

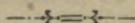
GAZETA LEKARSKA

Z ODDZIAŁU OCZNEGO PRYM. D-RA MACHEKA WE LWOWIE.

I. PRZYCZYNEK DO LECZENIA STOŻKOWATEGO WYDĘCIA ROGÓWKI (*Keratoconus*).

Napisał

D-r Adam Szulisławski.



Wielka mnogość najróżnorodniejszych teorii powstawania stożkowatego wydęcia rogówki i towarzyszące im nader liczne metody operacyjne, podawane celem usunięcia tego cierpienia, są najlepszym dowodem, że to jest bóluące miejsce w naszym lecznictwie, że żadna z istniejących metod nie posiada tyle stron dodatnich, aby w zupełności celowi odpowiadała, a co za tem idzie, zadowolić mogła. Nie dziw też, że każde nowe postępowanie witamy nietyle z radością, ile z zupełnie usprawiedliwionem wielokrotnymi zawodami powątpiewaniem.

W leczeniu stożkowatego wydęcia rogówki cel stoi jasno i wyraźnie nakreślony, t. j. sprowadzenie szybkiego i trwałego spłaszczenia rogówki.

Każdy, kto kiedykolwiek przypalał wrzód rogówkowy, uczynić musiał to spostrzeżenie, że bezpośrednio po przypaleniu, rogówka w całości ulega spłaszczeniu, a przednia komórka wyraźnie staje się płytszą, choć ani kropla cieczy wodnej na zewnątrz nie wypłynie, a często odnosimy wrażenie, jakoby nawet średnica rogówki krótszą się stawała. Jeśli wrzód, a więc i przypalenie, nie sięgało nawet do brzegu rogówki, następuje gojenie wśród skąpego wytwarzania się naczyń od brzegu ku wrzodowi ciągnących i wytworzenie stałej blizny, która jeszcze po miesiącach nie dosięga powierzchni prawidłowego wypuklenia rogówki. Po rozległym przypaleniu szerokich wrzodów pozostaje rogówka *in toto* i stale spłaszczoną.

Doświadczenie to spożytkował ELSCHNIG¹⁾, celem podania następującego sposobu postępowania w leczeniu stożkowatego wydęcia rogówki.

¹⁾ Ueber den Keratoconus. Klinische Monatsblätter. Februar. 1894.

Płaską pętlą galwano-kaustyczną przypala się sam szczyt stożka, przy-
czem pilnie zważać należy, aby nie spowodzić przebiccia rogówki, a powtóre,
nie używać zbyt rozżarzonych do białości drutów, im bowiem żar silniejszy,
tem bardziej umiejscowionem jego działanie, odczyn mniejszym a wpływ na resz-
tę rogówki mniej wydatnym. Następnie łączy szczyt przypalanego stożka wą-
ziutkim paskiem z brzegiem rogówki, lekko przyżegając najbardziej powierzch-
nowne warstwy i tworząc w ten sposób naturalną drogę dla naczyń od brze-
gu do szczytu stożka. A czyni to, opierając się na doświadczeniu, że im
szybsze i wydatniejsze wytwarza się unaczynienie wrzodu względnie miej-
sca przypalonego, tem, wśród zresztą równych warunków, tęższa i odporniej-
sza blizna następuje.

Sposobu tego użył ELSCUNIG w dwu przypadkach *Keratoconus idiopathicus*
i uzyskał zupełne i trwałe wyleczenie, a w jednym z nich co do bystrości
wzroku, wyiuk wprost zdumiewający. Przed operacją W = palce na 3 m.; po
operacji W = $\frac{6}{18}$.

Zachęceni tem, wykonaliśmy w dwu następujących przypadkach *Kerato-*
conus consecutivus (e panno), operację według wyżej podanych zasad.

Przypadek I-szy. A. B., lat 23 licząca, wyrobница, dobrze zbudowana
i nieźle odżywiona, od wielu lat cierpi na oczy, od kilku zaś miesięcy zauwa-
żyła obok zwyczajnych swych dolegliwości, do których już przywykła, coraz
się zwiększające upośledzenie wzroku. Chora zgłasza się 19. IV. na oddział
oczny, a badanie wykazuje: Chrząstki górnych powiek zgrubiałe, czótenko-
wato wygięte; w pasku międzybrzeżnym kilka fałszywych rżęs, dotykających
rogówki. Spojówki lekko zgrubiałe, bliznowate. Rogówki w całości jak-
by zadymione i wybitnie stożkowato wydęte. Na szczycie stożków głę-
bsze i płytsze zaćmienia najrozmaitszego kształtu i w rozmaitych idące kie-
runkach. Na szczycie stożka prawej rogówki n. p. jedna ostrzej odgrani-
czona, głęboka plama kształtu nieregularnego koła, otoczona w odległości
1—1½ mm. drobnymi, wieńcowato ułożonemi zaćmieniami. Od brzegu wcho-
dzą na rogówkę nieliczne i drobniutkie naczynia, jedno tylko grubsze skąpo
się rozgałęzia od góry wewnątrz. Na lewem oku, skutkiem środkowej bli-
zny wykonano kiedyś iridektomię od wewnątrz i dołu w miejscu gdzie rogów-
ka względnie jeszcze była najprzezroczystsza. W. pr. o. = palce na 1½ m.
W. l. o. = palce na $\frac{3}{4}$ m.

Dnia 19. IV. przypalono szczyt stożka na prawem oku za pomocą pł-
skiej i lekko rozżarzonej pętli galwano-kaustycznej, bardzo powierzchownie
na przestrzeni o 1 mm. średnicy; stąd, ledwo pętlą dotykając rogówki, popro-
wadzono linię ku górze i zewnątrz, aż do brzegu rogówki. Przypaleniem
zajęto także rąbek (*limbus*). Wypuklenie rogówki całkiem widoczne, natych-
miast przynajmniej o $\frac{1}{3}$ się zmniejszyło. Zasypano jodoformem i założono
lekko uciskający opatrunek.

W następnych dniach odbywało się gojenie zupełnie prawidłowo. Szó-
stego dnia po operacji oddzielił się strup; miejsce przypalone płaskie, sza-

rawo-sinawe o powierzchni gładkiej. Siódmego dnia byliśmy zmuszeni, skutkiem ciągle zwiększającego się zadrażnienia i wzmożonej wydzieliny spojówek, zostawić chorą bez opaski. Mimo to rogówka się nie wypukliła, lecz przeciwnie widocznem było, że równym krokiem z wytwarzaniem się i ściąganiem blizny, miernie wzdłuż drogi, którąśmy utworzyli, unaczynionej, postępuje zmniejszenie wypuklenia rogówki. W ciągu tygodni następczego leczenia oko się uspokoiło i wybladło tak, że chora opuściła zakład 14. VI. z rogówką o połowę mniej wypukłą, nie okazującą najmniejszej tendencji do wypuklania i ze znacznie podwyższoną bystrością wzroku. W. pr. o. = liczy palce na 5—6 m.

Przypadek II-gi. K. T. lat 50, szwaczka, zgłasza się na oddział w dniu 26-ym marca. Od dwudziestu kilku lat cierpi na oczy, które przedstawiają rozpaczliwy obraz zniszczenia, jakie tylko jaglica sprowadzić może, a z jakim niestety tak często dotychczas w naszym kraju spotykać się trzeba. Lewa gałka oczna zanikła po przebytem przed laty wrzodzie. Prawe oko: chrząstka powiekowa mocno zgrubiła, wygięta; brzeg powieki ku wewnątrz podwinięty; pas międzybrzeżny zupełnie zatarty, gęsto porosły fałszywemi rzęsami; spojówki zbliźnowała; rogówka w całości zaćmiona, bardzo znacznie stożkowato wypuklona i zasiana rozmaitej wielkości i kształtu bliznami; tu i owdzie drobne naczynie rozgałęzia się na rogówce; miejsce względnie jeszcze najprzezroczystsze odpowiada dolno-wewnętrznemu kwadrantowi rogówki. Stosownie do tych zmian. W. pr. o. = palce na 1'.

5. IV. Wykonano, po zmniejszeniu się objawów nieżytowych, operację, celem usunięcia wrostu rzęs i podwinięcia powieki górnej. Skutkiem kilkodniowego zakładania opaski, oko tak dalece się zadrażniło, że na uspokojenie trzeba było z górą dwu tygodni czasu tak, iż do wykonania operacji stożka rogówki można było przystąpić dopiero z początkiem następnego miesiąca.

2. V. Przypalono szczyt stożka, łącząc go z brzegiem rogówki, jak w poprzednim przypadku. Wypuklenie rogówki prawie o połowę spadło. Jodoform, opaska uciskowa.

6. V. Oko podrażnione, dość silnie nastrzyknięte, mierna wydzielina. Strup w części oddzielił się. Obfite unaczynienie nietylko z przypalonego mostka.

7. V. Z powodu zwiększającej się wydzieliny i zadrażnienia opaskę usunięto.

Odtąd gojenie postępuje prawidłowo, choć wolno. Rogówka pozostaje spłaszczoną. Zadrażnienie, a z niem i unaczynienie, ustępuje. Chora opuszcza zakład 17. V. z okiem lekko jeszcze nastrzykniętem, rogówką o połowę mniej wypukłą i liczy palce na 1'.

15. VII. Zgłasza się chora powtórnie na oddział z podaniem, że resztkę wzroku, którą miała, utraciła. Rogówka płaska, jak przy wyjściu. Oko blade bez podrażnienia. Blizna, po przypaleniu rogówki, pokrywa górną i zewnętrzną część źrenicy. W. pr. o. = ruchy ręki.

17. VII. Irydektomia od dołu wewnątrz. Przebieg operacji prawidłowy, szczelina regularna, bardzo mała i wązka. Z przeciętych naczyń tęczówki i z zewnątrz wessana krew zalewa przednią komórkę. Atropina, opaska uciskowa.

W ciągu następujących dni gojenie i wessanie krwi z przedniej komórki postępuje bardzo zwolna. Po 3 tygodniach dopiero źrenica i szczelina od krwi wolna, ale kilka tylnych przyczepów i widoczne zaćmienie soczewki pozostały, jako bezpośrednia przyczyna ostatniego obniżenia bystrości wzroku. Po operacji zaćmy jest wszelka nadzieja odzyskania w słabym stopniu wzroku.

Aczkolwiek oba przytoczone tu przypadki następowego stożka rogówki, jako powikłane z całym legionem następstw jaglicy, bynajmniej do korzystnych nie należały, to jednak cel zamierzony przez operację, t. j. szybkie i trwałe spłaszczenie wypukłej rogówki, w zupełności został osiągniętym. W pierwszym z tych przypadków bystrość wzroku bardzo wydatnie zyskała — w drugim powikłanie z zaćmą wynik *quo ad visum* znacznie obniżyło.

Nader pouczającym jest porównanie bystrości wzroku w pierwszym przypadku na obu oczach. Prawe oko = palce na $1\frac{1}{2}$ m. przed operacją, na 5—6 m. po operacji *Keratoc.*, mimo środkowej blizny na rogówce. Lewe oko = palce na $\frac{3}{4}$ m. mimo sztucznej, szerokiej szczeliny tęczówkowej, od dołu i wewnątrz w miejscu najprzezroczystszem zrobionej. Tu bowiem [na lewym oku] i ogromna niezborność rogówki, wydęciem stożkowatym spowodowana i olśnienie przez szeroką szczelinę sprowadzone, wzajemnie się wspierają, powiedziałbym prześcigają w obniżeniu bystrości wzroku. A że i w naszym przypadku stożek na obu rogówkach jednakowej był wysokości, mimo, że na jednym, t. j. lewym oku wykonano irydektomię, widocznem jest, że po pierwsze irydektomia na tworzenie się, a względnie zmniejszenie już istniejącego stożka rogówki, żadnego wpływu nie wywiera, a powtóre [jak to z porównania bystrości wzroku obu oczu wynika] na efekt *quo ad visum* działa wprost ujemnie. I nie dziwnego. Bo gdybyśmy nawet przyjęli ucisk śródoczny, jako bezpośrednią przyczynę wydęcia rogówki, to i tak, jak SCHNABL powiada, nie moglibyśmy się spodziewać dodatniego wpływu po irydektomii, gdyż nie obniża ona prawidłowego ucisku śródocznego, lecz znosi tylko chorobowe jego podwyższenie. Stąd zaś wynika, że operując stożek rogówki, będziemy się starali przypalić tylko tyle, aby część wolnej źrenicy pozostawić, a gdyby zaś czyto skutkiem już istniejących zaćmień, czy też skutkiem wązkości źrenicy, jak to u starszych ludzi ma miejsce, było to niemożliwem, dodamy później irydektomię, lecz o ile możności jaknajmniej wycinając tęczówki, lub jeszcze lepiej tylko sfinkterotomię, aby uniknąć tyle szkodliwego olśnienia.

II. O ETYOLOGII DYZENTERYI.

Podał

Władysław Janowski,

asystent oddziału.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 37].

Rok 1893-ci przyniósł tylko trzy nowe prace oryginalne w kwestyi ameb w kiszkiach. Jedną z nich ogłosili QUINCKE i ROOS (69) z Kielu. Opisany w niej przypadek zakażenia przez *amoeba coli* nie pochodzi z Niemiec, lecz z Palermo. Chory [39-letni] zaraził się w tem właśnie mieście przy picciu jakiejś podejrzaney wody mineralnej i dostał wskutek tego biegunki, która trwała od tego czasu z przerwami z górą 3 lata. Badanie stolca, żółtego, półpłynnego, zawierającego śluz, a czasem i krew, wykrywało w nim ameby, zupełnie podobne do opisanych przez LOESCH'a. Autorowie wyleczyli tego chorego, stosując kilkakrotnie kuracyę kalomelową [przez 20 dni z rzędu po 0,05—0,1 kalomelu, 2 razy dziennie]. Ale już jednorazowa taka kuracya wywołała poprawę stanu ogólnego i przejście ameb w stolcach z form wolnych w otorbione. Widocznie, kalomel wpływał ujemnie na warunki mnożenia się ameb, przyczem pasożyty te przyjmowały, analogicznie do zachowania się innych pasożytów w podobnych razach, postać odporniejszą na wpływy zewnętrzne, jaką jest forma otorbiona. Autorowie szczepili stolce z amebami do kiszki prostej 8-iu kotom. Z nich 6 zachorowało na dyzenterję i zdechło po 2—3 tygodniach, przyczem znaleziono na sekcyi owrzodzenia w kiszkiach grubych. Innym 2-m kotom szczepili *per os* stolce z amebami, ale bez form otorbionych. Szczepienia te pozostały bez skutku. Przeciwnie, szczepiąc jeszcze innym 4-em kotom *per os* stolce z formami otorbionemi, wywołali u nich autorowie również dyzenterję.

Druga chora autorów [mieszkancka Schleswig-Holstein] cierpiała od lat 3-ich na nieregularną biegunkę. Żółte, ciągliwe jej stolce zawierały, obok wiciowców, które, zdaniem mojem, były cerkomonadami, dużą ilość ameb, nieco większych od *amoeba coli* LOESCH'a. Formy otorbione tych ameb również różniły się nieco od form otorbionych *amoebae coli*. Wywołana przez tę amebę biegunka u chorej autorów, była nieco łagodniejszą, niż wywołana u 1-go chorego przez *amoeba coli*. Szczepienie tej ameby kotom do kiszki prostej wywoływało tylko czasową biegunkę, a badanie kiszki w 2-ch przypadkach wykazało, że błona śluzowa kiszki grubej była nieuszkodzona. Wobec tych danych, QUINCKE i ROOS oznaczają tę odmianę ameby mianem: *amoeba coli mitis*.

Chcąc przekonać się, o ile ameby znajdują się w przeciętnym płynnym stole, autorowie dawali 24-m różnym osobnikom sól Karlsbadzką. U 9-ciu z pomiędzy nich znaleźli potem w świeżych stolcach ameby, z których u 3-ich

w znaczniejszej ilości. Jeden z tych ostatnich stolców szczepili 2-m kotom. Wywołało to u nich przemijającą biegunkę. Tę trzecią, nieszkodliwą odmianę ameb nazwali oni *amoeba vulgaris*. Są zdania, że nie można zaprzeczyć roli *amoebae mitis* w powstawaniu biegunek i że z tego powodu wszelkie uporzeczne biegunki należy badać na obecność ameb, które należy ewentualnie za pomocą kuracyi kalomelowej wytepiać.

Powyższy przypadek drugi QUINCKE'go i Roos'a nie może być uznany za etyologicznie jasny z powodu, iż znaleziono w nim stolcach nie same tylko ameby. Nadto dane, na zasadzie których autorowie ci odróżniają rozmaite postacie ameb, są istotnie nie dość pewne. Późniejsze badania samego Roos'a (71), do których jeszcze powrócimy, dostarczyły więcej danych za odróżnieniem *amoeba felis*, *s. coli* od *amoeba mitis*. W każdym razie, jeżeli gdzie, to w tym właśnie drugim przypadku autorów czuć, jaki pożytek mogłyby przynieść hodowle ameb.

Druga praca, ogłoszona przez KRUSE'go i PASQUALE'a (47) w r. 1893-im na kilka miesięcy przed powyższą pracą QUINCKE'go i Roos'a, jest tylko notatką, poprzedzającą ukazanie się całkowitej pracy tych autorów, ogłoszonej na początku r. 1894-go. Praca KRUSE'go i PASQUALE'a (48) jest wynikiem obszernych studyów, dokonanych we Włoszech i w Egipcie. Przekonali się oni przytem, że podczas bytności we Włoszech sami oddawali normalne stolce, zawierające ameby. Ameby te, pomimo iż były podobne do wywołujących dyzenterję, nie wywoływały, po zaszczerpieniu ich kotom, żadnej sprawy chorobowej w ich kiszkaeh. W Egipcie znaleźli autorowie ameby w stolcu tylko u 2-ch z pomiędzy 35-iu badanych zdrowych osobników. Są więc zdania, że w niektórych krajach ameby mogą stanowić normalną, niewinną domieszkę do stolca, pomimo iż wyglądem nie różnią się od wywołujących dyzenterję. Przy tej ostatniej znajdowali ameby w Egipcie 40 razy na 50 badanych przypadków; z nich tylko w połowie przypadków ameby wykonywały pewne ruchy. Pomijamy tu bliższe dane o znalezionych w takich stolcach flagellatach, gdyż o nich już na innem miejscu mówiliśmy (38). Zaznaczymy tylko, że, zdaniem KRUSE'go i PASQUALE'a, flagellaty mogą czasami sprzyjać działaniu chorobotwórczemu ameb. — Anatomo-patologicznie znadawali autorowie w kiszkaeh przy dyzenteryi objawy niezytu i owrzodzenia różnej wielkości—od ziarnka prosa do rubla srebrnego. Na preparatach z tych kiszek znajdowali ameby stale w błonie podśluzowej lub jeszcze głębiej, nigdy zaś w błonie śluzowej. Starali się otrzymać hodowle tych ameb. W tym celu szczepili stolce, zawierające ameby, na czystym nastoju słomy różnego stężenia i odczynu, na nastoju słomy z dodatkiem buljonu lub surowicy krwi, na wodzie z Nilu, również czystej lub z dodatkiem buljonu, surowicy krwi wołu, płynu ascytycznego lub otrzymanego z *hydrocele*. Wszystkie te szczepienia pozostały jednak, odnośnie do otrzymania hodowli ameb, bez skutku. Stolce dyzenteryczne szczepili 16-u kotom do kiszki prostej. U 8-iu z pomiędzy nich rozwinęła się dyzenterya. Analogiczny był wynik 7-u doświadczeń ze szczepień kotom ropy z ropni podyzenterycznych wątroby, z których 3 doświadczenia wykonane zostały z ropą, nie zawierającą bakteryi. Autorowie nadają temu

ostatniemu faktowi bardzo poważne znaczenie. Znaleźli oni wogóle ameby w 6-u ropniach wątroby po dyzenterii. Nie mogąc rozstrzygnąć kwestii o naturze badanych przez siebie ameb za pomocą hodowli, twierdzą jednak autorowie, że należy odróżniać *amoeba dysenteriae*, chorobotwórczą, od nie chorobotwórczej *amoeba coli*, spotykanej miejscami u zdrowych ludzi. Co do dyzenterii, to KRUSE i PASQUALE odróżniają ściśle wywołaną przez ameby, egipską dyzenterię od japońskiej [OGATA] i naszej, europejskiej. Dla egipskiej jest charakterystycznym rozwijanie się zmian anatomicznych od błony podśluzowej ku powierzchni błony śluzowej, podczas gdy w zwykłej dyzenterii nie miewa to miejsca. Nadto egipską dyzenterję wikłają często ropnie wątroby, co w zwykłej nie bywa. Praca KRUSE'go i PASQUALE'a jest najobszerniejszym studjum interesującej nas kwestii po pracy COUNCILMAN'a i LAFLEUR'a. Jak widzimy, wyniki pierwszej ¹⁾ są pod wieloma względami podobne do wyników tej ostatniej.

SCHUBERG [z Monachium] (73) badał stolce zdrowych ludzi na obecność ameb, ale ich u nich nie znajdował. Gdy jednak dawał tym samym [20-u] osobnikom sól karlsbadzką na przeczyszczenie, znajdował ameby w połowie przypadków, o ile tylko stolce były zupełnie rzadkie. Twarde domieszki do takiego stolca ameb nie zawierały. Sądzi, że obecności ameb w górnej części kiszki grubej sprzyja alkaliczny tam jeszcze odczyn kału. Autor poddaje wyczerpującej i surowej krytyce cały ogłoszony do owego czasu materiał w kwestii ameb i dochodzi do wniosku, że literalnie wszystko musi być przerobione od początku. Zdaniem jego, nie przeszkadza przyjęciu poglądu, że obfita ilość ameb w stolcach dyzenterycznych zależy od wtórnego ich mnożenia się w tych ostatnich. Sposób ich działania na kiszki nie jest wyjaśniony. Fakt, że ameby zawierają w sobie często czerwone ciała krwi, nie dowodzi jeszcze sam przez się, że to one właśnie uszkodziły naczynia do tego stopnia, iż umożliwimy wyjście z nich czerwonych ciałek krwi. Przyjmowany szkodliwy wpływ ich ruchów na kiszki, polegający na wywoływaniu tą drogą przekrwienia, zapalenia i t. d., nie jest również pewnym, gdyż wiele zwierząt znosi bezkarnie obecność w kiszkach ameb i wiciowców. Niczego też nie dowodzi znajdowanie ameb w ropniach poddyzenterycznych, gdyż mogły się one dostać do wątroby wtórnymi drogami, otwartymi przez bakterie, a dopiero te ostatnie, przyniesione tu przez ameby, mogły wyrzeźić na wątrobę swoje działanie ropotwórcze. Większe znaczenie dla rozstrzygnięcia roli ameb w powstawaniu dysenterii mogą mieć tylko szczepienia czystych hodowli tych pasożytów. Ale tych dotąd nie otrzymano. SCHUBERG bowiem dowodzi słusznie, że hodowle ameb, otrzymane przez KARTULIS'a, były nieczyste i zawierały domieszki z powietrza. Szczepienia nawet czystych hodowli *per rectum* nie miałyby wreszcie też znaczenia zupełnie przekonywającego, gdyż dowodziły by tylko, że ameby mogą się w pewnych warunkach pomyślnie rozwijać w kiszkach. Za to warto by, po otrzymaniu czystych hodowli ameb, karmić nimi zwierzęta, naturalnie

¹⁾ Pomijam tu zupełnie bliższe badania autorów nad naturą spotykanych przez nich bakterii przy dyzenterii.

tylko otorbionemi formami, gdyż nieotorbione zginęłyby w żołądku, jako słabo-odporne, i doświadczenie możnaby wobec tego uważać za niebyłe.

W r. 1894-ym ogłosił swoje spostrzeżenia aż ze skrajnego wschodu Syberyi, mianowicie z wyspy Sachalinu, ŁOBAS (51). Spozstrzegął on w więzieniu Sachalińskim 16 przypadków bardzo ciężkiej biegunki; 13 z pomiędzy nich zakończyło się śmiertelnie, a tylko 3 wyzdrowieniem. Badanie drobnowidzowe stolców dokonane było przez autora, [który sam akcentuje swój brak wprawy pod tym względem] w 13 przypadkach, przyczem znajdował twory, które uważa [opis nie jest dokładny] za ameby. Ruchy ich widział tylko w jednym przypadku. W przypadkach z zejściem śmiertelnym ŁOBAS znajdował w kiszkiach przekrwienie i liczne owrzodzenia. Jest to pierwsza epidemia tego rodzaju na Sachalinie. Autor sądzi, że epidemia ta powstała wskutek używania przez aresztantów złej wody, zanieczyszczonej przez wypróżnienia świń. Przynajmniej po usunięciu możności dalszego zanieczyszczenia wody tego rodzaju, epidemia ustala.

E. ROOS (71) ogłosił pracę, która jest wynikiem dalszego, bliższego opracowania materiału, zdobytego na 2-ch przypadkach, ogłoszonych prawie na rok przedtem przez tego samego autora wspólnie z QUINCKE'm (69). Roos powtarza tu, że ameby wyhodowane ze stolca chorego, który zaraził się był niemi w Sycylii, były mniejsze [15—25 μ] od tych, które znajdowały się w stolcach drugiej chorej, stałej mieszkanki prowincyi Schleswig-Holstein [25—35 μ]. Nadto pierwsze zawierały w sobie często czerwone ciała krwi, drugie zaś, nie zawierały ich nigdy; pierwsze otarbiały się w postaci torbieli skórzastych, okrągławych, aż do owalnych, prawie przejrzystych, delikatnych, ostro, ale nie podwójnie, ograniczonych, wielkości 10 μ — 15 μ , drugie zaś—w postaci tworów zupełnie okrągłych 16 μ — 17 μ w średnicy mających, z podwójnym konturem i kilkoma jasnymi pęcherzykami wewnątrz [jądra?]. Przy doświadczeniach na kotach pierwsze wywoływały u nich gwałtowną biegunkę, drugie zaś były dla nich nieszkodliwe. Roos uznaje na tej zasadzie pierwszą postać ameb za *amoeba coli* LOESCH'a, s. *felis*, drugą za *amoeba coli mitis*, nową, dotąd jeszcze bliżej nie opisywaną amebę.

Szczepienie kotom stolca dyzenterycznego Roos wykonywał w ten sposób, że z początku eteryzował te zwierzęta w worku przez $\frac{1}{2}$ minuty, a potem wprowadzał im za pomocą kateteru do kiszki prostej 5 ctm. sz. kału. Jeżeli kał był twardy, rozcieńczał go przedtem roztworem soli. Szczepiąc w ten sposób 8-u kotom stolce, zawierające ameby LOESCH'a, wywołał on u 6-iu dyzenterję z zejściem śmiertelnem między 10-ym a 22-im dniem. Karmienie kotów formami otorbionemi ameb [w celu otrzymania ich stawiał stolce na 2 dni przy ciepłocie pokojowej, przyczem formy poruszające się wymierały] wywołało również u dwóch z pomiędzy nich dyzenterję. We wszystkich tych przypadkach oddawane stolce zawierały mnóstwo ameb. Badając kiszki zmarłych na dyzenterję kotów, Roos znajdował u nich zgrubienie i nacieczenie błony podśluzowej, głównie dokoła guziczków limfatycznych. Czasami zapalenie sięgało aż do błony mięsnej. Czasem znów zapalenie szerzy się głównie na gruczoły. Wtedy część ich obumiera, i widać na ich miejscu dużo ameb, dochodzących do *mus-*

cularis mucosae, która pochód ich jakby zatrzymuje. Kapilary krwionośne bywają znacznie rozszerzone; czasem znów ameby tak je zatykają, że powodują tą drogą powstawanie nekrozy tkanki w najbliższym terytoryum. Widział też Roos dużo ameb w śluzie i między fałdami kiszek. Wogóle, najlepiej widać ameby na preparatach z płynu FLEMMING'a i barwionych, bądź hematoksyliną, bądź płynem LOEFFLER'a.

Powyższy wynik doświadczeń na kotach doprowadza autora do wniosku, że *amoeba felis*, która jest identyczną z *amoeba dysenteriae* COUNCILMAN'a i LA-FLEUR'a i *amoeba coli* LOESCH'a, jest dla kotów chorobotwórczą. *Amoeba mitis* działania chorobotwórczego na koty nie przejawia. Nie przenika ona widocznie wgląd tkanek kiszki, i dlatego wywołuje tylko lekkie biegunki. Odróżnienie kliniczne tych dwóch postaci ameb jest ważne pod względem prognostycznym. Jeżeli badania drobnowidzowe stolców nie dają dostatecznych danych do tego odróżnienia, należy wykonać w tym celu szczepienia świeżego stolca kotom.

Jak widzimy, QUINCKE i ROOS pierwsi kładli nacisk na to, by odróżnić dokładniej spotykane w stolcach rozmaite postacie ameb. Było to, że tak powiem, zastosowanie ogólnego punktu widzenia parazytologii do ameb. Dla właściwego rozwiązania tej kwestyi brakło jednak autorom hodowli, które im się nie udawały. Ta potrzeba wynalezienia metody hodowania ameb wyłaniała się coraz bardziej, w miarę gromadzenia się prac w interesującej nas kwestyi. To też już OGATA (61) w r. 1893-im, a za nim i inni, podawali swoje sposoby hodowania pierwotniaków. Ale dopiero badania ogłoszone w r. 1895-tym i 1896-tym, zdaje się, rzecz tę popchnęły na właściwe tory. Aby jednak ciągłości treści nie przerywać, odłożymy streszczenie tych prac do końca części niniejszej. Tymczasem zaś pójdziemy dalej w ślad za nowemi przypadkami dyzenteryi pochodzenia amebowego.

VIVALDI (78) badał podczas epidemii dyzenteryi w Padwie w r. 1893-im stolce z 20-u przypadków. Znajdywał w nich zawsze pod drobnowidzem ameby. Sądzi, że grają one rolę w powstawaniu zmian, cechujących dyzenteryę, ale że same do wytworzenia ich, bez udziału bakteryi, nie doprowadzają. VIVALDI próbował hodować ameby na odwarze siennym, zakwaszonym lub zalkalizowanym. Otrzymane hodowle, które, o ile z opisu VIVALDI pojąć można, nie były czyste, szczepił kotom i królikom w ilości po 10—20 ctm. sześciu. Króliki dostawały po tych szczepieniach przejściowej gorączki, a koty—biegunki i wypływu śluzowego z kiszki stolcowej. Sekcya wykrywała u nich rozlany niezty kiszki grubej, ale owrzodzeń w niej nie było.

Dla ścisłości dodać muszę, że w tym samym roku BERNDT (5) ogłosił przypadek ropnia podprzeponowego po tyfusie; znajdował on w tym ropniu ameby i wiciowce. Ani jednych, ani drugich, autor ten bliżej nie opisuje. Nic więc nie przemawia za tem, by widziane przez BERNDT'a ameby miały cośkolwiek wspólnego z amebami dyzenteryi.

Ciekawy materiał ogłosił GASSER (29) z Oranu. W celu wyjaśnienia roli ameb przy dyzenteryi, badał on drobnowidzowo 109 przypadków ostrej dyzenteryi, 34 przypadki dyzenteryi przewlekłej, 8 przypadków biegunki prze-

wlekłej oraz 2 ropnie wątroby po dyzenterii. Znalazł przytem ameby w 45 przypadkach ostrej dyzenterii, bez żadnego związku pomiędzy ich ilością a ciężkością obrazu klinicznego, oraz w 13-u przypadkach dyzenterii przewlekłej. Z pomiędzy ostatniego rodzaju chorych 10-iu wypisało się ze szpitala z amebami w stolcu. Z pomiędzy 2-ch przypadków ropnia wątroby jeden zawierał ameby, a żaden bakterii. Wreszcie na 8 przypadków biegunki przewlekłej, powstałej po zabliznionej dyzenterii, znalazł autor 5 razy ameby. Część chorych autora mieszkała przez czas dłuższy w Tonkinie, Dahomey'u i Algierze, ale większość nie opuszczała nigdy Oranu [port w prowincyi Oranu, obok Algieru]. Ogółem znalazł GASSER ameby u 64 chorych. Ale znalazł je też u 4-ch z pomiędzy 20-u zupełnie zdrowych mieszkańców Oranu. Szczepił stolce amebowe tylko kotom. Z pomiędzy nich tylko u jednego rozwinęły się w kiszki owrzodzenia. Autor zwraca jednak uwagę na to, że u kotów zdarzają się dość często owrzodzenia niedyzenteryczne w kiszkiach.

CASAGRANDE i BARBAGALLO-RASIPIARDI (14), którzy znajdowali *amoeba coli* zarówno przy tyfusie, jak i przy sporadycznej dyzenterii, twierdzą, że ameba ta sama przez się jest nietylko nie chorobotwórczą, ale nawet pożyteczną przy niszczeniu innych pasożytów w kiszkiach. Doświadczenia autorów przekonały ich, że *amoeba coli* od osobników, mających zwykłą biegunkę, rozwija się u kotów tylko przy istnieniu już przedtem nieżywej kiszki, ameba zaś ze stolców dyzenterycznych rozwija się w kiszce każdego kota. Sądzą, że nie zależy to od złośliwości samej ameby, lecz od tego, że wprowadzone z nimi w tych razach złośliwe bakterie, stwarzają dla ameb właściwy, podatny grunt do rozwoju.

PICCARDI (67) z Turynu opisał przypadek ciężkiej biegunki u studenta, którego stolce zawierały jednocześnie *megastoma entericum*, cerkomonady oraz *amoeba coli*. Jest to więc przypadek etyologicznie niejasny. Notujemy tu tylko, że wielkość widzianych przez PICCARDI'ego ameb wynosiła 15 μ —20 μ i że widział ich wiele otorbionych. Przedstawiały się wtedy w kształcie tworów okrągłych z otoczkami, wielkości 10—13 μ . PICCARDI wyraża się słusznie, że wiele gatunków ameb może się od siebie różnić, podobnie jak i bakterie, bardzo niewiele wyglądem, mając jednak bardzo różny wpływ na ustrój ludzki. Powinno to stanowić pole do dalszych badań.

ZANCAROL (81) z Aleksandrii twierdzi znowu, że rola ameb w etyologii cholery nie jest wyjaśniona. Wywoływał on wprawdzie u kotów dyzenterję przez szczepienie im stolców dyzenterycznych z żywymi amebami, ale otrzymywał podobny wynik również i przy szczepieniu kotom ropy z ropnia wątroby, który przy badaniu drobnowidzowem nie zawierał ameb, a przy bakteriologicznem okazał się zupełnie jałowym. Sądzi, że właśnie zbyt łatwo przyznaje się ropniom wątroby jałowość, o której sędzić można dopiero po ujemnym wyniku zarówno badań bakteriologicznych, jak i szczepień zwierzętom.

Z obszernej pracy BABES'a i ZIGURA'y (2) zanotujemy tu tylko, że autorowie ci zbadali bardzo dokładnie pod względem anatomo-patologicznym i bakteriologicznym 15 przypadków *entero hepatitis suppurativae*, która jest chorobą endemiczną, spotykaną w Rumunii dość często, i spotkali przytem w 6-u przy-

padkach [obserwacje №№ 3, 4, 6, 7, 8 i 9] w ściankach ropni wątrobowych, a w 3-ch [№ 3, 4 i 6] nadto i w ściankach kiszki, twory amebowate. Aczkolwiek, przyglądając się podanym przez autorów rysunkom tych tworów, nie możnaby przeczyć, że twory te były właśnie zmienionymi wskutek maceracji amebami, musimy jednak zaznaczyć, że sami autorowie nie oznaczają ich stanowczo mianem ameb, lecz powiadają o nich tylko, że są „podobne” do ameb („*seamănă cu amoebă*”), lub że twory te „mogłyby być” amebami („*formațiunii care ar putea fi amoebă*”), albo wreszcie, że mają „charakter ameb” („*cu caracterele amoebelor*”). Twierdzą oni, że nie mogli wyrobić sobie przekonania o znaczeniu chorobotwórczym tych tworów amebowatych, gdyż nie otrzymywali po szczepieniu zwierzętom ropy z temi tworami, żadnych zmian typowych, czasem znajdowali podobne do nich twory u ludzi zdrowych, a nadto, jak zaznaczyliśmy, nie uważali ich natury pasożytniczej za pewną. Pomimo jednak tego, że w badanej przez siebie endemii bynajmniej nie zawsze znajdowali twory amebowate i że nie uważają ich znaczenia za wyjaśnione, autorowie podkreślają analogię pomiędzy obserwowaną przez siebie chorobą, a t. zw. tropikalną dyzenterją. Analogia ta polega na częstem powikłaniu obu chorób ropniami wątroby oraz na zmianach w kiszki, różnych od tych, jakie widuje się przy zwykłej, epidemicznej dyzenterji.

Już w samym końcu roku 1895-ego opisał JOHN CURNOW (24) 1-szy obserwowany w Londynie przypadek ropnia wątroby po dyzenterji, w którym znaleziono *amoeba coli* w ropie. Chory ten [42-letni] przebył w Kalkucie dyzenterję w r. 1893-im. Rozwinął mu się w 1½ roku potem ropień w prawym płacie wątroby, który mu 14. I. 1895-go r. otworzono. Po tej operacji chory przebył znowu dyzenterję, [a więc w 18 miesięcy po 1-ej], ale w rezultacie wypisał się do domu zdrów. W stolcu, podczas recydywy dyzenterji, CURNOW znajdował nieliczne, umarłe, okrągłe ameby. W samej ropie, wypuszczonej z wątroby, widywał ich mnóstwo. Sądzi, że obecność ameb w ropie i w stolcu wyjaśnia dostatecznie etyologję całego przypadku.

W roku bieżącym BOAS (10) ogłosił 2 przypadki ciężkiej biegunki, w których znalazł ameby w stolcu. Pierwszy dotyczył 32-letniej kobiety, która po pobyciu na wsi (*Hermisdorf*), gdzie piła mętną wodę, zachorowała na silną biegunkę z bólami. Biegunka ta trwała 3 lata i przypawiła chorą o stratę 30 funtów na wadze. Badane stolce zawierały dużo ameb w różnych okresach ich rozwoju, mianowicie poruszających się, otorbionych i nieruchomych. Wielkość tych ameb wynosiła 15—25 μ . Formy otorbione miały 10—15 μ wielkości. Stolce krwi, ani ropy nie zawierały. Nie znalazł więc BOAS czerwonych ciałek krwi i w amebach; znajdował w nich za to dużo bakterji i detrytu. Autor stwierdził, że czasami można widzieć te ameby w stolcu nawet w 8—10 godzin po jego oddaniu. Trzymając stolce w termostacie, znajdował w nich po 24-ch godzinach tylko nieliczne formy otorbione. Autor szczepił kotom po 25 ctm. sześć tych stolców *per rectum*, ale bez skutku, a nawet bez znajdowania ameb w stolcach. Gdy chora, która zgłosiła się do Boas'a będąc w ciąży, urodziła, autor zaczął leczyć ją kalomelem [3 razy dziennie po 0,05]. Biegunka się wprawdzie przytem nie zmniejszyła, ale ilość ameb w stolcach przez cały czas

brania kalomelu znacznie spadła. Jednakże po odstawieniu kalomelu wróciły one znów do pierwotnej swej ilości. To samo obserwował autor i po stosowaniu u tej chorej chininy oraz roztworów saletrzanu srebra [1:1000]. Udało mu się wreszcie dojść do tego, że katar kiszek się zmniejszył i ameb w stolcu przez kilka miesięcy nie było, ale w styczniu r. b. wystąpiły one znowu w znacznej ilości. W drugim swoim przypadku BOAS znajdował w stolcach dużo otorbionych ameb oraz „infusorye“, podobne do opisanych przez ROOS'a. Chora ta poprawiła się na kilka miesięcy po zastosowaniu odpowiedniej diety oraz salicylanu bizmutu. BOAS zaznacza, że niewiadomo, zdaniem jego, jaką jest rola ameb w powstawaniu tego rodzaju biegunek. Klinicznie jednak cechują się te ostatnie wielką uporczywością. Osobiście skłonny jestem uważać, że z przypadków BOAS'a w każdym razie do szeregu, tu nas specjalnie interesujących, mógłby być zaliczony co najwyżej przypadek 1-y.

Z okazji komunikatu BOAS'a, zrobionego w Towarzystwie Lekarskiem w Berlinie ustnie, przed ogłoszeniem go drukiem, opowiedział BORCHARDT (11) na następnem posiedzeniu, że obserwował w szpitalu *am Urban* robotnika, który ma od lat sześciu biegunkę, ustępującą tylko czasowo. Ostatnio miał ją przez 3 tygodnie z rzędu, oddając po 5—6 stolców dziennie. W stolcach tych BORCHARDT znajdował mnóstwo *amoeba coli mitis* [QUINCKE i ROOS]. Po zniknięciu ze stolców ameb, chory ten wyzdrowiał. O znaczeniu tych ameb autor nie przesądza, bo, zdaniem jego, dla wyjaśnienia ich znaczenia należałoby prowadzić badania z czystymi ich hodowlami.

PEYROT i ROGER (65) opisali w kilka tygodni potem pierwszy we Francji przypadek ropnia wątroby z amebami. Dotyczył on pewnej 27-letniej kobiety, która zachorowała na dyzenterję w Nossi-Bé w grudniu r. 1895-go. Gdy w miesiąc potem rozwinął się u niej ropień wątroby, otworzono go transpleuralnie i wypuszczono $\frac{1}{2}$ litra ropy, w której hodowle wykazały brak wszelkich bakterji, a drobnowidz wykrył mnóstwo ameb, podobnych do opisywanych przez LOESCH'a i KARTULIS'a. Ropa ta była stara i zawierała dużo rozpadu drobnoziarnistego. Autorowie zaznaczają, że niepodobna jest rozstrzygnąć roli ameb w powstawaniu tego rodzaju ropni wątroby. Wyjaśnić ją mogą tylko doświadczenia z czystymi hodowlami ameb. Autorowie próbowali hodować ameby ze swego przypadku na nastoju słomy, ale wyrosły na nim inne ameby, niż były szczepione.

Bardzo ciekawą jest obserwacja MANNER'a (55¹) z oddziału KOVAČS'a w Wiedniu. Obserwował on u pewnego mężczyzny, który od wielu lat zamieszkiwał stale w Wiedniu lub najbliższych jego okolicach, uporczywą biegunkę. Stolce, szczególnie części ich śluzowe, zawierały stale dużo ameb. Biegunka ciągle się powiększała; chory ze sił opadał, aż wreszcie zmarł. Na sekcji znaleziono w kiszce grubej rozlane obrzmienie i rozpulchnienie błony śluzowej oraz dużo głębokich, drażących aż do błony mięsnej wrzodów, z zazębionymi brzegami w kiszce ślepej. Badanie drobnowidzowe kiszek nie wykazało w nich wyraźnie początku sprawy rozpadowej od błony śluzowej, który jest charakterystycznym dla dyzenterji amebowej: wszędzie błona śluzowa była również zniszczona. Autor tłumaczy to znacznem już posunięciem sprawy na-

przód. W wątrobie znaleziono liczne ropnie. Tak ropa, jak i najwewnętrzniejsza część ścianek ropni, zawierały mnóstwo ameb. Sama błona śluzowa kiszek ameb nie zawierała. Szczepienie kotu świeżych stołców z tego przypadku wywołało krwawe wypróżnienia i śmierć po tygodniu. Badanie histologiczne kiszek wykazało, że sprawa niszcząca szerzyła się w nich od powierzchni błony śluzowej wglęb, i to często aż do błony mięsnej. Głębsze części błony śluzowej, często nawet *muscularis mucosae*, zawierały dużo ameb. Autor zalicza swój przypadek do typowej, choć sporadycznej dyzenterii amebowej, a to na zasadzie ciężkiego jego przebiegu, powikłania ropniami wątroby oraz wyniku doświadczeń na kocie.

Fajardo (27) z Rio de Janeiro badał 10 przypadków dyzenterii, z których dwa zakończyły się śmiertelnie. We wszystkich przypadkach znajdował w stolcach ameby. Stolce jednego z tych przypadków [8-go] szczepił kateterem 2-m kotom do кишки prostej. Jeden kot zdechł po 4-ch dobach, przyczem na sekcji nie znaleziono ani typowych zmian dyzenterycznych, ani ameb w śluzie, pokrywającym кишки. Drugi kot zdechł po 24-ch godzinach. Na sekcji znaleziono кишkę prostą zaczerwienioną, pokrytą krwawym śluzem, w którym znajdowało się dużo ameb. Autor rozróżnia trzy rodzaje ameb, według szematu Quincke'go i Roos'a, mianowicie: 1) *a. vulgaris*, chorobotwórczą dla człowieka i kota, 2) *a. coli mitis* chorobotwórczą, tylko dla człowieka i 3) *a. coli* Loesch'i, *s. a. coli felis*, chorobotwórczą dla człowieka i kota, u których wywołuje dyzenterję. Autor przekonał się, że w ropie, wypuszczonej z wątroby [w 2-ch przypadkach], ameby żyły 30 godzin. Badając кишки, znajdował ameby w błonie podśluzowej i w kapilarach. Były one tu okrągłe. Autor przedstawia kilka rysunków ameb i podaje krótki ich opis, którego tu jednak powtarzać nie będziemy. Nadmienimy tylko, że Fajardo próbował hodować te ameby i że mu się to na powierzchni nastoju siana udało.

Wreszcie w ostatniej chwili Rendu (83) podaje wiadomość o 2 przypadkach ropnia wątroby, które uważa za „tropikalne“. W pierwszym przypadku zdanie to opiera R. na fakcie, że chory przebywał w Tonkinie przed kilku laty dyzenterję; w drugim zdanie to autora wydaje się nie mieć bliższej podstawy. W obu przypadkach nie znaleziono w ropie ani bakterii [za pomocą hodowli], ani innych pasożytów. Obaj chorzy po otwarciu ropni wyzdrowieli.

[C. d. n.]

III. PRZYCZYNEK DO NAUKI O OSTRYCH, ZAKAŹNYCH, ROPNYCH ZAPALENIACH GARDZIEMI I KRTANI.

[Według odczytu mianego w Tow. Lek. Łódzkim d. 18 marca. 1896 r.]

Napisał

D-r Ludwik Przedborski,
ordynator szp. starozakonnych w Łodzi.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 36].

III. Ostre zakaźne ropne zapalenie gardzieli i krtani
(*Pharyngitis et laryngitis phlegmonosa, acuta infectiosa*) SENATOR'a.

Cierpienie to należy do nader rzadkich i zarówno jak róża gardzieli i krtani tylko na zasadzie klinicznego przebiegu, za odrębną postać chorobową uważaną bywa. Bakteryologiczne bowiem dane zniewalają do zapatrywania się na zapalenie to, jako na jedną z wielu pokrewnych postaci chorobowych zakaźnych, różniących się między sobą tylko rozmaitym stopniem jadowitości swoistego paciorkowca.

Cierpienie obecnie nas zajmujące, a po raz pierwszy dokładnie opisane przez SENATOR'a, nie należy bynajmniej do nowych lub nie spostrzeganych. W literaturze znajdujemy wzmiankę o spostrzeżeniach, które z mniejszem lub większem zastrzeżeniem pod tą postacią chorobową podciągnąć by się dały. Prócz SENATOR'a już VIRCHOW i GUTMAN na posiedzeniach Berlińskiego Tow. Lek. wspominali o podobnych przypadkach. Ze starszych zaś autorów PLICNINGER, przytaczając opis 5-iu spostrzeżeń TODD'a, dołącza i opis własnego przypadku. Przypadki te zdaniem SCHMIDT'a są wątpliwe i na większą wiarę nie zasługują. Większy daleko kłopot przysparzają przypadki, w których opis cierpienia podany jest z wielką dokładnością, a pomimo to rozpoznanie natrafia na znaczne przeszkody. Z najnowszych prac, w których ściśle rozróżnienie formy SENATOR'a od róży krtani i wtórnych zakażeń gardzieli jest możliwe, SCHMIDT przytacza przypadki CARRINGTON'a i HALE WHIT'a z roku 1885, przypadek SEMON'a z r. 1886, dotyczący zmarłego na to cierpienie lekarza MASON'a i spostrzeżenia B. FRAENKL'a z r. 1887. W r. 1888 SENATOR¹⁾ i LANDGRAF²⁾ ogłosili swoje spostrzeżenia. Przypadki te, zdaniem SCHMIDT'a, odpowiadają w zupełności warunkom, wymaganym od postaci chorobowej SENATOR'a. Prócz przytoczonych spostrzeżeń, SCHMIDT wspomina jeszcze o niektórych przypadkach, które po części przypominają obraz choroby SENATOR'a, po części od obrazu tego zupełnie odbiegają. Do tej ostatniej kategorii SCHMIDT zalicza przypadek M. P. BARUCH'a³⁾, który raczej przypomina różę krtani F. SEMON'a z r. 1882 i przypadki o których podczas

¹⁾ Ueber akute infektiöse Phlegmone des Pharynx. Berlin. klin. Woch. Nr. 5. S. 77.

²⁾ Ueber primäre infektiöse Phlegmone des Pharynx. Berlin. klin. Woch. Nr. 6. S. 97.

³⁾ M. P. BARUCH. Akute infektiöse Phlegmone des Pharynx. Berlin. klin. Wechenschrift. 1888. Nr. 13. S. 256.

dyskusji nad odczytem SENATOR'a w Berlińskim Towarzystwie Lekarskiem, wspominali VIRCHOW i GUTMAN. Dla wyczerpania literatury odnośnego cierpienia wspomnę pobieżnie o kilku autorach, których SCHMIDT w referacie swoim pominął milczeniem, lub których spostrzeżenia pochodzą z czasów nieco późniejszych. Do tych należą E. M. HEWISCH ¹⁾, W. HAGER ²⁾, GERMONIG ³⁾, N. HOEHLEIN ⁴⁾, I. SAMTER ⁵⁾ i MAX SCHAFFER ⁶⁾. Ze wszystkich, dotychczas istniejących opisów omawianego cierpienia, największą dokładnością odznaczają się spostrzeżenia SENATOR'a, wskutek czego ostre, zakaźne, ropne zapalenie gardzieli i choroba SENATOR'a stały się niemal synonimami. W naszym zaś piśmiennictwie wiadomości o chorobie SENATOR'a są nader skromne i ubogie, streszczają się bowiem w jedynej pracy OBTUŁOWICZA ⁷⁾ i w krótkiej wzmiance, uczynionej o chorobie tej w „Dyagnostyce różniczkowej chorób wewnętrznych“ W. BIEGAŃSKIEGO, powiększonej dodatkiem części 1-ej: „Choroby górnego odcinka dróg oddechowych przez A. SOKOŁOWSKIEGO“. Prawie we wszystkich spostrzeżeniach SENATOR'a, przebieg cierpienia z małemi tylko różnicami był jednako- wy. Choroba rozpoczynała się umiarkowaną gorączką a podczas całego przebiegu cierpienia, nasilenia tejże wysokiego stopnia natężenia nie osiągały. Niebawem przyłączały się silne bóle przy łykaniu. W okresie tym zwykle konstatowano: silne zaczerwienienie błony śluzowej gardzieli, obrzmienie migdałków i skóry w okolicach kątów żuchwowych. Nieco później sprawa chorobowa rozszerzała się na krtań, powodując objawy duszności. Bardzo wczesnie uwydatniały się objawy ze strony *sensorium* i stale przy zjawiskach bezwładu serca, nader szybko następowało zejście śmiertelne. Niejednokrotnie na skórze spostrzegano rozlane zaczerwienienia, które jak wiadomo, ukazują się przy różnorodnych cierpieniach zakaźnych i w żadnym zgoła związku z chorobami temi nie pozostają. Rokowanie we wszystkich opisanych dotychczas przypadkach okazało się bardzo złowrogiem, niemal wszyscy chorzy ulegali tej strasznej chorobie, pomoc zaś lekarska żadnemi dodatniemi rezultatami pochwalić się nie mogła. W jednym tylko przypadku HAGER'a nader skuteczną okazała się antypiryna. Przy oględzinach pośmiertnych znajdowano rozlane, surowiczo-ropne nacieczenie tkanki luźnej skóry i błony podśluzowej, rozszerzające się na przewód pokarmowy do żołądka. Błona śluzowa przełyku w jednym, błona zaś śluzowa żołądka we wszystkich przypadkach wykazywała ciemno-czerwone zabarwienie.

¹⁾ Acute Infections-Pharyngitis. Philad. med. News. Bericht in SEMON's Centralblatt. V. 1888—1889. Nr. 10. S. 507.

²⁾ Zur Kenntniss der akuten infekt. Phlegm. des Pharynx. Berl. klin. Woch. Nr. 12. S. 235.

³⁾ Ueber primäre infekt. Phleg. des Pharynx. Wien klin. Woch. 1888. Nr. 36. SEMON's Centralblatt. V. 1888—1889. Nr. 10. S. 516.

⁴⁾ Ein Fall von infekt. Phlegm. des Pharynx. Petersburger Med. Wochenschr. 1891. Nr. 2.

⁵⁾ Zur akuten infekt. Phlegm. des Pharynx. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 18. S. 441.

⁶⁾ Phar. acuta phlegm. infektiosa, Monatschr. für Ohrenheilkunde. 1892. Nr. 7. S. A.

⁷⁾ Przyczynek do ostrej, zakaźnej, choroby gardzieli SENATOR'a. Przegląd Lekarski. 1888.

Ein Beitrag zu SENATOR's akuter infektioser Phlegm. des Pharynx. Ber. in SEMON's Centralblatt. V. 1888—1889. Nr. 4. S. 212.

W migdałkach SENATOR stale odnajdywał koreczki ropne, błona zaś śluzowa gardzieli i nagłośni przedstawiała ropne nacieczenie. Na obrzmiących strunach głosowych prawie zawsze istniały powierzchowne owrzodzenia, które S. uważał za odleżynowe (*Decubitalgeschwüre*), również niektóre torebki w przelyku pokarmowym poczęści okazywały się obrzmiąciami, po części zaś w stanie owrzodzenia lub zupełnego rozpadu. Cierpienie nie zawsze ograniczało się gardzielią, często bowiem przechodziło na krtań w postaci ropnego zapalenia (*Laryngitis phlegmonosa*). SCHMIDT słusznie zbija pogląd SENATOR'a, zgadzającego się na miano choroby tej tylko w tych przypadkach, w których nie istniały pewne i określone wrota zakaźne. Nie pojmuje on dlaczego by przypadki w rodzaju LANDGRAF'a dla tego tylko miały być wykluczone z kategorii omawianych cierpień, że w nich widoczne były uszkodzenia traumatyczne. Czy zakażenie dochodzi do skutku dzięki sztucznym wrotom lub dzięki istniejącym w migdałkach normalnym otworom, to chyba na obraz chorobowy, jeśli tylko ten ostatni posiada wymagane cechy, wpływu mieć nie może. Co się tyczy etyologii, to SCHMIDT sądził, że nie odnaleziono jeszcze swoistego dla cierpienia SENATOR'a drobnoustroju, również zdaniem jego, nie dowiedzioną jeszcze została tożsamość paciorkowca ropotwórczego z drobnoustrojem FEHLEISEN'a; pomimo to jednak, że już i wówczas niektórzy badacze, jak BAUMGARTEN i WEIGERT, propagowali ideę, że oba drobnoustroje przedstawiają jeden i ten sam pasożyt o odmiennej sile jadowitości, zależnej od różnych okresów rozwoju tegoż.

Na zasadzie rozumowania tego objaśniano sobie niektóre fakty, jak np. powstające nieraz podczas róży ropienia. Wielu zaś autorów wyznawało zasady dualizmu i rozszerzało pojęcia 'o zakażeniach mieszanych (*Mischinfektion*). W ostatnich czasach pogląd o tożsamości obu drobnoustrojów toruje sobie coraz trwalszą drogę.

W r. 1891 A. HUBLER ¹⁾ opisuje rezultat sekyi w 2 przypadkach cierpienia SENATOR'a. W obu znaleziono: ropne zapalenie gardzieli i krtań, ropne nacieczenie głębokiej tkanki łącznej szyi, świeże zapalenie wsierdza, obrzmienie śledziony; prócz tego w 2-em przypadku objawy zapalenia płuc. W ropie i krwi ze śledziony znaleziono kokki, które pod wszelkimi względami przedstawiały analogię z paciorkowcem FEHLEISEN'a. HUEBLER sądzi, że dla choroby SENATOR'a i róży krtań istnieje jeden i ten sam moment etyologiczny (*coccus*), aczkolwiek obie postacie chorobowe wykazywać mogą dobitne różnice anatomiczne. H. w pracy swej zwraca uwagę na fakt, podany przez NETTER'a, który w jamie ust nawet u ludzi zdrowych w 5% przypadkach znajdował paciorkowca. W tym samym roku EUGENIUSZ FRAENKEL ²⁾ w pracy „*Mittheilungen über die Nichtspezifität des Erysypelstreptokokkus*“ przychodzi do wniosku, że drobnoustrojowi FEHLEISEN'a żadnych wyłącznych

¹⁾ 2 Fälle von acuten infektiös. [Phlegm. des Pharynx. Ed. 125. Virchow's Arch. v. H. 13. 1891.

²⁾ Deutsche Medic. Wochenschr. 1891. Nr. 44. str. 1225.

cech swoistych przypisać nie należy. W r. 1892 KIRCHNER¹⁾ podaje opis zapalenia lakunarnego u żołnierza, u którego na powierzchni migdałka znaleziono paciorkowca ropotwórczego, a u którego następnie rozwinęła się róża na twarzy. Również M. Luc²⁾ opisuje przypadek ropienia w zatoce HIGHMOR'a, które powstało w związku z różą twarzy. Ropa zawierała paciorkowce; po wypuszczeniu ropy z jamy HIGHMOR'a róża ponownie ukazała się na twarzy.

W świetle najnowszych zdobyczy bakteriologicznych sprawa identityczności paciorkowca ropotwórczego i FEHLEISEN'a przedstawia się w sposób następujący: przy szczepieniach paciorkowca pod skórę powstają zapalenia różycowe, przy głębszych, sprawy ropne, wysięki włóknikowe lub włóknikowo-ropne. Pamiętać przy tem należy, że nie wszystkie paciorkowce są równoznaczające, a różnią się własnościami biologicznymi i że rezultat szczepień w wysokim stopniu zależnym jest od: 1) zjadliwości (*virulenz*) paciorkowca, 2) od odporności osobnika chorego i 3) od chorób, przebytych przez dane indywiduum.

Rozpoznanie ostrego, zakaźnego zapalenia gardzieli SENATOR'a nie należy do trudnych. Niezmiernie ciężki przebieg cierpienia, wczesne zajęcie jam, niezbyt wysoka ciepłota ciała, oraz objawy miejscowe, nie dające się żadną inną pokrewną postacią kliniczną wytłomaczyć; w większości przypadków stanowią dane, upoważniające do rozpoznania choroby SENATOR'a. Niezmiernie do cierpień tych podobne przypadki pierwotnej róży gardzieli i krtani różnią się znacznie wyższą gorączką, intensywniejszem zabarwieniem błony śluzowej i łagodniejszym przebiegiem choroby. Ważny nieraz środek pomocniczy przy rozpoznaniu różniczkowym znajdujemy w zmianach na skórze. Gdy przy ostrych zakaźnych wysypkach zapalenie gardzieli nieraz przechodzi w ropienie, to przy róży krtani i gardzieli zejścia tego rodzaju należą do rzadkich wyjątków. Wiele cech wspólnych cierpienie SENATOR'a posiada z tak zwaną *angina Lulovini*, lecz przy tej ostatniej postaci chorobowej obrzęk z samego początku jest bardziej rozlany, wybitniej występuje pod skórą, zdradzając twardą, deskowatą konsystencję; objawy miejscowe ze strony gardzieli ustępują na podrzędne miejsce, przebieg zaś kliniczny wykazuje większą łagodność. Dla rozpoznania wreszcie nie pozbawionym jest praktycznego znaczenia fakt podany przez SEMON'a, według którego w przebiegu omawianego cierpienia nieraz w przeciągu kilku godzin powstają sprawy przerzutowe na błonach surowicznych, badanie zaś moczu stale wykazuje u odnośnych chorych wysoką zawartość cukru.

Uwagi nad cierpieniem SENATOR'a zamykam sprostowaniem VIRCHOW'a, który niebawem po ogłoszeniu przez S. przypadków swoich, wykazał, że sprawy zakaźne, zupełnie identityczne z opisanymi przez SENATOR'a, nie wyłącznie w gardzieli, lecz we wszystkich narządach ustroju naszego powstawać mogą.

1) Zur Lehre v. der Identität des streptococcus pyogenes und streptoc. erysipel. Centralblatt für Bakteriologie. 1892. XI. Nr. 24, str. 749.

2) Ein Fall von Empyem der Highm. Höhle durch Erysipel. streptokokken verursacht. Deutsche Med. Wochenschrift. 1892. Nr. 8. S. 167.

Na zakończenie tej pracy pozwalam sobie podać opis spostrzeżenia, które jak sądzę, przedstawia niemal wszystkie cechy charakterystyczne dla typowej postaci ostrego, zakaźnego, ropnego zapalenia gardzieli SENATOR'a.

Spostrzeżenie VI. 28. X. r. 1895 wezwany byłem na naradę do pani Sch. przez D-ra HENRYKA KOHNA. Pacjentka 30-letnia miernie odżywiona, delikatnej budowy osoba, znajduje się w ostatnich dniach ciąży. Pani Sch. od kilku dni skarży się na gwałtowne bóle przy łykaniu i ogólne osłabienie, Choroba rozpoczęła się słabymi dreszczami, bólami przełykowymi i niedomaganiem. Kol. KOHN, który pacjentkę od początku choroby stale odwiedzał i kilkakrotnie badał, prócz rozlanego zaczerwienienia błony śluzowej gardzieli, żadnych innych zmian u pani Sch. nie znalazł. W mieszkaniu jednakże pacjentki, prawdopodobnie nie zbywało na warunkach, sprzyjających zakażeniom, wszystkie bowiem dzieci i mąż pani Sch. chorowali poprzednio na zapalenie gardła wysiękowe [z nalotami], cierpienia te jednakże odznaczały się łagodnym przebiegiem i zdaniem D-ra KOHNA nie przypominały obrazu błonicy gardzieli. Podczas pierwszego badania stwierdziłem: ciepłota ciała podniesiona: 38,4^o, tętno słabe. Błona śluzowa gardzieli silnie nastrzyknięta, nalotów brak, gruczoły podżuchwowe słabo obrzęknięte, skóra nad nimi zaczerwieniona. W okolicy kości gnykowej po stronie lewej i na miejscu chrząstki tarczowej lewej istnieje twarde nacieczenie, którego dotknięcie wywołuje silny ból.

Przy badaniu wziernikiem znalazłem: lewa połowa nagłośni, lewy wiąz nagłośnio-nalewkowy i lewa chrząstka nalewkowa znacznie obrzmiałe, przedstawiają szaro-białawe zabarwienie, w lewym wiązie nagłośnio-nalewkowym istnieje szarawe, kuliste wzniesienie, wielkości małego orzeszka laskowego, chrząstka nalewkowa powiększona prawie w czwórnasób. Bóle przy łykaniu bardzo gwałtowne, chora nie jest w stanie połknąć kropli wody, wskutek czego należało uciec się do odżywiania pacjentki przez odbytnicę.

29. X. Ciepłota 38^o. Bóle przełykowe nader silne, zabarwienie błony śluzowej gardzieli czerwone. Oddech nieco głośniejszy, nacieczenie z lewej strony krtani rozszerzyło się po za średnią linię, również i bolesność przy dotykaniu. Przy badaniu właściwym, prócz zmian stwierdzonych dnia poprzedniego, znalazłem świeże obrzmienie i zaczerwienie prawej chrząstki nalewkowej oraz obu strun wrzekomych. W celu oswobodzenia pacjentki od duszności, oraz złagodzenia silnych bólów przełykowych, przystąpiłem do skaryfikacji; nacięć zrobiłem 3 w szarawe kuliste wzniesienie, o którym sądziłem, że stanowi ropień i w obie chrząstki nalewkowe. Pacjentka odpłula sporo krwawo-ropnej wydzieliny i wykrztusiła szarawą kuleczkę, która pochodziła z wspomnianego wygórowania w wiązie nagłośnio-nalewkowym. Kuleczka ta makroskopijnie przypominała zgęstniałą ropę. Niebawem po tym rękoźynie pacjentka poczuła widoczną ulgę, łykanie stało się nieco swobodniejszym, objawy duszności przeszły. Wieczorem tegoż dnia stan znalazłem bezgorączkowy, obrzmienie wiązu nagłośnio-nalewkowego znacznie mniejsze, nato-

miast obie chrząstki nalewkowe co do objętości niezmienione. Na zewnętrznej powierzchni tychże znajdujemy szaro-białawe naloty, zależne prawdopodobnie od skrępego włókniaka krwi i przypominające w zupełności naloty, spostrzegane po skaryfikacjach.

30 X. Stan bezgorączkowy. Łykanie w dalszym ciągu bolesne i uciążliwe, nacieczenie zewnętrzne obejmuje całą okolice krtani tak, iż niepodobniestwem jest wymacać kontury tejże. Przy badaniu znajdujemy: znaczny obrzęk obu chrząstek nalewkowych, naloty na zewnętrznej powierzchni tychże grubsze, bardziej brudnawego koloru, wewnątrz krtani swobodne, objawów duszności brak. Wieczorem tegoż dnia ciepłota $38,4^{\circ}$ C., tętno 90 drobne, chora czuje się bardzo osłabioną, obraz krtaniowy niezmieniony. Odżywianie w dalszym ciągu odbywa się za pomocą lawatyw.

31. X. Chora osłabiona, skarży się na bóle pomiędzy łopatkami. Łykanie niemożliwe. Obraz krtaniowy ten sam co dnia poprzedniego. Chora oddecha swobodnie, naloty szaro-brudnawe na chrząstkach nalewkowych nie znikają. Wieczorem tegoż dnia odbyłem naradę z wezwany z Warszawy kol. MEYERSONEM; w krtani żadnych zmian nowych nie znaleźliśmy, natomiast nacieczenie okołokrtaniowe okazało się znacznie większem. Pacjentka pomimo to tejże nocy poczuła znakomitą ulgę w łykaniu, tak że odżywianie odbywać się mogło zupełnie swobodnie drogą normalną. Badanie płuc żadnych zmian nie wykryło.

1. XI. o 7-ej zrana wezwany byłem razem z kol. MEYERSONEM do p. S. przez kol. KOHNA, który donosił nam, że pacjentka przed 2-ma godzinami, t. j. o 5 zrana szczęśliwie powiła żywe dziecko. Gdyśmy do chorej przybyli dowiedzieliśmy się, że poród odbył się zupełnie prawidłowo, trwał niedługo, znacznej utraty krwi nie było, lecz że po ukończeniu tegoż nastąpił tak gwałtowny upadek sił, że kol. KOHN kamforą i winem ledwie pacjentkę docucił był w stanie. Rzeczywiście stan chorej znaleźliśmy prawie beznadziejnym. Ciepłota ciała 39° C., pacjentka oddecha nader szybko, powierzchownie, tętno przyspieszone, ledwie wyczuwalne, upadek sił ogromny, rzecz naturalna, że badanie krtani w tym stanie uważaliśmy za zbyteczne. Ograniczyliśmy się do zastosowania środków pobudzających i wina, przeczuwając szybkie zbliżenie się zgonu. O godzinie 12-ej w południe tętno nieco się poprawiło, gorączka jednakże się wzmogła [$39,6^{\circ}$] na skórze dolnych kończyn zauważyłem rozlane zaczerwienienie, chora pokasłuje, odrzuca czerwonawo zabarwioną plwocinę, świadomość przyngłona. O godzinie 3-iej ponownie wezwany zostałem do pani S. Stan chorej świadczył o zbliżającej się katastrofie, chora majaczy, zrywa się z łóżka, rzuca naokoło siebie błędne spojrzenia, twarz bardzo zmieniona, ciepłota ciała 40° . Przy wysłuchiwanie znalazłem w płucu lewym skąpe rżżenia trzeszczące, plwocina przedstawiała wyraźne czerwonawe zabarwienie. Pomimo nader energicznej akcji ratunkowej podskórnych wstrzyknięć kamfory, forsownego stosowania do wewnątrz starego, wytrawnego wina węgierskiego, mocnej kawy czarnej z koniakiem, preparatów moszusu i benzoesu, chora życie zakończyła.

Zaliczając spostrzeżenie to do rzędu ostrych, ropnych, zakaźnych zapaleń gardzieli i krtani SENATOR'a, pomimo braku badań bakteryologicznych i rezultatu badań pośmiertnych, uważam za konieczne w krótkości zaznaczyć dane, na zasadzie których rozpoznanie takie stawiam. Wiemy, że w mieszkaniu pani S. wszystkie dzieci, zarówno jak i p. S. chorowali na zapalenie gardła, które lekarz domowy D-r KOHN uważał za postać lakunarną. O tej postaci chorobowej wiadomo, że częstokroć znajdowano przy niej paciorkowca ropotwórczego i FEHLEISEN'a, że nieraz bywała przyczyną róży gardzieli i krtani [SENDTNER, KIRCHNER, SOKOŁOWSKI i t. d.] i ostrych spraw ropnych w tychże narządach. Następnie obecnie zdaje się utorowało sobie już pewną drogę zapatrywanie, według którego oba drobnoustroje są zupełnie identyczne i tylko od stopnia jadowitości tychże zależy, czy rozwinać się ma różycowe zapalenie gardzieli i krtani, czy też ropne nacieczenie. Prawdopodobnie więc i nasza pacjentka uległa zakażeniu, które od razu wystąpiło pod groźniejszą postacią, a mianowicie pod formą ostrego, ropnego zapalenia gardzieli i krtani SENATOR'a gdyż zarówno KOHN jak i ja w przebiegu choroby żadnych nalotów w gardzieli nie spostrzegliśmy. Wiemy również, że prócz zjadliwości samego drobnoustroju, pewną rolę momentu uspasabiającego odgrywa zmniejszona odporność ustroju. Za taki moment u pacjentki uważać moglibyśmy nader delikatną budowę ciała oraz bardzo wysoko posuniętą ciążę. Jeżeli jednakże pod względem bakteryologicznym dane co do natury cierpienia błąkać się muszą w dziedzinie przypuszczeń, to obraz kliniczny na pewnych niemal podstawach realnych oprzeć możemy. Choroba rozpoczęła się umiarkowaną gorączką, ciepłota ciała wahała się pomiędzy 38° i 38,5°, natężenia tejże podczas całego przebiegu choroby *maximum* tego nie przekroczyły, za wyjątkiem tylko raz zauważonej przezemnie na kilka godzin przed zgonem pacjentki ciepłoty 40°. Od samego początku choroby istniały: gwałtowne bóle przełykowe, obrzęknięcie gruczołów podżuchwowych po stronie lewej z zaczerwienieniem skóry. W gardzieli stwierdziliśmy rozlane nastrzyknięcie błony śluzowej, bez śladów obrzmienia tejże, w krtani obrzęk nagłośni, chrząstek nalewkowych lewego wiązu nagłośnio-nalewkowego, prócz tego silne nacieczenie w okolicach krtani, które kontury narządu tego zupełnie zgładziło. Pomimo zanotowanych szaro-brudnawych nalotów na chrząstkach nalewkowych na miejscach, odpowiadających nacięciom, we wnętrzu krtani żadnych błon nie znalazłem, mowy więc o błonicy być nie mogło, tembardziej że pacjentka do ostatnich chwil życia oddechała zupełnie swobodnie. Choroba od samego początku odznaczała się szybkim adynamicznym przebiegiem [śmierć nastąpiła po 7-u dniach]. Zważywszy, że poród pacjentka odbyła nader szczęśliwie, szybko, bez znacznej utraty krwi, trudno przypuścić by tenże mógł tak złowrogo oddziać na ogólny stan sił. Raczej przyjąć należy, że z samego początku mieliśmy do czynienia z silnym zakażeniem ustroju, które i bez tego aktu dzieła zniszczenia prędko by dokonało. Za poglądem tym przemawiają również dwie okoliczności, stwierdzone przezemnie na 2 godziny przed śmiercią: 1) wysoka ciepłota, silne bóle i klucie w piersiach, wydzielina krwista i mierna ilość rzeżeń trzeszczących w płucu lewym. Objawy te

przemawiają za powstaniem sprawy przerzutowej w płucach, jak to pierwszy zauważył SEMON i 2) rozlane zaczerwienie na skórze kończyn dolnych: objaw wiele charakterystyczny i pospolity przy chorobach zakaźnych ustroju.

W tym obrazie klinicznym jednego tylko objawu brakowało. Mam tu na myśli późne uwydatnienie się zamroczenia świadomości, które po raz pierwszy dopiero na kilka godzin przed śmiercią stwierdziłem; sądzę jednakże, że pomimo tego poważnego zarzutu, współczesne istnienie tyłu dla ostrego ropnego zakaźnego zapalenia gardzieli objawów charakterystycznych, cierpienie u pacjentki naszej ze znacznym prawdopodobieństwem do tej kategorii spraw chorobowych zaliczyć nas upoważnia.

NOTATKI LEKARSKIE:

— 3—3—

10. Cytryna jako środek zapobiegawczy ropnemu zapaleniu oczu u noworodków.

Będąc przed 4-ma laty w Paryżu, widziałem u prof. A. PINARD'a w „*Clinique Baudolocque*“ bardzo prosty sposób, zapobiegający ropnemu zapaleniu oczu u noworodków. Sposób ten polega na wpuszczeniu kilku kropel soku z cytryny do oczu dziecka zaraz po jego urodzeniu.

W klinice prof. A. PINARD'a środek ten stosowany jest wyłącznie od lat kilku z bardzo dobrymi rezultatami. Cytryna, wpuszczona do oka, nie wywołuje żadnego bólu, gdyż dzieci nie płaczą nawet, chyba że kropla wypadkiem dostaje się do jamy ustnej, co, nawiasem mówiąc żadnych złych następstw nie wywołuje. Łącznica mało bardzo oddziaływa na ten zabieg; czasem przez kilka dni następnych daje się zauważyć, bardzo zresztą lekki; stan nieżytowy, który sam bez leczenia przechodzi. Ponieważ przy każdym porodzie wpuszczam cytrynę, bez żadnych danych, czy *bleorrhoea* istnieje, czy też nie, więc mogłem się tylko przekonać o nieszkodliwości danego środka; dopiero w ostatnich czasach miałem bardziej przekonujący przypadek, który skłonił mię do ogłoszenia niniejszej notatki.

Niejaka S., przed 5-ma laty miała pierwsze dziecko, które zapadło w kilka dni po urodzeniu na bardzo silne rzeżączkowe zapalenie łącznicy z następczem owrzodzeniem rogówki. W tym roku zaszła po raz drugi w ciążę i na 4 miesiące przed porodem zapada na silne „*vaginitis bleorrhoeica*“, które, co prawda, nie było rozpoznane bakteryologicznie, lecz przyznane przez sprawcę tegoż. Poród postępował szybko, więc wezwana akuszerka nie zdążyła nawet przepłukać pochwy. Kiedym przyszedł, dziecko już było odłączane, oczu zaś niczem nie przemyto.

Z pewnem wahaniem zdecydowałem się na ograniczenie mojej zapobiegawczej interwencji do przemycia oczu cytryną. Muszę przyznać, że postanowiłem w duchu śledzić bardzo pilnie i w razie poczynającego się zapalenia

uciec się do znanych środków, jak sublimat i azotan srebra, lecz, jak się okazało, pierwszy środek był zupełnie wystarczającym.

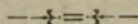
Środek ten wydaje mi się jeszcze dla tego lepszym od azotanu srebra, zalecanego przez CREDE'go, że jest prawie zawsze pod ręką i, jako nieszkodliwy, może być używany przez akuszerki.

Dla uzupełnienia tej notatki pod względem bakteriologicznym, mam zamiar wkrótce przeprowadzić doświadczenia z hodowlami, po skończeniu których, nie omieszkać podzielić się rezultatami.

Józef Szawelski,

lekarz szpitala żyd. w Siedleach.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



73. Bernhard von Beck. Przekłucie komór bocznych mózgu.

Dzięki pracy QUINCKE'go (*Klin. Vorträge, Neue Folge Nr. 67*) poznaliśmy pewną postać surowiczego zapalenia opon, dotyczącą przeważnie komór mózgowych, która wydarza się najczęściej u osobników młodych i prowadzi do wytwarzania się ostrego wodogłowa wewnętrznego po urazowych obrażeniach czaszki, po nadmiernych wysiłkach pracy umysłowej, po ostrych lub przy przewlekłych zatruciach wysokiem, wreszcie po niektórych chorobach zakaźnych, jak: zapalenie płuc i tyfus. Choroba ta, którą LEVI (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1894. Bd. 26*) opisał także jako następstwo przewlekłych cierpień ucha, przebiega zazwyczaj bez gorączki i charakteryzuje się objawami zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, jak oto: silnymi bólami głowy i karku, wymiotami, zaćmieniem przytomności lub jej utratą, zwolnieniem tętna, nadczułością, rzadziej niedowładem lub drgawkami. Najstałym objawem jest rychłe wystąpienie tarczy zastoinowej. Z przebiegu i wreszcie z objawów samych choroba ta podobną jest do gruźliczego zapalenia opon lub do obrazu klinicznego niektórych guzów mózgowych.

Objawy ucisku mózgu, szczególnie ucisku wzrastającego, grożąc życiu chorego, stają się najważniejszym wskazaniem do operacji, ważniejszym może od wszystkich innych wskazań w całym dziale chirurgii mózgowej.

Wskazanie to o tyle wypełnionem być może skutecznie, o ile uda się nam w danym przypadku doszczętnie usunąć przyczynę owego wzrastającego ucisku mózgu. Tu wspomnimy o usunięciu krwisteku opony twardej przy krwawieniu z tętnicy oponowej średniej, o rozcięciu i opróżnieniu ropnia mózgowego, wreszcie o usunięciu torbieli lub nowotworu. Niestety nowotwory mózgu zbyt rzadko kwalifikują się do takiej interwencji, gdyż albo nie pozwalają rozpoznać dokładnie swej lokalizacji, albo siedzą w miejscach, dotąd dla ręki chirurga niedostępnych.

Profesor CZERNY znalazł jednak sposobność uratowania kilku chorych od niechybnej śmierci przez zastosowanie rękoczynu, zmniejszającego ciśnienie wewnątrzczaszkowe przy innem cierpieniu mózgowem, wklajającym cierpienie

ucha, a mianowicie przy owem surowiczem zapaleniu opon z przeważającym otokiem komór bocznych mózgu. Wykonał on wielokrotne przekłucia tych komór, a więc zrobił to co teoretycznie przed 15-u laty [r. 1881] radził WERNICKE (*Lehrbuch der Gehirnkrankheiten* wydane w 1883).

Przekłucie komór wykonywane było przed CZERNY'm niejednokrotnie, ale z innych powodów, bo przy zapaleniu opon ogólnem, przy nowotworach mózgu i przy padaczce urazowej. W historii operacyi na komorach bocznych umieścili swe nazwiska: BERGMANN (1888, *meningitis tbc.*), KEEN, ROBSON, FRANKS, WYSS, HAIN, DUJAN, KOCHER, MAC COSH i t. d.

Docent BERNHARD VON BECK, asystent CZERNY'ego w Heidelbergu, zdaje sprawę obecnie z następujących spostrzeżeń:

1) *Hydrocephalus internus acutus* przy *otitis media chronica*. Trzykrotnie, w miarę nadarżającego się wskazania wykonano przekłucie komory bocznej mózgu. Wyzdrowienie.

2) Ropień urazowy zrazu czołowego po złamaniu kości czołowej rozcięto; przyłączyło się ropne rozlane zapalenie opon i ostry otok wewnętrzny. Przekłucie komory bocznej. Wyzdrowienie [operował BECK].

3) Nowotwór mózdzku, *hydrocephalus internus*, trzykrotnie powtarzane przekłucie lewej komory bocznej; polepszenie, to jest usuwanie groźnych dla życia objawów, wikłających przebieg choroby, zależnej od niedostępnego guza.

Dla tego rodzaju przypadków zalecił QUISCHE w 1891 roku metodę oswoobodzenia mózgu od ucisku (*Entlastungstherapie des Gehirns*) za pomocą przekłucia worka oponowego w łądźwiach.

Jednakże sekeye, dokonane po takiej operacyi przez FUEHRBRINGER'a i LICHTHEIM'a (*Berlin. klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 13 i 27*), nauczyły nas, że przekłucie łądźwiowe często nie jest w stanie zmniejszyć ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Może ono stać się szkodliwym wtedy gdy np. nowotwór ciśnie na wodociąg SYLWIJUSZA, na dziurę MAGENDIE'go lub na otwory boczne komory czwartej, wówczas bowiem przewody te zamykają się tak jak w innych przypadkach zarastają na drodze zapalnej. W takim razie przekłucie łądźwiowe opróżni tylko worek oponowy mlecza i wywołać może przekrwienie tętnicze opon, które z mlecza szerząc się na mózg, spowoduje wczasze nowy przesiek przy istniejącym zastoju żylnym. Wobec tych okoliczności von BECK powiada, że przekłucie bezpośrednie komory mózgowej jest zawsze w tych razach daleko bezpieczniejsze i pożyteczniejsze od przekłucia łądźwiowego. Przekłucie proste, chociażby miało być przedsiębrane niejednokrotnie, lepsze jest, niż założenie sączka na czas dłuższy do komory mózgowej, gdyż to ostatnie naraża chorego na łatwość zakażenia przy ciągłym przeciekaniu płynu mózgodzeniowego przez opatrunek.

Szczegóły wszystkie niniejszej pracy von BECK'a są w najwyższym stopniu zajmujące, tak, iż stanowi ona ozdobę nowego wydawnictwa, które wogóle zasługuje na to, żeby się w każdej czytelnicy lekarskiej znajdowało.

(BERNHARD V. BECK. *Ueber Punktion der Gehirnseitenventrikel. Aus der Heidelberger chirurg. Klinik des prof. CZERNY.* — *Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, redigiert von MIKULICZ u. NAUNYN. 1 Bd. 2 H. 1896*).

R. Jasiński.

74. Kuzmik [Buda-Peszt]. Przypadek torbieli kiszkowej (*enterocystoma*) w okolicy kości krzyżowej.

Siedmastoletnia dziewczyna zgłosiła się do kliniki chirurgicznej prof. REZCEY'a z powodu guza w okolicy kości krzyżowej; opowiedziała ona, że guz ten istnieje od urodzenia, że w 5—6-ym roku życia usunięto część tego guza, że jednak guz wzrastał stopniowo do 13-ego roku życia, nie sprawiając bynajmniej dolegliwości. Od tej pory przyłączyły się bóle, a nadto potworzyły się owrzodzenia na guzie, z których sączy się bezustannie mętna, cuchnąca wydzielina.

Przy badaniu chorej znaleziono co następuje: w okolicy kości krzyżowej, widnieje guz, zachodzący nieco na prawy pośladek, wielkości pięści dziecięcej spoistości ciastowatej, niebolesny przy ucisku; guz umocowany jest na podstawie; skóra na guzie prawidłowa, daje się ująć w fałdę. Z prawej strony guza widać na pokrywającej go skórze owrzodzenie, pokryte ziarniną, przez które zgłębnik wchodzi na głębokość 7—8 ctm. Z otworu przetoki wypływa krwawa, brudna, nader cuchnąca wydzielina. Inne szczegóły w opisie guza, jako mało ważne, pomijam. Dalej chora zwracała uwagę na to, że niekiedy kał wydostaje się z pochwy; bliższe zbadanie wykazało, że pomiędzy kishką prostą a pochwą żadnego połączenia niema, jedynie otwór odbytnicy znajduje się niezwykle blisko wejścia do pochwy, mianowicie w odległości zaledwie 1,5 ctm. Narządy wewnętrzne chorej były w porządku.

Postawiono rozpoznanie odsznurowanej tarni dwudzielnej (*spina bifida*), aczkolwiek nie wykluczono możliwości torbieli skórzastej (*cystis dermoidalis*), lub teratomatu.

Podczas operacji okazało się, że ściana torbieli jest bardzo gruba, a zawartość jej stanowi brunatno-żółty, cuchnący, gęstawy kał; wewnętrzna ściana torbieli miała zupełnie wygląd błony śluzowej kishzek. Nie znaleziono najmniejszego związku pomiędzy torbielą a przewodem pokarmowym [jelitami], podstawa zaś guza leżała bezpośrednio na kości krzyżowej. Torbiel całkowicie wyluszczone i ranę zaszyto. Trzeciego dnia [ciepłota 38,7°] przy zmianie opatrunku znaleziono na miejscu torbieli guz chelbocący, bolesny, pokryty zaczerwienioną skórą; ranę rozwarto i wówczas wydostała się z niej cuchnąca, brunatna wydzielina; ranę przemyto i wypełniono gazą. Dalszy przebieg był pomyślny. Ścianę torbieli zbadano pod drobnowidzem, który wykazał, że składa się z następujących warstw, idących kolejno, począwszy od wewnątrz z błony śluzowej [gruczołów LIEBERKUEHN'a i blaszek PEYER'a w niej nie znaleziono], z tkanki łącznej podnabłonkowej, z dwóch warstw błony mięsnej, dalej z luźnej tkanki łącznej i z otoczki.

Na mocy powyższego zmieniono rozpoznanie na torbiel kishkową, dokładniej, torbiel, powstałą z kishki grubej (*Diskdarmcyste*).

Przypadek opisany ciekawy jest z dwóch względów: 1-o ze względu na umiejscowienie stanowi on unikat; ogłaszano bowiem przypadki [ROTH, GRAWITZ, ROKITSANSKY i t. d.] torbieli, których ściany miały budowę ściany kishzek i pochodziły z uchyłka MECKEL'a, lecz siedliskiem ich była jama brzuszna lub okolica pępka; 2-o ze względu na zawartość, która bez zaprzeczenia

była dość rzadkim kałem, jaki spotyka się w jelicie cienkiem lub na początku grubego, podczas gdy ściana torbieli budową swoją przypominała jelito grube.

(*Deut. Zeitschr. f. Chir. T. 41. Z. 1-3*).

W. Żurkowski.

75. Sarfert. Apopleksya trzustki.

Autor spostrzegał dokładnie trzy przypadki tej, stosunkowo rzadkiej postaci chorobowej, zwanej także *pancreatitis haemorrhagica* lub *necrosis pancreatis*; jeden z przypadków operowany był przez prof. SONNENBURG'a; wszystkie trzy zakończyły się śmiercią, poczem dokonano szczegółowego badania zwłok. Na mocy badania klinicznego i danych sekcyjnych zastanawia się SARFERT nad niektórymi pytaniami, odnoszącymi się do tej niejasnej sprawy patologicznej.

Pierwsze pytanie, jaka może być przyczyna samoistnej apopleksyi trzustki, t. j. takiej, gdzie jedynie ów narząd ulega cierpieniu? Robiono rozmaite przypuszczenia; i tak, jedni podejrzewali, że pasożyty przedostają się z kiszki do przewodu WIRSUNG'a, a stąd do mięszu trzustki, gdzie powodują sprawę zapalną; inni w rzędzie momentów przyczynowych stawiali uraz; jeszcze inni szczególną uwagę zwracali na przymiot, stwardnienie tętnic, opilstwo i otłuszczenie; wreszcie BALSER przypuszczał, że *pancreatitis haemorrhagica* jest następstwem zgorzeli tłuszczowej (*Fettnecrosis*).

Żadna z tych hipotez nie wytrzymuje ścisłej krytyki, a w każdym razie nie tłómaczy nam powstawania wszystkich bez wyjątku przypadków omawianego cierpienia.

Drugie zagadnienie postawił sobie autor następujące: co jest przyczyną śmierci w przypadkach *apoplexiae pancreatis* [tych rozumie się, gdzie nie nastąpił obfity wylew krwi, wskutek pęknięcia dużego naczynia]? W roku 1874 wygłosił ZENKER zdanie, że śmierć w tych razach następuje od wstrząsu (*shok*) wskutek podrażnienia splotu nadbrzusznego (*plexus solaris*), który sąsiaduje z trzustką; opierał swój sąd Z. na tem, że we wszystkich badanych przez niego po śmierci przypadkach znalazł jedynie wylewy krwi do trzustki, co według niego wystarcza, by sprowadzić śmierć. SARFERT mniema, że pomijając już tę okoliczność, iż tak nieznaczne wylewy krwi, jakie widział Z., nie wystarczają chyba, by stać się przyczyną śmierci, to objaśnienie powyższe nie da się zastosować do tych przypadków, gdzie chorzy umierali nie wskutek wstrząsu, a po pewnym, dłuższym przeciągu czasu przy objawach uwięźnięcia kiszki lub zapalenia otrzewnej.

Nowe zupełnie światło na ciemną sprawę apopleksyi trzustki rzuciły trace LANGERHANS'a, HILDEBRAND'a i JUNG'a nad działaniem trzustki [jej soku] na narządy jamy brzusznej. Wszczepiając zwierzętom do brzucha trzustkę, znajdowali oni stale, prócz zrostów z kiszki, żołądkiem i t. d., piczne, świeże wylewy krwi zarówno w skleinach, jak i narządach, stykających się ze wszczepionym kawałkiem, dalej rozszerzenie i przepełnienie naczyń krwionośnych w tychże miejscach, drobnowidzowo—nacieczenie komórkowe, rozszerzenie naczyń włosowatych i wylewy do ścian kiszki, wreszcie obfity

zgorzel tkanki tłuszczowej. Z powyższego wnioskuje SARFERT, że prawdopodobnie i u człowieka, przy pewnej postaci chorobowej trzustki [apopleksya], sok trzustkowy przedostaje się do jamy brzusznej i tam wywiera bezpośrednio działanie żrące na narządy, czego wyrazem są poważne zmiany [obrzemie- nie, przekrwienie, wylewy krwi do kiszek i t. d.], znajduwane na sekcjach ludzi, zmarłych wskutek *pancreatitis haemorrhagica*. Zaburzenia obiegu krwi w trzewiach brzusznych powodują z jednej strony wysanie się toksyn, z dru- giej—przedstawianie się pasożytów przez ściany kiszek do jamy otrzewnej.

Naostatek powiada autor, że zdaniem jego cierpienie trzustki bywa spra- wą pierwotną, wtórną zaś, prowadzącą do zgonu, jest cierpienie kiszek, *resp.* zapalenie otrzewnej.

Co się tyczy leczenia operacyjnego apopleksyi trzustki, zdanie autora jest takie, że w przypadkach ostrych, gdzie rozpoznanie jest, jak dotychczas prawie niemożliwe, chirurg nie zdziałać nie może, przeciwnie w przypadkach przewlekłych otwarcie jamy brzusznej jest wskazane i zupełnie uprawnione

(*Dent. Zeit. f. Chir. T. 42. Z. 1 i 2.*)

W. Żurkowski.

76. Tilmann. Znaczenie kliniczne żeber szyjowych.

Pierwszy, który dokładnie opisał dodatkowe żebra [szyjowe i lędźwiowe], był anatom francuski HUNAUD; po nim zajmowali się tą sprawą GRUBER i PIL- LING i inni. GRUBER podaje na 76 przypadków tylko dwa rozpoznane u ludzi za życia i dzieli wszystkie przypadki, stosownie do stopnia rozwoju żeber do- datkowych, na cztery grupy. W większości przypadków [67%] żebra szyjowe są parzyste, t. j. obustronne. Że tak rzadko rozpoznawano za życia żebra szy- jowe, tłumaczy się tem, że rzadko dają one powód do objawów chorobowych; w jednej z ostatnich statystyk [FISCHER'a] na 26 przypadków rozpoznanych u ludzi żeber szyjowych, w 13-tu stało się to przypadkiem, druga zaś połowa była przedmiotem zabiegów leczniczych. Z tej liczby trzykrotnie zaledwie zastosowano leczenie operacyjne, przypadek zatem autora [operowany przez BARDELEBEN'a] jest czwarty w literaturze.

Przypadek powyższy dotyczył 44-letniej szwaczki, która od 7-iu lat do- znawała bólów z lewej strony szyi i tamże wyczuwała twardy guzik, który stopniowo się zwiększał. Od roku zauważyła chora wychudnienie brzusca wielkiego palca lewej ręki i pewną niesprawność ruchów lewego ramienia oraz ręki, nadto uczuwała swędzenie, chłód, a nawet od czasu do czasu bóle strzelające w teźże kończynie, które zaczynały się na szyi z lewej strony i dą- żyły w kierunku dłoni. Pomijam szczegóły badania przedmiotowego chorej na klinice, nadmienię tylko, że mięśnie lewej kończyny górnej w porównaniu z prawą były bardziej wiotkie i nieco zanikłe. Rozpoznano żebro szyjowe, a ponieważ leczenie objawowe skutku nie odniosło, postanowiono żebro rese- kować. BARDELEBEN poprowadził cięcie 10 ctm. długie, na stronie lewej szyi, pomiędzy brzegiem mięśnia kapturowego i żyłą jarzmową; dostęp do guza był łatwy; mięsień dźwignacz klatki piersiowej średni (*m. sca'enus med.*) był zna- cznie zcieńczały i włóknisto zwyrodniały, przyczep jego jednak [do pierwsze-

go żebra] był prawidłowy. Mięsień dźwigacz klatki piersiowej przedni, przyczepiony był kilkoma włóknami do żebra szyjowego, pozatem zaś do pierwszego piersiowego. Splot ramieniowy biegł ponad żebrzem dodatkowym. BARDELEBEN przeciął *m. scalenum medium* i odluszczył wszystkie przyczepy mięśni wraz z okostną od żebra dodatkowego; to ostatnie biorąc początek od wyrostka poprzecznego siódmego kręgu szyjowego, biegło na zewnątrz i naprzód w kształcie łuku wypukłego i skrzyżowawszy się z obojczykiem ginęło w jamie klatki piersiowej. Za pomocą piłki łańcuskowej resekowano żebro, a brzegi pozostałej kości wygładzono szczypcami LUER'a. Przy tem okazało się, że wierzchołek opłucnej został zraniony i przez ranę jakoby wydostaje się powietrze; ze względu na to szwy nałożono, lecz zawiązano je dopiero na trzeci dzień. Gojenie poszło doraźnie. Wszystkie objawy podmiotowe, jakich chora doznawała w lewej kończynie górnej ustąpiły.

W przypadku opisanym nie mieliśmy jednego, dość częstego objawu, mianowicie ucisku tętnicy podobojczykowej, który tak jak ucisk na splot ramieniowy (*plexus brachialis*) może być wskazaniem do zabiegu operacyjnego.

(*Deut. Zeit. f. Chir. T. 41. Z. 4 i 5*).

W. Żurakowski.

Wiadomości drobne.

— † — † —

— M. NENCKI i N. SIEBER. Przyczynek do etyologii księgosuszu. Badania autorów nad etyologią księgosuszu dokonane były w okręgu kubańskim, dokąd udała się ekspedycja, wydelegowana przez Instytut Medycyny Doświadczalnej pod przewodnictwem i kierunkiem prof. M. NENCKIEGO. Pierwsze poszukiwania bakteriologiczne wykazały we krwi i w narządach u zwierząt, dotkniętych księgosuszem, 14 gatunków grzybków rozszczepkowych, 2 gatunki pleśniaków i jeden grzybków drożdżowych. Wszystkie te pasożyty, otrzymane w czystych hodowlach, okazały się dla zwierząt niechorobotwórczymi. Dwa natomiast gatunki posiadały silne własności zakaźne; jeden z nich miał podobieństwo do *bact. coli commune*, był prawdopodobnie identycznym z krótkimi lasecznikami MIECZNIKOWA, GAMALEI, ZACHAROWA i SADOWSKIEGO, nie rozrzedzał żelatyny i barwił się metodą GRAM'a, drugi rozrzedzał żelatynę i barwił się wszystkimi znanymi metodami. Oba gatunki bakteryi wywoływały objawy podobne do księgosuszu, jednak bez charakterystycznych dla tej choroby nalotów i errozji w jamie ustnej i bez wybitnego obrzmienia kępek PEYER'a. Prawdopodobnie pasożyty te odgrywają pewną rolę w przebiegu i w zejściu kręgosuszu. Oprócz tych pasożytów w narządach dostrzegać się dawały ciała okrągłe wielkości $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ μ . i większe, których odosobnienie z wielkimi było połączone trudnościami; ciała te na stałych gruntach odżywczych rozwijały się nieznacznie, a co najważniejsza przerastane bywały przez bakterye. Aby zatamować o ile możności rozwój grzybków rozszczepkowych, dodawano do zwykłych gruntów odżywczych 2—3% soli kuchennej oraz mucynę, otrzymywaną z gruczołów podszczękowych byków; odpowiednią także glebą okazała się żółć z dodatkiem soli. Materiał do szczepień brano z nadzarć i nalotów umiejscowionych na podstawie języka, z błony śluzowej jamy ustnej, pęcherzyka żółciowego, pęcherza moczowego i macicy. Po trzykrotnem rozrzedzeniu hodowlę agarową [z dodatkiem mucyny] rozlewano na środek płytki PETRI'ego. Po 1—2 dniach obok licznych kolonii schyzomycetów na brzegach agaru dostrzedz było można z lekka zmętniałe miejsca, które zawierały okrągłe lub owalne ciała i mniej lub więcej nieforemne twory. Niektóre z tych

ciałek, uważanych przez autorów za pierwotniaki, wypuszczały pączki lub wyrostki strzępiaste; wewnątrz większych ciałek było można dostrzedz błyszczące ziarnka, przy ogrzaniu zdradzające ruch samoistny. Twory, o których mowa nadzwyczaj trudno się barwią, najlepiej, aczkolwiek słabo, roztworem zieleni metylowej. Jednodniowe hodowle w ilości 2 — 4 ctm. sześć, u 6 cieląt i 4 owiec wywołały typowy obraz kliniczny księgosuszu ze wszystkimi dla tej choroby charakterystycznymi zmianami anatomo-patologicznymi. Taki wynik dodatni dają tylko 4 pierwsze generacje; generacje późniejsze powodują o wiele słabsze zmiany; zwierzęta wracają do zdrowia i stają się odpornymi na szczepienia silniejszym zarazkiem. Również ochronne własności okazuje surowica zwierząt, dotkniętych lekkiem postaciami księgosuszu. Cielęta, którym wstrzykiwano trzykrotnie 20—30 ctm. sześć, wspomnianej surowicy, na silny zarazek reagowały tylko podniesieniem ciepłoty.

Pr.

Wiadomości bieżące.

— Komitet Kasy pomocy dla osób, pracujących na polu naukowym imienia J. MIANOWSKIEGO, podaje do wiadomości, że z zapisu JAKÓBA NATANSONA przyznane zostaną w roku przyszłym dwie nagrody pieniężne.

Jedna nagroda przeznaczoną będzie za najlepszą pracę z dziedziny nauk ścisłych [matematyka, nauki przyrodnicze włącznie z biologicznymi], ogłoszoną drukiem w języku polskim w latach 1893, 1894, 1895, 1896; druga, za taką pracę w dziedzinie nauk społecznych, filozoficznych, prawnych, historycznych lub tym podobnych.

Zgodnie z ustawą Kasy pomocy i stosownie do zastrzeżeń, uczynionych przez zapisodawcę, powyższe nagrody udzielone być mogą jedynie poddanym rosyjskim, mieszkańcom Królestwa Polskiego, w Królestwie urodzonym.

Komitet zarządzający Kasą, własnem staraniem usiłuje zebrać dla poddania ocenie, prace ogłoszone w wymienionym okresie; dla uniknienia jednak możliwych przeoczeń, prosi o składanie prac, o których mowa, w biurze Komitetu [Bank Handlowy] lub na ręce jednego z członków Komitetu, przed 1 października r. b.

Za Prezesa Komitetu
Prof. D-r Baranowski.

Cłonek Komitetu, Sekretarz,
St. Libicki.

— Komitet Zarządzający Kasą pomocy dla osób, pracujących na polu naukowym imienia J. MIANOWSKIEGO, podaje do wiadomości, że z funduszu imienia JÓZEFY SIERAKOWSKIEJ, znajdującego się w rozporządzeniu Komitetu, będą udzielone zapomogi bezwrotne, dla osób pracujących na polu naukowym, stosownie do woli ofiarodawczyni i jej spadkobierców.

Pierwszeństwo do otrzymania zapomogi będą mieli ci z kandydatów, którzy pochodzą z rodzin podpadłych lub zubożałych obywateli gubernii Płockiej, wyznania rzymsko-katolickiego. Zapomogi imienia JÓZEFY SIERAKOWSKIEJ mogą być przyznane bądź dla ułatwienia pracy na polu naukowym, bądź też na wydanie prac już przygotowanych do druku.

Za Prezesa Komitetu,
Prof. D-r Baranowski.

Członek Komitetu, Sekretarz,
St. Libicki.