

GAZETA LEKARSKA

I. Z KLINIKI CHORÓB WEWNĘTRZNYCH RADCY DWORU
PROF. DR EDWARDA KORCZYŃSKIEGO W KRAKOWIE.

Nowy przypadek choroby Basedow'a z zanikami mięśni i ze zmianami śluzowatemi na kończynach dolnych.

Napisał

Dr Erwin Mięśowicz,

asystent kliniki.

W roku ubiegłym opisałem w Gazecie Lekarskiej № 29 i 30 przypadek choroby BASEDOW'a, zajmujący z powodu zaników mięśniowych i ostrego przebiegu.

Szczęśliwy zbieg okoliczności dozwolił mi znowu w r. b. obserwować nowy przypadek tejże choroby, również bardzo ciekawy z powodu rozległych zaników mięśniowych oraz innych zmian, mogących przyczynić się do rozjaśnienia bądź co, bądź ciemnej patogenезы choroby BASEDOW'a. Z tego powodu uważam za stosowne opisanie objawów oraz przebiegu klinicznego tego przypadku.

H. E., lat 24, krawczyni, izraelitka. Przyjęta do kliniki dnia 23-go listopada 1904 r.

Wywiady wykazują: rodzice nie żyją; matka miała być bardzo wątła i wrażliwa, zmarła po jakiejś operacji [rak żołądka?]. Z dwóch siostr chorej jedna ma być bardzo nerwowa. Pierwsza miesiączka w 14-ym r. życia, prawidłowa. Następne w regularnych odstępach czasu. Od 5-ju miesięcy nie miesiączkuje. W 12-ym r. życia przechodziła ospę, w 20-ym r. katar płuc. Obecna choroba rozpoczęła się przed dwoma laty. Z początku chora czuła rozdrażnienie, a otoczenie zauważyło zmianę usposobienia. Do tych objawów przyłączyło się wkrótce ogólne osłabienie, łatwe męczenie się po ruchach oraz kołatanie serca. Od czasu do czasu występowały bez wiadomego dla chorej powodu obfite

biegunki, nadmierne poty, uczucie gorąca na całej skórze, niekiedy „zrywanie“ kończyn górnych. Na wiosnę r. 1903 zauważyła powiększanie się gruczołu tarczycowego, drżenie kończyn górnych, niekiedy zaś całego ciała, znaczne osłabienie kończyn górnych i dolnych, ogólne wynędznienie i coraz częściej występujące bicie serca. Ze strony narządu wzrokowego zmian żadnych nie zauważyła. Stan ten stopniowo pogarszał się ciągle, tak, że gdy jeszcze nadto wystąpiły wymioty oraz ciągła biegunka, chora z powodu osłabienia nie mogła przez kilka tygodni opuścić łóżka. W chwili przyjęcia do kliniki skarży się na znaczne osłabienie, drżenie całego ciała, uczucie gorąca, biegunki, oraz ciągle bicie serca.

St a n o b e c n y: Chora niespokojna. Budowa wątła, odżywianie liche. Skóra na twarzy, kończynach górnych, oraz tułowiu aż po okolice pachwinową brunatno zabarwiona. Na skórze kończyn dolnych zabarwienie prawidłowe. Skóra całego ciała, z wyjątkiem kończyn dolnych, wilgotna. Włosy czarne, w wielu miejscach okazują przedwczesną siwiznę. **C z a s z k a:** Nerw V-y i VII-y bez zmian. Gałki oczne równomiernie wysadzone, polyskują. Objawów GRAEFE'go, STELLWAG'a, wykazać nie można. Objaw MOEBIUS'a zaznaczony. Żrenice równe, okrągłe, na światło reagują. Język wilgotny, wystawiony, nie trzęsie się. Błona śluzowa gardła, warg, spojówek—blada.

Szyja cienka, długa. Gruczoł tarczycowy powiększony, szczególnie w płacie prawym; okazuje tętnienie. Nad gruczołem szmer naczyniowy skurczowy. Obwód szyi wynosi 35 ctm. Naczynia tętnicze i żyłne na szyi rozszerzone, wyraźnie tętnią.

Klatka piersiowa okazuje przebyte zmiany. Rozszerzalność klatki piersiowej wynosi na wysokości sutki 2 ctm. [t. zw. objaw BRYS-SON'a]. Narząd oddychania zmian ważniejszych nie przedstawia. Liczba oddechów wynosi 28.

N a r z ą d k r ą ż e n i a. Wyraźne tętnienie tętnic dogłowych oraz aorty brzusznej. Uderzenie serca wzmożone, widzialne na większej przestrzeni. Najwyraźniejsze w 4-ym i 5-ym przestworze żebrowym, na dwa palce zewnętrznie linii sutkowej lewej. Słumienie serca bezwzględne: górny brzeg 4-go żebra lewego, linia przymostkowa lewa, linia sutkowa lewa. Nad końcem serca i nad płucną po pierwszym tonie szmer skurczowy, inne tony czyste. Tętnica sprychowa wąska. Ciśnienie wynosi [mierzone sfigmomanometrem RIVA-ROCCI'ego] 170 mm. Liczba tętna 138, miarowe; badanie sfigmograficzne nic szczególnego nie wykazuje.

B r z u c h miernie wzdęty. Wątroba nie macalna. Śledziona nie macalna, wypukiem nie powiększona. Nerki niewyczuwalne. Zawartość żółdka, kilkakrotnie badana na czczo i po próbie białkowej, oddziaływa obojętnie, a przesącz zawiera znaczną ilość śluzu.

B a d a n i e m o c z u nie wykazuje składników nieprawidłowych. W osadzie nieliczne ciała wypocinowe, nabłonki płaskie.

B a d a n i e k r w i: Hemoglobiny 60%, krążków czerwonych 3,960,000, tworów białych 4,600, a z pośród nich neutrofilów 80%, limfocytów małych 12%, dużych 8%, corynachłonnych 0%. Przewodnictwo skóry na prąd

galwaniczny, w porównaniu ze skórą prawidłową, prawie czterokrotnie wzmoczone. Badanie czucia dotyku, lokalizacji, bólu i ciepła zmian żadnych nie wykazuje.

Części płciowe w stanie dziewiczym. Uwłosienie wzgórka łonowego prawidłowe.

Przy oglądaniu chorej uderza na pierwszy rzut oka niestosunek w odżywianiu kończyn górnych i dolnych. Mięśnie obu kończyn górnych są w ogólności zanikłe. Przechodząc pojedyncze grupy mięśniowe, stwierdzić można, że mięśnie piersiowe, mięsień deltowy, mięsień kapturowy, nad- i podgrzebieniowy, są wyraźnie zanikłe. W miejscu mięśnia deltowego można wyczuć zaledwie kilka wiązek mięśniowych. Mięsień ramienia trójgłowy również zanikły. Mięśnie przedramienia i mięsień dwugłowy ramienia zaników nie okazują. Mięśnie opuszki palca małego, szczególnie po stronie lewej, wyraźnie wiotsze i zanikłe. Drżenia włókienkowego na zanikłych mięśniach nigdzie wykazać nie można. Palce rąk drżą. Drżenie to odbywa się w kierunku pionowym i okazuje drobne wychylenia w częstości do 10-u na sekundę. Obwód ramienia prawego w ustawieniu wyprostowanym, mierzony w połowie długości kości ramieniowej, wynosi 19 ctm. Tożsamo obwód ramienia lewego. Obwód obu przedramion, mierzony w najgrubszym miejscu, wynosi 18,5 ctm. Ruchy bierne kończyn górnych są możliwe we wszystkich kierunkach. Ruchy czynne są słabe, odpowiednio do stopnia zaniku mięśni. Siła dłoni prawej, mierzona dynamometrem, wynosi 10 kg., lewej 2,5 kg. [normalnie u kobiety 60—80 kg.]. Badania pobudliwości mięśni zapomocą bezpośredniego drażnienia prądem galwanicznym, przy użyciu „normalnej elektrody STINTZING'a", jako elektrody drażniącej, dokonano kilkakrotnie. Zbadano wszystkie mięśnie kończyn górnych, okazujące zaniki. W miejscach, gdzie wiązki mięśni były utrzymane, wszędzie otrzymano przy zamknięciu i otwarciu prądu szybkie skurcze mięśni, przy obniżonej pobudliwości. Pobudliwość mięśniowa w porównaniu z mięśniami prawidłowymi nieco obniżona, stosownie do stopnia zaniku mięśni. Reakcyi zwyrodnienia nie można było nigdzie wykazać. Kończyny dolne są stosunkowo dość dobrze odżywiane. Skóra na nich nie okazuje żadnych zmian, ani w odżywianiu, ani w zabarwieniu. Obwód uda lewego, mierzony w odległości 17 ctm. powyżej górnego brzegu rzepki, wynosi 40 ctm., prawego 39 ctm.; łydki lewej poniżej dolnego brzegu rzepki 29 ctm., prawej 29 ctm. Odruchy kolanowe prawidłowe. Kończyny dolne są osłabione. Chora z przysiadu o własnych siłach wyprostować się nie jest w stanie. Udaje się jej to dopiero przy pomocy opierania się i chwytania za otaczające sprzęty. Podobne drżenie, jak kończyny górne, okazują od czasu do czasu kończyny dolne.

Z dalszego przebiegu nadmienić należy: od 23.XI do 7.XII podawano chorej leki obojętne, a nadto stosowano trzy razy tygodniowo kąpiele ciepłe. Przepisano dyetę bardzo pożywną i bezwzględny spokój, leżenie w łóżku. 7.XII podmiotowo chora czuje się spokojniejsza. Przedmiotowo stwierdzić można: *exophthalmus* nicco większy po stronie prawej; objawy ze strony gruczołu tarczycowego oraz ze strony narządu krążenia nie uległy zmianie. Codzien-

nie występują wzniesienia ciepłoty ciała do 37,8° C. Od kilku dni biegunka bez bólu, lecz poprzedzana parciem. Waga ciała 23.XI 40 kg. 500 gr. 3.XII 39,5 kg. Liczba stolców wynosi 6 — 8 na dobę. Badanie stolców mikroskopowe wykazuje bardzo liczne włókna mięsne z utrzymanem prążkowaniem. W dniu 7.XII rozpoczęto podawanie rodagenu wyrobu „*Vereinigte Chemische Werke Actiengesellschaft*“, Berlin. Od dnia 7.XII do dnia 5.I wyżyła chora 300 gr. rodagenu. Podmiotowo czuje się lepiej. Przedmiotowo stwierdzić można, że ani *exophthalmus*, ani tachykardia, ani obwód szyi nie uległy zmianie. Zaniki mięśniowe nie wzmogły się. W okolicy kostek kończyn dolnych zauważyć można zgrubienie skóry. Skóra w tem miejscu sucha, w fałdy ująć się nie daje. Waga ciała chorej okazuje następujące wahania: 10.XII 39,700 kg., 17.XII 40,200 kg., 23.XII 41 kg., 31.XII 41,400 kg.

Od d. 11.I do 7.II stosowano u chorej prąd galwaniczny sposobem CHWASTKA, t. j. anoda w okolicy 4-go lub 5-go kręgu szyjnego, katoda w okolicy kąta szczęki dolnej; siła prądu, wynosząca 3 miliampery, przez 3 — 5 minut. Od początku tego leczenia chora czuje znaczną poprawę, szczególnie co do przypadłości ze strony serca. W dniu 7.II przedmiotowo stwierdzić można: obwód szyi zmniejszył się z 35 na 30 ctm., bezpośrednio po elektryzowaniu; w ciągu dnia obwód szyi wynosi 31½ ctm. Liczba tętna bezpośrednio po każdym elektryzowaniu zniża się na 82—86; w ciągu dnia wynosi 104 — 108. Liczba stolców waha się między 4 — 6 na dobę. Waga ciała okazuje następujący przebieg: 14.I 41 kg., 21.I 41,300 kg., 28.I 40,800 kg., 4.II 41 kg.

Inne objawy nie uległy widocznej zmianie. Do dnia 27.II nie stosowano u chorej żadnej terapii, skierowanej przeciw chorobie BASEDOW'a, tylko w razie nadmiernych biegunek podawano w dużych dawkach opium z tannaliną, z bardzo małym skutkiem. W tym czasie poczęły u chorej występować bardzo dokuczliwe napady duszności i bicie serca. Liczba tętna w czasie tychże wynosiła do 170-u uderzeń na minutę, akcja serca stawała się wyraźnie niemierną.

Badanie, w dniu 27.II dokonane, wykazało następujące różnice w porównaniu ze stanem poprzednim: obwód szyi wynosi 33 ctm. Akcja serca wzmożona. Liczba tętna 124, miarowe. Ciśnienie krwi, mierzone sfigmomanometrem Riva-Rocci'ego, wynosi 165 mm. Hg. Obwód ramienia prawego i lewego, mierzony w sposób powyżej podany, wynosi 19 ctm., przedramienia 18,5 ctm. W zakresie mięśni kończyn górnych dalszych zaników wykazać nie można. Siła ręki prawej, mierzona dynamometrem, wynosi 16 kg., lewej 6,5 kg.

Pigmentacja skóry nie uległa zmianie. Od kilkunastu dni chora uskarża się na bóle w stawach skokowych i na upośledzenie ruchomości tych stawów. Badanie kończyn dolnych wykazuje bardzo ciekawe zmiany. Kończyny od kolan w dół są w całości zgrubiałe. Zgrubienie to najbardziej zwraca uwagę w okolicy obu kostek na przejściu w zgięcie stopowe, gdyż z tego powodu łydka ma wygląd walcowaty i bez zwężenia przechodzi w stopę. Grzbiet stopy oraz palce są również poduszgowato zgrubiałe. Zgrubienie to pochodzi ze zmian, w skórze powstałych. Skóra robi przy

dotyku wrażenie grubej, nacieklej, trudno ugnieść się dającej. W fałdy ująć się nie daje. Przez ugniecenie palcem również nie można wywołać na niej zagłębienia. Powierzchnia skóry sucha. Obwód uda prawego [mierzonego, jak poprzednio] wynosi 40 ctm., lewego 41 ctm. Obwód łydek wynosi 30 ctm., a więc zwiększył się od dnia 23.XI o 1 ctm.; tego powiększenia się obwodu nie można jednak policzyć na karb przyrostu mięśni, albowiem dokładne obmacanie wykazuje, że tylko powłoka skórna uległa znacznemu zgrubieniu. Przeciw zgrubieniu mięśni jeszcze i to przemawia, że rozwinęło się ono najwyraźniej w okolicy stawów skokowych i nieco powyżej, gdzie właśnie tylko ścięgna mięśni przebiegają. W łydce samej przez grubą i jednolitą powłokę skóry można wyczuć miękkie, słabo rozwinięte mięśnie. Biegunki mniej częste. Chora spokojniejsza, niekiedy apatyczna, a czasem bez przyczyny płacze.

W dniu 27.II rozpoczęto podawanie *Antithyroidinum* MOEBIUS'a z fabryki MERCK'a.

Do dnia 7.IV chora wyżyła 190 ctm.³ tej surowicy. W czasie zażywania leku chora nie zauważyła [chora jest inteligentna] jakiejś większej poprawy. Czuje się tylko nieco spokojniejszą, niekiedy apatyczną i przygnębiałą. Doznaje częściej uczucia kołatania serca. Nadto ma wrażenie większego osłabienia i ciężenia kończyn dolnych. Badanie, dokonane dnia 7.IV, wykazuje: *exophthalmus* wyraźnie mniejszy. Gruczoł tarczycowy również nieco się zmniejszył, bo obwód szyi wynosi 31,5 ctm. Akcja serca wzmożona, miarowa, liczba tętna 120. Ciśnienie krwi, mierzone aparatem RIVA-ROCCI'ego, 170 mm. Hg. Od czasu zażywania surowicy MOEBIUS'a występują codziennie, niekiedy rzadziej, napady bicia serca. Kilkakrotnie dokonane badania w czasie takich napadów wykazują: akcja serca wzmożona, bardzo niemiarowa, liczba tętna dochodzi do 170 (*delirium cordis*). Liczba oddechów 32. Uczucie miernej duszności.

Zaniki mięśniowe w zakresie kończyn górnych nie uległy zmianie wyraźniejszej. Ponowne badanie prądem galwanicznym w kierunku reakcyi zwyrodnienia nie wykazało teje w żadnym z zanikłych mięśni. Siła dłoni prawej, mierzona dynamometrem, wynosi 17,5, lewej 6½ klgr. Po kilku próbach chora z powodu szybko występującego znużenia dynamometru zupełnie ścisnąć nie może. Pigmentacja skóry posunęła się ku dołowi i dochodzi dość wyraźną granicą do wysokości stawów kolanowych. Kończyny dolne w zakresie łydek i kostek zgrubiały. Uda w porównaniu z łydkami okazują obwód za mały. Obwód lewego 40,5 ctm., prawego 39 ctm.; obwód łydki prawej 31 ctm., lewej 31½ ctm. Skóra na łydkach, szczególnie w okolicy kostek, zgrubiała, sucha, w fałdy ująć się nie dająca. Za ugnieceniem palcem nie powstaje dołek. Zabarwienie skóry łydek jaśniejsze, aniżeli innych części ciała. Badanie przewodnictwa skóry na łydkach, w porównaniu ze skórą innych części ciała, wykazuje następujące zmiany: przy ustawieniu elektrod na skórze tułowia lub kończyn górnych, a przy nastawieniu reostatu na podziałce 2, wychylenie igły galvanometru wynosi 5 miliamperów, przy temże ustawieniu elektrod i reostatu na skórze łydek wychylenie wynosi 1½ miliamp. Chora skarży się na coraz większe upośledzenie ruchów w stawach skokowych oraz na bóle, często w nich występujące. Siła kończyn dolnych upośledzo na: chora z przysiadu z trudnością się

wyprostowuje, a po schodach wchodzi tylko przy pomocy obcej. Twarz chorej robi wrażenie zgrzybiałej.

Opisany powyżej przypadek przedstawia obraz choroby BASEDOW'a. Zwraća zaś na siebie uwagę z powodu dwóch objawów, których zazwyczaj w chorobie BASEDOW'a nie spotykamy. Objawami tymi są zaniki mięśni w zakresie kończyn górnych i obu barków oraz obustronne zgrubienia łydek. Pierwszy powierzchowny rzut oka na postać chorej przypomina z powodu niestosunku w odżywianiu górnej i dolnej części ciała obraz choroby, znanej pod nazwą: „*Atrophia musculorum progressiva myopathica*“ (*juvenilis*). Bliższe jednak rozejrzenie się w szczegółach pojedynczych objawów zmusza nas do odrzucenia tej myśli. Ugrupowanie bowiem zaników mięśni, które obejmuje małe mięśnie dłoni, mięsień deltowy, mięśnie nad- i podgrzebieniowe, nie zdarza się w tej postaci zaników mięśni, lecz najczęściej występuje w t. zw. „*atrophia musculorum progressiva spinalis*“. Z poprzedzającego zaś opisu zgrubień w zakresie łydki prawej i lewej wiemy, że zgrubienia te nie mają nic wspólnego z przerostem lub powiększeniem objętości mięśni. Nakoniec brak odczynu zwyrodnienia ze strony zanikłych mięśni nie uprawnia nas do żadnych bezwzględnie pewnych wniosków co do przyrody pochodzenia tych zaników ¹⁾. Z przytoczonych więc powodów nie możemy łączyć sprawy chorobowej, dotyczącej górnej części ciała, ze zmianami, zajmującymi kończyny dolne, lecz musimy je uważać za dwie sprawy, oddzielnie się rozwijające.

Zaniki mięśni w przebiegu choroby BASEDOW'a o podobnej lokalizacji okazywał również przypadek opisany przeze mnie w roku ubiegłym. Przypadek niniejszy ma o tyle większą wartość, że w nim zostało dokonane staranne badanie pobudliwości mięśniowej na prąd galwaniczny oraz że przez czas dłuższej obserwacji klinicznej nie zauważyliśmy nigdy drzeń włókienkowych. Opierając się na wynikach pozytywnych badań i mając na względzie zapatrywanie, że pomiędzy różnymi postaciami zaników mięśniowych zachodzi nieraz pewien związek, można z wielkim prawdopodobieństwem wyrazić przypuszczenie, że zaniki mięśni w naszym przypadku odpowiadają najwięcej postaci znanej, jako „*Atrophia muscul. progr. spinalis*“. Niemniej ciekawe, a przedstawiające dla wytłómaczenia większe trudności, są zmiany na kończynach dolnych.

Zmiany te na pierwszy rzut oka robią, z powodu równomiernego zajęcia obu kończyn, wrażenie zwykłych obrzęków. Pierwsze jednak dotknięcie ręką wyprowadza nas z tego błędu. Poszukiwania w kazuistyce ze zmianami skóry w przebiegu choroby BASEDOW'a pouczają nas, że zmiany takie zdarzają się w przebiegu choroby BASEDOW'a, a odnieść je należy albo do t. zw. obrzęków miejscowych, albo też do zmian śluzakowych.

¹⁾ SAHL. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1905. S. 850.

Obrzęki miejscowe (*oedomata circumscripta*), zdarzające się w chorobie BASEDOW'a ¹⁾, odznaczają się tem, że niezależne są od sily ciężkości, że trwają niekiedy przez czas dłuższy, niekiedy zaś są przelotne i że zwyczajnie nie okazują lokalizacyi symetrycznej. Z pewnością można je zawsze odróżnić tylko od obrzęków, powstałych z powodu niedomogi mięśnia sercowego. Niewątpliwym zaś podług MOEBIUS'a [l. c.] jest ich związek z obrzękami śluzowatymi; może nawet przedstawiają one okres poprzedzający rozwój zwyrodnienia śluzakowatego. W bardzo obszernej literaturze, dotyczącej choroby BASEDOW'a, znajdujemy opisy kilku przypadków, gdzie bądź to równocześnie z rozwojem tej choroby, bądź też w końcowym jej przebiegu występowały zmiany śluzakowate mniej lub więcej wyraźnie.

Prawdopodobnie pierwszy KOWALEWSKI ²⁾ opisał przypadek choroby BASEDOW'a, okazujący zmiany, podobne do śluzakowatych. U epileptyczki z objawami choroby BASEDOW'a obrzękła skóra kończyn dolnych od kolan aż po stopy, okazując przy tem suchość, połysk, utratę włosówienia. Ucisk palcem nie pozostawiał wgłębień. Podobny obrzęk wystąpił później na twarzy. Chora, z początku niespokojna i drażliwa, stała się obojętną, leżała ciągle apatycznie w łóżku. Po trzech miesiącach objawy te ustąpiły, a pozostały tylko zwykłe objawy choroby BASEDOW'a. Kilka podobnych przypadków przytacza BALDWIN ³⁾: 10-letni chłopak w 6-ym roku życia zapada na chorobę BASEDOW'a w 8-ym roku życia rozwija się u niego *myxoedema*. Dziewczyna 15-letnia w dwa lata po wyleczonej chorobie BASEDOW'a zapada na *myxoedema*, które zostaje podawaniem gruczołu tarczycowego w trzy lata później wyleczonem. U kobiety 44-letniej w r. 1888 występują objawy choroby BASEDOW'a, w r. 1890 objawy *myxoedematis*, w r. 1893 wyleczenie tyreoidyną. U dziewczynki 14-letniej w następstwie ciężkiej postaci choroby BASEDOW'a rozwinęło się *myxoedema*, również zażywaniem gruczołu tarczycowatego wyleczone.

Oprócz tych kilku przypadków, gdzie dopiero w następstwie choroby BASEDOW'a rozwinęło się, jako sprawa końcowa, *myxoedema*, spotykamy w literaturze przypadki, które w objawach swych równocześnie obejmują cechy, właściwe tak dla choroby BASEDOW'a, jak i dla *myxoedema*. SOLLIER ⁴⁾ opisuje dwa takie przypadki: w jednym u 31-letniej dziewczyny wystąpiły po dłuższym okresie objawów nerwowych objawy choroby BASEDOW'a, do których przyłączyły się obrzęki w okolicy dłoni, kończyn dolnych i szyi. Pod wpływem leczenia stan chorej poprawił się znacznie. W drugim rozwinęła się po smutnych afektach psychicznych choroba BASEDOW'a równocześnie ze znacznymi obrzękami całego ciała i bólami w stawach. Przypadek choroby BASEDOW'a z następczymi objawami *myxoedematis* opisuje A. JEOFFROY. Przytacza do tego pośmiertne badania anatomo-histologiczne. U kobiety 37-letniej ukazały się po

1) MOEBIUS. Die Basedowsche Krankheit. S. 42.

2) KOWALEWSKI. Myxoedème ou cachexie pachydermique. Schmidt's Jhrb. B. 227.

3) W. BALDWIN. Some cases of Groves disease. Schmidt's Jhrb. B. 247.

4) P. SOLLIER. Maladie de Basedow avec Myxoedème. Schmidt's Jhrb. 234.

ustąpieniu objawów choroby BASEDOW'a zmiany w skórze, rozpoczynające się od kończyn dolnych, które wyraźnie przypominały obrzęki śluzakowe; mowa uległa zmianie. Badanie pośmiertne nie wykazało żadnych zmian ani w centralnym układzie nerwowym, ani w zakresie splotów nerwów sympatycznych. Stwierdzono li tylko zanik gruczołu tarczycowego, który przedstawiał się pod postacią włóknistego, małego platu.

Zachodzi pytanie, czy można z pewnem uzasadnieniem zmiany, które nasz przypadek okazuje na kończynach dolnych, a które rozwinęły się w czasie pobytu chorej w klinice i które jeszcze ciągle zwiększają się i stają się wyraźniejszymi, policzyć na karb zwyrodnienia śluzakowatego.

Dokładne rozejrzenie się w klinicznym obrazie zwyrodnienia śluzakowego w okresie, rozpoczynającym chorobę, i w okresie pełnego rozwoju wszystkich objawów, poucza nas, że między początkową a zupełnie rozwiniętą postacią tej choroby istnieją rozliczne stopniowania i odcienie. Z tego powodu trzeba przyznać słuszność EWALD'owi ¹⁾, skoro twierdzi, że zwyrodnienie śluzakowe jest zmianą chorobową, w której postawienie pewnego rozpoznania możliwem jest tylko w okresie zupełnie rozwiniętej choroby; w czasie rozwoju choroby, która nader powoli postępuje, rozpoznanie jest tylko mniej lub więcej prawdopodobnem, bo opiera się nie na całości obrazu chorobowego, lecz na jakości i sposobie rozwoju poszczególnych zmian.

Biorąc na uwagę różnorodność obrazu klinicznego w czasie rozwoju zmian śluzakowych, zapatrywanie niektórych autorów, że obrzęki ograniczone i zmiany śluzakowe w chorobie BASEDOW'a są sprawą pokrewną, że w zwyrodnieniu śluzakowem anatomicznie wykazujemy tylko zmiany w skórze i w gruczole tarczycowym, a mając równocześnie na myśli, odnośnie do naszego przypadku, zgrubienia obu kończyn dolnych od kolan począwszy, które pochodzą niewątpliwie tylko ze zgrubienia i słoninowatego nacieczenia skóry, która tak bardzo różni się od skóry innych części ciała, trudno oprzeć się przypuszczeniu, że na kończynach dolnych u opisanej chorej rozwijają się zmiany śluzakowe.

Ostateczne krytyczne zestawienie wyniku rozbioru objawów w opisanym przypadku doprowadza nas do przekonania, że oprócz zwykłych zmian, tworzących obraz kliniczny choroby BASEDOW'a, mamy tu nadto do czynienia ze zmianami, nie należącymi do prawidłowego pojęcia tej choroby, a mianowicie z zanikami mięśni i obrzmieniami skóry.

Poszukując przyczyny powstawania tych obu zmian chorobowych, dochodzimy do przekonania, że jednolitej przyczyny dla nich wykazać nie można, lecz że należy myśleć o dwóch odrębnych powodach, które niezależnie od siebie spowodowały ich wytwarzanie się. Jak w poprzednio opisanym przypadku, tak i obecnie, będziemy anatomicznej przyczyny powstawania zaników mięśniowych domyślali się w rdzeniu, opierając się na ich podobieństwie do „*atrophia musculor. progr. spinalis*“. Co się tyczy zmian w skórze kończyn dolnych, to ze

¹⁾ EWALD. Die Erkrankungen der Schilddrüse. 1896. s. 173.

względu na poprzednie wywody, wytłómaczenia ich zmuszeni jesteśmy szukać w zmianach czynności gruczołu tarczycowego, a to tem łatwiej, że schorzenia tego gruczołu nie tylko ogólnie są uznane za przyczynę, powodującą zwyrodnienie śluzakowe, lecz także uważane przez wielką część badaczy za pierwotną przyczynę, wywołującą chorobę BASEDOW'a. Przemiana zaś choroby BASEDOW'a w zwyrodnienie śluzakowe jest podług MOEBIUS'a następstwem, odpowiadającym ściślemu rozumowaniu, jeżeli w gruczole tarczycowym upatrujemy pierwotną przyczynę chorobową.

Dziwny zbieg zwykłych objawów choroby BASEDOW'a z objawami, rzadko w niej spotykanymi, a nie dającymi się swobodnie odnieść do jednej przyczyny wywołującej, nie uprawnia nas wprawdzie do stawiania bezwzględnych wniosków, lecz w każdym razie pobudza zupełnie słusznie do zastanowienia się nad możliwością uzasadnienia jednolitej patogenetycznej choroby BASEDOW'a.

II. Z ODDZIAŁU DRA MED. T. DUNINA W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS
W WARSZAWIE.

Badania doświadczalne nad alkalicznością krwi.

Podał

Anastazy Landau,

asystent oddziału.

Rzecz, czytana w Tow. Lek. Warsz. na posiedzeniu z dnia 27-go września 1904 r.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 29].

Druga serya, złożona z 7-u doświadczeń, dotyczy otrucia kwasem solnym. W dwu z nich badanie ograniczało się do określenia stosunku osocza do krążków metodą BLEIBTZEN'ów. Wszystkim królikom wprowadzałem do żołądka $\frac{1}{2}\%$ -owy kwas solny w ilościach 0,77 — 0,94 grm. na kilo wagi. Kwas wlewałem 3 razy dziennie w ciągu 2-ch dni w ilości 60 — 80 ctm. naraz. Od ostatniego wlewania HCl do upustu krwi upływało 14 — 16 godzin [ostatnie wlewanie o 8-ej wieczorem, upust krwi nazajutrz o 10 — 12 rano], co pozwala mi uważać, iż kwas *in toto* lub co najmniej prawie całkowicie został wessany. Wszystkie zwierzęta przed upustem znajdowały się w stanie bardzo ciężkim, gdyż każde z nich w stopniu większym lub mniejszym było dotknięte dusznością. Parę królików, w ten sam sposób traktowanych, padło, zanim zdążyłem dokonać upustu krwi.

Pobieżny nawet rzut oka na tabl. II, gdzie zestawione są wyniki 2-jej se-ryi doświadczeń, przekonywa, iż wszystkie rodzaje alkaliczności u królików, otrutych kwasem solnym, uległy w porównaniu z normą obniżeniu.

Alkaliczność krwi całkowita waha się w granicach 192 — 268 mg. NaOH, w 100 ctm. sz., wynosząc przeciętnie 236,6 mg., a zatem uszczupliła się ona o 135,9 mg., czyli o 36,5% swej wartości normalnej. Z powyższej ilości 236,6 mg. przeciętnie 111,9 mg. [wahania w granicach 97,6 — 122,5 mg.] stanowią zasadowość mineralną, na organiczną zaś przypada 124,7 mg. [wahania w granicach 94,4 — 147 mg.].

Z rozczłonkowania zatem całkowitej alkaliczności krwi wynika, iż mine-ralna = 43,1%, organiczna zaś — 56,9%. Zestawiając stosunek powyższy z nor-malnym [46,1 : 53,9%, patrz tabl. I], możemy powiedzieć, iż pozostał on w stanie prawie niezmienionym. Jakkolwiek alkaliczność krwi wskutek działania kwasu mineralnego ilościowo nie utrzymała się na poziomie normalnym, to jednak jakościowo pod względem stosunku między poszczególnymi składnikami zasado-wymi pozostała nietkniętą. Wiemy, iż krew w wielu stanach patologicz-nych posiada wybitną dążność do niezmienniania swego składu chemicznego; objaw powyższy zaliczyć należy do tej samej kategorii zjawisk.

Z podanej wyżej utraty alkaliczności całkowitej, wynoszącej 135,9 mg. NaOH [patrz tabl. II], 76 mg. przypada na alkalia organiczne, 59,9 mg. — na mineralne. Z ostatecznego obliczenia wynika, iż krew królików, otrutych HCl, zubożała w porównaniu z normalną mniej więcej o $\frac{1}{3}$ część swych zasad zarówno mineralnych, jak i organicznych.

Przechodząc do rozpatrzenia alkaliczności osocza i krążków przy otruciu HCl, zaznaczyć należy, iż w krążkach stosunek alkali mineralnych do orga-nicznych nie uległ prawie żadnym zmianom [u królików otrutych alkal. miner.: alkal. organ. = 35,5 : 64,5 (tabl. II), u królików normalnych 33,2 : 66,8 (tabl. I), podczas gdy w osoczu stosunek powyższy wypadł nieco na korzyść zasad mine-ralnych: u królików otrutych alkal. miner. osocza : alkal. organ. = 88,4 : 11,6, u królików norm. 82,9 : 17,1]. Ta nieznaczna różnica w rozczłonkowaniu zasad osocza nie mogła, rzecz prosta, wywrzeć wpływu na stosunek alkali we krwi z uwagi, iż o jej alkaliczności stanowią przedewszystkiem krążki.

O ubytku alkali w osoczu i krążkach powiedzieć możemy, iż absolutnie znacznie więcej tracą krążki [osocze straciło 49,7 mg. NaOH alkal. miner. + 15,5 alkal. organ. = 65,2 mg. NaOH; krążki straciły 89,6, alkal. miner. + 214,8 alkal. organ. = 304,4 mg. NaOH]; stosunkowo jednak wypada, iż osocze ubo-żeje mniej więcej o połowę swych zasad, gdy krążki — tylko o $\frac{1}{3}$ część. Na uwagę zasługuje znaczne obniżenie alkaliczności organicznej osocza, która w niektórych doświadczeniach spada prawie do zera [dośw. IX, alkal. organ. osocza = 2,7 mg. NaOH w 100 ctm. sz., X — 4,4 mg.]. Zjawisko po-wyższe wytłomaczyć należy silnem powinowactwem chemicznem, jakie posiada-ją z kwasami grupy zasadowe ciała białkowych, wchodzących w skład osocza].

Z zestawienia danych co do ilości azotu we krwi, osoczu i krążkach z ich alkalicznością organiczną [patrz tabl. II] wynika, iż zawartości azotu mniej wię-ciej normalnej odpowiada znaczne obniżenie alkaliczności. Objaw powyższy

potwierdza wyżej wypowiedziane zdanie co do braku u królików normalnych stałego stosunku ilościowego między alkalicznością organiczną a zawartością N *resp.* białka. Twierdziliśmy poprzednio, iż alkaliczność organiczna zależną jest li tylko od tego, ile grup zasadowych zawiera dany gatunek białka. Twierdzenie pomienione obecnie uzupełnić musimy: o alkaliczności organicznej stanowić jeszcze to, czy owe grupy zasadowe krążą w ustroju wolne, czy też związane przez kwasy.

Stopień obniżenia alkaliczności nie jest równoległym do ilości wprowadzonego kwasu. Np., w doświadczeniach VII i IX [patrz tabl. II] przy tej samej ilości wprowadzonego na kilo wagi HCl [0,93 i 0,94 grm.] alkaliczność krwi w jej rozmaitych postaciach nie jest bynajmniej jednakową. Z jednej strony przypisać to należy normalnym wahaniom alkaliczności, z drugiej zaś — przypuszczalnie niejednakowo szybkiej rezerwacji kwasu w przewodzie pokarmowym.

Jeżeli obecnie po rozpatrzeniu osiągniętych danych liczbowych zapytamy, czy w zatruciu kwasami, wprowadzonymi do ustroju z zewnątrz, ciała białkowe posiadają funkcję alkalii, to na powyższe możemy dać zupełnie ścisłą odpowiedź. U królików otrutych białko krwi, *resp.* osocza i krążków w znacznym stopniu traci [od $\frac{1}{2}$ do połowy, patrz tabl. II] właściwą mu zdolność wiązania kwasu, co dowodzi, że pewna część wprowadzonego królikowi kwasu solnego została schwytaną przez grupy zasadowe, tkwiące w cząsteczce białkowej. Stąd wniosek, iż kwas ten wiąże we krwi nie tylko alkalia mineralne, lecz i ciała białkowe. Przy pomocy nader prostego obliczenia jesteśmy w stanie wykazać, iż w zatruciu kwaśnym ciała białkowe wielu innych, jeżeli nie wszystkich narządów posiadają narówni z krwią zdolność wiązania kwasów. Jeżeli za MAGNUS - LEWY'm ¹⁾ przyjmiemy, iż zawartość alkalii mineralnych w ustroju jest równą alkaliczności mineralnej osocza ²⁾, to otrzymamy, iż kilo królika normalnego zawiera $\frac{120,5 \cdot 10}{1,025} = 1180$ mg. NaOH alkalii nieorganicznych, kilo zaś otrutego tylko $\frac{70,8 \cdot 10}{1,025} = 690$ mg. NaOH, a zatem królik otruty stracił na kilo 490 mg. NaOH. Na kilo królika wypada przeciętnie 864 mgr. wprowadzonego kwasu solnego, które są równoznaczne $\frac{864,40}{36,5} = 947$ mg. NaOH. Obliczenie powyższe jasno dowodzi, że alkalia mineralne zneutralizowały zaledwie połowę wprowadzonego kwasu, gdyż utrata ich zamiast spodziewanych 947 mg. wynosi tylko 490 mg. NaOH. Nie mamy prawa przypuszczać, by druga połowa kwasu krążyła *per se* w środowisku alkalicznym, jakim jest ustrój. Biorąc zaś na

1) MAGNUS-LEWY, l. c.

2) W rzeczywistości zasadowość ustroju jest prawdopodobnie znacznie niższą, niż osocza, gdyż alkalia tego ostatniego składają się przeważnie z węglanów, tkanek zaś — z chlorków i fosforanów. Tak np. alkaliczność mineralna mięśni, obliczona z analizy popiołu, wynosi u królika zaledwie 33 mg. NaOH w 100 grm. [cyt. według MAGNUS-LEWY'ego, str. 234 — 235], gdy alkaliczność miner. osocza 120 mg. NaOH!

uwagę fakt obniżonej *extra corpus* zdolności łączenia się z kwasami ciał białkowych krwi, przez analogię wywnioskować możemy, iż zdolność tę posiadają w równym stopniu ciała białkowe i innych narządów. Jeżeli obecnie uprzytomnimy sobie, iż norma alkaliczności mineralnej tkanek, przyjęta przez nas, jest bezwątpienia wyższą od istotnej, to napewno będzie odpowiadało rzeczywistości twierdzenie, iż przeszło połowa wprowadzonego do ustroju kwasu mineralnego zostaje schwytaną na razie przez ciała białkowe.

Przechodzimy obecnie do omówienia wyników przy zatruciu kwaśnem *endogen*, jakie towarzyszy zatruciu fosforem. Tym razem ciała o naturze kwaśnej [kwas mleczny ?] powstają w samym ustroju, jako produkty przejściowe przeróbki materii, nagromadzone nadmiernie wskutek zaburzeń w ich utlenianiu.

Królikom wstrzykiwałem P (*ol. phosphoratum*) podskórnie w dawce 0,01 *pro dosi* codziennie w ciągu 3-ich — 5-u dni, upustu krwi dokonywałem w czasie, kiedy zwierzęta doszły już do stanu ciężkiego [3 razy podczas wybitnej przedśmiertnej duszności].

Rozpatrzywszy dane, zestawione na tabl. III [p. tabl. str. 778 i 779], przechodzimy do wniosku, iż niewiele różnią się one od wyników, otrzymanych w doświadczeniach z kwasem solnym. Wobec tego, iż zachodzi między niemi nieznaczna jedynie różnica ilościowa, tabl. III dokładniej omawiać nie będziemy.

W badaniach z fosforem otrzymaliśmy w porównaniu z normą obniżenie alkaliczności krwi we wszystkich jej postaciach, mniejsze jednak od występującego u królików, otrutych HCl. Różnica powyższa jest mniej wyraźną we krwi, natomiast występuje ona dość jaskrawo przy rozpatrywaniu oddzielnie osocza i krążków [przy otruciu P krew straciła 30,7% swej alkaliczności, osocze—30,6%, krążki — 24,3%; przy otruciu HCl krew straciła 36,5%, osocze — 44,9%, krążki—35,7%]. Zależnem to jest od nieznacznego rozpadu krążków, towarzyszącego otruciu P, gdy bowiem w pierwszej i drugiej seryi doświadczeń zawartość krążków wynosiła 32%, to przy otruciu P — tylko 28% [patrz tabl.].

Stosunek alkali mineralnych do organicznych pozostał w osoczu i krążkach identycznie ten sam przy otruciu P, co przy stosowaniu kwasu solnego. We krwi natomiast rozczłonkowanie zasad jest nieco odmienne, a mianowicie wypada ono na niekorzyść zasad organicznych [alkal. miner. : alkalicz. organicz. = 50,3 : 49,7, patrz tabl. III], co znów złożyć należy na karb mniejszej u królików P zawartości krążków.

Na podstawie alkaliczności mineralnej osocza możemy obliczyć, do jakiej w przybliżeniu wysokości dochodzi produkcya kwasów w wytwarzanem przez nas zatruciu fosforem [przeciętnie około 0,02 grm. P na kilo wagi]. 100 ctm. sz. osocza straciło średnio ilość zasad mineralnych, odpowiadającą 31,3 mlg. NaOH [patrz tab. III]. Przyjmując, jak poprzednio, alkaliczność mineralną ustroju za równą zasadowości miner. osocza, otrzymamy, iż na kilo królika

ubyło zasad $\frac{31,3,10}{1,025} = 300$ mg. NaOH [liczba okrągła]. Jeżeli zaś przypuścimy, opierając się na wynikach, uzyskanych w doświadczeniach z kwasem solnym, iż przy zatruciu kwaśnym *endogen*, zarówno jak i *exogen*, alkalia mineralne wiążą tylko połowę produkcji kwasów, to ilość tej ostatniej będzie równoznaczną $300,2 = 600$ mg. NaOH, co odpowiada $\frac{600,36,5}{40} = 550$ mg. HCl.

Widzimy więc, iż 0,02 grm. P na kilo, wstrzyknięte królikowi pod skórę, pociąga za sobą produkcję kwasów o wysokości 0,55 grm. HCl na kilo; jest to obliczenie, oczywiście, tylko prawdopodobne.

Okoliczność, iż zatruciu fosforem towarzyszy produkcja kwasów, wynosząca tylko 0,55 grm. HCl na kilo wagi, rzuca pewne światło na istotną przyczynę śmierci otrutych P królików. Z uwagi na to, iż toksyczną dla nich dawką HCl jest 0,9 na kilo, możemy wyprowadzić wniosek, zupełnie analogiczny do tego, jaki przed rokiem wypowiedziałem w sprawie zatrucia żółtaczkowego, a mianowicie, iż zatruciu P „towarzyszy przekwaszenie ustroju, ale nie takie, które, spotęgowane do stopnia toksycznego, mogłoby spowodować śmierć zwierzęcia“. Przypuścić należy, iż 1) albo owe niedostatecznie utlenione produkty przeróbki materii ujawniają poza swym działaniem kwaśnym inne jeszcze—swoistotoksyczne albo też 2) że obok nich wytwarzają się inne produkty, dla ustroju jadowite. Hypotezie powyższej możnaby zarzucić, że zatrucia kwaśnego *endogen* nie należy stawiać zupełnie na równi z *exogen* oraz że przy wewnątrzkomórkowym powstawaniu kwasów dla ich toksycznego działania potrzeba, być może, ilości znacznie mniejszej, niż przy wprowadzaniu ich do ustroju z zewnątrz. Zarzut ten jednak łatwo odeprzeć się daje, zwierzęta bowiem mięsożerne, odporne przeciwko zatruciu kwaśnemu, od fosforu giną narówni z trawożernymi.

Streśmy obecnie najważniejsze z otrzymanych przez nas wyników. Przedewszystkiem, w kwestyi zasadniczej, na której rozstrzygnięciu nam zależało, możemy powiedzieć, iż mylnem jest twierdzenie KRAUS'a, jakoby ciała białkowe w zatruciu kwaśnym pozbawione były wszelkiej funkcji fizjologicznej. Przeciwnie, u zwierząt otrutych zdołaliśmy stwierdzić, iż ciała białkowe krwi wykazują *extra corpus* obniżoną zdolność wiązania kwasu, a to dlatego, iż ich grupy zasadowe zostały związane przez krążące w ustroju produkty kwaśne. Dotyczy to zarówno zatrucia kwaśnego *exogen* [HCl], jak i *endogen* [P]. Prócz tego dowiedliśmy, iż przy zatruciu HCl najwyżej połowa wprowadzonego kwasu zostaje zobojętnioną przez alkalia mineralne, reszta zaś krąży w połączeniu z białkiem. Należy jednak pamiętać, iż dla ustroju nie jest rzeczą jednakowej wagi, czy produkty kwaśne połączą się z alkaliami mineralnymi, czy też z grupami zasadowymi ciał białkowych. Kwas, związany z zasadą mineralną, może być natychmiast wydzielony z moczem i wtedy dla ustroju istnieć przestaje. Inaczej ma się rzecz przy połączeniach kwasu z białkiem, których nerki nie przepuszczają. Zjawisko powyższe musimy zatem zaliczyć do tymczasowych środków zaradczych; ma ono na celu uchronienie ustroju od nagłej i znacz-

TABLI

Krew królików, otru-

№ dośw.	Data	Waga królika w grm.	Ilość wprowadzonego fosforu	w miligramach NaOH						
				Alkaliczność krwi całkowita	Alkaliczność krwi mineralna	Alkaliczność krwi organiczna	Alkaliczność osocza całkowita	Alkaliczność osocza mineralna	Alkaliczność osocza organiczna	Alkaliczn. krążków czerw. całkowita
XIII	16.II.1904	2170	0,04	278	159	119	118	110,6	7,4	685,5
XIV	27.II	1785	0,03	272	125	147	92	87,3	4,7	730,2
XV	29.II	2550	0,05	276	113	163	98	75,6	22,4	782,7
XVI	8.III	2430	0,04	246	131	115	88	75	13	577,1
XVII	9.III	2450	0,03	218	121	97	108	97,3	10,7	497,1
XVIII	14.III	2140	0,04	—	—	—	—	—	—	—
przeciętnie				258	129,8	128,2	110,8	89,2	11,6	654,7
Rozczłonkowanie alkaliczności całkowitej w %					50,3%	49,7%		83,5%	11,5%	
Utrata alkaliczności w porównaniu z normą wynosi				114,5	42	72,5	44,5	31,3	13,2	197,3

1) Nawias oznacza, iż w danym doświadczeniu stosunek osocza do krążków

CA III.
tych fosforem.

Alkaliczność krążków czerw. mineralna	Alkaliczność krążków czerw. organiczna	Azot krwi	Azot osocza	Azot krążków czerwonych	Azot osocza rozcieńczon.	Stosunek osocza do krążków czerwonych
282,3	403,2	2,8112	—	—	—	(71,8:28,2 ¹⁾
220,9	509,3	2,6432	—	—	—	(71,8:28,2)
219,6	563,1	—	1,0136	—	0,4312	74:26
248,3	328,8	2,8672	1,0752	6,675	0,434	67,7:32,3
181,2	316,7	1,9656	—	—	—	(71,8:28,2)
—	—	2,8	1,0662	7,633	0,4522	73,1:26,4
230,5	424,2	2,6174	1,0517	7,154	0,4391	71,8:28,2
35,2%	64,8%					
53,4	143,9					

przyjęto za równy przeciętnemu z całej seryi.

nej utraty zasad mineralnych, niezbędnie potrzebnych do utrzymania na pewnej przynajmniej wysokości przemiany gazów wewnątrzkomórkowej i płucnej.

W sprawie zatrucia fosforem wykazaliśmy, iż działanie jego nie polega wyłącznie na przekwaszeniu ustroju, w danym bowiem razie mamy do czynienia z innymi jeszcze wpływami toksycznymi, które dostatecznie tłómaczą nam ja-dowitość P zarówno dla trawożernych, jak i dla mięsożernych.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

104. Alberto Salmon. Przysadka mózgowa (*Hypophysis cerebri*) i patogeneza choroby Basedow'a.

Objawy patologiczne, cechujące chorobę Basedow'a, a mianowicie zaburzenia ogólnonerwowe, właściwe nerwicom, wysadzenie gałki ocznej (*exophthalmus*) oraz przerost gruczołu tarczowego, który posiada własności antytoksyczne względem systemu nerwowego centralnego, — skłoniły autora do przypuszczenia, że istota tej choroby polega na pierwotnem samozatruciu [autointoksykacji] ośrodków mózgowych, które wtórnie powoduje wzmoczenie czynności gruczołu tarczowego. Przyczyna tego zatrucia związana jest z upośledzeniem działalności przysadki mózgowej, gruczołu, który nie tylko posiada własności antytoksyczne względem systemu ośrodkowego, ale prócz tego znajduje się w ścisłym stosunku czynnościowym z gruczołem tarczowym, zwykle bowiem w razie skażenia czynności jednego z tych gruczołów znajdujemy przyrost funkcjonalny drugiego. Często znajdowano zanik gruczołu tarczowego w nowotworach *hypophysis*, w akromegalii, i odwrotnie—przerost przysadki mózgowej w obrzęku śluzowym (*myxoedema*) oraz u osób z wolem [obserwowano 112 przypadków]. Wogóle upośledzeniu czynności przysadki odpowiada wzmocnienie się czynności gruczołu tarczowego i odwrotnie. Zatem w chorobie Basedow'a, którą cechuje przerost czynnościowy *glandulae thyreoideae*, można się spodziewać *a priori* zaniku przysadki mózgowej. I istotnie, stwierdzono to w 3-ech przypadkach (BENDA, *Berl. klin. Wochen.*, 1900), w których znaleziono na stole sekcyjnym u 3-ech osób, zmarłych na chorobę Basedow'a, nadzwyczaj małą i twardą przysadkę, przy badaniu zaś drobnowidzowem wykazano w niej zanik komórek.

Na zasadzie tych danych autor przypuszcza, że istota choroby Basedow'a polega na upośledzeniu czynnościowym *hypophyseos cerebri*, co wskutek następczego zatrucia ośrodków mózgowych powoduje przerost gruczołu tarczowego, jako objaw wtórny—rodzaj wyrównania. Za przypuszczeniem tem przemawiają dane fizyologiczne, gdyż tłómaczyłoby to zastąpienie jednego narządu przez drugi [zrozumiałym staje się teraz fakt poprawy w chorobie Basedow'a przy stosowaniu tyreoidyny oraz fakty zejścia śmiertelnego po wycięciu gruczołu tarczowego] oraz dane patologiczne, gdyż wskutek przerostu *gl. thyreoideae* następuje nowe zatrucie ustroju, oddziaływające na przysadkę mózgową. Wskutek wzmoczonej czynności gruczołu tarczowego powstają objawy: przyspieszenie czynności serca (*tachycardia*), wysadzenie gałki ocznej (*exophthalmus*), zaburzenia naczynioruchowe, wskutek zaś upośledzonej działalności przysadki

mózgowej powstają objawy troficzne — wychudzenie, charłactwo i t. p. Za przypuszczeniem autora przemawiają nadto doświadczenia Oron'a, który wykazał, że niewątpliwie istnieje związek czynnościowy pomiędzy błoną śluzową nosa i przysadką mózgową: w chorobie Basedow'a, jak wiadomo, są dość częste zaburzenia ze strony dróg nosowych. Wreszcie dałaby się tą drogą wytłomaczyć ta okoliczność, że objaw wysadzenia gałki ocznej często spotykamy w akromegalii, w której, jak wiadomo, stałe znajdujemy zanik przysadki mózgowej; wogóle często obserwowano chorobę Basedow'a, jako powikłanie akromegalii [TAMBURINI, VASSALLE].

(*Révue de Médecine*, III, 1905. Sprawozdanie z doniesienia na XIV kongresie Medycyny Wewnętrznej w Rzymie).

T. Jaroszyński.

105. Raebiger. Przyczynek do kazuistyki chorób nerwowych po urazie elektrycznym.

Chociaż w medycynie dzisiejszej przywykliśmy w ostatnich czasach z powodu wielkiego postępu anatomii patologicznej myśleć anatomicznie, to jednak musimy się wyrzec tego punktu widzenia w niektórych chorobach, między innymi w tych, które są pochodzenia urazowego, i dlatego musimy poprzestać w tych razach na pojęciu nerwicy traumatycznej [urazowej], jakkolwiek to pojęcie niewiele nam wyjaśnia. Jeśli przyjmiemy wraz z Oppenheim'em, że w tych nerwicach zachodzą pewne „molekularne zmiany“ w mózgu, to jednak nie mamy nigdy sposobności stwierdzenia tego w laboratorium, nawet jeśli chodzi o zwierzęta; podobnie ma się rzecz z przypuszczeniem Jellinek'a, że mamy tu do czynienia z drobnymi wylewami krwi w mózgu. Czy mamy użyć wreszcie wyrazu Erichsen'a „*mental shock*“, który również jest wyrazem? — Wogóle od czasu zatargu pomiędzy szkołą berlińską a paryską [Oppenheim — Charcot] wiemy, że przez nerwice urazowe należy rozumieć nie specyficzne, tylko po urazach występujące zjawiska, ale raczej ogół objawów, zachodzących po części w nerwicach, po części w innych formach mieszanych. Autora specjalnie interesują nerwice po urazie elektrycznym, mało uwzględnione w literaturze odnośnej. Obserwował on 4-y przypadki.

1. Telegrafistka, 31-lat. Przy pracy nagle przeszedł przez nią prąd elektryczny: doznała dreszczów, bólu głowy, uczucia zdrętwienia lewego barku i ramienia. Dalej wystąpiły objawy: bicie serca, miganie w oczach, płaczliwość, drżenie ciała, brak snu, apetytu; później zaś dostrzeżono zmianę w unerwieniu twarzy [lewy kąt ust wyżej], przyspieszenie tętna [130 — 140], pdniesienie ciepłoty do 38° i widoczne powiększenie tępości sercowej. Po kuracji objawy ustąpiły, ale nie całkowicie.

2. Telegrafistka, 22 lata. Doznała wstrząśnienia od iskry elektrycznej podczas burzy. Nagle wystąpiły nudności, płacz, utrata przytomności, drgawki mięśni całego ciała. Po odwiezieniu do domu uczuła ból w prawej ręce, zawroty głowy. W dalszym ciągu wystąpiły objawy: brak snu, apetytu, przyspieszenie działalności serca, ogólna nadczułość, *Fussclonus*, wzmożenie odruchów ścięgnistych. Poprawy widocznej nie osiągnięto.

3. Telegrafistka, 26 lat. Uraz od wyładowania prądu w mikrofonie za pierwszym razem nie wywołał żadnych objawów, za drugim — raptowne omdlenie; potem wystąpiły: bóle głowy, drżenie mięśni twarzowych [z praw. strony], zawroty, bóle w okolicy serca, szum w uszach, niespokojny sen. Obiektywnie — drżenie rąk, lekkie znieczulenie prawej połowy ciała, zwężenie pola widzenia. Wszystkie objawy niestałe, pod względem napięcia ulegają zmianie. Poprawa od kuracji niewielka.

4. Subiekt sklepowy, 17-cie lat. Od przestrawienia wskutek uderzenia piorunu w pobliżu wpadł w omdlenie, poczem doznał bólu głowy, bólu w ręce

i nodze [lewej], oraz porażenia lewej ręki; porażenie zwolna ustąpiło, bóle pozostały. Po zastosowaniu kąpeli elektrycznych objawy ustąpiły zupełnie. Po roku nawrót: bóle i porażenie lewostronne, zmiany w sferze czynnościowej bardzo zmienne. Zupełna poprawa po kuracji.

Widzimy wyraźnie, że nie mamy tu do czynienia z oddzielnymi określonymi formami chorobowymi, ale raczej z mieszaniną objawów, charakterystycznych dla histeryi, neurastenii, hipochondryi i zwykłej psychozy. Mianowicie 2-i, 3-i i 4-ty przypadek można uważać za histeryę urazową [w pojmowaniu CHARCOT'a], przyczem w 2-im i 3-im widzimy nadto objawy neurastenii oraz hipochondryi. Właściwie trudno tu jest odróżnić, jakie zjawiska zależą od wpływu prądu elektrycznego bezpośrednio na ciało, a jakie są spowodowane przez czynniki psychiczne: strach, przerażenie i t. d. Na szczególną uwagę zasługuje przyp. 1-szy, gdzie widzimy w dalszym rozwoju choroby objawy porażenia organicznego [unerwienie lewej połowy ciała] i, co ważniejsza, anatomiczne zmiany serca.

Wogóle, zdaniem autora, odrzucić należy pogląd CHARCOT'a, polegający na tem, że objawy nerwicy urazowej są spowodowane tylko przez autosugestyę, oraz przypuszczenie OPPENHEIM'a, według którego wskutek urazu obwodowej części ciała zatracają się wyobrażenia ruchowe w mózgu, dotyczące tych części. Podobnie trudno przyznać rację JELLINEK'owi, który objaśnia to znowu zmianami anatomicznymi w mózgu, ponieważ przeczy to zmienności objawów w nerwicach urazowych. Zgodzić się raczej można z BRUNS'em, który sądzi, że w tego rodzaju nerwicach zachodzą w mózgu zmiany czynnościowe na drodze czysto psychicznej.

(*Deutsche medicinische Wochenschrift*. N. 22. 1905). T. Jarzyński.

106. A. Westphal. Przypadek histeryi urazowej, przebiegający pod postacią ophtalmoplegiae externae.

Stosunkowa rzadkość porażen nerwu okoruchowego na tle histerycznym zniewolila autora do ogłoszenia obserwowanego przezeń przypadku. 46-letni górnik otrzymał uderzenie kamieniem w czoło z prawej strony; po odzyskaniu przytomności [$\frac{1}{2}$ godz. po wypadku] skarżył się na ból i zawrót głowy, po zagojeniu zaś rany doznawał prócz tego migania w oczach i dwojenia; po roku niespełna stwierdzono nadto u chorego ograniczenie ruchomości lewego oka ku wewnątrz [co poczytano za wyraz stanu tężcowego lewych mięśni zewnątrzgałkowych]. Do kliniki prof. WESTPHAL'a przybył w 3-cim roku po wypadku ze skargami na zawroty głowy, bóle głowy i miganie przed oczami. Ma wygląd ciężko chorego, często płacze, chodzi z wielką trudnością, małymi krokami, często drży i trzęsie się; działalność serca przyspieszona [tętno od 95 — 100]; wzmożenie pobudliwości nerwów naczynio-ruchowych oraz systemu mięśniowego [„skurcz indyomuskularny“]. Stan psychiczny chorego przygnębiony, melancholiczny. Ścisłejsze badanie oka wykazuje: gałki oczne są bardzo mało ruchome we wszystkich kierunkach, przyczem ruchy są nader leniwe, powolne i z widocznym wisłkiem wykonywane; po dłuższem badaniu występuje zupełna nieruchomość oczu we wszystkich kierunkach: chory nie może wodzić oczami za przedmiotem, ani samorzutnie wykonywać żadnych ruchów. Odczyn źrenicy na światło zachowany; porażenia *m. levatoris palpebrae superioris* niema — zamykanie powieki górnej jest możliwe i dowolnie, i jako odruch. Akomodacyi i konwergencyi nie można zbadać wskutek unieruchomienia gałek ocznych. Badanie oftalmoskopowe zmian nie wykazało. Ostrość widzenia normalna. Żadnych zaburzeń w sferze czuciowej i w sferze zmysłów.—Po 5 u tygodniach pobytu chorego w szpitalu okazało się, że unieruchomienie gałki nie jest trwałem: podczas przerw w badaniu, w ciągu rozmowy z chorym można spostrzedz, że porusza on gałkami ocznymi w zewnątrz-

ną stronę niekiedy dość swobodnie, poczem oczy szybko wracają do pierwotnego stanu; ruchy te można wywołać sztucznie przy odwróceniu uwagi chorego. W tym okresie choroby spostrzeżono u chorego zjawiska częściowego porażenia innych grup mięśni [karku i żuchwy], ustępującego zresztą również przy odwróconej uwadze chorego, np. podczas jedzenia.

Nietrudno przyjść do wniosku na zasadzie danych powyższych, że mamy tu do czynienia z nerwicą urazową, mającą pozór cierpienia organicznego; przemawia za tem etyologia, ogólny stan chorego [przyspieszenie działalności serca, wzmoczenie pobudliwości mięśni], a zwłaszcza nietrwałość objawów chorobowych w mięśniach ocznych, — zjawiska *ophthalmoplegiae ext. bilateralis* są w danym razie pochodzenia czynnościowego. Można więc uważać za fakt stwierdzony, że odpowiednie wyobrażenia, wywołane przez uraz, mogą powodować na drodze oddziaływania psychicznego [zwrócenie uwagi i t. d.] zaburzenia ruchowe, mianowicie wzmoczone napięcie mięśni ocznych. Analogicznych przypadków w literaturze odnośnej spotykamy zaledwie kilka [NONNE i BESELIN, MOEBIUS, MORAX, WILBRAND]. Ważnym objawem, pozwalającym na odróżnienie organicznego od czynnościowego pochodzenia *ophthalmoplegiae ext.*, jest według KOENIG'a brak rozszerzenia źrenic [*mydriasis*], które występuje zazwyczaj przy porażeniu nerwu okoruchowego. — Przypadek podany posiada pewne praktyczne znaczenie dlatego, że uraz mechaniczny o podobnym umiejscowieniu może niekiedy wywołać objawy prawdziwego organicznego porażenia nerwu okoruchowego [OPPENHEIM].

(*Deutsche medic. Wochenschrift*. N. 22. 1905).

T. Jaroszyński.

107. Pelz. Przyczynek do kodeinizmu.

Zpśród licznych alkaloidów, będących przetrworami makowca i używanych zamiast niebezpiecznej pod wielu względami morfiny, — szczególnie kodeina [zwłaszcza w postaci fosforanu] osiągnęła szeroki stopień zastosowania zarówno w medycynie wewnętrznej, jak w chirurgii i psychiatrii. Na ten szczególnie przywilej narkotyk ów zasługuje nie tylko ze względu na skutek leczniczy, nader bliski do tego, jaki wywołuje morfina, ale głównie z powodu niewielkiej możliwości nałogowego nadużycia tego środka [zdaniem licznych badaczy: LOEWENWEYER'a, KOBLER'a, POLLAK'a, JASTROWITZ'a i in.], co przy stosowaniu morfiny jest, jak wiadomo, bardzo częstem (*morphinismus*). Spostrzeżenie autora dowodzi jednak, że nadużycie kodeiny, *resp.* przewlekłe zatrucie nią jest rzeczą równie możliwą.

Spostrzeżenie dotyczy 17-letniego artysty muzyka, zdradzającego lekkie objawy degeneracji: apatyę, niepokój, niechęć do życia, niezadowolenie z siebie i t. d.; po nieudanym zamachu samobójczym i po krótkim pobycie w szpitalu począł szukać środków odurzających; trafił na kodeinę, którą mu zapisał pewien lekarz w pigułkach „dla uspokojenia“. Począwszy od małych dawek [3 pig. dziennie] postępował coraz wyżej, zadowolony z dobrego humoru i wesołego samopoczucia, jakie sprowadził narkotyk, i, zamawiając lekarstwo w wielu aptekach, doszedł wreszcie do dawek olbrzymich [50 pig. dziennie = 1/2 grama]. Próby zaniechania środka doprowadzały go do kompletnej utraty energii, wielkiego niepokoju i drażliwości; z czasem przeszedł do innych narkotyków, do wyskoku i wreszcie został oddany wskutek nadużycia alkoholowych do oddziały dla umysłowo chorych. Tu objawy choroby były następujące: stan psychiczny zbliżony do obłądzenia, niepokój, brak snu, apetytu, ciągłe wymioty, wysypka na ciele (*acne*), drżenie, skargi na „dreszcze“. Po miesiącu leczenia osiągnięto znaczną poprawę.

Przypadek ten jest jedyny w literaturze. LOEWENMEYER twierdzi, że kodeinizm nie jest możliwy. BOUMA zaś na zasadzie doświadczeń na zwierzę-

tach dochodzi do przekonania, że nałogowe przyzwyczajenie się do tego narkotyku nie może wcale nastąpić, gdyż 80% ilości kodeiny, użytej wewnątrznie, ustrój wydziela w moczu i kale w stanie niezmienionym; podobne badania FAUST'a nad morfiną wykazały, że morfinę, przeciwnie, organizm przyswaja prawie całkowicie [4,5% — 25% pozostaje w kale w stanie niezmienionym]. Autor wątpi w prawdziwość wniosków tych autorów i zaznacza, że podane wyżej jego spostrzeżenie ma wszelkie cechy nałogowego zatrucia kodeiną, t. j. kodeinizmu, zupełnie analogicznego do morfinizmu [konieczność powiększania dawek, wystąpienie „głodu“ do kodeiny, wreszcie stan przygnębienia po zaniechaniu narkotyku].—Przypadek ma znaczenie praktyczne zwłaszcza ze względu na psychopatyczne usposobienie, co i przy morfinie odgrywa, jak wiadomo, wielką rolę. Dlatego też z kodeiną należy być szczególniejsz z tego rodzaju chorymi ostrożnym.

(*Deutsche med. Wochenschrift. N. 22, 1905.*)

T. Jaroszyński.

108. Hecker. O próbach na cukier.

Autor robi krytyczną ocenę prób na cukier. Najwięcej używaną jest próba TROMMER'a. Do ujemnych jej stron jednakże zaliczyć należy to, że 1) do wykonania tej próby potrzeba dwóch rozmaitych odczynników; 2) normalny moczu zawiera cały szereg składników redukujących [kwas moczowy, kreatynina, barwniki żółciowe], mogących wywołać czerwone zabarwienie; 3) na próbę tę nie pozostają bez wpływu i niektóre środki farmaceutyczne, jak np. rabarbar, senes, terpentyna, jod, salicyl; 4) przy zawartości cukru, wynoszącej mniej niż 0,5%, próba ta nie wykazuje cukru.

Co się tyczy próby z roztworem FEHLING'a, to jakkolwiek przy niej unikamy pierwszej ze wzmiankowanych przy próbie TROMMER'a niedogodności, łatwo jednakże może ona dać błędne wyniki, a to z powodu nietrwałości roztworu. Zresztą próba ta ma te same strony ujemne, jak i poprzednia.

Próba NYLANDER'a jest znacznie czulsza od poprzednich, gdyż wykazuje cukier już przy 0,05% jego zawartości w moczu. Posiada ona jednakże tę stronę ujemną, iż niektóre środki farmaceutyczne [rabarbar, senes, antypiryna, kwas salicylowy, terpentyna] również redukują do pewnego stopnia tlenek bizmutu.

Prof. RIEGLER [Jassy] podaje następującą nową, bardzo czułą próbę: Do jednej probówki, zawierającej 1 c. sz. podlegającego badaniu moczu i 10 c. sz. wody dodajemy szczyptę szczawianu phenylhydrazyny i często skłócając gotujemy, dopóki phenylhydrazyna się nie rozpuści; w drugiej probówce przygotowujemy roztwór z 1 grm. wodzianu potasu i 10 c. sz. wody i nalewamy ten roztwór do pierwszej probówki. Wrazie obecności cukru po kilku skłóceniach występuje ładne czerwono-fioletowe zabarwienie. Zabarwienie, występujące po upływie dłuższego czasu, o niczem nie stanowi. Próba ta, której obecność białka w moczu nie przeszkadza wcale, wykazuje zawartość 0,04% cukru. Ujemną jej stronę stanowi to, że wymaga ona kilku roztworów.

Sporą czułość z nadzwyczajną prostotą w wykonaniu łączy w sobie próba z pastylkami z nitropropiolem (*Fabrik pharmaceutischer Präparate, Köln — Ehrenfeld*). Reakcja polega tutaj na tem, iż kwas ortho-nitrophenyl-propiolem przy ogrzewaniu w obecności cukru gromowego przechodzi w indygo. Pastylkę z nitropropiolem rozpuszczamy w 10-u c. sz. wody i roztwór ten ogrzewamy w przeciągu 3-5-ciu minut z 10-ciu kroplami moczu; w razie obecności cukru występuje niebieskie zabarwienie [indygo].

Próba ta w porównaniu z próbami TROMMER'a, FEHLING'a i NYLANDER'a posiada tę wyższość, iż nie wpływają na nią ani wspomniane wyżej normalne

składniki moczu, ani też wzmiankowane środki farmaceutyczne. Próba ta jest tak samo czuła, jak próby NYLANDER'a i RIEGLER'a.

Co się tyczy sposobów ilościowego określenia cukru, to za najodpowiedniejszy dla celów praktycznych uważać należy sposób, oparty na własnościach fermentacyjnych cukru. Przy zawartości cukru, wynoszącej mniej, niż 1%, najlepiej jest używać sacharometru LOHNSTEIN'a do nie rozcieńczonego moczu (*Präzisions - Gährungs-sacharometer für unverdünnte Urine D. R. G. M. No 119,945*)¹⁾.

Przy zawartości cukru, wynoszącej więcej, niż 1%, zupełnie zadawałające wyniki daje sposób ROBERTS'a, który polega na dokładnem zmierzeniu ciężaru właściwego moczu przed i po fermentacyi w temperaturze 15° C. Zmniejszenie ciężaru właściwego o jedną podziałkę urometru odpowiada 0,230% cukru.

(*Therapeut. Monatsheft. N. 4. 1905*).

W. Breszel.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

35. Konopie indyjskie (*Cannabis indica*) w migrenie dla usunięcia bólu za przykładem MACKENZIE'go zachwala CARRON DE LA CARRIÈRE (*Presse méd. 1905: N. 57*). Używa on *Extr. hydro-alcoholicum cannabis indicae* w pigułkach po 1½ ctgr., z początku co wieczór pigułkę przez cały miesiąc. Zazwyczaj sprawia to dużą poprawę i autor zaleca przedłużyć to leczenie. Jeśli zaś wynik miesięcznego podawania tego środka jest niedostateczny, to przez następne dwa tygodnie daje 2 pigułki na noc, a następne dwa tygodnie po 1 pigułce na noc i, tak zmieniając, podaje je przez pewien czas. W razie bardzo silnego bólu każe C. brać choremu 2 pigułki na noc, a 1 rano. Chorzy znoszą zawsze środek ten dobrze: nie wpływa on szkodliwie na kanał pokarmowy, przeciwnie, pobudzać ma nawet łaknienie. Działanie tego środka mimo długiego podawania nie ulega z wpływem czasu osłabieniu.

W. G.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Posiedzenie kliniczne dnia 6-go czerwca r. b.

KAMILLA HORWITZ wygłosiła rzecz: „O histologii szpiku kostnego zardków“.

¹⁾ Przy pewnej wprawie można ze stopnia zabarwienia, występującego przy próbie z pastylką z nitropropiołu wnosić, czy podlegający badaniu mocz zawiera mniej lub więcej, niż 1% cukru.

Szpik kostny uważany jest od czasów NEUMANN'a i BIZZOZERO za źródło czerwonych krążków krwi. Co do białych ciałek i ich pochodzenia istnieje różnica zdań. Badanie szpiku kostnego zarodków dało w tej mierze pewne wyniki dodatnie. Zbadano ich 12 w wieku od 4—5 do 10-go miesiąca ciąży, na rozartych preparatach, barwionych tryacydem EHRLICH'a, *Methylenblau*'em, *Methylgrün*'em, pyroniną PAPPENHEIM'a, *Azurblau*'em MICHAËLIS'a i tryacydem PAPPENHEIM'a. Z nowych barwników najlepszym okazał się ten ostatni.

Wyniki badań są następujące. W szpiku kostnym ludzkich embryonów myeloblasty, czyli bezzziarniste komórki szpiku, jako podstopnie wszystkich bezbarwnych elementów szpiku, stanowią większość, bo 72 — 95% białych ciałek. Wielkość ich waha się między wielkością czerwonych ciałek a myelocytów. Stwierdzenie tego faktu wymaga wyraźnego odróżnienia myeloblastów od limfocytów.

Narzuca się także fakt, że małe myeloblasty, bogate w chromatynę, spotykamy w młodszych stadiach rozwoju. Stąd można je uważać za komórki rodowe. Zaródz dużych myeloblastów staje się ciemniejszą i nabiera ziarenek, co je przekształca w myelocyty.

Myelocytów spotykamy 5 — 28 przeważnie neutrofilowych, mało eozynofilowych, jeszcze mniej zasadowych; są także komórki obrzymie.

Komórki czerwone z jądrami spotykamy często, przeważnie normoblasty, także megaloblasty, komórki przejściowe. Rozpad spotykamy i w jednych i w drugich.

W dyskusyi STEINHAUS zaznacza, że metoda rozcierania szpiku na szkiełkach nie może dać dokładnego obrazu. S. stosował metodę krajania w parafinie i barwienia cienkich [5 μ] skrawków metodą EHRLICH'a, ROMANOWSKIEGO, GIEMZY i in. z dobrym skutkiem i uważa ją za konieczne uzupełnienie metody rozcierania szpiku na szkiełkach. Występują tutaj wszystkie rodzaje komórek bardzo wyraźnie, a wszelkie ziarnistości barwią się charakterystycznie.

DUNIN, przyznając słusność uwagom STEINHAUSA, wyraża zdziwienie, że w literaturze wszyscy badacze prawie jednogłośnie twierdzą, jakoby zapomocą skrawków nie można było dokładnie określić elementów szpiku kostnego.

Ign. Landstein.

Z posiedzeń sekcji chirurgicznej przy Warszawsk. Towarz. Lekarskim.

Posiedzenie dnia 9-go maja 1905 r.

STANKIEWICZ WL. komunikuje, że projekt założenia muzeum chirurgicznego został życzliwie przyjęty przez Prezesa Tow. Lek. Odpowiednie pomieszczenie znajdzie się niewątpliwie, a zatem sam projekt posiada wszelkie szanse urzeczywistnienia.

BORZYMOWSKI przedstawił chorego z raną postrzałową uda lewego, przy czem pocisk przeszył prócz tego miednicę, kiszkę prostą i wyszedł nazewnątrz zraniwszy jeszcze jedną osobę, znajdującą się za danym osobnikiem. Kał wydobywał się przez oba otwory. Leczenie polegało na szerokim rozcięciu otworu tylnego. Chory wyzdrowiał. B. przedstawił też drugiego chorego, który otrzymał pchnięcie bagnetem z lewej strony klatki piersiowej pod IV-em

żebrem w okolicy serca. Na zasadzie objawów klinicznych należy przypuszczać, że zranieniu uległo serce. Leczenie polegało na zaleceniu spokoju i na podawaniu morfiny. Chory wyzdrowiał. Po tej samej stronie z tyłu klatki piersiowej istnieje ślad również rany kłótej. Czy zadana ona została tym samym bagnetem, wydaje się wątpliwem.

STANKIEWICZ WŁ. przedstawił chorą 45-letnią, która od wielu lat cierpiała na częste napady kolki w okolicy wątroby, nigdy jednak żółtaczkę nie miała. W ostatnich czasach bóle stały się częstsze i uporczywsze, a nadto przyłączyła się gorączka z dreszczami, sprawiając ogólne wycieńczenie. Chora zapisała się do szpitala Ewangelickiego, na oddział chirurgiczny, gdzie rozpoznano zapalenie ropne pęcherzyka żółciowego i prawdopodobnie obecność kamieni. Operację wykonał STANK. 8-go kwietnia. Po przecięciu powłok brzusznych nazewnątrż od mięśnia prostego znaleziono woreczek żółciowy zrosnięty na całej powierzchni z siecią. Podczas oddzielania woreczka od tyłu i od dołu przewała się nagle jego ściana i ropa poczęła wypływać w ilości dość obfitej. Ochroniwszy jelita od zetknięcia z ropą, S. otworzył szeroko worek żółciowy i usunął z niego 9 kamieni małych trójkątnych o fasetkach regularnych i 2 duże wielkości śliwek okrągłych. Wyciąwszy część woreczka, STANKIEWICZ przyszył jego obwód do rany skórnej, otrzewną w części zaszył, a w powstały otwór włożył pasek gazy. Resztę rany zamknięto szwem. Już przed ukończeniem operacji zaczęła się wydzielać z woreczka żółć w znacznej ilości. Przebieg pooperacyjny był wyjątkowo pomyślny. Gorączka ustąpiła natychmiast, chora szybko wracała do sił i dnia 6-go maja rana zablizniła się bez pozostawienia jakiegokolwiek stwardnienia. Spostrzeżenie powyższe zasługuje na uwagę ze względu na tak pomyślne i szybkie zabliznienie pęcherzyka żółciowego, pomimo wycięcia zmienionej jego ściany; wiemy bowiem, jak często następstwem podobnej operacji są dokuczliwe przetoki żółciowe, trwające nieskończenie długo i zmuszające chirurga do mozolnych operacji następczych.

ZEMBRZUSKI przedstawia chorą, u której przed 6-u tygodniami, operując t. zw. *ganglion* na rękę, zastosował opaskę elastyczną na dolnym odcinku ramienia. Zabieg operacyjny trwał kilkanaście minut, a jednak po zdjęciu opaski pozostał niedowład, dotyczący wszystkich nerwów ręki. Obecnie ruchy są jeszcze bardzo słabe, czucie zachowane, a nawet istnieje do pewnego stopnia *hyperalgesia*.

PERKOWSKI przedstawił kamień pęcherzowy, wydobyty u młodego 26-letniego mężczyzny. Ponieważ litotrybem niepodobna było skruszyć kamienia, wykonano cięcie nadłonowe. Kamień jest wielkości sporego orzecha włoskiego, bardzo twardy, o powierzchni chropowatej; główny skład jego stanowią szczawiany.

ŁAPIŃSKI przedstawił 3 miesięczną dziewczynkę, dotkniętą guzem w okolicy odbytu. Dziecko w pierwszym miesiącu życia było podobno zdrowe, później wystąpiło stałe zaparcie stolca. Przed 2-ma tygodniami według słów matki zauważono obrzmienie w okolicy pośladkowej. Od 6-u dni dziecko przestało oddawać mocz, a objawy zaparcia stolca wzmożyły się. U dziecka tego, niedożywianego, istnieje guz w okolicy pośladkowo - ogonowej, tuż poza odbytem; guz dość miękki, rozlany, wielkości spłaszczonego jaja gęsiego. Gdy ŁAPIŃSKI pierwszy raz badał dziecko, wprowadzenie palca do *rectum* było wprost niemożliwe ze względu na niesłuchanie rozdęty pęcherz moczowy. Po opróżnieniu tego ostatniego okazało się, że guz rozrósł się szeroko poza kiszkę prostą i odepchnął ją ku przodowi. Nakłucie próbne dało kilka kropli krwi. *Retentio alvi et urinae*. ŁAPIŃSKI na zasadzie rozrastania się guza oraz faktu, że dziecko początkowo było zdrowe, skłania się do rozpoznania mięsaka.

W dyskusyi prof. Kosiński wypowiada zdanie, że guz należy uważać za twór wrodzony, a tylko matka dziecka prawdopodobnie nie zwróciła nań od początku uwagi. Wskazaną jest tu operacja ewentualnie z rezekcją kiszki.

KRAJEWSKI radzi wykonać cięcie poprzeczne, a następnie cięcie dodatkowe ku tyłowi i odluszczać guz o ile możliwości na tępo aż do samej kości.

STANKIEWICZ spostrzegł guz analogiczny u 20-letniego osobnika. Guz miał charakter teratomatu i dał się wyłuszczyć bez wielkich trudności. W danym przypadku S. również doradza operację.

LEŚNIEWSKI odnośnie do danego przypadku wskazuje na rodzaj cięcia, a mianowicie z dwóch rodzajów, — jednego cięcia pomiędzy guzami kulszowymi (*tubera ischii*), a drugiego — z dodaniem podłużnego ku kości siedzeniowej — radzi wybrać drugi sposób. Być może, iż wypadnie wyciąć i część kości.

[C. d. n.]

Wiadomości bieżące.

— Dnia 1-go sierpnia r. b. otwarty został szpital kolei Warszawsko-Wiedeńskiej w Żbikowie. Szpital ten, urządzony według wskazówek i pod kierunkiem naczelnego lekarza kolei Warszawsko-Wiedeńskiej, kol. S. MARKIEWICZA, przeznaczony jest wyłącznie na użytek pracowników tejże kolei, uległych nieszczęśliwym wypadkom. Lekarzem zarządzającym jest kol. JÓZEF IDZIKOWSKI. Szpital ten podobno jest urządzony wedle wszelkich wymagań nauki; mówimy „podobno“, gdyż na otwarcie jego prasa lekarska nie otrzymała zaproszenia.

— Dr KONSTANTY KARWOWSKI został mianowany naczelnym lekarzem szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie. Pierwszym pomocnikiem jego ma być mianowany kol. L. ANDERS; drugim — pozostaje dotychczasowy kol. B. CHROSTOWSKI.

— W tych dniach ukończonym został druk dzieła: „Nauka o chorobach wewnętrznych“, wydanego w 3-ch tomach pod redakcją prof. JAWORSKIEGO w Krakowie.

— Towarzystwo walki z gruźlicą w Sewastopolu otworzyło na południowym brzegu Krymu sanatorium na 23 niezamożnych, dotkniętych chorobą płuc, dla uczczenia pamięci zmarłego przed rokiem znanego pisarza i lekarza CZECHOWA.

Do numeru bieżącego Gazety dołącza się prospekt inż. Drzewieckiego i Jezio-
rańskiego: „Automatyczne utrzymywanie temperatury jednostajnej zapomocą termo-
statów systemu Johnson'a.

Młody lekarz poszukuje stałego miejsca przy szpitalu, laboratorium lub w za-
kładzie leczniczym. Bliższe wiadomości w Redakcyi Gazety Lekarskiej.