

GAZETA LEKARSKA.

Ś. P.

Dr. med. WITOLD NARKIEWICZ JODKO,

urodził się dn. 23 grudnia 1834 we wsi Pochowice, w powiecie Ihumeńskim, w gubernii Mińskiej. Po ukończeniu Instytutu Szlacheckiego w Mińsku, studyował medycynę w Uniwersytecie Jurjewskim [Dorpackim], ze szczególnem upodobaniem zajmując się chirurgią. Po ukończeniu studyów i zdaniu egzaminu doktorskiego wyjechał do Berlina, dokąd ciągnęła go przedewszystkiem sława młodego, a już słynnego profesora okulistyki, ALBRECHTA v. GRAEFE. Zdaje się, że przebyte w czasie studyów lekarskich ciężkie zapalenie łącznicy skłoniło go do porzucenia chirurgii na korzyść okulistyki, której tak świetny rozwój dzisiejszy zapowiadały już podówczas prace GRAEFE'go.

Wprost z Berlina przybył do Warszawy na stały pobyt w roku 1860. Tegoż roku po obronie rozprawy: „O sympatycznym cierpieniu oka“ otrzymał od byłej Rady Lekarskiej Królestwa Polskiego stopień doktora medycyny. Dzięki poparciu prof. SZOKAŁSKIEGO jeszcze w tymże roku 1860 został ordynatorem oddziału ocznego szpitala Starozakonných. Na tem stanowisku, zajmowanem aż do 1871 roku, umiał gorliwą pracą, opartą na gruntownej nauce, zjednać sobie zasłużony rozgłos i wziętość, którą do końca przedwcześnie przerwanej pracy zawodowej zachował.

W końcu roku 1871 przeszedł na posadę ordynatora do ponownie, po dłuższej przerwie otwartego Instytutu Oftalmicznego, imienia ks. Edwarda LUBOMIRSKIEGO, zyskując tym sposobem daleko szersze pole dla swej nader pożytecznej działalności lekarskiej.

W roku 1862 po obronie rozprawy: „O przestrzeni akomodacyjnej i sposobach jej wymierzania, tudzież o akomodacyi prawi-

dłowej“ został docentem oftalmologii w b. Akademii Medyko-Chirurgicznej, a następnie zajmował toż samo stanowisko w b. Szkole Głównej. Wykłady swe prowadził od roku 1863 do 1869. Przedmiotem ich było: badanie oczu wziernikiem, a następnie jeszcze wykladał o operacjach ocznych.

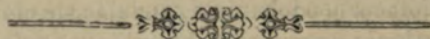
Był członkiem towarzystw lekarskich: warszawskiego, wileńskiego i krakowskiego, należał do grona wydawnictwa biblioteki umiejętności lekarskich i opracował część tomu I „Oftalmologii“.

Liczne swe prace naukowe pomieszczał w Tygodniku Lekarskim, Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego oraz w pierwszych tomach Gazety Lekarskiej, wydawanej przez prof. GIRSZTOWTA.

Zaniemógłszy ciężko w 1861, na czas dłuższy musiał przerwać praktykę lekarską, a gdy, pomimo powtarzanych wyjazdów na całą zimę, zdrowia w zupełności nie mógł odzyskać, przeniósł się w r. 1883 do dziedzicznego swego majątku Bobowni w gub. Mińskiej, gdzie stale przebywał latem. Tam, odzyskawszy trochę zdrowia i sił, urządził lecznicę, w której licznym rzeszom okolicznej ludności porady udzielał i dużo operował, resztę czasu poświęcając, jako zawołany i bardzo poważany rolnik, zarządowi swego majątku.

Nowe jednak poważniejsze jeszcze cierpienie, które wystąpiło przed pięciu laty, zniewoliło go do zupełnego i wyłącznego zajęcia się sobą.

Zmarł w dniu 12 listopada roku bieżącego wśród ogólnego żalu, do którego i my nasz dopisujemy.

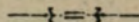


Z ODDZIAŁU D-RA K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU DZ. JEZUS.

I. O LEUKEMII I SPRAWACH POKREWNYCH.

Przez

Józefa Piotrowskiego.



Pół wieku już mija od tego czasu, gdy świat lekarski, dzięki podstawowym odkryciom VIRCHOW'a, począł się zapoznawać z nową chorobą, której tenże nadał nazwę leukemii. Pomimo we wszelkich niemal krajach poczynionych spostrzeżeń i olbrzymich postępów medycyny w przeciągu tego okresu, niewiele istotnego możemy do poglądów naszych poprzedników dorzucić. Pod tym względem leukemia dzieli losy innych t. zw. chorób krwi i konstytucyjnych. Określenia jej, w zupełności zadawalniającego i wyczerpującego nie mamy, nie znając właściwej przyczyny jej powstawania. Czynniki, którym się przypisuje znaczenie przyczynowe, jak np.: złe warunki bytu, długotrwałe biegunki i niedokrwistość, żoły, niektóre choroby zakaźne [malarya, tyfus], urazy śledziony i kości, sprawy porodowe u kobiet, są różnorodne i niestałe, aby doprowadziły do jakiegoś jednolitego lub jaśniejszego poglądu.

Z biegiem czasu, kiedy odróżniono *resp.* wykryto t. zw. pseudoleukemię, anemię pseudoleukemiczną [JAKSCH, LUZER i inni], ostre stany leukemiczne wreszcie pewne formy leukocytozy, sprawa poznania, zamiast się wyjaśnić, raczej się zawiąła.

Zanim rozpatrzemy różniezkowo-dyagnostycznie te sprawy oraz w związku z nimi poglądy teoretyczne na istotę leukemii, należy przedtem zaznaczyć czytelnika ze zjawiskami, stanowiącemi właściwość t. zw. leukemicznego składu krwi i nadającemi mu w każdym razie pewne odrębne piętno.

Pierwszą rzeczą, podpadającą pod zmysły przy badaniu tego rodzaju chorych, bywają guzy gruczołów limfatycznych, lub śledziony, albo też i tej ostatniej i tamtych jednocześnie. Powiększenie śledziony przybiera zwykle w leukemii i pseudoleukemii takie rozmiary, jakich przy żadnej innej chorobie nie osiąga. Guzy limfatyczne, jeżeli są, odznaczają się również swą wielkością, oraz niewrażliwością. Guzy te pojawiają się początkowo na miejscach gruczołów szyjowych, później pod pachami, w pachwinach i t. d. Oprócz zewnętrznych guzów, wyczuwalnych pod skórą, wyrastają one i w jamach brzusznej i piersiowej, a także i w samychże narządach wewnętrznych, sprowadzając np. łatwo wyczuwalne powiększenie wątroby. Wskutek tego nieraz wątroba styka się, a nawet zrasta z śledzioną i obie na objętość mogą walczyć z sobą o lepsze. Wogóle mówiąc, przypadki, w którychby śledziona wcale nie była powiększoną, należą do rzadkich wyjątków w leukemii, a jeszcze rzadszych w pseudoleukemii¹⁾.

Zajęcia szpiku nie możemy za życia wyłączyć, ani też przyjąć z całą pewnością. Główny objaw — bolesność kości, szczególniej mostka i piszczeli, przy opukiwaniu lub ucisku jest zawodny. Może go za życia nie być, mimo silnego zajęcia szpiku. Tylko badanie bezpośrednie, a więc pośmiertne, może tu stanowczo rozstrzygnąć. PENZOLDT i FLEISCHER np. przytaczają przypadek leukemii limfatycznej, w którym wbrew bolesności mostka szpik kostny okazał się zupełnie normalnym²⁾.

Najważniwszem bezsprzecznie zjawiskiem w leukemii, [od czego właśnie otrzymała swą nazwę] jest wystąpienie niezmiernej ilości białych ciałek we krwi krążącej. W wyraźnych przypadkach krocie ich znajdują się w każdym milimetrze sześciennym, podczas gdy przeciętną normę stanowią mniej więcej 7000—8000. W tych razach, gdy liczba ich stokrotnie się potęguje, wystarczy rzucić okiem na kropelkę krwi pod drobnowidzem, aby, nie widząc nawet chorego, rozpoznać leukemię z zupełną niemal pewnością. Czasem już i makroskopowo krew podobna jest do ropy. Nieodzownem jednak w każ-

1) Archiv VIRCHOW'a. 1881. T. 83. LEUBE i FLEISCHER opisać przypadek leukemii, w którym ani śledziona ani gruczoły nie wykazywały zmian żadnych, a i szpik kostny nie bardzo był zmieniony.

2) Arch. f. kl. Med. T. 26, str. 363. Przypadek ten i z tego jeszcze względu jest godzien uwagi, iż z początku [około roku] przebiegał w formie pseudoleukemii, w której dopiero na parę tygodni przed śmiercią wystąpiło wzmoczenie się limfocytów we krwi, dochodzące w stosunku do czerwonych ciałek 1:9.

dym przypadku jest stwierdzenie liczby białych ciałek krwi w milimetrze sześciennym za pomocą odpowiedniej metody.

W większości typowych przypadków, już ta liczba stanowić może objaw patognostyczny. Szacowanie jej na oko jest jednak bardzo złudnym i niedokładnym. Tak np. znalazłem na jednej z kart szpitalnych na razie zanotowane, że ilość białych ciałek krwi widziano równą prawie ilości czerwonych. Tymczasem po obliczeniu w przyrządzie THOMA-ZEISS'a stosunek ich okazał się, jak 1:6. To więc zjawisko we krwi jest tak bijącym w oczy, że początkowo tylko na nie zwracano uwagę, a zanim posiadliśmy naukowe metody liczenia leukocytów, zadawalniano się oznaczaniem liczebnego stosunku między białymi i czerwonymi ciałkami na preparatach, oraz wspomnianem szacowaniem pomnożenia leukocytów na oko. Wskutek tego niewątpliwie powstały nietylko bardzo niedokładne ilościowe dane, lecz nawet i błędy rozpoznawcze, gdyż wymienione powyżej oznaki nie zawsze są tak wyraźne, iżby usuwały wszelkie wątpliwości. Tymczasem wobec rozwoju hematologii, dzięki ułatwionym i udoskonalonym metodom badania, starano się odnaleźć we krwi dla różnych chorób, a tembardziej dla stanów leukemicznych pewne odrębne cechy charakterystyczne, wyróżniające je między sobą i od innych. Tą również drogą myślano rozwiązać pytanie, czy jest zwiększony dowóz, czy zahamowana przemiana, *resp.* rozpad białych ciałek krwi w leukemii. Niestety, wszelka pogoń za nieomylnymi oznakami okazała się bezowocną, a mniemane objawy patognostyczne—złudnemi, gdyż, od niewiadomych przyczyn zależne, nie są stałe.

Samo oznaczanie tylko stosunku leukocytów do erytrocytów nie nadaje pewności rozpoznaniu, ani wogóle nie przedstawia wartości, ponieważ, wbrew pierwotnym przypuszczeniom, te dwa rodzaje ciałek krwi mają odrębną historję rozwoju i zależność jednych od drugich nie istnieje. Stosunek ich liczebny przedstawia zatem czysto zewnętrznie obraz drobnowidzowy krwi, a zależy, rozumie się, od absolutnych liczb leukocytów i erytrocytów. Właśnie tylko same liczby są miarodajne, z nich też ów stosunek łatwo obliczyć.

Jakież jednak granice postawić dla leukemii? Odpowiedź na nasuwające się w ten sposób pytanie, o ile by była możliwą, dałaby się tylko na drodze empirycznej wynaleźć. Wszelkie przez niektórych próbowane oznaczanie granic stosunku białych ciałek do czerwonych, lub absolutnej liczby leukocytów w milimetrze sześciennym dla leukemii, byłoby czysto konwencyonalnym, niezgodnym z istotą choroby, jak wykazuje doświadczenie, a więc nieracyonalnym.

Mianowicie, nie umiając początkowo dostatecznie odróżnić leukemii od leukocytozy, proponowano w stosunku liczebnym ciałek białych do czerwonych oznaczyć dla leukemii jako *minimum* 1:50, a nawet 1:10. GILBERT¹⁾ uważa wszelkie podniesienie się liczby leukocytów powyżej 70,000 w mm. sześć: za patognostyczne dla zajmującego nas tu stanu chorobowego.

¹⁾ Traité de Médecine CHARCOT-BOUCHARD-BRISAUD. T. II, str. 534.

Powyższe i tym podobne propozycje nie wytrzymują krytyki, ponieważ się nie zgadzają z ujawnionymi przez obserwatorów faktami. Przykładów w literaturze znalazłoby się sporo. Zdarzają się przecież przypadki nietypowe, zresztą każda choroba musi mieć swój początek, kiedy objawy *eo ipso* jeszcze nie są wyraźne, nakoniec leukemicy wykazują w swej krwi czasami bez widocznego powodu znaczne wahania w liczbie leukocytów. Tylko dłuższa obserwacja rozjaśnia takie przypadki, a i to niezawsze. Wyborną ilustracją może tu służyć niżej opisany przypadek J. T.

Jeszcze mniej polegać można na liczebnych stosunkach leukocytów we krwi leukemicznej przy powikłaniach leukemii z chorobami zakaźnymi. Tak np. w przypadku leukemii Kovacs'a ¹⁾ liczba leukocytów we krwi spadła wskutek influenzy z 67,000 na 17,000 u LIMBECK'a przy zapaleniu płuc z powyżej 100 tysięcy do 43 tysięcy. Chociaż nie zawsze tak bywa, to jednak krew przybiera w podobnych razach przeważnie charakter leukocytozy zapalnej.

Znaczny przybytek białych ciałek przy ubytku czerwonych, t. j. leukocytoza w połączeniu z niedokrwistością niejednemu już sprawiały wrażenie leukemii. LITREN ²⁾ np. ostrzegał, aby nie brać za leukemię zmian krwi, powstających jakoby przy konaniu, [oceniając na oko stosunek białych ciałek do czerwonych], a stanowiących t. z. przedśmiertną leukocytozę.

Wszystkie te dane, a i nasz przypadek J. T., przemawiają za tem, że liczby białych ciałek nie powinny nas zbyt krępować w rozpoznaniu.

Bardzo ważnym przyczynkiem rozpoznawczym w leukemii jest okoliczność, że stosunek między dwoma głównymi rodzajami leukocytów, mianowicie jędnójądrowymi i wielojądrowymi staje się odwrotnym. Zamiast znakomitej przewagi wielojądrowych, tych leukocytów *par excellence*, wynoszących we krwi normalnej do $\frac{3}{4}$ ogółu bezbarwnych ciałek, tu występuje stosunkowo jeszcze większa przewaga ³⁾po stronie ciałek jędnójądrowych. To odwrócenie stosunku jest w wysokim stopniu charakterystyczne, szczególnie, jeżeli owe ciała są większe od zwykłego typu limfocytów. Te ostatnie nie dosięgają rozmiarów czerwonych ciałek, tamte zaś znacznie je przewyższają. Są to t. zw. duże limfocyty, nie mające, zdaje się, z małemi wiele wspólnego, ponieważ do zwykłego składu krwi nie należą. Skąd się biorą i dlaczego, są to jeszcze pytania nierozstrzygnięte.

Powyższej formy hyperleukocytozy leukemicznej nie należy jednak łączyć z limfocytozą, t. j. pomnożeniem liczby właściwych limfocytów, a odróżnić te formy może być tem trudniej, ile że i te dwa stany mogą się wzajemnie kombinować. Limfocytoza tembardziej występuje na pierwszy plan, im więcej jest zajęty aparat limfatyczny, a więc i w samejże leukemii, dalej u dzieci, wreszcie przy mięsakach, szczególnie narządów stojących w bezpośrednim związku z krwiotworzeniem.

Nakoniec powikłania leukemii z chorobami zakaźnymi, jak tyfus, influen-

¹⁾ Wien. kl. Woch. 1893 [ob. LIMBECK, Pathologie d. Blutes. 1896, str. 315].

²⁾ Zur Pathologie des Blutes. Berl. kl. Woch. 1877. Nr. 19—20.

za, gruzlica i inne, zamazują, jak już wspomniałem, zmiany charakterystyczne krwi zarówno co do ilości, jak i jakości białych ciałek.

Dzięki metodom barwienia, zapoczątkowanym i wyrobionym przez EHR-
LICH'a, znamy bliżej morfologię krwi, a specjalnie protoplazmę białych ciałek. Dzięki temu wyszukano niejedną zmianę jakościową w morfologicznych skład-
nikach krwi i kolejno starano się jej pierwszorzędne w leukemii nadać zna-
czenie. Tu należą przede wszystkim t. zw. komórki szpikowe, czyli myelo-
cyty. Ten gatunek ciałek nie da się ściśle określić z powodu, że różni ba-
dacze niejednakowo się na nie zapatrują i nie wszyscy zaliczają jedno i to sa-
mo ciało do tego typu. Główna przyczyna nieporozumień tkwi w wielopo-
staciowości komórek szpiku czerwonego, które z prawa pochodzenia wszystkie
mogłyby zwać się myelocytami.

Z powodu tego bogactwa form, jak i obecności jeszcze form przejścio-
wych, wydaje mi się niepodobienstwem ściśle odgraniczyć powyższy gatunek
białych ciałek od innych, specjalnie od dużych limfocytów, jakie się we krwi
czasami nawet u zdrowych przytrafiają. EHR-
LICH, trzymając się podstawy
mikrochemicznej w swej klasyfikacji białych ciałek [ob. niżej], uznaje tylko je-
dnojądrowe komórki z neutrofilową protoplazmą, jako myelocyty [t. zw. myelo-
cyty EHR-
LICH'a].

Bądź co bądź zostawimy tę nazwę dla spotykanych we krwi komórek bez-
barwnych niezwyklej wielkości o wielkim, ubogiem w chromatynę jądrze, wy-
glądającym zwykle bladziej przy barwieniu od swej protoplazmy, bez względu
na naturę tej ostatniej. Mają one podobieństwo do wielkich limfocytów, a te
znowu do małych. I rzeczywiście między niemi istnieją liczne formy przej-
ściowe, jak łatwo się przekonać, studyując preparaty krwi zawierającej mno-
gość jednojądrowych składników. Myelocyty odróżniają się zatem głównie
od dużych limfocytów i form przejściowych: wielkością swego ciała i jądra,
stosunkowo niewyraźnem [zielonawo - niebieskawem] zabarwieniem, wreszcie
małą odpornością na wpływy zewnętrzne [mechaniczne, termiczne i t. d.].

BIESIADECKI [1874] odkrył jeszcze jedną właściwość tych ciałek: zupełną
nieruchomość mimo ogrzania. Podług najnowszych badań [JOLLY i t. d.] zda-
je się jednak, że mogą one wykonywać bardzo powolne ruchy. Pojawienie
się myelocytów we krwi oznacza w każdym razie poważne zaburzenia narzą-
dów krwiotwórczych i krwi, oraz ważne jest z punktu widzenia rozpoznawa-
nia różniczkowego; w znaczniejszej liczbie występują one przede wszystkim
w leukemii. Prócz tego mogą się pojawić w niektórych chorobach skórnych,
błonicy, dalej przy mięsakach, niedokrwistości złośliwej i t. d.

Naskutek niepewności klasyfikacyjnej białych ciałek na zasadzie ich wielko-
ści i formy jądra wprowadzono jeszcze za przyczynkiem EHR-
LICH'a w celach
różniczkowo-rozpoznawczych badanie ziaren protoplazmy leukocytów pod
względem ich grubości i zachowania się elektywnego względem barwników
anilinowych. Są to t. zw. swoiste granulacye. EHR-
LICH mianowicie
rozdziela barwniki anilinowe na trzy grupy zasadnicze: 1) kwaśne, t. j. ta-
kie, gdzie czynnikiem, powodującym barwę substancji, jest kwas: tu należy
np. kwas pikrynowy i jego połączenia, fluoresceina i jej połączenia, szczegól-

nie eozyzna (*tetrabrom fluoresceina*); 2) zasadowe, powstałe naodwrot z połączenia barwnych zasad z bezbarwnymi kwasami: tu należy rozanilina, która z wszelkimi kwasami tworzy mocno czerwone połączenia [fuksyna], oraz pochodny difenylaminy—błękit metylenowy; 3) obojętne [neutralne], powstałe z połączenia barwnych zasad z barwnymi kwasami np. pikrynian rozaniliny. Na tej podstawie EHRLICH rozróżnia pięć rodzajów granulacyi w leukocytach, zależnie od tego, jakimi barwnikami się barwią, a mianowicie: α [eozynowe, acidofilne], β [amfofilne], γ [bazofilne, drobnoziarniste, typu przejściowego „*Mastzellen*“], δ [bazofilne] i ϵ [neutrofilne]. Nie wdając się tu w bliższe szczegóły zebranych owoców wieloletniej pracy EHRLICH'a i jego szkoły, ograniczamy się krótką o nich wzmianką, ponieważ przywiązane do nich oczekiwania wyników praktycznych zostały zawiedzione. Granulacye protoplazmatyczne stoją zapewne w związku z życiową czynnością komórki i mogą mieć znaczenie biologiczne¹⁾, jakkolwiek EHRLICH do ostatniej chwili stara się utrzymać nadawane im przez siebie znaczenie kliniczne²⁾. Przy wzmożeniu się liczby białych ciałek, rzeczywiście bynajmniej nie wszystkie jednakowy biorą udział; każda leukocytoza jest przeważnie jednostronną. Musimy tu nieco zatrzymać się na ciałkach eozynowych, które i w leukemii i w hematologii narobiły najwięcej hałasu. EHRLICH uważa, jako objaw niezbędny dla rozpoznania leukemii, absolutne pomnożenie ciałek α i γ . Rozpatrując tu łatwą do stwierdzenia eozynofilję, musimy wyraźnie zaznaczyć, że stawianie takiego postulatu dla każdej leukemii uważamy tak samo za nieracjonalne, jak wyżej rozpatrywane stawianie liczebnych granic dla białych ciałek w leukemii. Eozynofilja bywa nieraz wybitniejszą w zupełnie innych stanach [*asthma*, *sarcoma*³⁾], niektóre dermatozy, *helminthiasis*⁴⁾, *malaria* i t. d.), a niezawsze towarzyszy leukemii, mianowicie limfatycznej, nakoniec stoi w tyle po za innymi objawami, szczególnie hyperleukocytozą, przewagą limfocytów i myelocytami.

Tak samo nie jest dowiedzionem, żeby we krwi leukemicznej miały zawsze się znajdować erytroblasty [jądrowe ciała czerwone], jakkolwiek należą one do rozwiniętego obrazu tej choroby. Stosownie do ich wielkości rozróżniamy normoblasty i megaloblasty. Te ostatnie są wyrazem najwyższego stopnia zaburzeń we krwi i należą do najcięższych, złośliwych postaci niedokrwistości (*anaemia perniciosa*), a nie do leukemii, jako takiej. Historia ich rozwoju jest zupełnie inna, niż normoblastów. Różnica polega głównie na tem, że uważając je za objawy regeneracyjne krwi, uznajemy normoblasty za typ fizjologiczny, zaś megaloblasty—za typ embryologiczny [EHRLICH]. Normoblasty pojawiają się przy wielu stanach anemicznych. są więc objawem jakgdyby walki ustroju z niedokrwistością; w leukemii występują w większej liczbie, niżby tego, sądząc z oligocytemii, oczekiwać można.

1) ARNOLD. Morphologie u. Biologie der Zellen des Knochenmarks. VIRCH. Arch. T. 140.

2) EHRLICH u. LAZARUS. Normale u. patholog. Histologie des Blutes. Spec. Path. u. Therapie. T. VIII. Cz. I.

3) LANGENBECK's Arch. 1893. T. 46.

4) BÜCHLER. Münch. med. Woch. 1894. Nr. 2—3.

Niemalą rolę w rozprawach różnych autorów odgrywają *mitozy* w limfocytach i normoblastach. Nikt jednakże nie przytacza dostatecznych argumentów, upoważniających do przypisania im jakiejś nieomyślnej oznaki leukemii. Nie rzucają się one bynajmniej w oczy: trafiają się rzadko i przy zwykłym sposobie badania są trudne do zobaczenia. EHRlich odmawia im wszelkiego znaczenia.

Jeszcze mniej warto zważać na kryształy CHARCOT'a, tworzące się we krwi, szpiku i śledzionie leukemików. Stoją one zapewne w pewnym związku z eozynofilią, lecz musimy im odmówić większej praktycznej wartości. Tak samo wspomniemy tylko o pomnożeniu płytek BIZZOER'a w leukemii [PRUS] i pseudoleukemii [LITREN], o objawach ocznych i skórnych w leukemii; nie występują one ani stale, ani wybitnie, a zależą prawdopodobnie od powyżej opisanych zmian we krwi.

Nakoniec jeszcze jedna właściwość krwi zasługują na uwagę, mianowicie krzepliwość. Dawni lekarze, podczas epoki częstych upustów krwi, mieli pilne baczenie na wygląd tworzącego się skrzepu i nawet na tej zasadzie różniali pewne formy chorobowe i stawiali rokowanie. Współczesna patologia bardzo mało na te objawy zwraca uwagi i dlatego nawet tradycja tych spostrzeżeń naszych przodków upadła. Dopiero w ostatnich paru latach odzywają się znów w tym względzie głosy [WRIGHT ¹⁾, BIERNACKI ²⁾, HAYEM ³⁾].

Nie możemy tu wchodzić w szczegóły tej ciekawej kwestyi. Niedaleka przyszłość, zdaje mi się, powinna wykazać związek spraw krzepnięcia ze stanami patologicznymi.

Charakterystyczną w leukemii jest bardzo słaba zdolność krzepnięcia krwi, oraz wygląd samego skrzepu. Ilość włókniaka jest trochę zwiększona, lecz tworzący się skrzep krwi jest miękki, galaretowaty. Nie ma tu wcale tej zależności od leukocytozy, jak w stanach np. zapalnych. Jednakże krew nie krzepnie czasem i w pseudoleukemii, i w złośliwej nieodokrwistości, a w ogóle w dyatezach krwawych. Jako przyczynę należy przypuścić obecność jakichś ciał, hamujących krzepnięcie.

Mocz w leukemii bywa przeważnie o ciężarze dość wysokim [wyżej 1020], jest mocno kwaśny i zawiera zwykle bardzo dużo kwasu moczowego. Objaw ten nie stanowi jednak wyłącznej własności leukemii, lecz zależy od ilości, a przede wszystkim rozpadu leukocytów we krwi. Ostateczna przyczyna tego objawu jest nam nieznaną. I tutaj, jak przy krzepnięciu krwi, nie widzimy zwykłej zależności, ani równoległości między wydzielaniem kwasu moczowego i w ogóle ciał alloksurowych w moczu, a liczbą białych ciałek we krwi. Nadprodukcya kwasu moczowego może osiągnąć takiego stopnia, że może wywołać nawet napady kamicy moczowej. Jako ilustracya niech służy przypadek następujący.

Pani W. G., lat 52 licząca ⁴⁾, w dzieciństwie przeżywała ciężką febrę,

¹⁾ Brit. Med. Journ. 1894.

²⁾ Pam. Tow. Lek. Warsz. T. 92 i 93.

³⁾ Sem. méd. 1896.

⁴⁾ Spostrzegł w r. 1892-im D-r CHEŁCHOWSKI.

która kilkakrotnie wracała i za każdym razem trwała długo. Później miała upartą blednicę. Jeden połów 20 lat temu. W 35 roku życia przestała mieszaćkować. Długo mieszkała w najniższej położonej dzielnicy Lublina. Od 2-eh lat chudnie i traci siły. Od grudnia 1891 nieregularna gorączka z dreszczami i nocnymi potami, wychudnienie i osłabienie coraz większe, a od czasu do czasu napady gwałtownych bólów w łędźwiach i podżebrzach, niekiedy z wymiotami. Kiedy niekiedy obrzęk stóp.

Częste krwawienia z nosa, częsty kaszel suchy, częste poty nocne, już to bez uprzedniej gorączki, już z gorączką do 39°.

Latem 1892 r. skonstatowano: wychudnienie, bladeść z ziemistym odcieniem. Olbrzymi guz śledziony, schodzący niżej *spin. ilei ant. sup.* nie dochodzący na 3 palce poprzeczne do linii środkowej, ku górze sięgający do 7-go żebra. Wątroba powiększona, dochodzi do linii poziomej pępkowej, na lewo zlewa się z tępością śledziony. Gruczoły chłonne nigdzie nie powiększone. Krew zawiera mnóstwo wielkich białych ciałek.

Przy użyciu arszeniku i chininy, nastąpiła poprawa w sile i wyglądzie, ale po powrocie do Lublina ponownie pogorszenie: częstsze i silniejsze napady bólów w łędźwiach, połączone z odchodzeniem obfitego piasku, a nawet i kamyków nerkowych. Stan ogólny też znacznie się pogorszył.

W jesieni następnego roku [1893] stan i wygląd chorej jeszcze bardziej się pogorszył. Do dawnych przypadłości dołączyły się bardzo uparte i częste krwotoki nosowe, stały obrzęk stóp, bardzo dokuczliwe bóle w nogach: nie tylko przy chodzeniu, ale i w spokoju łamanie w kościach, wrażliwych na opukiwanie. Gorączka do 39°, zwalnająca z potami nocnymi. Od czasu do czasu biegunka. Instynktowy pociąg do kredy. Gruczoły chłonne i tym razem nigdzie nie powiększone. Krew z miejsca nakłucia płynie bardzo obficie, jest blada i lepka, w 1 mm. sześć. zawiera około 200 tysięcy ciałek białych z przewagą wielkich jednojądrowych i eozynowych. Mocz mało: 1 litr na dobę. Bardzo obfity osad z kwasu moczowego zawiera odlewy kryształiczne z kanalików moczowych i większe zrostki kryształów.

Chora zmarła 15. I. 1893 r.

Z powyższego opisu widzimy, iż, po za *nephrolithiasis*, była to typowa leukemia (*lieno-medullaris*).

Wzmózone wydzielanie kwasu moczowego może towarzyszyć i pseudo-leukemii. W przypadku tej choroby, obserwowanym przez parę miesięcy w szpitalu ¹⁾ [wielki guz śledziony, szybko wzrastające obrzmienie wszystkich prawie gruczołów, guziczki po bokach klatki piersiowej, wzrastająca niedokrwiistość, acz w miernym stopniu—czerwonych krążków 4,170 —3,66 milj. przy zachowaniu się prawidłowem ciałek białych] chory miał wielokrotne napady kolki nerkowej z wydzielaniem obfitego piasku z kwasu moczowego i z krwimoczem. Sekcyi w tym przypadku nie było.

¹⁾ Spozstrzegął kol. WINIARSKI.

Rozebrawszy krytycznie zjawiska, towarzyszące leukemii, dochodzimy ostatecznie do przekonania, że niema, a przynajmniej nie wykryto takiego, któreby zawsze i bezwzględnie stanowiło charakterystyczne piętno tej choroby. A jednak, pomimo to, rozpoznanie jej zwykle nie przedstawia znacznych trudności. Widzieliśmy bowiem, że niektóre objawy, dosięgnąwszy znacznego stopnia rozwoju, przez to samo już stanowią prawie nieomylną oznakę leukemii, czyli mogą do pewnego stopnia być uważane za patognomoniczne. Już np. samo podniesienie się liczby leukocytów we krwi nad 100,000 w 1 mm. sz. tylko wyjątkowo mogłoby być nieleukemicznego pochodzenia. Pamiętać jednak należy, że żaden pojedynczy objaw nie powinien i nie może o wszystkim decydować. Trudności rozpoznawcze wrażliwiają, gdy chodzi o odróżnienie limfatycznej formy leukemii, gdyż ta, jak wiemy, przedstawia mniej zmian jakościowych w obrazie drobnowidzowym krwi, niż właściwa leukemia (*lieno-medullaris*), a przytem, będąc rzadszą, jest mniej znana. Wogóle zaś nasze rozpoznanie zależeć będzie od ilości, a przede wszystkim od natężenia rozpatrywanych wyżej objawów, właściwych stanom leukemicznym. Zresztą i tutaj, jak prawie w całej patologii, musimy się liczyć z formami typowymi i nietypowymi. Właśnie te ostatnie zasługują mojem zdaniem z tego względu na uwagę, że nadają danemu procesowi odrębne oświetlenie, lub też, przedstawiając go z innej strony, pomagają odoryentowania się w całokształcie.

[C. d. n.]

II. O STOSUNKU PORAŻEŃ MÓZGOWYCH WIEKU DZIECIĘCEGO DO RÓŻNYCH KATEGORII ZBOCZEŃ MOWY.

Przez

D-ra Wl. Oltuszewskiego.

Drukowana w zeszłorocznym roczniku Gazety Lekarskiej praca moja: „Ogólne uwagi o zбочzeniach mowy“, ułatwiająca oryentowanie się w poszczególnych ważniejszych działach logopatologii, pozwala mi obecnie z wolna zaznajamiać jej czytelników z niektórymi szczegółowemi, tu odnoszącemi się pytaniami. Szereg takich pytań ogólniejszego znaczenia rozpoczynam od wyjaśnienia stosunku tak zwanych porażeń mózgowych wieku dziecięcego (*infantile Cerebrallähmung*) do nauki o zбочzeniach mowy.

Zarówno obraz kliniczny porażeń mózgowych wieku dziecięcego, jako też i podkład anatomo patologiczny, uzupełniały się niezmiernie powoli. Panujący pod tym względem chaos utrudniał lekarzom oryentowanie się w tym labiryncie, pełnym różnych sprzeczności, a z tego względu, pomimo bardzo obszernej zagranicznej literatury tego przedmiotu, porażenia mózgowe nie

zwróciły należytej uwagi szerszego ich koła. To też zanim przejdę do właściwego przedmiotu, sądzę, że pożytecznym będzie przypomnieć, co pojmujemy pod mianem: porażenia mózgowe wieku dziecięcego, a to tembardziej, że w rodzimej literaturze posiadamy bardzo mało odnoszących się tu prac ¹⁾. Rozumie się, że nie chodzi mi wcale o jakąś szczegółową monografię omawianego zбочenia, gdyż zajęłaby ona zbyt dużo miejsca i bynajmniej nie wyczerpałaby przedmiotu ²⁾. Ograniczając się jedynie do ogólnego zarysu patogenezy i etyologii porażen mózgowych, zamierzam na zasadzie własnego materiału w niniejszej pracy przedstawić, w jaki sposób przejawiają się zбочenia mowy przy porażeniach mózgowych, jaki liczebny stosunek zajmują owe porażenia w etyologii zбочen mowy, jakie mają znaczenie dla wyjaśnienia patogenezy niektórych zбочen mowy, oraz zwrócić uwagę czytelników na leczenie towarzyszących im zazwyczaj zбочen mowy, przedstawiające dla logopatologa bardzo wdzięczne pole, a zupełnie pomijane przez autorów, piszących o porażeniach mózgowych wieku dziecięcego.

Należy przedewszystkiem zaznaczyć, że termin: porażenia mózgowe wieku dziecięcego jest taką samą nieodpowiednią i nie wyrażającą nazwą jak niemota, gdyż pod to miano podciągamy zbiór najróżnorodniejszych objawów klinicznych, nie związanych ani wspólną przyczyną, ani tożsamością zmian anatomicznych, poczynając od jednostronnych lub obustronnych porażen, sztywności ogólnej lub paraplegicznej, atetozy przewłocznej, jednostronnej lub obustronnej chorei, a kończąc na padaczkę i zupełnym braku wszelkiego rodzaju zaburzeń ruchowych.

Półowiczną [hemiplegiczną] postać porażen mózgowych wieku dziecięcego pierwszy pod względem klinicznym opisał CAZAUVELH [1827]. Do postawionego przez tego autora pytania, czy mamy tu do czynienia z zatrzymaniem rozwoju, czy też sprawą patologiczną we właściwym znaczeniu, odnosiły się prawie wszystkie następcze badania. Na szczególne zaznaczenie zasługują w tym względzie prace COTARD'a [1868], usiłującego wykazać, że jedynie ogniskowe zmiany, jak: wylewy krwi, rozmiękczenia, torbiele, zapalenie mózgu urazowego pochodzenia i t. d. stanowią podkład anatomo-patologiczny porażen mózgowych. Po pracach tego badacza główną uwagę zaczęto zwracać na przyrodę pierwotnej sprawy, warunkującej wyżej pomienione zmiany i wykazano, obok powstrzymań w rozwoju, pierwotne zmiany naczyń, wywołane przyczyną zakaźną [JENDRASSIK, MARIE, STRUEMPELL], moment LITTLE'a [długotrwały lub przedwczesny poród], uraz, zator i t. d. Powoli uzupełniał się również obraz kliniczny porażen półowicznych. Tak np. BENEDIKT zwrócił

1) O ile mi wiadomo w literaturze naszej posiadamy następujące prace w tym przedmiocie: HIGIER. Zaburzenia ruchowe pochodzenia mózgowego u noworodków i dzieci. Medycyna. 1894. CIAGLIŃSKI. Przypadek t. z. choroby LITTLE'a. Gaz. Lek. 1894. NARTOWSKI. Przyczynek do etyologii porażen mózgowych. Przegląd Lekar. 1897.

2) Czytelników, pragnących się zapoznać szczegółowo z istotą porażen mózgowych wieku dziecięcego, odsyłam do wyczerpującej pracy FREUD'a: Die infantile Cerebrallähmung [IX t. szczeg. pat. i terap. wydawanej przez NOTHNAGEL'a], oraz pracy SACHS'a: Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters 1897, w której porażeniom mózgowym autor poświęcił osobny rozdział.

uwagę, że porażenia połowiczne mogą się łączyć z płasawicą, HUGHLINGS JACKSON, BOURNEVILLE i inni wykazali, że przed połowicznym porażeniem lub łącznie z niem może występować padaczka, WEIR MITCHEL łączność porażień hemiplegicznych z *hemichorea*, a CHARCOT i BENEDIKT oraz po nich OULMONT i GOWERS przejście *hemichorea* w hemiatetozę, a nawet wyprzedzanie porażień połowicznych przez tę ostatnią [OULMONT].

Co się dotyczy obustronnych porażień połowicznych, to jest form dyplegicznych [zajęcie wszystkich 4 kończyn], to na ogólną sztywność zwrócił już uwagę DELPECH [1830], pod względem jednak klinicznym pierwszy ją opisał LITTLE, oraz wykazał mózgowe pochodzenie cierpienia [1853—1870.]. O paraplegii spastycznej pochodzenia mózgowego wspomina już HEINE [1861], głównie jednak zaznacza ją BENEDIKT, SEELIGMUELLER, ROSS i inni. Na szczególne znaczenie zasługuje praca SARY MAC-NUTT, która anatomicznymi dowodami stwierdziła ważność wylewów krwawych do opon dla dyplegicznych form porażień. Ponieważ FREUD, GOWERS, ANTON i inni wykazali formy przejściowe między ogólną sztywnością a obustronną hemiplegią, ostatnią więc formę zaczęto również zaliczać do dyplegicznych form porażień mózgowych. To samo dotyczy ogólnej płasawicy i obustronnej atetozy, gdyż podobnie jak istnieją pewne przejścia między połowicznym porażeniem a płasawicą i atetozą, tak również znaleziono formy przejściowe między ogólną sztywnością lub obustronną hemiplegią a ogólną płasawicą i atetozą. Tak tedy zwolna udało się FREUD'owi różne dyplegie mózkowe połączyć w jedną grupę, przedstawiającą 4 typy: ogólnej sztywności, paraplegicznej sztywności, obustronnej hemiplegii i ogólnej *chorei* lub atetozy.

Jakkolwiek zmiany anatomo-patologiczne hemiplegicznych postaci porażień mózgowych są takie same, jak dyplegicznych, ze względu jednak na różną ich etiologię, jak również odmienny obraz kliniczny, rozpatrzmy, idąc za przykładem FREUD'a, obie te postaci oddzielnie.

Połowiczne porażenie mózgowe zwykle występuje nagle między pierwszymi miesiącami a 3-im rokiem życia ¹⁾. Początkowe objawy prawie w połowie przypadków są dość gwałtowne: gorączka, drgawki i t. d. Trwa to zazwyczaj 1—7 dni. Niedługo po tem lub też w jakiś czas pojawia się porażenie wiotkie, później zaś spastyczne, przyczem może być zajęty nerw twarzowy oraz podjęzykowy [zazwyczaj z jednej strony]. W niektórych przypadkach występuje porażenie mięśni ocznych (*oculomotorius*), daleko już rzadziej hemianopsya i hemianestezya. Porażeniu ulega przedewszystkiem kończyna górna. Porażenie może ustąpić, lub też, co częściej ma miejsce, pozostaje stale. Kontraktura najczęściej dotyczy zginaczy i nawrotnych kończyny górnej. Przy ciśnięta jest ona do tułowia i lekko zgięta w łokciu, kiść ręki mocno jest zgięta, a również zgięte palce przylegają do dłoni. Daleko już rzadsza kontraktura dolnej kończyny dotyczy zginaczy nogi i stopy. W porażonych kończy-

¹⁾ O ile dość trudno dać kategorię odpowiedź, do jakiego wieku należy zaliczać porażenia mózgowe formy hemiplegicznej do porażień wieku dziecięcego [zazwyczaj liczą do 10 roku], o tyle dyplegie przytrafiają się prawie wyłącznie u dzieci.

nach zamiast kontraktur może występować *hemichorea*. Odruchy ścięgniste bywają zazwyczaj wzmocnione. Porażenie połowiczne wikła się nieraz paraplegią spastyczną, co utrudnia odróżnianie postaci hemiplegicznej od dyplegicznej. Padaczka, przejawiająca się w różnym okresie wieku, jest również stałym towarzyszem omawianego cierpienia, jak porażenie, ewentualnie kontraktura, *hemichorea* lub atetoza. Wyróżnia się ona od padaczki samoistnej tem, że nie jest zupełna [chorzy mogą np. zachowywać przytomność]. Zboczenie sfery umysłowej może być różnego stopnia, poczynając od idiotyzmu, a kończąc na opóźnieniu umysłowem. Natężenie zboczenia inteligencji nie zawsze idzie w parze z ciężkością zaburzeń ruchowych.

W etyologii porażen mózgowych wieku dziecięcego, wogóle wziętych, należy przedewszystkiem zaznaczyć, że jedni autorowie uważają moment dziedziczny za najważniejszy, inni znów nie przypisują mu prawie żadnego znaczenia. Zależy to od ścisłości zbieranych w każdym przypadku wywiadów, oraz pewnej różnicy w zapatrywaniu się na usposobienie neuropatyczne. Tak np. między innymi FREUD uważa przyczynę porażen mózgowych, działającą bądź na płód, bądź też po porodzie, za przypadkową, neguje więc poniekąd znaczenie momentu dziedzicznego. Na zasadzie dotychczasowego doświadczenia, opierającego się między innymi na znajdowaniu prawie zawsze u tego rodzaju dzieci pewnych oznak degeneracyjnych bądź anatomicznych, bądź psychicznych, mniemam, że zarówno, jak w etyologii niedorozwoju psychicznego, tak też i przy porażeniach mózgowych wieku dziecięcego, moment dziedziczny [endogeny] należy uważać za najważniejszy, przyczynom zaś przypadkowym przyznawać jedynie rolę drugorzędną.

Etyologia hemiplegicznej postaci porażen mózgowych często bywa ciemna, gdyż prawie w połowie przypadków nie można znaleźć żadnej przyczyny. Mały tylko procent tu odnoszących się przypadków należy do wrodzonych [wstrząśnienia moralne, uraz lub choroby zakaźne matki w czasie ciąży, syfilis rodziców, po części utrudniony poród]. Przyczyny po porodowe stanowią: choroby zakaźne, przestreach i uraz głowy.

Zaburzenia ruchowe po porażeniach połowicznych występują albo przy ruchach zamiarowych, albo jako ruchy bezwiedne. Przy ruchach zamiarowych możemy mieć objawy spastyczne, ataktyczne lub choreatyczne [najrzadziej]. Ruchy bezzamiarowe zjawiają się już po ustąpieniu porażenia i objawiają się jako następcza *chorea* lub progresywnie postępująca atetoza. Czas występowania płasawicy i stosunek jej do porażen bywa bardzo różny, niekiedy może ona nawet wyprzedzać porażenie.

Zaburzenia troficzne dotyczą kości i mięśni czaszki, oraz mięśni, kości i stawów kończyn dolnych. Brakom mózgu odpowiadają zgrubienia czaszki lub zagłębienia. Często spotykamy zmiany tak co do objętości czaszki, jako też jej formy [*microcephalia*, różne asymetrie]. Zaniki mięśni zjawiają się szybko, są umiarkowanego stopnia i zazwyczaj nie posuwają się naprzód, przerosty przytrafiają się bardzo rzadko. Zwykle brak odczynu zwyrodnienia. Z biegiem czasu powstają zatrzymania w rozwoju i różne skoszlawienia (*pes equinus*, *pes equino-valgus* etc.).

Przebieg zazwyczaj przewłoczny, wyzdrowienie nie jest zupełnie wyłączone.

Kliniczny obraz dyplegicznych porażeń mózgowych przedstawia daleko większą różnorodność objawów, aniżeli hemiplegicznych. Rozróżniamy tu następujące typy, które zresztą mogą się z sobą wikać w najróżnorodniejszy sposób, jak również przedstawiać rozmaity stopień natężenia choroby: a) ogólna sztywność, jest to *par excellence* choroba LITTLE'a. Cierpienie naga-buje najczęściej dzieci pierwotne i rozpoczyna się drgawkami, występują-cemi zaraz po urodzeniu. Dzieci takie powoli uczą się władać członkami, przez długi czas nie są w stanie siedzieć ani chodzić i uczą się tych czynności dość późno. Mamy tu przeważnie zajęcie kończyn dolnych, brak porażeń i płasawicy. Sfera umysłowa zazwyczaj opóźniona. Zboczenie może się powoli wyrówny-wać; b) sztywność paraplegiczna, stanowi tylko odmianę uprzedniej posta-ci; najczęściej powoduje ją poród przedczesny. W większości przypadków kończyny górne nie są wcale zajęte lub też w bardzo słabym stopniu; często spotykamy zez; c) paraplegiczny paraliż, charakteryzuje się porażeniem kończyn dolnych połączoneń z zanikami. Postaci tej towarzyszy osłabienie inteligencji, oraz zez. W rzędzie momentów etyologicznych najczęściej notują przyczynę wrodzoną lub przebytą chorobę zakaźną we wczesnym okresie dzie-ciństwa; d) obustronne połowiczne porażenie [bilateralna hemiplegia, spastyczna dyplegia]; postać ta łączy się ze znacznym niedorozwojem psychi-cznym. Etiologia jak przy uprzedniej postaci; e) ogólna płasawica lub atetoza obustronna; postaciom tym nie towarzyszy zazwyczaj żadne zboczenie inteligencji. Stopień zajęcia chorobowego w każdym z tych typów może być różny, jak również mogą być najróżnorodniejsze ich kombinacye.

Wogóle zaburzenia ruchowe przy diplegiach są po części identyczne, jak przy postaciach hemiplegicznych, po części zaś różne z powodu zajęcia mię-sni tułowia, utrudnionego trzymania głowy i bardziej utrudnionego chodzenia [obustronne zajęcie mózgu]. Dla dyplegicznych i paraplegicznych postaci, oprócz możliwych kontraktur zginaczy i nawrotnych kończyny górnej, oraz zgi-naczy nogi i stopy, charakterystyczne są kontraktury mięśni ksobnych biodra [dolne kończyny zgięte w stawie biodrowym, uda silnie zbliżone do siebie, na-tomiast golenie odstawają od siebie, skrzyżowana pozycja nóg przy chodzeniu, które zamienia się w rodzaj skakania żaby]. Zasluguje tu również na uwagę spaczona mimika oraz właściwy nieruchomy wyraz twarzy, zależny od obu-stronnego zajęcia unerwienia mięśni twarzy, co łącznie z otwartymi ustami, wyciekami śliny i nie rzadkim przerostem języka, nadaje dzieciom takim głup-kowaty wygląd. Ciekawe są również różnego rodzaju ruchy przymusowe i obustronna atetoza. Do rzadszych stosunkowo należą objawy rzekomego porażenia opuszkowego, powodującego, między innymi, różnego rodzaju dysła-zye. Zez, *nystagmus*, zanik nerwu wzrokowego, wrodzona głuchota i niedo-wład nerwu okoruchowego częściej się trafiają przy formach dyplegicznych, aniżeli hemiplegicznych. To samo dotyczy niedorozwoju umysłowego, a to z powodu obustronnego zajęcia półkul mózgowych. Płasawica jest rzadsza, aniżeli przy uprzedniej postaci. Zaburzenia troficzne, zniekształcenia czaszki

oraz skoszlawienia zjawiają się, jak przy uprzedniej postaci, rzadsze zaś bywają zaniki, a przy atetozie mogą występować nawet przerosty.

W etyologii dyplegicznych porażeń musimy pamiętać, że lubo mogą one być spowodowane przyczyną przypadkową, jak np. utrudnionym porodem i t. d. przeważnie jednak należą do wrodzonych, jak również i o tem, że często pozorną przyczynę przypadkową, jak up. poród przedwczesny warunkują zmiany, które zaszły już w życiu wewnątrz-macicznym i spowodowały poród przedwczesny lub nieprawidłowy [syfilis]. Niezależnie od tego przyczyny dyplegicznych porażeń dzielimy na: 1) przedporodowe [wstrząśnienia moralne, uraz lub zakaźna choroba matki w czasie ciąży, syfilis rodziców, dzieci pierwotne, wycieńczenie matki wskutek licznych porodów]; 2) porodowe [u przedwczesnych dzieci częściej paraplegie spastyczne, przy trudnych zaś porodach ogólna sztywność]; 3) poporodowe [choroby zapalne, zakaźne, strach, uraz].

Porażenia mózgowe wieku dziecięcego mogą się łączyć z różnemi zbożeniami mowy, a więc niemotą, bełkotaniem, ewentualnie wadliwym wymawianiem, mową nosową, oraz jakanem. Niemota należy do kategorii ruchowej i występuje jako objaw ogniskowy, jeśli mowa uprzednio istniała, lub też wskutek powstrzymanego rozwoju mózgu, a więc upośledzenia powstawania pamięci słownej zmysłowej ruchowej i nieodzownych dla utworzenia automatyzmu mowy odpowiednich skojarzeń w ośrodku asocjacyjnym średnim. Charakterystycznym dla porażeń mózgowych jest to, że niemota może występować i przy porażeniach lewostronnych. Najzupełniej zgadzam się z FREUD'em i RIE, że największa liczba mańkutów przebywała porażenia mózgowe, a objaw ten przy rozpoznawaniu źródła niemoty uważam za bardzo ważny w tych przypadkach, w których obok niedokładnych wywiadów nie mamy już żadnych zaburzeń ruchowych po przebytem porażeniu mózgowem [sposzczenie 1 i 17]. Bełkotanie, ewentualnie wadliwe wymawianie występuje pod zwykłą postacią i zależy od ustępującej siłami przyrody niemoty. Bełkotanie uwarunkowane jest osłabieniem pamięci słownych zmysłowych, powodującym wytworzenie się nieprawidłowego automatyzmu mowy. Mowa nosowa, którą nazywam w tych przypadkach wrodzoną, nieuwzględnia na dotychczas zupełnie w logopatologii, jak to wykazałem w uprzednich moich pracach¹⁾, zależy od upośledzenia czynności ośrodków ruchowych kory lub skrócenia podniebienia twardego, jako jednej z anatomicznych oznak zwyrodnienia [sposzczenie 15, 16 i 17]. Powoduje to niedokładne rozgraniczenie przez podniebienie miękkie jamy ustnej od jamy nosowo-gardzielowej, wskutek czego, oprócz istnienia nosowego brzmienia, powietrze wydechane uchodzi nosem, a z tego powodu głoski, wymagające dokładnego rozgraniczenia obu tych jam, nie mogą być wytworzone lub też tracą na swej wyrazistości [oto powód, dlaczego mowa nosowa wrodzona łączy się zawsze z bełkotaniem]. Nakoniec jakanie, oprócz zwykłych typów, często występuje pod postacią tak zwanej uprzednio

¹⁾ Trzeci oraz czwarty przyczynek do nauki o zbożeniach mowy. Medycyna. 1895 — 1896.

afonii spastycznej, którą zaliczam do jąkania głosowego ¹⁾ [sposprzeżenia 15 i 18].

Jak wyżej nadmienilem zmiany anatomiczne mogą być jednakowe zarówno przy hemiplegicznych, jako też dyplegicznych postaciach. Następujące końcowe sprawy warunkują porażenia mózgowe: 1) stwardnienie mózgu zanikowe, rozlane i ogniskowe; 2) stwardnienie mózgu przerostowe; 3) defekty w mózgu (*porencephalie*), powstające w życiu wewnątrz-macicznem lub po porodzie, pochodzenia urazowego, naczyniowego lub zapalnego; 4) powstrzymanie rozwoju [pewne kategorie defektów w mózgu, *microgyria*, oraz *agenesis*]. Początkowe sprawy pomienionych zmian mogą być pochodzenia urazowego, naczyniowego i zapalnego. Do pochodzenia urazowego zaliczamy wynaczynienia krwi w oponach przy utrudnionych lub przyśpieszonych porodach. Pochodzenia naczyniowego są zatory przy chorobach zakaźnych, zakrzepy przy syfilitycznem cierpieniu naczyń, oraz rozerwanie naczyń w mózgu.

Co się tyczy spraw zapalnych, mianowicie zakaźnego zapalenia mózgu, to nie odrzucając podobieństwa jego z takim samem cierpieniem u dorosłych, nie można jednak nie stanowczego powiedzieć, jaką rolę odgrywa ono w etyologii porażen mózgowych wieku dziecięcego. Również, lubo nie można przeczyć tożsamości *poliomyelitis acuta* przednich rogów z *polioencephalitis acuta* u dzieci przy porażeniach, nie ma jednak na to dowodu, aby sprawy te były analogiczne ²⁾.

Opisane zmiany patologiczne objaśniają nam w sposób zrozumiały wyżej omówione objawy porażen mózgowych. Przy porażeniach hemiplegicznych odpowiadają one prawie takimże objawom u dorosłych, istniejącą zaś różnicę, jak przeważające nad porażeniami zaburzenia ataktyczno-choreatyczne, większa częstość *chorei* i atetozy po ustępujących porażeniach, niezależność zaburzeń mowy od zajęcia lewej półkuli mózgu, występowanie zaników i powstrzymanie w rozwoju, powikłanie padaczką i niedorozwojem psychicznem, objaśniamy sobie trwającym jeszcze wzrostem mózgu. Przeważne zajęcie kończyn dolnych przy ogólnej sztywności pozostaje w związku z rozmieszczeniem krwotoku oponowego, od którego najczęściej zależy [natężenie zmian słabnie w miarę oddalania się od linii środkowej, a wiadomo, że ośrodek ruchowy kończyn dolnych położony jest najwyżej]. Brak porażen przy ogólnej sztywności uwarunkowany jest powierzchownością sprawy patologicznej, gdyż zawsze mogą one wystąpić, jeśli krwotok przenika głębiej. Objawy obustronnej hemiplegii, wyróżniającej się od dwu złożonych połowicznych porażen zajęciem mięśni karku, tułowia i narządów głowy, objaśniamy sobie brakiem kompensacyjnej akcyi ze strony zdrowej połowy mózgu. Zboczenie to powstaje dwojaką drogą: wylew krwawy ma miejsce w samej substancji mó-

¹⁾ Staralem się to udowodnić w piątym przyezyku do nauki o zboczeniach mowy. Medycyna. 1897.

²⁾ Do nierównie radszych przyczyn porażen mózgowych można jeszcze poniekąd zaliczyć *meningo-encephalitis chronica* i *hydrocephalus chronicus*.

zgu, albo też krwotok oponowy przenika głębiej. Ponieważ ogólna sztywność może się wikać hemiplegią, w warunkach więc powstawania obu tych zbroczeń niema zasadniczej różnicy, a wszystko zależy jedynie od stopnia zajęcia ruchowego neuronu. Gdzie czynność jego zupełnie jest zniesiona, tam mamy porażenie lub niedowład, przy upośledzeniu zaś jego funkcji—sztywność. Zrozumiałem jest również, dlaczego porażenie i sztywność mogą się wzajemnie wikać. Sztywność rozumiemy naówczas jako przewagę inervacji rdzeniowej, to jest zniesienie hamującego wpływu mózgowia ¹⁾. Nieco trudniejszą już do wyjaśnienia jest płasawica, ewentualnie atetoza. Dawniej starano się ją wyjaśnić teorią lokalizacyjną, to jest drażnieniem okolicy ruchowej kory jakimś ogniskowym cierpieniem. FREUD i RIE dodali jeszcze do tego objaśnienia pewne usposobienie owej okolicy kory. Ponieważ anatomia patologiczna niezupełnie potwierdziła to mniemanie, słuszną więc wydaje się być hipoteza ANTON'a, polegająca na przypuszczeniu zwichnięcia równowagi funkcji różnych okolic mózgu, działających antagonistycznie. Zez zależy od wylewów krwi do siatkówki, powodujących niedoślep, mimo że później mogą one ulegać wessaniu.

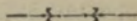
Pewne trudności przy rozpoznawaniu porażień mózgowych mogą nastęrczać przypadki łagodnych ich postaci, w których niedowład lub sztywność, oraz wzmoczenie odruchów wyrażają się nie dość jaskrawo. Od ostrych chorób rdzenia wyróżniają się porażenia mózgo we właściwemi sobie wywiadami, odpowiednim rozkładem porażień, sztywności, ewentualnie ruchów atetoidnych lub choreatycznych, wzmocnieniem odruchów, brakiem odczynu zwyrodnienia, oraz zajęciem sfery umysłowej i mowy. Spastyczna paraplegia różni się od rodzinnych rdzeniowych porażień odnośnemi wywiadami i udziałem sfery umysłowej i mowy. Odróżnienie porażień mózgowych wieku dziecięcego od mózgowych rodzinnych jest bardzo trudne, a może nie zupełnie potrzebne, gdyż są to zapewne przypadki niedorozwoju psychicznego z pewnym udziałem zaburzeń ze strony sfery ruchowej. Syfilis rdzenia wyróżnia się od spastycznych, dyplegicznych i paraplegicznych porażień skłonnością do poprawy i pogorszeń [nawrotów], a prócz tego przy porażeniach mózgowych kontraktury są daleko silniej wyrażone, a niedorozwój psychiczny występuje jaskrawiej. Daleko już łatwiejsze do odróżnienia od porażień mózgowych są: dziedziczny bezwład [choroba FRIEDREICH'a], zbliżony do niej dziedziczny mózdkowy bezwład (*héréditaire cérébelleuse MARIE*), oraz rozsiane stwardnienie mózgu. Najważniejsze a zarazem najtrudniejsze jest określenie stosunku idiotyzmu do porażień mózgowych. Na pewnego rodzaju analogię pomiędzy niedorozwojem psychicznym a porażeniami wieku dziecięcego wskazywałyby nam jedność znajdowanych

¹⁾ Objawy sztywności lub porażenia, jak to uprzednio widzieliśmy, nie zawsze pozostają w związku przyczynowym z wylewem krwawym w oponach, również sztywność nie zawsze zależy od zwyrodnienia drogi piramidalnej, uwarunkowanego temi krwotokami, gdyż, pomimo braku wylewów krwawych w obu razach, sztywność zarówno, jak porażenie, mogą wystąpić jedynie wskutek upośledzenia czynności ruchowej okolicy kory, spowodowanego jakąkolwiek inną przyczyną.

zmian anatomo-patologicznych wspólna ponieważ etyologia, oraz w wielu razach te same oznaki zwyrodnienia. Granica między temi zboczeniami znika szczególnie tam, gdzie porażenia mózgowe występują bez widocznych porażeń. Zgodnie z tem między niedorozwojem psychicznym a porażeniami mózgowymi upatruję widoczny związek i z wyjątkiem niektórych przypadków idyotyzmu, uwarunkowanego przerostem mózgu, guzami, kretynizmem i t. d., oba zboczenia odnoszą do jednego działu, ponieważ cała różnica między jednym a drugim polega jedynie na większem zajęciu sprawą chorobową przy porażeniach mózgowych ruchowej okolicy kory, aniżeli sfery psychicznej. Mniemanie to pozostaje w zupełnej zgodzie z tem, że przy porażeniach mózgowych natężenie zaburzeń ruchowych często nie idzie równolegle z zajęciem sfery umysłowej. Zresztą nad pytaniem tem, poruszonym tu przygodnie, zastanowimy się szczegółowo przy opisie niedorozwoju psychicznego i znaczenia jego dla różnych kategorii zboczeń mowy, czemu zamierzamy poświęcić osobną pracę.

[D. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



174. Van de Velde. O użyciu surowicy przeciwtyfusowej przy poszukiwaniu laseczników Eberth'a.

Autor zwraca uwagę na surowicę przeciwtyfusową, która posiada własność aglutynacyjną laseczników tyfusowych i tym sposobem może służyć do wykrywania ich w różnych ośrodkach. Surowicę tę otrzymuje się przez długie szczepienie. Instytut bakteriologiczny w Louvain doszedł tą drogą do surowicy końskiej, która aglutynowała hodowlę lasecznika tyfusowego w stosunku $\frac{1}{1,000,000}$. Zawieszenie szczepienia przez 4 miesiące zredukowały siłę surowicy do $\frac{1}{10,000}$.

Przechowywanie surowicy w słoikach z roztworem 0,5% kwasu karbолоwego po 9 miesiącach zmniejszyło jej siłę z $\frac{1}{1,000,000}$ do $\frac{1}{10,000}$.

Inne laseczniki (*bacil. coli etc.*) dają także z surowicą przeciwtyfusową aglutynację; ale siła surowicy musi być wtenczas o wiele większą, niż dla laseczników tyfusowych, np. siła ta musi być równą 1000—10000.

Własność tę surowicy przeciwtyfusowej wyzyskano przy rozbiórce chemicznym wód podejrzanych.

Doświadczenie robiono według następującej metody.

Probówki długości 5 ctm. i objętości 7 ctm. układano w kilka seryi po 5—6 w każdej.

Każdą seryę napełniono różnemi hodowlami, wpuszczając do każdej probówki 1 ctm. sześć danej hodowli.

Następnie do pierwszych probówek wszystkich seryi wpuszczono roztwór surowicy w stosunku $\frac{1}{10}$, do następnych $\frac{1}{100}$, potem $\frac{1}{1000}$ dopóki nie doszli do ostatecznego kresu siły surowicy, która w danym przypadku była, przypuśćmy, $\frac{1}{100,000}$.

Probówki tak przygotowane i ogrzane przy ciepłocie 40° wykazały, że hodowle, zawierające laseczniki tyfusowe, mętnieją przy najmniejszych nawet dawkach surowicy, te zaś, które zawierały inne laseczniki, także mętniały ale tylko przy stężeniu surowicy dość znacznem, np. $\frac{1}{10}$, wyjątkowo tylko $\frac{1}{1000}$.

Ztąd wniosek, że należy uważać za laseczniki tyfusowe tylko te, które aglutynują przy małych dawkach surowicy, te zaś, które nie są zupełnie aglutynowane albo też aglutynują tylko przy dużych dawkach, należy zaliczyć do innego gatunku laseczników.

Podstawą więc wskazanej tutaj metody do wykrywania laseczników, EBERTH'a nie jest sama zdolność surowicy aglutynowania tych laseczników ale ilość, przy której ta aglutynacja się odbywa.

Wielu badaczom metoda ta dała ujemne rezultaty jedynie dla tego, że nie używali dosyć silnego rozczynu.

Stanisława Włodek.

175. T. Escherich. O znaczeniu bakterji w etyologii chorób żołądka i kiszki u ssawców.

Większość autorów pod nazwą flory przewodu pokarmowego rozumie sumę bakterji, wprowadzonych doń przypadkowo z zewnątrz i tam rozmnażających się. Temu zapatrywaniu się przeczy przedewszystkiem fakt, że przewód pokarmowy ssawca, karmionego mlekiem kobiecym, zawiera mnóstwo bakterji, choć w tem ostatniem znajdujemy zaledwie nieliczne gronkowce. Autor twierdzi, że w przewodzie pokarmowym ssawca istnieje stała roślinność drobnoustrojowa właściwa mu i że gdy ta roślinność przy zaburzeniach w trawieniu się zmienia, ustrój dąży do wygubienia obcych gatunków i powrotu do prawidłowej vegetacji przewodu pokarmowego, co można stwierdzić przez systematyczne badanie mas kałowych. To samo ma miejsce i przy karmieniu sztucznem, chociaż stosunki są tu bardziej zakłócone, gdyż mleko krowie zawiera daleko więcej odpornych bakterji. Twierdzić można, że im młodszem jest dziecko, tem działanie przeciwnilne soków trawiennych jest słabszem; to działanie osłabia się również przy wszelkich chorobach wyniszczających, przy których rozwijać się mogą w przewodzie pokarmowym różne saprofyty, nie będące konieczne przyczyną stanu chorobowego. Istnieją jednak przypadki, w których zmiana vegetacji drobnoustrojowej jest pierwotną i nagłą i gdzie ona jest powodem objawów chorobowych.

Przyczyną podobnej nagłej zmiany jest w pierwszym rzędzie podawanie dziecku nie wyjałowionego mleka krowiego, zawierającego liczne gatunki bakterji, przyczem chodzi tu nie tyle o nie same, ile o toksyny przez nie wytworzone. Wogóle bakterje, znajduwane w mleku, nie są identycznymi z bakterjami kału dziecięcego. Jedyny wyjątek stanowią paciorkowce, znajduwane przez autora często w osadzie mleka; paciorkowce te wywołują u myszy posocznicę paciorkowcową. Wogóle znaczenie spraw rozkładowych zewnętrznych [t. j. po za ustrojem] jest dosyć małe dla biologji zaburzeń w trawieniu. Gdyby rzeczywiście rodzaj i ilość bakterji, wprowadzanych z mlekiem krowiem do ustroju, miało tak rozstrzygające znaczenie, to różnica między sztucznie i naturalnie karmionymi ssawcami byłaby jeszcze większą niż jest, a dobre skutki wyjałowienia daleko wybitniejsze niż w rzeczywistości. W samej rzeczy mleko najbardziej jałowe nie dostaje się w tym stanie do żołądka ssawca: już w ustach, a tem bardziej w żołądku zakaża się ono zawsze tam obecnymi bakterjami. Samo mleko, pozostałe w ustach, stanowi doskonałe podłoże dla rozwoju bakterji. Czynność przeciwnilna żołądka ssawca jest bardzo słabą, zwłaszcza u dzieci karmionych sztucznie, u których po większej części brak kwasu solnego.

Dlatego to ważną jest rzeczą szybkie opróżnianie żołądka u ssawca, gdyż inaczej następuje rozkład pokarmu i obfita vegetacja drobnoustrojowa.

Wreszcie i w kiszkach mogą powstawać rozkłady, zwłaszcza u dzieci, karmionych mączką, która zamienia się na cukier dopiero w kiszkach.

W przeciwstawieniu do zaburzeń, przebiegających pod postacią zatruc, uwarunkowanych wprowadzeniem zepsutego mleka, grupa wewnątrz-ustrojowych zaburzeń rozwija się powoli, poprzedzana zwiastunami: bladłość, niepokój, brak łaknienia, strata na wadze, odbijanie, wypróżnienia dyspeptyczne. Nieraz przypadkowa przyczyna daje powód do rozwoju choroby.

W kiszkaach, o ile wodany węgiel pokarmu nie zostały wchłonięte, powstaje fermentacja kwaśna, wskutek której wytwarzają się nieprawidłowe kwasy organiczne. Te kwasy nieraz z nieznanymi toksynami powodują wzmocnienie ruchów robaczkowych, wydzielania, zluszczenie nabłonka. Te fermentacje wywołują najróżnorodniejsze bakterye: *bacterium lactis oxiogenes*, *oidium albicans*, *bacillus butyricus* i t. d. Gnicie białka powstaje tylko wtedy, gdy brak woda-nów węgla. Ma to miejsce zwłaszcza wtedy, gdy przy obfitych biegunkach wydziela się mnóstwo soku kiszkowego, bardzo podatnego do gnicia. Znajdujemy wtedy: laseczniki proteolityczne, *streptococcus coli gracillis*, *bacillus faecalis alcaligenes* i t. d. Białko pokarmów, zwłaszcza sernik krwi mniej podlega gniciu, chociaż nieraz zapach zepsutego sera w stolcach wskazuje na gnicie sernika. Dzieje się to ze sprawą bakteryi peptonizujących, znajdujących się zwykle w każdym wypróżnieniu ssawca. Działanie jednak tych laseczników jest bardzo słabem, jeżeli wogóle ma miejsce. Wogóle nasze wiadomości o fermentacjach kiszkowych są bardzo skromne. Po większej części chodzi tu o fermentację kwaśną, powstałą wskutek rozpadu woda-nów węgla, rzadziej o rozkład gnilny, prowadzący do wytworzenia amoniaku i toksyn, które powodują podrażnienie przewodu pokarmowego, ewentualnie ogólne objawy zatrucia. Badanie bakteryologiczne wykazuje najprzeróżniejsze bakterye, wywołujące fermentację; tylko wyjątkowo i w świeżych przypadkach znajdujemy pewien gatunek bakteryi w ilości przeważnej. Dostawanie się bakteryi do ogólnego krwioobiegu ma miejsce bardzo rzadko.

Przypuszczenie, że mleko, *resp.* bakterye jego są powodem tych nieprawidłowych fermentacji i objawów chorobowych, jest błędem raz dlatego, że w mleku znajdujemy inne bakterye niż w kiszkaach, powtóre, że pomimo wyjąłowania mleka powstają nieraz bardzo niebezpieczne i bardzo burzliwe przebiegające choroby przewodu pokarmowego. Przyczyną tych chorób są swoiste bakterye, rozwijające się w przewodzie pokarmowym niezależnie od pożywienia. W pierwszym rzędzie postawić tu należy zakażenie streptokokami. Charakterystyczną cechą rozpoznawczą tego zakażenia jest znajdowanie streptokoków w wypróżnieniach i w moczu, a także we krwi i narządach wewnętrznych. Przedstawiają się one albo pod postacią dwoinek, albo krótkich łańcuszków. W cięższych postaciach choroby znajdują się one tylko w przewodzie pokarmowym, w którym powodują nieżyt i powiększenie gruczołów chłonnych; u osłabionych dzieci przenoszą się za pośrednictwem naczyń limfatycznych do krwi i moczu.

Obraz chorobowy jest bardzo zmiennym. W cięższych przypadkach mamy do czynienia z biegunką surowiczą, w cięższych z objawami cholery dziecięcej, która jednak bardzo często kończy się pomyślnie. Zakończenie jest jednak zwykle śmiertelnem, jeżeli dojdzie do ogólnego zakażenia. Badanie bakteryologiczno-histologiczne wykazuje wtedy ostry nieżyt kiszek, obrzmienie i owrzodzenie blaszki Peyer'a i gruczołów Liberkuehn'a, koki w ścianie kiszek i podsurowiczych naczyniach chłonnych, w nerkach, wątrobie, mięśniu sercowym, pneumokoki w płucach. Zakażenie streptokokami przyłączyć się może już do istniejących zaburzeń w trawieniu, tem bardziej, że obfita wydzielina kiszkowa stanowi doskonałe podłoże dla rozwoju drobnousrojów.

Co się tyczy roli *bacillus coli* w chorobach kiszek u dzieci, to o tej można powiedzieć, co następuje. Najprzód lasecznik ten łatwo dostaje się do narządów wewnętrznych podczas konania, więc znajdowanie go przy oględzinach

pośmiertnych nie przemawia jeszcze na korzyść tego, że on był powodem choroby. Nie mamy też żadnego kryterium jadowitości danego *bacilli coli*. Nie raz znajdowano w zdrowych wypróżnieniach laseczniki bardzo jadowite. Są jednak przypadki, w których przy epidemicznie występujących chorobach kiszki znajdowano prawie wyłącznie *bacillum coli* w wypróżnieniach.

Co się tyczy terapii zakażeń kiszkowych, to na pierwszym miejscu postawić należy profilaktykę. Przedewszystkiem więc należy wyjąłować mleko. Przy zakażeniu, które powstało już w samym przewodzie pokarmowym, należy dać środek czyszczący, odstawić pokarm i dawać wodę. Przytem, wychodząc z zasady, że dane bakterye rozwijają się najlepiej na gruncie tym, na którym spowodowały zakażenie, należy zmienić pożywienie: dawać kleiki, skoro dziecko było karmione mlekiem i odwrotnie. Trzeba także oddzielać jedne dzieci od drugich ze względu na możliwość zakażenia i skłonność dzieci do zakażeń septycznych.

(*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1898. Nr. 40, 41). St. Kamiński.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

Posiedzenie z dnia 27. IX. 1898.

1) ORZEŁ wypowiedział rzecz p. n.: „Kilka uwag praktycznych o szkle wodnem w chirurgii“. Uwagi te nasunęły się prelegentowi po całorocznem stosowaniu jednego z rodzajów szkła wodnego, mianowicie krzemianu sodu, do opatrunków unieruchamiających głównie w przypadkach cierpień stawów u dzieci. Szkle wodne handlowe przed użyciem do celów chirurgicznych należy zgęścić, pozostawiając je na kilka lub kilkanaście dni w otwartym słoju. Zwykły bandaż krochmalony, włożony w naczynie z tak zgęszczonem szkłem i w tem samym naczyniu zwinięty, gotowym już jest do nałożenia opaski według zwykłych zasad. Szkle wodne zastyga powolniej od gipsu, przewyższa go za to pod innymi względami: użycie jego jest prostsze, powstawanie odleżyny jest rzadsze, waga opatrunku jest mniejsza.

Na zapytanie SOLMANA, czy wydzieliły z ran rozmiękczone opatrunki szklane, odpowiada O. twierdząc, zaznaczając jednak, że rozmiękczenie takie, jako bardzo ograniczone, szkodzić nie może.

SKOWROŃSKI stosował opatrunki ze szkła wodnego w kilkunastu przypadkach, lecz wyniki otrzymał niezbyt pomyślne; sądzi, że opatrunki takie mogą znaleźć zastosowanie tylko w przypadkach gruźlicy stawowej i przy złuczeniach, nie przydatne są natomiast przy *spondylitis*.

ORZEŁ odpowiada, że wyniki pomyślne otrzymał we wszystkich wogóle przypadkach, w których wskazane było unieruchomienie, a więc np. w *gonitis serosa acuta*, *bursitis serosa praepatellaris* i t. p.

Zdaniem KRAJEWSKIEGO wyniki stosowania opatrunków z tego lub owego materiału nie zależą od samego materiału, lecz od osobistej wprawy. W *spondylitis* opatrunek szklany może być zupełnie przydatny; należy tylko przygotować gorset na odlewie z gipsu. Opatrunki ze szkła wodnego pierwszy robił w Warszawie ś. p. prof. GIRSZTOWI.

GROSGLIK zwraca uwagę na konieczność określania ciężaru właściwego szkła wodnego, gdyż od tego ciężaru zależy szybkość wysychania opatrunku. Najodpowiedniejsze jest szkło o ciężarze właściwym 1,45—1,5, lecz i takie schnie o wiele wolniej od gipsu, może więc być stosowane tam, gdzie szybkość wysychania nie odgrywa pierwszorzędnej roli, np. przy unieruchomieniu sta-

wów; natomiast w złamaniach, zwłaszcza z przemieszczeniem odłamów, odpowiedniejszym jest gips.

Orzeł zaznacza, że nie określał nigdy ciężaru właściwego szkła; uważał je za przydatne do użytku, gdy miało konsystencję gęstego syropu.

2) Stróżewski wygłosił odczyt p. n.: „O leczeniu mechanicznem bezwładu połowicznego“. W przypadkach bezwładu połowicznego porażeniu ulegają nie wszystkie mięśnie danej kończyny, lecz grupy mięśni, posiadających identyczne zadania fizjologiczne, jak to stwierdzili WERNICKE, MANN i inni. Z mięśni kończyny dolnej bezwładowi ulegają najczęściej mięśnie, skracające nogę, t. j. zginacze uda, zginacze goleni i wyprostne stopy; z mięśni kończyny górnej: otwierające rękę i wywracające kończynę; pozostają zdrowymi mięśnie zamykające rękę i nawracające kończynę.

Leczenie mechaniczne bezwładu połowicznego polega na stosowaniu ruchów z oporem. Początkowo, kiedy ruchy czynne zupełnie są zniesione, stosować należy ruchy bierne; kiedy chory może już sam poruszać kończynami, winien wykonywać ruchy czynne jak najdokładniej i w jak najszerszych rozmiarach; wreszcie przychodzi kolej na ruchy z oporem. Prócz takich ruchów, jak zginanie i wyprostowywanie kończyn, należy nauczyć chorego stać i chodzić, początkowo z podtrzymywaniem, potem o kiju, wreszcie o własnej mocy. Chodzenie winien chory rozpoczynać od wprawienia w ruch chorej kończyny dolnej; chodząc, powinien podnosić wysoko obie nogi, zginając kolana. Ćwiczenia powyższe powtarzać należy kilka razy dziennie, unikając zmęczenia. Wyniki podanego sposobu leczenia, nawet niedość dokładnie prowadzonego, są bardzo dobre, zwłaszcza w przypadkach świeżych. Leczenie mechaniczne nie wyłącza stosowania innych środków, np. elektryczności, kąpiei, leczenia swoistego.

JANOWSKI, wiedząc od STRÓŻEWSKIEGO o dobrych wynikach leczenia mechanicznego bezwładów, stosuje leczenie to w odnośnych przypadkach, wprawdzie od niedawna, ale z niewątpliwym skutkiem. Analogia z wiadom rdzenia pozwala na przypuszczenie *a priori*, że wyniki metody mogą być pomyślne. Gdyby nawet w pewnych przypadkach leczenie mechaniczne zawiodło, to jednak pozostanie w zysku to, że chory uniknie wtórnych artropatii i wskutek bezczynności kończyn, a przykurczenia nie tak łatwo powstaną. Przy kwalifikowaniu chorych do leczenia mechanicznego, aby niepowodzenia nie kładły na karb metody, należałoby zwracać uwagę na odruchy ścięgnięte w pierwszych okresach bezwładu, jak bowiem przed kilku tygodniami ogłosił GILLE DE LA TOURETTE, prawidłowość odruchów w początku bezwładu połowicznego pozwala rokować dobrze; wzmocnienie ich czyni rokowanie gorszem, a osłabienie — złem.

GAJKIEWICZ przypomina, że jeszcze CHARCOT w późniejszych okresach bezwładu połowicznego spotykał zazwyczaj wzmocnienie odruchów wskutek zwyrodnienia pęczków bocznych. Ztąd też według CHARCOT'a poprawa następuje dość szybko w tych przypadkach, w których po 3 miesiącach niema jeszcze objawów spastycznych. Według G., należy próbować leczenia mechanicznego bez względu na charakter odruchów.

Skowkoński sądzi, że nawet wystąpienie objawów spastycznych nie powinno być uważane za przeciwwskazanie do leczenia mechanicznego, inne bowiem mięśnie mogą zastępco sprawować czynności porażonych.

Posiedzenie z dn. 20. X. 1898.

1) KOZERSKI przedstawia mężczyznę, chorego na *mycosis fungoides*. W lipcu r. z. pacjent zgłosił się do K. z powodu świeżo nabytego syfilisu; oprócz wrzodu twardego w rowku żołądkowym stwierdzono wtedy łuszczycę

na łokciu prawym oraz na przedniej powierzchni obu goleni. Po 3 miesiącach, w ciągu których stosowano leczenie swoiste, mniemana łuszczyca pozostała na prawej kończynie górnej. Dokładniejsze zbadanie chorego dało wyniki następujące: kończyna górna prawa jest o wiele czerwiejsza i zimniejsza od lewej; na tle czerwonym widać grubą, ciemniejszą sieć: tu i owdzie plamy czerwone, na których miejscu skóra posiada konsystencję niezmieloną lub też jest nacieczona; niektóre nacieczenia pokrywa delikatna łuska. Na samym łokciu i wzdłuż mięśni wywrotnych przedramienia (*mm. supinators*) widać większe białe łuski na miejscach, zaczerwienionych i nacieczonych aż do tkanki podskórnej, guzów śródskórnych. Guzy, o jakich mowa, istniały jeszcze przed zarażeniem się chorego syfilisem i rozwijały się dalej bez względu na leczenie swoiste; nie zdradzały też tendencji do rozpadu, jak gumiaki. Wyłączając związek cierpienia skóry u swego pacjenta z syfilisem, rozpoznaje K. w danym przypadku t. zw. *mycosis fungoides*.

2) ORZEŁ przedstawia chłopca 10-letniego po przebytem cięciu łonowem w celu wydobycia kamienia moczowego. Kamień ten składał się ze szczawianu wapnia i ważył około 40 grm.

3) ODERFELD przedstawia preparat jelita wgłobionego, resekowanego sposobem LESZCZYŃSKIEGO. Była to *invaginatio ileo-colica*. Po obszyciu szyi wgłobienia, przecięto wzdłuż jelita wgłabiające na długość 10 ctm.; przez otwór ten odcięto jelito wgłobione wraz z krezką, którą przewiązano *en masse*, następnie zaś po zeszyciu rany podłużnej wydobyto przez odbyt części odcięte, t. j. znaczną część jelita biodrowego wraz z wycisowaną okrężnicą.

4) KRAKÓW opisał obmyślany przez siebie sposób zszywania krocza, pękniętego podczas porodu. Błona śluzowa pochwy pęka często po obu stronach, a obadwa pęknięcia zbiegają się u wężidelka, tworząc w ten sposób trójkątny płat błony śluzowej. Następnie dopiero pęka krocze. W razach podobnych K. napina wspomniany płat za pomocą kulociągu, poczem nakłada szwy, poczynając od dolnego kąta rany krocza i zajmując każdym szwem części miękkie krocza oraz głębsze warstwy błony śluzowej płata. Pierwszy szew przechodzi przez podstawę płata, ostatni—przez jego wierzchołek. Trzy lub cztery szwy zwykle wystarczają. Sposób powyższy stosować można i w tych przypadkach, w których błona śluzowa pochwy pęka tylko po jednej stronie. Zeszywania krocza dokonują K. zwykle natychmiast po porodzie, przed odejściem łożyska; do pochwy wprowadza przytem duży tampon z waty wyjałowionej. W końcu przedstawiał K. kleszcze porodowe, zmodyfikowane w ten sposób, że ich ramiona pomiędzy zamkiem i krzywizną główkową schodzą się, tworząc nawet w stanie otwartym nieznaczny kąt. Ma to zapobiegać pękaniu krocza.

W dyskusyi zabiera głos THIEME, zaznaczając, że kleszcze nie bywają przyczyną rozdarcia krocza, lecz przeciwnie, ochraniają je od pęknięcia, jak to otrzymuje BRAUN i inni: za pomocą kleszczy można nadać główce odpowiedni kierunek. Zszywanie krocza przed odejściem łożyska nie jest również rzeczą praktyczną: w razie potrzeby wyjęcia łożyska ręką łatwo rozerwać znowu świeżo zeszyte krocze.

BORYSSOWICZ zgadza się z poglądami THIEMEGO, a przytem wyraża zdanie, że po zeszyciu sposobem KRAKOWA krocze nie będzie miało postaci pierwotnej, lecz będzie szerokie, niskie i pofałdowane.

SZTEYNER sądzi, że płat błony śluzowej przy zszywaniu sposobem prelegenta musi się zawsze pofałdować i nie może przylegać dobrze do rany.

GRZANKOWSKI już od lat 8 zszywał krocza w ten sposób, jak to robi KRAKÓW, a wzór do tego wziął ze zmodyfikowanej peryneorafii LAWSON-TAIT'a. Pęknięcie krocza podczas porodu rzadko bywa takie, jak je opisał K.: najczęściej błona śluzowa pęka po jednej tylko stronie, a głębokość tego pęknięcia jest znaczną.

NEUGEBAUER, zeszywając od lat 10 krocząc, zaraz po urodzeniu się dziecka, nie miał nigdy niepożądanych powikłań.

5) GROSGLIK wypowiedział odczyt p. n.: „W sprawie leczenia pęcherza po kruszeniu kamienia“. Przypadki kamieni pęcherza dzieli G. na czyste i powikłane. W pierwszych obok kamienia pierwotnego niema ani zapalenia pęcherza, ani przerostu gruczołu krokowego. W takich przypadkach, o ile kruszenie wykonane było ściśle aseptycznie, dość jest przemyć pęcherz zaraz po operacji rozczyłem azotanu srebra 1:2000 lub 1:3000, stosując następnie leczenie miejscowe tylko wtedy, kiedy wystąpią objawy zapalenia pęcherza lub zatrzymanie moczu. W przypadkach powikłanych, w których przed operacją stwierdzono nieżyty pęcherza lub zatrzymanie moczu, do operacji przystępować należy dopiero wówczas, gdy objawy zapalne znikną pod wpływem przemywań pęcherza słabymi rozczyłami azotanu srebra, a wtedy po operacji leczenie miejscowe będzie także zbyteczne. W przypadkach zatrzymania moczu całkowitego lub częściowego, tudzież w przypadkach niedającego się przed operacją usunąć nieżyty pęcherza należy i po operacji stosować leczenie, polegające na systematycznym opróżnianiu i przemywaniu pęcherza rozczyłem azotanu srebra. Cewnik można pozostawiać na stałe tylko w tych przypadkach operowanych, w których jego częste wprowadzanie powoduje znacznie większe bóle i drażni cewkę. Jedynie w razie znacznego krwawienia z cewki lub pęcherza oraz u chorych gorączkujących cewnik winien być na stałe pozostawiony w cewce.

W dyskusji PERKOWSKI wypowiada zdanie, że nieżyty wtórny pęcherza, zależny jedynie od obecności w nim kamienia, a nie od zakażenia z zewnątrz, znikają bardzo szybko po dokładnem skruszeniu kamienia na jednym posiedzeniu i doszczętnem wydaleniu jego cząstek, jeżeli, rozumie się, zasady aseptyki były przytem ściśle zachowane. Jeżeli *cystitis* jest cierpieniem pierwotnem, a kamień powstał wtórnie, nieżyty ten po najlepiej wykonanej operacji nie znika, a nawet często nader trudnym bywa do wyleczenia.

GĄBSZEWICZ w r. 1891 był świadkiem 20 litotrypsji, wykonanych przez GUYON'a; wszyscy chorzy bezpośrednio po operacji udawali się do domu, a żadnemu nie wprowadzano cewnika na stałe.

SAWICKI BRON. zaznacza, że pozostawienie cewnika na stałe nie zawsze powstrzymuje krwawienie. Zapalenie pęcherza może powstać i po najzupełniej aseptycznie wykonanem skruszeniu kamienia, a to wskutek zakażenia przez krew. W przypadkach ciężkich, w których pozostawienie cewnika nie pomaga, lepiej się uciec do cięcia pęcherza.

Wiadomości drobne.

— WINTERBERG. O zawartości amoniaku we krwi zdrowych i chorych ludzi. Dla określenia amoniaku we krwi autor posługiwał się metodą, wypracowaną przez NENCKIEGO i ZALESKIEGO i dochodzi do wniosku na mocy 12 prób, iż prawidłowa krew żylna u ludzi zawiera amoniak w ilości 0,6—1,3 mg., czyli przeciętnie 0,9 mg. w 100 ctm. sześc.. W stanach gorączkowych ilość jego podlega wahaniom w szerokich granicach. Czasami ilość jego może się podwoić, ale w pojedynczych przypadkach może uleże nawet znacznemu odczynowi. Nie udaje się dowieść trwałej zawisłości między wysokością gorączki i zawartością amoniaku we krwi. Sprawdził to autor u 15 pacjentów z przebiegiem gorączkowym rozmaitych cierpień. Zapaść przy ostrym, żółtym zażeniu wątroby może wystąpić w całej pełni bez zwiększonej zawartości amoniaku we krwi. Mocznicy nie można uważać za sprawę identyczną z zatruciem kwa-

sem karbaminowym, gdyż nie tylko badania u ludzi ale i u zwierząt, u których za pomocą wyluszczenia obu nerek sztucznie wywołano mocnicę, wykazują prawidłową, albo tylko bardzo nieznacznie zwiększoną zawartość amoniaku we krwi. Amoniemia w sensie JAKSCH'a powinna być wykreślona z liczby jednostek nozologicznych: jest to postać zwyczajnej posocznicy lub ropnicy często przez nacieczenie moczem wywołanej, bo ilość amoniaku we krwi nie przewyższa tej ilości, jaką zazwyczaj spotykamy przy stanach gorączkowych. Przy zapaści dyabetycznej ilość amoniaku we krwi może uleść znacznemu powiększeniu.

(*Zeitsch. f. klin. Med.* 35 Bd. 5, 6 H. 1898).

A. Lande.

— PFOEHL. *Chemotaxis in vitro*. Wynikiem szeregu własnych doświadczeń pozbawia P. wartości najnowsza praca SIOHERR'a, usiłująca stwierdzić doświadczalnie własności chemotaktyczne leukocytów. Okazuje się bowiem, że sztuczna „chemotaxis“ polega wyłącznie na własnościach fizycznych płynów, któremi były napełnione rurki włoskowate, zanurzone w wysiękach. Dowodem tego są: 1) analogiczne z chemotaktycznymi zjawiska w doświadczeniach, w których rolę wysięków grała zawieszona w piasku, krochmalu lub mleka w wodzie; 2) największe zawały leukocytowe w rurkach, napełnionych płynami ujemnie chemotaktycznymi (*kalium silicicum*); 3) formowanie się zawałów po dodaniu do wysięku 1% roztworu chlorku chininy, która paraliżuje ruchy leukocytów; 4) brak tego zjawiska po strąceniu ich za pomocą centrifugi.

(*Centralbl. f. Bakt. Parasitk. etc.* Bd. XXIV. Nr. 9). Zd. Markiewicz.

— GRAZIANI. Barwienie osadu moczowego. Skład barwnika jest następujący: 120 ctm. sześć. nasyconego roztworu *orange G.*; 80 ctm. sześć. nasyconego roztworu kwaśnej fuksyny; 125 ctm. sześć. nasyconego roztworu zielonku metylenowego; do tego 300 ctm. sześć. wody przekroplonej; 200 ctm. sześć. alkoholu absolutnego i 100 ctm. sześć. gliceryny. Osad moczowy utrwala się i barwi w sposób podobny do utrwalania i barwienia krwi. Przy badaniu pod drobnowidzem zabarwionego osadu przekonywamy się, że delikatne smugi białkowe przyjmują barwę fioletową, hemoglobina, protoplazma komórek noblonkowych pęcherza, moczowodów i pochwy — pomarańczową; protoplazma białych ciałek — czerwoną, jądra ich — błękitną; drobno-ustroje — jedną z barw anilinowych; wałeczki szkliste — fioletową; substancja zasadnicza innych wałeczek — pomarańczową, ziarnina eozynofilowa — czerwoną, ziarnina neutrofilowa — fioletową. Aby śledzić za rozmaitemi fazami przebiegu cierpienia dróg moczowych, można osad, po zupełnem zlaniu zeń moczu, przechowywać w 2% roztworze alkoholowym sublimatu.

(*La riferma medica.* Nr. 209. 1898).

L. Lorentowicz.

— ROEHMANN. Doświadczenia nad przemianą materii przy karmieniu białkiem, zawierającym fosfor i wolnem od niego. Przy karmieniu psów substancjami białkowymi, zawierającymi organicznie związany fosfor i wolnemi od niego, lecz z dodaniem soli fosforowych, okazało się, że przyrost azotu w obu przypadkach może być jednaki; przyswajanie zaś fosforu zależy głównie, prawie wyłącznie, od jego związków organicznych. Można by się w tem dopatrywać dowodu, że, przyjęty z pokarmem fosfor w połączeniu organicznem, jako taki, zostaje wchłonięty i doprowadzony do komórki i że organizm nie jest zdolnym do syntezy samego białka z solami fosforowymi. Wypływa ztąd przewaga kazeiny mleka w odżywianiu młodego, rosnącego ustroju nad substancjami białkowymi, nie zawierającymi fosforu.

(*Berlin. klin. Wochenschr.* Nr. 36. 1898).

Zd. Markiewicz.

— Na jednym z posiedzeń Akademii medycznej w Paryżu MOSSÉ i CARTHALA opisali przypadek wyleczenia wola wrodzonego u 3-miesięcznego dziecka, za pomocą podawania pastylek tyreoidynowych matce-karmicielce, która również miała przerost gruczołu tarczowego. Matce dawano codziennie po 2 pastylki, z których każda zawierała około 0,75 grm. gruczołu tarczowego; po 5 dniach robiono 4—5-dniową przerwę. Leczenie to ani u matki ani u dziecka nie wywoływało objawów zatrucia. Po wyżyciu 50 pastylek wole i u matki i u dziecka znacznie się zmniejszyło, a po

powtórnie, lecz znacznie już krótszem zastosowaniu tyreoidyny, znikło zupełnie. Stan ogólny dziecka znakomicie się poprawił.

(*Acad. de médecine de Paris. 12. IV. 1898.*)

W. Sz.

Wiadomości bieżące.

— Przy szpitalu starozakonnych imienia Poznańskich w Łodzi powstaje od stycznia roku przyszłego oddział dla piersiowych, na 10 do 12 łóżek. Urządzenie i prowadzenie tego oddziału wzorowanem będzie na zasadach przez UNTERBERG'a opracowanych, a ostatnio przez SOMERFELD'a, LEYDEN'a, HUEPPE'go zalecanych, podobnych zresztą, do zasad, któremi się kierują uzdrowiska dla niezamożnych chorych piersiowych (*Volkshelilstätten*). W miarę rozwoju oddział ten ma być przeniesiony za miasto, jako filia szpitala; założenie samoistnego, prawnie, sanatorium wymaga zbyt wielkich nakładów, ponieważ złożonym być musi w tym razie fundusz gwarancyjny. Zarząd szpitala wymienionego daje pomieszczenie i urządzenie szpitalne, utrzymanie zaś pokrywanem będzie ze składek osób dobroczynnych.

— Od 1 stycznia 1899 r. staraniem i pod redakcją D-ra WICHERKIEWICZA, profesora okulistyki w Krakowie, zacznie wychodzić miesięcznik p. t. „Postęp okulistyczny“.

— Wyszedł z druku Nr. 118 Odczytów Klinicznych, zawierający prace R. DOHRN'a p. t. „O postępowaniu lekarskiem w okresie łożyskowym“ w przekładzie, dokonany przez kol. M. ZWEIFBAUMA. Treść odczytu: Sprawy oddzielania się i wydalania łożyska. Prawidłowa utrata krwi w okresie łożyskowym. Postępowanie lekarskie w okresie łożyskowym. Stary rękoczyn „wewnętrzny“. Rękoczyn CREDE'go. Odluszczenie łożyska. Odczyt zawiera 12 rysunków w tekście. Cena zeszytu w odrębnej sprzedaży wynosi kop. 30.

— **Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich.** *Przegląd Lekarski.* № 45. St. ELIASZ RADZIKOWSKI. Leczenie rwy kulszowej (*ischias*) zewnętrznem stosowaniem kwasu solnego. Fr. KOŚMIŃSKI. O wygniataniu płodu (*Expressio foetus*). W. JEŻ. Badanie krwi i jego praktyczne zastosowanie, w rozpoznawaniu i rokowaniu stanów chorobowych. — № 46. J. RĄCZYŃSKI. O tak zwanem wrzodliwym zapaleniu gardła. St. ELIASZ RADZIKOWSKI. Leczenie rwy kulszowej (*ischias*) zewnętrznem stosowaniem kwasu solnego. [Dok.]. W. JEŻ. Badanie krwi i jego praktyczne zastosowanie w rozpoznawaniu i rokowaniu stanów chorobowych. [C. d.]. Fr. KOŚMIŃSKI. O wygniataniu płodu (*Expressio foetus*). [Dok.]. — *Medycyna* № 46. St. KLEIN. Pochodzenie i znaczenie eozynofilii tkanek i krwi. A. TUMPOWSKI. Uwagi o rozpoznawaniu klinicznem nerwic urazowych oraz ich udawania [symulacji].

DO PP. PRENUMERATORÓW.

Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty za 4-ty kwartał r. b.; tych zaś Pp. Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

Do dzisiejszego N-ru Gazety Lekarskiej dołącza się dla zamiejscowych prenumeratorów prospekt: „Podręcznik rozpoznawczo-leczniczy“.

Za Wydawcę, D-r Jan Pruszyński.

Redaktor ołpowiedzialny, D-r Wl. Gajkiewicz.

APTEKA

E. GESSNERA

Aleja Jerozolimska Nr. 27, róg Kruczej

W WARSZAWIE.

ma honor podać do wiadomości, iż stosując się do przyjętej nader dogodnej formy podawania leków pod postacią win, przygotowała obecnie cały szereg tego rodzaju preparatów i listę takowych poniżej zamieszcza:

	Za całą butelkę		Za pół butelki	
	Rs.	k.	Rs.	k.
Wino Kakaowo-Chinowe (<i>Vin de Bugeaud</i>) przyrządzone na Maladze.	1	50	—	80
Wino Chinowe czyste na Maladze	1	50	—	80
„ „ z żelazem zawiera 1% żelaza	1	75	—	90
Wino Condurango czyste na Xeresie	1	75	—	90
„ „ z żelazem zawiera 2% żelaza	2	—	1	—
Wino „Coca” (<i>Vin de Coca</i>) na liściach Krasnodrzewu (<i>Erythroxylylon coca</i>) na Maladze, w stosunku 1 : 20	1	50	—	80
Wino goryczkowe (<i>e rad. Gentianae</i>) na Xeresie.	1	50	—	80
Wino Kola (<i>Vin de Cola</i>) na nasionach Kola, przedtem odpowiednio upalonych na Maladze. Nasiona Kola zawierają 2,34% Cofeiny.	2	25	1	15
Wino Kwassyjne na winie węgierskiem wytrawnem	1	50	—	80
„ „ na Xeresie	1	50	—	80
Wino pepsynowe słodkie na francuzkiem desserowem, zawiera 2% pepsyny	2	—	1	—
Wino pepsynowe wytrawne na Xeresie zawiera 2% pepsyny	2	—	1	—
Wino przeczyszczające z korą Cascara Sagrada na Maladze. Jedna do 1½ łyżki sprowadza należyte wypróżnienie.	2	—	1	—
Wino rabarbarowe czyste na Maladze	1	75	—	90
Wino rabarbarowe z korą chinu królewskiej na Maladze.	1	75	—	90
Wino senesowe (<i>fol. Sen. alex. sineresi na</i>) na Xeresie. Jedna do ½ łyżki sprowadza należyte wypróżnienie	1	75	—	90
Wino manganowo-żelazne z peptonem (<i>Vinum ferro-mangani peptonati</i>) na Xeresie, zawiera 1% ferro-mangani peptonati	2	—	1	—
Wino peptonowe na Maladze, zawiera 5% peptonu.	2	—	1	—
Wino piołunowe (<i>Vin de Vermuth</i>) na białem francuzkiem winie	1	50	—	80

Butelka zawiera 420,0 do 450,0.

Kefir czysty, z żelazem lub pepsyną, przyrządzany na mleku przegotowanem.
Grzybki Kefirowe mokre i suche. 44—17

Praktyczne wskazówki (wydanie własne) przyrządzania kefiru.

Franzensbad.

Najbogatsze w kwas węglany źródło litynowe.

Źródło Natallii.

Zalecane bywa w zastarzałych przypadkach diatezy kwasu moczowego, przy małym wydzieleniu kwasu moczowego z krwi, przy kamykach i piasku moczowym, przy cierpieniach nerek i pęcherza, artrytyzmie, reumatyzmie, podagrze i t. p.

Powagi lekarskie stosują tę wodę z wybornym skutkiem.

52—43

Działanie pędzące moc.Smak przyjemny.Nie obciąża trawienia

Wszelkie prawa wysyłki.

Heinrich Mattoni, Franzensbad, Karlsbad, Wiedeń, Budapeszt.

ZAKŁAD HYDROPATYCZNY W OJCOWIE

6—2

Lecznica dla chorych nerwowych cały rok otwarta.

Wodolecznictwo, gabinet elektryczny, ścisły internat, opiekunka dla chorych pań i panien. Zakład urządzony według wszelkich wymagań higieny i wygody.—Poczta i telegraf na miejscu.—Odległość od Olkusza, stacji kolei Iwangr. Dąbrowskiej 19 wiorst.—Ceny mieszkań i stołowania w sezonie zimowym niższe.—Broszury na żądanie wysyła się gratis i franko.—Chorych umysłowych i epileptyków Zakład nie przyjmuje.

Dyrektor Zakładu Dr. Stanisław NIEDZIELSKI.

ZAKŁAD CHIRURGICZNY

10—3

D-ra A. Grünbauma

Warszawa, Nowolipki 25.

Przyjmuje chorych, kwalifikujących się do operacji, na stałe pomieszczenie.
O warunkach przyjęcia i pobytu wiadomość na miejscu.

Wydawnictwo dzieł lekarskich Polskich w Krakowie.

Nowe dzieła:

Prof. d-r W. Jaworski. Podręcznik chorób żołądka i dietytyki szczegółowej. Wydanie drugie przerobione i znacznie powiększone. Kraków 1899. Str. 512 i XX. n. 1. Cena 11 koron=5 złr. 50 cnt. w. a.

D-r W. Pisek, b. asystent Uniw. Jag., lekarz ordynujący lecznicy powszechnej we Lwowie. Terapia chorób serca i naczyń krwionośnych. Część I. Zasady leczenia wad zastawkowych i zwyrodnień mięśnia sercowego. Kraków 1899, str. 261 i XII n. 1. Cena 6 koron=3 złr. w. a.

Nabywać można w każdej księgarni.

Członkowie i Prenumerotorowie Wydawnictwa dzieł lekarskich Polskich w Krakowie po nadesłaniu zaległej należitości do Administracyi (Kraków, Klinika lekarska. D-r Stanisław Kwiatkowski) otrzymają dzieła te jako bezpłatne premie na 1897 i 1898.

Dom zdrowia dla nerwowych i umysłowych chorych.

Lublin. D-r Olechnowicz, Ordyn. oddziału dla chorób umysłowych przy szpitalu Św. Wincentego w Lublinie.

16—1