

GAZETA LEKARSKA

Z KLINIKI CHIRURGICZNEJ PROF. KOSIŃSKIEGO W WARSZAWIE.

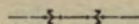
I. PRZYCZYNEK DO LECZENIA WOLA

tak zwaną tyreoidyną.

Podał

D-r Franciszek Kijewski,

ordynator kliniki chirurgicznej.



W ostatnich czasach coraz szersze zastosowanie znajdują preparaty gruczołu tarczowego przy nader różnorodnych sprawach patologicznych. Oprócz wola, choroby Basedow'a, obrzęku śluzowego, nadmiernej otyłości, *cachezia strumipriva* podawano ten lek z większym lub mniejszym powodzeniem przy rozmaitych cierpieniach skóry: *psoriasis*, *ichthyosis*, *pityriasis*, *sclerodermia*, *lupus*, *eczema*, przy syfilisie, kretynizmie, cierpieniach umysłowych, nowotworach—rakowcach, włókniakach macicy, tężyczce, akromegalii, wrzodach goleni, a nawet **WILLIAM WHITE** z Filadelfii leczył pomyślnie za pomocą gruczołu tarczowego nieforemną bliznę, powstałą po skaleczeniu twarzy u młodej dziewczyny.

Widzimy jak różnorodnemi wskazówkami kierowano się przy podawaniu tak zw. tyreoidyny rozmaite też otrzymywano wyniki. Największem jednak uznaniem środek ten cieszy się przy leczeniu otyłości, wola i obrzęku śluzowego, chociaż i w tych cierpieniach niezawsze leczenie jest uwieńczone zejściem pomyślnem, większość jednak przypadków daje zadziwiające wyniki.

W kwestyi działania tyreoidyny na ustrój, dawkowania, sposobu stosowania, w zagranicznej prasie lekarskiej już znajdujemy dosyć pokaźną liczbę, bądź to spostrzeżeń klinicznych, bądź też wyników laboratoryjnych; u nas dotąd za wyjątkiem pracy **JERZYKOWSKIEGO**: „Przyczynek do leczenia otyłości, gruczołem tarczowym“, *Nowiny Lekarskie* № 1. 1896 r. innych zgoła chociażby prostych spostrzeżeń nie ogłoszono ¹⁾, co mi się jeszcze dziwniejszem wydaje wobec tego, że wielu naszych kolegów środek

¹⁾ Już po napisaniu mojego artykułu wyszła w Przeglądzie chirurgicznym t. III. zeszyt 2. 1896, praca **Z. BYCHOWSKIEGO**: „Przypadek myksoedematu, leczonego tyreoidyną, oraz kilka uwag o myksoedemacie wogóle.

ten stosuje nawet „*larga manu*“. A przecież tylko skrzętne notowanie każdego odnośnego spostrzeżenia z pomyślnem lub niepomyślnem zejściem, może nas uchronić od wielu niespodzianek. Z tej też racji uważam za pożyteczne ogłoszenie przypadku, spostrzeganego przemennie na klinice profesora KOSIŃSKIEGO.

Na początku kwietnia 1895 r. była umieszczona na klinice chirurgicznej w szpitalu Św. Ducha 15-letnia dziewczyna wiejska Anna L. z przyczyny wola.

Przed rokiem chora zauważyła, że gruczoł tarczowy zwolna się powiększa szczególnie z prawej strony, gdzie utworzył niewielki o wyraźnych granicach guz; po kilku miesiącach takż sam guz powstał i z lewej strony szyi. Na ból chora się nie skarżyła, guz na szyi nie sprawiał jej trudności ani przy łykaniu, ani też przy oddechaniu.

Matka chorej zmarła nagle, lecz niewiadomo skutkiem jakiego cierpienia, ojciec żyje i cieszy się dobrem zdrowiem. Anka nigdy nie chorowała, a przynajmniej tego nie pamięta; jest średniego wzrostu, dobrze rozwinięta, ma wygląd zdrowy. Regularności jeszcze dotąd nie miała. Badanie narządów wewnętrznych zmian nie wykazuje. W moczu białka i cukru nie ma. Na przedniej powierzchni szyi w *trigonum colli medium* znajdujemy guz w kształcie podkowy, wypukłą stronę zwrócony ku dołowi; guz nie chęłbocze, ze skórą nie zrośnięty, wogóle wykazuje wszystkie cechy swoiste dla wola mięszonego (*struma parenchymatosa*). Obwód szyi na wysokości górnego brzegu chrząstki tarczycowej wynosił = 34 ctm., w środkowej części = 37,5 ctm., a nad obojczykiem = 39,0 ctm..

Zachęteni świetnymi rezultatami, otrzymanymi na klinice BRUNS'a przy leczeniu wola przez podawanie preparatów gruczołu tarczowego, biorąc na uwagę niezbyt znaczne rozmiary guza, niedługi okres cierpienia, jak również młody wiek chorej, a więc same sprzyjające warunki, postanowiliśmy w tym przypadku wypróbować nową metodę leczenia wola. Ponieważ wtedy kołaczyków nie mieliśmy, zaczęliśmy stosować gruczoł tarczowy wysuszony i sproszkowany, czyli tak zwaną tyreoidynę MEROK'a, której 0,6 odpowiada całemu świeżemu baraniemu gruczołowi średniej wielkości.

16. IV. Chora dostała dwa proszki po 5 gr. każdy; po drugim proszku zawroty i ciężar głowy, tętno 96 pełne, ilość moczu 1300 ctm. sz.

17. IV. 1 proszek 5 granowy; tętno 93, ilość moczu 1800.

18. IV. 2 proszki \times 5 gr. — Tętno 80. Mocz 1200.

19. IV. 3 proszki \times 5 gr. — Tętno 84. Mocz 1600.

Wieczorem ból głowy, trwający 3 godziny.

20. IV. 2 proszki \times 5 gr. — senność, ociężałość.

21. IV. nie dostała tyreoidyny, uskarża się na ból głowy, zawroty, uczucie ciężaru w głowie, tętno 100, twarz zaczerwieniona.

22. IV. Stan zupełnie dobry, bólu głowy niema, łaknienie wyborne. Badanie moczu nie wykazuje ani białka, ani cukru.

Wieczorem chora zaczęła się uskarżać na ból gardła.

23. IV. *Angina follicularis*. Wstrzymano tyreoidynę, moczu 800 ctm. sz..

25. IV. Lewy migdałek jeszcze powiększony; ból głowy, brak łaknienia, rano wymioty.

1 proszek \times 5 gr. Tętno 96. Mocz 900.

26. IV. Ogólny stan lepszy, bólu gardła niema, obrzęk i zaczerwienienie migdałków ustąpiły. Przepisano 2 proszki \times 4 gr.

27. IV. 3 proszki po 4 gr.

29. IV. 2 proszki po 4 gr., wieczorem ból głowy.

30. IV. 2 proszki po 4 gr., tętno 116, mocz 1300. Krwawienie z nosa.

1. V. Podawano po 4 gr. 2 proszki, tętno przytem dochodziło do 120, ilość moczu do 2200 na dobę, łaknienie dobre, sen wyborny. Pomimo to chora zbladła, czuje się zmęczona i schudła. Szyja na rozmaitych wymiarach zmniejsza się o 1 ctm.. Postanowiliśmy zrobić przerwę kilkodniową w podawaniu tyreoidyny.

14. V. Dostała ponownie 2 proszki po 4 gr., poczem tętno 104, a ilość dobową moczu 2000. W tym stosunku otrzymywała tyreoidynę do 20 maja, wtedy wymiary szyi nad obojczykiem znaleziono zmniejszone o 2,5 ctm., a na środkowej linii o 1 centym.

21. V. Jeden proszek 4 gr., poczem tętno 130, mocne bicie serca, ilość moczu 2200. W ciągu kilku dni wstrzymaliśmy podawanie tyreoidyny: ilość moczu zmniejszyła się do 900, a tętno zwolna do 100. W tym czasie chora ponownie uległa zapaleniu gardła.

26. V. Jeden proszek 4 gr., tętno 100, ilość moczu 800.

27. V. Stan podgorączkowy, 1 proszek 4 gr., poczem tętno z 76 doszło 160, małe, nikłe, serce literalnie się łomocze, twarz sina, oczy szeroko rozwarte, uczucie ściskania w klatce piersiowej, brak oddechu, uczucie strachu i zaduszania; twarz chorej ciągle się kurczy, wykrzywia. Chora kończynami wykonywa szybkie ruchy, a od czasu do czasu rzuca tułowiem. Zastosowaliśmy zimne okłady na głowę i okolicę serca, a wewnątrz *tram digitalis*. W nocy chora cokolwiek mniej się rzucała i spała, ale bardzo niespokojnie.

29. V. Tętno 120, dosyć pełne; mięśnie twarzy kurczą się, lecz znacznie słabiej; ruchy kończynami bez przerwy a wieczorem ponowny napad *tachycardiae*. Oczy rozwarte, wzrok bystry; kurecze mięśni twarzy, bezładne ruchy kończynami, chora rzuca się na łóżku, chwilami nieprzytomna, odpowiada na pytania niewyraźnie.

30. V. Stan bez zmiany, tętno tylko lepsze 108, mocz 600 ctm. sz..

31. V. Chora niezmiernie niespokojna, rzuca się ciągle na łóżku, w nocy nie śpi, krzyczy. Tętno 120.

1. VI. Po przetworach makowca cokolwiek się uspokoiła i spała w nocy. Rano znowu niespokojna, rzuca się tak, że ją trudno utrzymać, drze na sobie bieliznę. Chorą karmią i poją z trudnością, gdyż skutkiem ciągłych ruchów, rozlewa pokarm i napój.

2. VI. Niepokój w najwyższym stopniu; na pytania chora odpowiada, lekarzy poznaje i rozumie o co ją pytają, odpowiedzi jej jednak trudno zrozumieć, niekiedy wymawia tylko oddzielne słowa. Do chorej przybyła rodzienna, po wyjściu której porwała się z łóżka i wybiegła z sali.

3. VI. Chora tak niespokojna, że nałożono jej kaftan. Po morfinie i chloralu pod wieczór cokolwiek się uspokoiła i usnęła. Podczas snu jednak ciągle rzucanie się na łóżku. Noc przepędziła bardzo niespokojnie pomimo kilkakrotnych wstrzykiwań morfiny.

4. VI. Rodzina chorą zabrała na wieś. Dalsze jej losy przez długi przeciąg czasu były mi nieznanne. Dzięki jednak uprzejmości pułtuskiego lekarza powiatowego D-ra SŁOMIŃSKIEGO, otrzymałem wiadomość o chorej dopiero teraz, t. j. po upływie roku po opuszczeniu szpitala. Obecny stan zdrowia chorej ma być zupełnie dobry, oddech swobodny, żadnych objawów nerwowych, wole pozostało, chora jednak utrzymuje, że się nie powiększa obecnie, wymiar największy szyi wynosi 38 ctm.

Dla lepszego zorientowania się przytaczam tu tabliczkę z wykazaniem ilości podawanej tyreoidyny, zmian częstości tętna i ilości dobowej moczu.

Data.	Tyreoidyna.	Tętno.	Mocz.
16. IV.	2 proszki \times 5 gran. = 10 gran.	96	1300
17	1 " \times 5 " = 5 "	88—96	1800
18	2 " \times 5 " = 10 "	80—88	1200
19	3 " \times 5 " = 15 "	84	1600
20	2 " \times 5 " = 10 "	96	1300
21	—	100	1300
22	1 " \times 5 " = 5 "	108	800 <i>angina</i>
23	—	112	900 "
24	—	96	800 "
25	1 " \times 5 " = 5 "	96	900 "
26	2 " \times 4 " = 8 "	92	2000
27	3 " \times 4 " = 12 "	100	2100
28	2 " \times 4 " = 8 "	108	1700
29	3 " \times 4 " = 12 "	96	1600
30	2 " \times 4 " = 8 "	108	1300
1. V.	2 " \times 4 " = 8 "	116	2600
2	2 " \times 4 " = 8 "	116	2000
3	2 " \times 4 " = 8 "	120	2200
4	2 " \times 4 " = 8 "	108	2000
5	2 " \times 4 " = 8 "	104	1100
6	2 " \times 4 " = 8 "	116	1500
7	2 " \times 4 " = 8 "	120	1600
8	2 " \times 4 " = 8 "	116	1800
9	2 " \times 4 " = 8 "	120	1400
10	—	116	1800
11	—	96	1500
12	—	96	1250
13	—	112	1200
14	2 " \times 4 " = 8 "	104	2000

188 gran.

Data.	Tyreoidyna.	Tętno.	Mocz.
15. V.	2 proszki \times 4 grn. = 8 gr.	108	2000
16	2 „ \times 4 „ = 8 „	114	2200
17	2 „ \times 4 „ = 8 „	120	2100
18	2 „ \times 4 „ = 8 „	124	1500
19	2 „ \times 4 „ = 8 „	124	2000
20	2 „ \times 4 „ = 8 „	128	1600
21	1 „ \times 4 „ = 4 „	130	2200
	<i>tachycardia</i>		
22	—	116	1200
23	—	108	1000
24	—	104	1000
25	—	100	800
26	1 „ \times 4 „ = 4 „	100	800
27	1 „ \times 4 „ = 4 „	76—160	1900
28	—	120—92	—
29	—	110	—
30	—	108	600
31	—	120	—

60 gran.

Chora zatem przyjęła w ciągu 42 dni 188 + 60 = 248 granów, czyli niemal 16,0 sproszkowanej, suchej tyreoidyny; największą dawkę w ciągu dnia dostała 15 gr. [prawie 1,0], a najmniejszą 4 gr. Jeżeli rzucimy okiem na tablicę, to z łatwością spostrzeżemy wpływ leku na serce i nerki. Ilość uderzeń serca przenosiła często 120, a ilość dobową moczu gwałtownie się powiększała i dochodziła do 2200 ctm. sz.. Kiedy stosowanie środka przerywano, tętno spadało do 76, a ilość moczu zmniejszała się do 800—700 ctm. sz.. Zbyt częste tętno w ciągu leczenia zniewalało nas kilkakrotnie do przerywania podawania leku; w ciągu leczenia, trwającego 42 dni, 7 dni przerwy. 21. V. chora dostała tylko 4 grany tyreoidyny [t. j. po przyjęciu już 236 gr.] i w krótkim bardzo czasie wystąpiła znaczna *tachycardia*. Skutkiem tego wstrzymaliśmy podawanie leku, a po upływie 4 dni, gdy tętno stało się normalnem, a ilość moczu obniżyła się do 900 ctm. sz. ponownie daliśmy 4 gr. tyreoidyny. Następnego dnia również po użyciu 4 gr. tyreoidyny wybuchł bardzo szybko nader silny atak wyżej opisany. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że przyczyną tych zaburzeń była tyreoidyna, działanie której w tym razie wystąpiło w sposób dziwny, przypominający wpływ środków o własnościach kumulacyjnych: 248 gr. tyreoidyny, użytych w ciągu niemal 2 miesięcy leczenia, spowodowały takie zmiany w działalności serca i tak znaczne podrażnienie całego układu nerwowego, że życiu chorej groziło poważne niebezpieczeństwo.

Pomijając już owe zatrważające objawy ze strony serca i układu nerwowego, w danym razie nie można w żaden sposób uznać, aby wpływ tyreoidyny na gruczoł tarczowy był zbyt wybitny. Na 2 tygodnie przed opuszcze-

niem przez chorą szpitala, wymiar szyi nad obojczykiem zmniejszył się o 2,5 ctm., pomimo to guz dosyć wyraźny pozostał; nie należy tego zmniejszenia brać na rachunek zaniku gruczołu tarczowego, trzeba tu mieć na względzie także ogólne schudnięcie szyi.

Przy stosowaniu preparatów gruczołu tarczowego spostrzegano stale zwiększenie częstości tętna i oddechów; niekiedy występuje osłabienie działalności serca, białkomocz, a nawet cukromocz (*glycosuria*). Objawy te niekiedy trwają tygodnie całe nawet po zawieszeniu leczenia [EWALD¹⁾]. Przy zwiększeniu dawki występują: osłabienie, nudności, wymioty, drgawki, bóle głowy, objawy przypominające dusznicę bolesną, bóle ciągnące w barkach i karku. W pojedynczych przypadkach objawy te powiększają się do utraty przytomności występują kurcze, wielka duszność, zapaść i paraliż serca. W początkach stosowania leku było kilka przypadków śmierci, stąd też większość lekarzy zaczęła oględniej stosować preparaty gruczołu tarczowego, zwracano baczną uwagę na tętno; szczególnie ostrożnie zachowywać się należy u osobników z wadami serca, otłuszczeniem jego, lub też u osobników wyniszczonych.

Dotąd zanotowano już kilka przypadków śmierci po zastosowaniu preparatów gruczołu tarczowego. A wobec tego faktu, że skład przetworów gruczołu tarczowego nie jest jeszcze dobrze znany, że preparat ten nie jest chemicznie czysty, przygotowywany zaś jest w rozmaity sposób skutkiem czego dawkowanie jego nie jest jednakowe,—przy stosowaniu środka tego należy zachować pewne ostrożności. Co właściwie w tyreoidynie działa dotąd nie jest jeszcze stanowczo rozstrzygnięte.

NOTKIN z Kijowa wyosobnił z gruczołu tarczowego ciało białkowane *thyreoproteid*, niezmiernie jadowite dla ustroju i odznaczające się w działaniu własnościami kumulacyjnymi.

FRAENKEL [w pracowni prof. LUDWIG'a w Wiedniu] dowodzi, że substancja działająca gruczołu tarczowego nie jest ciało białkowe; otrzymał on ciało krystaliczne, które nazwał tyreoantytoksyną. Kilka miligram. ciała tego wstrzykniętych do żyły psa zamorfizowanego, przyspiesza tętno z 56 do 140. BAUMANN zaś otrzymał z gruczołu tarczowego nowy związek chemiczny, który nazwał tyrojodyną *thyrojodinum*; w związku tym znajduje się 9,3% jodu i nieznaczna ilość połączeń kwasu fosforowego. Zawartość tyrojodiny w gruczole tarczowym jest niewielka. Z jednego świeżego baraniego gruczołu tarczowego otrzymuje się 0,2%—0,5% tyrojodiny.

D-r Roos robił doświadczenie z tyrojodyną i wykazał, że działa na człowieka tak samo jak świeży gruczoł tarczowy i jego przetwory; przy nieostrożnym stosowaniu wywołuje charakterystyczne objawy zatrucia. Działanie jodu na wole oddawna jest znane lekarzom, lecz działanie to nie występuje tak energicznie, tak szybko, jak przy podawaniu preparatów gruczołu tarczowego. Otóż jod w gruczole tarczowym wchodzi w związek che-

¹⁾ EWALD. Berlin. klin. Wochenschr. 1895 r. Nr. 1 i 3.

miczny, który wyosobnił BAUMANN i dopiero pod tą postacią jod wywiera swój wpływ.

Odkrycie BAUMANN'a ma nader doniosłe znaczenie nie tylko pod względem teoretycznym, lecz i praktycznym, gdyż daje nam do ręki preparat chemicznie czysty, pozwala na jego dawkowanie ściśle i ochrania od bardzo nieprzyjemnych powikłań. Preparaty gruczołu tarczowego stanowczo, jak zaznacza GROSTERN¹⁾, muszą zawierać pewne ptomainy, powstające wskutek rozkładu ciał białkowych podczas przygotowywania leku, albo wprost wskutek używania gnijących gruczołów tarczowych do otrzymywania środka leczniczego. Tej okoliczności prawdopodobnie trzeba przypisywać większość niepożądanych i groźnych objawów otrucia, jakie dotąd wielokrotnie spostrzegano przy stosowaniu niektórych przetworów gruczołu tarczowego. Czy w rzeczy samej większość owych groźnych objawów od ptomain zależy, odpowiedzieć na to trudno, jednak w pewnej mierze nie można nie przyznać słuszności koledze GROSTERNOWI.

Na posiedzeniu *Société Médicale des Hôpitaux* w Paryżu 18. I. 1895 r.²⁾ BECLÈRE miał odczyt o niebezpieczeństwie podawania gruczołu tarczowego. BECLÈRE uważa lek ten jako wywierający trujące działanie na serce śmierć może nastąpić przez synkope. Przy tego rodzaju leczeniu w paryżkich szpitalach było kilka przypadków śmierci. Środek ten stosować należy ostrożnie, przyczem najlepszą wskazówką jest tętno. Podczas leczenia B. zaleca pozostawianie chorego w łóżku, a co najmniej w pokoju i unikanie tego wszystkiego, co pobudza działalność serca. Po skończonem leczeniu chory powinien jeszcze jakiś czas pozostawać pod obserwacją lekarza, gdyż według BECLÈRE'a preparaty gruczołu tarczowego, podobnie jak *digitalis*, posiadają własności kumulacyjne.

Dodatnie wyniki, jakie otrzymano przy leczeniu tyreoidyną otyłości, tak ośmielają niektórych lekarzy, że z całym bezpieczeństwem dają preparat gruczołu tarczowego chorym do ręki, zalecając używanie go w przeciągu dłuższego czasu. Postępowanie takie nie wydaje mi się odpowiedniem; może ono niekiedy pociągnąć za sobą niepożądane następstwa.

EULENBURG³⁾ nader energicznie występuje przeciwko dowolnej sprzedaży preparatów gruczołu tarczowego, a mianowicie kołaczyków. Przytacza on przykład, że jedna z artystek, z obawy przed utyciem, używała w ciągu miesiąca po 6 kołaczyków dziennie; chora schudła znacznie, lecz jednocześnie wystąpiła hydraemia i poważne zaburzenia w czynności serca i nerwów.

SENATOR z Berlina w dyskusji nad stosowaniem gruczołu tarczowego na Zjeździe w Wiesbaden w r. b. wyraża także to zdanie, że ze względu na zaburzenia, jakie mogą wywołać preparaty tyreoidyny w układzie naczynio-

1) Gazeta Lekarska. 1896. Nr. 13. str. 357.

2) Münchener medicin. Wochenschr. 1895. Nr. 5.

3) EULENBURG. Deutsche méd. Wochenschr. 1895. Nr. 31.

wym, niemal koniecznością jest, aby publice nie pozostawiać dowolnie rozmaitych przetworów tego leku.

Podawano gruczoł tarczowy pod rozmaitemi postaciami: świeży, w postaci zawiesiny, wyciągów, proszków i kołaczyków; stosowano te przetwory *per os*, *per anum* i we wstrzykiwaniach podskórnych. Największem użyciem obecnie cieszą się kołaczyki [tabletki], które bywają angielskie i niemieckie; angielskie fabryki BURRONGHUS'a, WELLCOME'a i S-ki zawierają po 0,3, a niemieckie fabryki MERCK'a po 0,10 tyreoidyny. Obecnie i fabryka angielska przygotowuje kołaczyki również z zawartością 0,1 tyreoidyny. Dawkowanie preparatu jest bardzo rozmaite.

LEICHTENSTERN ¹⁾ przy otyłości początkowo dawał świeży gruczoł, a następnie kołaczyki [angielskiej fabryki] 1—2 dziennie, z wolna dawkę powiększał i dochodził do 4. Przy objawach ze strony serca, moczu i t. d. stosowanie środka przerywano.

EWALD ²⁾ przy *myxoedema* dawał po 3 kołaczyki dziennie. W jednym przypadku w ciągu 5½ miesięcy chora wyżyła 270 kołaczyków angielskich. Podczas leczenia wystąpiła *glycosuria*.

THIBIERGE ³⁾ przy *psoriasis* naznaczał chorym świeży gruczoł tarczowy 2—8 grm., a niekiedy 12—16—20 grm. dziennie w ciągu 2—9-iu tygodni, czyli otrzymywali od 72—288 grm. świeżego gruczołu. Przy tem leczeniu występowały niekiedy objawy zatrucia.

PRECCÉ ⁴⁾ również przy *psoriasis* stosował po 4 kołaczyki dziennie w ciągu kilku miesięcy. Oprócz silnego bólu głowy innych objawów niepokojących nie spostrzegął.

EASTERBOCK przy psychozie u 26-letniej kobiety dawał po 12 kołaczyków dziennie z powodzeniem.

GULADZE w przypadku ciężkiego syfilisu na pierwszy raz przepisał 2 grm. świeżego gruczołu tarczowego, następnie codziennie dawkę powiększał o 2 grm. i doszedł do 14 grm. dziennie; leczenie to dało rezultat pomyślny.

D-r E. FLETCHER INGALS ⁵⁾, który w ciągu kilku lat badał działanie preparatów gruczołu tarczowego [wyciągów i proszków], zaznacza, że jeżeli codziennie używać w ciągu dłuższego czasu 1½—2 sztuk świeżego gruczołu tarczowego, co się równa 6—12 gr. suchego, to może nastąpić smutne zejście. Radzi też do wewnątrz stosować nie więcej jak 2 gr. suchego proszku na dawkę trzy razy dziennie, a tylko następnie, jeżeli nie wystąpią żadne poboczne objawy, zwiększyć dawkę 2—3 razy.

MACKENZIE zaczyna leczenie od bardzo małej dawki ¼ kołaczyka.

HERMANN SCHLESINGER ⁶⁾ w sprawozdaniu swoim o leczeniu gruczołem tarczowym na klinice prof. SCHROETER'a przytacza, że zwykle zaczynają le-

¹⁾ LEICHTENSTERN. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 50.

²⁾ EWALD. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 1—3.

³⁾ La Sem. méd. 1895. Nr. 42.

⁴⁾ The Brit. Med. Journ. 1895. III. 30.

⁵⁾ The New-York Medical Journal. 7 septembre. 1895.

⁶⁾ Wiener med. Presse. 22 März. 1896.

czenie od 1 kołaczyka dziennie [angielski preparat] i dochodzą zaledwie do 3-ch na dzień. Podczas leczenia chorych należy często ważyć i przeprowadzać ściśle badanie przynajmniej raz na miesiąc. Przy szybkim traceniu na wadze zmniejszają ilość podawanego leku do $\frac{1}{2}$ kołaczyka dziennie, chory nie powinien tracić więcej jak $\frac{1}{2}$ -1 kilogram. na tydzień. Obecność białka w moczu i objawy ze strony serca stanowią wskazówkę do zaprzestania leczenia.

Na 14-tym kongresie medycyny wewnętrznej 8-go—11-go kwietnia 1896 w Wiesbaden kwestya użycia terapeutycznego przetworów gruczołu tarczowego była postawiona na porządku dziennym; referentami jej byli: EWALD i BRUNS. EWALD zaznaczył, że obecnie na początku leczenia zaczynają od małych dawek, a następnie zwolna powiększają je. Znaczne dawki, równające się 1—2-m gruczołom baranin, nie tylko nie przynoszą korzyści, lecz szkodzić mogą; największa dozwolona dawka dzienna wynosić może 10 kołaczyków.

BRUNS podawał chorym swoim albo świeży gruczoł albo angielskie kołaczyki nie więcej jak 2 dziennie dorosłym, a dzieciom $\frac{1}{2}$ do 1-go kołaczyka.

Co do wielkości przyjętej na raz dawki, przytoczyć tu muszę spostrzeżenie BECKER'a ¹⁾, dotyczące 2 $\frac{1}{4}$ -letniego dziecka, które przypadkowo zjadło 93 kołaczyków tyreoidyny [po 0,3 w każdym]; ani środki wymiotne, ani zaprowadzenie zglębnika żołądkowego nie usunęło kołaczyków, wszystko niemal zostało strawione, a pomimo to objawów ze strony serca nie było, ani nudności, ani senności; na wadze dziecko nie straciło, białka i cukru w moczu nie znaleziono. Jeżeli w rzeczy samej dziecko przyjęło tak znaczną ilość tyreoidyny bez żadnego wpływu na ustrój, spostrzeżenie to dowodziłoby, że wielka dawka pojedyncza nie u wszystkich wywołuje objawy zatrucia.

Ograniczam się na przytoczeniu dawkowania tyreoidyny przez wymienionych badaczy, dalsze wyliczanie było-by bezużyteczne, gdyż i z tego widzimy, że dawkowanie tego leku ulega rozmaitym wahaniom; jednak jako ogólne prawidło większość badaczy stosuje dawki małe i bardzo ostrożnie je powiększa. Wobec różnorodnej zawartości substancji, działającej w przetworach gruczołu tarczowego, czyż nie lepiej byłoby podawać czystą tyrojodynę, działanie której ma być podobne do innych preparatów gruczołu tarczowego, jak to stwierdzili w niektórych przypadkach: ROOS, EWALD, BRUNS, HENING i inni; tyrojodyna przedstawia preparat czysty o oznaczonej ilości substancji działającej, ztąd też i dawkowanie jej jest bez porównania łatwiejsze.

Niektórzy z badaczy, jak KOCHER w Bernie, obecnie stosują *thyraden*, który zawiera w sobie tyreoantytoksynę FRAENKEL'a i tyrojodynę BAUMANN'a; w jednym gramie tyradenu znajduje się 0,7 mlgr. jodu, 50 części tyradenu odpowiada 100 częściom świeżego gruczołu. Preparat działać ma bardzo dobrze i dawkowanie jego jest łatwe.

Na zasadzie jednego mojego spostrzeżenia naturalnie, nie można wyprowadzić ogólniejszych wniosków. Ogłaszając przypadek z tak niepożądanym przebiegiem przy stosowaniu tyreoidyny, bynajmniej nie mam zamiaru zniechę-

¹⁾ BECKER. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 37.

cania lub odstraszenia od podawania jej, tembardziej, że w wielu przypadkach tyreoidyna okazuje się bardzo dzielnym i energicznym środkiem, działającym z powodzeniem tem, gdzie inne leki nie wywierają wpływu.

Z mojego pojedynczego spostrzeżenia wyprowadzam jednak tę naukę, że z podawaniem tyreoidyny należy postępować ostrożnie, jako ze środkiem silnie działającym, nigdy nie rozpoczynać leczenia od wielkich dawek, przerywać stosowanie środka na dłuższy czas przy pierwszych niepokojących objawach; nie wszystkie przypadki nawet prostego wola leczą się z powodzeniem za pomocą tyreoidyny, przy dłuższem zaś podawaniu większych dawek mogą gwałtownie wystąpić nader ciężkie objawy.

Ta ostatnia okoliczność zależeć może od tego, że substancja działająca stopniowo nagromadza się w ustroju i następnie w całości wywiera swój wpływ, lub też ustrój, zwolna się zatrzymując, dochodzi do tego stopnia podrażnienia, że przy sprzyjających okolicznościach nawet mała dawka środka może wywołać burzliwe objawy.

Toteż należałoby przeprowadzić ściśle badania, czy tyreoidyna posiada własności kumulacyjne lub nie.

Wracając do leczenia wola za pomocą tyreoidyny, zaznaczyć muszę, że na zasadzie licznych spostrzeżeń BRUNSA¹⁾ wyprowadza następujące wnioski: dodatnie wyniki otrzymują się tylko przy wolu mięszzowem; wole torbielowate, oraz wole w chorobie BASEDOWA, nie nadają się do tego leczenia, młody wiek osobnika stanowi sprzyjającą okoliczność do leczenia, z postępem lat wpływ leku zmniejsza się; czem krótszy czas trwa wole, tem łatwiej następuje zmniejszenie.

BRUNS na 350 przypadków wola, leczonych za pomocą preparatów gruczołu tarczowego [24 przypadki leczono tyrojodyną], przytacza 75% poprawy lub wyzdrowienia, w tej liczbie 8% wole zupełnie zginęło, w 33% znaczne zmniejszenie wola i ustąpienie dolegliwości, a w 33% zmniejszenie mierne. W $\frac{3}{4}$ jednak przypadków po zaprzestaniu używania środka, wole znowu rośnie, czemu zapobiedz można przez podawanie dawek małych w pewnych odstępach czasu.

II. OBECNY STAN CHIRURGII NEREK.

[Rzecz wyłożona w krótkości na VIII Zjeździe chirurgów polskich w Krakowie 1896].

Napisał

Prof. Dr A. Obaliński.

— — — — —

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 36].

Częściowe wycięcie nerki (*Resectio renis*) polega na tem, że tylko część nerki się wycina, a następnie, tamując krwotok za pomocą tamponowa-

¹⁾ BRUNS. Ueber die therap. Anwendung der Schilddrüsen-Präparate auf chirurgischem Gebiete. — Congress f. innere Medicin. Wiesbaden. 1896. — Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. pag. 85.

nia, ranę nerkową mocno katgutem zeszywamy. W ten sposób operowali za przykładem CZERNY'ego; KUEMMEL, BARDENHEUER, TUFFIÉR i ISRAEL.

Wycięcie całkowite nerki (*Nephrectomia*) wykonywa się trojakiem sposobem, t. j.: albo sposobem zaotrzewnowym, albo przyotrzewnowym, albo też sposobem śródotrzewnowym. Pierwszego sposobu najczęściej się używa według wskazań podanych przez SIMON'a. Pierwsze trzy akty podane już zostały przy opisie operacji nacięcia nerki; pozostają jeszcze dwa ostatnie akty. Czwarty akt jest niezaprzeczenie najtrudniejszym i najwięcej czasu wymagającym zabiegiem z powodu, że nerka w $\frac{2}{3}$ częściach ukrytą jest pod żebrami, jakoteż, że kruchość mięszu nerkowego nie zezwala na używanie ani kleszczyków, ani haków, tak, że posługiwać się musimy głównie palcami. Przedewszystkiem końcem prawego, albo lewego palca wskazującego odsłania się nerkę, co się udaje wykonać tylko do jej górnej $\frac{1}{3}$ części. Następnie chwyta się w ten sposób oddzieloną nerkę ksiukiem, palcem wskazującym i średnim jednej ręki i o ile możności niezbyt silnie wyciąga z pod żeber, a palcem wskazującym drugiej ręki oddziela się osłony nerki od jej górnego końca. Oddzielenie torebki tłuszczowej nie przedstawia znacznych trudności, gdyż tylko na obu końcach nerki jest do niej mocniej przyrośniętą i trzeba ją niekiedy ostrożnie nożyczkami oddzielać.

Piąty i zarazem ostatni akt obejmuje podwiązanie szypuły i odcięcie nerki powyżej podwiązki. Po uwolnieniu nerki z osłon można ją zwyczajnie o tyle wydobyć z rany, że, chociaż z trudnością dosięgnąć można wnętrza. Wtedy podwiązuje się albo podwiązką, *en masse* założoną, albo w dwóch partyach po przeprowadzeniu nitki podwójnej wszystkie części, wchodzące w skład wnętrza, a po podwiązaniu odcina się nerkę od szypuły, pozostawiając mały kikut, aby się podwiązka nie zesunęła.

Typem wycięcia nerki przyotrzewnowego jest opisane wyżej cięcie nerkowe BARDENHEUER'a. Częściej jednak, szczególnie przy wycinaniu wielkich guzów nerkowych, używa się cięcia, zalecanego przez: BERGMANN'a, CZERNY'ego i KOSIŃSKIEGO. Operację tę wykonywa się w następujący sposób: 1) Cięcie skórne prowadzi się od XII-go żebra skośnie ku przodowi i dołowi, aż do punktu, leżącego między środkową a zewnętrzną trzecią częścią więzła POUPART'a, 2) Przecina się ostrożnie *m. obliquus externus*, *obl. internus* i *m. transversus* i dochodzi się do żółtawej powięzi poprzecznej, pod którą leży warstwa wiotkiej, w tłuszcz obfitującej, tkanki łącznej, pokrywająca boczny fałd otrzewnej, 3) Po oddzieleniu otrzewnej za pomocą palca ku linii środkowej pokazuje się torebka tłuszczowa, pokrywająca dolny koniec nerki, 4) Podwiązanie szypuły i odcięcie nerki, 5) Częściowe zaszywanie i tamponowanie rany.

Wycięcie nerki śródotrzewnowe jest wprawdzie zabiegiem najłatwiejszym, dla chorego jednak bardzo niebezpiecznym. Dlatego też sposobu tego używa się tylko w tych przypadkach, w których mamy pewność, że otrzewnej nie zakazimy, a chodzi nam równocześnie o zbadanie stanu drugiej nerki. Najczęściej niepewne, lub mylne rozpoznanie nadarza sposobność do wykonania tej operacji. W tym celu otwieramy jamę brzuszną cięciem, przebiegają-

cem na zewnętrznym brzegu mięśnia prostego brzucha, jelita odsuwamy, i nacinaamy otrzewną ścienną w okolicy dolnego końca nerki. Następnie oddzielamy nerkę podobnie jak przy każdej innej metodzie wycięcia nerki, rany otrzewnowe zaszywamy, a w końcu ścianę brzuszną zamykamy.

Pośrednie stanowisko między wycięciem nerki przyotrzewnowem a śródotrzewnowem zajmuje metoda KOENIG'a (*Nephrotomia retro intra-peritonealis*). Cięcie rozpoczyna się od XII-go żebra, prowadzi wzdłuż zewnętrznego brzegu *m. sacrolumbalis* aż do grzebienia kości biodrowej, ztąd równolegle do tegoż, aż do zewnętrznego brzegu mięśnia prostego brzucha. Następnie odślania się otrzewną od tyłu i nacina.

Określenie nacięcia moczowodu (*Ureterotomia*) wynika już ze samej nazwy, mianowicie: operacja ta polega na wyszukaniu i nacięciu moczowodu. Rozróżniamy trzy odcinki moczowodu: górny, średni i dolny; zależnie od części, której szukamy, używamy trojakiemu rodzaju cięć.

Górną część moczowodu wyszukać możemy za pomocą zwyczajnego cięcia lędźwiowego, tem łatwiej, jeżeli cięcie to poprowadzimy cokolwiek skośnie ku przodowi i dołowi, a potem je przedłużymy.

Średni odcinek moczowodu wyszukuje się, prowadząc cięcie, jakiego się używa do podwiązania tętnicy biodrowej wspólnej. Najtrudniejszym jest przystęp do dolnego odcinka moczowodu, t. j. do części jego tuż przy pęcherzu leżącej. Ze sposobów podanych celem dotarcia do tego odcinka najodpowiedniejszym zdaje się być sposób DELBERT'a, który także CABOT i LEGUEN przyjmują, t. j. dojście od strony kości krzyżowej do tylnej ściany pęcherza, przez co także dolne odcinki moczowodów stają się przystępnymi. Nie mogę tutaj nie wspomnieć, że cięcie ZUCKERKANDL'a na międzykroczu, którego to cięcia często używam w rozmaitych celach [najczęściej do resekcji odbytnicy], daje dobry przystęp do tylnej ściany pęcherza, a tem samem do dolnych odcinków moczowodów.

Po wyszukaniu moczowodu należy go wydobyć na wierzch i zbadać dokładnie w którym miejscu znajduje się przeszkoda [czy to jest zwężenie, czy kamień]. Po zbadaniu nacina się moczowód, zwykle w kierunku podłużnym, przeszkodę usuwa i ranę szwem LAMBERT'a z cienkiego jedwabiu zaszywa. FENGER radzi w przypadku zwężenia nacięcie podłużne, a następnie poprzeczne zeszycie.

Jeżeli moczowód w pewnym miejscu staje się zupełnie niedrożnym, a miejsce to się wycina i pozostałe końce ze sobą zeszywa, wykonywamy zabieg, zwany częścią ciowem wycięciem moczowodu (*Resectio ureteris*). Zabieg ten wykonał KUESTER raz jedyny w przypadku przetoki moczowej, powstałej po nacięciu nerki wskutek *hydronephrosis*.

Przypadek KUESTER'a jest jedynym przypadkiem, który skończył się wyleczeniem, przyczem oba końce moczowodu nie zostały wprost ze sobą połączone, lecz dolny koniec tegoż, cokolwiek podłużnie nacięty, przyczepiony został do worka zmienionej nerki tuż obok miejsca wyjścia moczowodu. W ten sposób wytworzył się rodzaj lejkowatego rozszerzenia.

Wspomnieć wypada, iż HOWARD A. KELLY [Baltimore] po przypadkowym przecięciu moczowodu, nie zeszył bezpośrednio brzegów tegoż ze sobą, lecz, wszczepiając górny koniec w szczelinę dolnego, wytworzył rodzaj anastomozy.

Podobnie jak poprzedni zabieg, jedynym opisanym przypadkiem w literaturze jest całkowite wycięcie moczowodu, wykonane przez REYNIER'a, Było to w przypadku przetoki ropnej, pozostałej po wycięciu nerki wskutek tejże. Do wykonania tej operacji użył cięcia nadłonowego pozaotrzewnowego, odsłaniającego: *vas deferens*, *va-a iliaca* i pęcherz.

Najważniejszym ze wszystkich zabiegów operacyjnych na moczowodach jest wszczepianie tychże (*Implantatio ureteris. Greffe uretérale*).

Rozróżniamy cztery rodzaje, wszczepiania moczowodów: 1) wszczepianie do ściany jamy brzusznej, 2) do ściany jelita, 3) do miedniczki nerkowej i 4) do pęcherza.

Wszczepienie moczowodu do ściany jamy brzusznej wykonali dotąd LE DENTU, POZZI i LAURENZI; dwaj ostatni po zranieniu moczowodu przy owaryotomii, pierwszy według z góry obmyślanego planu operacyjnego z powodu bezmoczności, wywołanego obustronną hydronefrozą. Moczowód wyszukano drogą zaotrzewnową, między dwoma szczypekami przecięto i koniec nerkowy tegoż wszczepiono w górny kąt rany.

BARDENHEUER był pierwszym, który wpadł na myśl wszczepienia końca moczowodu w ścianę jelita. Wszystkie jednak zwierzęta, użyte do doświadczeń, zginęły wskutek zakażenia nerki [podobnie jak w przypadkach TUFFIER'a i NOVARO]. Mimo to udało się otrzymać na ludziach dobre wyniki [CHAPUT i MAYDL]. Operacja ta jest jednak zabiegiem bardzo ciężkim, a wykonywając ją, należy, jak KRYŃSKI radzi, wszczepiać moczowód skośnie, aby otrzymać stan, podobny po fizjologicznego ¹⁾.

O wszczepianiu moczowodu do miedniczki nerkowej wspomniano już przy omawianiu częściowego wycięcia moczowodu. Zdaje się jednak, że nie zawsze jest rzeczą łatwą, resekowany moczowód wszyć do miedniczki nerkowej, jak to podał KUESTER; przynajmniej taki mistrz w chirurgii nerek, jak TUFFIER, przyznaje się do tego, że mu się to nie powiodło ²⁾.

Wszczepienie moczowodu do ściany pęcherza wykonywa się w dwojaki sposób: albo od strony pochwy według MACKENRODT'a, albo od strony jamy brzusznej według NOVARO. Pierwszą operację wykonywamy po zupełnym wgojeniu się moczowodu w błonę śluzową pochwy. Postępowanie jest następujące: Okrawa się błonę śluzową pochwy około przetoki moczowodowej cięciem kształtu listka mirtowego, tak, iż ujście przetoki leży na wysepce błony śluzowej tuż przy górnym końcu jej wewnętrzznego brzegu. Cięcie to prowadzi się przez całą grubość ściany pochwy. Ustaliwszy części okoliczne cięcia za pomocą kulociągu, wprowadza się do pęcherza kateter i koniec jego wypukła w bliskości ujścia przetoki. Po ustaleniu ściany pochwy za pomocą

¹⁾ Centralblatt für Chir. 1896. Nr. 4 i Przegl. Lek. 1895.

²⁾ Semaine médicale. 1896. Nr. 20.

kulociągu powyżej wypuklającego się kateteru, nacina się od tego miejsca ścianę pochwy wraz ze ścianą pęcherza cięciem prostym, dochodzącem aż do wykrojonej poprzednio wysepkki błony śluzowej pochwy. Następnie chwytą się błonę śluzową pęcherza zapomocą haczyków SIMON'a i wszywa wysepkę błony śluzowej wraz z otworem przetoki w ten sposób, że tenże wchodzi w zupełności w światło pęcherza, przyczem naturalnie zawartość przetoki moczowodowej musi się wlewać do pęcherza. Pozostałą ranę pochwy zamyka się głębokimi i powierzchownymi szwami z silkwormu lub katgut. MACKENRODT opisuje trzy przypadki przetoki moczowodowej, tym sposobem wyleczone ¹⁾.

Bardziej zawiłą i dla chorego niebezpieczną jest metoda NOVARO ²⁾. W położeniu z wysoko podniesioną miednicą otwiera operator jamę brzuszną, zeszywa w trzech punktach ranę otrzewnową z raną skórną i podczas gdy asystent podtrzymuje jelita ku górze, wyszukuje moczowód. Następnie nacina się otrzewną miednicową od bocznej ściany pęcherza, tuż ponad moczowodem, cięciem 4—5 ctm. długości. W ten sposób odsłonięty moczowód przecina się w pobliżu przetoki. Następnie wprowadza się do pęcherza kateter metalowy, wypukla nim boczną ścianę pęcherza w miejscu powyżej dolnego końca nacięcia otrzewnowego i nacina pod przewodnictwem kateteru na przestrzeni 10—12 mm.. Po skutecznieniu tego nacina się koniec moczowodu na dolnej powierzchni w kierunku podłużnym na długości 1 ctm. i zeszywa go szwami węzełkowemi, katgutowemi ze ścianą pęcherza w ten sposób, że wierzchołek kąta, powstałego z podłużnego nacięcia moczowodu, przypada na dolny kąt rany pęcherza. Szwy zawiązuje się w ten sposób, że węzły leżą wewnątrz na błonie śluzowej. Pozostały dolny odcinek zaszywa się szwem LEMBERT'a. Okolicę szwów i jamę DOUGLAS'a tamponuje się gazą sterylizowaną, a końce jej wyprowadza się w dolnym kącie rany. W końcu zaszywa się jamę brzuszną.

Pomniejszenie miedniczki nerkowej (*Pyeloplasticatio*) jest operacją, podaną i odpowiednio nazwaną przez JAMES ISRAEL'a. Wykonywa się ją w razie powrotnej hydronefrozy, a polega ona na tem, iż w celu zwężenia i skrócenia miedniczki nerkowej, jakoteż przywrócenia drożności ujścia moczowodu, nacina się ścianę miedniczki, bada jej wnętrze i pomniejsza, już to przez założenie kilku rzędów szwów LEMBERT'a, już też przez wycięcie fałdy.

Przyszycie nerki (*Nephropexia*) ma na celu sprowadzenie ruchomej i przemieszczonej nerki na właściwe miejsce i umocowanie jej za pomocą szwów. HAHN w Berlinie wykonał pierwszy tę operację z nietrwałym jednak skutkiem, gdyż szwy przeprowadził tylko przez torebkę nerki. Dopiero KUESTER i SWENSON polecili przeprowadzenie głębokich szwów przez miąższ nerkowy.

Rozporządzamy obecnie dwiema drogami, prowadzącemi do ustalenia nerki, t. j. śródotrzewnową i zaotrzewnową. Pierwszą zachwala

¹⁾ Wien. med. Wochenschrift, 1895 Nr. 14—15.

²⁾ Centr. für Chir. 1895. Nr. 4 i Wien. med. Woch. 1894. Nr. 13.

ROSENBERGER, który cięciem KOENIG'a otwierał jamę brzuszłą i przyczepia torebkę nerkową kilkoma szwami do otrzewnej ściennej. Niewielu jednak znalazł naśladowców, większa bowiem część chirurgów obrała drogę zaotrzewną, która chociaż mozolniejsza, lecz dla chorego jest mniej niebezpieczna. [C. d. n.]

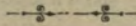
Z ODDZIAŁU D-RA MED. T. DUNINA W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

III. O ETYOLOGII DYZENTERYI.

Podał

Władysław Janowski,

asystent oddziału.



[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 36].

A. Lutz (52) z Honolulu zakomunikował, że podczas pobytu swego w Brazylii widział tam 3 przypadki cierpienia kiszek, wywołanego przez ameby. Znajdywał te ostatnie nie w samym stolcu, lecz we krwi i w śluzie. Jest on zdania, że działanie chorobotwórcze ameb nie ulega wcale wątpliwości. Trzeba się tylko porozumieć, dla jakiej choroby. Sądzi, że nie wywołują one dyzenteryi, bo ta jest chorobą zakaźną ostrą, spotykaną zwykle epidemicznie, zależną od zmian dyfterytycznych w kiszkiach i nie prowadzącą do tworzenia się ropni w wątrobie. Tymczasem ameby spotykają się w przypadkach śluzowo-krwawej biegunki, mającej przebieg długi, najczęściej bez skłonności do wyleczenia, z częstymi obostrzeniami sprawy, lub z jej zwolnieniami. Nie jest to wcale zwykła dyzenterya, lecz nie mająca z nią związku postać uporczywej biegunki, która prowadzi często do ropni następczych w wątrobie. Dla niej, a nie dla dyzenteryi, ameby są, zdaniem Lutz'a swoiste. Lutz sądzi, że gdyby KARTULIS trzymał się takiej terminologii, to nikt nie mógłby przeczyć wynikom jego badań.

Ostrożniejszym w przyznawaniu amebom roli chorobotwórczej był Dock (25). Spostrzegł on w stanie Texas 12 przypadków, w których znalazł w stolcach ameby. Klinicznie przypadki te różniły się od siebie znacznie. W 4-ch z pomiędzy nich brakowało zupełnie za życia objawów dyzenteryi, a tylko w 6-iu były one wyraźne. Jednakże we wszystkich tych przypadkach autor znajdował w kiszkiach owrzodzenia, w stolcu, lub w ropniu wątroby [jeżeli takowy był] ameby. Nie będziemy tu powtarzać opisu tych tworów. Nadmienimy tylko, że autorowi nie udały się hodowle ich na zupie ryżowej, gdyż ameby wymierały na niej w ciągu kilku dni, przyjmując przedtem czasem postać tworów otorbionych, z kilkoma wakuolami. Autor sądzi, że *amoeba coli* jest bardzo rozpowszechnionym pasożytem, że ludzie zarażają się nim przy picu wody i że spotyka się on przy pewnych sprawach wrzodziejących w kiszkiach i w przyłączających się do nich ropniach wątroby. Twierdzi on,

że dotąd nie ma podstawy do uważania tej ameby za chorobotwórczą, choć będzie to bardzo ciekawe pole do dalszych badań. Znalezienie tych ameb w stolcach ma prawdopodobnie znaczenie rozpoznawcze oraz kontrolujące przy określaniu skuteczności leczenia.

Wkrótce po pracy Dock'a ukazała się również w Ameryce najobszerniejsza z istniejących dotąd i najbardziej wyczerpująca praca w tej kwestyi, ogłoszona przez COUNCILMAN'a i LAFLEUR'a (20) z Baltimory. Niepodobna jest streścić tutaj całego tego tomu. Podamy tylko to, co jest wyłącznym wynikiem badań samodzielnych tych autorów. Są oni zdania, że istnieją rozmaite rodzaje dyzenteryi, które różnią się od siebie tak, jak i różne postacie zapalenia płuc. Jedną z postaci tej choroby wywołują ameby, dla których proponują autorowie nazwę *amoeba dysenteriae*, nie przesądzając, czy różni autorowie widzieli w swoich przypadkach dyzenteryi różne, czy te jedne i te same ameby. Autorowie podają sami niezmiernie drobiazgowy i mistrzowski opis tych ameb, zarówno w stolcach, jak i w skrawkach z tkanek, utrwalonych w płynie FLEMING'a i barwionych karminem, błękitem metylenowym albo hematoksyliną. Sami zaznaczają, że dopiero hodowle dadzą możność orzeczenia, czy ma się do czynienia zawsze z jedną i tą samą postacią ameb. W przypadkach zwykłej dyzenteryi autorowie nigdy ameb nie znajdowali. W opisanych zaś przez siebie 15-u przypadkach [z nich 1 zapożyczony od JOHNSON'a] znajdowali je stale, i przytem w tem większej ilości, im cięższą była sprawa w danym przypadku. Z nich w 2-ch [przyp. VIII i XIV] ameby znaleziono dopiero po śmierci chorych w owrzodzeniach w kiszkiach, a w 4-ch znaleziono je za życia chorych w płwocinie, gdyż potworzyły się w nich, zawierające ameby, ropnie w płucach. Autorowie opisują szczegółowo spostrzegane przez siebie przypadki, a następnie rozbierają je ze strony klinicznej i anatomicznej. Klinicznie przypadki dyzenteryi, wywołanej przez ameby, charakteryzują się nieprawidłowym, długim, przewlekłym przebiegiem z przerwami i nasileniami. Ameby działają na kiszki odmiennie od bakteryj; pobudzają one działalność komórek nabłonkowych, przeciskają się między nimi do tkanki podśluzowej i tę dopiero rozpuszczają, wciągając w to rozpuszczenie i znajdujące się tu follikuly. Stąd idą głębiej po tkance międzymięśniowej, znowu ją rozpuszczając. Takie rozpuszczające tkanki działanie ameb najlepiej prześledzić można na wątrobie i płucach. W kiszkiach obraz ten zostaje zaciemniony przez domieszkę bakteryj, które wywołują obszerne ropienie. Zdaniem autorów, ameby dostają się do wątroby nie przez naczynia chłonne, bo autorowie nie widzieli nigdy ameb w gruczołach, i nie przez naczynia krwionośne, pomimo iż w świetle i w ściankach drobnych żył widać dużo ameb. Takiemu dostawaniu się ameb do wątroby przeczy ten fakt, że ropnie wątroby umiejscawiają się przeważnie na jej powierzchni i w prawym jej płacie. Przy embolicznem ich pochodzeniu podobna prawidłowość byłaby niemożliwą.

Zdaniem COUNCILMAN'a i LAFLEUR'a, ropnie wątroby powstają wskutek przedostania się do niej ameb z kiszki, z *flexura hepatica coli*, lub też z góry, z pod przepony brzusznej. Ropień płuca jest szerzeniem się na nie sprawy z wątroby przez przeponę brzuszną. Takim jest powstawanie ropni wątroby

w znacznej większości przypadków. Jednakże jedna z obserwacji autorów [№ XV], w której znaleziono liczne ropnie wątroby w obu jej płatach, w całej jej grubości, dowodzi, że czasami ropnie te mogą powstawać i drogą emboliczną. Autorowie zaznaczają częstość ropni wątroby przy dyzenterii amebowej. Sami widzieli je 6 razy na 15 badanych przypadków. Zestawiając starą literaturę dyzenterii w Afryce, Ameryce i Indjach, wykazują, że w Indjach znaleziono ropnie wątroby 306 razy na 1429 badanych przypadków, a w Algeryi — 180 na 1001 przypadków. W Stanach Zjednoczonych oraz w Europie ropnie wątroby są rzadsze, niż w krajach tropikalnych. Naprzykład HLAVA nie widział ich ani razu na 60 obserwowanych przypadków.

Kończąc swoją obszerną pracę, COUNCILMAN i LAFLEUR streszczają się w sposób następujący: 1) Dyzenteria amebowa jest chorobą klinicznie, etyologicznie i anatomicznie odrębną, gdyż a) charakteryzują ją klinicznie nawroty, częste pogorszenia i skłonność do przebiegu bardzo przewlekłego, b) wywołują ją ameby, c) wrzody w kiszki zaczynają powstawać w błonie podśluzowej i ztąd dopiero dążą ku błonie śluzowej, od czego właśnie zależą ich brzegi podminowane.

2) Wikłają tę chorobę często ropnie wątroby, w których amebom nie towarzyszą inne pasożyty. Ropnie te różnią się anatomicznie od wywołanych przez inne bodźce etyologicznie, gdyż powstają wskutek rozmiękczenia i rozpuszczenia tkanki przez ameby.

3) Choroba ta panuje w krajach tropikalnych, w wielu miejscach Stanów Zjednoczonych i w pojedynczych miejscach Europy.

W tym samym roku ogłosił też EICHBERG (12) z Cincinnati przypadek, w którym pewien murzyn przybył do szpitala z powodu ropnego zapalenia prawej opłucnej. Zrobiono operację, ale chory zmarł pó 11 dniach. Badanie pośmiertne wykazało liczne ropnie wątroby i kilka starych wrzodów dyzenterycznych w kiszce grubej. Tak ropa, jak i stolce, zawierały przy badaniu drobnowidzowem dużo ameb.

W roku 1892-im ogłoszono tylko kilka przypadków dyzenterii, wywołanej przez ameby. W wymienionej już wyżej pracy (55) MAGGIORA powiada, że znalazł ameby w jednym z badanych przez siebie przypadków dyzenterii w Turynie. Twierdzi on jednak, że ameby, jeżeli są wogóle przyczyną dyzenterii, to tylko jedną z wielu. Istotnie, spostrzegane przez niego przypadki noszą na sobie charakter dyzenterii pochodzenia bakteryjnego. Trudno więc powiedzieć, co należy myśleć i o tym jednym przypadku, w którym MAGGIORA znalazł w stolek *amoeba coli*.

KOVACS (46) obserwował chorego, który na 12 lat przedtem zachorował na dyzenterię na Sumatrze. Gdy chory ten, po ostatniej 19-miesięcznej kuracji, przybył do Niemiec, choroba nieco się uspokoiła. Stosowanie chininy spowodowało pewną poprawę stanu chorego, ale nie wyleczenie. Kovacs znajdował w przypadku tym bardzo dużo *amoeba coli* w śluzie ze stolca. Hodowanie tych ameb mu się nie udało. Szczepienia kotom [za pomocą lawatyw lub wlewania do kiszki po uprzedniej laparotomii] dawały wyniki bądź zupełnie ujemne bądź takie, że na sekcji nie znajdowano nic, co by przemawiało za tem, że

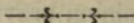
ameby wywołują u nich coś więcej ponad zapalenie kataralne kiszek. Radzi nawet chorobę, wywoływaną przez ameby, nazywać *Amöbenenteritis*, a nie *Amöbendysenterie*. KOVACS zaznacza też, iż nie można twierdzić, że wszyscy autorowie widzieli ten sam gatunek ameb w stolcach. Sądzi, że *amoeba coli* ma własności chorobotwórcze, ale sama do owrzodzeń w kiszkiach nie prowadzi. Ma ona własność przeszkadzania gojeniu się spraw, wywołanych przez inne czynniki szkodliwe, a nadto wywoływania ciężkiego zapalenia kiszek bez skłonności do gojenia się, lecz prowadzącego do śmierci z wycieńczenia lub do ciężkich powikłań.

Wreszcie STENDEL (77) komunikuje w swojej nowej pracy, że obserwował wogóle 8 razy *amoeba coli* przy dyzenterji, czyli, że od czasu ogłoszenia poprzedniego swego artykułu (76) widział je w 5-ciu nowych przypadkach. Jest zdania, że ameby grają rolę przy powstawaniu dyzenterji. Przemawia za tem ich ilość, tem większa, im cięższym jest dany przypadek choroby i odwrotnie, ich obecność w tkankach kiszek i własność uszkodzania naczyń tak w kiszkiach, jak i wątrobie. Sądzi więc, że własność drażnienia różnych tkanek i wywoływania w nich zapalenia należy amebom przyznać bezwarunkowo. Ameby przynoszą z sobą bakterje do wątroby, ale chyba same odgrywają też rolę w niszczeniu tkanki przy powstawaniu ropnia wątroby. Hodowle ameb autorowi się nie udały. Innych szczegółów, dotyczących budowy ameb i miejsca ich znajdowania, jako znanych nam, z ciekawej tej i interesująco napisanej pracy przytaczać tu nie będziemy.

HAROLD (34) z Londynu opisał przypadek dyzenterji u byłego żołnierza w Indyach, który od r. 1886-go cierpiał z przerwami na krwawą biegunkę. Autor widział go w Charring Cross Hospital w Londynie w lutym 1892 r., stolce jego były wtedy półpłynne z domieszką krwi i śluzu, w którym po starannych poszukiwaniach H. znalazł niewielką ilość ameb. Jest to pierwszy przypadek zawleczenia tej choroby z Indji do Anglii.

Zaznaczymy tu nadto, że w tym samym roku 1892-im WESENER (79) doszedł, po rozpatrzeniu całego materiału o amebach, do wniosku, że twory te mogą w różnych krajach zaczynać sprawę niszczenia w kiszkiach, ale dalej prowadzą ją już bakterje¹⁾. [C. d. n.]

NOTATKI LEKARSKIE:



9. Przypadek akromegalii.

11 grudnia 1894 r. z polecenia kol. NISENSONA zapisała się na oddział nerwowy szpitala żydowskiego Dwojra Czernichow, 27 lat wieku licząca niezamężna, dotknięta akromegalią. Historia jej następująca: D. C. pochodzi z rodziny nerwowo zdrowej, matka jej zmarła przed 20-u laty po porodzie,

¹⁾ Dla ścisłości nadmienię, że JÜRGENS (39) spostrzegł w tym samym roku poruszające się ameby w moczu z pewnego przypadku przewlekłego zapalenia kiszek. Bliższych danych o ich naturze we wzmiance tej jednak nie znajdujemy.

a ojciec przed rokiem „z przeziębienia“ i nie przedstawiali za życia objawów cierpienia nerwowego, bracia i siostry żyją i są zdrowi i nikt w rodzinie nie miał cierpienia podobnego, jakim dotkniętą jest nasza chora. Ona sama również była zawsze zdrową. Dopiero przed 3-ma laty, jak chora odpowiada i jak stwierdza list od jej rodziny otrzymany, zaczęła się skarżyć na silny ból głowy, stała się bardzo drażliwą, straciła bez widocznego powodu miesiączkę [która poprzednio przychodziła prawidłowo], zaczęła uskarżać się, iż gorzej widzi, zwłaszcza lewem okiem, a nadto otoczenie jej zauważyło, iż chora zmienia się na twarzy. W tym czasie męczyły ją przez $\frac{1}{2}$ roku liczne czyraki. Wszystkie te dolegliwości miały pojawić się prawie jednocześnie, a przynajmniej bardzo prędko jedno po drugim, mniej więcej przed 3-ma laty i stopniowo choć powoli wzmagały się, co ją skłoniło do przyjazdu do Warszawy.

Chora dobrze zbudowana, krępa, wzrostu średniego [151 ctm.], ważyła przy wejściu do szpitala 171 funtów, długość przy rozciągniętych kończynach górnych wynosiła 156 ctm. Pierwszy rzut oka wystarczył do postawienia rozpoznania choroby. Osoby dotknięte akromegalią są dziwnie do siebie podobne, jak gdyby należały do jednej rodziny. Tak przynajmniej było w 5-iu czy 6-iu przypadkach akromegalii, jakie osobiście widziałem w Warszawie. Jak i w innych przypadkach, tak i u chorej opisywanej, uderza przede wszystkim nadmierny rozwój twarzy, rąk i stóp. Twarz jest długa, eliptyczna o większem czole, wydatnych brzegach oczodołów, o dużym nosie z ogromnymi otworami, o wargach nadmiernie grubych, gdy tymczasem czaszka wydaje się być normalną.

Ręce i stopy w stosunku do innych części kończyn górnych i dolnych są nieproporcjonalnie duże, zwłaszcza palec, których kształt o tyle jest zmieniony, że są grubsze i szersze; skóra na nich nie jest obrzmiała, barwy prawidłowej; paznokcie jakby za małe i za szerokie, spłaszczone, prążkowane. Ponieważ inne cechy chorobowe nie odbiegały od typu właściwego akromegalii, odsyłam przeto czytelnika do poprzednich prac [Gazeta lekarska 1891 № 43 i 44—i 1893 № 31], w których znajdzie szczegółowy opis tych zmian, a tu ograniczę się tylko na przytoczeniu cyfr i krótkim opisie pewnych właściwości.

Obwód czaszki [na wysokości guzów czołowych i potylicowego]	56 ctm.
Obwód bródka-bregmatyczny	67,5.
Średnica czaszki przednio-tylna	18,0.
„ „ poprzeczna [maksymalna]	15.
„ „ międzyskroniowa	14,75.
Średnica twarzy [maksymalna]	13,5.
„ „ na wysokości kątów żuchwy	10.
Odległość bródki od gładyszki	13,5.
„ od brzegu włosów do końca bródki	18.
Wysokość czoła	5.
Długość nosa	6.

Obwód nosa u podstawy	9.
Długość przegrody nosowej	2.
Szerokość dziur nosowych	1,5.
Grubość wargi górnej	1,2.
„ „ dolnej	1,0.
Wysokość żuchwy	2,0.
Długość żuchwy, od 1-go kąta do 2-go	25,0.
„ całej żuchwy	31,0.
Długość ucha	6,0.
Szerokość ucha	3,0.
Odległość od ucha do nosa	15,0.
Długość oczodołu	6,0.
Wysokość oczodołu	4,0.

Zęby małe, nieco porozdzielane. Prognatyzmu niema.

Długość wysuniętej części języka, od brzegu zębów 5,5, szerokość języka maksymalna 4,0.

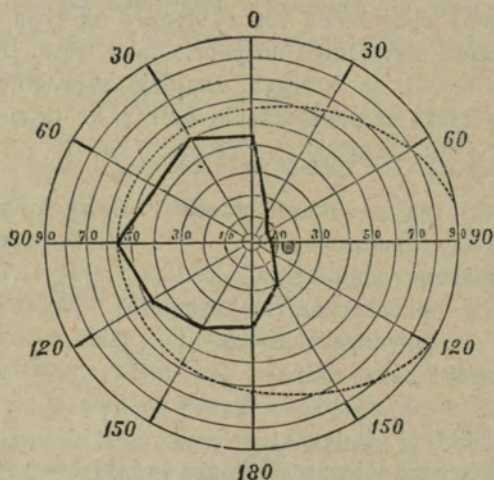
Głębokość jamy ustnej [od zębów do podniebienia miękkiego] 8,0.

Krtań, badana przez kol. FREIDENSONA, robi wrażenie męzkiej; uderzającej wielkości jest nagłośnia i struny głosowe. Głos niski, basowy, podobny do męzkiego. Jama noso-gardzielowa niezwykle wielka. Odległość między łukiem podniebienio-językowym a podniebienio-gardzielowym bardzo duża, szyja krótka, tłusta, obwód jej na wysokości 7-go kręgu szyjowego wynosi 37,0. Gruczoł tarczowy nie wyczuwalny. Prawa połowa chrząstki tarczowej większa niż lewa i zachodzi dachówkowato na nią. Powonienie, smak i słuch dobre.

Ruchy i czucie na twarzy, języku, ruchy gałkami ocznymi normalne.

Żrenice szerokie, prawa tęczówka reaguje na światło i akomodację,

Prawe oko.



w lewej widać nieustanne skurcze. Lewym okiem chora nie widzi nic, prawem—słabiej, niż dawniej. Siła widzenia, badana przez kol. KRAMSZYTKA, le-

wego oka = 0, prawego $\frac{1}{100}$. Badanie perymetrem oka prawego, jak pokazuje rysunek, wykazało ślepotę połowiczną. Przy badaniu oftalmoskopem znaleziono, iż tarcza lewego nerwu wzrokowego kredowo biała, o granicach nierównych, naczyń krwionośnych na niej mało i są one wąskie. Na prawej tarczy początek zaniku, zwłaszcza wycinek jej nosowy jest biały, inne części brodawki szare.

Długość mostka	17,5
Szerokość mostka	4,0
Długość obojczyka	16,5
Szerokość obojczyka	3,0
Obwód klatki piersiowej, pod pachami	92,5
" " " na wysokości wyrostka mieczykowego	92

Kręgosłup nie przedstawia żadnych zmian. Sutki miernie rozwinięte.

Wymiary miednicy i badanie ginekologiczne, dokonane przez kol. ZWEIF-BAUMA, wykazały:

<i>Diameter interspinalis</i>	26,0
" <i>intercristalis</i>	27,0
" <i>intertrochantericus</i>	31,0
<i>Conjugata externa</i>	20,0

Amenorrhoea. Uterus in anteflexione, magnitudinis normalis [7—8-u cm.]
descensus et induratio ovariorum; hypertrophia clitoridis.

Długość kończyny górnej od *acromion* do końca 3-go palca 67.

Długość ręki	18,0
Szerokość rąk na wysokości śródreżca	9,5
Obwód na tejże wysokości	21,5
Długość palca: I	6,5
" " II	9,5
" " III	10,5
" " IV	9,5
" " V	8,5
Obwód palca: I	7,5
" " II	7,8
" " III	7,5
" " IV	6,5
" " V	6,3
Długość paznokcia palucha prawego	1,2; lewego 1,0
Szerokość " " " "	2,0; " " 1,7
Długość " palca II-go	1,0; lewy nierozwinięty
Szerokość " " " "	1,5
Obwód stawu łokciowego	24,0
" " napiętkowego	17,0
" przedramienia	24,0
" ramienia	26,0
Długość stopy	26,0

Obwód stopy	28,0
Długość palca I-go—7,0; obwód	9,5
Długość palca II-go—6,5; obwód	5,5
Długość goleni . . . 37,0; obwód w jej środku	36,5
Długość rzepki . . . 6,0; szerokość jej	7,5
Obwód kolana . . . 38,0;	
Długość uda [od <i>spina ili ant. sup.</i> do środka rzepki] 42,5	
Obwód uda w środku 52,0.	

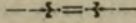
W układzie mięśniowym i nerwowym badanie nie wykryło nic nieprawidłowego. Odruch kolanowy i łokciowy silny, zwłaszcza po stronie lewej. Tętno 88—120, serce w porządku, tępości Ekb'owskiej nie ma. Chora skarży się często na bicie serca. W narządach wewnętrznych nic anormalnego. Chora mocno się poci i łatwo czerwienieje. Subiektywnie prócz na osłabienie wzroku, chora skarżyła się nieustannie na ból głowy w różnych miejscach [to na wierzchołku, to z boków, na lewo lub na prawo]. Ból był najstałym objawem, dokuczającym chorej przez cały czas pobytu, prawie 10-miesięczny [do 6 października 1895], w szpitalu, czasem tylko i to na krótki czas ustępował, jakoby pod wpływem dużych dawek fenacetyny i antypiryny.

Prócz tych środków kojących ból, leczenie chorej polegało na podawaniu jej bądź to tyreoidyny w proszku [2—3 proszków dziennie po 2 grana], bądź surowej grasicy, gruczołu tarczowego i przysadki mózgowej (*hypophysis cerebri*) cieląt, których to gruczołów dostarczał kol. MENDUK, podówczas na oddział nerwowy uczęszczający. Każdy z tych środków chora przyjmowała po dni kilkanaście. Znosiła je dobrze, bez zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, lecz i bez żadnego wpływu na chorobę. Przeciwnie wzrok oka prawego powoli ginął, tak że w początkach marca 1895 chora przestała zupełnie widzieć. Stan ogólny chorej, zapewne pod wpływem posilnej diety, poprawił się, waga ciała wahała się między 165—168—171 a 187 funtów.

Opisany przypadek akromegalii możemy zaliczyć prawie do typowych, z wyjątkiem bowiem braku zmian w kręgosłupie, przedstawiał on wszystkie objawy charakterystyczne dla tej zagadkowej *trophoneurosis*. Z tak zwanych objawów obiektywnych stałych w danym przypadku istniały: nadmierny rozwój twarzy, rąk i stóp, zmiany w oczach i w miesiączkowaniu, z objawów zaś subiektywnych: ból głowy uparty. W przypadku tym zasługuje na zaznaczenie ślepoty połowiczna jednostronna, jako zapewne pozostałość ślepoty połowicznej obustronnej (*hemiopia*), którą znajdowano w wielu opisanych przypadkach akromegalii, a powtóre brak objawów tarczy zastoinowej (*Stauungspapille*), jaka powinna być, jeśli ślepoty połowiczna zależałaby od ucisku szlaku nerwów wzrokowych (*tractus n. opticorum*) chorobliwie zmienioną i powiększoną przysadką mózgową (*hypophysis cerebri*).

Władysław Gajkiewicz.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



O PASOŻYCIU, POWODUJĄCYM EPIDEMICZNE CIERPIENIE OPON MÓZGO-RDZENIOWYCH.

65. A. Weichselbaum. O pasożycie, powodującym epidemiczne cierpienia opon mózgo-rdzeniowych.

Praca ta była w chwili ukazania się swego niemal wyczerpującą monografią etyologii zapalenia ropnego opon mózgowych. Zestawiając ogłoszone do owego czasu prace KLEBS'a EBERTH'a, LEYDEN'a, LEICHTENSTERN'a, BORDONI-UFFREDUZZI i FRAENKEL'a, autor dochodzi do wniosku, że ogromna większość przypadków zapalenia ropnego opon mózgowych powstaje pod wpływem pneumokoka FRAENKEL-WEICHSELBAUM'a. Ten ostatni może zakażać opony mózgo-we wtórnie [najczęściej], albo pierwotnie [rzadziej]. Dwa nawet tego rodzaju przypadki autor sam spostrzegł i w swojej pracy je opisuje. Nie o to jednak nam tu idzie, lecz o część zupełnie oryginalną tej pracy.

Mianowicie, WEICHSELBAUM twierdził już wtedy, że pneumokoki FRAENKEL-WEICHSELBAUM'a, będąc najczęstszą przyczyną zapalenia opon mózgowych, nie są jednakże jedyną¹⁾. Zdaniem jego dla pewnej grupy przypadków, mianowicie samoistnych, występujących ogniskowo lub epidemicznie, są swoiste inne pasożyty. Zdanie to opierał on na rezultacie badania 6-iu odnośnych przypadków, w których wykrył inne, dotąd nieznanne pasożyty. Leżały one zawsze wewnątrz komórek ropnych, zawsze parami, czwórkami lub ósemkami, zwrócone do siebie powierzchniami spłaszczonymi, i nie barwiły się metodą GRAM'a [na tych trzech cechach polega ich podobieństwo do gonokokków NEISSER'a]. Pasożyty te hodują się łatwo, ale tylko w termostacie. Hodowle rozrastają się wyraźnie dopiero po 48 godzinach. WEICHSELBAUM twierdził wtedy, że pasożyty te, nazwane przez niego *meningococcus intracellularis*, rosną najlepiej na pożywce o składzie następującym: 2% żelatyny, 1% agaru, 1% soli SEIGNET'a, 1% peptonu, 1½% soli kuchennej. Na tej pożywce rozrastały się po 2-ch dobach płaskie, jasno-szare, lepkie kolonie, z brzegami, mającemi skłonność do zlewania się z sąsiednimi koloniami. Na surowicy z ludzkiego *hydrothorax* rosną one bardzo nieznacznie. W zwykłym bulionie prawie wcale się nie mnożą. Na kartoflu nie rosną wcale. Dla zachowywania zawsze ładnych hodowli, W. radził przeszczepiać je co 2-ie doby, gdyż już po 3-ch dobach przeszczepiania są mniej udatne, a po 6-iu wcale się nie udają. Hodowle te pod mikroskopem

¹⁾ Nie ulega dziś żadnej wątpliwości, że zapalenie opon mózgowych może powstawać pod wpływem rozmaitych pasożytów. Dotąd wykrywano wielokrotnie w wysięku ropnym opon mózgowych pneumokoki FRÄNKEL-WEICHSELBAUM'a, rzadziej paciorkowce i gronkowce ropotwórcze, a nadto po kilka razy łasieczniki tyfusowe, resp. pneumokoki FRIEDLÄNDER'a. Wymienione pasożyty są prawie zawsze sprawcami przypadków wtórnego cierpienia opon mózgowych. Co do etyologii pierwotnego, epidemicznego zapalenia opon mózgowych, to wyjaśniają ją poniżej strzeżone prace.

składają się z kokków, ułożonych parami lub czwórkami, czasem jednak i pojedynczo. Te ostatnie są okrągłe, inne zaś spłaszczone na stykających się powierzchniach. Niektóre pojedyncze egzemplarze są bardzo duże. Jak powiedzieliśmy, pasożyty te odbarwiają się przy barwieniu metodą GRAM'a.

W celu określenia znaczenia chorobotwórczego tych pasożytów, autor szczepił je myszom, świnkom, królikom i psom. Najwrażliwszymi okazały się myszy, które padały po szczepieniu im do opłucnej lub otrzewnej po 0,1 — 0,5 ctm. szcz. hodowli tych pasożytów i to zarówno niewiele (np. 4] razy przeszczepionej, jak i dawno już w sztucznej hodowli [19-te pokolenie] utrzymanej. Zwierzęta te padały po 36—48-iu godzinach. Autopsya wykrywała ciągły, nieco krwawy wysięk w zakażonej jamie surowiczej. Śledziona stale przytem obrzmiewała. Wysięk zawierał stale dużo białych ciałek krwi, a te ostatnie — dużo ułożonych parami meningokokków. Podskórne szczepienia tych pasożytów na myszy nie działały. Z trzech szczepionych temi pasożytami świnek 2-ie zdechły. Wynik badania ich pośmiertnego był prawie taki sam, jak i myszy. Krew i śledziona meningokokków nie zawierały. Co do królików, to W. szczepił dwóm z nich po 1 ctm. szcz. omawianych pasożytów do żyły usznej, przyczem 1-en padł po 4-ch dobach, a drugi—po dobie. Nadto 3-m królikom W. zaszczylił te pasożyty pod oponę twardą przez trepanację; z nich jeden zdechł po dobie, a na sekcji znaleziono nastrzyknięcie opon i wyhodowano z nich ponownie meningokokki. Z psów jednemu szczepił W. swoje pasożyty do jamy opłucnej, i ten po kilku dniach zupełnie wyzdrowiał, trzem zaś — do twardej opony mózgowej przez trepanację. Z nich jeden zdechł tego samego wieczoru, przyczem znaleziono na sekcji tylko wylewy krwawe i przekrwienie w oponach; drugi padł po 3-ch dobach, przyczem znaleziono na autopsyi bardzo niewiele ropiastego, różowego płynu w oponach mózgowych; trzeci wreszcie padł po 12-tu dobach, przyczem znaleziono w jego oponach mózgowych dużo gęstej, różowej ropy, a nadto w odpowiedniej półkuli ropień wielkości orzecha. Z opon pierwszych 2-ch psów W. wyhodował na nowo swoje meningokokki, z ropy zaś 3-go psa pasożytów tych wyhodować już nie mógł; nie znalazł ich też w niej i mikroskopowo. Sądził, że wywoławszy u tego psa ropienie, meningokokki następnie same powymierały. W każdym razie pasożyt ten jest chorobotwórczy dla kilku gatunków zwierząt. Ponieważ zaś nadto W. spotykał go stale w 6-iu przypadkach, badanych w 1—2 godziny po śmierci, uważa więc te pasożyty za jedne ze sprawców zapalenia opon mózgowych, mianowicie samoistnego, występującego epidemicznie lub endemicznie. Dla tego też nazywał W. swoje pasożyty *meningococcus*, określiwszy je przydomkiem *intracellularis*, z powodu iż leżały w samych ciałkach ropnych.

(*Fortschritte der Medicin*, 1887. N. 18 i 19).

Wł. Janowski.

66. F. Goldschmidt. Przyczynek do etyologii zapalenia opon mózgowych.

Praca ta ukazała się w druku w kilka tygodni po tylko co streszczonej pracy WEICHELBAUM'a.

Autor opisuje przypadek zapalenia ropnego opon mózgowych, w którym znalazł meningokokki WEICHELBAUM'a. Twierdzi, że rosły one i na żelatynie przy ciepłocie pokojowej, ale dopiero po wielu dniach. Na kartoflu przy cie-

płocie pokojowej dawały cieniutki nalot szarawy z ostremi brzegami. W termostacie rozrastały się na kartoflu lepiej, dając dość duży, szary nalot, mający na brzegu swym oddzielne kolonie w postaci kropek. W termostacie rósł też lepiej i na żelatynie, tworząc na niej cienką, białą błonkę. G. sądzi, że WEICHELBAUM'owi nie udawały się hodowle meningokokka na żelatynie i kartoflu dlatego, że szczepił je na te gleby tylko przy zwykłej ciepłocie pokojowej. Najlepiej rozwija się ten pasożyt przy 35°—40° C. na agarze glicerynowym lub zwykłym. Otrzymuje się wtedy już po 24-ch godzinach pasemka $\frac{1}{2}$ —3-ch mm. szerokie, jasno-szare, z lekko falistymi brzegami, które się często już po 4—8-iu godzinach zlewają z brzegami sąsiednich kolonii. Hodowle te są tak ciągliwe, że dają nici przy zdejmowaniu z nich cząsteczek w celu badania mikroskopowego. O barwieniu się i o wyglądzie drobnowidzowym tych pasożytów G. powtarza to samo, co i WEICHELBAUM. Szczepienia na myszach G. wykonywał również z zupełnie tym samym wynikiem co i w WEICHELBAUM. Uważa pasożyty te za jedną z przyczyn powstawania zapalenia opon mózgowych, odmawiając jednak znaczenia przekonywującego w tym względzie szczepieniom WEICHELBAUM'a, wykonanym wprost do opon; twierdzi bowiem, że w tych warunkach i każdy inny pasożyt wywoła zapalenie opon mózgowych. (Centr. f. Bacter. 1887, Bd. II, N. 22). Wł. Janowski.

67. Netter. Poszukiwania nad zapaleniem ropnem opon mózgowych.

Z pracy tej przytoczymy tu tylko specjalnie nas w danym razie interesujący fakt, że na 25 badanych przez siebie różnych przypadków zapalenia ropnego opon mózgowych NETTER znalazł w 2-ch z pomiędzy nich same tylko meningokoki WEICHELBAUM'a. [W innych [w 16-tu] znajdował pneumokoki FRAENKEL-WEICHELBAUM'a lub [w 7-iu] paciorkowce ropotwórcze].

(France médicale. 1889, N. 64).

Wł. Janowski.

Po powyższych trzech pracach sprawa meningokokków ucichła w literaturze na lat kilka. Zwrócił na nie uwagę dopiero JAEGER w następującej pracy:

68. Jäger. W sprawie etyologii nagminnego zapalenia opon mózgowych.

JAEGER badał pod względem drobnowidzowym i bakteryologicznym wydzielinę z nosa, płwocinę, a po śmierci odnośnych chorych oponę i ropę wysięku oponowego w 13 przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowych i doszedł do przekonania, że przyczyną tej sprawy jest zawsze *diplococcus*, a właściwie *tetracoccus intracellularis*. Pasożyt ten niema nic wspólnego z *pneumococcus* FRAENKEL'a: różni się od niego kształtem [ma końce tępe, nie lancetowate, nie posiada wyraźnej otoczki], nie zabija myszy i t. p. Znajdując w wysięku pneumokoki, uważać je należy, według JAEGER'a, za wynik zakażenia wtórnego. W przypadkach sporadycznych zarówno laseczniki gruźlicze, streptokoki, jak też i pneumokoki odgrywać mogą rolę infekcy pierwotnej.

W końcu na podstawie poprzednich swych badań, oraz na podstawie poszukiwań SCHERER'a, który w wydzielinie nosa chorych na epidemiczne zapalenie opon mózgowych stale znajdował *diplococcus intracellularis*, dochodzi autor

do praktycznego wniosku, że przenośnikiem zarazka omawianej choroby jest wydzielina nosa.

(*Zeitsch. f. Hygiene. 1895, XIX B. 2 H.*).

A. Chelmoński.

69. O Heubner. Etiologia i rozpoznanie epidemicznego zapalenia opon mózgowych.

Autor badał bakteriologicznie 6 przypadków wymienionej w tytule choroby, otrzymując potrzebny do badania płyn za życia chorych za pomocą przekłucia kanału kręgowego [QUINCKE]. We wszystkich przypadkach znalazł autor t. zw. *meningococcus intracellularis*, opisany w r. 1887 przez WEICHELBAUM'a, a potem przez JAEGER'a ze Sztuttgartu. Tożsamość otrzymanego przez HEUBNER'a pasożyta potwierdził sam JAEGER. Chcąc przekonać się, o ile *meningococcus intracellularis* jest w stanie wywołać zapalenie opon mózgowych, HEUBNER szczepił do kanału rdzeniowego zwierzętom bulionową hodowlę tego pasożyta lub świeżo za pomocą przekłucia otrzymamy wysięk od chorego dziecka. Przekłucie QUINCKE'go, jako metodę doświadczalną zastosował autor dlatego, że szczepienie zwierzętom pasożytów za pomocą trepanacji uważał za zabieg zbyt ordynarny. Okazało się przytem, że króliki i świnki morskie znoszą bezkarnie tego rodzaju szczepienie meningokokków, bądź w hodowli bulionowej, bądź w wysięku, wziętym wprost od chorego. Tłómaczy się to: 1) małą względnie jadowitością omawianych pasożytów, 2) brakiem u królików i świnek skłonności do zapalenia opon mózgowych. Wobec tego HEUBNER powziął [za radą prof. FROEHNER'a] myśl szczepienia meningokokków zwierzętom, które same ulegają czasem zapaleniu opon mózgowych. Jakoż rzeczywiście wywołał on tą drogą u 2-ch kóz zapalenie ropne opon mózgowych, przyczem wyhodował z wysięku znowu czyste meningokoki. W ten sposób znaczenie chorobotwórcze meningokokka WEICHELBAUM'a zostało z należytą ścisłością wykazane. Pasożyt ten jest daleko mniej jadowity od pneumokokka. Tem się tłómaczy stosunkowo rzadkie występowanie epidemii [które musiały by być nierównie częstsze, gdyby wywoływały o wiele jadowitsze pneumokoki] zapalenia opon mózgowych, oraz stosunkowo nieznaczna odsetka śmiertelności [3%—40%] od tej choroby, podczas gdy zapalenie opon mózgowych innego pochodzenia jest prawie zawsze śmiertelne. Wynika ztąd, między innymi, ważne znaczenie przekłucia QUINCKE'go przy stawianiu rokowania w danym przypadku zapalenia opon mózgowych; tylko to przekłucie bowiem pozwala nam rozstrzygnąć etiologię interesującego nas przypadku.

(*Deutsch. med. Woch. 1896, N. 27.*)

Wł. Janowski.

70. P. Fürbringer. Śmiertelne zapalenie opon mózgowych oraz ostra rzeżączka.

Na klinice autora leżał przez 1½ doby chory z objawami ciężkiego zapalenia opon mózgowych, który miał jednocześnie ostrego trypra. Otrzymany za życia chorego za pomocą przekłucia QUINCKE'go płyn ropny z jamy rdzeniowej wykazał obecność pasożytów, podobnych do gonokokków. To samo stwierdzono na sekcji. Powstała wobec tego ważna kwestya, czy znalezione

w wysięku opon pasożyty były naprawdę gonokokkami, czy też nie. Dokładniejsze badania wykazały, że nie były to gonokokki, lecz meningokokki WEICHELBAUM'a, doskonale rosnące na agarze glicerynowym w postaci pomarszczonych, błyszczących, nader bujnych hodowli, nie wspólnego z wyglądem hodowli gonokokków nie mające. Wobec tego F. uważa słusznie, że chory jego umarł nie na wyjątkowe powikłanie trypra swoistem zapaleniem opon mózgowych, lecz na inne zupełnie, t. zw. epidemiczne zapalenie tych ostatnich, wywołwane, jak tego dowodzą badania WEICHELBAUM'a, GOLDSCHMIDT'a, JAEGER'a i ostatnio HEUBNER'a, przez swoiste meningokokki.

(*Deut. med. Woch.* 1896. N. 27).

Wł. Janowski.

71. F. Kiefer. O rozpoznaniu różniczkowym pomiędzy zapaleniem opon mózgowych epidemicznem i rzeżączką.

Wobec tylko co podanego streszczenia przypadku FUEBRINGER'a artykuł KIEFER'a zasługuje na szczególną uwagę. Autor ten badał bakteryologicznie wyżej opisany przypadek FUEBRINGER'a i podaje następujące różnice pomiędzy gonokokkiem a meningokokkiem WEICHELBAUM'a: 1) wielkość oddzielnych meningokokków waha się w znacznych granicach; 2) ilość ich, spotykana w wysięku ropnym, jest zawsze tak olbrzymia, że zajmują one około 90% wszystkich ciałek ropnych, co nie miewa miejsca nawet w najostrejszych przypadkach trypra; 3) hodowle tych dwóch pasożytów na agarze z dodatkiem gliceryny i płynu ascytycznego różnią się od siebie bardzo wybitnie. Mianowicie, meningokokki dają bardzo łatwo zlewające się, białawo-szare, błyszczące kolonie, podczas gdy kolonie gonokokków są szaro-przejrzyste i nie zlewają się ze sobą. Nadto meningokok rośnie wybornie i bardzo szybko na zwykłym agarze glicerynowym. Po ostatnich dwóch cechach można zawsze meningokokki od gonokokków odróżnić.

Ciekawym też jest fakt, że KIEFER, zajmując się badaniem meningokokków, zachorował sam na bardzo ciężki katar nosa z ogólnem rozbiciem i bólami w karku. Choroba jego trwała 14-dni. Wypływ ropny z nosa był bardzo obfity i zawierał niezliczone mnóstwo meningokokków prawie w każdym ciałku ropnym. Słusznie widzi w tem KIEFER jeden z dowodów tego, że nos może być drogą zakażenia przy powstawaniu zapalenia opon mózgowych [na co już nieraz zwracano uwagę] i że wysoce jadowity materiał tego rodzaju bynajmniej nie zawsze wywołuje właściwy działaniu meningokokka pełny obraz chorobowy.

(*Berl. klin. Woch.* 1896. N. 28).

Wł. Janowski.

72. Jul. Kister. O meningokokku wewnątrz-komórkowym.

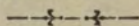
Autor poddał badaniu bakteryologicznemu wysięk z 2-ch przypadków zapalenia opon mózgowych z kliniki QUINCKE'go i otrzymał z niego hodowle meningokokków. Zaznacza on, że obserwowane przez niego niektóre szczegóły, dotyczące tych pasożytów, nie zgadzają się z podawanymi dotąd. Mianowicie, pasożyty te nie odbarwiały się przy stosowaniu zmodyfikowanej przez NICOLLE'a metody barwienia GRAM'a, nie tworzyły w hodowlach nigdy łańcusz-

ków oraz nie rozwijały się na agarze glicerynowym. Rosły one najlepiej na buljonie przy 37° C. oraz na surowicy krwi ludzkiej lub wołowej i na płynie ascytycznym. Przy dalszem przeszczepianiu hodowle tych pasożytów rozrastały się słabo. Preparaty z tych hodowli zawierały zawsze dwójkami lub czwórkami ułożone pasożyty, które barwiły się bardzo niejednostajnie [czasem bardzo słabo nawet po dobie] na jednych i tych samych preparatach. Przy szczepieniu myszom do otrzewnej $\frac{1}{2}$ —1 ctm. sz. wysięku z opon lub bełtanki wodnej z 1—5-dniowej hodowli na surowicy krwi obserwował autor śmierć tych zwierząt dopiero po 4—6 dniach. Z pomiędzy 6-iu świnek morskich autor szczepił dwóm bełtanki [1 ctm.] meningokokków do jamy opłucnej, a 4-em — do jamy otrzewnej. Tylko dwie z pomiędzy ostatnich pozostały przy życiu. Z 3-ch królików jeden pozostał zupełnie zdrow po szczepieniu mu meningokokków do otrzewnej, drugi zaś—po szczepieniu do jamy kręgosłupa; trzeci, szczepiony do żyły usznej, padł po kilku dniach.

(*Centr. f. Bacter.* 1896. *Bd.* XX. *N.* 4—5 p. 148).

Wł. Janowski.

Wiadomości drobne.



— H. KOSSEL. Przyczynek do poznania jadu dyfteryi. Od czasu żywego zainteresowania się dyfteryą ogłoszono kilka prac, dotyczących sposobu, w jaki hodowle buljonowe laseczników dyfteryi nabierają jadowitości. Podczas gdy jedni autorowie twierdzili, że laseczniki błonicy wydzielają do buljonu jad czynnie, inni sądzili, że buljon poprostu wylugowuje jad z martwych już ciał bakteryi. Chcąc rzecz tę sprawdzić, KOSSEL szczepił całemu szeregowi świnek morskich hodowle buljonowe dyfteryi, mające 2, 5 i 10 dni, i przekonał się przytem, że już dwudobowe tego rodzaju hodowle, byleby zakładane na powierzchni buljonu ze starego mięsa i z odpowiedniego peptonu [D-ra ASCHMANN'S'a], posiadają wysoki stopień jadowitości. Ponieważ wtedy o wymarcu laseczników błonicy w buljonie mowy jeszcze być nie może, wynika stąd, że jad nie dostaje się do podłoża przez wylugowanie z ciał bakteryi, lecz czynnie, jako wytwarzany przez te ostatnie. Z drugiej strony przekonał się KOSSEL, że jeżeli pozbawić bakterye błonicy części białkowych, wchodzących w skład zwykłego dla nich podłoża, to stają się one bardzo mało jadowitemi. Wynika stąd, że jad, wydzielany czynnie przez bakterye błonicy, zostaje przez nie wytwarzany z części składowych podłoża, na którem się one rozwijają, przez odpowiednie przeobrażenie odnośnych składników podłoża w samem ciele bakteryi.

(*Centr. f. Bacter.* 1896. *Bd.* 19. *Nr.* 25).

Wł. J.

Wiadomości bieżące.

— D-r J. PRUS, dotychczasowy profesor patologii ogólnej we Lwowskim Instytucie Weterynaryjnym, mianowany został prof. zwyczajnym patologii ogólnej na uniwersytecie lwowskim. Pierwotnie podana przez nas wiadomość o nominacyi kol. JANOWSKIEGO, którą na podstawie bardzo poważnych danych uważaliśmy za niewątpliwą, nie sprawdziła się.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою, Варшава, 30 Августа 1896. Друк Ковалевського. Warszawa, Mazowiecka 8.