

GAZETA LEKARSKA.

Z ODDZIAŁU CHOROÓB NERWOWYCH D-RA GAJKIEWICZA W SZP. STAROZAK. I Z PRAKTYKI PRYWATNEJ.

I. ALEXIA SUBCORTICALIS.

Przyczynek do nauki o zaburzeniach ośrodkowych w czytaniu, pisaniu i wzroku:

O ALEKSYI, AGRAFII, DYSLEKSYI, AFAZYI OPTYCZNEJ I ŚLEPOCIE DUCHOWEJ.

Napisał

D-r med. H. Higier.

Poszukiwania, czynione na gruncie anatomo-patologicznym, w sprawie, wysoce interesującej pod względem klinicznym, postaci zaburzenia mowy, którą WERNICKE nazwał *alexia subcorticalis*, dotychczas nie doprowadziły do pewnych i jednolitych wyników. Natomiast strona kliniczna tego stanu chorobowego, na który szczególną uwagę zwrócili neurologowie w ostatnim pięcioleciu [MONAKOW (1), MIERZEJEWSKI (2), UTHOFF (3), ADLER (4), MOELI (5), WILLIAMS (6), WEISENBERG (7), LISSAUER (8), MUELLER (9), DÉJÉRINE (10), BERKHAN (11), HENSCHEN (12), VIALET (13), BRUNS-SOELTLING (14), BLEULER (15), GOSSEN (16), ZENNER (17), LANZ (18), SOUQUES (19), BRUNS (20), BIANCHI (21), REDLICH (22)], zyskała wiele trwałych podstaw, dzięki całemu szeregowi przypadków, wniesionych do skarbnicy piśmiennictwa lekarskiego. Tak wszechstronnie badano w ostatnich czasach ów całokształt objawów, tworzących chorobę WERNICKE'go, tak pogłębiano psychologicznie i wy-studowano wszelkie odmiany kliniczne tego cierpienia, tak wreszcie sumiennie starano się wyświecić stosunek tej aleksyi do innych analogicznych zjawisk chorobowych, że zaiste oczekiwac możemy chyba nowych wniosków faktycznych i jakiegoś głębszego poglądu na istotę aleksyi WERNICKE'go jedynie na gruncie dokładnych badań anatomicznych.

Dwa przypadki, które opisać poniżej zamierzamy, powinny jednakże i mogą wzbudzić zainteresowanie, nawet pomimo braku poszukiwań anatomo-patologicznych, które były niemożliwe z tego powodu, że odnośni chorzy szczęśliwym trafem uwolnili się zupełnie lub prawie zupełnie od przykrego wielce cierpienia. Do ogłoszenia rzeczonych spostrzeżeń skłaniają mnie po pierwsze: ta okoliczność, że przypadki moje rzucają pewne światło na mechanizm i sposób powstawania zaburzeń towarzyszących aleksyi podkorowej, po-

wtóre ten wzgląd, że uwydatnia się w nich znakomicie stanowisko kliniczne i stosunek podstawowego objawu aleksyi do innych mniej stalych objawów, jak to: hemianopsyi, agrafii, dysleksyi, ślepoty duchowej i afazyi optycznej.

Zresztą czysta aleksya podkorowa jest jeszcze dotychczas zjawiskiem stosunkowo rzadkiem, tak, iż każde spostrzeżenie nowe może przydać się w przyszłości temu, kto zapragnie utworzyć pojęcie dokładne o danym przedmiocie. Nie należy lekceważyć w zawilej tej kwestyi ani jednego sumiennie zbadanego przypadku kazuistycznego, każdy bowiem stanowi cegiełkę użyteczną do wzniesienia olbrzymiego gmachu afazyi. Szczególniej zaś godne uwagi powinny być te, nie ulegające wątpliwości przypadki czystej aleksyi, które przebiegają bez poważnych zaburzeń w zakresie innych czynności psychicznych.

Mówiąc o zaburzeniach w czytaniu i pisaniu, trudno wprawdzie nie zająć tu i owdzie o niektóre szczegóły z dziedziny nauki o afazyi wogóle; jednakże o tyle będzie to miało miejsce w artykule niniejszym, o ile jest niezbędnie potrzebne do zrozumienia poniższych przypadków. Dla zaznajomienia się ze sprawą afazyi polecamy z dawniejszych prace: KUSSMAUL'a i WERNICKE'go, a z nowszych BASTIAN'a, FREUND'a i GOLDSCHIEDER'a. W polskiej literaturze lekarskiej, która, nawiasem dodam, nie posiada ani jednego opisanego przypadku aleksyi podkorowej, mogę gorąco polecić artykuł BIERNACKIEGO, w którym autor zestawil krytycznie panujące teorye afazyi.

Pod „aleksyą podkorową“ rozumiał WERNICKE obraz chorobowy, zależny od porażenia mózgu podkorowego i polegający na niemożności czytania przy zachowanej mowie i zdolności pojmowania mowy. Cały olbrzymi dział zaburzeń czytania, które są jedynie objawem częściowym i następstwem zwykłej postaci afazyi, wyklucza się tem samym zupełnie z tej rubryki. Obraz aleksyi podkorowej przedstawia się w większości przypadków bardzo typowo.

Zdolność czytania zatracza się częściowo lub całkowicie: niektórzy chorzy rozpoznają litery, nie są jednakże w stanie nazwać ich; zato większość chorych traci zupełnie zdolność rozpoznawania symbolów piśmiennych mowy. Czasami znów chory poznaje litery, nie czyta zaś wyrazów [aleksya wyrazowa, *alexia verbalis*]. Przy częściowej aleksyi liter (*alexia litteralis*) chory nie poznaje pewnych tylko liter. Niekiedy alektycy odczytują i pojmują nawet pojedyncze wyrazy, np. swe własne imiona. Czasem chory patrząc na litery, nie poznaje ich, natomiast poznaje, jeśli mu suggestyonować właściwą nazwę litery. Bardzo rzadko trafia się, by alektyk, poznawszy i dokładnie nazwawszy litery, potrafil ułożyć z nich całkowity wyraz. Niekiedy znów chory prawidłowo odczytuje pewne wyrazy, lecz liter po kolei wymieniĆ nie jest w stanie. Rzadziej się zdarza, że chorzy inaczej czytają pisane litery, a inaczej drukowane; to samo da się powiedzieć o dużych i małych literach abecadła. Są i tacy chorzy, którzy, pomimo prawidłowej siły wzroku, czytają dobrane litery większe, słabo odczytują średnie litery, małych zaś wcale przeczytać nie mogą.

Względem liczb chorzy zachowują się analogicznie, jak względem liter. Często jednak trafiają się wyjątki, chory czyta liczby doskonale pomi-

mo aleksyi słów i liter. Czasem chory wymieni nazwę cyfry, lecz dopiero wówczas, kiedy licząc sobie po cichu lub na głos począwszy od 1-go, do danej cyfry dojdzie. Aleksyę liczb częściową spotyka się bardzo rzadko. Często się natomiast zdarza, że alektyk, mając przed sobą szereg cyfr, te z pomiędzy nich, które mu są nieznane, nazywa imieniem sąsiedniej poprzedzającej. Wogóle chorzy tacy odczytują źle wielocyfrowe liczby. W rozpoznawaniu znaków pisarskich, jakoteż i nut muzycznych (*Amusia*) mogą także obok zupełnej aleksyi, zachodzić zboczenia częściowe i odosobnione.

Co się tyczy zdolności pisania, to WERNICKE, DÉJÉRINE i niektórzy późniejsi autorowie ściśle rozgraniczają przypadki, gdzie mamy do czynienia z aleksyą, której towarzyszy agrafia, od tych stosunkowo częstszych, w których ślepotą wyrazowa istnieje wespół z utratą zdolności pisania. Tam gdzie jest agrafia, zazwyczaj jest ona częściową, t. j. chory potrafi pisać samoistnie, *resp.* pod dyktando, lecz traci zdolność przepisowywania. Rzadko kiedy spotyka się przy aleksyi podkorowej agrafię zupełną. Niekiedy zdolność pisania samoistnego jest zachowana, natomiast zniesiona zupełnie umiejętność pisania pod dyktando. Analogicznie do zaburzeń zdolności pisarskich występują nieraz zaburzenia zdolności rysunkowych.

Alektycy po większej części nie umieją przeczytać tego, co sami napisali. Bywają znów przypadki, że chory osobnik, pisząc, czyta, a to w ten sposób, że palcem wypisuje sobie litery danego wyrazu, przyjmując do świadomości wrażenia ruchowe. Rozumie się, że odczytywanie w taki sposób pisma drukowanego jest o wiele trudniejsze, jak pisanego. Czasami chory dokładnie poznaje i odczytuje znaki pisarskie, wykonane biernie jego ręką. Przytoczone szczegóły nie są jednakże objawami niezbędnyymi w obrazie chorobowym WERNICKE'go.

Prawie stałą towarzyszką aleksyi w chorobie WERNICKE'go jest półwzręczność jednoimienna (*hemianopsia homonyma*); przeważnie jest ona prawostronna. Linja, stanowiąca granicę czynnej połowy pola widzenia, nie zawsze odpowiada ściśle południkowi pionowemu; niekiedy widocznem jest wyraźne przekraczanie pola widzenia przez środek, w stronę nieczynnej połowy pola. Chory prawie nigdy nie traci świadomości, że prawa połowa pola widzenia jest beczynną. Hemianoptyczna reakcyja źrenic nie daje się spostrzeć przy półwzręczności alektyków.

Nierównie rzadziej od półwzręczności spotykamy dwa inne zboczenia w czynności wzrokowej: ślepotę duchową i pokrewną jej afazyę optyczną. Przy ślepotcie duchowej chory zatracą większą część dawniejszych swych wzrokowych obrazów pamięciowych, a z nimi i zdolność zachowywania w pamięci nowych obrazów. To też ślepy duchowo alektyk doskonale widzi wszystkie otaczające go przedmioty, nie wytwarza jednak sobie pojęcia o nich; innemi słowy, pojęcie o danym przedmiocie nie budzi się wcale w jego umyśle, lub też budzi się niejasno. Chory bardzo źle orientuje się wśród znanego mu otoczenia, ponieważ wszystko wydaje mu się obcem. Nie poznaje on i nie potrafi nazwać widzianych przedmiotów; alektyk taki może przez dłuższy czas

pozostawać w tem samym mieszkaniu i czuć się w niem jednak zupełnie obcym, jest bowiem niezdolny do poznawania ludzi i sprzętów domowych oraz ich użytku.

Niekiedy wzrokowe obrazy przechowują się jasno w pamięci, a jednakże chory nie jest w stanie identyfikować nowych wrażeń wzrokowych z dawniejszymi obrazami pamięciowymi. Tak np. niektórzy chorzy potrafią jaknajdokładniej uprzytomnić sobie wygląd ulic, domu, jaki zamieszkują, wielu osób lub też przedmiotów, znajdujących się w ich pokoju; skoro jednak pokazać im te przedmioty, zachowują się wobec nich, jak gdyby pierwszy raz je widzieli. Wskutek przygnębiającego wpływu wciąż obcych dla chorego wrażeń wzrokowych, wytwarza się przykry stan, przypominający obłąd, lub przytępienie umysłu. Gdzie pamięć wzrokowa w wysokim stopniu szwankuje, tam chory nie jest w stanie samodzielnie odtwarzać żadnych absolutnie wrażeń wzrokowych, w umyśle jego nie goszczą ani fizyognomie ludzkie, ani stosunki topograficzne. Ojciec nie poznaje swoich dzieci, właściciel domu nie pamięta kształtu dobrze mu znanego budynku, kupiec nie wie, jakiego koloru są towary mające największy zbyt, muzyk nie pamięta, jak wygląda fortepian i t. p.. Z czasem ślepotą duchową wraz z aleksyą przechodzi w częściową lub całkowitą ślepotę korową, gdzie chory pomimo zdrowego obwodowego narządu wzroku, faktycznie nic nie widzi. Zwykle jednak ślepotą duchową przy aleksyi podkorowej jest bardzo słabo wyrażona i nie osiąga prawie nigdy takiego wysokiego stopnia.

Częściej niżeli ślepotę duchową, spostrzegamy przy aleksyi t. zw. afazyę optyczną [FREUND]. Polega ona na tem, że chory widzi wprawdzie i poznaje dane przedmioty, lecz określenie słowne, czyli nazwę dla nich wymienić jest w stanie wówczas dopiero, kiedy pobudzoną zostanie inna sfera zmysłowa, np. kiedy przedmiot zostanie obmacany, lub kiedy chory uprzytomni go sobie za pomocą słuchu, węchu i t. d.. Afatyk taki przeto dopóty nie jest w stanie wyrazić w mowie obrazów wzrokowych, dopóki mu z pomocą nie przyjdą obrazy pamięciowe innej natury [dotykowe, smakowe, słuchowe, węchowe]. Bywa i tak, wprawdzie rzadko, że dla pojęć, które powstały na skutek wrażeń wzrokowych, chory nie jest w stanie znaleźć określenia słownego, pomimo współdziałania bodźców słuchowych lub dotykowych. W słabiej wyrażonych przypadkach chorzy szukają początku wyrazu, będącego określeniem danego przedmiotu, np. pierwszej lub dwóch pierwszych spółgłosek, albo też, poznawszy ten lub ów przedmiot, nazwą go właściwem imieniem dopiero po dłuższym namyśle.

Pamięć, inteligencja, zdolność psychiczna mogą pozatem funkcjonować należycie, aczkolwiek przy dokładnem badaniu rzadko kiedy nie udaje się wykryć zбоcezeń. Tyczy się to samo siły wzroku, która zazwyczaj nie zależy od afazyi optycznej lub ślepoty duchowej i nie jest do nich proporcjonalna.

Streszczając obraz „aleksyi podkorowej“ musimy zaznaczyć, że stały mi, prawie zawsze spostrzeganymi, objawami jej są: aleksya i prawostronna *hemianopsia homonyma*, rzadziej zaś trafiają się takie objawy, jak rozmaite odmiany agrafii, szczególnie niezdolność kopjowania przy zachowanej zdol-

ności pisania samodzielnie i pod dyktando, następnie t. zw. afazyja optyczna i częściowa ślepota duchowa.

Jaki jest podkład anatomo-patologiczny i jaką podstawa psycho-fizyologiczna tego swoistego zbioru objawów? O ile nas poucza dotychczasowe doświadczenie, zarówno aleksya, jak i zaburzenia wzrokowo-afatyczne, są ściśle związane ze zmianami anatomicznymi w obrębie lewej półkuli mózgu; znajdowano mianowicie najczęściej ogniska w okolicy dolnego zrazu ciemieniowego i sąsiadujących części zrazu potylicowego (*gyrus angularis* Niemców, *pli courbe* Francuzów), albo też w pobliżu nich.

Prawostronną więc półwzroczność objaśnia się porażeniem korowego ośrodka wzroku, względnie dróg wzrokowych, leżących pod powyższem terytorium [t. zw. GRATIOLET'a promienistość wzrokowa], aleksyę zaś—przerwaniem drogi łączącej ośrodek wzroku i słuchu.

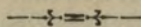
Dla wytłumaczenia dziwnego na pozór faktu wystąpienia aleksyi prawie wyłącznie przy ogniskach chorobowych lewostronnych, większość autorów przypuszcza, że obrazy pamięciowe liter tkwią wyłącznie w lewej półkuli mózgu, podobnie jak to ma miejsce z obrazami pamięciowymi dźwięków, lub ruchów artykulacyjnych mowy. [C. d. n.]

II. OBECNY STAN CHIRURGII NEREK.

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

Napisał

Prof. D-r A. Obaliński.



[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 39].

W przypadkach *perinephritidis* i *paranephritidis* wykonywa się zwykle cięcie celem odsłonięcia nerki, przyczem znaczna ilość ropy wydobywa się na zewnątrz; w razie obecności zatok należy je otworzyć lub po wykonaniu przeciw-otworu przeprowadzić sączek. Pole operacyjne jest zwykle tak zatarte, że nerki nie widzimy. Nefrotomię wykonywamy tylko wtedy, jeżeli nerka widocznie jest powiększoną, a w ostatnim rzędzie wykonamy po nefrotomii nefrektomię, jeżeli się przekonamy, iż w całym mięszu nerkowym rozsiane są ropnie.

Zwyczajnie wystarczającym jest tylko wypuszczenie ropy z „*paranephrium*“, poczem zajmuje się stanowisko wyczekujące. Dopiero jeżeli wytworzą się długotrwałe przetoki, przystąpić należy do operacji radykalnej, t. j. nefrektomii. Normalną operacją otoku ropnego nerki jest nefrotomia; według bowiem statystyki NEWMANN'a, daje do 13% śmiertelności, podczas gdy nefrektomia lędźwiowa 27%, a od strony jamy brzusznej wykonywana—60%. Ujemną stroną nefrotomii jest okoliczność, że powstają niekiedy po niej przetoki moczowe albo ropne; dzieje się to jednak najczęściej wtedy, jeżeli moczowód jest niedrożnym, gdzie więc nefrektomię śmiało wykonać

można, mając w ręku niezbity dowód, że druga nerka czynność wydzielenia moczu zastępczo już objęła. Jedno niebezpieczeństwo zachodzi wobec pierwotnie wykonywanej nefrektomii, mianowicie: odruchowy bezmocz (*anuria*), występujący bez względu na to, czy druga nerka jest zdrową, czy nie [częściej jednak w drugim przypadku].

7. *Bezmocz (anuria renalis)*. Przez nazwę bezmocz rozumiemy zupełne powstrzymanie wydzielenia moczu przy zupełnie przystępnym i próżnym pęcherzu moczowym z wyłączeniem tych przypadków bezmocz, które występują w przebiegu spraw chorobowych, zajmujących miąższ obu nerek, jakoteż bezmocz, powstałego po spożyciu pewnych trucizn i u histeryczek. W przeciwstawieniu do tych ostatnich, nazywamy poprzednio wspomniany bezmocz anurią chirurgiczną, a ponieważ ta powstaje zwykle skutkiem zatkania górnych dróg moczowych kamieniem, anurią kamicową (*anuria calculosa*), chociaż ta w wyjątkowych przypadkach może powstać i w inny sposób, np. skutkiem załamania się moczowodu, albo zatkania tegoż krwią lub ropą.

Doświadczenia ostatniego dziesięciolecia w zakresie chirurgii nerek wyświeciły zarówno powstanie bezmocz, jakoteż dały najlepsze metody do zwalczania tego objawu; i tak pokazało się, że bezmocz wywołać może wprawdzie równoczesne obustronne zatkanie mechaniczne moczowodów [co jednak bywa czemś nadzwyczajnem], lecz że częściej się to zdarza wobec jednej tylko istniejącej nerki, albo że wobec jednej nerki oddawna już niefunkcyjującej do drugiej zdrowej przyłączy się kamica. Najczęściej jednak powstaje bezmocz w ten sposób, że gdy jeden moczowód zostanie zatkany, druga nerka w drodze odruchowej mocz wydzielać przestaje. Możliwość tej dowodzi ISRAEL (*l. c.*) dwiema historiami choroby lepiej, niżby to zdołały wykazać najlepsze doświadczenia na zwierzętach.

Niekiedy udaje się wprawdzie środkami wewnętrznymi niebezpieczeństwu bezmocz zapobiedz, jednakowoż dłużej nad 48 godzin nie powinno się czekać; naraża się bowiem chorego nie tylko na dłuższe męczarnie, lecz także na niebezpieczeństwo mocznicy (*uraemia*). Dlatego należy wcześniej przystąpić do jedynie racjonalnego leczenia, t. j. czynnego usunięcia przeszkody.

Aby to skutecznie, należy najprzód rozpoznać, po której stronie i w którym z odcinków: czy w górnym, średnim, czy też w dolnym, znajduje się przeszkoda. Rozpoznanie to właśnie nie jest tak łatwym. Która strona jest zajęta, możemy tylko wtedy wnioskować, jeśli z anamnezy wiemy o pewnie skonstatowanych napadach kolki nerkowej, w którym zaś odcinku tkwi przeszkoda, przekonać się możemy tylko przez bezpośrednie wymacanie kamienia. Wymacać kamień bez poprzedniego nacięcia możliwym jest tylko wtedy, gdy kamień leży w odcinku moczowodu, najbliższym pęcherza położonym; dlatego zasadą jest: badać palcem przez odbytnicę obie boczne ściany pęcherza, czy się nie wyczuje kamienia, uwięzionego w ujściu moczowodu. Inne dwa odcinki przystępne są dopiero po wykonaniu odpowiedniego cięcia.

LEGUEN podaje na podstawie statystycznych obliczeń, iż w dwóch trzecich częściach przypadków przeszkoda tkwi w części moczowodu, tuż do miedniczki nerkowej graniczącej, z czego wniosek, iż w razie ujemnego wyniku badania palcem przez odbytnicę, należy natychmiast po stronie odpowiedniej przystąpić za pomocą cięcia nerkowego do odsłonięcia nerki. Jeżeli kamień tkwi w górnym odcinku moczowodu, to w ten sposób go wynajdziemy i zarazem wydalimy. W przeciwnym razie zmuszeni jesteśmy, po przedłużeniu cięcia ku okolicy pachwinowej, moczowód drogą zaotrzewnową odsłonić i zbadać. Po skutecznieniu tego zachodzą dwie możliwości: albo kamień po znalezieniu go jest przystępny, a wtedy należy usiłować poruszyć go w kierunku miedniczki nerkowej, aby go za pomocą nefropelweotomii lub nefrotomii wydobyć; albo też, jeżeli kamień nie jest dostępnym, wykonywamy nefrotomię nie tylko w tym celu, aby mocz, zatrzymujący się powyżej przeszkody, mógł odpływać, lecz także, aby usunąć wpływy odruchowe, powstrzymujące wydzielanie drugiej nerki [poczem niekiedy nawet obserwowano wzmożone moczenie (*polyuria*)]. Wspomnieć jeszcze wypada, że kamienie ruchome, znalezione w moczowodzie, wydalić należy po wykonaniu podłużnego nacięcia, poczem małą ranę moczowodu cienkim katgutem zeszyć.

8. Przetoki nerkowe i moczowodowe. Przetokami nerkowemi nazywamy przetoki, tworzące się w okolicy nerek. Rozróżniamy przetoki nerkowe ropne i moczowe. Tak pierwsze, jak i drugie mogą wystąpić samodzielnie, albo też być następstwem urazów [rzadziej przypadek, częściej typowa operacja, jak: nefrotomia lub nefrektomia]

Każda przetoka nerkowa jest dla chorego bardzo przykrem cierpieniem, gdyż zmusza do ciągłego noszenia opatrunków, które mają na celu wehłanianie wydzieliny z przetoki. Przetoki ropne przewlekłe, zwłaszcza obfitą ilością ropy wydzielające, mogą prowadzić do znacznego wyniszczenia ustroju, chociaż znane są przypadki czysto moczowych przetok, które dały powód do zakażenia i bardzo rozległej flegmony. Wskutek tego, bez względu na to, czy przetoka wydziela ropę, czy też mocz, należy wystąpić czynnie.

Ropne przetoki należy dokładnie zbadać zgłębnikiem, aby wykryć wszelkie zatoki i kanały, które otworzyć należy. Jeżeli to nie pomaga, zmuszeni jesteśmy przystąpić do typowego odsłonięcia nerki i wrażliwie odnalezienia ogniska ropnego wykonywamy zależne od wielkości tegoż albo resekcję, albo całkowite wycięcie nerki.

Wobec przetoki moczowej musimy najprzód rozstrzygnąć, czy moczowód po stronie przetoki jest drożny, czy też nie, a przekonać się łatwo o tem możemy, wstrzykując do przetoki błękit metylowy. W razie niedrożności moczowodu możemy z rozbioru moczu, z pęcherza pochodzącego, ocenić, czy druga nerka jest zdrową, czy nie. Jeżeli jest zdrową możemy śmiało usunąć przetokę przez wykonanie nefrektomii, w przeciwnym razie chory zmuszony jest nosić recipient na mocz. Jeżeli zaś moczowód jest drożnym, musimy chorą nerkę odsłonić, kanał przetoki dokładnie wyciąć, wejście tegoż do nerki odświeżyć i katgutowemi szwami zaszyć, a w końcu płaty skórno-

mięśniowe szwem piętrowym ze sobą połączyć. W ten sposób udało się raz TUFFIER'owi przetokę moczową zamknąć.

9. Puchlina nerkowa (*Hydronephrosis*) jest to sprawa, polegająca na tem, że jeżeli istnieje przeszkoda, zamykająca światło moczowodu, a nerka prawidłowo mocz wydziela, natenczas zbiera się mocz w niej, jakoteż w odcinku moczowodu, powyżej przeszkody leżącym i prowadzi do rozszerzenia tychże. Przeszkoda stała wytwarza hydronefrozę stałą, chwilowa chwilową, a często się powtarzająca—hydronefrozę powrotną (*h. intermittens*).

Przeszkoda może być albo wrodzoną albo nabytą. Nabyta może pochodzić albo od ucisku z zewnątrz [nowotwór, tętniak], albo pochodzić z przyczyny w świetle samego moczowodu położonej. Hydronefroza powrotna jest zwykle wynikiem zбочenia kierunku przebiegu moczowodu, jak się to zdarza w przypadku nerki wędrującej. Zawartość jest albo zupełnie przezroczystą, albo zawiera mniej lub więcej domieszki ropy [postać przejściowa między hydronefrozą a pyonefrozą].

Rozpoznanie hydronefrozy jest niekiedy bardzo łatwe, niekiedy zaś bardzo trudne. Hydronefrozę stałą wziąć można za inne guzy, nowotwory jamy brzusznej, szczególnie za torbiel jajnikową. Hydronefrozę powrotną po stronie prawej można rozpoznać jako cierpienie pęcherzyka żółciowego, co się jednak przy sumiennem badaniu rzadko zdarza. Słusznie twierdzi TUFFIER (*Semaine médic.* 1896. Nr. 20), że rozpoznając hydronefrozę, musimy przede wszystkim wyczuwać guz, gdyż inne objawy, jak: bóle, wymioty, trudności w oddawaniu moczu, występują także u indywiduów neurastenicznych i histerycznych.

Skoro hydronefroza napewno rozpoznana została, zachodzi pytanie: jak się wobec niej chirurg ma zachowywać? Jeżeli hydronefroza jest stałą, a nie wiemy czy druga nerka jest zdrową, wtedy, idąc za radą LANDAU'a, KUESTER'a i LE DENTU, zakładamy przetokę nerkową. Jeżeli zaś wiemy, iż nerka druga jest zdrową nic nam nie stoi na przeszkodzie do wykonania nefrektomii i to, jeżeli guz jest wielki, drogą śródotrzewnową, a drogą zaotrzewnową, za pomocą cięcia lędźwiowego, jeżeli guz jest mały.

Przyczyną hydronefrozy powrotnej bywa zwykle nerka wędrująca; dlatego „*nephropevia*“ usuwa zwykle cierpienie, pod warunkiem jednak, jeżeli zawartość nie jest ropną, gdyż w takim razie wyluszczamy nerkę, jeżeli tylko stan drugiej nerki na to zezwala. Jeżeli druga nerka nie jest zdrową, zakładamy przetokę nerkową, a ewentualnie dopiero następnie wykonywamy nefrektomię. W wyjątkowych tylko przypadkach możemy wykonać resekcyę moczowodu, albo też dolny resekowany koniec tegoż wszczepić w dolny odcinek worka nerkowego [KUESTER].

10. Torbiele nerkowe. Pomijając torbiele surowicze pozaotrzewnowe, nie pozostające w bezpośrednim związku z nerkami, a które prawdopodobnie odpowiadają torbielom kołonerkowym autorów francuskich [TUFFIER, LEJORS, LEGUEN], pozostają nam tylko trzy rodzaje torbieli nerkowych, a mianowicie: torbiele surowicze miąższu nerkowego, torbiele wodunkowate tegoż, a wreszcie wielotorbielowate zwyrodnienie nerek.

Rozpoznanie tych tworów jest zwykle trudnem. Wielką torbiel możemy uważać za inną jakąś torbiel w jamie brzusznej leżącą; jeżeli torbiel jest mała, nie możemy określić, czy pochodzi od nerki, czy też od innych narządów jamy brzusznej. Dlatego też zwykle dopiero po nacięciu próbnem dowiadujemy się o pochodzeniu nerkowem torbieli. Tem bardziej więc należy podać wskazówki działania operacyjnego przy różnych rodzajach torbieli.

Wobec torbieli surowiczej znacznych rozmiarów zmuszeni jesteśmy wyluszczyć ją wraz z całą nerką, jeżeli miąższ nerki jest zbyt zajęty. Jeżeli torbiel jest mała—usuniemy ją za przykładem TUFFIER'a i BARDENHEUER'a wraz z częścią nerki, t. j. wykonamy częściową resekcję nerki.

Wielekrotne torbiele występują zwykle obustronnie. W tym przypadku możemy śmiało wyciąć nerkę więcej zajętą; ja przynajmniej miałem pomyślny wynik w jednym takim przypadku.

Wobec torbieli wodunkowatych (*Hydatidae*) można zastosować rozmaite metody. Najlepszą zdaje się być metoda, polegająca na wycięciu części ściany torbieli i przymocowaniu reszty do skóry brzucha. Niekiedy wystarcza przekłucie i wstrzyknięcie 100 gr. 1‰ sublimatu, niekiedy zaś całkowite wycięcie nerki może być wskazane.

11. Gruźlica nerek może być cierpieniem albo pierwotnem, albo wtórnem. Pierwotna jest sprawą czysto miejscową, wtórna bierze zwykle początek albo od pęcherza, albo od narządu rodnegu. Rozpoznanie czy gruźlica nerek jest cierpieniem pierwotnem, czy następczem jest trudnem. Gruźlicę pierwotną trudno jest odróżnić od innych chorób nerkowych, jak: otoku ropnego, kamicy, a nawet guzów nerki; obraz gruźlicy wtórnej nerek zatarty jest objawami, pochodzącymi ze strony pęcherza.

Odkąd wiemy, iż gruźlica nerek może występować miejscowo i że z wydalaniem ogniska możemy chorego całkowicie wyleczyć, powinniśmy dążyć do tego, aby gruźlicę miejscową nerki jak najwcześniej rozpoznać. Po czem więc rozpoznajemy gruźlicę nerek? Przedewszystkiem musimy mieć objawy choroby nerkowej, jak: powiększenie, bolesność i t. p., potem dopiero ważny objaw, po którym poznajemy istotę gruźliczą cierpienia, t. j. obecność prątków gruźliczych w moczu. Jeżeli prątków w moczu nie znajdziemy, należy mocz szczepić świnie morskiej; ujemny bowiem wynik badania na prątki nie przemawia przeciw obecności tychże.

Dosyć pewnym i wczesnym objawem, przemawiającym za gruźlicą nerki, jest krwawienie, pochodzące, podobnie jak w przebiegu gruźlicy płuc, z rozpadającej się tkanki narządu. Objaw ten występuje najczęściej równocześnie obok ropy w moczu, lecz może także wraz z bólem w nerce wyprzedzać wszystkie inne objawy ¹⁾.

Rozpoznawszy na pewno gruźlicę, należy, nie tracąc czasu, ognisko gruźlicze wydalić jak najprędzej, a czynimy to, wykonywając całkowite wycięcie nerki, naturalnie, jeżeli druga nerka jest zdrową. Metodę tę należy uważać

¹⁾ TRAUTENROTH. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. I. 1.

za najlepszą i najodpowiedniejszą. Tylko w przypadkach już zbyt daleko posuniętych, możnaby się zdecydować na wykonanie nefrotomii.

Śmiertelność po wycięciu nerki wskutek gruźlicy nie jest tak odstrasza-
jącą, wynosi bowiem 28% [TUFFIER, FALKLAM], przytem dodać należy, iż wielu
ze zmarłych zginęło nie skutkiem następstw operacji, lecz skutkiem zbyt dale-
ko posuniętej choroby *meningitis tuberculosa*) lub ogólnego wyniszczenia ustroju.
Z drugiej strony jest pewnem zadośćuczynieniem dla śmiałego operatora,
gdy pacyenta, prawie na śmierć skazanego, wkrótce po operacji widzi powra-
cającego do zupełnego zdrowia.

Wycinając nerkę gruźliczą, należy uważać aby narząd w całości wydo-
być, gdyż zawartość gruźlicza łatwo może wywołać gruźlicę powierzchni rany.

12. Guzy nerki dzielimy, jak wszędzie, na łagodne i złośliwe, tylko
że stosunek pierwszych do drugich jest tutaj odwrotnym; łagodne należą bo-
wiem do rzadkości, podczas gdy złośliwe dosyć często się zdarzają. Do łą-
godnych należą tutaj włókniaki i tłuszczaki, nowotwory bardzo rzadkie, tem
więc rzadziej operowane.

Więcej zajmują chirurga nowotwory złośliwe, jak: rak, mięsak i przez
GRAVITZ'a bliżej opisane złośliwe wole (*struma renis*). Raki i mięsaki od-
znaczają się szybkim wzrostem, przerzutami w gruczołach limfatycznych i od-
ległych narządach, podczas gdy rozwój wola nerkowego bywa dosyć powolnym.

Chirurdzy bardzo wcześnie zabrali się do radykalnego operowania
tych nowotworów. Statystyka jednak dotychczasowa co do śmiertelności jest
niepomyślną, a nawet zastraszającą.

GROSS	61,2% śmiertelności
TUFFIER	65,2 "
SIEGRIST	52,4 "
BRODEUR	64,0 "
GUILLET	66,0 "

Statystyka ta dotyczy dorosłych; śmiertelność u dzieci jest jeszcze więk-
szą, a u niemowląt, poniżej dwóch lat, dochodzi do 100% [FISCHER].

Jedyny ISRAEL daje pomyślniejszą statystykę z dwunastu przypadków,
z których tylko dwa skończyły się śmiercią [t. j. 16,6%], a więc wynik rząco
lepszy od poprzednich. Wyjaśnia on to tem, iż wydoskonalone sposoby ba-
dania [włączając jego system palpacyjny w położeniu bocznem] pozwalają na
wczesne rozpoznanie a zarazem wczesne operowanie, które nadto drogą za-
otrzewnową przedsięwziąć możemy. Że i wyniki ostateczne miał ISRAEL
lepsze, przypisuje to także tej okoliczności, że operując tworzył bardzo
wielkie rany, pozwalające dokładnie przejrzeć stosunki, a mianowicie, że jak
najdokładniej wycinał całą torebkę tłuszczową, co uważa za
równie ważne, jak wyluszczenie gruczołów limfatycznych w pasze przy ope-
racji raka sutka kobiecego.

13. Syfilis nerek. Jakkolwiek syfilis nerek, jako taki dopiero dwa
razy dał powód do przedsięwzięcia operacji, wspomnieć jednak należy osobno
o tem cierpieniu dlatego, aby zwrócić uwagę chirurgów na możliwość tej rzad-

kiej choroby, która daje bardzo podobny obraz do gruźlicy nerki. Ostatecznie rozstrzyga tutaj dopiero badanie bakteriologiczne. Nerka jest powiększoną, chory skarży się na bóle stałe w okolicy nerki, do tego dołącza się „*cystitis*“, w końcu wytworzyć się może przetoka w okolicy nerki.

Anatomicznie nerka jest powiększoną, torebka włóknisto zwyrodniałą, po odciągnięciu jej, powierzchnia nerki nierówną, z żółtymi zagłębieniami; miąższ nerki na przekroju bladym i wybitnie obrzękłym. W istocie korowej żółte, ku powierzchni ciągnące się, paski. Mikroskopowo okazują żółte części silny rozrost tkanki międzykanalikowej ze zbitym naciekiem drobno-komórkowym i stłuszczeniem, jakoteż dążność do nekrobiozy i rozpadu w masę bezpostaciową.

Rozpoznanie jest po większej części trudne i zwykle dopiero *ex post* bywa czynione. Leczenie polega na odsłonięciu nerki, zbadaniu a ewentualnie wyluszczeniu tejże. Dwaj chorzy ISRAEL'a zostali tym sposobem wyleczeni.

14. Krwotoki nerkowe samoistne. Jakiśmy wyżej wspomnieli, krwotoki nerkowe stanowią bardzo ważny objaw, który często w połączeniu z innymi, do dobrego rozpoznania bardzo pomocnym być może. Występujące one w przebiegu kamicy, to samo w przebiegu złośliwych nowotworów, również są jednym z pierwszych objawów gruźlicy nerki. Krwawienie to objawowe zwykle nie jest bardzo obfite; w trzech tylko przypadkach obserwowano krwawienie tak silne, iż w celu rozpoznawczym musiano odsłonić nerkę. W żadnym jednak nie można było ani przez bezpośrednie obmacanie, ani po wykonaniu nefrotomii znaleźć przyczyny krwawienia [kamień, nowotwór], tak, iż wystąpienie ich należało przypisać hemofilii. W dwóch pierwszych przypadkach usunięto nerki, w ostatnim przecięł ISRAEL nerkę, a następnie szwami katgutowymi napowrót zeszył. Wszystkie trzy wyszły wyleczone.

Choroby moczowodów.

15. Urazy moczowodów, a mianowicie podskórne, znajdujemy często w połączeniu ze zniszczeniem innych narządów dopiero na stole sekcyjnym; znane są jednak przypadki, w których je za życia rozpoznano i odpowiednio leczono. Objawy są następujące: Wielki chęłbocący obrzęk przy braku krwawego moczu; pęcherz wydziela bardzo mało moczu. Za pomocą przekłucia wydobywamy z guza większą lub mniejszą ilość moczu.

Zdarza się, że po jednorazowym przekłuciu, niekiedy zaś po kilkakrotnem, chory bywa uleczonym. Jeżeli jednak przyjdzie do nacieku zapalnego, należy wykonać nacięcie. Nierzadko powstaje potem skórna przetoka moczowodowa, którą tylko przez nefrektomię usunąć można.

Zranienia moczowodów jawne zdarzały się dotąd tylko przy wykonywaniu operacji. Pozzi ¹⁾ zajmował się tego rodzaju zranieniami i daje następujące wskazówki: Jeżeli po przecięciu moczowodu oba jego końce pozostały w bliskości, albo jeżeli moczowód został tylko zranionym z boku bez przer-

¹⁾ Congrès franc. de chirurgie 1891.

wania jego ciągłości, wtedy należy oba końce, względnie brzegi rany moczowodowej, cienkimi szwami połączyć i do rany opuścić. Ranę mocno się tamponuje. Jeżeli końców moczowodu zbliżyć do siebie nie możemy, zakładamy przetokę moczowodową, którą później zapomocą następczej nefrektomii usunąć musimy.

16. Przetoki moczowodowe skórne leczymy najlepiej za pomocą nefrektomii. Wszczepianie moczowodów do jelita, za radą CHARUT'a, jest zabiegiem, który zarzuconym być powinien, a w tak szczęśliwem położeniu, że oba końce moczowodu wyszukamy, zresekujemy i ze sobą połączymy, bardzo rzadko się znajdziemy.

17. Przetoki moczowe pochwowe i maciczne. Przetoki maciczne należy zamienić na pochwowe a następnie według wyżej opisanego sposobu MACKENRODT'a zeszyć; w razie ujemnego wyniku nie pozostaje nic innego, jak wykonanie nefrektomii. [D. n.]

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

III. O ETYOLOGII DYZENTERYI.

Podał

Władysław Janowski,
asystent oddziału.

—•—•—
[Dokończenie. — Patrz Nr. 39].

2.

Rozpatrzmy się teraz w zebranych dotąd materyale, dotyczącym znaczenia ameb w etyologii dyzenteryi. Okolicznością, która głównie przemawiała za znaczeniem ameb w powstawaniu dyzenteryi w krajach tropikalnych i w niektórych Stanach Ameryki północnej, był i jest nawet dotąd sam tylko fakt stałego znajdowania znacznej ich ilości przez pewnych autorów w każdym przypadku tego rodzaju dyzenteryi w stolcu, *resp.* w ropie i w badanych skrawkach z kiszek odnośnych chorych. Odsyłając po szczegóły do odnośnych referatów, przypomnę tu tylko, że KOCH (45) znajdował ameby w skrawkach z kiszek z 4-ch przypadków dyzenteryi, że KARTULIS (41) znajdował je stale w 150-iu przypadkach dyzenteryi, podczas gdy nie znajdował ich nigdy przy innych cierpieniach dróg pokarmowych; że HLAVA (35) znalazł ameby w 60 przypadkach dyzenteryi; KARTULIS (42) zaś — w szeregu przypadków ropni, wikłających dyzenterję w Egipcie, a potem (43) — jeszcze w nowym, licznym szeregu badanych stolców dyzenterycznych. W ten sposób w r. 1889-ym osobiste doświadczenie KARTULIS'a dotyczyło 500 przypadków dyzenteryi w Egipcie. W ciągu roku 1890, 1891 i 1892-go szereg autorów z Ameryki północnej również potwierdził obecność ameb przy dyzenteryi zarówno w samych stolcach [OSLER, SIMON, DOCK, COUNCILMAN i LAFLEUR, STENGEL] jak i w wikłających dyzenterję ropniach wątroby [OSLER, DOCK, COUNCILMAN i LA-

FLEUR] oraz w skrawkach z kiszek. Znajdywał je też VIVALDI (78) w 20 przypadkach dyzenteryi w Padwie, w skrawkach z kiszek KRUSE i PASQUALE (47, 48), ROOS (71) zaś w przypadkach doświadczalnie wywołanej dyzenteryi u kotów. Tu wreszcie odnoszą się też notowane przez PFEIFFER'a (66) przypadki dyzenteryi u dzieci, epidemia dyzenteryi na Sachalinie, opisana przez ŁOBAS'a (51), przypadek ropnia wątroby [z miejscem zakażenia się dyzenteryą we Florydzie], opisany przez NASSE'go (59), taki sam opisany przez PEYROT'a i ROGER'a (65), oraz dwa inne przypadki, zawleczone do Londynu z Indyi [HAROLD (34) i CURNOW (24)] i jeden zawleczony do Austrii z Sumatry, a opisany przez KOVACS'a (46).

Ale znaczenie faktu obecności ameb w licznych przypadkach dyzenteryi osłabiły doniesienia autorów, wykazujące, że rola ameb w powstawaniu niektórych jej przypadków jest tylko pośrednia. Odnosi się tu nawet najpierwsze spostrzeżenie tego rodzaju LOESCH'a (52), który na zasadzie swego znanego powszechnie przypadku dyzenteryi nie twierdził bynajmniej, że został on wywołany całkowicie przez amebę, lecz tylko podtrzymywany przez nie. Tu też odnosi się 2-gi przypadek QUINCKE'go i ROOS'a (69) i pierwszy przypadek PICCARDI'ego (67), w którym znaleziono amebę obok innych pierwotniaków. W pierwszym z pomiędzy nich wątpliwą jest nadto natura samej amebę, którą QUINCKE i ROOS odróżniają od *amoeba coli* LOESCH'i. Za pośrednią też w etyologii dyzenteryi uważali rolę ameb DOCK (25), a potem VIVALDI (78), z których ten ostatni jest zdania, że amebę grają rolę w etyologii dyzenteryi, ale do wytworzenia zmian, cechujących tę chorobę, potrzebują współdziałania bakterii.

Jeszcze bardziej podkopują znaczenie faktu obecności ameb w każdym przypadku dyzenteryi tropikalnej dane, zebrane przez innych autorów, a wykazujące, 1) że amebę spotykano w stolcach i przy innych, niż dyzenterya, chorobach przewodu pokarmowego, 2) że widywano je i u ludzi zdrowych.

Istotnie, jedno z najpierwszych doniesień o amebach w stolcach dotyczy epidemii cholery w Indyach: CUNNINGHAM i LEVIS (22) znajdowali wtedy amebę w stolcach 18% chorych na cholere. W kilkanaście lat później, kiedy, wskutek prac KARTULIS'a i HLAVA'y, amebę zwróciły na siebie powszechną uwagę, MASSIUTIN (56) osłabił znacznie przekonanie o znaczeniu tych pasożytów dla samej tylko dyzenteryi, ogłosiwszy 5 przypadków ich obecności w przewodzie pokarmowym, z których tylko jeden dotyczył dyzenteryi. Osobiście jednak jestem zdania, że pracy MASSIUTIN'a nie można bynajmniej nadawać zbyt poważnego pod tym względem znaczenia, gdyż najsamprzód niewiadomo, czy widywał on we wszystkich swoich przypadkach jedne i te same amebę, a powtóre trzy z pomiędzy jego obserwacji są pod względem etyologicznym o tyle jeszcze niepewne, że MASSIUTIN znajdował w nich, jak wiemy, oprócz ameb, i cercomonady. Z tych samych dwóch względów nie jest też zupełnie pewną obserwacja FENOGLIO'ego (28), który widział amebę w pewnym przypadku, nie wyglądającym z jego opisu na pewną dyzenteryę. ZANCAROL (85) zaznacza również, że amebę spotyka się czasem w kiszki przy innych, niż dyzenterya, chorobach. To samo podkreśla i GASSER (29), który znalazł ame-

by w 5 przypadkach biegunki nie u dyzenteryków oraz CASAGRANI i BARBAGALLO-RASIARDI (14), którzy znaleźli ameby przy tyfusie.

Co do ludzi zdrowych, to QUINCKE i ROOS (69) oraz SCHUBERG (73) znajdowali u nich w stolcach ameby po podaniu im na przeczyszczenie soli karlsbadzkiej. Nadto u pewnej liczby ludzi zupełnie zdrowych w Niemczech i Włoszech KRUSE i PASQUALE (47, 48) znajdowali również ameby, które uważali za *amoeba coli*. Obserwacje te przytaczane są jako zarzut przeciwko swoistości ameb dla dyzenteryi. I tu jednak zaznaczyć musimy, że z wyglądu drobnowidzowego znajdujących w tych przypadkach ameb nie można przesądzać o ich rodzaju. Jedyne tylko obserwacje CELLI'ego i FIOCCA (18) zasługują pod tym względem na zupełne zaufanie. Ale ci autorowie znaleźli *amoeba coli* tylko u 2-ch zdrowych dzieci i 1-go zdrowego osobnika dorosłego. Po za tem zaś znajdowali je w stolcach tylko przy dyzenteryi.

Zestawiając więc ogółem wyniki badania na ameby wypróbnień w różnych przypadkach, dochodzimy do wniosku, że samo przez się nie dało ono dotąd materiału do dostatecznego rozwiązania kwestyi, jaką jest rola ameb w dyzenteryi, gdyż wprawdzie znajdowano je w licznych bardzo przypadkach dyzenteryi, jednakże spotykano twory, analogiczne lub wrzekomo analogiczne, w stolcach osobników chorych na inne zaburzenia przewodu pokarmowego, a nawet u ludzi zdrowych. Nadto zaznaczyć tu musimy, że bynajmniej nie wszyscy autorowie znajdowali ameby w każdym przypadku tropikalnej dyzenteryi, jak to opisywał KARTULIS. Naprzykład: KRUSE i PASQUALE (48) znajdowali *amoeba coli* w 40 przypadkach dyzenteryi na 50 badanych, GASSER (29), w połowie przypadków, a CELLI i FIOCCA (18), stosując dla kontroli tylko badanie drobnowidzowe stolców w szeregu [54-ch] przypadków dyzenteryi, znaleźli *amoeba coli* prawie w połowie [u 23-ch]. Zauważyć tu jednak musimy, że prawie we wszystkich przypadkach dyzenteryi pochodzenia Egipskiego [w 14-u na 16-u badanych] autorowie ci *amoeba coli* znajdowali.

Widzimy więc, że wyniki badań drobnowidzowych nad stolcami nie były zawsze u wszystkich autorów z różnych krajów jednobrzmiące, co do treści swej i znaczenia. Tem większe znaczenie nadawać należy innym danym, zebrany w literaturze, a mającym na celu wyświeetlenie roli ameb w dyzenteryi. Mam tu na myśli dane, dotyczące szczepienia zwierzętom materiału, zawierającego zarazek dyzenteryczny. Materiał ten rozpada się na trzy grupy, które rozpatrzemy oddzielnie. Mianowicie, w pierwszej rozpatrzemy, jakie dadzą się wyprowadzić wnioski na zasadzie dotychczasowych szczepień kału z amebami zwierzętom, w drugiej rozpatrzemy znaczenie dla rozwiązania tej kwestyi szczepień ropy z wątroby przy dyzenteryi, w trzeciej wreszcie omówimy, o ile mają znaczenie ściśle zebrane dotąd dane, dotyczące hodowli ameb i szczepienia ich zwierzętom.

Pierwsze doświadczenia ze szczepieniem zwierzętom do kiszki prostej stolców, zawierających ameby, wykonał już LOESCH (52), którego pracę przypomniały światu naukowemu dopiero badania KARTULIS'a i innych. LOESCH szczepił 4 psom w ławatywie po 1—2 $\frac{3}{4}$ stolców swego chorego, zawierających ameby. U jednego z tych psów rozwinęła się dyzenterya, stwierdzona sekcyjnie

W 12 lat potem HLAVA (35) również szczepił zwierzętom świeże stolce dyzenteryczne z amebami i otrzymał wynik dodatni [choć nie pisze, jaki mianowicie] u 4-ch kotów i 2-ch psów. Pozostałe szczepienia [na 8-iu królikach, 2-ch kurach, 6-u świnkach morskich, 2 kotach i 15-u psach] skutku żadnego nie odniosły. Sam KARTULIS (44) szczepił świeże stolce dyzenteryczne 3-m kotom do odbytu [po 10 ctm. sz.]; z nich tylko jeden dostał po 4-ch dniach dyzenteryi, na którą też zdechł po 12-stu dniach. Szczepiąc kotom stolce z amebami z 16-tu przypadków, KRUSE i PASQUALE (47, 48) również wywołali u nich 8 razy dyzenterję. Analogiczny był też wynik 6-u doświadczeń [na 8 dokonanych] ROOS'a (71) oraz ZANCAROL'a (80, 81).

Pomimo przytoczonego wyniku dodatniego pewnej części wyliczonych tu doświadczeń ze szczepieniem zwierzętom stolców dyzenterycznych z amebami, nie możemy im przypisać jakiegokolwiek znaczenia w urzeczywistnieniu rozwiązania kwestyi, czy ameby są lub nie są przyczyną powstawania pewnych przypadków dyzenteryi. Nie liczebny stosunek [umyślnie tu zestawiony] doświadczeń z wynikiem dodatnim do doświadczeń z wynikiem ujemnym pozabawia pierwsze z nich znaczenia przekonywającego; nie to też, że niektórzy autorzy, jak np. STENDEL (76) i BOAS (10), zupełnie nieotrzymywali przytem dodatnich lub pewnych [KONALIS (46)] wyników, osłabia znaczenie doświadczeń z wynikiem dodatnim. Gdyby nawet wszystkie szczepienia zwierzętom *per rectum* kału z amebami doprowadzały do wyników dodatnich, to i wtedy doświadczenia tego rodzaju nie mogłyby być z punktu widzenia parazytologii uważane za przekonujące. Każde bowiem tego rodzaju doświadczenie jest już w założeniu swoim nieczystem z kilku powodów. Pomijając już to, że samo miejsce zaszczepienia stolca dyzenterycznego w ten sposób jest przecież pełnem obcych, może nie zawsze zupełnie nieznośliwych, zarazków; pomijając nawet tę okoliczność, że na to, by zwierzęta zatrzymały zaszczepiony im *per rectum* stolec, trzeba nieraz odbyć czasowo zaszywać,—zaznaczyć należy, że przecież szczepiony tą drogą stolec zawiera, oprócz ameb, mnóstwo bakteryi, o których niewinności, niejadowitości bynajmniej nie świadczy. O każdym więc dodatnim wyniku wykonanego w ten sposób doświadczenia powiedzieć można, że nie wiadomo, czy zależy on od zaszczepionych do kiszki tą drogą ameb, czy od bakteryi, znajdujących się w zaszczepionym stolecu, czy wreszcie od współzrędnego działania w szczepionych ameb i bakteryi, z których jedne i drugie oddzielnie, być może, wcaleby na zwierzę nie działały. Ponieważ zaś są to jedyne trzy możliwe wogóle w tej kwestyi kombinacje, a więc wnosić należy, że znane dotąd wyniki dodatnie szczepienia stolców z amebami do kiszki nie upoważniają nas do wyprowadzenia z nich jakichkolwiek wniosków, i że dalsze prowadzenie tego rodzaju doświadczeń jest zupełnie bezcelowe.

Skoro doświadczenia ze szczepieniem zwierzętom *per rectum* stolców dyzenterycznych nie przyczyniły się zupełnie do wyjaśnienia roli ameb w etyologii dyzenteryi, to być może, że więcej znaczenia pod tym względem posiadają doświadczenia, polegające na szczepieniu zwierzętom ropy z ropni, powstałych wtórnie w wątrobie przy dyzenteryi? Rzecz prosta, że szczepienie zwierzętom do kiszki ropy, zawierającej ameby wraz z bakteriami, nie jest doświad-

zeniem pod jakimkolwiek względem czystsze od doświadczenia, polegające na szczepieniu zwierzętom *per rectum* wypróżnień dyzenterycznych. Ale KRUSE i PASQUALE (48) szczepili zwierzętom *per rectum* 7 razy ropę z ropnia i otrzymali u nich dyzenteryę w trzech przypadkach, w których szczepiona ropa nie zawierała bakteryi. Nadają oni tym doświadczeniom znaczenie równoznacznie ze szczepieniem zwierzętom czystej hodowli ameb i dlatego sądzą, że te właśnie doświadczenia przemawiają bardzo za znaczeniem chorobotwórczem samych ameb. Tymczasem zdanie to nie wytrzymuje bynajmniej ścisłej krytyki naukowej. Na to, aby doświadczeniom ze szczepieniem *per rectum* ropy wątrobowej z amebami można było nadawać tak poważne znaczenie, potrzeba: 1) dowieść, że ropnie te powstają wyłącznie pod wpływem ameb, tak, że niema w nich od pierwszej chwili ich powstawania żadnych innych pasożytów, oprócz czystej hodowli ameb, 2) wykazać, że szczepienia *per rectum* czystej hodowli ameb mogą dowieść z całą stanowczością znaczenia ich bezpośredniego w powstawaniu dyzenteryi. Tymczasem ani jedno, ani drugie miejsca niema.

Wprawdzie niektórzy autorowie, jak na przykład KARTULIS (44), KRUSE i PASQUALE (48), OSLER (62), GASSER (29), PEYROT i ROGER (65) oraz kilku innych, obserwowali przy dyzenteryi ropnie wątroby bez bakteryi, nie dowodzi to jednak bynajmniej, że ropnie te powstają wyłącznie pod wpływem ameb. Najśmiesznie bowiem istnieje cały szereg obserwacji, jak np. KARTULIS'a (42, 43), i innych, w których stwierdzono w tego rodzaju ropniach obecność bakteryi obok ameb, a są nawet takie spostrzeżenia [ZANCAROL], w których znajdowano w takich ropniach same bakterye, bez ameb. Powtórnie, niemożność wykazania bakteryi w tego rodzaju ropniach bynajmniej jeszcze braku ich tam nie dowodzi. Jedna, lub kilka małych kropel takiej zazwyczaj już starej ropy [brane do zwykłego badania bakteriologicznego] może nie zawierać bakteryi, gdy tymczasem, być może, że możnaby je w niej wykryć, badając bakteriologicznie większą ilość ropy. Wreszcie, gdyby nawet taka ropa nie zawierała już istotnie, w chwili jej badania, bakteryi zupełnie, to nie przeczyło by to jeszcze bynajmniej temu, że powstała ona początkowo pod wpływem bakteryi lub przynajmniej przy ich współdziałaniu. Jest bowiem wiadomym w nauce fakt, że wogóle bakterye nie trzymają się długo w ropie wątrobowej, choć przyczyny tego nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione (37). Sądzymy więc, że nawet w tych razach przyjmować można, tak jak to KARTULIS, STENGEL i inni robią, że ropnie wątroby powstają przy wspólnem działaniu ameb i bakteryi, z których pierwsze torują drogę drugim, a może nadto osłabiają grunt w samej wątrobie.

Przypuściwszy więc, że omawiana tu ropa zawiera obok ameb choćby tylko niewiele bakteryi, łatwo pojąć, że dodatni wynik szczepienia zwierzętom *per rectum* takiej ropy znowu rzeczy nie wyjaśnia. Jeżeli zaś przypuścimy, że ropa ta jest istotnie w chwili szczepienia jej zwierzętom jałową, to i wtedy nie mamy jeszcze pewności, czy wraz z nią nie szczepimy zwierzętom, oprócz ameb, jeszcze drażniących produktów chemicznych umarłych bakteryi, nagromadzonych w ropie, które to produkty działają drażniąco na kiszki i usposabiają je do łatwiejszego zachorowania pod wpływem zaszczepionych ameb.

Słowem, widzimy, że doświadczenia polegające na szczepieniu zwierzętom *per rectum* ropy wątrobowej z amebami, nie są i nie będą nigdy bez zarzutu dlatego, iż i tu nie mamy pewności, że badamy działanie na kiszki jednego tylko czynnika szkodliwego. Ale gdyby nawet odrzucić tę naszą krytykę i przypuścić, że w pewnej ilości przypadków ropa wątrobowa z amebami może być uważaną za równoznaczną z czystymi hodowlami ameb, to i wtedy jeszcze doświadczenia to z punktu widzenia naukowego nie mogłyby być uważane za czyste, a te na tej zasadzie, że nawet szczepienie czystej hodowli ameb do kiszek jest, jak zauważyliśmy wyżej, doświadczeniem nieczystym z powodu brudnego pola doświadczenia i nie pozwala nam nigdy ocenić, czy powstała ewentualnie sprawa chorobowa w kiszkach jest wynikiem działania samych ameb na nie, czy też ameb wraz z bakteriami, na które natrafiły one będąc szczepione do kiszek.

Słowem, doświadczenia, polegające na szczepieniu zwierzętom *per rectum* ropy z ropni wątroby, wklajających dyzenteryę, nie mają wogóle poważniejszego znaczenia. Powtarzanie ich w przyszłości nie ma więc celu. Właściwiej byłoby szczepić zwierzętom taką ropę *per os*, o ile uda się wprawdzie doczekać rozwinięcia się w takiej ropie znaczniejszej ilości form otorbionych ameb; nieotorbione bowiem od razu w żołądku zamrą.

Co do szczepienia zwierzętom *per rectum* hodowli ameb dyzenterycznych, to i pod tym względem niema dotąd w nauce materiału, który przyczyniałby się do wyjaśnienia roli ameb w dyzenteryi. Jak zaznaczyliśmy bowiem, nawet doświadczenia tego rodzaju z zupełnie czystymi hodowlami *amoebae coli* nie miałyby jeszcze znaczenia przekonywającego. Wreszcie, jak zaznaczyliśmy w końcu pierwszego rozdziału tej części naszej pracy, hodowli *amoebae coli* dotąd nikt, oprócz CELLI i FIOCCA, nie otrzymał. A więc doświadczenia [KARTULIS], w których jest mowa o wpływie na kiszki szczepienia *per rectum* hodowli ameb, są jeszcze pod drugim zarzutem nieczystości użytego do doświadczeń materiału!

Widzimy więc, iż uważny przegląd zebranego dotąd w nauce materiału, dotyczącego roli ameb w dyzenteryi, wykazuje, że niema dotąd dowodów zupełnie ścisłych i pewnych, że pasożyty te są istotnie sprawcami dyzenteryi w pewnych krajach. Jeżeli ich dotąd nie zebrano, to głównie dlatego, że, z braku hodowli w mowie będących ameb, nie można dotąd było zastosować właściwej metody ścisłego badania naukowego względem tej kwestyi. Obecnie plan tego badania zakreśla się bardzo jasno. Należy otrzymywać hodowle *amoebae coli* albo na *fucus crispus*, którego CELLI i FROCCA z tak znakomitą rezultatem dotąd używali, albo na agarze z sianem [SCHARDRINGER'a], gdyby się takowy okazał istotnie dobrym podłożem dla tych pasożytów. Otrzymawszy w tych hodowlach formy otorbione ameb, należy nimi karmić rozmaite zwierzęta. Rzecz prosta, iż należy przypuszczać *a priori* dwa fakta. Po pierwsze, że bynajmniej nie każde zwierzę okaże się skłonem do zachorowania na dyzenteryę wskutek nakarmienia go w stanie zdrowym wymienionymi wyżej hodowlami. Z tego powodu należy karmić temi hodowlami zwierzęta nie tylko zdrowe, ale i poddane różnym czynnikom szkodliwym ogólnym, a głównie miejsco-

wym [t. j. względem przewodu pokarmowego]. Jeżeli choć pewna część takich doświadczeń doprowadzi do wyniku dodatniego, to jest do wywołania u zwierząt dyzenterii, to kwestya będzie rozwiązana, i można będzie wtedy uznać w *amoeba coli* pasożyta, grającego ważną rolę bezpośrednią w powstawaniu dyzenterii. Żądać bowiem, aby każde tego rodzaju doświadczenie dało wynik dodatni, byłoby zbyt trudnym. *A priori* powiedzieć można, że nie podobna jest otrzymać takich wyników szczepienia ameb, jak i wogóle innych pasożytów.

Podrugie, może się przytem okazać, że *amoeba coli*, wyhodowane z ciężkich przypadków dyzenterii, może wywoływać zachorowania u zwierząt daleko łatwiej, niż ta sama ameba, wyhodowana z innych przypadków [np. biegunek u dzieci], lub z błota kloak, stawów i t. d.. Osobiście przypuszczam nawet, że tak będzie, gdyż wydaje mi się prawdopodobnym przypuszczenie, że symbioza z pewnymi rodzajami bakterii odbija się dodatnio na złośliwości samych ameb. Uważne bowiem rozpatrzenie się w ogłoszonym dotąd materiale doprowadza nas do wniosku, że *amoeba coli* zdarza się przygodnie w różnych miejscach kuli ziemskiej i ma dla człowieka znaczenie różne, stosownie do warunków, w jakich się przedostaje do jego organizmu. W niektórych miejscach Europy [Włochy, Niemcy] pasożyt ten dostaje się z otoczenia do kiszek, widocznie nie mających w sobie bakterii bardzo je do rozwoju ameb usposabiających. Przeciwnie, w innych krajach [Indye, Egipt, Stany Zjednoczone] ameby te albo dostają się do kiszek w towarzystwie bakterii, przygotowujących im grunt do rozwoju, albo też od razu trafiają w kiszki na bakterye, które im do rozwinięcia ich działalności pomagają. Od rodzaju tej symbiozy, a może też i zakażenia wtórnego w jednym i w drugim szeregu przypadków zależy, zdaniem mojem, mniej lub więcej szkodliwy wpływ ameb na kiszki oraz nabywane w kiszkach przez same ameby własności, których różnica dałaby się, zdaniem mojem, wykazać doświadczałnie w sposób wyżej zaznaczony.

Jak zaznaczyłem na początku tej pracy, sam *amoebae coli* nigdy znaleźć dotąd nie mogłem. Nie mogłem więc podjąć tych badań, które powyżej za niezbędne dla ścisłego wyjaśnienia znaczenia *amoeba coli* w etyologii dyzenterii uważam. Jestem jednak przekonany, że tak, jak z jednej strony symbioza różnych bakterii jest powodem wielkich epidemij dyzenterii w różnych miejscach ziemi wogóle, wywoływanych to przez jeden, to przez drugi rodzaj bakterii, tak, z drugiej strony, symbioza między *amoebae coli* i pewnymi rodzajami bakterii czyni pierwsze zdolnymi do stawiania się *primum movens* powstawania dyzenterii w różnych krajach tropikalnych. Rzecz prosta, że gdy raz zmienione w ten sposób w swoich własnościach ameby niszczące swoje działanie rozpoczną, ciągną je następnie dalej, pomagając im, bakterye. Zależy to już poprostu od warunków miejscowych, sprzyjających zakażeniu wtórnemu, i bynajmniej nie przeczy temu, że są kraje, w których istnieje pewien odrębny typ dyzenterii, który się bez ameb, jako pierwotnych sprawców choroby, nie rozwija. Uważne przeglądanie oddzielnych historii chorób i obrazów sekcyjnych, podawanych przez pewnych autorów [KOCH, COUNCILMAN i LAFLEUR, KRUSE i PASQUALE i inni], musi doprowadzić każdego do wniosku, że autorowie ci obserwo-

wali chorobę, zupełnie odmienną od naszej zwykłej dyzenterji pod względem klinicznym i anatomicznym i, że istotnie stałość znajduwania przy niej ameb wyrabiała w tych autorach słusne przekonanie, że związek przyczynowy pomiędzy temi amebami, a owym odrębnym typem dyzenterji jest bardzo ścisły. Jeżeli przekonanie to nie stało się dotąd powszechnem, to tylko dlatego, że nie można było dotąd dostarczyć danych doświadczalnych, któreby z pożądaną dziś ścisłością przemawiały za tem zdaniem. Sądzymy jednak, że obecnie, gdy wzięto się z dobrym skutkiem z kilku naraz stron do wyrobienia metod hodowania ameb, rzecz cała posunie się szybko naprzód. Należy bowiem przypuszczać, że doświadczenia, wykonane z uwzględnieniem wyżej wymienionych przez nas punktów, usuną istniejące pod tym względem wątpliwości i, poparliszy swoją mocą zebrany dotąd w nauce materiał kliniczny i anatomiczny, dowiodą, że odrębna forma dyzenterji, wywoływanej przez amebę (*amoebic dysenterie*), jako taka, istnieje.

Streszczając w końcu wszystko, co wiadomem jest dotąd o etyologii dyzenterji, w jednym zdaniu, muszę powiedzieć co następuje: dyzenterja jest chorobą etyologicznie różną i, według wszelkiego prawdopodobieństwa, wywołwaną zawsze nie przez działanie na organizm jednego pasożyta, lecz przez skojarzone działanie na niego kilku z pomiędzy nich. Z istniejących dotąd w literaturze danych należy sądzić, że przyczyną zwykłej dyzenterji jest to lub inne skojarzenie bakteryjne; jedną zaś z jej postaci, różniącą się od innych pod względem klinicznym i anatomicznym, tak zwaną tropikalną, wywołuje, według wszelkiego prawdopodobieństwa, skojarzenie określonego rodzaju ameb z bakterjami.

L I T E R A T U R A ¹⁾.

1) ARNAUD O. Recherches sur l'étiologie de la dysentérie aigue des pays chauds. Annales d'inst. PASTEUR. 1894. Nr. 7, p. 495.

2) BABES V. et ZIGURA V. Étude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest. 1895, p. 211—255. [Z 3-ma tablami].

3) BASCH. Anatomische und klinische Untersuchungen über Dysenterie. VIRCHOW'S Arch. 1869. Bd. 45, p. 204.

4) BAUMGARTEN P. Die pathologische Mykologie. 1890. Bd. II, p. 938.

5) BERNDT F. Protozoen in einem Leberabscess. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie. 1894. Bd. 40, H. 1—2, p. 163.

6) BERTRAND L. et BAUCHER. Nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysentérie nostras épidémique. Gaz. hebdomadaire. 1893. Nr. 40, p. 474.

7) BEYRINCK M. W. [DELFT]. Kulturversuche mit Amöben auf festem Substrate. Centr. f. Bacter. 1896. Bd. 19. Nr. 8, p. 217.

8*) BIGGS H. M. History of an epidemic of dysentery at the Alnshouse, BLACKWELL'S. Island, New-York. New-York. medic. Journal. 1887. Nr. 13. Według roczników BAUMGARTEN'A.

¹⁾ Znak * oznacza prace, znane mi tylko z referatów.

- 9) BLANCHARD. Parasites animaux. Traité de pathologie générale. Paris. 1893. Tom II, p. 654—665 i 688—703.
- 10) BOAS I. Ueber Amöbenenteritis. *Deut. med. Woch.* 1896. Nr. 14, p. 214—218.
- 11) BORCHARDT. De l'entérite amibienne. *Sem. méd.* 1896. Nr. 11, p. 87.
- 12) CAHEN E. Ueber Protozoen im kinderschen Stuhle. *Deut. med. Woch.* 1891. Nr. 27, pag. 853.
- 13*) CALANDRUCCIO. Animali parassiti dell'uomo in Sicilia. *Atti dell' Accademia Gioenia.* 1890. Serie IV. Vol. II, p. 95. Według PICCARDI'ego (64) oraz WESENER'a (76).
- 14) CASAGRANDI e BARBAGALLO-RASIPIARDI. Sull'amoeba coli LÖSCH; ricerche biologiche e cliniche. *Accad. Gioenia di scienze naturali di Catania.* Seduta del 27. I. 1895. Catania. 8-o, p. 15.
- 15) CELLI A. e FIOCCA R. Beiträge zur Amöben-Forschung *Centr. f. Bacteriologie.* 1894. Bd. 15. Nr. 13—14, p. 470.
- 16) TENZE. Contributo alla conoscenza della vita delle amebe. *La riforma medica.* 1894. Nr. 187, p. 435. To samo w *Centr. f. Bacter.* 1894. Bd. 16. Nr. 8—9, p. 329.
- 17) TENZE. Ueber die Aetiologie der Dysenterie. *Centr. f. Bacter.* 1895. Bd. 17. Nr. 9—10. pag. 309.
- 18) TENZE. Intorno alla biologia delle amebe *Bulletina della R. Accademia medica di Roma.* Anno XXI. 1894 - 1895. Fascicolo V. Roma. Stronnie 40 i 2 tablice. Według odbitki od autora. Część tej samej pracy w *Centr. f. Bacter.* 1896. Bd. 19. Nr. 14—15, p. 537.
- 19) CHANTEMESSE et WIDAL. Sur le microbe de la dysentérie épidémique. *Bull. de l'acad. de médecine.* 1888. T. 19, p. 522.
- 20) COUNCILMAN W. T. and LAFLEUR H. A. Amoebic Dysentery. *Johns Hopkins Hospital Reports.* 1891. Nr. 7, 8, 9, p. 395—548. Według oddzielnej odbitki.
- 21) CRAMER E. Neuere Arbeiten über die Tropenruhr oder Amöbendysenterie. *Centr. für allgem. Pathologie.* 1896. Bd. VII. Nr. 4, p. 138
- 22*) CUNNINGHAM and LEWIS. Sixth annual report of the sanitary commissioner with the Governement of India. 1870, oraz Sanitary report on cholera to the Governor of India. 1870. Według Nr. 20.
- 23*) Ci sami. On the development of certain microorganisms occurring in the intestinal canal. *Quarterly Journal of microscopical science.* 1881. vol. 21. Według N-ru 20 oraz 29.
- 24) CURNOW JOHN. Hepatic abscess followed by amoebic dysentery; operation, recovery. *Lancet.* 1895 [4. V]. Tome I. Nr. 3740, p. 1109.
- 25) DOCK G. Observations on the amoeba coli in dysentery and abscess of the liver. *DANIEL'S TEXAS Medical Journal.* 1891, p. 419—431. Według odbitki od autora.
- 26) EICHBERG. Hepatic abscess and the amoeba coli. *The medical News.* 1891. T. LIX. Nr. 8, pag. 201.
- 27) FAJARDO F. Ueber amöbiche Hepatitis und Enteritis in den Tropen. [Brasilien]. *Centr. f. Bact.* 1896. Bd. 19. Nr. 20, p. 753.
- 28) FENOGLIO J. Entéro-colite par amœbae coli. *Arch. italiennes de médecine.* 1890. T. XIV, p. 62—70.
- 29) GASSER J. Notes sur les causes de la dysentérie. *Arch. de méd. expérim.* 1895. Nr. 2.
- 30) GORINI. Die Kultur der Amöben auf festem Substrate. *Centr. f. Bact.* 1896. Bd. 19. Nr. 20, p. 785.
- 31) GRASSI B. Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell'uomo. [Sunto preventivo]. *Gazzetta medica italiana. Lombardia.* 1879. Nr. 45 [8. XI.], p. 445—448.
- 32) TENZE. Intorno ad alcuni protisti endoparassitici ed appartenenti alle classi dei flagellati, lobosi, sporozoi e ciliati. *Atti della società Italiana di scienze naturali.* Milano. 1882. Vol. 24, fasc. 2—3, p. 135—224, con 4 tavole.
- 33) TENZE. Signifacato patologico dei protozoi parassiti. dell'uomo. *Atti della Reale Accad. dei Lincei. Rendiconti.* Vol. IV. 1888, p. 83.
- 34) HAROLD. Case of Dysentery with amoeba coli in the stools. *British med. Journal.* 1892. Vol. II, 31 December, p. 1429.
- 35*) HLAVA. O [Uplavici]. Piedbežne sdeleni. Według ref. w *Centr. f. Bacter.* 1887. Bd. I. Nr. 18, p. 537.

- 36) JANOWSKI W. Przegląd krytyczny metod leczenia dysenterji. Kronika Lekarska. 1892. Nr. 12, str. 783.
- 37) Tenże. Przyczyny powstawania ropienia w świetle pojęć współczesnych. Przegląd Chirurgiczny. 1894. Tom I, zeszyt III.
- 38) Tenże. O wiciowcach w wypróżnieniach ludzkich i o ich znaczeniu w patologji prze wodu pokarmowego. Gazeta Lekarska. 1896. Nr. 29—34.
- 39) JÜRGENS Verh. d. Vereins f. innere Med. Deut. med. Woch. 1892 Nr. 20, p. 454.
- 40) KARTULIS. Ueber Riesen-Amoeben [?] bei chronischer Darmentzündung der Aegypter. VIRCH. Arch. 1885. Bd. 99, p. 145.
- 41) Tenże. Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. VIRCH. Arch. 1886. Bd. 105, p. 521.
- 42) Tenże. Zur Aetiologie der Leberabscesse. Lebende Dysenterie-Amoeben im Eiter der dysenterischen Leberabscesse. Centr. f. Bact. 1887. Bd. II. Nr. 25, p. 745.
- 43) Tenże. Ueber tropische Leberabscesse und ihre Verhältniss zur Dysenterie. VIRCH. Arch. 1889. Bd. 118, p. 97.
- 44) Tenże. Einiges über die Pathogenese der Dysenterie-Amöben. Centr. f. Bact. 1891. Bd. 9. Nr. 11, p. 365.
- 45) KOCH R. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Berlin. 1887. III Bd. Anlagen, pag. 65*.
- 46*) KOVACS F. Beobachtungen und Versuche über die sogenannte Amöbendysenterie. Zeitschrift f. Heilkunde. 1892. Bd. XIII, p. 509. Według ref. w Centr. f. allg. Path. 1893. Nr. 3, p. 119 oraz roczników BAUMGARTEN'a. 1892 Bd. 8, p. 425. [Oryginał wyczerpany].
- 47) KRUSE und PASQUALE. Eine Expedition nach Egypten zum Studium der Dysenterie und des Leberabscesses. Deut. med. Woch. 1893. Nr. 15, p. 354 i Nr. 16, p. 378.
- 48) Ci sami. Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschr. f. Hygiene. 1894. Bd. 16. Nr. 1, p. 1—148, [z 6-ma tablicami].
- 49) LAMBL W. Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie u. Histologie. Aus dem Franz-Josef Kinderhospitale in Prag. Prag. 1860, p. 365—366.
- 50) LAVERAN. Etiologie de la dysenterie. Sem. méd. 1893, p. 508.
- 51) ŁOBAS N. K kazuistykie amebnych zabolowanij. Wracz. 1894. Nr. 30, p. 845.
- 52) LÖSCH F. Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. VIRCH. Arch. 1875. Bd. 65, p. 196.
- 53) LUTZ A. Zur Kenntniss der Amöben bei Enteritis und Hepatitis. Centr. f. Bacter. 1891. Bd. X. Nr. 8, p. 241.
- 54*) MADAN. La disenteria en Playa de fudios. Crónica med.-quir. de la Habana. 1894, p. 395. Ref. w Centr. f. Bacter. 1895. Bd. 17, p. 909.
- 55) MAGGIORA A. Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischdysenterischen Dickdarmentzündung. Centr. f. Bacter. 1892. Bd. 11, Nr. 6—7, pag. 123.
- 55¹) MANNER F. Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabscess. Wiener klin. Wochensch. 1896. Nr. 8 i 9. Według oddz. odbicia.
- 56) MASSIUTIN. Ob amebach kak ezużejadnych tolstych kizok. Wracz. 1889. Nr. 25.
- 57) MILLER C. O. Ueber aseptische Protozoen-Culturen und die dazu verwendeten Methoden. Centr. f. Bacter. 1894. Bd. 16. Nr. 7.
- 58*) MUSSER. University medical magazine. 1890 Vol. III. Według Nr. 20.
- 59) NASSE. Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen und Dysenterie. Deut. med. Woch. 1891. Nr. 28, p. 881.
- 60) OGATA M. Zur Aetiologie der Dysenterie. Centr. f. Bacter. 1892. Bd. 11. Nr. 9—10, pag. 264.
- 61) Tenże. Ueber die Reinkultur gewisser Protozoen. [Infusorien]. Centr. f. Bacter. 1893. Bd. XIV. Nr. 6, p. 165.
- 62) OSLER W. Ueber die in Dysenterie und dysenterischen Leberabscess vorhandene Amöben. Centr. f. Bacter. 1890. Bd. VII, Nr. 23, p. 736. To samo w Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1890. Vol. I, Nr. 5, p. 53.

- 63) PERRONCITO E. I parassiti dell'uomo e degli animali utili Milano. 1882.
64) PETRONE. Nota sull'infezione dissenterica. Lo sperimentale. 1884. Mai, p. 509.
65) PEYROT et ROGER. Abscès dysentérique du foie ne contenant que des amibes. Sem. méd. 1896. Nr. 18, p. 143.
66) PFRIFFER L. Die Protozoen als Krankheitserreger. II Auflage. Jena. 1891.
67) PICCARDI G. Alcuni protozoi delle feci dell'uomo. Giornale della Reale accademia di medicina di Torino. 1895. Vol. I, fasc. 3—4. Według oddzielniego odbicia. To samo w skróceniu po francusku. Sur quelques protozoaires des selles de l'homme. Le progrès médical. 1895. Nr. 21, pag. 377.
68) POSNER. Ueber Amöben im Harn. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 28.
69) QUINCKE H. und ROOS E. Ueber Amöbenenteritis. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 45, pag. 1084.
70) RIBBERT. Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz. Deut. med. Woch. 1887. Nr. 8.
71) ROOS E. Zur Kenntniss der Amöbenenteritis. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmac. 1894. Bd. 33. H. 6, p. 389.
72) SCHARDRINGER F. Reincultur von Protozoen auf festen Nährböden Centr. f. Bacter. 1896. Bd. 19. Nr. 14—15, p. 538.
73) SCHUBERG A. Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Centr. f. Bact. 1893. Bd. 13. Nr. 18—22.
74) SILVESTRI E. Contributo allo studio dell'etiologia della dissenteria. La Riforma medica. 1894. Nr. 292.
75) *SIMON. Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1890. Według Nr. 24.
76) STENGEL A. Acute dysentery and the amoeba coli. Philadelphia medical News. 1890. November, p. 500. Według oddzielnej odbitki.
77) Ten sam. The amoeba coli. University medical magazine. 1892. January. Według oddz. odbicia. Str. 14-e.
78) VIVALDI M. Le amebe della dissenteria. La Riforma medica. 1894. Nr. 1238.
79) WESENER. Unsere gegenwärtige Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer u. ätiologischer Hinsicht. Centr. f. allg. Pathologie. 1892. Bd. III. Nr. 12, p. 484 i Nr. 13. p. 529.
80) ZANCAROL. Pathologie des abcès du foie. Revue de chirurgie. 1893. Nr. 8.
81) Ten sam. Dysentérie tropicale et abcès du foie. Le Progrès médical. 1895. Nr. 24, par 393.
82) ZIEGLER E. Handbuch der speciellen pathologischen. Anatomie. 7-e Auflage. Jena. 1892, p. 544. GUSTAV FISCHER.
83) RENDU. Deux cas d'abcès tropicaux de foie. Sem. méd. 1896. Nr. 36, p. 285.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 1 = 1 —

78. Tuffier. Przetoki moczowodowo-pochwowe. *Des fistules uréthéro-vaginales.*

Z czterech obserwowanych przez siebie przypadków przetok moczowodowo-pochwowych, TUFFIER wyprowadza wnioski co do pochodzenia, anatomii i terapii przetok tych wogóle.

Pierwszej z opisanych chorych, przed sześcioma tygodniami wycięto macicę z powodu raka. Obsunięcie się kleszczy, uciskających naczynia prawego więzu szerokiego, spowodowało gwałtowny krwotok, który zatamowano, nakładając pospiesznie i na ślepo kleszczyki RICHELOT'a.

Rezultatem postępowania tego była przetoka moczowodowo-pochwowa, zwężenie moczowodu nad ujściem jego do pochwy, oraz powiększenie i bolesność prawej nerki.

Wobec ostatniego objawu, TUFFIER niezwłocznie przystąpił do laparotomii w położeniu TRENDLENBURG'a. Otworzywszy tuż nad spojeniem łonowym jamę brzuszną, TUFFIER odszukał moczowód w miejscu, gdzie ten krzyżuje się z tętnicą biodrową. Moczowód, zwężony nad bliznowatym ujściem do pochwy, powyżej okazał się rozszerzonym i obrzękniętym tak, iż odróżnienie go od żyły biodrowej przedstawiało pewne trudności. Rozpoznawszy moczowód, TUFFIER rozpruł go i przyszył do tylnej ścianki pęcherza szwem dwupiętrowym: katgutem od strony błon śluzowych i jedwabiem od strony otrzewnej. Szyto na zgłębniku, który w jedną stronę sięgał powyżej połączenia moczowodu z pęcherzem, w drugą wychodził na zewnątrz przez cewkę moczową.

Po ukończeniu operacji zgłębnik na pewien czas pozostawiono. Bezpośrednie następstwa były dobre i chora opuściła szpital uzdrowioną. Badanie, dokonane w rok później za pomocą wziernika pęcherzowego, wykazało nowe ujście, działające prawidłowo. Nerka była zdrową i normalną.

Zachęcony rezultatem, TUFFIER postanowił wykonać podobną operację na chorej, którą znał od roku i która, podobnie jak pierwsza, na skutek wycięcia macicy miała przetokę, łączącą prawy moczowód z pochwą. Badając chorą TUFFIER znalazł przetokę zabliźnioną i dowiedział się ze zdziwieniem, że moczu bez wszelkiego leczenia sam przestał płynąć z pochwy. Przetoka więc, stwierdzona przed rokiem zabliźniła się bez żadnej pomocy.

Trzeciej, z opisanych przez TUFFIER'a chorych, przecinano tylne sklepienie pochwy z powodu ropienia w małej miednicy.

Przedsiębrane w miesiąc później badanie chorej, wykazało wyraźną przetokę moczowodowo-pochwową, położoną w głębi i po prawej stronie pochwy.

Ponieważ otwór w pochwie był bardzo nieznaczny, a moczowód nie zdawał się być przeciętym zupełnie, rodzajem próby stosowano przyżegania azotanem srebra. Niewinna ta terapia okazała się wystarczającą i chora opuściła oddział z przetoką zabliźnioną.

Najciekawszą jednakże jest ostatnia chora, u której wszycie moczowodu do pęcherza dokonane zostało przez pochwę. Przetoka była pozostałością po wycięciu macicy przez pochwę, dokonane z powodu ropienia w małej miednicy.

Pierwsza próba wszycia moczowodu do pęcherza drogą laparotomii, dokonana przez TUFFIER'a w pięć miesięcy po operacji spełzła na niczym, bo obszerne zrosty nie pozwoliły zbliżyć normalnego zresztą moczowodu do pęcherza.

Ze względu na bardzo zły stan ogólny chorej, niepodobna było myśleć o wycięciu nerki, lub wszywaniu moczowodu do кишки, co znów narażałoby chorą na zbyt długie przedłużanie operacji. TUFFIER nie dokończył więc operacji zdecydowany spróbować innej metody.

W miesiąc później, przecięwszy ścianę pochwy, TUFFIER oddzielił moczowód od tej ostatniej i okrwawiwszy swobodny jego koniec na przestrzeni centy-

metra, zbliżył go z łatwością do ścianki pęcherza i przeszył trójkątnie szwem dwupiętrowym. Rezultat mozolnej i drobiazgowej operacji był ze wszechmiar pomyslnym. Chora uwolnioną została od przetoki radykalnie.

U wszystkich opisanych przez TUFFIER'a chorych charakterystycznym było operacyjne pochodzenie [w trzech razach pochwowe wycięcie macicy w jednym otwarciu tylnego sklepienia pochwy], oraz siedlisko przetok u wszystkich czterech chorych po prawej stronie.

Okolicznością tą uderzony TUFFIER, zebrał podane przez innych autorów przypadki i stwierdził, że na dziesięć przetok pochodzenia operacyjnego, ośm powstaje przez obrażenie moczowodu prawego. Uwzględnienie stosunku tego rzuca pewne światło na pochodzenie przetok moczowodowo-pochwowych wogóle.

Pominąwszy rzadkie niezmiernie przypadki, w których połączenie moczowodu z pochwą było zбочeniem wrodzonym, większość opisanych dotąd przetok jest pochodzenia operacyjnego, w skutek zranienia moczowodu przy rękoczynach w małej miednicy, przedsiębranych od strony pochwy. Że źródłem przetoki bywa najczęściej wycięcie macicy, dowodem tego jest fakt, że z rozpowszechnieniem tej operacji przetoki moczowodowo-pochwowe, które należały wprzód do osobliwości, stały się stosunkowo częstszymi.

Przyczyną, dla której moczowód prawy więcej jest narażonym niż lewy, jest technika wycięcia macicy i operacji pochwowych wogóle.

Operujący twarzą zwrócony do pochwy chorej, łatwiej manipuluje w lewej stronie pochwy, leżącej wprost jego prawej ręki, a więc lepiej widzialnej i łatwiej dostępnej, niż w prawej, której dosięgnąć prawą ręką może tylko, przesuwając ją pod, lub nad swą ręką lewą, którą trzyma i kieruje macicę. Podwiązanie więc lub ujęcie kleszczami więzu szerokiego lewego jest wygodniejszym i łatwiejszym niż dokonanie podobnych rękoczynów na więzie szerokim prawym, których operujący dokonywać musi krzyżując ręce.

[We Francji szczególnie, gdzie częściowe podwiązanie więzów rzadziej jest stosowanym niż kleszcze RICHELOT'a, uciskające cały więz szeroki wraz z zawartymi w nim naczyniami i narządami przez doby całe, pochwowe wycięcie macicy częściej stać się może przyczyną przetoki przez zgorzel ujętego w kleszcze nieopatrznie moczowodu. Najłatwiej zdarzyć się to może w przypadkach silniejszego krwotoku, kiedy naczynia uchwycić potrzeba szybko i często na ślepo, lub tam, gdzie wskutek uprzednich zmian, przednia powierzchnia macicy zrosniętą jest ściśle ze ścianą pęcherza tak, iż odłuszczenie tej ostatniej znaczne przedstawia trudności. Przyp. sprawozd.]

Obrażonym bywa moczowód najczęściej podczas samej operacji. Rzadszymi stosunkowo są przypadki, w których moczowód zgniecionym został przez nałożenie kleszczy RICHELOT'a na krwawiące wtórnie naczynia, przyczem oczywiście moczowód lewy narażonym jest w tym samym stopniu co i prawy.

Anatomicznie, przetoki moczowodowo-pochwowe powstawać mogą wskutek utraty tkanek np. przy zgorzeli ściśniętego przez czas dłuższy w kleszczach moczowodu. O ile przecięcie moczowodu nie było zupełnem i pozostawiło pewną część obwodu kanału nietkniętą, część ta łączy oba końce, nie dopuszczając

zbytniego ich rozsunięcia się. Przeciwnie, tam gdzie moczowód przeciętym został w całej średnicy, rozdzielone końce oddalają się, a przetoka, która wówczas powstaje podobną jest anatomicznie do przetok, powstałych przez utratę tkanek.

Rozpoznanie o ile przetoka należy etyologicznie do jednej z wymienionych kategorii, ważnem jest ze względu na terapię.

Tam, gdzie przetoka powstała na skutek utraty tkanek, ważnem jest stwierdzić, czy nad otworem w pochwie niema zwężenia. Ponieważ każde zwężenie moczowodu prowadzi z czasem do zmian w nerce, więc uwzględnionem być musi, nawet pomijając potrzebę. Z punktu widzenia operacyjnego leczenia przetok moczowodowo-pochwowych, bez względu na to, czy operacja robioną będzie od strony jamy brzusznej czy od strony pochwy, zwężenie usuniętem być musi, zanim pomyśleć wolno o przywróceniu łączności moczowodu z pęcherzem.

Jeżeli zranienie moczowodu dostrzeżono dość wcześnie, już podczas operacji, podczas której zranienie nastąpiło, TUFFIER radzi niezwłocznie zaszyć otwarte ścianki kanału prostymi szwami na zgłębniku o ile przecięcie moczowodu było niezupełnem, lub zeszyć koniec z końcem, a lepiej jeszcze, dla uniknięcia bliznowatego zwężenia, zespolenie boczne przeciętego całkowicie moczowodu.

W razie istniejącej już przetoki rozpoznać należy przedewszystkiem anatomiczną jej budowę i upewnić się, czy ponad blizną pochwową nie istnieje wspomniane zwężenie, pospolite szczególnie w razach, gdzie miała miejsce utrata tkanek. W tym celu nietylko badanie samej przetoki, ale zgłębianie moczowodu w stronę nerki i od strony pęcherza powinno być dokonaniem.

Gdzie przetoka powstała na skutek niezupełnego przecięcia moczowodu, otwór w pochwie zamyka się niekiedy sam przez się, lub zbliżnić go można głębokiem przyżeganiem ujścia moczowodu w pochwie, albo autoplastyką.

Jeżeli przeciwnie przetoka miała źródło w zupełnem przecięciu lub utracie tkanek moczowodu, najlepszą operacją, której przedewszystkiem próbować należy, będzie operacja od strony pochwy. Dopiero w razie niemożności połączenia moczowodu z pęcherzem tą drogą, uciekać się należy do laparotomii. Niekiedy zrosty, spotykane często w małej miednicy u tego rodzaju chorych udaremnić mogą zabiegi przez jamę brzuszną przedsiębrane.

W każdym razie pamiętać należy o możliwości zwężenia i przyszywać moczowód do pęcherza dopiero po usunięciu zwężonego wycinka. Obojętnym jest sposób szycia. Każdy będzie dobrym [VAN HOOK, WINTZELE] o ile spoi szczelnie oba narządy i nie da zwężenia.

W razach, w których wymienione wyżej metody okażą się niewykonalnymi, TUFFIER woli stosować częściowe zamknięcie pochwy niż wszycie moczowodu do kiszki lub na powierzchni skóry, pomimo że ta ostatnia operacja dopełnioną być może, według nowych badań RYDYGIERA, wtórnym kanałem między ujściem moczowodu w skórze i pęcherzem.

Wycięcie nerki jest według TUFFIER'a ostatecznością, do której uciekać się można dopiero wtedy, kiedy zawiodły wymienione wyżej operacje. Tam, gdzie

wyjęcie nerki zostanie postanowionem nie należy wyczekiwać ważniejszych zmian ze strony gruczołu, które utrudnią samą operację i pogorszą rokowanie. (Arch. de gyn. et de toc. Janv. 1896. p. 70). S. Zab.

79. H. Riese. O podwiązaniu czasowem wielkich pni naczyniowych z uwzględnieniem szczególnem ucisku tętnicy szyjowej, jako zabiegu, poprzedzającego resekcję szczęki górnej.

Wobec usprawiedliwionego zupełnie zajęcia się sprawdzeniem doświadczeń E. SENGER'a [patrz: Gazeta Lekarska № 29 str. 752 1895 r. ref. kol. W. ŻURAKOWSKIEGO], dotyczących wykonywania ucisku bezpośredniego na wyosobnioną tętnicę szyjową wspólną (*art. carotis communis*) i wynikłej w piśmiennictwie nad tym przedmiotem dyskusji, RIESE podaje, jako przyczynek, odnośne spostrzeżenia prof. SCHOENBORN'a [Würzburg] który prócz kilkakrotnego nałożenia na omawiane naczynie podwiązki czasowej, używa jej również i dla tętnicy biodrowej wspólnej (*a. iliaca communis*) przed wyluszczeniem uda. W czterech tego rodzaju przypadkach, w których operowano bądź z przyczyny mięsaka kostnego, bądź sprawy kostno-zapalnej uda, stwierdzono dokładnie, że krwawienie podczas operacji wyluszczenia, dzięki uciskowi tętnicy biodrowej, miało miejsce tylko z tętnicy udowej (*a. femoralis*) oraz z jej gałęzi i to w stopniu nader nieznacznym, przyczem zgorzeli następczej płata nigdy nie zauważono. Sam ucisk w 3-ch pierwszych spostrzeżeniach wykonywano w ten sposób, iż po przesunięciu pod tętnicę długiego na 1 ctm. i wysokiego na pół ctm. klocka gumowego z pomocą igły DESCHAMP'a, opasywano naczynie szeroką na 2 ctm. taśmą gumową, którą zawiązywano na węzeł, umocowany cążkami KOEBERLE'go. Ujemną stroną takiego postępowania stanowiła ta okoliczność, że pociągana przy podwiązaniu tętnica wyluskiwała się ze swej pochewki na przestrzeni przynajmniej 2½ ctm., a nadto klocek gumowy ześlizgiwał się łatwo przy zaciskaniu taśmy i z tej przyczyny w przypadku 4-ym do ucisku tętnicy prof. S. użył swojego pomysłu uciskadła metalowego, demonstrowanego przezeń na ostatnim zjeździe lekarzy w Rzymie.

Ucisk tętnicy szyjowej pierwotnej wykonany był na klinice wüzburgskiej dwa razy. W przypadku pierwszym operowano 11-letniego chłopca z śluzo-mięsakiem zatoki HIGHMOR'a, zzyradniającym jamę nosa, oczodołu i czaszki; obnażoną tętnicę uciśnięto za pomocą taśmy gumowej, poczem wykonano resekcję szczęki górnej wraz z otwarciem około kości klinowej jamy czaszki na przestrzeni 2 ctm.. Krwawienia z tętnic nie było wcale, tylko dość silne z żyły szczękowej wewnętrznej (*ven. maxillaris int.*). 3-go dnia po operacji chory zmarł wskutek zapalenia płuc bez żadnych jednak objawów chorobowych ze strony mózgu. Przy badaniu wyciętych na długości rany skórnej tętnicy szyjowej i żyły jarzmowej wewnętrznej (*ven. jugularis int.*) nie znaleziono zmian żadnych i tętnica wszędzie była drożną; pod drobnowidzem zaś przekonano się, że śródbłonek ściany tętniczej nigdzie nie był uszkodzonym. Na wysokości jednak miejsca ucisku, który trwał 1¼ godz., wykryto czop zakrzepowy płaski, obejmujący 1/6 obwodu światła tętniczego. Również drożną była tętnica szyjowa, uciśnięta czas jakiś przez wyżej wspomniany

przyrząd u 56-letniego chorego, któremu resekowano szczękę górną z przyczyny mięsaka tejże. Operowany zmarł po upływie kilkunastu godzin, a jak wykazały oględziny pośmiertne u zmarłego, cała prawie połowa lewej półkuli mózgu została zniszczoną przez masy nowotworowe. W tym ostatnim przypadku krwawienie z tętnic podczas resekcji było bardzo nieznaczne.

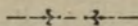
Nieco inaczej przedstawia się omawiana tu sprawa, sądząc z wyniku doświadczeń, przedsięwziętych na zwierzętach. U dwóch psów, zabitych dnia 6-go po operacji, przy badaniu uciśniętej w ciągu godziny tętnicy biodrowej wspólnej, znaleziono w świetle tej ostatniej skrzep zatykający (*thrombus obturatorius*), choć ściany tętnicy nie były nigdzie uszkodzone, a prawidłowy aż do miejsca zakrzepu śródbłonek, w miejscu tem uległ nieznacznemu tylko przerostowi.

Następstw tego rodzaju nie należy jednak przeceniać odnośnie do ludzi, u których operuje się bezgnilnie, a wyniki badania drobnowidzowego, otrzymane u operowanego w pierwszym przypadku chłopca, raczej zachęcać powinny do nakładania, w razie potrzeby, czasowej podwiązki na tętnicę. Prawdopodobieństwo wytworzenia się zatoru i następczego w mózgu ogniska rozmiękania, przy ostrożnem wykonywaniu na tętnicę szyjową ucisku, jest nader niewielkie, a statystyka PILZ'a i ZIMMERMANN'a, tycząca się przypadków nakładania na tętnicę podwiązki stałej (*die dauernde Ligatur*) wylicza trzy tylko tego rodzaju spostrzeżenia, z tych dwa niezupełnie wiarogodne, gdzie bezpośrednio po podwiązaniu tętnicy szyjowej wspólnej wystąpiły drgawki i objawy porażenia kończyn na stronie przeciwległej miejscu podwiązania. Lecz pominiawszy już tę okoliczność, że podwiązka trwała, słusznie za niewłaściwą uważana, a ucisk czasowy na naczynie, są to dwie rzeczy całkiem odmienne, można twierdzić stanowczo, iż gdyby nawet przy krótkotrwałem przerwaniu krążenia w tętnicy szyjowej występować mogły wskutek niedokrwistości mózgu poważne zmiany w odżywianiu, to po usunięciu ucisku zmiany owe musiałyby wyrównać się prędko. Względ więc podobny nie powinien stanowić przeszkody co do podjęcia omawianego zabiegu, który wogóle niebezpiecznym, zgodnie z poglądem SENGER'a, nie jest bynajmniej i przeciw wskazanym mógłby być chyba u osobników, dotkniętych sprawą miażdżycową w ścianach naczynia. W każdym innym razie ucisk przedwstępny tętnicy szyjowej wspólnej przy resekcji szczęki górnej jest zabiegiem, nie tylko uzasadnionym, lecz z uwagi na znaczne zaoszczędzenie krwi podczas operacji, bardzo pożytecznym, zwłaszcza dla chorych wycieńczonych.

(*Deutsche medicin. Wochenschr. Nr. 5. 1896.*)

K. Niedzielski.

Wiadomości drobne.



— O hydronefrozie przestankowej, wywołanej przez zatkanie przewodu moczowego wskutek zagięcia tegoż. TUFFIER widział chorego, który ciesząc się przedtem doskonale zdrowiem, uległ raptownie w r. 1885 napadom silnych bólów w boku prawym. Bóle te promieniowały po całej okolicy lędźwiowej prawej i ku pra-

wemu jądra i zmusiły chorego do przerwania zajęć. Napad ten pierwszy bólów trwał około 2-ch godzin. Bóle powtarzały się później w różnych okresach [co 6 tygodni, co 2—3—6 miesięcy], trwały coraz dłużej i kończyły się raptownie wydzieleniem przez chorego znacznej ilości moczu, którego pierwsze porcje były nieco mętne, następnie zaś zupełnie czyste. Podczas bólów chory uczuwał parcie na oddawanie moczu z wydzieleniem bardzo niewielkiej ilości płynu. Podniesienia się ciepłoty ciała, jak również krwi w moczu nigdy nie konstatowano. Lekarz, leczący go, widywał na wysokości napadów w okolicy łędźwiowej prawej guz wielkości główki płodu, chlebocący i bezbolesny przy obmacywaniu, który znikał wraz z ustąpieniem napadów bólowych. Z czasem bóle coraz częściej zaczęły dokuczać choremu i stawały się coraz nieznośniejsze. Jedyne wstrzykiwania morfiny sprawiały choremu niejaką ulgę. Bóle powiększały się podczas stania i chodzenia, i chory napróżno przybierał najdziwniejsze pozycje, aby cokolwiek sobie ulżyć. W takim stanie chory zapisał się do szpitala. Badanie okolicy łędźwiowej prawej wykazało istnienie tam wyniosłości; podczas wymacywania i silnego wypukiwania chory nieuczuwał silniejszych bólów, a wyniosłość dawała uczucie silniejszego oporu. Ilość moczu, w którym krwi ani ropy nie było, nie wychodziła z granic normy, mocz dawał jednak osad, składający się z bardzo niewielkiej ilości leukocytów. Wykluczwszy na zasadzie powyższych danych kamieć nerkową i pyonefrozę, autor przypuścił możliwość istnienia tu t. zw. hydronefrozy przestankowej, wywołanej przez zagięcie się i zatkanie moczowodu nerki ruchomej, co już dawniej opisywano. Dane anatomiczne, otrzymane *sub operatione* potwierdziły najzupełniej powyższe rozpoznanie. Okazało się, mianowicie, że prawa nerka była znacznie powiększona i rozciągnięta pęcherzowato; otaczała ona miedniczkę nerkową, również rozciągniętą i zaokrągloną. Z pod dolnego brzegu miedniczki wychodziły naczynia nerkowe, a moczowód był zgięty pod kątem i uwięziony pomiędzy naczyniami i dolnym brzegiem miedniczki; siedział on jakby wierzchem na tętnicy i ztamtąd spuszczał się prostopadle ku dołowi. Wierzchołek kąta moczowodu i górna powierzchnia wstępującej jego części były zrośnięte z dolną powierzchnią uciskającej go, rozciągniętej miedniczki. Tak więc powyższy stosunek uniemożliwiał powrót moczowodu do pozycji prawidłowej. Autor zmuszony był wykonać *nephrectomiam totalem* zamiast zamierzonej *nephropexiae*. Przy badaniu tkanki nerkowej pod drobnowidzem okazały się w niej zmiany, charakterystyczne dla *nephritis interstitialis*: zanik kłębków i częściowo kanalików oraz zrost tkanki łącznej, obfitującej w elementy komórkowe.

(Sem. méd. 1896. Nr. 20).

K. Rzetkowski.

— Kobiety, które przechodzą podczas ciąży białkomocz, wydają często na świat dzieci bardzo wątłe i wymagające koniecznie karmienia piersią. Powstaje stąd ważne pytanie, czy matki, mające białko w moczu i po porodzie i wzięte wskutek tego na dytę mleczną, mogą same karmić swoje dzieci. Otóż GAUMLIN z kliniki PINARD'a w Paryżu dochodzi na zasadzie 158 odnośnych obserwacji do wniosku, że dzieci, karmione przez takie matki, rozwijają się bardzo dobrze, a same matki czują się dobrze, nie przechodząc wskutek karmienia piersią żadnych zaburzeń, wpływających na ich stan ogólny.

(Sem. méd. 1896. Nr. 35).

W. J.

Sprostowanie. W N-rze 34 Gaz. Lek. na str. 913, wiersz 1 od góry, zamiast: „powolność“ powinno być „dowolność“; str. 917, wiersz 12 od dołu zamiast „20% rozczynu alunu“ powinno być: „2% rozczynu“. Nr. 35, str. 952 wiersz 18 od góry zamiast „lecz na zapatrywał się“, powinno być: „lecz zapatrywał się“; na tejsze samej str. wiersz 6 od dołu zamiast „CHARAC'a“; powinno być: „CHARAZAC'a“. Nr. 33, str. 1033, wiersz 18 od góry, zamiast słowa „jam“ powinno być: „jaźni“; str. 1035, wiersz 7 od góry zamiast „kontury“ powinno być: „konturów“.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою, Варшава, 21 Сентября 1896. Друк Ковалевського. Warszawa, Mazowiecka 8