracowała na utrzymanie rodziców, zajmując zastępczo posadę chorego.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę jeszcze jedną okoliczność, o której wspomniała córka sama, że chory kilkakrotnie podczas lata prosił ją usilnie, ażeby wyjechała z nim choć na parę dni na wycieczkę, na co nie chciała się zgodzić, ponieważ — jak

twierdziła — „niektóre rzeczy jej się w ojcu nie podobały“, jeżeli i to weźmiemy pod uwagę, to tem jaskrawiej uwydatni się trudność, jaką zwykle mamy przed sobą w wypadkach podobnego rodzaju, kiedy chodzi o rozstrzygnięcie, co należy położyć na karb półświadomej symulacji, a co na karb zdecydowanej już reakcji patologicznej.

Wypadki takie, zwł. kiedy dostają się przed forum sądowe, wymagają niekiedy długiej i żmudnej obserwacji, a dopiero na jej podstawie można postawić odpowiednie rozpoznanie.

---

Z 1-go oddziału chorób wewnętrznych (Ordynator: A. Kobryner)

## **O rzekomej leukocytozie w stanach obrzękowych**

(Pseudoleucocytosis oedematosus).

PODAŁI

**A. Kobryner i D. Rozenkranc.**

Przed jakimś czasem obserwowaliśmy chorego z niewyrównaną wadą serca, zastoinowymi objawami w płucach, rozległymi obrzękami skóry i wolnym płynem w jamie brzusznej. W krwi stwierdzono 12.500 leukocytów w mm<sup>3</sup>. Chory nie gorączkował. Biorąc pod uwagę ogólne wyniszczenie organizmu i przypuszczalny z tego powodu brak reakcji gorączkowej, można było, wobec istnienia leukocytozy, myśleć o toczącej się w ustroju zapalnej sprawie. Obserwacja chorego wykazała, że ilość leukocytów, mimo kilkakrotnego badania, utrzymywała się na jednakowym poziomie, a objawy fizykalne, jak i ogólny stan chorego, nie ulegały zmianie. Wszystko to nakazywało krytycznie się odnieść do powyższej leukocytozy. Wobec istnienia ogromnych obrzęków, a wskutek tego zagęszczenia krwi, nasunęło się przypuszczenie, że leukocytoza stwierdzona u naszego chorego nie jest wyrazem podrażnienia szpiku kostnego, lecz zjawiskiem niewinnym. Mianowicie, że powstała ona na skutek zbiednienia krwi w wodę. Wobec tego przystąpiliśmy do energicznego odwodnienia chorego, co też nam się udało. Wówczas przy kilkakrotnym kontrolowaniu zawartości b. ciałek we krwi stwierdzaliśmy stale znacznie zmniejszoną ich liczbę (około 8.000).

Przytoczona obserwacja skłoniła nas do przeprowadzenia systematycznych badań nad leukocytozą w stanach obrzękowych oraz nad przyczynami jej powstawania. Wobec przypuszczenia,

że leukocytoza ta może zależeć od zagęszczenia krwi, spowodowanego przez obrzęki, a więc będzie zależna od zwiększonej wodochłonności tkanek, przeprowadziliśmy wszystkie nasze badania w sposób następujący: Choremu wstrzyknięto doskórnie 0,2 cm<sup>3</sup> roztworu fizjologicznego NaCl do dłoniowej powierzchni przedramienia i zanotowano czas kompletnego wessania się bąbla (próba M. c. Clura). Bezpośrednio po tym określono leukocytozę. Biorąc pod uwagę fizjologiczne wahania ilości leukocytów we krwi obwodowej, przyjęto za leukocytozę danego chorego średnią arytmetyczną z 3-ch obliczeń, dokonanych w odstępach 45-ciominutowych. Tego samego dnia wstrzyknięto moczopędny środek grupy rtęciowej (novurit, dehydrit) i nazajutrz ponownie kontrolowano w sposób wyżej opisany zarówno odczyn M. c. Clure'a, jak też ilość b. ciałek we krwi.

Ogółem zbadano 60-ciu chorych z obrzękami. Dla ustalenia średniego czasu, niezbędnego do wessania się bąbla, zbadaliśmy u 30-u chorych bez obrzęków odczyn M. c. Clure'a. Przyczym wyniki otrzymane u tych chorych wahały się pomiędzy 45 min. (minimum), a 1 godz. 30 min. (maximum); średnio około 56 min.. Wyniki te nieco odbiegają od danych M. c. Clure'a (15'—20'). Różnica ta prawdopodobnie zależy od tego, że określaliśmy zniknięcie bąbla palpacją, a nie wzrokowo, jak to czynił M. c. Clure. Poza tym, aby wyłączyć ew. bezpośredni wpływ preparatów rtęciowych na leukocytozę, wstrzyknęliśmy 5-ciu chorym bez obrzęków powyższe preparaty i przekonaliśmy się, że w stanie leukocytozy nie zaszły pod ich wpływem żadne zmiany. Badania nad wpływem rtęciowych preparatów na leukocytozę były przeprowadzane w ciągu 2 ch dni, analogicznie — jak nad chorymi z obrzękami.

Przypadek	1)	Przed novuritem	5.700 b. c. w mm <sup>3</sup> , po 6.200
"	2)	Przed "	6.400 b. c. w mm <sup>3</sup> , po 5.820
"	3)	Przed "	5.600 b. c. w mm <sup>3</sup> , po 5.600
"	4)	Przed "	5.720 b. c. w mm <sup>3</sup> , po 5.500
"	5)	Przed "	6.500 b. c. w mm <sup>3</sup> , po 6.760.

Całkowity materiał obrzękowy, składający się z 60-ciu chorych, da się ująć w 3 grupy.

Grupa pierwsza obejmuje 11 przypadków, gdzie udało się odwodnąć chorego. Protokoły przytaczamy poniżej:

- 1) S.R. Rozpoznanie klin.: stenosis ost. ven. sin. et insuff. v. mitr. Rozległe obrzęki kończyn dolnych oraz

okolicy krzyżowej. Wątroba wystaje na 3 palce z pod łuku żebrowego.

- 24 I. Próba Mc. Clure'a — 21 min.  
Ilość b. ciałek — 10.200, wstrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> Novuritu.
25. I. Diureza 3.500 cm<sup>3</sup>, obrzęki znacznie mniejsze.  
Próba Mc. Clure'a — 40 min.  
Ilość b. ciałek — 6.200
- 2) H. Rozp. klin.: sten. ost. ven. sin., insuff. v. mitr. in st. decomp. Znaczne obrzęki kończyn dolnych. Wątroba wystaje na 3-4 palców z pod łuku żebrowego, w płucach rzężenia zastoinowe.
- 3.II. Próba Mc. Clura — 45 min.  
Ilość b. c. — 9.400, wstrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> Novuritu.
- 4.II. Próba M. C. — 39'.  
Ilość b. c. — 8.800.  
Obrzęki utrzymują się jak na początku, wobec czego próba została powtórzona.
- 10.II. Próba M. C. 38'.  
Ilość b. c — 9.600, wstrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> Novuritu.
- 11.II. Próba M. C. — 55'.  
Ilość b. c. — 7.800.  
Obrzęki znacznie zmniejszone.
- 3) G. Rozp. klin.: Polyarthritis rheumat. chron. Insuff. v. mitralis. Obrzęki kończyn dolnych, sięgające do kolan.
- 6.II. Próba Mc. Clure'a — 19'.  
Ilość b. c. — 10.200.  
W ciągu 2-ech dni otrzymuje sol. NH<sub>4</sub>Cl, po czym wstrzyknięto dożylnie Dehydrit.
- 9.II. Próba M. C. — 1 godz. 10'.  
Ilość b. c — 5.800.  
Obrzęki znacznie zmniejszone. Po 10-ciu dniach ponowiono próbę.
- 19.II. Próba M. C. 46'.  
Ilość b. c. — 6.800, wstrzyknięto Dehydrit 2 cm<sup>3</sup>.
- 20.II. Diureza prawie normalna, obrzęki b. nieznaczne (jak poprzedniego dnia).  
Próba M. C. — 60'.  
Ilość b. c. — 5.270.
- 4) W.J. Rozp. klin.: Myodegeneratio cordis. Obrzęki kończyn dolnych, anasarca, obrzękokolicy krzyżowej, wolny płyn w jamie brzusznej. Brzeg wątroby sięga linii poprzecznej pępka.
- 15.III. Próba Mc. Clure'a — 11'.  
Ilość b. ciałek — 10.220, wstrzyknięto 2 mm<sup>3</sup> Novuritu.

- 16.III Próba M. C. — 13'.  
Ilość b. c. — 10 200.  
Obrzęki żadnej zmianie nie uległy, wobec czego powtórzono próbę.
- 20.III. Próba M. C. — 20'.  
Ilość b. c. — 9.830, wstrzyknięto Novurit.
- 21.III. Próba M. C. — 24'.  
Ilość b. c. — 9.460.  
Obrzęki utrzymują się, jak na początku, znów więc powtórzono próbę.
- 25.III. Próba Mc Clura — 26'.  
Ilość b. ciałek — 9.600, wstrzyknięto Novurit.
- 26.III. Diureza około 4-ch litrów, obrzęki w okolicy krzyżowej znikły, na kończynach dolnych zmniejszone.  
Próba M. C. — 44'.  
Ilość b. ciałek — 7.200.
- 5) Z. Rozp. klin.: Insuff. v. mitr. Obrzęki kończyn dolnych, obrzęk okolicy krzyżowej, anasarca, ascites.
- 2.IV. Próba M. C. — 5'.  
Ilość b. c. — 11.200, wstrzyknięto Novurit 2 cm<sup>3</sup>.
- 5.IV. Diureza około 5 litrów, obrzęk kończyn dolnych nieco zmniejszony.  
Próba M. C. — 27'.  
Ilość b. c. — 8.400.  
Po tygodniu obrzęki znów powiększyły się do stanu początkowego.
- 9.IV. Próba Mc. Clura — 12'.  
Ilość b. c. — 10 890, wstrzyknięto Novurit 2 cm<sup>3</sup>.
- 10.IV. Diureza około 4-ch litrów. Obrzęk okolicy krzyżowej niewyraźnie zaznaczony.  
Próba M. C. — 35'.  
Ilość b. c. — 7.400.
- 6) R.M. Rozp. klin.: Sten. ost. ven. sin. et insuff. v. mitr. Obrzęki kończyn dolnych, okolicy krzyżowej, anasarca. Rzęzenie zastoinowe w dolnych płatach płuc. Wątroba wystaje spod łuku zebrowego.
- 21.IV. Próba Mc. Clura — 12'.  
Ilość b. ciałek — 9.400. Wstrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> Dehydritu.
- 22.IV. Obrzęki kończyn dolnych oraz okolicy krzyżowej zmniejszone.  
Próba Mc. Clure'a — 22'.  
Ilość b. ciałek — 7800.
- 7) Cz.H. Rozp. klin.: Myodegeneratio cordis. Bronchopneum. sin. Próby dokonane po klinicznym wyleczeniu z bronchopneumonji. Silne obrzęki stóp, lekki obrzęk pozostałych części kończyn dolnych.



- 22.IV. Próba Mc. Clure'a — 35'  
Ilość b. ciałek — 11.450, wstrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> Dehydritu.
- 23.IV. Próba Mc. Clura — 47'  
Ilość b. c.—8600, utrzymuje się jedynie obrzęk stóp.
- 8) H. Rozp. klin.: Mesaortitis luetica. Myocarditis. Obrzęk kończyn dolnych, obrzęk okolicy krzyżowej, anasarca. Wątroba wystaje na 2 palce zpod łuku żebrowego.
- 20.IV. Próba Mc. Clur'a — 24'  
Ilość b. ciałek — 10220, inj. novuritu 2 cm<sup>3</sup>.
- 21.IV. Diureza nieznaczna. Obrzęki utrzymują się bez zmian.  
Próba Mc. Clur'a — 20'  
Ilość b. ciałek — 9470.
- 27.IV. Obrzęki jak na początku.  
Próba Mc. C. — 25'  
Ilość b. ciałek — 10400.
- 28.IV. Diureza b. znaczna, chory jednakże nie mierzył ilości moczu. Obrzęki znacznie zmniejszone.  
Próba Mc. Clura — 50'  
Ilość b. ciałek — 7600.
- 9) Z. Rozp. klin.: Insuff. v. mitr. Obrzęki kończyn dolnych, sięgające kolan, lekki obrzęk okolicy krzyża.
- 27.IV. Próba Mc. Clura — 17'  
Ilość b. ciałek—9400, wstrzyknięto 2 cm<sup>3</sup>. Novuritu.
- 28.IV. Diureza 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> litra. Obrzęki zmniejszone.  
Próba M. C. — 35'  
Ilość b. ciałek — 7200.
- 10) D. Rozp. klin.: Insuff. v. mitr Periduodenitis, pericholecyst. Obrzęki stóp.
- 2.V. Próba M.C. — 15'  
Ilość b. c. — 8600, inj. 2 cm<sup>3</sup>. Novuritu.
- 3.V. Diureza około 3-ch litrów. Obrzęk ledwo zaznaczony.  
Próba M.C. — 20'  
Ilość b. c. 6400.
- 11) F. Rozp. klin.: Myocarditis. Infarctus m. cordis. Obrzęk okolicy krzyżowej oraz kończyn dolnych.
- 11.V. Próba M.C. — 17'  
Ilość b. ciałek — 11400, inj. 2 cm<sup>3</sup>. Novuritu.
- 12.V. Diureza b. słaba.  
Próba M.C. — 15'  
Ilość b. ciałek 10800.  
Obrzęki nie zmniejszyły się, wobec czego ponowiono próbę.
- 18 V. Próba M.C. — 15'  
Ilość b. ciałek — 11000, inj. 2 cm.<sup>3</sup> Novuritu.

19.V. Diureza powyżej 4-ch litrów. Obrzęki znacznie zmniejszone

Próba Mc. Clura — 31'

Ilość b. ciałek — 8400.

Jak wynika z przytoczonych obserwacyj, istnieje wyraźna zależność liczby leukocytów we krwi od stanu wodochłonności skóry. Mianowicie, wraz ze zmniejszeniem wodochłonności tkanek i ustąpieniem obrzęków zmniejsza się liczba leukocytów we krwi. Szczególnie uwydatnia się to w przypadku 1) i 3), gdzie osiągnięto odrazu duże odwodnienie. W przypadku 2), 4), 5), gdzie nie udało się odwodnić chorego, zarówno leukocytoza we krwi, jak i wodochłonność skóry utrzymywały się na jednakowym poziomie. Dopiero gdy przy ponownym zastosowaniu moczopędnych środków osiągnięto dużą diurezę i obrzęki się zmniejszyły, to również czas wsysania bąbla zwiększył się, a liczba leukocytów uległa zmniejszeniu.

Grupa druga obejmuje 7 przypadków, gdzie mimo stosowania moczopędnych środków nie udało się zmniejszyć obrzęków.

1) J. Rozp. klin.: Tumor pleurae. Myocarditis. Obrzęk kończyn dolnych, górnych, okolicy krzyżowej.

4.II. Próba Mc. Clure'a — 12'

Ilość b. c. — 9100, inj. 2 cm.<sup>3</sup> Novuritu.

5.II. Diureza 1500 cm.<sup>3</sup>. Obrzęki utrzymują się w dalszym ciągu.

Próba M.C. — 14'

Ilość b. ciałek — 9040.

2) A.J. Rozp. klin.: Myocarditis. Status angin.. Obrzęk kończyn dolnych.

10.II. Próba M.C. — 20'

Ilość b. c. — 9120, inj. Novuritu 2 cm.<sup>3</sup>.

11.II. Diureza normalna, obrzęki utrzymują się bez zmian.

Próba M.C. — 20'

Ilość b. c. — 9070.

3) G. Rozp. klin.: Insuff. v. mitr. Obrzęki stóp.

20.II. Próba M. C. — 14'

Ilość b. c. — 8100, wstrzyknięto 2 cm.<sup>3</sup>. Novuritu.

21.II. Diureza normalna. Obrzęki bez zmian.

Próba M.C. — 15'

Ilość b. c. — 7900.

4) L. Rozp. klin.: Nephrosis. Obrzęki kończyn dolnych, twarzy.

- 5.III. Próba M.C. — 41'
- 6.III. Diureza 2 litry. Obrzęki bez zmian.  
Próba M.C. — 40'  
Ilość b. c. — 8910.
- 5) R. Rozp. klin.: Tumor mediastini. Myocarditis. Obrzęki kończyn dolnych, okolicy krzyżowej, anasarca. obrzęk lewej kończyny górnej.
- 12.IV. Próba M. C. — prawie natychmiast.  
Ilość b. c. — 8200, wstrzyknięto Novurit 2 cm<sup>3</sup>.
- 13.IV. Diureza 1 $\frac{1}{2}$  litra, obrzęki bez zmian.  
Próba M.C. — 4'—5'  
Ilość b. c. — 7800,  
W stanie obrzęków nie stwierdzało się zmniejszenia, wobec czego powtórzono próbę.
- 19.IV. Próba M.C. — natychmiast.  
Ilość b. c. — 4200, wstrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> Novuritu.
- 20.IV. Próba M.C. — natychmiast.  
Ilość b. c. — 4600.  
Obrzęki nie zmniejszone.
- 6) G R. Rozp. klin.: Nephrosonephritis. Obrzęki kończyn dolnych, lekki obrzęk kończyn górnych oraz twarzy.
- 26.IV. Próba M. C. — 14'  
Ilość b. c. — 11400, wstrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> Novuritu.
- 27.IV. Obrzęki utrzymują się.  
Próba M. C. — 20'  
Ilość b. c. — 9820.
- 7) Sz. Rozp. klin.: Sten. ost. ven. sin., myocarditis. Lekki obrzęk stóp.
- 16.V. Próba M.C. — 25'  
Ilość b. c. — 8600, wstrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> Novuritu.
- 17.V. Diureza normalna. Obrzęk stóp utrzymuje się.  
Próba M. C. — 30'  
Ilość b. c. — 8800.

Jak wynika z przytoczonych obserwacji, u żadnego z tych chorych nie osiągnęliśmy dużej diurezy, a przez to i zmniejszenia obrzęków. Leukocytoza w tych przypadkach, jak również próba Mc. Clure'a, nie uległy większym wahaniom.

Do trzeciej grupy należą 42 przypadki, w których obrzęki były nieznaczne, wodochłonność skóry zwiększona, ale leukocytoza mniej więcej na normalnym poziomie. U tych chorych wstrzykiwanie preparatów rtęciowych pozostało bez większego wpływu na diurezę. Również wodochłonność skóry oraz ilość leukocytów nie uległy zmianie.

Jak widzimy, powyższe badania potwierdzają w zupełności pierwotne nasze przypuszczenia o istnieniu zwiększonej liczby leukocytów w stanach obrzękowych i o jej zależności od zwiększonej wodochłonności skóry, względnie zagęszczenia krwi.

Było rzeczą nader ciekawą zachowanie się liczby erytrocytów u obrzękowych chorych przed i po wstrzyknięciu Novuritu, wzgl. Dehydritu. Analogicznie do leukocytozy należało się spodziewać zwiększonej liczby erytrocytów, która powinna była się zmniejszyć po zlikwidowaniu obrzęków i zmniejszeniu wodochłonności skóry. W tym celu u pięciu chorych z grupy pierwszej określaliśmy równolegle z liczbą leukocytów ilość czerwonych ciałek krwi w ciągu całej próby. Okazało się, że istotnie ilość erytrocytów jest względnie duża, bo sięga nieraz przeszło 5 ciu milionów, tak jakbyśmy mieli przed sobą ludzi zdrowych, pełnokrwistych. Jednakże po zastosowaniu preparatu rtęciowego ilość ta pozostała niezmienną. Taki wynik, na pierwszy rzut oka, wydać się może zaprzeczeniem naszego wniosku o zależności leukocytozy od zwiększonej wodochłonności tkanek, a więc od zagęszczenia krwi. Musimy jednak wziąć pod uwagę, że rtęciowe preparaty, prócz działania swojego na układ tkanki łącznej w sensie zmiany jej fizykalnochemicznych właściwości, wywierają jeszcze wpływ na tamę wątrobową, powodując wyrzucanie dużej ilości krwi do krwiobiegu. Z drugiej strony, przy niewyrównanych wadach serca, z którymi przeważnie mieliśmy do czynienia, stwierdzamy często hiperglobulję, jako kompensację niedotleniania krwi. Jeżeli jeszcze weźmiemy pod uwagę, że ustrój ludzki w przypadkach niedotleniania krwi rozporządza precyzyjnym i b. sprawnym aparatem, regulującym dostarczanie tkankom niezbędnej ilości tlenu przez zwiększenie ilości erytrocytów krwi krążącej, to stanie się jasne, że powyższe wyniki obliczania erytrocytów bynajmniej nie przeczą wyżej wspomnianemu wnioskowi.

#### PIŚMIENICTWO

- Aldrich i Mc. Clure.* Journ. of. Amer. Med. Ass. 82, 1924.  
*Kobryner.* Medyc. Dośw. i Społ. Tom IV, zes. 3—6, 1925.  
*Salewski.* Polsk. Arch. Med. Wewn. T. VII, zes. 2, 1929.
-

## **O roli Szkoły Pielęgniarstwa w Szpitalu Starozakonnym w Warszawie (1923—1936)**

PODAŁA

**S. Schindlerówna**

Dyrektorka Szkoły

8-my lipca 1923 roku — to dzień pamiętny w historii Szpitala. W dniu tym wieloletnie dążenia prezesa Towarzystwa Popierania Szkoły Pielęgniarstwa inż. Weisblata oraz ordynatorów Szpitala stały się rzeczywistością. — Otwarta została Szkoła Pielęgniarstwa.

Już w samym początku była ona zorganizowana jako autonomiczna jednostka, oparta o własny budżet i własną administrację. Pomimo tej niezależności od szpitala, Szkoła z racji swego przeznaczenia stała się od razu czynnikiem, ułatwiającym w wysokim stopniu dążenie władz do przeszczepienia na grunt Szpitala nowoczesnych pojęć i metod pielęgnowania chorych. Kierownictwo Szpitala zaraz w pierwszych latach istnienia Szkoły w całej pełni docenia rolę Szkoły dla Szpitala. Rozumie się, że odtąd Szpital i Szkoła oddziałują na siebie stale. Dobrze wykształcone pielęgniarki stają się funkcją istotną najlepszych warunków pracy pielęgniarskiej w Szpitalu. I okazało się, że Szpital, który szczerze dążył do podniesienia poziomu opieki nad chorym nie był jednak w stanie przeprowadzić swoich zamierzeń bez zastępu dobrze wyszkolonych pielęgniarek.

W zrozumieniu tej wzajemnej zależności Szkoła szybko rozpoczęła swą działalność praktyczną w Szpitalu. Już w okresie pionierskim Szkoła zwraca szczególną uwagę na zasadnicze oddziały szpitalne, niezbędne dla podstawowego wykształcenia uczennic. Oddział chirurgiczny, wewnętrzny, neurologiczny, położniczo-ginekologiczny, a następnie również oddziały: gruźliczy, laryngologiczny i oczny — były pierwszymi placówkami praktyki uczennic.

Uczennice kierowano grupami na te oddziały dla nauki praktycznej. Lecz by ją najkorzystniej prowadzić należało zreorganizować oddziały pod względem pielęgniarskim. Podniesiono przede wszystkim higienę sali szpitalnej, higienę osobistą chorego, wprowadzono system kart zleceń lekarskich i sprawozdań

pielęgniarskich (dotąd w zwyczaju były tylko ustne), ulepszono w znaczny sposób odżywianie chorych, odebrano lekarstwa z rąk chorych i urządzono apteczki oddziałowe z lekospisami i w inn.

Stąd Szkoła już w pierwszym okresie wzięła na siebie całkowitą odpowiedzialność za pielęgnowanie chorych, wpajała w swe uczennice poczucie, że chory jest ośrodkiem Szpitala, dla którego dobra wszystko powinno być zrobione. Zasada ta stała się dewizą społecznego obowiązku pierwszych pielęgniarek. Entuzjazm i zapał ich w pracy był duży, pomimo przeszkód i trudności, jakie każdy niemal dzień nastroczał.

W roku 1925 kończy Szkołę pierwszy zespół uczenic, w liczbie 15-tu. Absolwentki stają do samodzielnej pracy w Szpitalu, garnąc pod swoją opiekę następne zespoły uczenic, które z wielkim zapałem i sumiennością kontynuują zakreślony program pracy praktycznej na oddziałach.

Liczba absolwentek zwiększa się z roku na rok. Szpital stopniowo obsadza nimi nowe stanowiska dla pielęgniarek. Szpital, nie będąc przygotowany i należycie zorganizowany do kierowania pracą absolwentek, oddaje z pełnym zaufaniem Szkole bezpośredni nadzór nad działem pielęgniarstwa na oddziałach, obejmowanych kolejno przez absolwentki.

W roku 1927 liczba absolwentek w Szpitalu wzrosła do 34-ch. W okresie tym Szkoła liczy już przeciętnie 75 uczenic.

Absolwentki — wraz z uczenicami — pracują stale na oddziałach: chirurgicznym (100 łózek), wewnętrznym (50 łózek), neurologicznym (45 łózek), położniczym (40 położnic, 35—40 niemowląt), zakaźnym (30 łózek). W ten sposób prawie jedna czwarta chorych Szpitala korzystała stale z należycie zorganizowanej opieki pielęgniarskiej. Poziom pielęgniarstwa w Szpitalu podnosi się co raz wyżej. Świadczy o tym dodatnia ocena czynników miarodajnych w kraju i zagranicą, oraz wdzięczna opinia chorych w listach i prasie.

W roku 1927 Szkoła zostaje wyróżniona na Międzynarodowym Zjeździe Pielęgniarek w Genewie, a w 1928 odznaczona na Wystawie Higjeniczno-Sanitarnej w Warszawie za pracę szpitalną.

Współpraca Szkoły ze Szpitalem, mająca na celu ugruntowanie wśród absolwentek zasad dobrego pielęgnowania chorych, trwa niezmiennie do 1931 r. Szkoła dobrowolnie wzięła na siebie obowiązek nadzoru, nie chcąc dopuścić, aby jej dotychczasowa praca została, bez stałej kontroli specjalnej, zniekształcona. A sytuacja taka mogła się wytworzyć łatwo dlatego, że funkcji nadzorczej nad pielęgniarkami w Szpitalu nie pełniła do 1931 r. pielęgniarka dyplomowana. Szkoła zdawała sobie sprawę, że w przyszłości nie będzie już w stanie spełniać tego zadania, gdy zwiększy się liczba absolwentek i zostaną im przydzie-

lone inne oddziały, nie wchodzące dotąd w zakres nauki praktycznej uczenic. Z tych względów Szkoła w 1930 roku wnosi projekt utworzenia stanowiska przełożonej pielęgniarek dla całego Szpitala. Kurator Szpitala popiera ten projekt. Wyjednawszy w Zarządzie Miasta zezwolenie, w r. 1931 powołuje na to stanowisko jedną z absolwentek Szkoły.

Od tego czasu dążenia Szkoły do utrzymania i rozwoju racjonalnego pielęgniarstwa nie ustają. Gdy wzrasta potrzeba naturalna zorganizowania w Szpitalu nowych działów, Szkoła uzyskuje stypendja dla absolwentek na studia doksztalcające, poczym oddaje je już odpowiednio przygotowane i wyszkolone do dyspozycji Szpitala. Pielęgniarki te, kierowane do Wiednia, Berlina, Budapesztu, na kursy doksztalcające, zapoznają się tam bliżej ze sztuką opieki na noworodkami i dziećmi, z najnowszymi metodami instrumentowania oraz z nauką praktyczną dietyki. Po powrocie organizują i prowadzą samodzielnie zupełnie nowe działy na terenie Szpitala, jak salę noworodków od 1925 roku, kuchnię dietetyczną i inne. Absolwentki, wracające z kursów zagranicznych, przywożą z natury rzeczy ze sobą nowe plany, mają poważne zamiary, pragną stosować swe zdobycze praktyczne w pracy na gruncie szpitalnym. Wysiłki te jednak, często z powodu trudnych warunków materialnych szpitalnych, nie mogą być należycie uskutecznione. Warunki te hamują niekiedy twórczą pracę organizatorek, tak cenną w szarej codziennej pracy każdej pielęgniarki z osobna. Rozumiemy, że ten trudny okres — wynik ogólnego kryzysu — jest okresem przejściowym. Z chwilą polepszenia się ogólnej sytuacji materialnej w kraju, należyty rozwój nowoczesnego pielęgniarstwa w Szpitalu szybko pójdzie naprzód.

---

## K O M U N I K A T.

Za zgodą Pana Dyrektora powstało w Szpitalu Koło Dermatologów przy oddziale skórno-wenerycznym (Ordynator: J. Merenlender).

Od maja 1935 r. na oddziale tym odbywają się w każdą środę posiedzenia naukowe. Uczestniczą w nich dawni lekarze oddziału, goście oraz koledzy, obecnie współpracujący na oddziale.

Przewodniczy Dr. Stanisław Markusfeld, były ordynator, konsultant honorowy oddziału. Do I. V. 1936 r. odbyło się 47 posiedzeń — demonstrowano 221 chorych z oddziału, 116 z miasta i z innych oddziałów Szpitala.

Między innymi pokazano:

25 przypadków przymiotu w różnych okresach (w tym 3 przypadki współistnienia zmian skóry ze zmianami ośrodkowego układu nerwowego: jeden przypadek wiądu rdzenia z objawami drugorzędowymi skóry i śluzówek; jeden przypadek kilaka u chorego z wiądem rdzenia; jeden przypadek kily ośrodkowego-nerwowego układu ze zmianami drugorzędowymi w skórze.

1 przyp. erytrodermji arsenobenzolowej; 2 przyp. żółtaczki przymiotowej; 4 — wrzodów wenerycznych powikłanych; 18 przyp. gruźlicy skóry, (w tym 4 — wilka rumieniowatego i jeden — ziarniniaka obrączkowego). 2 przyp. sarcoidów Boeck'a; 1 — Siringoma; 1 — neurodermitis gigantea; 2 — cutis verticis gyrata; 1 — pęcherzycy pospolitej; 2 — choroby Dühringa; 1 — choroby Cuschinga; 3 — promienicy; 2 — twardziny skóry; 7 przyp. nowotworów skóry; 1 — mycosis fungoides; 2 — lymphogranulomatosis; 3 — liszaja czerwonego płaskiego rozpowszechnionego; 2 — neurodermitis disseminata; 1 — choroby Recklinghauena; 1 — Picka-Herxheimera; 1 — Xeroderma pigmentosum; 1 — Livedo racemosa; 8 — łuszczycy (w tym 2 artropatji łuszczycowej); 3 — epidermo-dermitis Gougerota.

Prócz pokazów chorych, referowane było dermatologiczne piśmiennictwo krajowe i zagraniczne. Streszczeń z piśmiennictwa odczytano 92. Referaty wygłosili: J. Merenlender — O leczeniu pęcherzycy germaniną. A. Krzemieniecka — Wrażenia z leprozorjum na Łotwie. J. H. Skotnicki — Nowe poglądy na etiologję zmian w nerwie wzrokowym przy wiądzie rdzenia. A. Spiró — Badania rentgenologiczne cewki moczowej.

Sekretarz: *Cytrynik.*

### Nadesłane.

IX-ème Conférence de l'Union Internationale contre la tuberculose, Varsovie.  
4 — 6 Sept. 1934; str. 870.



### Od Redakcji.

Prace oryginalne i streszczenia powinny być pisane **na maszynie**, na jednej stronie arkusza, z pozostawieniem marginesu. — Streszczenia krótkie artykułów oryginalnych w języku francuskim (wzgl. angielskim, niemieckim) zawierają mogą najwyżej 10 wierszy druku.

Prace oryginalne i streszczenia powinny być starannie wykończone pod względem stylu i pisowni.

Koszt wykonania klisz i tablic opłaca autor. Autorzy prac oryginalnych otrzymują 10 odbitek bezpłatnie; większą liczbę zamawiają **sami** w drukarni Kwartalnika.

Następny numer Kwartalnika zawierać będzie wszystkie sprawozdania z posiedzeń naukowych r. 1936.

### T R E Ś Ć

*N. Meoz.* Radioterapia w chorobach nerwowych.

*A. Zamenhof.* Uwagi o 300 przyp. odwarstwienia siatkówki.

*Emma Mościoker.* Rzadka postać rerania (rhotacismus).

*Halina Joz.* Postać opuszkowo-boczna stwardnienia rozsianego.

*I. Aszowa i M. Frejman.* W sprawie patogenety i leczenia urazowych porażen nerwów obwodowych.

*I. Dworecki i B. Jochweđo.* O rzadszych osobliwościach odczynu Widala w przebiegu duru brzuszego.

*J. Merenlender i E. Wajenberg.* W sprawie etiologii kily złośliwej.

*H. Zeldowicz.* Wybitne zmiany kostne w chorobie Recklinghausena (Neurofibromatosis).

*B. Glass i Z. Światocki.* Wyniki lecznicze po wyrwaniu nerwu przeponowego.

*Samuel Guzman i Tomasz Wertbeim.* O niektórych wskazaniach do operacji wątrobowej — poza niedokrwistością złośliwą.

*Z. Rapiport.* Przyczynek do operacyjnego leczenia wola.

*Jakób Konrad Szpilman.* O ropniach podprzeponowych i rzadkich przypadkach samoistnego wyleczenia.

*H. Stüeckgold.* Przyczynek do rozpoznawania różnicowego szpiczaka mnogiego.

*J. Dworecki i St. Hercenberg.* Przyczynek do patogenety zakażeń ogólnych.

*D. Wdowiński.* O stanach pomrocznych psychorodnych z pozornym zachowaniem świadomości.

*A. Kobryner i D. Rozenkranc.* O rzekomej leukocytozie w stanach obrzękowych (Pseudoleucolytosis oedematosa).

*S. Scbindlerówna.* Rola Szkoły Pielęgniarstwa w Szpitalu Starozakonnych w Warszawie.

### S O M M A I R E.

*N. Meoz.* La radiothérapie dans les maladies nerveuses.

*A. Zamenhof.* Reflexions sur 300 cas opérés de décollement de la rétine.

*M-me Emma Mościoker.* Forme rare de rhotacismus.

*M-me Halina Joz.* Forme bulbo-laterale de la sclérose en plaques.

*B. Glasz et Z. Swiulocki.* Résultats thérapeutiques de l'exérèse du nerf phrénique.

*I. Dworecki i B. Jacobweds.* Phénomènes caractéristiques rares de la réaction de Vidal au cours de la fièvre typhoïde.

*J. Merenlender et E. Wajsborg.* L'étiologie de la syphilis maligne.

*H. Zeldowicz.* Les manifestations osseuses dans la maladie de Recklinghausen.

*S. Guzman et T. Wertbeim.* Quelques indications d'opothérapie hépatique en dehors de l'anémie pernicieuse.

*H. Stückgold.* Contribution à l'étude du diagnostic différentiel du myélome multiple.

*I. Dworecki et St. Hercenberg.* Contribution à l'étude de la pathogénèse des infections générales.

*J. K. Szpilman.* Sur les abcès sous phréniques et quelques rares cas de leur guérison spontanée.

*Z. Rapiport.* Contribution à l'étude du traitement opératoire du goitre.

*D. Wdowiński.* Des états d'absence psychogène avec conservation apparente de la conscience.

*M-me Aoz et M. Frerjan.* Sur la pathogénèse et le traitement des paralysies traumatiques des nerfs périphériques.

*A. Kobryner et D. Rozeukranc.* La pseudo-hyperleucocytose des états oedémateux.

*M-me S. Schindler.* Le rôle de l'École des Gardes-malades à l'Hôpital Israélite de Varsovie.

---

## IX LEKARSKI KURS WAKACYJNY W CIECHOCINKU-CIEPLICY

19  $\frac{4-5-6}{IX}$  36

---

Redaktor: **J. Rotstadt.**

Komitet Redakcyjny: M. Bornsztajn, I. Dworecki, M. Landsberg, N. Mész, H. Stabholz, Wł. Sterling, J. Szwajcer, A. Wertheim.

---

Adres Redakcji i Administracji.

**Szpital Starozak., Pawilon IX, Oddział Terapii Fizycznej tel. 29076. Dr J. Rotstadt.**

---

**Skład Główny: Księgarnia Gebethnera i Wolffa. Krakowskie Przedmieście 15, tel. 60412.**

---

