

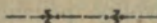
# GAZETA LEKARSKA.

## I. CHOROBA TAY-SACHS'A

(*idiotismus familiaris paralytico-amauroticus*).

Podał

Dr Med. Henryk Higier.



Kilkakrotnie <sup>1)</sup> w ostatnich latach miałem sposobność bliżej poruszyć ciekawy temat o rzadszych rodzinnych i dziedzicznych chorobach nerwowych. W jednej z prac, która może nie bardzo odpowiednio została zatytułowana: „W sprawie cierpień rodzinnych nerwu wzrokowego“, starałem się za pomocą przykładów klinicznych rozsegregować cierpienia rodzinne *n. optici* na 4 wyraźnie różniące się jedna od drugiej grupy nozologiczne. Jedną z tych ostatnich obejmowała rozległą kategorię tych zaników nerwu wzrokowego, które występują czasem jako pierwszy przejaw ciężkiego dziedziczno-rodzinnego cierpienia układu nerwowego, centralnego lub obwodowego. Należy tu wymienić *hérédo-ataxie cérébelleuse*, rodzinne porażenia rdzeniowe spastyczne, niektóre zaniki i dystrofie mięśni, chroniczną płasawicę rodzinną, atetozę i inne diplegie mózgowo, krótko mówiąc, postać rdzeniową, mózgową i mózgowo-rdzeniową—z punktu widzenia anatomicznego, oraz spastyczną, ataktyczną i amyotroficzną—z punktu widzenia klinicznego.

Z pośród znacznej i stosunkowo mało zbadanej grupy porażen mózgowych dzieciennych niewątpliwie na osobnym miejscu należy postawić tę postać, którą przed laty niektórzy okuliści, z WAREN TAY'em na czele, opisali jako „rodzinne symetryczne zajęcie płamy żółtej“, a którą niedawno, niezależnie od nich, opisał ze stanowiska neurologa lekarz New-Yorkski SACHS pod nazwą „*amaurotic family idiocy*“.

<sup>1)</sup> H. HIGIER. Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 1896. Str. 1—70 i Medycyna 1896. — Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. Tamże XI. 1897. Str. 489—505 i Gaz. Lek. 1897.—Beitrag zur Klinik der genuinen und concomitirenden Sehnervenentzündungen. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 9 i Kron. Lekarska 1898.

Choroba TAY-SACHS'a różni się od innych porażań mózgowych dziecięcych przede wszystkim tem, że przy niej oprócz zaniku nerwu wzrokowego daje się widzieć w obu oczach nadzwyczaj charakterystyczne zajęcie plamy żółtej, jakiej się nie spostrzega w żadnej innej chorobie ocznej lub przy jakimkolwiek cierpieniu mózgowia. Chociaż w niektórych przypadkach wyjątkowych usuwa się ono na dalszy plan, ustępując pierwszeństwa zanikowi nerwów—tak było i w przypadku, opisanym przeze mnie jako rodzinne zajęcie nerwu wzrokowego,—jednakże w przeważnej liczbie odnośnych spostrzeżeń panuje ten objaw tak jaskrawie nad obrazem chorobowym, iż oftalmolodzy, którzy spostrzegali pierwsi szczególne zmiany na dnie oka, w opisach swoich prawie zupełnie ignorowali, albo też mało brali pod uwagę jednoczesne zachowanie się swoiste układu nerwowego.

Wyrzekając się szczegółowego odmalowania nader charakterystycznego przebiegu danego cierpienia, odsyłam czytelników po nie do ostatniej z wymienionych wyżej moich rozpraw <sup>1)</sup>, gdzie wzmiankuję o trzech dotkniętych tem cierpieniem członkach jednej i tej samej rodziny. Polecam też w tym celu z prac późniejszych treściwe opisy SACHS'a <sup>2)</sup>, MOHR'a <sup>3)</sup> i FALKENHEIM'a <sup>4)</sup>.

Tu powiem tylko, że powolny początek cierpienia po kilkumiesięcznym okresie rozwoju normalnego oraz zachowanie się dzieci—szczególnie apatya, postępujące ustawianie ruchów dowolnych, niemożność trzymania prosto karku oraz podnoszenia głowy, nadszulość słuchu—są tak typowe, że bardzo łatwo rozpoznać podobne przypadki, gdy się tylko raz jeden przypadek taki widziało. Z wielką pewnością można wtedy przepowiedzieć szczególne zmiany na dnie oka oraz przewidywać, już przy pierwszym chorym z danej rodziny, charakter rodzinny tej choroby. Pewien bardzo doświadczony i klinicznie dobrze wyszkolony okulista, do którego niedawno posłałem dziecko odpowiednie do zoftalmoskopowania, zdziwił się szczerze, gdy przy pierwszym widzeniu dziecka chorego, nie mającego w rodzinie swej podobnie chorych poprzedników, określiłem cierpienie jego jako rodzinne i gdy szczególnej uwadze kolegi tego poleciłem plamy żółte, to jest te miejsca siatkówki, które we wczesnych okresach życia nie ulegają nigdy i tak szczególnym, w dodatku symetrycznym, zmianom. Imponująco też, jednocześnie niestety i deprymująco działa na rodziców, gdy się ich zapytujemy o analogiczne przypadki w rodzinie, kończące się zawsze śmiercią, albo gdy z czystym sumieniem przepowiadamy to przy dostrzegalnych zaledwie pierwszych objawach klinicznych.

Fatalna choroba wybiera sobie z pośród zdrowo urodzonych dzieci ofiary bez jakiegokolwiek porządku, to pierwsze z rzędu, to przeskakując przez jedno, dwa, to wreszcie ostatnie z rodzeństwa. Przebieg dalszy również daje

---

<sup>1)</sup> H. HIGIER. Loc. cit. str. 500—505.

<sup>2)</sup> B. SACHS. Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. № 3.

<sup>3)</sup> M. MOHR. Die SACHS'sche amaurotische familiäre Idiotie. Archiv f. Augenheilkunde. XLI.

<sup>4)</sup> FALKENHEIM. Ueber familiäre amaurotische Idiotie. Verhandlungen der 72 Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 1900.

się przewidywać z absolutną pewnością: idiotyzm, ślepotą, porażenie, uwiąd i w końcu śmierć w drugim lub w trzecim roku życia.

Wszyscy autorzy zgodnie utrzymują, że obok samoistnego zaniku nerwu wzrokowego, którego [zaniku] czasami brak, główną cechą charakterystyczną dla danego cierpienia stanowi zachowanie się plamy żółtej. Jeszcze i do dzisiaj najzupełniej zachował swą wartość pierwszy opis WABEN TAY'a: „W obu oczach w pobliżu żółtej plamy była wyraźna ograniczona duża biała plama, mniej lub więcej okrągła; w środku był brunatno-czerwony, dość okrągły punkt, który znacznie wyróżniał się pośród otaczającej go białej plamy. Ten punkt środkowy nie wyglądał jak wybroczyna krwawa, ani też jak pozostałość barwnika; wydawał się on raczej luką w białej plamie, przez którą widać było zdrową tkankę siatkówki. Obraz ten oczywiście da się porównać z tym, jaki zwykle widzimy przy zatorze *art. centr. retinae*“.

W kraju naszym, gdzie element semicki stanowi prawie  $\frac{1}{6}$  ogólnej ludności, rodzinny amaurotyczny idiotyzm jest, zdaje się, cierpieniem względnie rzadkiem. Jest to tem dziwniejsze, że sądząc z historii chorób autorów amerykańskich, którzy opisali więcej niż połowę przypadków, spostrzeżenia te prawie wyłącznie dotyczyły rodzin żydowskich, przybyłych do Ameryki z Królestwa, Litwy i Rosyi południowej.

\*

\*

W czasie, gdym ogłosił moją pierwszą pracę, w piśmiennictwie lekarskim było zanotowanych 10 rodzin, obecnie mamy ściśle wiadomości o 24-ch. Podaję tu nieco szczegółów o nowych dwu rodzinach, spostrzeganych przeze mnie w ostatnich latach.

Przypadek I. Półtoraroczną X. X. przyniesiono do polikliniki mej w maju 1901 roku. Dziecko pochodzi z żydowskiej, średnio zamożnej rodziny kupieckiej. Rodzice zdrowi, dobrze zbudowani, w wieku lat 35 i 36, nie spokrewnieni ze sobą. Alkoholizmu, syfilisu niema. Z 8-iu dzieci starszych jedno umarło na zapalenie płuc, drugie na wodogłowie. Wszystkie 6-ro pozostałych dzieci cierpi na pewne zaburzenie mowy (*sigmatismus*), czasami połączone z jankaniem. Brak obarczenia dziedzicznego nerwowego lub psychopatycznego.

Chore dziecko, nie mające poprzedników podobnie chorych w rodzinie, przyszło na świat w warunkach prawidłowych, po ciąży normalnej, nieasfiktycznej. Przez pierwsze 5—6 miesięcy rozwijało się przy piersi matczynej zupełnie dobrze i prawidłowo. W 4-ym miesiącu życia mogło już dobrze siedzieć, w 6-ym nieco stawać, głowę podnosiło normalnie, widziało i poznawało matkę, śmiało się, gdy je bawiono. Pierwszy ząb wyrznął się w 7-ym miesiącu. Odstawione od piersi w 14-ym miesiącu.

Po pierwszych 6-iu miesiącach nastąpiła wyraźna przerwa, a następnie zwrot wstecz w fizycznym i psychicznym rozwoju dziecka, jak przypuszczają rodzice, po wzmacniających kąpielach słonych, które zaordynował lekarz z powodu przebytego koklusz. Dziecko bawiło się coraz mniej, nie brało już przedmiotów, stało się nieczułem, płakało tylko, gdy było głodne; ruchy dowolne powoli ustały, dziecko stawało się coraz węższe i nie mogło wskutek słabości karku trzymać się prosto. Ciężkiego jakiegoś gorączkowego cierpienia zakaźnego podobno nie przeżyło.

Badanie wykazało co następuje: dziecko o wyglądzie odpowiednim do wieku, dobrze rozwinięte fizycznie, wcale dobrze odżywione. Długość całego dziecka 78 cm., obwód głowy — 48 cm., obwód piersi—46,5 cm. Żadnych oznak krzywicy. Sześć dobrze i normalnie rozwiniętych zębów. Dziecko nie może ani stać, ani siedzieć bez podpory, ani też trzymać głowy prosto. Leży ono na rękach matki jak nieruchoma, apatyczna jakaś masa.

Muskulatura niezwykle słaba, nie wiotka, oddziaływa, jak również i nerwy, normalnie na prąd stały oraz przerywany. Własnowolnie porusza dziecko kończynami tylko w razach wyjątkowych, gdy je na przykład niepokoi mucha, lub gdy zostaje ukłute szpilką. Można je bez obawy położyć na krawędzi okna, gdy tymczasem w pierwszym półroczu swego życia często omal nie wypadło ono z kolebki wskutek żywych ruchów. Brak przykurceń. Czucie, zdaje się, zachowane.

Odruchy skórne normalne, ścięgnowe niestałe. Podczas pierwszego badania uderzało pewne szczególne sumowanie się i opóźnianie się prawie o 3 sekundy odruchu kolanowego, jak również wielokrotne podskakiwanie drugiej kończyny [odruch skrzyżowany]. Przy badaniu powtórnem brakło tych objawów, kontrolowanych przez kilku lekarzy. Odruch BABIŃSKIEGO bardzo wyraźny po obu stronach.

Słuch nadzwyczaj wzmożony, dziecko wykrzykuje i drży przy nagłym szmerze, nawet niezbyt głośnym. Smak zachowany: lubi ono kwaśne, niesłone potrawy, nie pije wcale herbaty nieosłodzonej, niechętnie — zimną herbatę. Uczucie głodu zachowane. Często śmieje się, płacze z rzadka i po cichu.

Pacjent nigdy nie cierpiał na drgawki. Po badaniu elektro-dyagnostycznym, szczególnie mięśni twarzy, dziecko płakało przez kilka godzin i tegoż dnia — *post hoc* czy też *propter hoc* — dostało drgawek, które z krótkimi przerwami trwały kilka dni, połączone z obfitymi wymiotami.

W żaden sposób nie udaje się zwrócić uwagi dziecka na dany przedmiot, oczy wytrzeszczone są wdał, najczęściej w osiach rozbieżnych. Ruchomość gałki ocznej zupełnie normalna. Żrenice, o szerokości zwykłej, oddziałują leniwie.

Na dzień oka, którego pierwsze badanie zawdzięczam koledze MUTTERMILCHOWI, okuliście, znajdowałem za każdym razem—a widziałem dziecko to kilka razy w ciągu kwartału—ściśle ten sam obraz: bladą tarczę nerwu wzrokowego o wyraźnym odcieniu żółtawym ze szczególnie wyraźnem odbarwieniem wewnętrznej połowy przekroju poprzecznego nerwu [z a n i k n e r w ó w w z r o k o w y c h]. Plamy żółte mają intensywny odcień niebiesko-szary, przyczem zabarwienie jest tak wyraźne, że, gdy przy wziernikowaniu ustawia się *macula*, to atropinizowane źrenice wydają się niebieskavo-białemi. Miejsce plamy żółtej, mające połysk metalu wynosi prawie dwie średnice brodawki. W środku plamy uwydatnia się czerwona, jak wiśnia, *fovea centralis*, w której daje się różnić ciemniej zabarwiony środek. Pozostała część dna oka jest normalna, tak samo kształt i naprężenie oczu. Zmiany identyczne znajdują się w obu oczach.

Jeżeli pominiemy pewne szczególne zachowanie się odruchów ścięgnowych oraz objaw, który według BABIŃSKIEGO wskazuje na dotknięcie dróg piramidal-

nych, to mamy do czynienia z typowym przypadkiem rodzinnego [w danym razie tylko *de[nomine]*] paralityczno-amaurotycznego idyotyzmu TAY-SACHS'a, który zjawił się tylko u jednego z 8-iu rodzeństwa.

Już dawno rozstrzygnięto słusznie w sposób przeczący pytanie, czy ma się prawo do wyłączenia z pewnej rubryki nozologicznej danego zbioru objawów, klinicznie odpowiadającego określonej grupie cierpień dziedziczno-rodzinych, tylko dlatego, że nie można wykazać cierpienia identycznego lub analogicznej neuropatii u poprzedników albo wśród tej samej generacji. Niewątpliwie dziedziczność i charakter rodzinny odgrywają dużą rolę, nie mogą jednak i nie powinny służyć same za oznakę różniczkowo-dyagnostyczną między dwoma poza tem zupełnie identycznymi obrazami chorobowymi. Znamy wszak typowe przypadki dziedzicznej ataksji FRIEDREICH'a bez dziedziczności, rodzinną postępującą dystrofię mięśni bez charakteru rodzinnego!

Że idyotyzm amaurotyczny może, jak w naszym przypadku, upatrzeć sobie ofiarę w ostatnim członku rodzeństwa, dowodzą dwie rodziny, wymienione przez KOPLIK'a, gdzie tylko ostatnie dzieci uległy fatalnej chorobie, w jednej rodzinie piąte dziecko, w drugiej—dziewiąte.

**P r z y p a d e k II.** Z. Z., dwunastomiesięczna dziewczynka żydowska. Dziadkowie spokrewnieni [kuzynostwo]. Znacznej różnicy wieku pomiędzy rodzicami niema. Jeden brat matki jest paranoikiem, drugi cierpi na paraliż postępowy.

Z 5-iu starszych dzieci dwóch braci naszej młodzientkiej pacjentki chorowało na tęż chorobę, przyczem jeden zmarł w 3-im roku życia na uwiąd, drugi w 15-ym miesiącu na *cholera nostras*, która się przyłączyła do cierpienia głównego. Oboje dzieci były podobno pod koniec życia ślepe i zupełnie niedołężne.

Dziecko urodziło się prawidłowo; karmione piersią matczyną. Choroba obecna rozpoczęła się w 7-ym miesiącu, kiedy mogło ono jeszcze siedzieć i jeść z własnej rączki. Od kilku miesięcy chudnie coraz bardziej, tępieje, nie może utrzymać żadnego przedmiotu, nie poznaje matki.

Dziecko słabo rozwinięte. Brak krzywicy lub jakiegokolwiek oznaki syfilisu. Czaszka od tyłu do przodu spłaszczona. Czoło dość niskie. Znaczny ślinotok. Usta i szczęki czyste. Podczas leżenia w spokoju nogi zupełnie wyciągnięte, stopy w położeniu *pes equinus*. Kończyny górne słabo zgięte w stawie napiętkowym i łokciowym, przyciągnięte do tułowia. Chcąc przyprowadzić członki do położenia normalnego, trzeba przewyciężyć pewien opór. Chwilami ustaje sam przez się skurcz, jednakowo wyrażony po obu stronach.

Głowa pochylona naprzód ku piersi. Tułów mocno zgięty. Wszystkie odruchy mocno wzmożone. Brak stopopłasu. Wyraźne *hyperacusis*.

Dziecko nie rozpoznaje flaszeczki z mlekiem, do której się dawniej bardzo rwało. Odsuwa zimne napoje, bierze chętnie ciepłe. Stan bezgorączkowy.

Żrennice rozszerzone, leniwie oddziałują na światło; zdaje się, że dziecko trochę poznaje źródło światła. Żadnego drżenia gałek ocznych, żadnego porażenia mięśni ocznych. Ważniejsze nerwy i mięśnie nie wykazują przy badaniu elektrycznem żadnego uchylenia od normy.

Zaleciłem pacjentce kąpiele słone i zapobiegawczo radziłem matce nie karmić następnych [o ile będą] dzieci własną piersią, a przy urodzeniu się potomka płci męskiej zaniechać obrzezania rytualnego, ewentualnie odłożyć je do 3-go roku życia. Do badania powtórnego, podczas którego miałem zamiar dziecko oftalmoskopować, matka z dzieckiem nie przyszła, widocznie zaniepokojona złem rokowaniem. Jak dowiedziałem się niedawno, dziecko zmarło po 8-iu miesiącach z wycieńczenia ogólnego.

Pomimo to, że w przypadku obecnym brakowało badania dna oka, tak, że nie wiemy nic pewnego o stanie nerwów wzrokowych i plamy żółtej, jednakże z całym przeświadczeniem byłem za rozpoznaniem „idyotyzmu rodzinnego, paralityczno-amaurotycznego“. Były bowiem bardzo jaskrawo wyrażone zarówno charakter rodzinny cierpienia, jak porażenia, ślepoty i idyotyzm. Początek cierpienia w pierwszej połowie drugiego roku życia — po uprzednim rozwoju normalnym — z postępującym osłabieniem mięśni i upadkiem zdolności duchowych, zakończenie się choroby w 2-im roku życia, pokrewieństwo przodków, wreszcie obarczenie psychiczne również powinny przemawiać za domysłem naszym.

Chcąc postawić dyagnozę pewną jeszcze *a posteriori*, zwróciłem się niedawno — po upływie kilku lat — listownie do rodziców owego dziecka z prośbą o podanie mi niektórych szczegółów z ostatnich miesięcy życia ich córeczki oraz o zawiadomienie mnie, czy w rodzinie nie zaszedł nowy przypadek analogicznego cierpienia. W odpowiedzi przyniosła mi matka do zbadania młodego, dobrze rozwiniętego chłopca, u którego mogłem stwierdzić następujący *status morbi*.

**P r z y p a d e k III.** U. U. w wieku 13 $\frac{1}{2}$  miesięcy, bezpośrednio następujący brat opisanej wyżej pacjentki. Urodził się w stosownym czasie w położeniu pośladowym, bez asfiksyi. Obrzezania zaniechano; karmienie piersią matki zostało wzbronione.

Do 8-iu miesięcy życia dziecko rozwijało się — pomijając lekką odrę — zupełnie prawidłowo. Mogło siedzieć bez oparcia, stać, trzymać zabawkę i przekładać ją z jednej rączki do drugiej. W 7-ym miesiącu dostało pierwszy ząbek.

Bez widocznego jakoby powodu od 9-go miesiąca zaczęło słabnąć coraz więcej i stawać się mało wrażliwym na otaczające osoby i zjawiska. Obserwujący je trwożliwie rodzice zauważyli podobno już nieco wcześniej wstrzymanie się rozwoju duchowego. Cofanie się wstecz szło dalej w powolnym, lecz stałym tempie, tak iż matka, osoba mało inteligentna, która stała się bardzo podejrzliwą z powodu przejść z poprzednimi dziećmi, mogła dosyć wcześnie postawić fatalną i niestety zupełnie słuszną dyagnozę.

Dość dobrze rozwinięte dziecko leży nieruchomo. Płacze rzadko, od czasu do czasu śmieje się bez powodu. Głowa wielkości normalnej, dobrze sformowana, ciemiączka nie zupełnie jeszcze zamknięte, niewielki różaniec, dwa zęby w dolnej szczęce, twarz blada, o wyrazie tępym, nie mówiącym.

Narządy wewnętrzne bez widocznych nieprawidłowości. Chłopczyk leży bezsilny na rękach mamki, członki ledwie poruszają się, głowa opada z boku

na bok; mięśnie kręgosłupa wiotkie. Przykurzeń jakichś szczególnych niema.

Przedmioty, wsuwane mu w rękę, dziecko bierze słabo i wolno, nie zwracając na nie uwagi i nie kwapiąc się o nie. Gdy podnieść dziecko, głowa opada na pierś, a ręce zwisają z obu stron. Przy ukluciu szpilką przyciąga ręce bez widocznego bólu, przytem brak ruchów obronnych. Ustawicznie czyni ruchy, jak przy ssaniu, a głód oznajmia płaczem. Odruchy normalne. Drgawek nie zauważono. Pacjent przeraża się przy cichem nawet wołaniu, nie zwracając jednak głowy w stronę szmeru.

Spojrzenie bez wyrazu. Źrenice oddziałują na blask świecy. Brak fiksacji. Drżenie gałek w kierunku poziomym. Ruchy gałek nie ograniczone w żadnym kierunku. Warstwy, załamujące światło, czyste. Brodawki blade — w stanie rozwijającego się zaniku pierwotnego. Okolica *maculae luteae* przedstawia dość ograniczoną, białą, owalną plamę z brunatno-czerwonym, okrągłym punktem w środku. Obraz przypomina zator centralnej tętnicy siatkówki i jest identyczny w obu oczach. Naczynia siatkówki nie zmienione ani pod względem kalibru, ani też pod względem zabarwienia.

I tu więc znajdujemy typowy obraz choroby TAY-SACHS'a, przyczem, jak również w przypadku pierwszym, obok charakterystycznych zmian plamy żółtej widzimy zanik nerwów wzrokowych.

\* \* \*

Rozpoznanie różniczkowe nie przedstawia w omawianem cierpieniu żadnych trudności. Jedyną postacią chorobową, którą trzeba wziąć na uwagę, jest ta, dość rzadka, *diplegia cerebialis*, która bywa rodzinną i przebiega z zanikiem nerwu wzrokowego. W należącej do tej kategorii rodzinie, którą przed laty miałem sposobność opisać i w Tow. Lek. demonstrować, cierpienie to dotknęło 4 siostry po dość długim okresie ukrytym [od 7—12 lat], jednakże dosięgły one dość późnego [stosunkowo] wieku [17—24 lat] i miały tylko zanik nerwu wzrokowego bez symetrycznego zwyrodnienia plamy żółtej. W swoim czasie przypuszczałem wrodzone upośledzenie narządu centralnego, jako niezbędny warunek do pojawienia się w zwykłych okolicznościach tego rodzaju diplegii mózgowej o charakterze rodzinnym. Również domyślałem się wad rozwojowych, jako podścieliska anatomicznego upośledzonego założenia oraz małej odporności układu nerwowego u dzieci, dotkniętych paralityczno-amaurotycznym idyotyzmem.

W obu jednak grupach chorób tych pozostaje niezrozumiałem, dlaczego w pierwszych miesiącach, względnie latach, dzieci podobnie niczem się nie różnią od dzieci ze zdrowym mózgiem i co mianowicie wywołuje później sprawę degeneracyjną w centralnym aparacie nerwowym.

Według dotychczasowych nielicznych danych anatomo-patologicznych — 8 oględzin pośmiertnych z 4-ema badaniami oczu w chorobie TAY-SACHS'a mamy do czynienia ze sprawą degeneracyjną, nie zapalną, która w pierwszym roku życia zajmuje normalnie rozwinięty *resp.* wadliwie ułożony ośrodkowy układ ner-

wowy. Komórki zwojowe kory mózgowej, szczególnie duże komórki piramidalne, jak również włókna radialne i tangencyjne wykazują ślady postępującego rozpadu. Często również wykryć się daje zstępujące zwyrodnienie dróg piramidalnych w obrębie torebki wewnętrznej, nóżki mózgowej, mostu, rdzenia przedłużonego i kręgowego. Rzadszem bywa zajęcie *lemnisci*, zstępującego korzenia nerwu trójdzielnego, górnego odcinka pęczków GOLI'ego i ruchowych rogów przednich.

W siatkówce uwagę badacza zwraca zanik wielu włókien nerwu wzrokowego, lekki obrzęk warstwy komórek zwojowych, zgrubienie zewnętrznego pokładu molekularnego i warstwy włókien HENLE'ego w okolicy plamy żółtej. MOHR sądzi, że przylegająca w *fovea centralis* do zewnętrznej warstwy ziarnistej substancja drobno-ziarnista jest produktem rozpadu rozmiękłego nabłonka barwnikowego i zewnętrznych części pałeczek i czopków.

Co się tyczy *patogenezy*, to, rzecz oczywista, niewiele zyskujemy na przypuszczeniu, że zajęcie komórek zwojowych w *macula* jest spólrzędne z jakimś upośledzeniem komórek kory mózgowej. Pozostaje niezrozumiałem, dlaczego odpowiednie komórki zwojowe narządów innych zmysłów nie zostają wciągnięte w to cierpienie. Nie mniej sztucznem jest wyprowadzenie obrzęku *maculae* od wpływów naczyniowo-nerwowych ze strony rdzenia szyjowego [MOHR], dla tej prostej przyczyny, że znaleziono zmiany obok dróg piramidalnych w okolicy skupienia ośrodków naczyniowo-ruchowych. Gdyby hipoteza ta była słuszną, to wszak powinniśmy często znajdować symetryczne zwyrodnienie żółtej plamy przy *syringomyelia*, *spondylitis cervicalis*, *pachymeningitis hypertrophica* i *sclerosis lateralis amyotrophica*.

Aby rozstrzygnąć kwestyę obrzęku plamy żółtej, który przez wielu badaczy jest zakwestyowany i uważany za objaw pośmiertny, trzeba by porównawczo zbadać pod względem histologicznym żółtą plamę zarówno u młodszych, jak i u starszych dzieci w kilka i kilkanaście godzin po śmierci. Następnie, dla ustalenia czasu zjawiania się szczególnych zmian ze strony nerwu wzrokowego i *maculae*, trzeba by szczegółowo oftalmoskopować w rodzinie, gdzie był już jeden przypadek choroby TAR-SACHS'a, wszystkie następne dzieci co pewien określony czas. Tylko tym sposobem dałoby się wyjaśnić skutecznie symetryczne zwyrodnienie żółtej plamy, tej pozostałości embryonalnej szczeliny w siatkówce, szerokiej na 2 mm., grubej w środku na 0,1 mm., brakującej u zarodków i noworodków, natomiast stanowiącej u dorosłych miejsce najostrzejszego widzenia i posiadającej, obok pokładu czopków, minimalną pozostałość warstwy siatkowo-ziarnistej.

Gdyby się istotnie okazało, że, jak twierdzą niektórzy klinicyści, ta wewnętrzna zwojowa (*endogen*), dziedziczno-rodzinna choroba prowadzi do ślepoty wcześniej, niż można wykryć w nerwie wzrokowym jakiejkolwiek odchylenia od normy, to trzeba by zarówno amaurozę, jak zwyrodnienie plamy uważać za następstwo rozlanej sprawy degeneracyjnej w mózgowiu.

Badania porównawcze nad normalnym mózgiem noworodków i dzieci 1 — 2-letnich, specjalnie zaś nad promienistością wewnątrzmożgową



(*Sehstrahlung*) i zakończeniem w korze nerwów wzrokowych oraz nad ich przebiegiem obwodowym powinny najwięcej się przyczynić do wyjaśnienia wspomnianej kwestyi. W każdym razie niektórzy autorzy, w ostatnich czasach BERNHEIMER, stwierdzili stanowczo, że przy zniszczeniu u małp zrazu potylicowego w okolicy anatomicznie ustanowionej sfery wzrokowej ulegają zwyrodnieniu wszystkie duże komórki zwojowe we wzgórku kolankowatym, w poduszce i przednich wzgórzach czworaczych. Z drugiej strony, według tego samego badacza, sposób wstąpienia włókien plamkowych (*Maculafasern*) do wzgórka kolankowatego w postaci pęczków, rozchodzących się na wszystkie strony, oraz rozbieżny kierunek rozchodzących się włókien promienistości wzrokowej GRATIOLER'a stanowczo wykluczają zakończenie centralne włókien plamkowych w miejscu ograniczonym: zarówno w pagórku kolanowym, jak i zrazie potylicowym. Prawdopodobnem jest wobec tego, iż przy zależności zmian plamkowych od zwyrodnienia mózgu, to ostatnie musi być bardzo wydatne i symetryczne,—czego nigdy nie bywa w chorobach zapalnych i ogniskowych,—ażeby mózg wywołać tak charakterystyczny obraz na dnie oka.

Ciekawą wielce przedstawia się ze strony etyologicznej ogromna przewaga potomków rodzin semickich. „Nawet gdyby pomiędzy dotkniętymi 24-ma rodzinami <sup>1)</sup> jedna albo dwie nie były żydowskie,—słusznie rozumuje FALKENHEIM—to występującą tak jaskrawo przewagę rodzin żydowskich ryzykownem byłoby uważać tylko za igraszkę trafu, nawet najrzadszego. Dla żadnej innej rodzinnej choroby układu nerwowego nie znamy cechy, chociażby w przybliżeniu tak wyborczej. Daremną do czasu byłaby praca nad rozwiązaniem tej zagadki“.

Ja osobiście napotykam dziwnym zbiegiem okoliczności podobną zagadkę już po raz wtóry: pomiędzy 23-ma przypadkami choroby, ogółowi lekarskiemu względnie mało znanej <sup>2)</sup> (*myasthenia paroxysmalis angiosclerotica, claudication intermittente*) 22 dotyczyły żydów polskich i litewskich. Jest to fakt godny uwagi i stwierdzony w zupełności przez innych wiarogodnych lekarzy [GOLDFLAM].

W zakończeniu tych krótkich uwag chciałbym powiedzieć słówko o nomenklaturze danego cierpienia. Zatytułowałem je „idiotyzm rodzinny, paralityczno-amaurotyczny TAY-SACHS'a“, aby z jednej strony w równym stopniu zaznaczyć zasługi obu badaczy, a z drugiej odróżnić od innych częstych idiotyzmów amaurotycznych—po *encephalitis, meningitis serosa, diplegia cerebialis*, urazie, ciężkich porodach i t. d., które rzadko przejawiają się charakterem rodzinnym, wyjątkowo porażeniami zupełnemi, nigdy zaś zwyrodnieniem żółtej plamy. Dopóki brak szczegółowszych danych anatomo-patologicznych, trzeba uważać nazwę kliniczną za lepszą od innych już proponowanych („*Arrested cerebral development*“, „*Infantile cerebral degeneration*“).

---

<sup>1)</sup> Doliczając moje dwie nowe rodziny, byłoby 26.

<sup>2)</sup> H. HIGIER. Uwagi w sprawie „*myastheniae paroxysmalis angioscleroticae*“ [Chromanie przestankowe CHARCOT] oraz t. zw. „*gangrenae spontaneae*“. Gaz. Lek. 1901 r. i Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1901.

## O Wczesnem rozpoznawaniu raka żołądka.

Podał

**Prof. Antoni Gluziński.**

[Dalszy ciąg — Patrz Nr. 2].

Przypadek III. Józef K., lat 51. Przyjęty do kliniki dnia 27-go kwietnia 1898 r. Rodzice chorego zmarli w podeszłym wieku, matka wskutek *carcinoma mammae*. Pięcioro rodzeństwa żyje i są zdrowi. W dzieciństwie nie chorował, w 20-ym roku życia przebył zimnicę o typie trzeciaczkowym, trwającą 4 tygodnie, w 38-ym roku życia dur brzuszny, w 41-ym zapalenie płucnej po stronie lewej. Obecna choroba rozpoczęła się przed 5-ciu miesiącami, objawiając się jedynie tylko silnemi wzdęciami brzucha i brakiem apetytu; w ciągu 2-ch następnych miesięcy stan ten o tyle się pogorszył, iż wystąpiły odbijania kwaśne, wymioty, kilka razy czarne, a nadto chory zauważył bolesne napinanie się żołądka. Odżywienie w znacznym stopniu podupadło.

Badanie w dniu 29-ym kwietnia wykazało: budowa silna, odżywienie podupadłe. Skóra elastyczna, barwa jej ziemista, tkanka tłuszczowa zanikła. Narząd ruchowy, krążenia, moczopłciowy bez zmian. Brzuch w całości płaski, przy obmacywaniu niebolesny. Okolica dolka podsercowego wysklepiona i na niej widać wyraźnie rysujący się ruch robaczkowy wzmoczony, przesuwany się od strony lewej ku prawej. Wątroba niewymagalna, śledziona niepowiększona, gruczoły pachwinowe wielkości fasoli, niektóre z nich nieco twardsze. Waga ciała 61,500. W zalegającej na czczo zawartości w ilości 100 grm. drobnowidz wykazuje włókna mięsne, ciała skrobi, kulki tłuszczu, czworniak, drożdże i długie prątki. Wynik prób, dokonanych w dniu 28-ym kwietnia, był następujący: [Patrz tablicę na str. 64].

*Epicrisis.* U chorego Józefa K. istnienie zwięzienia odźwiernika nie ulegało wątpliwości, a przyczynę jego, wobec przypadłości żołądkowych, wymiotów kwaśnych należało szukać we wrzodzie lub raku żołądka. Jakkolwiek u naszego chorego charłactwa nowotworowego nie było, jakkolwiek guza wykazać również nie było można, jakkolwiek wolny HCl był obecny, a ani śladu kwasu mlecznego, to jednak istniejąca nieomaga wydzielnicza [po próbie białkowej HCl wolny tylko „dostę wyrażny“, po obiedzie HCl=0], obecność długich prątków pod drobnowidzem kazały, w myśl poczynionych spostrzeżeń, rozpo-

	Zawartość na czczo	Próba biał- kowa pò 3-ch kwadr.	Obiad prób- ny w 4 godz.
Dość wycią- gniętej zaw.	80 grm.	50 grm.	120 grm.
Wygląd i własności fiz. zawart.	miazga pokarmowa	duże kawałki białka	miazga pokarmowa
Oddziaływa- nie	kwaśne	kwaśne	kwaśne
Kwas solny wolny	wyraźny	dość wyraźny	0
Kwas mleczy- ny	0	0	0
Kwasy tłuszcz- kowe	0	0	0
Stopień kwaśności	30	12	40
Śluz	0	0	0

znać nie wrzód, lecz raka żołądka w części odźwiernikowej, rozwijającego się prawdopodobnie na tle wrzodu.

Chorego przeniesiono też do kliniki chirurgicznej, gdzie prof. RYDYGIER przystąpił do operacji i to z planem wycięcia odźwiernika.

Po otwarciu jamy brzusznej okazało się rzeczywiście, że w odźwierniku znajduje się mały guz, najwyżej orzecha laskowego, twardy; brak wszelkich zrostów, gruczoły sąsiednie nie powiększone, jednym słowem—idealne warunki dla radykalnej operacji. Po podniesieniu jednak lewego płatu wątroby, na jej tylnej powierzchni pokazały się drobne, wielkości główki od szpilki, białe punkty, które trzeba było uważać za przerzuty. Wobec tego zaniechano wycięcia odźwiernika, a dokonano tylko gastro-enterostomii. W dniu 7-ym czerwca powrócił chory do mojej kliniki. Stan chorego po operacji doznał znacznej poprawy: nie miewa bólów, ani zgagi, ani odbijań, ani wymiotów. Ruchy żołądka i napierania zupełnie ustały. Z przybytkiem na wadze 6-in klg. opuszcza klinikę w dniu 26-ym czerwca.

Wynik prób, dokonanych po operacji 20-go czerwca, następujący:

[Patrz tablicę na str. 65].

Po usunięciu zatem mechanicznej przeszkody, jeszcze bardziej ujawniła się *insufficiëntia secretoria*, bardzo szybko w całej pełni ujawniły się objawy kataru śluzowego żołądka i zjawił się kwas mleczny.

Wielkość nowotworu w naszym przypadku wskazywała na jego początek; wskazuje na to i ta okoliczność, że w dwa lata po dokonanej gastro-enterosto-

	Zawartość na czczo	Próba biał- kowa po 3-ch kwadr.	Obiad prób- ny w 4 godz.
Ilość wycią- gniętej zaw.	100 grm.	80 grm.	80 grm.
Wygląd i własności fzyk.	żółto-mętna	żółta, strzępy białka	miazga pokarmowa
Oddziaływa- nie	obojętne	kwaśne	kwaśne
Kwas solny wolny	0	0	0
Kwas mleczy- ny	0	śląd	śląd
Kwasy tłuszcz- czowe	0	0	0
Stopień kwaśności	0	20	34
Śluz	0	wyraźny	0

mii, zjawił się chory w klinice, t. j. w dniu 11-ym czerwca 1900 r. i podał następujące szczegóły:

Po operacji czuł się dobrze przez cały rok, bólów nie miewał, wymioty jednak zjawiały się co 4—5-ciu dni, do pracy sił nie miał. Po roku stan się stale pogarsza, wymioty coraz częstsze, a obecnie i dwa razy dziennie. Od 7-iu tygodni coraz większe bóle. Odżywienie znacznie podupadło, waga ciała 63 kgm., brak sił znaczny, wygląd kachektyczny, a w dołku podsercowym czuć guz znaczniejszych rozmiarów, twardy, z kilku części złożony; przy wydęciu żołądka wydyma się tylko podżebrze lewe, a dolna granica sięga na dwa palce wyżej pępka.

Wynik prób, dokonanych 11-go czerwca 1900 r., następujący:

[Patrz tablicę na str. 66].

Tak długie trwanie sprawy po dokonanej gastro-enterostomii, bo po 25-iu miesiącach jeszcze pacjent żył, chociaż w bardzo już nędznym stanie, wskazuje z jednej strony, że na podstawie podanych szczegółów, bez guza, bez kacheksyi, przy obecności wolnego HCl można było rozpoznać raka, z drugiej strony, że mimo tego wczesnego rozpoznania już było zapóźno do radykalnego usunięcia sprawy chorobowej.

Czy w przypadku tym rozwijał się rak na tle wrzodu—trudno mi stanowczo rozstrzygnąć.

Na zaznaczenie zasługuje tutaj w każdym razie ten szczegół, że objawy *insufficiëntiae secretoriae* w tym przypadku, były przy pierwszym zaraz badaniu

	Zawartość na czczo	Próba białkowa po 3-ch kw.	Obiad prób- ny w 4 godz.
Ilość wycią- gniętej zaw.	20	150	100
Wygląd i własn. fi- zyk. zawart.	mętna	żółtawa	miazga pokarmowa
Oddziaływa- nie	obojętne	obojętne	kwaśne
Kwas solny wolny	0	0	0
Kwas mlec- zny	0	0	dość wyraźny
Kwasy tłuszczowe	0	0	0
Stopień kwaśności	0	0	5
Śluz	wyraźny	wyraźny	wyraźny

wyraźniejsze, niż w 2-ch pierwszych przypadkach, gdyż tylko na czczo był HCl wolny „wyraźny“, po próbie białkowej tylko „dość wyraźny“, a po befsztyku już cały tylko związany. Szczegół ten omówię poniżej, przytaczając jeszcze przypadek zmiany w tym kierunku dalej posunięty.

**P r z y p a d e k IV.** Marya U, l. 39, przyjęta do kliniki dnia 26-go maja 1898 r.

Rodzice chorej żyją. W dzieciństwie przebywała dysenterję, w 17-ym roku życia zimnicę. Odbyła 4 porody. Od czasu ostatniego porodu, t. j. od roku, czuje się słabą. Główne przypadłości odnoszą się do żołądka a mianowicie: odbijania kwaśne, pieczenie wzdłuż mostka, apetyt przytem utrzymany, a pragnienie wzmożone. Od czasu do czasu zjawiały się wymioty barwy zielonkawatej, smaku kwaśnego. Od 4-ch miesięcy zauważyła chora napinanie się żołądka, któremu to napinaniu towarzyszyły bóle małego nasilenia; zgaga i odbijania stały się częstsze, a chora starała się, przez sztuczne wywoływanie wymiotów, ulgę przynosić sobie w swem cierpieniu. Stolec dawniej regularny, przez kilka tygodni rozwolnienie, obecnie stolec zaparty. Tak w wymiotach, jak i w stolcach nigdy krwi nie było. Odżywienie przez ten czas znacznie podupadło.

*Status praesens.* Budowa dość wątła, odżywienie podupadłe. Ogólne powłoki i błony śluzowe, dostępne dla oka, blade. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Powłoki brzuszne wiotkie, na wysokości pępka widać wypuklenie, kształtem odpowiadające żołądkowi o ścianach napiętych i ruchy robaczkowe,

idące od strony lewej ku prawej. Granica dolna żołądka na trzy palce niżej pępka. Brzuch przy omacywaniu niebolesny, w jelicie grubym zstępującem i w kiszce ślepej nagromadzony kał; w podżebrzu prawem małe, wielkości orzecha laskowego zgrubienie, przy ucisku bolesne. Wątroba tuż pod łukiem wymacalna, miękka, niebolesna o powierzchni gładkiej. Gruczoły pachwinowe miękkie, niebolesne. Kończyny dolne bez obrzęku. Mocz alkaliczny, c. g. 1028, białka ślad, chlorki zmniejszone. Badanie zgłębnikiem wykazuje zalegającą na czczo zawartość, o charakterze miazgi pokarmowej, w której pod mikroskopem wykazuje się kulki tłuszczu, ciała skrobi, przybłonki płaskie, obfitą ilość drożdży, sarcynę i długie prątki.

Wynik przeprowadzonych prób w dniu 27-go maja 1898 roku był następujący:

	Zawartość Na czczo	Próba białkowa po 3-ch kw.	Obład prób- ny po 4-ch godzinach
Ilość wycią- gniętej zaw.	200	50	250
Wygląd i własn. fi- zyk. zawart.	miazga pokarmowa	z kawałkami białka	
Oddziaływa- nie	kwaśne	kwaśne	kwaśne
Kwas solny wolny	wyraźny	0	0
Kwas mleczy- ny	dość wyraźny	0	0
Kwasy tłusz- czowe	wyraźny	0	0
Stopień kwaśności	40	10	35

*Epicrisis.* U chorej, lat 39 liczącej, mieliśmy wybitny obraz zwężenia odźwiernika (*stenosis pylori*). Małe zgrubienie, wielkości orzecha laskowego, wyczuwalne w prawym podżebrzu, mogło tak dobrze odpowiadać zgrubieniu w następstwie wrzodu, jak i nowotworowi. Badanie zawartości żołądkowej mikroskopowe, jak i wynik dokonanych prób, wskazujący na znacznego już stopnia niedomogę wydzielniczą,—bo tylko na czczo wolny kwas solny „wyraźny“, a po próbie białkowej i befsztykowej tylko związany i to w nieznaczej ilości, bo stopień kwaśności zawartości wogóle niski, nie mówiąc już o śladach kwasu mlecznego, wykazanego w zawartości na czczo wyciągniętej,—dowodziły dostatecznie, że wyczuwalne zgrubienie będzie nowotworem, że więc mamy od czynienia z *car-*

*cinoma pylori*. Chorą też bezzwłocznie przeniesiono do kliniki chirurgicznej, gdzie prof. RYDYGIER dokonał w dniu 3 czerwca wycięcie odźwiernika *modo Kocheri*. W odźwierniku znajdował się guz wielkości orzecha włoskiego, wolny zupełnie. Na wątrobie ani śladu przerzutów. Kilka gruczołów podejrzanych, twardych usunięto.

Zwężenie odźwiernika było tego stopnia, że tylko cienki zgłębnik przechodził; w środku guza wrzód w głąb drążący. — Histologiczne badanie potwierdza rozpoznanie.

Przebieg pooperacyjny najprawidłowszy; w dniu 17 czerwca powraca chora do kliniki mojej.

Podmiotowo czuje się bardzo dobrze, łaknienie dobre, zaległości na czczo bardzo nieznaczne; opuszcza klinikę w dniu 6 lipca, z przybytkiem na wadze 6 klg., a wynik prób w dniu 4 lipca, przed wyjściem dokonanych, był następujący:

	Zawartość na czczo po wlaniu 50 gr. wody	Próba białkowa w 3 kwadransie	Obiad próbny w 4 godziny
Ilość wyciągniętej zaw.	80 grm.	15 grm.	100 grm.
Wygląd i własn. fizyk. zawart.	żółtawa, ciągnąca się, bez pokarmów	żółta, ciągnąca się z kawałk. białka	żółtawa miazga pokarmowa
Oddziaływanie	kwaśne	kwaśne	kwaśne
kwas solny wolny	0	0	0
kwas mleczny	śląd	śląd	śląd
kwasy tłuszczowe	0	0	0
Stopień kwaśności	6	10	?
Śluz	wyraźny	wyraźny	wyraźny

W 3 miesiące po operacji chora ważyła 50 kg, czyli przedstawiała przybytek na wadze 13 kg. Wynik prób żołądkowych taki sam, jak w dniu 4 lipca, tylko, że po próbie białkowej zawartość była oddziaływania obojętnego. Stan ten z poprawą coraz większą, z przybytkiem stałym wagi trwał do kwietnia 1899 r. Zgłosiwszy się w dniu 29 kwietnia 1899, podaje, że od kilkunastu dni doznaje znów odbijań, zgagi, raz były wymioty, łaknienie gorsze. Waga ciała już tylko 48 kg., powłoki ogólne bledsze. Wątroba wymacalna, o brzegu grubszym, nierównym, bolesna; w okolicy pępka guz wielkości jaja gołębiego, a po stronie prawej mięśnia prostego, niżej wątroby można wyczuć twardość guzowatą (po-

większone gruczoły). Badanie zgłębnikiem na czczo stwierdza zalegającą zawartość pokarmową w ilości 250 gr., a pod mikroskopem, obok resztek pokarmowych, *sarcina*, drożdże, prątki długie; wynik zaś prób następujący:

	Zawartość na czczo	Próba białkowa w 3 kwadr.	Obiad próbny w 4 godziny
Ilość wyciąg. zawartości	200	200	300
Wygląd i własn. fiz. zawartości	miazga pokarmowa	śluzowa, mętna	miazga pokarmowa
Oddziaływanie	kwaśne	słabo kwaśne	kwaśne
Kwas solny wolny	0	0	0
Kwas mleczny	dość wyraźny	?	wyraźny
Kwasy tłuszczowe	0	0	obecne
Stopień kwaśności	18	2	34
Śluz	obecny	obecny	obecny

W połowie lipca 1899 roku chora umiera wśród coraz większego charłactwa nowotworowego.

Przypadek ten zasługuje na wyróżnienie z tego powodu, że mimo względnie pomyślnych widoków dla operacji radykalnej, mimo wyniku bezpośredniego nadzwyczaj dodatniego—przecież okazało się już za późno do doszczętnego usunięcia choroby: chora po roku zginęła z powodu raka żołądka i gruczołów limfatycznych, a prawdopodobnie i wątroby.

Stopień też *insufficiëntiae secretoriae* przed operacją był w tym przypadku najwybitniejszy w porównaniu z trzema przypadkami pierwszymi, bo tylko w zawartości, na czczo wyciągniętej, zjawiał się wolny HCl, gdy po próbie białkowej i befsztykowej był on związany, a stopień kwaśności tych prób był wogóle niski. Po usunięciu przeszkody mechanicznej występuje też zaraz po operacji typowy obraz *achyliae gastricae*, zjawia się kwas mleczny, jednym słowem, mimo usunięcia pozornie doszczętnego sprawy nowotworowej—to charakterystyczne zachowanie się zawartości żołądkowej dla późniejszych okresów raka żołądka.

[D. n.].



## STRESZCZENIA ZBIOROWE.

### O cukromoczu pokarmowym (glycosuria alimentaris).

Podał

Kazimierz Rzętkowski.

[Dokończenie — Patrz Nr. 2].

ARNDT, który stosował u swoich chorych metodę STRAUSS'a, na 17 przypadków histeryi bez drgawek dwa razy widział cukromocz pokarmowy [kobieta 26 lat, mężczyzna 21 lat; *maximum* cukru 0,5 grm]; na 14 przypadków histeryi z drgawkami u żadnego nie znalazł tego objawu. Z 21 przypadków melancholii u 5-iu znalazł cukromocz pokarmowy; przypadki te niczem zgoła nie różniły się od pozostałych. Z 7-iu przypadków *stuporis* w 1-ym był cukromocz (*man. circul.*); z 6-u przypadków *maniae* w 1 był cukromocz; z 13-tu epileptyków u żadnego nie udało się ARNDT'owi wywołać cukromoczu. Nadmienić wypada, że wszystkie przypadki ARNDT'a należały do ciężkich: chorzy znajdowali się w zakładzie DALLDORF pod Berlinem. Wreszcie CHVOSTEK widział cukromocz pokarmowy w przypadkach *acromegaliae*, a CASELLI wywoływał go sztucznie u psów *post hypophyseotomiam* i spotykał u chorych z *acromegalia* i *tumor. gland. pituitariae*.

3. Co się tyczy chorób trzustki, to E. WILLE znajdował często zmiany mikroskopowe w trzustce u tych chorych, którzy za życia mieli stale cukromocz pokarmowy. WILLE dawał chorym przy pierwszym śniadaniu 50—75 grm. chemicznie czystej glukozy lub 150 grm. zwykłego cukru w  $\frac{1}{2}$  litra kawy lub herbaty. Mocz badał odczynami TROMMER'a i NYLANDER'a, fermentacją, polaryzacyjnie. W wypadkach z rezultatem dodatnim mocz zawierał najwięcej cukru w dwie godziny po spożyciu glukozy; zazwyczaj mocz po 4-ej godzinie był wolny od cukru. Raz tylko cukromocz pojawił się po 10-iu godzinach, raz również trwał 48 godzin. *Maximum* cukru wyniosło 1,8%; średnia ilość wahała się od 0,2—0,6%. WILLE zbadal w ten sposób z górą 500 chorych; z tych 77 doszło do autopsyi. Trzustkę utrwał w Hg Cl<sub>2</sub> i barwił metodą GLISSON'a lub eozyną i hematoksyliną. Poniższa tablica poucza o wynikach WILLE'go. Znalazł on cukromocz pokarmowy:

w 5 przyp.	raka żołądka	na 23	badanych
3	"	raka trzustki	" 4
1	"	raka pęcherz. żółciow.	na 4 badanych
1	"	<i>sarc. femoris</i>	na 2 badanych
1	"	<i>carc. intestini</i>	" 4 "
1	"	<i>carc. venis</i>	" 1 "
1	"	przewlekłych cierpień wątroby	na 24 badanych
1	"	przewl. cierp. żołądka	na 45 badanych
2	"	reumatyzmu	na 36 badanych
2	"	<i>tbc. pulmon.</i>	na 96 badanych

2	przyp.	innych chor. piuc.	na 24	badanych
2	"	<i>arterioscleros.</i>	" 10	"
4	"	<i>graviditatis</i>	" 10	"
8	"	<i>alcoh. chron.</i>	" 38	"
1	"	<i>neurit. alcoh.</i>	" 12	"
6	"	<i>histerias.</i>	" 22	"
1	"	<i>neurit. traum.</i>	" 5	"
2	"	<i>apoplex. cerebri</i>	" 12	"
1	"	<i>beri-beri</i>	" 1	"
1	"	<i>mening. cerebro-sp.</i>	z gorączką	na 1 badanego
1	"	<i>pneum. cat.</i>	z gor.	na 1 badanego
1	"	<i>gangr. pulm.</i>	z gor.	na 1 badanego
7	"	<i>lues secund</i>	na 131	badanych.

Zmiany trzustki WILLE znalazł na autopsyi:

w 2	przyp.	<i>carc. pancreatis</i>
5	"	<i>carc. ventriculi</i>
1	"	<i>carc. duct. choled.</i>
2	"	<i>carc. intestini</i>
1	"	<i>nephrit.</i>
6	"	<i>apoplex. cer.</i>
7	"	<i>emphys. pulm.</i>
8	"	<i>arterioscleros.</i>

Stąd widać, że u niektórych chorych istniały zmiany trzustki bez cukromoczu, u innych znowu czasem cukromocz bez zmian w trzustce. Atoli w jednym niejasnym przypadku stały cukromocz wzbudził podejrzenie na sprawę w trzustce: autopsya wykryła *carc. pancreatis*. Autor przypisuje trzustce ważną rolę przy powstawaniu cukromoczu pokarmowego, uważając go za stan poprzedzający cukrzycę trzustkową (*pancreas-diabetes*). W każdym razie stale występujący cukromocz pokarmowy powinien, zdaniem WILLE'go, wzbudzać podejrzenie na umiejscowienie sprawy w trzustce.

4. BROCARD podaje, że u bardzo wielu przypadkach brzemienności wystarczało 50—100 grm. glukozy do wywołania cukromoczu. BROCARD przypisuje to zmniejszenie się tolerancji cukru w ustroju brzemiennych nie zaburzeniem wątroby, ponieważ ta u badanych osobników była zupełnie zdrowa, lecz widzi w tem ogólne zaburzenie odżywiania. Tymczasem H. LUDWIG doszedł niedawno do innych wniosków. Doświadczenia jego, przedsiębrane na stu brzemiennych w celu zbadania u nich kwestyi samoistnego i pokarmowego cukromoczu, wykazały, że u 18-u brzemiennych cukromocz pokarmowy był wcale nie częstszy, niż u zdrowych kobiet, jakkolwiek z pozostałych 82-ch tylko 26 brzemiennych nie miało wcale przejściowych cukromoczków samoistnych. Wobec tego kwestya stosunku cukromoczu pokarmowego do brzemienności niepowikłanej nie jest jeszcze rozstrzygnięta.

5. Cukromocz pokarmowy jest częstym w przypadkach rozmaitych zatruc. Z tych zwłaszcza spotyka się najczęściej w przypadkach zatrucia ołowiem, fosforem i alkoholem. Co się tyczy zatrucia ołowiem (LISOSSIER, str. 13), to BRUNELLE konstatował tu cukromocz pokarmowy w 52% przypadków, STRAUSS w 55% przypadków. Obaj twierdzą jednogłośnie, że cukromocz występuje najłatwiej na wysokości objawów ostrych zatrucia, podczas kolki ołowianej, gdy tymczasem podczas zatrucia przewlekłego staje się rzadszym. Często również występuje cukromocz pokarmowy przy zatruciu fosforem. Już JACKSCH zwrócił na to uwagę (1895) i wówczas kładł to na karb zmian tkanki wątrobowej, ponieważ przy pogorszeniu się objawów ze strony wątroby (obrzemiecie, żółtaczka) cu-

kromocz występował stalej i ilości cukru w moczu były większe. W miarę poprawy stanu, cukromocz znikał. Na 43 przypadki zatrucia fosforem J. znajdował cukromocz pokarmowy w 15-tu. LAUB również opisuje cukromocz pokarmowy w przypadkach otrucia fosforem. Chorzy LAUB'a (2 przyp.) mieli cukromocz samoistny. Po przejściu tego cukromoczu autor wywoływał u nich cukromocz pokarmowy, podając 100 grm. glukozy. Atoli z poprawą stanu chorych—po 8-iu dniach—nawet spożycie przez nich podwójnej ilości glukozy nie wywoływało już cukromoczu. I LAUB jest skłonny widzieć przyczynę cukromoczu pokarmowego u swoich chorych w ostrych zmianach tkanki wątrobowej pod wpływem otrucia fosforem. Zatrucie alkoholem—ostre lub przewlekłe (*alcoholismus chronicus, delirium tremens* i t. d.)—w wysokim stopniu usposabia do cukromoczu pokarmowego nie tylko po cukrze, ale nawet po mące (*glyc. al. ex amylo* J. STRAUSS od NOORDEN'a). Już w 1803 roku NICOLAS i GUEUDEVILLE (LINOSSIER i ROQUE, str. 23) zauważyli cukromocz u ludzi, którzy wypili większe ilości jabłeczniaka (*cidre*). KRATSCHMER (1886) widział to samo po spożyciu większych ilości piwa. KREHL (1897) zauważył to samo u studentów niemieckich, którzy spożywali duże ilości piwa na czczo („zum Frühschoppen“): cukromocz w tych razach występował u nich po takich ilościach cukru, jakie w innych warunkach znosili wybornie. MORITZ (str. 269) badał mocz osób po obfitej kolacyi, przy której spożyto dużo lodów i wypito dużo wina szampańskiego—butelkę na osobę. Osoby te—znane mu uprzednio jako zdrowe—po owej kolacyi miały cukromocz pokarmowy. LINOSSIER i ROQUE dawali badanym przez się na cukromocz pokarmowy dwom osobom razem z cukrem (sacharoza; str. 24) 40 ctm. sz. 93<sup>o</sup>-go alkoholu. To nie wpłynęło na powiększenie się cukru w moczu. LIÉVIN (cyt. u LINOSSIER'a, str. 14), dając większe ilości alkoholu (100 grm. rumu), widział, że ilość cukru wzrastała w moczu u tych osób, które miały zwykle cukromocz pokarmowy. Te zaś osoby, które nie miały cukromoczu, nie dostawały go wcale po tej dawce alkoholu. Te badania wykazują, że tylko duże dawki alkoholu, przenoszące 100 grm., mogą wywoływać cukromocz pokarmowy u osób, które posiadają znaczną tolerancję węglowodanów. W doświadczeniu MORITZ'a dodatni wynik należy zapewne przypisać równoczesnemu spożyciu znacznej ilości słodyczy, ponieważ—jak to wskazują cyfry tylko co cytowanych autorów—ilość wypitego szampana [12<sup>o</sup> alkoholu] była zbyt małą, aby wywołać już cukromocz [szampan zawiera do 11,5<sup>o</sup> węglowodanów *resp.* cukru].

Chorzy na alkoholizm przewlekły, pijacy nalogowi mają duże usposobienie do cukromoczu po spożyciu stosunkowo nieznacznych ilości cukru, a nawet mączki, zwłaszcza zaś podczas okresów upijania się [J. STRAUSS]. J. STRAUSS znalazł, że pijacy—o ile znajdują się bezpośrednio pod wpływem upicia się—są bardzo usposobienia do cukromoczu pokarmowego. Autor znalazł to w 41,2<sup>o</sup>% wszystkich, badanych przez się przypadków [17; str. 255—256]. Atoli to naruszenie równowagi w tolerancyi cukru u nalogowych pijaków częściej przemija, tak że po przejściu okresu ostrego choroby znowu noszą bez cukromoczu te ilości cukru, po jakich dostawali cukromocz poprzednio. J. STRAUSS widział jednak u podobnych pijaków t. zw. „*ephemere alimentaire Glycosurien*”, t. j. samoistnie występujący, krótkotrwały cukromocz, o którym należy pamiętać, badając mocze alkoholików. U jednego chorego na padaczkę (*epilepsia alcohol.*) J. STRAUSS nie wywoływał cukromoczu zaraz po napadzie, lecz dopiero na drugi dzień [po 100 grm. glukozy i 167 grm. bułki]: tłómaczy to sobie użyciem cukru zwiększonym, jakie nastąpiło w wyczerpanym drgawkami ustroju. To samo widział i cytowany przez STRAUSS'a ARNDT. Jakie są przyczyny tak często u pijaków występującego cukromoczu, na to J. STRAUSS niczem określonym nie odpowiada: być może, że grają tu główną rolę wpływy nerwowe. Zgodnie z wynikami J. STRAUSS'a—brat jego H. STRAUSS [od SENATOR'a], o którym już niejed-

nokrotnie wspominaliśmy, znajdował cukromocz pokarmowy w 70% przypadków *delir. trem.* i w 7,3% opilstwa przewlekłego.

6. Co do cukromoczu przy innych chorobach, to CHVOSTEK często spotykał go przy chorobie BASEDOW'a [69%]. Atoli NAUNYN, ZÜLZER i STRAUSS nie potwierdzają tego, przypuszczając, że w pewnych przypadkach tego cierpienia często występujący cukromocz pokarmowy zależy raczej od powikłania tej sprawy bezkrwistością lub ciężkimi cierpieniami nerwowymi. STRAUSS znajdował cukromocz pokarmowy tylko w trzech przypadkach [z 19] choroby BASEDOW'a. Chcąc zbadać w tej kwestyi wpływ gruczołu tarczowego, STRAUSS podawał jednocześnie z glukozą 3—4 tabletki tyreoidynowe. Z 15-tu badanych osobników — którzy nie objawiali cukromoczu pokarmowego — u 3-ch wystąpił ten objaw w niewielkim stopniu. U tych trzech osobników już przedtem istniało usposobienie do cukromoczu — ponieważ byli pijakami. Stąd też STRAUSS wyprowadza wniosek, że gruczoł tarczowy wywiera mały wpływ na pojawianie się cukromoczu pokarmowego.

Stany anemiczne sprzyjają powstawaniu cukromoczu pokarmowego. STRAUSS powołuje się na SCHENCK'a, który podaje, że przy ogólnych utratach krwi następuje niejednokrotnie przecukrzenie krwi, mogące spowodować cukromocz. Sam STRAUSS widział powiększenie się ilości cukru w moczu u diabetyków po puszczeniu krwi [z 1—4 grm. po 100 glukozy do 12-tu; z 5—6 grm. po 100 gl. do 17-tu grm.]. NAUNYN wspomina o cukromoczu pokarmowym u chłotoczek [str. 22].

F. NAGELSCHEIDT [pod kierunkiem H. STRAUSS'a] badał częstość cukromoczu pokarmowego u chorych z *psoriasis*. Z 25-iu zbadanych przezeń chorych [100 grm. glukozy w 500 H<sub>2</sub>O na czczo] u 8-iu pojawił się cukromocz. Z tych 8-iu odchodzą trzy przypadki nieczyste [powikłane przez otyłość, „*intoxicatio saturnina, paralysis spastica*]; pozostaje 5 t. j. 20%. Czytelnik niewątpliwie zauważy, jak małą liczbę przypadków obejmują wszystkie te statystyki i jak pobopni są autorowie do przedstawienia wyników w postaci procentów. Pokazuje się często, że im mniej chorych ktoś badał, tem ma większy procent wyników dodatnich. Stąd też brak danych z cyfr wielkich daje się bardzo uczuwać w całej tej sprawie.

H. STRAUSS, wychodząc z założenia, że krew rakowatych jest bogatsza w cukier, poszukiwał u nich cukromoczu pokarmowego: wyniki badań były najczęściej ujemne [porów. statystykę WILLE'go].

NOBÉCOURT z 12-u dzieci krzywicowych [12—25 mies.] u 7-iu znalazł cukromocz pokarmowy po dawkach glukozy, które u dzieci zdrowych nie wywoływały tego objawu. Autor przypuszcza, że *rhachitis* jest to „*toxi-infectio*“ ustroju ze strony dróg pokarmowych. Produkty nieprawidłowej przemiany w kiszkiach wysysają się do wątroby, powodując zaburzenia w jej czynności; stąd niedomoga wątroby i cukromocz pokarmowy. NOBÉCOURT często widywał cukromocz pokarmowy u dzieci ze zmianami w szkielecie pochodzenia krzywicowego.

TERRIEN widywał niejednokrotnie cukromocz pokarmowy u dzieci z zaburzeniami kanału pokarmowego (*gastro-enteritides* ssawców). Autor sprowadza to również do czynnościowej niedomogi wątroby („*insuffisance fonctionnelle du foie*“).

Wreszcie H. STRAUSS badał na obecność cukromoczu pokarmowego diabetyków [ref. Gaz. Lek. 1900. Nr. 8. str. 209]. Badania te doprowadziły do wniosku, że w przypadkach czystego, niepowikłanego wiađu rdzenia cukromocz pokarmowy jest bardzo rzadki.

\*

\*

\*

Pozostaje nam jeszcze do omówienia kwestya stosunku cukromoczu pokarmowego do cukrzycy (*diabetes*). Normalny człowiek daje sobie radę doskonale nawet z większemi ilościami cukru, znacznie przenoszącemi 100 gramów. Jeżeli więc pod wpływem pewnych zaburzeń ustrojowych, czy to pochodzenia zakaźnego, czy też nerwowego, człowiek odpowie na spożycie 100 grm. glukozy cukromoczem, to wówczas [przypuszczając prawidłową rezerbę w kiszka] mamy prawo przypuszczać u niego obniżenie się czasowe tolerancji węglowodanów. Jeżeli zaś człowiek — na pozór zupełnie zdrowy, w zwykłych warunkach wydzielający tylko normalne ślady cukru z moczem — po 100 gramach glukozy wydzieli pewną część cukru przez nerki, to wówczas mamy prawo niewątpliwie przypuszczać, że ustrój tego człowieka posiada już normalnie osłabioną tolerancję węglowodanów, czyli, że różni się prawdopodobnie tylko ilościowo od ustroju notorycznego diabetyka. NOORDEN w takich razach mówi wprost o „predyspozycji“ do cukrzycy właściwej, o ukrytej *diabetes*, zwłaszcza jeżeli ma do czynienia z osobami, które dziedzicznie lub ustrojowo [dna, otyłość] mają skłonność do chorób przemiany matyi. Autor ten twierdzi, że przez ujawnienie u takich osób cukromoczu pokarmowego po nieznacznej stosunkowo dawce [100 grm.] glukozy, odkrywamy u nich „drzemiącą“ cukrzycę [str. 47], a natychmiastowe poddanie takich osób dyetetycznemu leczeniu może okazać się dla nich zbawiennem. Uczeń NOORDEN'a J. STRAUSS na zasadzie swoich badań doszedł do wniosku, że pomiędzy t. zw. *glycosuria alimentaris e saccharo* a *glycos. aliment. ex amylo* istnieje ścisły związek, że oba te typy cukromoczu różnią się od siebie tylko ilościowo: lżejsze uszkodzenia prowadzą de pierwszego, cięższe prawdopodobnie tą samą drogą do drugiego. Prognostycznie bardzo ważną jest rzeczą, czy cukromocz trwał tylko w okresie działania danej szkodliwości, czy też ta szkodliwość pozostawiła trwalsze usposobienie do cukromoczu, będące niewątpliwie czemś już bardzo blizkiem do rzeczywistej *diabetes*.

E. RAIMANN odróżnia następujące postaci cukromoczków:

- 1) cukromocz fizyologiczny [t. j. normalne wydzielanie śladów cukru w moczu, niedostępnych dla naszych zwykłych odczynników];
- 2) cukromocz pokarmowy, jako przejście do stanu patologicznego; cukromocz po cukrze (*e saccharo*);
- 3) wyższy stopień poprzedniego — cukromocz po mączce (*ex amylo*);
- 4) cukromocz samoistny (*glycosuria spontanea seu e nutrimentis*) t. j. cukromocz przy dyecie zwykłej — wyższy stopień poprzedniego;
- 5) cukromocz przy ciężkiej cukrzycy po całkowitem odstawieniu pokarmów węglowodanowych i
- 6) stojący na uboczu — cukromocz „nerwowy“ [?].

Każdy mocz, który zawiera powyżej 0,2% cukru należy uważać już za patologiczny. R. radzi w ten sposób wykonywać badania, aby każdorazowo określać, ile potrzeba dać badanemu osobnikowi cukru, aby mocz jego w najbliższym czasie zawierał 0,2% cukru. Otrzymane w ten sposób cyfry RAIMANN sprowadza do wagi ciała i w ten sposób otrzymuje ułamek, który wyraża tolerancję danego osobnika. Tak np. jeżeli człowiek wagi 70 kilo musiał spożyć 200 grm. glukozy, aby ilość cukru w jego moczu wyniosła 0,2%, to tolerancję jego

RAIMANN proponuje oznaczyć ułamkiem  $\frac{200}{70}$ . Czy nie prościej jest w tych razach zamiast owego ułamka oznaczać tolerancję przy pomocy t. zw. „*coefficient d'utilisation*“ LINOSSIER'a [str. 4] t. j. stosunku cukru, wydzielonego z moczem do spożytego, dając zawsze za radą NAUNYN'a 100 grm. glukozy w warunkach najzwyczajszych t. j. nie na czczo — jak to czyni H. STRAUS. W ten sposób, jeżeli osobnik A po spożyciu 100 grm. glukozy wydzieli, np. 2 gramy a osobnik B *caeteris paribus* 3 gramy cukru z moczem, to współczynnik zużywania się cukru

u pierwszego  $\frac{100}{2}$  będzie większym, niż współczynnik zużycia cukru u drugiego  $\frac{100}{3}$ ; stąd też i tolerancya pierwszego będzie większa, niż tolerancya drugiego.

Dając zaś zawsze te same ilości cukru [10) grm.], *ceteris paribus* mogliśmy wprost bez wielkiego zachodu oznaczać tę toleracyą w liczbach, wyrażających ilości całkowicie wydzielonego z moczem cukru. W ten sposób potrafilibyśmy wszystkie rezultaty licznych badań sprowadzić na jeden grunt, na którym dałyby się zawsze porównywać ze sobą,—co, niestety, teraz tylko z trudnością możemy czynić.

Że pomiędzy cukromoczem po cukrze i po mączce jest prawdopodobnie różnica tylko ilościowa, tego dowodzą także badania F. RAPHAEL'a [od SENATOR'a]. Chorzy R., którzy prócz *glykos. e saccharo* mieli również *glykos. ex amylo*, wydzielali daleko więcej [5—10 razy] cukru po spożyciu glukozy, niż po spożyciu mączkowatych pokarmów [143 grm. mąki]; zresztą co do sposobu wydzielania cukru w czasie pomiędzy jednym a drugim cukromoczem, nie było żadnej zasadniczej różnicy. U tych, którzy *post amyllum* wydzielali cukier, 100 gramów glukozy wywoływało cukromocz większego natężenia, niż u innych.

\* \* \*

Wnioski, jakie możemy wyciągnąć z powyższego artykułu, są następujące:

1) cukromocz pokarmowy, będący wyrazem chwilowego obniżenia tolerancji węglowodanów u danego osobnika, zdarza się przy rozmaitych chorobach. Najczęściej spotykamy go przy chorobach zakaźnych, przy niektórych chorobach układu nerwowego [nerwice urazowe], przy chorobach trzustki, rzadziej przy chorobach wątroby, skórnych, w stanach anemicznych i t. p.;

2) na czem polega mechanizm wewnętrzny cukromoczu pokarmowego—na to pytanie dotychczasowe badania nie odpowiadają;

3) badania nad cukromoczem pokarmowym należy wykonywać zawsze w jednakowych warunkach, podając badanym najlepiej, za radą NAUNYN'a, 100 gramów chemicznie czystej glukozy w 500 ctm. sz. wody w dwie godziny po śniadaniu. Mocz należy badać na obecność cukru co godzina, przyczem po ukończeniu wydzielaniu cukru należy oznaczyć całą ilość cukru wydzielonego w celu poznania tolerancji u danego osobnika;

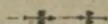
4) osobniki, które poddajemy badaniu na cukromocz pokarmowy, przedtem i potem powinny być badane kilkakrotnie na obecność cukru w moczu.

## L I T E R A T U R A.

1. B. NAUNYN. Der Diabetes mellitus w Spec. Path. u. Th. NOTHNAGEL'a. T. VII. cz. VI. 1898.
2. C. v. NOORDEN. Die Zuckerkrankheit. . .
3. NEUBAUER UND VOGEL. Anl. zur . . . Analysen des Harns. X wyd. 1898.
4. LISSOISIER et ROQUE. Contribution a l'étude de la glyc. alim. Masson, Paris 1895.
- LISSOISIER. Valeur clinique de l'épreuve de la gl. al. Paris. 1899.
5. FR. MORITZ. Ueber die Kupferoxyd. red. Subst. des Harns i t. d. Deut. Arch. für klin. Med. 1890. Z. 3 i 4. T. 46, oraz Ueber al. Glykos. w Verh. des X Congr. f. Inn. Med. 1891.
6. CAMPAGNOLLE. Eine Versuchsreihe üb. al. Gl. im Fieber. Deut. Arch. für klin. Med. T. 60. Z. 2 i 3. 1898.
7. J. STRAUSS. Untersuch. über al. Gl. . . Zeitschr. f. klin. Med. T. 39, str. 202, oraz Zur Lehre von der alim. und. diabet. Gl. Berlin. klin. Woch. 1899. Str. 278.

8. H. STRAUSS. Leber und Glycos. Berl. klin. Woch. 1900. Str. 1121. Nr. 51, oraz dyskusa w Berl. kl. Woch. 1899. Str. 753. Sprawozd. z posiedz. 29. III. 1897 w Berl. klin. Woch. 1897 i Sém. Méd. 1897. Str. 123. Polemika w B. klin. Woch. Nr. 7 str. 159. 1899. [Patzr Nr. 12].
9. POLL w Fort. der. Medicin. 1896 I VII; refer. w Sém. Méd. 1896 str. 372, oraz streszczenie patrz Nr. 6.
10. GEELVINK w Berl. klin. Woch. 1898 Nr. 35 str. 783.
11. M. HAEDKE w D. med. Woch. 1900 str. 501. Nr. 31.
12. BIERENS de HAËN. Zur Frage der al. Gl. Arch. f. Verdauungskrnh. IV, 1, oraz Berl. klin. Woch. 1899 str. 114 Nr. 5 [polem. z 8].
13. JACKSCH patrz Deut. med. Woch. 1895. LB str. 165.
14. NOBÉCOURT. Sém. Méd. 1900 str. 39.
15. TERRIEN. S. Méd. 1900 str. 305.
16. COSELLI. S. Méd. 1900 str. 354.
17. BENVENUTI. S. Méd. 1899 str. 363.
18. CASTAIGNE. S. Méd. 1899 str. 69.
19. BLEIWEISS. Berl. klin. Woch. LA str. 9. 1900. Nr. 6.
20. P. MAYER. Ueber die Bedeut. der Glycyronsäure für die Phenylhydrazinprobe . . . Berl. klin. Woch. Nr. 1 str. 5. 1900.
21. KREHL. Berl. kl. Woch. 1897 str. 1063.
22. NAGELSCHMIDT. Psoriasis und Glycos, Berl. klin. Woch. 1900. Nr. 2 str. 31.
23. LÉPINE. O związku lewulozuryi pokarmowej ze zmianami wątroby. Ref. w Now. Lek. 1901, 7 str. 440.
24. PAUL FR. RICHTER. Ueber Temperatur-Steigerung und alim. Glyc. w Fort. d. Med. 16, 321—331 [tudzież NOËL-PLATON]. Refer. w MALY's Jahrb. 1899, 28 str. 644.
25. HANS SACHS. Ueber die Bed. der Leber für die Verwert. der verschied. Zuckerart. im Organ. Zeit. f. klin. Med. T. 38, 1, 2 i 3 Z. Str. 87, oraz w SCHMIDT's Jahrb. 1901, str. 27.
26. E. RAIMANN. Ueb. al. Glykos. Wien. klin. Woch. XIII, 8, 1900.
27. LUDWIG. Ueb. Glykos. und. al. Glykos. in der Schwangerschaft. Wien. klin. Woch. XII, 12, 1899 [28 i 29 w SCHMIDT's Jahrb. 1901, 4, 27 ref.].
28. BROCARD. S. Méd. 1898 str. 486.
29. E. WILLE. Die al. Glyk. u. ihre Bez. zur Pankreasaffect. D. Arch. f. klin. Med. LXIII Z. 5 i 6 str. 546 1399.
30. BAMBERG w SCHMIDT's Jahrb. 1901. Z. 4. Str. 27.
31. M. LAUB w SCHMIDT's. Jhrb. 1901, 4, 13.
32. EXNER. D. med. Woch. 1898 str. 441, oraz 1899 str. 173 [tamże CZERNY].
33. KAUSCH. D. m. Woch. 1899. str. 105.
34. ARNDT. Ueb. al. Glykos. bei einig. Neuropsychos. Berl. klin. Woch. 1898 str. 1085 Nr. 49.
35. BRÜCKE, SALKOWSKI, FLÜCKIGER, MUNK, BENCE-JONES ABELES, EINHORN i KOTRAK patrz Nr. 5.
36. BRÜCKE, SALKOWSKI, FLÜCKIGER, ABELES, le NOBEL, NYLANDER, FR. MÜLLER, TORSELLINI, EINHORN, NEY, ZÜLZER patrz Nr. 3.
37. MINKOWSKI, NENCKI i HAHN, ZILLESSEN patrz Nr. 10.
38. COLRAT, COUTURIER, ROGER, patrz Nr. 4.
39. FRERICHs, COLASANTI, VALMONT patrz Nr. 8.
40. CHVOSTEK patrz Nr. 1.
41. F. RAPHAEL. Unters. üb. al. Glykos. Z. f. kl. Med. 1899 str. 19.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



### 10. K. Tantzsch. O leczeniu ran drażących brzucha.

Zadanie chirurga wobec ran drażących brzucha bywa nieraz bardzo trudne, a to z tego względu, że dotychczas nie zostało jeszcze rozstrzygniętem pytanie, czy i o ile korzystniejsze jest leczenie zachowawcze, wyczekujące, czy też bezzwłoczne przystąpienie do laparotomii. Autor na zasadzie materiału osobiście spostrzeganego i składającego się z 67-iu przypadków, usiłuje wprowadzić wnioski, decydujące o wyborze postępowania chirurgicznego. Przed 10-iu laty RECLUS gorąco polecał w przypadkach ran drażących brzucha leczenie jedynie zachowawcze; wkrótce jednak bezskuteczność postępowania wyczekującego w wielu przypadkach wywołała zwrot w kierunku możliwie śpiesznego otwierania jamy brzusznej. Tymczasem znów ostatnie sprawozdania z wojny południowo-afrykańskiej przemawiają jednogłośnie za leczeniem zachowawczem, przy którym otrzymywano od 50—60% wyzdrowień. Te na pozór dodatnie wyniki leczenia nieoperacyjnego podczas wojny obecnej autor objaśnia tem, że współczesne pociski kapsłowe broni palnej wojskowej czynią w tkankach otwory mniejsze i bardziej równe, aniżeli kule ołowiane pospolicie używanych pistoletów i rewolwerów. Rany bowiem, powodowane tymi ostatnimi, odznaczają się zazwyczaj brzegami nierównymi, poszarpanymi. Autor uwzględnia rany drażące brzucha, otrzymywane w warunkach jedynie zwykłych, pokojowych i zadawane nie tylko powszechnie używaną bronią palną, lecz także przez różnego rodzaju przedmioty ostre i tępe. Rany drażące brzucha podzielić można na niepowikłane i na powikłane: przy pierwszych bywa otwarta tylko jama otrzewnej, przy drugich zranieniu podlegają prócz tego trzewa, a zatem żołądek, kiszki, jako też wątroba, śledziona, nerki, pęcherz i t. p. oraz występują zagrażające życiu krwotoki wewnętrzne. Z przypadków autora w 70% rany zadane były nożem, w 21% — kulami rewolwerowemi a w 9% — różnego rodzaju przedmiotami i przedmiotami, jako to: odłatkami żelaza, częściami maszyn parowych, bagnietami i t. p. Leczenie zachowawcze miało miejsce w 24-ch przypadkach [z ogólnej liczby 67-iu] czyli w 36%. Wyzdrowień otrzymano 15, czyli w 62,5%, zejść śmiertelnych 9, czyli w 37,5%. Z 15-tu wyleczonych przypadków rany niepowikłane spostrzegano u 12-tu osób, powikłane zaś ze strony żołądka i kiszki u 3-ch chorych. Ostatnie trzy przypadki dowodzą, że nawet rany drażące żołądka i kiszki mogą być wyleczone sposobem zachowawczym przy warunkach ku temu sprzyjających. Warunki takie stwarzane bywają przez okoliczności następujące:

- 1) gdy trzewa wolne są od zawartości pokarmowej;
- 2) gdy przedmiot raniący przenika brzuch nie uszkadzając trzew;
- 3) gdy otwór drażący jest tak mały, że z łatwością zamknięty bywa przez wycisowaną błonę śluzową jelita lub przez tworzące się szybko zlepy otrzewnej.

Podobne warunki jednak spostrzegać się dają bardzo rzadko i autor dochodzi do wniosku że leczenie wyczekujące daje bezzwłędnie dobre wyniki tylko w przypadkach ran brzucha niepowikłanych; rany zaś powikłane dają przy tym sposobie leczenia wyniki niepomysłne, mianowicie do 75% śmiertelności.



Leczenie operacyjne zastosowane było w 43-ch przypadkach, z których 24 dotyczyło ran drażących brzucha niepowikłanych. Wyniki otrzymano w 67% pomyślne, w 33%—niepomyślne. Natomiast w 19-tu przypadkach ran, powikłanych otwarciem światła kiszek i żołądka, otrzymano w 11-tu przypadkach zejście śmiertelne. Porównawszy wyniki leczenia zachowawczego i operacyjnego, dochodzi się do wniosku, że w przypadkach ran brzucha niepowikłanych korzyści obu sposobów postępowania są prawie równe z przewagą, aczkolwiek bardzo nieznaczną, na stronę leczenia operacyjnego. Co się zaś tyczy ran powikłanych, to wogóle rokowanie w nich przedstawia się bardzo niepomyślnie; pomimo to jednak, zdaniem autora, leczeniu operacyjnemu i w tych razach należy oddać pierwszeństwo.

Rokowanie w ranach brzucha klutych przedstawia się pomyślniej [68%], aniżeli w ranach postrzałowych [53%] bez względu nawet na rodzaj leczenia. Objaśnienie tego faktu polega na tem, że większa część ran klutych brzucha należy do rzędu niepowikłanych, z powikłanych zaś rany klute żołądka bardzo często zablizniają się samoistnie. Z drugiej strony rany postrzałowe brzucha są w znacznej większości przypadków ranami powikłanymi i dlatego wymagającymi znacznie częściej, niż rany klute, bezzwłocznego otwarcia jamy brzusznej. Autor w pracy swej uwzględnia przeważnie rany drażące brzucha, powikłane przez uszkodzenia żołądka i kiszek, rany zaś wątroby, śledziony, nerek i tym podobnych narządów spostrzegane były w przypadkach bardzo nielicznych.

Jeśli przyjąć za prawidło, że każdą ranę brzucha drażącą, niepowikłaną najlepiej jest leczyć sposobem zachowawczym, każdą zaś powikłaną — operacyjnie, to następuje pytanie, czy i jak odróżnić można ranę brzucha powikłaną od niepowikłanej? Otóż pod tym względem natrafić można nieraz na trudności bardzo poważne, a w niektórych przypadkach odróżnienie takie bywa wprost niemożliwym. Tymczasem od szybkiego zoryantowania się i postawienia odpowiedniego rozpoznania zależy los chorego, któremu grozić może *periculum in mora*. W przypadkach wątpliwych powinien być brany pod uwagę głównie stan tętna, wszelkie bowiem objawy inne są, zdaniem autora, niepewne i zwodnicze. Poza tem poważne usługi oddać może stałe i ściśle spostrzeganie kliniczne wszelkich objawów, tak ogólnych jak i miejscowych. Z ostatnich wznrastająca bębniaca brzucha oraz zniesienie tępości wątroby, napięcie i bolesność powłok brzusznych, wskazują na poważne powikłania i posiadać mogą znaczenie decydujące. Wogóle należy przyjąć za zasadę, że w tych razach, kiedy nasuwa się wątpliwość co do rodzaju drażącej rany brzucha, przystąpienie bezzwłoczne do operacji jest zabiegiem bezwarunkowo wskazanym.

(Samml. klin. Vort. Nr. 319)

L. Zembrzuski.

## WIADOMOŚCI DROBNE.



— Кунн. Тезец по встрыкнiенiу подскiрнем желатину. Встрыкивания подскiрне желатину, помимо недостатецнегo јеще узасадненiа их дзиаланiа за помоцу баданi дошвидецалных на звиерцетач, зналазы чiетне застосованiе в медыцыне практычней. Зачето је стосовац при обфитых кривави-ниах мяшзowych, луб з јам, недостiпных для застосованiа уцiску; некторы по-

krywali wprost miejsce krwawiące rozczynek żelatyny; КЕHR miał w trzech przypadkach, nie dających się niczem powstrzymać, krwotoków dobre wyniki, nakoniec przy leczeniu tętniaków — jedni otrzymywali dodatnie wyniki, inni zaś odmawiali wszelkiej wartości nowemu sposobowi leczenia.

Z biegiem atoli czasu w piśmiennictwie zaczęły pojawiać się wzmianki o nie-szczęśliwych przypadkach, będących następstwem wstrzykiwań podskórnych żelatyny. Oprócz zaburzeń, wywołanych zbyt szybkim krzepnięciem krwi, nie należy zapominać, że do żywego ustroju wprowadzamy przetwór pochodzenia zwierzęcego, tak różnorodnego i wątpliwego składu, jakim jest znajdująca się w handlu żelatyna. Chociaż rozczynek żelatyny przed użyciem podlega wyjałowieniu, jednak działaniu wysokiej ciepłoty mogą się oprzeć toksyny lub zarodniki drobnoustrojów i te, dostaw- szą się do krwiobiegu, mogą wyrzucić swoją zgnądziałność.

Autor przytacza przypadek tężca przyranego po zastrzyknięciu podskórnem rozczynek żelatyny. Wątlemu 12-letniemu chłopcu usunięto wyrośla adenoidalne; krwawienie było obfite. Kiedy do wieczora, pomimo stosowania płukań wodą lodow- ą i ucisku, krwawienie nie ustawało, wieczorem pod skórę uda wstrzyknięto, z zachowaniem wszelkich ostrożności, 50 gramów 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-go rozczyku żelatyny. Wyjałowiony rozczynek otrzymano z apteki.

Wstrzykiwanie było bardzo bolesne; bóle, promieniujące w dolnym odcinku brzucha, trwały przez parę dni następnych. Wkrótce na miejscu wstrzyknięcia powstało obrzmienie, zaczerwienienie i skóra uległa zgorzeli. Na czwarty dzień po wstrzyknięciu chorego umieszczono w szpitalu, gdzie usunięto skórę, uległą zgorzeli, da mięśni i ranę opatrzone jodoformem. Na drugi dzień zauważono u chorego lekki szcękocisk, który do południa wzmógł się znacznie; nastąpił silny napad drgawek tężcowych i zanim zdołano zastrzyknąć surowicę przeciwtężcową, chory zmarł.

Króliki, którym autor zaszczerpił części tkanek, pochodzące z dna rany, powsta- lej na miejscu wstrzyknięcia żelatyny, zdechły po czterech dniach przy wybitnych objawach tężca. Nie ulega więc wątpliwości, że zakażenie dostało się do ustroju przez wstrzykiwanie, oraz że zawierała je żelatyna. Wyjałowienie, dokonane w aptece, było niedostateczne, żelatyna zaś mogła pochodzić np. z klejowych tkanek konia, dotkniętego tężcem.

Wobec znacznej odporności drobnoustrojów, mogących istnieć w żelatynie znajdującej się w handlu, autor mniema, że stosowanie wstrzykiwań należy ograni- czyć do możliwie małego zakresu przypadków i używać wyłącznie żelatyny z matery- ału, pochodzącego z klejowych tkanek świeżo zabitego zdrowego zwierzęcia.

(*Münchener medic. Wochenschrift.* 1901. Nr. 48).

A. Kocyński.

---

## Wiadomości bieżące.

---

— Wszedł z druku zeszyt I-szy „Polskiego Archiwum nauk biologicznych i le- karskich“ pod redakcją prof. dra HENRYKA KADYIEGO w wydaniu polskiem [str. 131] i niemiecko-francuskim [str. 252] i zawiera prace następujące: Prof. dr J. PRUS. O umiejscowieniu ośrodków ruchowych w korze mózdzku. Prof. dr H. KADYI. O za- stosowaniu aldehydu mrówkowego w Zakładzie anatomii opisowej Uniwersytetu Lwowskiego. Dr A. BURZYŃSKI. O konserwacyi narządów w naturalnych barwach. Dr GOŃKA. W sprawie powstawania niektórych cyst w błonie śluzowej dziąsła [tabl. I]. Prof. dr H. KADYI. O barwieniu ośrodków nerwowych przy pomocy zaprawy

[bejcowania] solami metali ciężkich [tylko w niemieckim wydaniu; po polsku praca ta była ogłoszona w „Księdze pamiątkowej Uniwersytetu Lwowskiego ku uczczeniu pięćsetnej rocznicy fundacji Jagiellońskiej Uniwersytetu Krakowskiego“, wydanej nakładem Senatu Uniwersytetu Lwowskiego we Lwowie 1900]. Dr J. LEMBERGER. O przyrządzie do badania wymiany gazów podczas oddychania u zwierząt [tabl. II]. Dr S. GASZYŃSKI. O zasadach, warunkach i wskazaniach do wykonania cięcia łonowego z przytoczeniem własnego przypadku [tabl. III] [tylko po niemiecku; po polsku praca ta ogłoszona była w Nr. 7—13 *Medycyny* z r. 1901]. Dr N. GASIOROWSKI. Wpływ działania kokainy, przecięcia nerwu i mechanicznego podrażnienia na budowę cielek dotykowych GRANDRY'ego [tabl. IV]. Dr. J. FAJERSZTEIN. O barwieniu włókien osiowych za pomocą laki chromowo-hematoksylinowej. Przy końcu zeszytu pomieszczona jest bibliografia prac biologicznych i lekarskich polskich z r. 1901 Część I. Cena zeszytu wydania polskiego 10 koron, wydania niemiecko-francuskiego 24 korony.

— Wyszedł z druku Nr. 154 *Odczytów Klinicznych*, zawierający pracę dra KONSTANTEGO STRÓŻEWSKIEGO p. t.: *Leczenie bezładu tabetycznego za pomocą odpowiednich ćwiczeń [metoda FRENKEL'a]*. Cena zeszytu kop. 30.

— Profesorem terapii ogólnej na wydziale lekarskim w Paryżu po LANDOUZY'm, który objął prowadzenie kliniki, mianowany został dr GILBERT.

## O G Ł O S Z E N I E.

**Komitet zarządzający Kasą Pomocy** dla osób pracujących na polu naukowem imienia dra J. MIAŃOWSKIEGO ma zaszczyt do powszechnej podać wiadomości, iż zmarły d. 9. listopada 1891 r. WŁADYSŁAW PEPEŁOWSKI uczynił Kasę pomocy spadkobierczynią swego majątku, od którego doehody przeznaczył na popieranie wydawnictwa broszur i podręczników naukowych, zawierających najlepsze i najnowsze wskazówki rozwoju rolnictwa, rzemiosł i rękodziel w kraju naszym, wyłożone jasno, popularnie, poprawnym językiem polskim, przystępnie dla ogółu rolników, rzemieślników i rękodzielników, zastosowane do potrzeb miejscowych na czasie, tudzież na pomoc dla autorów rzeczonych broszur lub podręczników i osób na tem polu pracujących. W wykonaniu zapisu tego, na którego przyjęcie Kasa pomocy właściwe zezwolenie Władzy rządowej uzyskała, Komitet zarządzający Kasą oświadcza gotowość wejścia w bliższy stosunek z p.p. wydawcami lub autorami dzieł, odpowiadających wyżej wyluszczonej określeniom i warunkom, celem zapewnienia dziełom tym lub wydawnictwom poparcia, jakiego się okazało potrzebnem i możliwem. Osoby, pragnące uzyskać dla swych dzieł, czy nakładów pomoc pieniężną, proszone są o zgłaszanie się osobiste do biura Komitetu Kasy Pomocy w Warszawie, przy ulicy Niecałej Nr 7 lub o nadsyłanie pod tymże adresem żądań wyluszczonych na piśmie.

Prezes Komitetu *W. Holewiński*

Członek Komitetu, Sekretarz *Feliks Kucharzewski*.

**Sprostowanie.** W Nrze 2-im *Gazety Lek.* na str. 28-cj w wierszu 13-ym od dołu zamiast: statystyki, powinno być: statyki.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою Варшава, 3 Января 1901. Друк К. Ковалевського, Warszawa, Mazowiecka 8

# SANATOGEN

26—1

## Środek wzmacniający.

Tonicum, zupełnie nie drażniące.

pp. Lekarzom próbki i broszury wysła bezpłatnie reprezentant

p. Bierthümpfel,

WARSZAWA, Marszałkowska 136.

Fabrykanci: BAUERBACH & C-o

Berlin S. O. 16.

Pracownia analityczno-lekarska

**D-ra Stanisława Mutermilcha.**

52—3

Rozbiory chemiczno-bakteryologiczne i mikroskopowe do celów dyagnostyki lekarskiej: moczu, płwociny, krwi, zawartości żołądkowej, kału, wydzielin z narządów moczopłciowych, mleka kobiecego, nalotów dyfterytycznych, ropy, wyśięków, kamieni moczowych i t. p. Kryoskopia moczu i innych płynów.

Warszawa, ul. Marszałkowska Nr. 127 (Zielna Nr. 22).

**Od 1 Lipca 1902 roku**

3—3

Poszukuje się lekarza do Schroniska dla Obląkanych w Kochanówce (godzina od Łodzi). Wymaga się specjalnego wykształcenia psychiatrycznego i praktyki szpitalnej. Pensya 1200 rb. rocznie, mieszkanie, światło, opał i służba.

Oferty składać do 15 Lutego 1902 na ręce przewodniczącego Komitetu Budowy Schroniska dla Obląkanych Łódzkiego Chrześcijańskiego Tow. Dobroczynności.

Przewodniczący Komitetu

Dr K. IONSCHER.

Łódź, Piotrkowska 84.

**Dr. Med. Edward Przewoski**

6—5

w swej prywatnej pracowni dla celów dyagnostyki lekarskiej dokonywa rozbiórów moczu, płwociny, kału, nasienia, guzów patologicznych, itd.

Warszawa, ulica Chmielna Nr. 16.

## LUSSINPICCOLO

Zimowa stacya klimatyczna z jednostajnym łagodnym klimat em

Dr. Franciszek Wobr

jako jedyny lekarz polak ordynuje i udziela wszelkich wyjaśnień.