

# GAZETA LEKARSKA.

Z KLINIKI CHORÓB DRÓG MOCZOWYCH PROF. GUYON'a W PARYŻU.

## I. O GRUŻLICY NEREK<sup>1)</sup>.

Napisał

**D-r Bolesław Motz,**

asystent kliniki.



Zakres chirurgiczny interwencji na nerkach z każdym dniem się rozszerza. Postęp ten zawdzięczamy nie tylko udoskonaleniu metod operacyjnych, lecz również i nowym zdobyczom w zakresie badań klinicznych. Mikrografia z endoskopią uzupełniły dotychczasowe braki tych badań i doprowadziły do poznawania chorób nerek do doskonałości, do jakiej nie prędko dojdzie rozpoznawanie cierpień innych wewnętrznych narządów.

Nie możemy jednak powiedzieć tego samego o patogenezie chorób nerkowych. Wzrastający materiał kliniczny oraz operacyjny wywołał cały szereg nowych prac, które, obalając dawne poglądy, rzuciły nowe światło na wiele kwestyi, dotyczących tych chorób. Rozglądając się jednak uważnie w naszych wiadomościach o patogenezie różnych cierpień nerkowych, zauważymy z łatwością, że rodokują się one do pewnej liczby teoryi i teoryjek, służących nie tyle do należytego zrozumienia kwestyi, ile do zaspokojenia, a raczej uspokojenia zarozumiałej ciekawości świata lekarskiego.

Jedną z kwestyi, która nas, specjalistów chorób dróg moczowych, żywo interesuje, jest gruźlica nerek. Po nerce ruchomej jest to choroba, która może najczęściej zmusza chorych do zwracania się o poradę do chirurga. Do bardzo niedawna leczenie gruźlicy nerek było prawie żadne; od pewnego jednak czasu zrobiło ono znaczne postępy, chociaż nie takie, do jakich właściwie ma prawo. Przyczyna tego tkwi, zdaniem mojem, w mylnych poglądach na patogenę gruźlicy nerek.

Najpoważniejsze prace w zakresie gruźlicy nerek zjawily się we Francyi [RAYER, CRUVEILHIER, GUYON, TUFERIER, DURAND-FARDEL, CAYLA, BOREL i t. d.], nie doprowadziły one jednak do jednakowych wniosków. Teorya GUYON'a,

<sup>1)</sup> Komunikat ten był przeznaczony na niedoszły VIII Zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu.



dzięki powadze jego naukowej, jakiej on wszędzie używa, zyskała prawo obywatelstwa, jeżeli nie powszechnie, to przynajmniej w bardzo wielu krajach. We Francji np. wszyscy chirurdzy, którzy głos w tej kwestyi zabierali, trzymają się zasad, sformułowanych przez prof. GUYON'a przed dziesięciu laty<sup>1)</sup>. Jeden z uczniów szkoły NECKER'a, TUFFIER, znany ze swych prac o nerkach, streścił te poglądy w „*Traité de chirurgie*“, w dziele, wydanem przed kilkoma laty przez DUPLAY'a i RECLUS'a.

GUYON dzieli gruźlicę nerek na dwie kategorie: do pierwszej należy gruźlica pochodzenia cyrkulacyjnego, t. j. przyniesiona do nerek za pośrednictwem naczyń krwionośnych, do drugiej zaś gruźlica, mająca swój początek w pęcherzu lub w męzkich narządach płciowych i dostająca się do nerek przez pośrednictwo moczowodów (*tuberculose ascendante*). Pierwszą nazywa ostrą, wewnętrzną, drugą gruźlicą przewlekłą, chirurgiczną. Wobec tego uważa, że „historia chirurgicznej gruźlicy nerek jest w rzeczywistości tylko jednym rozdziałem gruźlicy dróg moczowych“. W tym samym wykładzie znajdujemy również ustęp następujący: „twierdzą ze wszelką stanowczością, że zawsze od samego początku gruźlicy dróg moczowych istnieje prawdziwe zapalenie pęcherza..., który jest już zawsze chory, gdy nerka staje się gruźliczą...; nerka wychodzi pod względem chorobowym na scenę dopiero wtedy, kiedy już oddawna zaburzenie pęcherza ogrywa główną rolę“... Ropienie, częstość oddawania moczu i ból, „tę trójcę objawową zapaleń pęcherza, znajduje się zawsze od samego początku gruźlicy dróg moczowych“. Przechodząc do dowodów anatomo-patologicznych, GUYON mówi: „jest rzeczą pewną, że poszukiwania sekcyjne pozwalają na dowiedzenie istnienia gruźlicy samego pęcherza bez gruźlicy nerek. Przeciwnie zaś, znam zaledwie jeden przypadek pierwotnej i jednostronnej gruźlicy nerek bez gruźlicy pęcherza“ (*l. c.* str. 585).

Taki pogląd na powstawanie chirurgicznej gruźlicy nerek musiał się odbić nie tylko na rozpoznaniu, lecz i na leczeniu tej choroby.

O dyagnozie gruźlicy nerek GUYON wyraża się w sposób następujący: „dla rozpoznania nie ma żadnego znaczenia, czy pod względem anatomicznym nerka jest pierwsza zajęta, czy też jest to sprawa wtórna, mająca swój początek w pęcherzu; w każdym bowiem razie jest rzeczą niewątpliwą, że kliniczne jej rozpoznanie jest zawsze późne“ [str. 601]. Zdaniem GUYON'a, „jeżeli można rozpoznać gruźlicę nerki, opierając się na gorączkowym, charakterystycznym stanie chorego, na zaburzeniu w trawieniu, na bólu przy ucisku nerki, na powiększeniu jej..., zwykle chirurg znajduje się wobec osoby, której dolny odcinek dróg moczowych, a często i narządy płciowe, jeżeli się ma do czynienia z mężczyzną, będą już oddawna zajęte chorobą“ [str. 601].

TUFFIER również twierdzi, że rozpoznanie gruźlicy nerek jest trudne i robi się je dopiero wtenczas, kiedy się już wytworzy prawdziwe roponercze.

Naturalnym wynikiem tych zapatrywań jest zdanie, że jedyną racjonalną metodą leczenia gruźlicy nerek, oprócz ogólnego leczenia, jest nefrotomia, której zadaniem jest tylko zapobieżenie gwałtownym objawom tworzącego się

<sup>1)</sup> GUYON. Tuberculose rénale. Annales des organes génito-urinaires. 1888.



roponerza. „Nie należy więc sobie robić iluzji co do korzyści prawdziwej lokalizacji. Przypuścić, że wczesna interwencja mogłaby uratować pozostałą część dróg moczowych od gruźliczego zakażenia, które zawsze już ma miejsce i w ten sposób zabezpieczyć cały ustrój, byłoby to sprzecznem ze wszystkimi pojęciami, które nam daje dokładna znajomość przedmiotu“.

Zajmując się od pewnego czasu badaniem gruźlicy dróg moczowych, miałem sposobność nie tylko przestudyować materiały, które już w tej kwestyi posiadamy, t. j. archiwum kliniki oraz okazy anatomo-patologiczne, znajdujące się w muzeum, lecz również zbadać znaczną liczbę osób, które się zgłosiły na klinikę GUYON'a z gruźlicą nerek. Wnioski, do których doszedłem, są zupełnie sprzeczne z tymi, do których doszedł prof. GUYON.

Przedewszystkiem zatrzymajmy się na kwestyi li tylko anatomo-patologicznej.

Kategoryczny podział gruźlicy nerek na zapalenie ostre, wewnętrzne i zapalenie przewlekłe, chirurgiczne jest zupełnie dowolny i niczem nieuzasadniony. Ostre gruźlicze zapalenie nerek prawie nie istnieje. Znalazienie gruźlicy nerek u osób, dotkniętych mniej lub więcej ostrą gruźlicą innych narządów, nie upoważnia jeszcze do nazwania tego stanu *ostrem* zapaleniem. Granicy żadnej między formą „ostrą“, wewnętrzną i przewlekłą, chirurgiczną stworzyć nie można. Racyonalniej, zdaje się, jest przypuścić, że nieuleczona „wewnętrzna“ gruźlica nerek staje się po pewnym czasie „chirurgiczną“. Weźmy przypadek, w którym pierwotne ognisko, znajdujące się np. w płucach, uległo uleczeniu, wtórne zakażenie nerek mogło się pomimo to rozwijać dalej i dać obraz typowej „chirurgicznej“ gruźlicy nerek; nie mamy bowiem najmniejszego powodu przypuszczać, że we wszystkich przypadkach, w których nastąpiło uleczenie pierwotnego ogniska, pociągnęło ono za sobą koniecznie zanik powstałego już zakażenia nerek, które bynajmniej nie jest rzadkie. Jeżeli weźmiemy tylko ogłoszoną statystykę jednego ze szpitali w Pradze czeskiej, to widzimy, że tu u 1317 osób, zmarłych skutkiem gruźlicy, znaleziono 74 przypadki gruźlicy nerek.

Jednym z głównych argumentów, których GUYON używa do dowiedzenia, że przewlekła gruźlica nerek ma zawsze swój początek w pęcherzu, jest, jak to wyżej wzmiankowaliśmy, twierdzenie, że na sekcyach prawie nigdy nie znajdzie się silnie rozwiniętej gruźlicy nerek bez gruźlicy pęcherza. GUYON znał zaledwie jeden podobny przykład. Pomijając cały szereg dowodów klinicznych, gdzie po usunięciu chorej nerki mocz stawał się zupełnie czystym i ustawały wszelkie zaburzenia pęcherza, posiadamy obecnie znaczną ilość dowodów anatomo-patologicznych, że zacytuję tylko cyfry, podane przez REILLY—4 przypadki, DICKINSON'a—7 przypadków, ISRAEL'a—3 przypadki. W samym muzeum kliniki prof. GUYON'a znajduje się obecnie 6 okazów gruźlicy nerek bez gruźlicy pęcherza. Już te przykłady wystarczają, ażeby się przekonać, że umiejscowienie gruźlicy li tylko w nerkach nie jest rzeczą bardzo rzadką.

Nadzwyczajna częstość jednoczesnej gruźlicy nerek, moczowodów oraz pęcherza nie może być uważana za dowód, że gruźlica nerek ma swój początek w gruźlicy pęcherza. Jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że jeżeli gruźlica



nerek trwa długo, to następuje zakażenie, czy to za pomocą szczepienia, czy też przez stopniowy naciek wszystkich narządów moczowych. Nie może być żadnej wątpliwości co do możliwości podobnej sprawy.

Najwięcej demonstracyjnymi przykładami są przypadki, w których mamy gruźlicę tylko nerek i moczowodów, lub też gdy się widzi naciek gruźliczy pęcherza, ściśle koło otworu moczowodów umiejscowiony. Obrazy takie, w dwóch przypadkach widziane przez ISRAEL'a, miałem sposobność osobiście obserwować na sekcjach w klinice prof. GUYON'a. Fakty te wyraźnie dowodzą, że istnieje zakażenie, posuwające się z góry na dół, t. j. od nerek ku pęcherzowi. Sprawa odwrotna jest dotychczas prawie nieznaną. Jeżeliby rzeczywiście gruźlica dróg moczowych poznawała się w sposób, przez prof. GUYON'a wskazany, to powinniśmy spotykać na sekcjach przykłady, gdzie zaledwie pewna część moczowodu została zajęta przez naciek gruźliczy. Naturalną konsekwencją tej sprawy byłoby formowanie się wodonercza w przypadkach, w których światło dolnego odcinka moczowodu zostało znacznie zwężone, lub też nawet zupełnie zamknięte. Nikt jednak dotychczas nic podobnego nie opisał.

Jednym z dowodów, którymi się zwolennicy pęcherzowego pochodzenia gruźlicy nerek, posługują, jest promieniujące wzdłuż kanalików prostych umiejscowienie się gruźliczych ognisk. Nic jednak łatwiejszego, jak wytłómaczyć sobie przyczynę tego specjalnego układu gruźliczych ognisk, obserwowanych jedynie przy znacznie rozwiniętem już roponerczu. Rozszerzanie się gruźlicy wzdłuż moczowodu wcześniej lub później doprowadzi do zwężenia jego światła i do wytworzenia wspomnianego roponercza. Stagnacja w miedniczkach moczu, zawierającego ogromną ilość zarazków gruźliczych, z konieczności rzeczy musi doprowadzić do wtórnego zakażenia stojących otworem kanalików prostych.

Zjawia się więc naturalnie pytanie: w jaki sposób właściwie prof. GUYON doszedł do wygłoszenia podobnej teorii?

Za podstawę do tak zwanej „*tuberculose ascendente*“ nerek posłużył prof. GUYON'owi głównie materiał kliniczny. Prof. GUYON, jak to wyżej wskazałem, ze wszelką stanowczością twierdzi, że gruźlica całego narządu moczowego zaczyna się zawsze od zwykłych objawów zapalenia pęcherza: ropienia, częstoci oddawania moczu i bólu, wyraźnie umiejscowionego.

Moje poszukiwania w tym względzie doprowadziły mnie do wręcz przeciwnych wyników. We wszystkich przypadkach, w których całkowity przebieg choroby można było śledzić, stwierdziłem, że pierwsze objawy nie wspólnego z zapaleniem pęcherza nie mają i że przeciwnie pęcherz przez długi czas zachowuje się bardzo odpornie względem zakażenia, pomimo że nerki przepędzają przez niego niezmierną ilość zarazków gruźliczych.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że pierwsze wrażenie, jakie się otrzymuje ze zbadania znacznej liczby osób, dotkniętych gruźlicą nerek, jest zupełnie zgodne z poglądami, wypowiedzianymi przez prof. GUYON'a. Chory zwykle opowiada, że w samym początku choroby zaczął oddawać mocz często, że oddawanie moczu było mniej lub więcej bolesne i że mocz był mętny. Czy je-



dnak to spostrzeżenie chorego jest dowodem, że gruźlica jego nerek była poprzedzoną przez gruźlicę pęcherza? Bynajmniej. Wiemy przedewszystkiem dobrze, że gruźlica nerek w pewnych przypadkach może dojść do nadzwyczajnych rozmiarów, pomimo że uwaga chorego na stan ten zupełnie zwróconą nie była. Posiadamy w literaturze przypadki, w których niezmiernej wielkości roponercze gruźlicze dopiero przez lekarza wykryte zostało. Fakty te zupełnie nam wystarczają, ażeby twierdzić, że chory o właściwym początku swojej choroby pojęcia mieć nie może.

Ścisłe pojęcie o ewolucyi danego przypadku można sobie wyrobić tylko wtedy, kiedy gruźlicze zwyrodnienie nie zajęło jeszcze wszystkich narządów. Lecz nawet i wtedy nie łatwiejszego, jak dać się w błąd wprowadzić fałszywym objawom zapalenia pęcherza. Jedynie uważne analizowanie objawów choroby może nas od tego błędu uchronić. Częste oddawanie moczu, ból przy niem i obecność ropy w moczu nie upoważniają nas jeszcze do twierdzenia, że znajdujemy się wobec prawdziwego zapalenia pęcherza. Dwa pierwsze objawy, częste oddawanie moczu i ból, powinny odpowiadać typowi, obserwowanemu przy niewątpliwych zapaleniach pęcherza. Oddawanie moczu powinno się odbywać w przerwach prawie regularnych, ból zaś powinien się zjawiać głównie w końcu oddawania moczu.

Badanie znacznej ilości chorych, niewątpliwie dotkniętych gruźlicą nerek, wykazało mi, że znaczna większość ich nawet w początku swej choroby przedstawia te fałszywe objawy zapalenia pęcherza. Badając ich co do częstości oddawania moczu, przekonamy się, że jest ono bardzo nieregularne. Są godziny, kiedy chory zmuszony jest oddawać mocz co kilka lub kilkanaście minut, lecz są za to chwile, kiedy może cztery, pięć godzin, a nieraz i całą noc spędzić bez oddawania moczu. Skonstatowanie tego jednego faktu wystarcza, ażeby ze wszelką stanowczością twierdzić, że mamy przed sobą nie prawdziwe zapalenie pęcherza, lecz objawy odruchowe, których ognisko znajduje się albo w nerkach, albo też w innej części ustroju. We wszystkich podobnych przypadkach skonstatowałem, że pojemność pęcherza jest zupełnie prawidłowa i że z łatwością można wprowadzić do pęcherza przeszło 300 grm. płynu.

[D. n.]

---

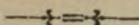
Z ODDZIAŁU D-RA K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU DZ. JEZUS.

## II. O LEUKEMII

### I SPRAWACH POKREWNYCH.

Przez

**Józefa Piotrowskiego.**



[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 47].

Liczne teorye, jakie różni badacze stawiali dla wyjaśnienia sobie sprawy leukemicznej, są po części z sobą niezgodne w szczegółach i dadzą się łatwo



podzielić na grupy; każda z nich opiera się na mniej lub więcej hypotetycznych zapatrywaniach autorów na fizyologię narządów, wchodzących tu w rachubę [krew, śledziona, szpik kostny, gruczoły chłonne].

Właściwa przyczyna powstawania leukemii, jakieśmy na początku zaznaczyli, pozostaje dla nas osłonięta tajemnicą. Rozpatrzmy na tem miejscu główne poglądy na istotę leukemii.

Teorya VIRCHOW'a, rozwinięta w czasie wszechwładztwa anatomii patologicznej, jest w głównych zarysach prosta i jasna. Ponieważ z jednej strony krew jest zmieniona, rozumuje on, a z drugiej—śledziona i gruczoły limfatyczne, więc przyczyna tkwić musi w odpowiedniej zmianie (*hyperplasia*) tych narządów, które za krwiotwórcze uważać należy. Ztąd powstał pierwotny podział leukemii na śledzionową (*splenaemia*) i limfatyczną (*lymphoemia*), którym również miały odpowiadać stosowne zmiany we krwi: w pierwszej duże komórki [leukocyty], w drugiej—znacznie mniejsze [limfocyty]. Następnie VIRCHOW i jego zwolennicy dopatrują związku genetycznego między nadmiarem białych a ubytkiem czerwonych ciałek krwi, przypuszczając ustanie, lub zwolnienie przemiany białych ciałek w czerwone. Później, skoro wykryto [1870] ważną rolę szpiku kostnego w tworzeniu morfologicznych składników krwi, i gdy stało się wysoce prawdopodobnem, że owe większe komórki bezbarwne we krwi pochodzą właśnie ze szpiku, to jednak mimo to podział VIRCHOW'a nie tylko się utrzymał, ale i rozwinął w ten sposób, że zamiast *leukaemia lienalis*, dodano *myelo-lienalis* (*lienal-medulläre Leukämie*), lub też utworzono trzecią formę białaczki—szpikową (*myeloemia*). Podział ten dotychczas utrzymał się w swej mocy. Prawie wszelkie inne zapatrywania mniej więcej jednak mają za punkt wyjścia teoryę VIRCHOW'a, różniąc się od niej nie zasadniczo, jeno w szczegółach [COHNHEIM, H. F. MUELLER, WERTHEIM, MOSLER, HAYEM, EHRLICH]. Rozbieranie teoretycznych rozumowań tych licznych autorów za dalekoby nas zaprowadziło. Szczegóły u każdego zależą, jakieśmy zaznaczyli, od poglądów na rolę narządów t. zw. krwiotwórczych i fizyologię krwiotworzenia, a im mniej gdzie wiemy pewnego tem obszerniejsze mamy pole dla hipotez. Ta dziedzina zjawisk nie jest zapewne tak prostą, skoro pierwszorzędni uczeni nie mogą dojść do zgodnych poglądów. Dotychczasowy kierunek badań okazuje się niedostatecznym dla poznania tych spraw zawitych.

Z wręcz odmienną od powyższej hipotezą wystąpił u nas BIESIADECKI [1873]. Według niego w leukemii krew gra najważniejszą rolę, jest chorą samoistnie, a narządy limfatyczne ustroju cierpią dopiero wtórnie wskutek zmienionego składu krwi. Powiększenie śledziona, podobnie jak i wątroby polega na nacieku komórkowym w tkance łącznej, otaczającej naczynia nakształt pochewki, przy zaniku właściwego miąższu. Mielibyśmy zatem tylko pseudo-hyperplazyę. Na zasadzie szczegółowego badania pod względem anatomo-patologicznym dwóch przypadków, a szczególnie jednego [i klinicznie], wypowiada BIESIADECKI <sup>1)</sup> przekonanie, że zmiany w śledzionie nie dają dostatecznej pod-

<sup>1)</sup> Rozprawy i Sprawozd. Akademii Umiejętności. T. I. r. 1874. str. 122—174. [ob. także literaturę polską na końcu niniejszej pracy].



stawy twierdzeniu, ażeby ciała bezbarwne miały być tam w większej ilości wytwarzane i żeby owe zmiany poprzedzały nieprawidłowy skład krwi. Stawia więc następujące postulaty <sup>1)</sup>:

1) ani śledziona, ani gruczoły limfatyczne nie okazują zmian takich, któreby przemawiały za spotęgowaniem w tychże wytwarzaniem ciałek bezbarwnych krwi;

2) właściwy miąższ śledziony, wątroby, nerek nie przerasta, lecz raczej zanika;

3) ciała bezbarwne krwi są powiększone wskutek przeobrażenia ich zarodziny;

4) powiększone ciała bezbarwne więzną w tych samych narządach i częściach tychże, jak i ciała wypełnione [sztucznie] barwnikiem lub istotami barwnymi;

5) gruczoły limfatyczne zaczęły obrzmiewać dopiero wtedy, gdy już krew znacznym zmianom uległa i gdy już w skórze wytworzyły się guzy bielicy;

6) w licznych przypadkach wycięcia śledziony u zwierząt ani krew, ani inne narządy nie okazywały zmian istotnych.

Ostatecznie przypuszcza, choć nie uważa za dowiedzione, jakoby pierwotną zmianą w „bielicy“ było wsteczne przeistoczenie białych ciałek krwi, wskutek którego przemiana tychże w ciała barwne jest zahamowana. Pogląd ten, poszukujący przyczyny zjawisk leukemicznych w samejże krwi, posiada także swych zwolenników [PAWŁOWSKI, KORTMANN, BIONDI, LOEWIT <sup>2)</sup>], z których każdy jednak wprowadza swe własne modyfikacje, zależnie od swych przekonań, co do stosunku między krwią a aparatem limfatycznym ciała naszego.

Dodatkowo zaznaczę, że, odpowiednio do dzisiejszego prądu w patologii, niektórzy skłonni są dopatrywać się w leukemii skutku pewnego samozatrucia [HORBACZEWSKI, VEHSEMEIER], co zresztą ma analogię w zapalnej leukocytozie i w chorobach zakaźnych.

W naszej epoce rozwoju bakterjologii, nie dziwnego, że powstało przypuszczenie, czy leukemia nie jest chorobą zakaźną. Przypuszczenie to ma zarówno swych zasadniczych zwolenników, jak i przeciwników.

Chociażby zapatrywanie takie na omawianą chorobę mogło się komu wydać zbyt dziwnem, lub śmiałem, to jednakże, analizując spostrzegane fakty, znajdziemy dla tegoż nie jeden punkt oparcia.

Wahania w przebiegu, polepszenia i pogorszenia, a nawet, acz bardzo rzadkie, wyleczenie, zbliżają nas ku tej hipotezie; wprost zaś przemawiają za nią: formy przebiegu od przewlekłej do bardzo ostrej, ruchy gorączkowe, ogólna dyateza krwotoczna, krwotoki z nosa, początkowe obrzmienie gruczołów szyjowych i migdałów. Obrzmienie śledziony, lub gruczołów odda-

<sup>1)</sup> l. c. str. 164.

<sup>2)</sup> Porów. H. F. MÜLLER. Ueber Lymphämie [Arch. f. klin. Med. T. L. str. 60 i następne].  
GAZ. LEK. NR. 48.



wna i powszechnie bywa uważane, jako wyraz zakażenia; wogóle widzimy zmiany w tych samych narządach [śledziona, gruczoły, szpik], które podług najnowszych badań grają wybitną rolę w sprawach uodporniania, bądź sztucznego, bądź naturalnego; faktem wreszcie jest, że leukemia na równi z chorobami zakaźnymi może się zdarzyć w każdym wieku [ob. niżej]. Wziąwszy to wszystko pod uwagę, widzimy, że leukemia zupełnie się da pogodzić z charakterem zakaźnej choroby, czy to miejscowej, czy ogólnej. Takie np. choroby niewątpliwie zakaźnego pochodzenia, jak: trąd, gruźlica, syfilis, malarya, przedstawiają pod pewnymi względami niejaki podobieństwo do leukemii.

Naturalnie, że najważniejszą rzeczą byłoby określenie sposobu powstania choroby i odkrycie przypuszczalnego zarazka. Zwolennikami zakaźnej natury leukemii są głównie KLEBS [1880] i ostatnio LOEWIT<sup>1)</sup>, który właśnie ogłasza, iż znalazł w jednojądrowych ciałkach krwi leukemicznej pewnego rodzaju pierwotniaki (*sporozoa*). Pasożyt ten „*haemamoeba leukaemiae*“ rośnie i rozwija się w leukocytach, znajduje się również w komórkach soku śledziony. Jest to, bądź co bądź, doniesienie bardzo ciekawe, ale i dość dziwne ze względu na ujemny wynik przy takimże badaniu leukemii limfatycznej, pomimo że to są sprawy, zdaje się, bardzo z sobą pokrewne i wiadome są przypadki, w których jedna w drugą przechodziła<sup>2)</sup>. W następnym doniesieniu LOEWIT'a<sup>3)</sup> ten kontrast zdaje się znikać, albowiem oświadcza on, że i w limfemii odnalazł pasożyty, lecz tylko w narządach krwiotwórczych, podczas gdy w leukemii [śledzionowo-szpikowej] znajdują się one prócz tego i w białych ciałkach krwi krążącej. Nie bez interesu byłaby statystyka leukemii i, w razie potwierdzenia odkrycia LOEWIT'a, możeby się udało odszukać jakich wpływów geograficznych lub geologicznych tę chorobę<sup>4)</sup>.

Wkrótce za poprzednią wyłania się nigdzie wyraźnie nieumotywowana hipoteza, podług której na leukemię możnaby się zapatrywać, jako na sprawę nowotworową, czy to we krwi, czy w narządach krwiotwórczych się odbywającą. Pogląd ten wkracza na szerokie pole, gdyż, zastanawiając się nad nim, wi-

1) Centr. f. Bakteriologie. 1898. Nr. 5 i 6 str. 206, oraz Wien. klin. Woch. 1898. Nr. 20.

2) W każdym razie nie chcemy tu o tem przesądzać, tembardziej, że są głosy, zaprzeczające [WERTHEIM] należności limfemii do leukemii. Należy również wspomnieć o ujemnych wynikach [EBSTEIN, LITTEN, TRICONI] badań bakteriologicznych, które ani we krwi, ani w sokach śledziony i gruczołów nie wykazały żadnych drobnoustrojów: przedsiębrane wielokrotnie szczepienia z krwią, wziętą nawet z leukemia acutissima, dały także bez wyjątku wyniki ujemne [LITTEN. Zur Lehre v. d. Leukämie].

WERNICKI akcentuje znowu jedność form leukemicznych, rozróżniając w nich 3 główne okresy, zależnie od stopnia rozwoju i trwania choroby, mianowicie: 1) zajęcie śledziony, 2) gruczołów [lymphæmia], wreszcie 3) zmiany wtórne szpiku pod wpływem nadmiaru produktów rozpadu leukocytów, ztąd sub finem jakoby przewaga elementów szpikowych we krwi.

3) Wien. klin. Woch. 1898. Nr. 20, już po napisaniu przez autora powyższych słów.

4) ob. LIMBECK. Klin. Path. d. Blutes. 1896. str. 321.

B. DANIELEWICZ podaje [Zdrowie. 1895. str. 398] w sprawozdaniu ze śmiertelności Warszawy za lat 5 [1888—1892] przeciętną cyfrę śmierteli z białaczki 4,6, czyli 0,33 na 1000 zmarłych, albo 1 na 100000 żyjących. Zwolennika tej teorii uderzyć musi np. fakt, prawie współczesnego wystąpienia w Warszawie paru przypadków w r. 1877—1878 leukemii przeważnie szpikowej, a w roku 1889 pseudo-leukemii z okresową gorączką.



dzimy, iż jest w związku z kwestyą powstawania i istoty nowotworów wogóle, kwestyą, również jeszcze otwartą. Pogląd taki zbliża nas ku chłoniakom, pseudoleukemii oraz mięsakom limfatycznym, które to sprawy musimy czasem różniczkowo rozpoznawać, lecz, zbliżając ku tym sprawom, rozrywa łączność między ostrymi a zwykłymi [przewlekłymi] przypadkami leukemii; dla tych ostatnich jednak przedstawia pewne prawdopodobieństwo. Sporo momentów klinicznych leukemii znajduje analogię ze złośliwymi nowotworami, jak np. nieokreślony początek przy braku dostatecznej przyczyny, śmiertelne zejście przy trwaniu 2—3 lat, dalej—fakt, że, jak to autorowie niejednokrotnie zaznaczają, oprócz i obok hyperplazji zdarzają się w niej i prawdziwe nowotwory limfatyczne. Ogólny wreszcie charakter przebiegu choroby, wygląd chorego, stale wzmagająca się niedokrwistość i chęłactwo, a mimo to, te wzrastające masy białych komórek we krwi, bądź małych, bądź dużych, przytem przeważnie jednojądrowych, co wskazuje może na jakąś zmianę w funkcji [nieprawidłowy kierunek rozwoju?], wszystko to da się odciągnąć pod kategorię złośliwych nowotworów, a szczególnie mięsaków. Wysokość, a przedewszystkiem sam rodzaj leukocytozy bywa nieraz przy tych ostatnich do tego stopnia podobny do leukemii, że, jak zaznaczyliśmy, mogą powstać przy badaniu krwi trudności różniczkowo-rozpoznawcze.

Jeszcze jedna równoległość istnieje pomiędzy stanami leukemicznymi, a złośliwymi nowotworami, mianowicie wpływ ostrych chorób zakaźnych. Jest to faktem, spostrzeganym w całym szeregu przypadków, że leukemia pod wpływem ubocznie powstałego zakażenia mniej lub więcej ustraca właściwy swój charakter, co już zaznaczyłem na początku. Zmiany polegają na zmniejszeniu się leukemicznych guzów śledziony i węzłów limfatycznych, a przedewszystkiem wyrażają się w zmianie składu krwi: jednojądrowe składniki ustępują z pola, a wielojądrowe, właściwe leukocyty, otrzymują przewagę. Również spotykamy te ostatnie w przypadkach powikłania leukemii z jaką sprawą zapałną, jako ciała ropne.

Wiadomym jest wpływ chorób zakaźnych, szczególnie róży, na złośliwe mięsaki do tego stopnia, że proponowano szczepienie jej jako metodę leczniczą tych nowotworów. Otóż wpływ róży na mięsaki jest zupełnie analogiczny do tego, co się daje spostrzegać, gdy się róża przyłącza do leukemii: mięsaki podlegają takiejże wstecznej metamorfozie, jak i guzy leukemiczne. Widzimy tu wyraźnie, że obie te sprawy nie tylko anatomicznie, lecz i pod względem rozwoju i odczynu na pewne bodźce zachowują się podobnie.

Powyżej opisaliśmy wogóle, z jakich punktów widzenia starano się oświetlić sprawę leukemiczną. Czy da się w nich jeszcze wiele nowego z dziedziny faktów obserwacyjnych wykryć, wątpić należy. Niewłaściwym jednak byłoby grać rolę sędziego między autorami, tembardziej, że zarysowane teorie łnie przesadzają o ostatecznej przyczynie tych objawów, które stanowią właściwość leukemii. Być bardzo może, iż niejeden z badaczy wypowiedział cząstkę prawdy, z drugiej zaś strony, wnikając w te rzeczy, widzimy, że różnice między hipotezami nie są też dyametralnie z sobą sprzeczne, i dlatego nie jest wyłączeniem, że jedna drugą przynajmniej w części dopełnia. Głównie mam



tu na myśli dwie ostatnie teorie: zakaźną i nowotworową. Z poprzednich pierwsza [VIRCHOW'a] przenosi punkt ciężkości na t. zw. gruczoly krwi, następane na krew samą. Tu i tam na pierwszym planie stoi kwestya umiejscowienia choroby oraz patologii krwi, podczas gdy w ostatnich hipotezach taż kwestya schodzi na plan drugi, a wysunięto naprzód kwestyę zasadniczego rozwiązania etyologii omawianej sprawy. Otóż te obie teorie zasługują, mojem zdaniem, z tego względu na uwagę, iż:

- 1) także nie są z sobą bezwzględnie sprzeczne, oraz
- 2) uwzględniają, szczególnie ostatnia, inne stany patologiczne, które musimy uznać za pokrewne i zbliżone do leukemii na zasadzie danych klinicznych i anatomo-patologicznych.

Wiadomo, iż wiele czynników zakaźnej natury ma własność wywoływania mnożenia się komórek i nadprodukcji tkanki. Co się tyczy genezy prawdziwych nowotworów, to dotychczas nie wiemy nic pewnego. Samo jednak pojęcie nowotworu nie da się ostro i ściśle odgraniczyć, czego dowodem różnica zapatrywań między uczonymi. VIRCHOW i BIRCH-HIRSCHFELD nie rozgraniczają dostatecznie nowotworów od guzów zakaźnego pochodzenia, gdy COHNHEIM, ZIEGLER, THOMA chcą je ściśle rozdzielić. Zależy to po części od zapatrywań na etyologię i powstawanie guzów, po części zaś wskutek rzeczywistej trudności klasyfikacji. Pod właściwem mianem nowotworu (*tumor, neoplasma*) większość dzisiaj rozumie nadprodukcję tkanki o budowie heteroplastycznej z tendencją do rozwoju nieograniczonego, czyli, że nowotwór psuje typ podłoża macierzystego zarówno morfologicznie, jak i fizyologicznie. Jednak tenże ZIEGLER przyznaje, że owe dwa kryteria nie zawsze wystarczają do anatomicznego rozróżnienia hyperplastycznego lub zapalnego nowotworzenia się tkanki z jednej strony, a nowotworu z drugiej; w takim razie rozstrzygać ma historia rozwoju i etyologia nowotworzącej się tkanki. Skoro jednak wobec sprawy leukemicznej właśnie pod wymienionymi względami nie mamy pewności, to tembardziej nie możemy polegać na wyroku anatomii patologicznej.

Są tkanki w ustroju, obdarzone znacznie większą od innych zdolnością rozrodczą, wskutek czego są w stanie w pewnych warunkach rozmnożyć się, bądź miejscowo, bądź ogólnie. Do takich należą trzy rodzaje tkanki łącznej: włóknista, tłuszczowa <sup>1)</sup> i adenoidalna; znajdują się one w blizkiem z sobą pokrewieństwie, skoro jedna z nich może w drugą przechodzić lub jedna z drugiej powstawać. Podobnie zachowuje się i szpik kostny (*metaplasia*). Nas tu specjalnie zajmuje tkanka adenoidalna, której mniej lub więcej powszechny rozrost, czy bujanie, stanowi podstawę zmian anatomicznych, spostrzeganych w leukemii. Otóż w przypadkach różnorodnej nadprodukcji tej tkanki panuje pewien zamęt przy rozróżnianiu hyperplazji, zapalenia i nowotworu, zapewne wskutek braku dość pewnych lub stałych cech klasyfikacyjnych, albo wskutek możliwych kombinacji tych spraw.

---

<sup>1)</sup> Porów. art. J. PRUSZYŃSKIEGO. Lipomatosis perimuscularis circumscripta. Gaz. Lek. 1897. Nr. 35.



W samej rzeczy różnice między terminami *lymphoma*, *lymphadenoma*, *lymphosarkoma*, *sarkoma* gruczołów chłonnych <sup>1)</sup> są dość sztucznie przeprowadzone. Co do *lymphoma malignum* [BILLROTH], *lymphosarkoma* [LANGHANS, VIRCHOW], *pseudoleukaemia* [COHNHEIM], zwykle nie dające się pod względem budowy histologicznej odróżnić od *lymphoma leukaemicum* (*hyperplasia lymphatica*), to wprost przypuszczają jakieś wpływy zakaźne. Gorączka jest tu objawem bardziej stałym, niż w leukemii. Jest to choroba prawie identyczna z leukemią z wyjątkiem zmian we krwi, które stanowią właściwy moment różniczkowy. Jednakże mamy w pseudoleukemii jeszcze większą różnorodność w etyologii i zejściu. Ztąd pochodzi niepewność i nieokreśloność obrazu chorobowego. W dodatku, jeśli zechcemy do tej kategorii zaliczać wszelkie hyperplazje śledziony i wogóle aparatu limfatycznego, na zasadzie ich nieokreślonej etyologii i braku leukemicznych zmian we krwi, wówczas, jak łatwo sobie wyobrazić, wypadnie połączyć pod wspólny mianownik zupełnie różnorodne sprawy. Pod tym względem jeszcze więcej różnorodności przedstawia wiek dziecienny [o czem później], niż dorosłych. Cały szereg synonimów świadczy też o zamieszaniu, panującym w tej dziedzinie (*anaemia lymphatica*, *lientalis s. splenica*, *adenie*, *anaemia infettiva dei bambini*, *anaemia pseudoleukaemica infantum*, *anaemia chron. gravis c. leucocytosi*, dalej *malignes Lymphom*, *Lymphosarkom*, HODGKIN'S *disease etc.*). Pseudoleukemię możemy tylko określić, jako negatywę leukemii: jest to takąż sama sprawa patologiczna, rozgrywająca się w układzie limfatycznym, prowadząca do niedokrwistości i charłactwa, ale bez śladu charakterystycznej hyperleukocytozy leukemicznej.

Rozpatrując stosunek pseudo-leukemii do leukemii, już powiedzieliśmy, że mamy tu nie tylko ten sam podkład anatomiczny i bardzo zbliżony przebieg kliniczny, ale nadto, że istnieją przypadki niewątpliwego przejścia pseudo-leukemii w leukemię, co się ujawnia odpowiednią zmianą we krwi, ponieważ te sprawy różnią się tylko hematologicznie. W pseudo-leukemii na pierwszy plan występuje niedokrwistość ze wszystkimi jej oznakami: oligocytemii, pojkilocytozy, zwyrodnienia hemoglobiny i t. d.. O zachowaniu się leukocytów pod względem ich rodzajów nie znalazłem w literaturze zgodnych lub wyraźnych orzeczeń. Zdaje się, że obraz musi być dość zmienny. Leukocytozy na ogół niema, choć i pod tym względem bywają wahania. I tu się rozróżnia owe 2 czy 3 formy [limfatyczną, śledzionową i szpikową], oraz również bardzo rzadkie przypadki o ostrym przebiegu <sup>2)</sup>.

Mówiąc o tych hyperplastycznych bujaniach tkanki limfatycznej, w czem wszystkie jej części składowe biorą udział, ZIEGLER wyraża się <sup>3)</sup>, iż zarówno ich przyczyna, jak i znaczenie pozostają w większości przypadków ciemnymi. Niektóre dane przemawiają za tem, że przynajmniej po części chodzi tu o stany zakaźne, tak, iż wobec tego owe zmiany stałyby blisko do spraw gruźliczych i sfilitycznych; tymczasem jednak brak dowodów, czy takie przypusz-

<sup>1)</sup> Por. KUNDRAT. Wien. klin. Woch. 1893, str. 211 i 234.

<sup>2)</sup> Ob. Deutsch. med. Woch. 1894. Nr.

<sup>3)</sup> Lehrb. d. pathol. Anatomie. 1890. str. 107.



czenie jest prawdziwym. Również VIRCHOW stawia guzy pseudo-leukemiczne między gruźliczymi a leukemicznymi. Ponieważ podobne bujanie spostrzegamy często nie tylko w pojedynczych gruczołach limfatycznych, lecz i w różnych grupach tychże, jak również w tkance adenoidalnej śledziony i przewodu pokarmowego, przeto oczywiście warunki, sprzyjające bujaniu i nowotworzeniu się tkanki limfadenoidalnej, mogą być dane wszędzie, gdzie ona się znajduje [ZIEGLER]. Czasami rozwija się ona nawet w tych miejscach, w których jej normalnie wcale nie ma, czyli, innymi słowy, widzimy, że ta bujająca tkanka, podobnie do złośliwych nowotworów, tworzy przerzuty. Z tego powodu, jak również skutkiem tego, że guzy leukemiczne mogą miejscami przybierać charakter heteroplastyczny, nie jest możebnem odgraniczać ściśle te produkty od prawdziwych nowotworów. Dlatego też należałoby wyświecić stosunek między różnymi limfomatami a rozsiałym mięsakiem limfatycznym (*lympho-sarcomatosis*) i wreszcie t. zw. anemią pseudoleukemiczną, czego już choćby same terminy wymagają. [C. d. n.]

---

Z WARSZAWSKIEGO ZAKŁADU DLA ZBOCZEŃ MOWY ORAZ CIERPIEŃ JAMY NOSOWO-GARDZIELOWEJ.

---

## O STOSUNKU PORAŻEŃ MÓZGOWYCH WIEKU DZIECIĘCEGO

DO RÓŻNYCH KATEGORYI ZBOCZEŃ MOWY.

Przez

**D-ra Wł. Oltuszewskiego.**

---

[Dokończenie.—Patrz Nr. 48].

Dla ilustracyi wyżej skreślonych obrazów porażeń mózgowych, oraz wykazania otrzymanych wyników przy leczeniu towarzyszących im zbroceń mowy, pozwolę sobie przytoczyć w streszczeniu kilkanaście tu się odnoszących spostrzeżeń.

Do działu niemoty odnosimy następujące spostrzeżenia:

**Spostrzeżenie I.** Antonina S., 9 lat licząca [z 94—95 r.]. Ojciec się jąka, czworo rodzeństwa mówi prawidłowo. Zaczęła chodzić, mając 2 lata. Podniebienie wysokie, szczęki ku dołowi nie schodzą się, pozostawiając między sobą nieznaczną lukę. Jama nosowo-gardzielowa zmian żadnych nie przedstawia. Ruchy wogóle niezgrabne; przy wykonywaniu czynności używa wyłącznie lewej ręki. Pomimo iż sfera umysłowa nie przedstawia wybitniejszych zbroceń, wyraz jednak twarzy zdradza pewien niedorozwój psychiczny. Rozumienie mowy prawidłowe, zupełny brak powtarzania oraz mowy samodzielnej. Podczas sześćo-miesięcznego leczenia dziewczynka nauczyła się wyrażać swoje poznania i pojęcia najzupełniej prawidłowemi zdaniami, a nawet była w możności opowiadać krótkie powiastki. Wynik leczenia osiągnięty u tej pacjentki



przedstawiłem w Tow. Lek. 30. IV. 1895. Obecnie, o ile wiem od rodziców, dziecko zupełnie prawidłowo mówi i uczęszcza do szkoły [niemota ruchowa obok pozostałości połowicznego porażenia mózgowego].

**Spostrzeżenie 2.** Ruchla F., 4 lata. Pierwszy raz widziałem ją w 1894 roku, ostatni zaś w 1896. Mając niecały rok, przebywała napady drgawek, trwające 12 dni z utratą przytomności, poczem wystąpił niedowład w szczególności zaś lewej górnej kończyny, utrudnione żucie pokarmów oraz bezustanne ślinienie się. Niedowład z wolna ustępował. Zaczęła chodzić w 2 roku. Obecnie, oprócz znacznej niezgrabności ruchów, szczególnie lewej górnej kończyny, mamy niedowład warg [utrudnione dmuchanie, całowanie i t. d.]. Odruchy ścięgniste wzmoczone. Rozumienie mowy prawidłowe, zupełny brak mowy samodzielnej. Przypadek ten obok niemoty ruchowej ilustruje nam stosunkowo rzadko spotykany obraz zaburzeń ruchowych przy dyleplacjach pod postacią rzekomego porażenia opuszkowego.

**Spostrzeżenie 3.** Józef B., 7 lat liczący [1895—1896 r.]. Najmłodszy z rodziny, złożonej, z czworga prawidłowo mówiących dzieci. Siostrzenica ojca głuchoniema, ojciec ekscentryk. Zaczął powoli i bardzo niezgrabnie chodzić w 3 roku. Wyraz twarzy głupowaty, głowa nieforemna [plagiocefalia i asymetria w części potylicowej], zez. Szttywność kończyn oraz znaczna niezgrabność ruchów wogóle wziętych. Chłopczyk nie potrafi samodzielnie nic prawie zrobić koło siebie, a czynności wykonywa chętniej lewą ręką. Odruchy ścięgniste wzmoczone. Sfera umysłowa upośledzona [głuptak]; najzupełniejszy brak uwagi, ruchy naśladownicze utrudnione. Mowę w granicach poznania dla niego przystępnych zaczął rozumieć dopiero w ostatnich czasach. Mowy samodzielnej nie ma, a posiada tylko kilka dźwięków, jak: *p, d, t, m*. W ciągu 18-miesięcznego leczenia sfera umysłowa dziecka znacznie się podniosła; mógł on swoje poznania oraz pojęcia wyrażać najzupełniej prawidłowo krótkimi zdaniami, a dalszy rozwój umysłowy chłopca powierzono nauczycielowi. Dodatni wynik leczenia w tym przypadku stwierdzili koledzy JASIŃSKI, SIKORSKI i KOSMOWSKI. Przypadek ten obok niedorozwoju psychicznego oraz niemoty ruchowej przedstawiał pozostałości dyleplii spastycznej.

**Spostrzeżenie 4.** Janina W., lat 9 [z 1895 — 1896 r.]. Najmłodsza z rodziny, złożonej z 4 dzieci. Odkąd rodzice mogą tylko zapamiętać, zawsze powłóczyła lewą nogą, a wszystkie czynności wykonywa dotychczas lewą ręką. Zaczęła chodzić w 3 roku. Głowę trzyma nieco nachyloną do lewego barku. Odruchy ścięgniste wzmocnione; brak odczynu zwyrodnienia. Mowę rozumie w ograniczonym stopniu, a samodzielnie zupełnie nie mówi. Sfera umysłowa znacznie upośledzona [niemota ruchowa, niedowład lewostronny].

**Spostrzeżenie 5.** Jadwiga O., 6 lat licząca [z 1895—1896 r.]. Najstarsza z rodziny, składającej się z 4 prawidłowo mówiących dzieci. Urodziła się pośladkami z pępownią na około szyi. Po urodzeniu miała drgawki, trwające 48 godzin, po ustąpieniu których zauważono porażenie prawostronne. Rodzice opowiadają, jakoby zaraz po porodzie spostrzeżono u dziecka pewne spłaszczenie lewej połowy głowy. Wzmiankowane porażenie z wolna zaczęło się zmniejszać i obecnie dotyczy bardziej kończyny górnej, dolna zaś przedstawia



jedynie niedowład. Dziewczynka zaczęła chodzić dopiero od roku; rozumienie mowy rozpoczęło się w 4 roku, a próby mowy samodzielnej w 5-ym r.. Stan obecny następujący: Głowa nieforemna, nieco stożkowata z zapadnięciem okolicy czołowej lewej i potylicowej prawej [plagiocefalia z asymetrią w części potylicowej]; język zbacza na prawo, zez. Lewa górna kończyna przedstawia ruchy choreatyczne; odruchy ścięgnowe wzmożone, brak odczynu zwyrodnienia. Sfera umysłowa bardzo upośledzona. Rozumienie mowy istnieje jedynie w granicach najprzystępniejszych dla umysłu poznań, mowy samodzielnej niema [upośledzenie sfery umysłowej, niedowład prawostronny, niemota ruchowa].

**Spostrzeżenie 6.** Aleksander K., lat 8 [z 1896—1897 r.], skierowany do mnie przez kol. JAKOWSKIEGO. Ojciec przebywał syfilis i umarł na bezwład postępowy, rodzina matki bardzo nerwowa. Kilkoro dzieci zmarło we wczesnym dzieciństwie. Chłopczyk urodził się we właściwym czasie. Mając 9 miesięcy, przebywał napad drgawek, po ustąpieniu którego zauważono niedowład lewej górnej kończyny; niedowład ten w parę dni w zupełności ustąpił. Zaczął chodzić i mówić w 2 roku życia. Mając 3½ roku, dostał ponownego napadu drgawek bez utraty przytomności łącznie z porażeniem lewej połowy ciała, przyczem zwolna zaczął zatracać nabytą już do pewnego stopnia mowę. Wzmiankowane porażenie powoli ustępowało. Podobno pod względem umysłowym rozwijał się dość prawidłowo. Obecny stan następujący: blade, miernie odżywiony, lewe ucho mniejsze od prawego, język zbacza na lewo; niedowład oraz kontraktura lewej kończyny górnej. Silne spłaszczenie kości czołowej prawej [plagiocefalia]. Rozumienie mowy prawidłowe, samodzielnie jednak nie mówi. Sfera umysłowa nieco upośledzona [niedowład lewostronny, niemota ruchowa].

**Spostrzeżenie 7.** Maryan D., lat 7 [z 1896—1897 r.]. Poród kleszczowy. Mając 4 miesiące miał drgawki przez 4 miesiące, poczem wystąpił niedowład lewostronny, który powoli ustąpił. Zaczął chodzić, mając 2½ lat. Głowa nieforemna, inteligencja upośledzona, przed niedawnym jeszcze czasem zanieczyszczał się. Sam nie potrafi prawie nic około siebie zrobić, a czynności chętniej wykonywa lewą ręką. Zaczął nieco rozumieć mowę dopiero od roku, samodzielnej mowy nie ma [niedorozwój psychiczny, niemota ruchowa, pozostałości niedowład lewostronny].

**Spostrzeżenie 8.** Mikołaj T., lat 8 [z 1896—1897 r.]. Matka była bardzo nerwowa. Z trojga dzieci jedno zmarło na drgawki w drugim roku życia, a z dwojga żyjących chłopczyk osłabiony pod względem umysłowym. Matka w ciąży miała różne przejścia moralne. Urodził się w właściwym czasie i już od najwcześniejszego dzieciństwa zdradzał pewnego rodzaju osłabienie umysłowe. Mając 3 lata, przebywał drgawki i porażenie lewej połowy ciała, które wkrótce ustąpiło. Zaczął nieco pojmować mowę, bełkotać, oraz chodzić w 4 roku. Chłopiec zachowuje się niespokojnie. Wyraz twarzy głupkowaty, sfera psychiczna upośledzona. Głowa mała, w tył wydłużona [lekka plagiocefalia ze spłaszczeniem okolicy lewej ciemieniowej i prawej czołowej, a wypukleniem prawej potylicowej], uszy zniekształcone, zęby się nie schodzą, ciągle



ślinienie się. Mowę rozumie w ograniczonym stopniu, oddzielne dźwięki posiada prawie wszystkie, a samodzielnie mówi niezrozumiale zaledwie kilka słów [niedorozwój psychiczny, niemota ruchowa po ustępującem porażeniu mózgowem lewostronnem].

**Spostrzeżenie 9.** Józef D., lat 7 [z 1897—1898 r.]. Z 7 dzieci on jeden pozostał. Poród utrudniony. Zaczął chodzić i rozumieć mowę w 4 roku. Głowa nieforemna [lekka plagiocefalia ze spłaszczeniem kości czołowej lewej], inteligencya upośledzona, ślini się, czynności wykonywa lewą ręką, mówi zaledwie parę słów [niedorozwój psychiczny, niemota ruchowa obok pozostałości zaburzeń ruchowych pochodzenia mózgowego].

Z działu bełkotania i wadliwego wymawiania przytaczamy następujące spostrzeżenia:

**Spostrzeżenie 10.** Michalina P., lat 10 [z 1895—1896 r.]. W rodzinie troje dzieci, ona druga, tamte prawidłowe. Zaczęła chodzić w 5-ym roku życia bardzo niezgrabnie z powodu pewnego rodzaju sztywności kończyn dolnych. Rozumienie mowy oraz mowa bełkotliwa rozpoczęły się w 6 roku. Wszystkie czynności wykonywa lewą ręką. Sfera umysłowa upośledzona. Oddzielne dźwięki oprócz *r*, *cz*, *ż* wymawia dobrze, wyrazy powtarza nieźle, a mimo to samodzielna mowa zupełnie niezrozumiała [niedorozwój psychiczny, pozostałości dypllegii, niemota, przechodząca w bełkotanie].

**Spostrzeżenie 11.** Zofia K., 5 lat licząca [1895—1896 r.], skierowana do mnie przez kol. GEPNERA [syna]. W rodzinie pięcioro prawidłowo mówiących dzieci, ona trzecia z rzędu. Urodziła się w 7 miesiącu. Mając rok, miała przez jeden dzień drgawki. Do 3 lat nie chodziła; zaczęła mówić bełkotliwie dopiero po 3 latach. Obecny stan następujący: Wyraz twarzy głupowaty, mimika spaczona, czoło płaskie, zez, sztywność szczególnie w dolnych kończynach, niektóre ruchy przymusowe, wzmoczenie odruchów. Inteligencya upośledzona. Mowę rozumie w bardzo ograniczonym stopniu. Niewielką ilość samodzielnie wymawianych wyrazów wygłasza zupełnie niezrozumiale z powodu braku dużej ilości dźwięków, przeróżnych opuszczań, zamian i t. d. Podczas 8-miesięcznego leczenia dziewczynka nauczyła się wszystkich dźwięków, które prawidłowo układała w wyrazy, łączone jednocześnie z dostępnymi dla niej pojęciami, ewentualnie pojęciami, co po pewnym przeciągu czasu pozwoliło małej pacjentce porozumiewać się z otoczeniem w sposób zupełnie zrozumiały. Równolegle z wytwarzaniem się mowy prawidłowej wzrastała i sfera intelektualna. Dalszy rozwój dziecka powierzyłem nauczycielce i, o ile wiem od rodziców, rozwija się ono zupełnie prawidłowo [niedorozwój psychiczny, ogólna sztywność, bełkotanie].

**Spostrzeżenie 12.** Maryan Z., lat 6 [z 1895—1896]. Dzieci 4, on najstarszy, tamte prawidłowe. Poród przedwczesny. Już od najmłodszych lat dziecko zdradzało osłabioną inteligencyę. Zaczął z trudnością chodzić dopiero przy końcu 2 roku. Głowa nieforemna, śpiczasta z tyłu, wyraz twarzy głupowaty, mimika spaczona, zez, usta otwarte, ślini się. Chód bardzo niezgrabny z powodu sztywności w kończynach dolnych, odruchy ścięgniste wzmoczone.



Inteligencya upośledzona. Pomimo dość prawidłowego powtarzania wyrazów, samodzielna mowa bełkotliwa i z odcieniem nosowym [niedorozwój psychiczny, pozostałości dylegii, bełkotanie łącznie z mową nosową].

**Spostrzeżenie 13.** Maryanna B., lat 12 [z 1895—1896 r.]. W rodzinie 4 prawidłowo mówiących dzieci, ona najmłodsza. Zaczęła mówić w 2 roku. Około tego czasu uległa rozbiciu, poczem wystąpiły drgawki, trwające 10 minut, oraz niedowład lewej połowy ciała, który następnie przeszedł w hemiparezę. W miesiąc czasu po rozbiciu dziecko zaprzestało mówić. Obecnie oprócz skrócenia lewej dolnej kończyny mamy bełkotanie łącznie z mową nosową [pozostałości połowicznego porażenia, bełkotanie oraz mowa nosowa].

**Spostrzeżenie 14.** Maurycy F., lat 9 [z 1897—1898 r.]. Dzieci 4, on najstarszy, tamte prawidłowe. Ciotka podlega chorobie umysłowej. Poród ciężki. Zaczął chodzić, mając 1½ roku, ale bardzo niezgrabnie z powodu sztywności kończyn dolnych. Rozumiał mowę od dzieciństwa. Mowa bełkotliwa rozpoczęła się w 6 roku. Dopiero od dwu lat stan mowy zaczął się poprawiać, tak, że obecnie mamy jedynie wadliwe wymawianie. Wyraz twarzy głupkowaty, głowa stożkowata, inteligencya osłabiona [niedorozwój psychiczny oraz wadliwe wymawianie po przebytej dylegii].

Do działu mowy nosowej należą następujące spostrzeżenia:

**Spostrzeżenie 15.** A. B., 20 lat licząca [z 1893—1894 r.], pochodzi z rodziny, której ojciec podlegał cierpieniu umysłowemu. Urodziła się bardzo mała. Wkrótce po porodzie wystąpiły mimowolne ruchy w twarzy i kończynach. Zaczęła chodzić dopiero w 5 roku i jedynie przy pomocy otoczenia. W tymże czasie rozpoczęła się mowa od razu nosowa i bełkotliwa, oraz wydławianie głosu przy mowie [jąkanie pod postacią afonii spastycznej]. Bełkotanie to bardzo popowoli ustępowało, tak, że obecnie ogranicza się na wadliwym wymawianiu, mowa jednak nosowa i wydławianie głosu pozostały w jednakowym stopniu dotychczas. Prawidłowej budowy i dobrego odżywiania. Sfera umysłowa upośledzona. Na pierwszy rzut oka, oprócz silnie wyrażonej mowy nosowej i wydławiania głosu, uderzają mimowolne ruchy twarzy i karku zupełnie niezależnie od mowy oraz półotwarte usta. Wyraz twarzy chorej ciąglem ulega zmianom bez udziału jej świadomości. Pewien stopień niedowładu prawej połowy ciała, oraz upośledzenie ruchów języka na prawo. Odruchy ściągające wzmożone, brak odczynu zwyrodnienia. W jamie nosowo-gardzielowej lekki przerost muszeli dolnych. Podniebienie miękkie podnosi się do góry przy fonacji w sposób zupełnie prawidłowy. Lusterko krtaniowe wykrywa przy wydławianiu głosu lekkie zaciskanie się strun głosowych. Głos chorej przedstawia wysoki stopień wydławiania, szczególnie przy wszelkiego rodzaju wzruszeniach, co łącznie z mową nosową czyni mowę zupełnie niezrozumiałą. Po 4-miesięcznym leczeniu chora ta w zupełności się wyleczyła. Spostrzegali ją wspólnie ze mną kol. GAJKIEWICZ i JASIŃSKI [niedorozwój psychiczny, pozostałości połowicznego porażenia, atetoz, mowa nosowa oraz jąkanie].

**Spostrzeżenie 16.** Anna S., 21 lat licząca [z 1894—1895 r.]. W rodzinie 9 dzieci, ona czwarta. Ciotka matki po porodzie podlegała obłądowi. Za-



częła chodzić w 2 roku, a mówić w 4. W 5 roku przebywała jakąś chorobę mózgową i od tego czasu zauważono powłóczenie nóg, ruchy choreatyczne w kończynach, mowę bełkotliwą i nosową oraz jąkanie. Chód powoli zaczął się poprawiać. Obecny stan następujący: Sfera umysłowa znacznie upośledzona, usta otwarte, podniebienie wysokie. Mimowolne ruchy twarzy i kończyn. Ruchy samodzielne do najwyższego stopnia niezgrabne. Jąkanie pod postacią kurczu głosowego przerywanego oraz wciągań wdechowych łącznie z bełkotaniem i silnie wyrażonym odcieniem nosowym czyni mowę prawie zupełnie niezrozumiałą [niedorozwój psychiczny, pozostałości dypllegii, atetoza, bełkotanie, mowa nosowa oraz jąkanie].

**Spostrzeżenie 17.** Aleksandra G., lat 17 [z 1897—1898 r.]. Dzieci 9, ona czwarta, jeden brat idyota. Urodziła się ze sznurkiem pępkowym naokoło szyi. Utrudnione ruchy szyi zauważono już od wczesnego dzieciństwa. Zaczęła niewyraźnie mówić w 4 roku, nieco zrozumialej w 13. Nosowy oddźwięk towarzyszył mowie już od dzieciństwa. Próby chodzenia rozpoczęły się podobno w 2 roku. Głowa mała, w przedniej części zwężona, wyraz twarzy głupkowaty. Inteligencya upośledzona. Skrzywienie kolumny kręgowej w części szyjowej na lewo, w grzbietowej na prawo. Utrudnione ruchy szyi [przy ruchach głowy na bok chora zwraca się całym korpusem]. Zewnątrz mięśnie szyi nie przedstawiają żadnych widocznych zmian. Podniebienie twarde łukowate, wysokie i skrócone [wymiar jego przednio-tylny wynosi zaledwie 5 ctm.], uzębienie nieprawidłowe. Przerost muszel dolnych, oraz niezbyt jamy nosogardzielowej. Przy wokalizacji podniebienie miękkie leniwie unosi się do góry i nie zamyka jamy nosowo-gardzielowej [odstęp wynosi 2½ milim.]. Mowa samodzielna prawie zupełnie niezrozumiała zarówno z powodu brzmienia nosowego, jako też niedokładnej artykulacji wielu dźwięków, oraz braku *r* i trących *sz*, *ż*, *cz*, *c*, *s*, *z*. Chorą tę widział wspólnie ze mną kol. GAJKIEWICZ przed rozpoczęciem leczenia. Pacjentka pozostaje w kuracji, a sądząc z otrzymanych dotychczas wyników, w przypadku tym można rokować powrót do zupełnie prawidłowej mowy <sup>1)</sup>.

Do kategorii mowy nosowej należy również odnieść wyżej opisane dwa przypadki, zamieszczone pod rubryką bełkotania [spostrzeżenie 12 i 13].

W dziale jąkania oprócz wyżej podanych dwu spostrzeżeń, zamieszczonych pod rubryką mowy nosowej. [15 i 16], przytaczamy jeszcze następujące:

**Spostrzeżenie 18.** Wacław S., lat 29 [z 1893—1894 r.]. W rodzinie 7 dzieci, jedna siostra histeryczka. Z powodu niedowładu kończyn dolnych zaczął późno chodzić, mianowicie w 7 roku i to nie o własnych siłach, lecz o kulach. Obecnie może chodzić bez kul jedynie w pokoju. Silnie wyrażone ruchy choreatyczne na twarzy i w kończynach, zupełnie niezależnie od mowy. Obustronna stopa szpotawa (*pes varus*). Upřednio mowa chorego przedstawiała zwykły obraz jąkania i dopiero od lat kilku przybrała postać głosu wydławia-

<sup>1)</sup> Chorą tę przedstawiłem na posiedzeniu w Tow. Lek. 8. XI. 1898.



nego; [tak zwana uprzednio afonia spastyczna]. Wydlawianie to dochodziło nieraz do zupełnego zaniku głosu. Badanie krtani nie dało się skutecznie [dylegia, atetoz, jąkanie].

**Spostrzeżenie 19.** Stanisław C., lat 22 [z 1896—1897 r.]. W rodzinie dzieci dwoje, on starszy. Urodził się pośladkami. W niedługim czasie po porodzie zauważono prawostronne połowiczne porażenie. Między 3—12 rokiem miewał drgawki. Zaczął chodzić, mówić bełkotliwie, oraz jąkać się w 5 roku. Obecnie, oprócz pewnego niedowładu i kontraktury kończyny górnej oraz skrócenia dolnej, mamy opóźnienie rozwoju umysłowego, wadliwe wymawianie i jąkanie głosowe. Chory leczy się obecnie u mnie od jąkania [połowiczny niedowład, jąkanie].

Jaki liczebny stosunek zajmują porażenia mózgowe w etyologii zбоczeń mowy, a więc jaką rolę odgrywają w tym względzie?

Na 217 przypadków niemoty [w liczbie tej 186 u dzieci] odnotowałem porażenia mózgowe, jako przyczynę, w 16 przypadkach, na 243 przypadki bełkotania łącznie z wadliwym wymawianiem w 17, na 53 przypadków mowy nosowej otwartej w 5, wreszcie na 527 przypadków jąkania w 4. Razem na 1058 <sup>1)</sup> przypadków zбоczeń mowy, spostrzeganych od lipca 1892 do lipca 1898 roku, porażenia mózgowe, jako moment etyologiczny zбоczeń mowy, dały się ściśle wykazać w 42 przypadkach. Przytoczoną liczbę nie uważam bynajmniej za ścisłą z dwu powodów. Najprzód, w pierwszych dwu latach z powodu braku jeszcze należytej wprawy w rozpoznawaniu porażen mózgowych u dzieci, nie jeden odnoszący się tu przypadek mogłem pominąć; powtóre, co jeszcze ważniejsze, zbieranie wywiadów, odgrywających tak ważną rolę przy rozpoznawaniu omawianego zбоżenia, niejednokrotnie bywa prawie zupełnie niemożliwe. Jeśli do tego dodamy, że porażenia mózgowe nie pozostawiają bardzo często po sobie prawie żadnych śladów zaburzeń w sferze ruchowej, pomimo istnienia różnych zбоczeń mowy, że więc bardzo wiele przypadków, zamieszczonych pod rubryką niedorozwoju psychicznego, niewątpliwie tu należałoby odnieść, to się okaże, że powyżej podaną liczbę możemy tylko przyjąć w przybliżeniu, a ilość faktyczną porażen mózgowych, jako przyczynę zбоczeń mowy, należałoby znacznie zwiększyć. Zgodnie z tem przyznać trzeba, że nie uwzględniane dotychczas w logopatologii porażenia mózgowe, jako przyczyna różnych zбоczeń mowy, stanowią bezsprzecznie bardzo poważny moment etyologiczny, a nie ulega kwestyi, że nadal dokładnie prowadzone pod tym względem badania znaczenie jego mogą tylko zwiększyć.

Dokładne zdawanie sobie sprawy z patogenezy porażen mózgowych rzuca nam również odpowiednie światło na istotę wielu zбоczeń mowy. Nie ulega np. kwestyi, że w etyologii niemoty wieku dziecięcego odgrywają one bardzo ważną rolę i w sposób racjonalny objaśniają nam cały szereg niemot ruchowych u dzieci przy mniej lub więcej zachowanej inteligencji, pomijanych zupełnie przez autorów niemieckich, co do swej patogenezy, a objętych nic nie wyraża-

<sup>1)</sup> W liczbie tej było 8 przypadków trzepotania.



jącą nazwą *Hörstumheit* lub niemoty wrodzonej. To samo w zupełności dotyczy bełkotania, ewentualnie wadliwego wymawiania, powstającego z owej niemoty. Również wiele ciemnych przypadków mowy nosowej pochodzenia korowego, oraz jąkania głosowego pod postacią afonii spastycznej, niewątpliwie znajduje tu źródło swego wytlómaczenia.

Możliwość leczenia zbocezeń mowy, wikłających prawie wszystkie przypadki porażań mózgowych, winna oddziałać pomyślnie na rokowanie, oraz zwiększyć udział nasz przy leczeniu tego zboczenia. Przeważnie bierne dotychczas zachowywanie się lekarza [z wyjątkiem pożytecznych nieraz rękoczynów chirurgicznych lub ortopedycznych], ograniczającego się głównie do badania patogenezy porażań mózgowych, z chwilą przeświadczenia się o możliwości podniesienia rozwoju umysłowego i wyrobienia mowy u tego rodzaju dzieci, pozwoli mu skuteczniej dążyć do wyrównania stanu chorobowego, a to tem bardziej, że zaburzenia ruchowe często w zupełności znikają, a pozostaje jedynie zboczenie mowy, utrudniające do wysokiego stopnia rozwój ich umysłu <sup>1)</sup>. Że na pomoc sił naturalnych nie wiele możemy w tym względzie liczyć, najlepszym dowodem może służyć daleko większa połowa załączonych spostrzeżeń naszych, w których nieleczona niemota lub inne zboczenie mowy utrzymywało się do okresu przedszkolnego, a nawet i później. To też sądzę, że możliwość usuwania wszelkiego rodzaju nieprawidłowości mowy przy porażeniach mózgowych

---

<sup>1)</sup> Oprócz przytoczonych powyżej spostrzeżeń [1, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17], podajemy jeszcze następujący, tu odnoszący się przypadek.

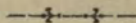
**Spostrzeżenie 20.** Tadeusz N., lat 8. Ojciec był nałogowym pijakiem i umarł na suchoty. Matka bardzo nerwowa w czasie ciąży podlegała różnym wstrząśnieniom moralnym. Chłopczyk urodził się w 8 miesiącu. Między 6—12 miesiącem życia miewał parę razy drgawki. Już od dzieciństwa zdradzał upośledzoną inteligencję i zanieczyszczał się do 4 lat. Zaczął rozumieć mowę dopiero w 6 roku, a bełkotliwie mówić w 5. Obecny stan następujący: Wyraz twarzy nie zdradza żadnego niedorozwoju psychicznego. Zęby zepsute, wadliwie rozmieszczone. Wrażenia zmysłowe prawidłowe [kolory rozpoznaje, ale ich nazwać nie potrafi]. Poznanie zmysłowe, w szczególności zaś wyższe procesy duchowe, jak: uogólnianie, porównywanie oraz poznanie pojęciowe, upośledzone, głównie z powodu niedokładnego rozumienia mowy. Ruchy samodzielnie prawidłowe. Z oddzielnych dźwięków mamy zamianę *sz—s*, *ż—z*, *cz—c*, *ł—j*, brak *b*, *ł*, *r*, pozostałe zaś powtarza prawidłowo. Powtarzanie wyrazów nieprawidłowe z powodu zamiany głosek, ich opuszczania, przestawiań i t. d. Mowa samodzielna najzupełniej niezrozumiała. Leczenie rozpoczęto od wytworzenia brakujących dźwięków, poprawienia wadliwie wymawianych oraz uświadamiania porządku następowania po sobie głosek, co łącznie z wyrabianiem pamięci słownej, słuchowej, zmysłowej i łąčeniem prawidłowo już wymawianych wyrazów z odpowiednimi wyobrażeniami i pojęciami dało wynik bardzo dobry, gdyż po 8-miesięcznej systematycznej pracy chłopczyk był w możności swe poznania oraz nabyte pojęcia wyrażać mową najzupełniej zrozumiałą. Pomimo to, iż rodzice uważali to dziecko za idiotyczne, najzupełniej niezdolne do żadnej kultury umysłu, obecnie po ukończeniu kuracji w niczem się ono nie różni pod względem inteligencji od rówieśników, a pod opieką odpowiedniego nauczyciela niebawem przystąpi do rozpoczęcia nauki przedszkolnej.

W przypadku tym porażenie mózgowie, wcale nie istniejące, albo wyrażone w dzieciństwie w tak słabym stopniu, że nie było widoczne dla otoczenia, ujawniło się głównie zajęciem pamięci słownych, zmysłowych, co pozornie dawało obraz znacznego niedorozwoju psychicznego.



wieku dziecięgo zwróci większą, niż dotychczas, uwagę kolegów na to zбочe-  
nie, dające się w zupełności usunąć na drodze racjonalnej pomocy.

## NOTATKI LEKARSKIE.



### 9. Przypadek botulizmu.

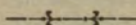
Po przeczytaniu artykułu kol. Cz. BARSZCZEWSKIEGO w 42 N-rze Gazety Lekarskiej pod tytułem: „Zatrucia pokarmami mięsnymi“, przypomniałem sobie przypadek takiego samego otrucia, jakie spostrzegalem przed 4-ma miesi-  
ącami.

Mężczyzna średniego wieku, atletycznej budowy ciała, w parę godzin po spożyciu zepsutej kielbasy [na zimno] dostał typowych objawów „botulizmu“: nudności, ból w okolicy żołądka, wymioty, suchość w ustach i gardle, utrudnione połykanie, zaczerwienienie twarzy i błon śluzowych, opuszczenie powiek, rozszerzenie źrenic, zatrzymanie moczu i kału i inne objawy, właściwe temu otruciu. Prócz tego zauważyłem: znaczne przyspieszenie oddechu i tętna słabego [u atlety], około 120—130, ogólny niepokój, nadczułość całego ciała, szczykościsk i drgawki toniczne ogólne z wyprostowaniem karku i kończyn. Drgawki nie występowały samodzielnie, lecz były czysto odruchowe, a więc zjawiały się przy zdejmowaniu koldry z chorego, przy otwieraniu ust, przy próbach połykania i leżenia na plecach, następnie przy najmniejszym dotknięciu skóry, nawet przy lekkim dmuchnięciu na nią. Z tego powodu zaniechałem wprowadzenia zgłębnika żołądkowego, gdyż przy tym rękoczynnie występował natychmiast szczykościsk (*trismus*). Przytomność umysłu, zdaje się, była zachowana, jakkolwiek chory z powodu przytłumionego, ochryplego głosu nie mógł odpowiadać na pytania.

Ogólna nadczułość i drgawki już z pierwszego wejrzenia czyniły wielce podobnym stan chorego do otrucia np. strychniną; w tym też kierunku skierowałem do otoczenia pierwsze moje zapytania. Po zastosowaniu do wewnątrz środków wymiotnych [skutek po upływie prawie godziny] i po głębokich HEGAR'owskich wlewaniach do kiszek, drgawki stopniowo zaczęły się zmniejszać, a po 2—3 godzinach ustąpiły zupełnie. Na drugi dzień, po 15 godzinach od zatrucia, pozostały jeszcze następujące objawy: umiarkowane rozszerzenie źrenic, ból w dołku, ból mięśniowy i ogólne osłabienie. Pamięć o wczorajszym wypadku zachowana. Na 3-ci dzień chory już mógł o własnej sile pojechać do domu.

Józef Poczobut [Łuck].

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



### 176. H. Leo. O stanie obecnym leczenia moczówki cukrowej.

Dotychczas przyczyna moczówki cukrowej nie została wyjaśnioną z wyjątkiem tych przypadków, w których cukrzyca powstaje z powodu cierpienia trzustki lub ośrodkowego układu nerwowego. W każdym razie mamy tu do czynienia z upośledzeniem zdolności organizmu do przerabiania i spożytkowania wodoranu węgla: za tem przemawiają badania autora nad przemianą gazową u chorych na cukrzycę. Przyczyną upośledzenia organizmu w tym kierunku musi być jakaś substancja, krążąca we krwi i sokach dyabetyków, oprócz



wykazanych dotychczas [cukier, aceton, kwas octowy i mleczny]; ona to wywołuje śpiączkę cukrzycową, rozsiane zapalenie nerwów, zgorzel nabłonka w gruczlach. Może to być albo samozatrucie, o czym wspominało już wielu autorów, albo zakażenie z zewnątrz. Co się tyczy tego ostatniego, to pomimo całego szeregu doświadczeń, wykonywanych na chorych na cukrzycę już od roku 1887, autor zawsze otrzymywał wyniki ujemne; przeciwnie zaś, w ostatnich czasach udało mu się wywołać cukrzycę u psów, zakażonych produktami przemiany materii zwykłych drożdży. Psy zakażano przez podawanie *per os* płynu, otrzymanego przez kilkodniową fermentację 10% roztworu cukru gronowego. A zatem w owym płynie, oprócz alkoholu, lotnych i nielotnych kwasów, musiał być obecnym jakiś ferment, który wywoływał cukrzycę. Ponieważ wstrzykiwania pod skórę nie dawały żądanych wyników, przypuścić należy, że ciecz ta musi w przewodzie pokarmowym uleść jakiejś przemianie, aby wywołać cukrzycę. W związku z tem stoją, zdaje się, spostrzeżenia innych autorów co do występowania cukrzycy u ludzi, używających w dużej ilości piwa. Tak jedno, jak i drugie przemawiałoby za tem, że mamy tu do czynienia nie z glikozurią alimentacyjną, lecz że powstaje ona dzięki jakimś toksynom, wytwarzanym przez drożdże. Pamiętać należy, że ani alkohol, ani wino, ani też nie wszystkie gatunki piwa wywołują cukrzycę; przytem męzka połowa rodzaju ludzkiego częściej podlega temu cierpieniu, aniżeli żeńska.

W dalszym ciągu swego odczytu omawia autor kwestyę profilaktyki i terapii, a w szczególności diety. Ludzie dziedzicznie usposobieni powinni unikać wogóle piwa, natomiast, jeśli zachodzi konieczna tego potrzeba, to używać powinni wina. Z pokarmów powinny być usunięte najzupełniej: mleko i piwo — to ostatnie nawet w lekkich przypadkach. Za napój mogą służyć: woda, kawa, herbata. Alkohol, wina, nie zawierające cukru, koniak — w niewielkiej ilości — nie powinny być zabraniane. Dla osłodzenia pokarmów należy używać sacharyny.

Dyeta taka istotnie nieraz sprowadza zniknięcie cukru z moczu, lecz posiada tę złą stronę, że niezbyt długo może być stosowaną bez uszczerbku dla samego organizmu; w razach nadzwyczajnych przeto powinna być przerwana przez umiarkowane podawanie wodoru węgla. Postępując w ten sposób, w lekkich przypadkach można rokować dobrze; w cięższych przypadkach rokowanie staje się już gorszem, nie mówiąc już o tych bardzo złośliwych postaciach, występujących w stosunkowo bardzo młodym wieku, gdzie lekarz jest bezsilnym i rokowanie brzmi bardzo niepomyślnie.

Oprócz diety, mającej za zadanie zmniejszenie produkcji cukru, powinny być stosowane środki, zwiększające zużytkowywanie już nagromadzonego zapasu cukru.

W lekkich przypadkach powinno się zalecać ruch, a zatem gimnastykę pokojową, przechadzkę szczególnie w okolicach górzystych, konną jazdę i t. p. Do rzędu tych środków powinny być zaliczone i takie, które wywołują poty, jak: kąpiele, łaźnie.

W ciężkich przypadkach przeciwnie należy unikać wszelkich ruchów czynnych, natomiast stosować bierne — mięsienie, kąpiele i wycieranie ciała roztworami spirytusowymi.

Do rzędu nowych środków, już w kilku przypadkach zastosowanych, należy sok, wyjęty z drożdży i zawierający ferment (*Zymose*), który posiada własności glikolityczne. W doświadczeniach na psach udało się autorowi przy pomocy tego fermentu nie tylko zmniejszyć, lecz nawet zupełnie usunąć cukier z moczu. Próby na ludziach nie dały tak dobrych wyników.

Organoterapia, stosowana przez Leube'go, dotychczas również nie dała dodatnich wyników. Ze środków objawowych autor używa makowca i kodeiny,



z bardzo dobrym wynikiem stosuje również wody alkaliczne, jak: Karlsbad, Neuenahr.

W dyskusji na tym referacie wystąpili między innymi: F. BLUMENTHAL [Berlin], który, od kilkunastu lat zajmując się własnościami glikolitycznymi rozmaitych narządów ciała ludzkiego, przychodzi do przekonania, że wyciąg z trzustki posiada te własności w najwyższym stopniu.

W odpowiedzi prof. LEO zaznacza, że wyciąg z trzustki może być stosowanym z dobrym skutkiem tylko w tych postaciach cukrzycy, w których ta ostatnia zależy od stanu patologicznego tegoż narządu.

STRAUSS [Berlin] zwraca uwagę na stosunkowo częste [30%] występowanie cukrzycy pokarmowej w nerwicach urazowych. Cukrzyca pokarmowa występuje również dość często z powodu nadmiernego jednorazowego lub przewlekłego użycia piwa, podczas gdy przy przewlekłym alkoholizmie spotykamy ją zaledwie w 7%.

JAKSCH [Praga] sądzi, że przyczyną powstawania cukrzycy może być patologicznie zmieniona wątroba, jak to ma miejsce na przykład przy otruciu fosforem. Wątroba wtedy utracą swą właściwą czynność spożytkowywania wodoru węgla w celu dostarczenia organizmowi ciepła i siły. Ponieważ wodny węgiel stanowi niezbędny materiał dla organizmu, radzi więc zamiast zwykłe używanych podawać lewulozę, jak również arabinozę, metylpentozę i ramnozę.

Do rzędu środków objawowych, dających bardzo dobre wyniki, J. zalicza *codeinum phosphoricum*.

(*Verhandl. des Congr. f. inn. Med. 1898*).

Eug. Tryjarski.

### 177. Bornstein. Doświadczenia nad działaniem sacharyny.

Przejrząwszy całą literaturę, dotyczącą sacharyny, autor przychodzi do przekonania, że dotychczas kwestya działania jej dodatniego lub ujemnego pozostała nierozwiązaną.

Bardzo wielu autorów, jak: ADUCCO i MOSSO, LEYDEN, POLLATSCHECK, ABELES, CLEMENS, uważają sacharynę za nieszkodliwą. GEUS na zasadzie swych badań dochodzi do przekonania, że sacharyna, podawana w odpowiedniej dawce i formie, wcale nie wywiera złych skutków.

Tego również mniemania są JESSEN i LEHMANN. KORNAUTH również nie mógł dopatrzeć się złego wpływu sacharyny na białko, tłuszcz i wodny węgiel u kaczek, świń i psów. RIEGLER ostatecznie przychodzi do wniosku, że działanie sacharyny zależnem jest od dawki i stanu, w jakiej jej używamy.

Inaczej zupełnie zapatruje się JAKSCH [Praga]; objawy, jak: wymioty, odbijanie, zupełna utrata apetytu i rozwolnienie, spotykane przy moczwłce cukrowej, przypisuje tylko ujemnemu działaniu sacharyny.

Przeciw stosowaniu sacharyny występują również WORM i PLUGGE. W każdym bądź razie dotychczas nie robiono doświadczeń na ludziach, przeprowadzono je tylko na zwierzętach i nad ludzkim sokiem żołądkowym w retortach.

Wobec tego autor wykonał doświadczenia na samym sobie, lecz nie zdołał wcale stwierdzić tych złych skutków, o jakich mówią przeciwnicy, prócz rozwolnienia.

W dyskusji brali udział: J. BOAS. Ten ostatni stwierdził na całym szeregu przypadków, że sacharyna wpływa bardzo dodatnio na zmniejszenie sprawy gnicia, występującego w chorobach przewodu pokarmowego i radzi stosowanie tego przetworu w odpowiednich przypadkach.



JAKSCH — nie zmienia swego zapatrywania na sacharynę, jako środka utrudniającego sprawę trawienia i w słowach BOAS'a widzi raczej potwierdzenie tego faktu.

Chociaż sacharyna przy pewnych formach niestrawności i moczówki cukrowej nie wywołuje wyraźnie złych skutków, pomimo to jednak radzi ograniczyć jej używanie przez zdrowych. W końcu zwraca uwagę na to, że sacharyna nie jest wcale wodanem węgla, niesłusznie przeto nosi tę nazwę.

THOMAS nie zdołał przekonać się o dodatnim wpływie sacharyny przy katarach żołądka i kiszek u dzieci.

WYSS bardzo jest zadowolonym z wyników stosowania sacharyny u dzieci, jako środka poprawiającego smak lekarstw [w dawkach bardzo małych].

(*Verhandl. des Congr. f. inn. Med. 1898*).

*Eug. Tryjarski.*

### 178. Karl Grube. O rozmaitych postaciach białkomoczu, spotykanego przy moczówce cukrowej.

Dotychczas nie zwracano szczególniejszej uwagi na białkomocz, towarzyszący moczówce cukrowej; dopiero badania SENATOR'a, a następnie samego autora zmuszają nie tylko do liczenia się z tym objawem, lecz i do stosowania odpowiedniego leczenia i zapobiegania.

Z przytoczonej tablicy autora wynika, że w 40, 38% moczówce cukrowej towarzyszy białkomocz. Wiek, w którym najczęściej występują te dwie choroby wspólnie, waha się od 50 do 60; u mężczyzn białkomocz występuje częściej stosunkowo, niż u kobiet.

Białkomocz, towarzyszący moczówce cukrowej, dzieli GRUBE na 5 grup:

1) Białkomocz przy ciężkich formach moczówki cukrowej. 2) Zastoinowy. 3) Starczy. 4) Czynnościowy. 5) Przewlekłe zapalenie nerek.

*Ad 1)* Białkomocz, występujący w ciężkich postaciach moczówki cukrowej, autor uważa za wskazówkę zbliżającej się śmierci. Zmiany w nerkach, według niektórych autorów, polegają na zwyrodnieniu glikogenu pętl *Henle*'go, według innych na skłistem w pętlach i kanalikach prostych. O leczeniu w takich przypadkach moczówki cukrowej nie może być mowy.

*Ad 2)* Białkomocz zastoinowy. Częstym stosunkowo objawem moczówki cukrowej jest wyczerpanie mięśnia sercowego z następczymi objawami zastoju w innych narządach. Zdarza się to szczególnie u tych chorych, którzy już długi czas podlegają tej chorobie. Obrzęki dolnych kończyn, lekki stopień białkomoczu i inne objawy w takich przypadkach ustępują najzupełniej dzięki podawaniu środków sercowych i leżeniu w łóżku.

*Ad 3)* Białkomocz starczy występuje u ludzi w wieku lat 70 na tle zmian miażdżycowych w naczyniach nerek. Białkomocz w takich razach bywa zwykle nieznacznym i nie przechodzi w stan przewlekłego zapalenia nerek.

*Ad 4)* Czynnościowy białkomocz. Tak nazywa autor białkomocz, występujący z powodu nadmiernie zwiększonej pracy nerek przez wydzielanie zwiększonej ilości moczu i przez podrażnienie nabłonka przez cukier. Wszelkie zmiany anatomo-patologiczne przy tej postaci autor stanowczo wyłącza, ze względu na to, że zawsze okazuje się brak cylindrów, białka zaś bywają tylko ślady. Ta postać występuje najczęściej u chorych oddawna na moczówkę cukrową i nie leczących się wcale, albo bardzo mało.

Białkomocz podobny występuje również u chorych na moczówkę po obfitem spożyciu jaj.

*Ad 5)* Białkomocz, zależny od przewlekłego zapalenia nerek, powstaje według samego autora i innych wskutek samejże moczówki cukrowej. Mamy tu do czynienia z postacią mieszaną (*nephritis mixta*). Dzięki drażnieniu nerek przez zwiększoną ilość moczu, zawierającego cukier, występuje początkowo przekrwienie i czynnościowy białkomocz. Jeśli przyczyna trwa dłużej, sprawa



zapalna przechodzi na części sąsiednie. W ten sposób powstaje zapalenie mięszkowe, powodujące w dalszym ciągu rozrost tkanki łącznej. U mężczyzn postać ta występuje częściej, niż u kobiet.

Co się tyczy leczenia takich przypadków, to gdy białkomocz jest jeszcze czynnościowym, poprzestąć należy na zaleceniu dyety, zmniejszającej ilość cukru w moczu, i co najwyżej, zabronić używania alkoholu. Gdy zaś mamy do czynienia z już rozwiniętym mięszkowem zapaleniem, stwierdzonym i klinicznie przez badanie osadu moczu, leczenie staje się o wiele trudniejszym, a rokowanie, według autora, niepomyślnem. Dyetę wtedy zaleca mleczną i używanie w dużych ilościach wód alkalicznych, nasyconych kwasem węglanym.

(*Verhandl. des Congr. f. inn. Med. 1898*).

Eug. Tryjarski.

### 179. Dührssen. O tamowaniu krwotoków macicznych za pomocą miejscowego stosowania pary.

Zaproponowaną przed 4-ma laty przez SNIĘGIREW'a metodę „waporyzacji“ wypróbował D. w kilku przypadkach i otrzymał wyniki zadawalające, które streszcza w następujących słowach: „metoda ta daje możność zupełnego usunięcia zagrażających życiu krwotoków, a niekiedy oszczędzenia chorej zabiegu chirurgicznego, np. wycięcia macicy“. Przyrząd, którym się autor posługiwał, był taki sam, jaki podał SNIĘGIREW, z tą różnicą, że na część cewnika, która miała przylegać do ścianek kanału szyjki macicznej, nakładano rurkę gumową [jako zły przewodnik ciepła].

U jednej z chorych w 9 dni po waporyzacji, która trwała 2 minuty, wydzielił się twór, który przedstawiał dokładny odlew wnętrza macicy; długość tej błony wynosiła 9 ctm., grubość 4 mm.. Badanie drobnowidzowe wykazało, że składa się ona z obrzmiałej błony śluzowej w całej jej masie i z przylegającej muskulatury. To spostrzeżenie pozwoliło autorowi na wyprowadzenie wniosku, że następuje tutaj zrośnięcie się ścian macicy i zamknięcie jej światła, i że od tego zależy dodatni skutek omawianego leczenia. Badanie zglębniakiem macicznym, wykonane w kilka tygodni później, najzupełniej to przypuszczenie potwierdziło. Przeciwwskazaniem jest ten zabieg [nie mówiąc o nowotworach złośliwych, wychodzących z błony śluzowej macicy i zatrzymanych resztkach płodn] w wieku młodym.

A więc radzi autor stosować parę w wyniszczających krwotokach po roku 40-ym, spowodowanych przez: *metritis chronica* z jednoczesnym rozrostem błony śluzowej lub bez, nadmierną łamliwość naczyń macicznych, wreszcie mniejsze śródmięszkowe mięśniaki.

Dla uniknięcia wspomnianego zamknięcia światła macicy zaleca autor stosowanie pary nie dłużej nad  $\frac{1}{4}$  minuty i radzi nie powtarzać zabiegu przed pierwszą miesiączką. Omawiane leczenie stosował autor z powodzeniem w gorączkach połogowych, zwłaszcza formach umiejscowionych, *endometr. septica et putrida*, jak również w ostrawej i przewlekłej rzeżączce ciała i szyjki z obfitą wydzieliną. W przypadkach niewielkich mięsaków uważa D. parę za środek nie objawowy, lecz wprost radykalny.

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

Zd. Markiewicz.

### 180. P. F. Richter. Środki moczopędne i cukromocz oraz doświadczenia nad wytwarzaniem się glikogenu.

Klinicznie i doświadczalnie oddawna stwierdzono fakt, iż wielomocz (*polyuria*) często idzie w parze z cukromoczem [glikozuryą]. Przypuszczano przyczynowy związek między obu zjawiskami, ale istoty jego nie rozumiano.

Z pomiędzy środków, bezpośrednio na nerki działających moczopędnie [naparstnica i inne działają pośrednio przez układ naczyniowy], sole sodu: chlo-



rek, octan i t. d., stosowane „per os“, podskórnie i śródżylnie u szeregu zwierząt, jak się autor przekonał, nigdy nie powodują wyraźnego cukromoczu, jakkolwiek ilość moczu się wzmacza, natomiast przetwory kofeiny, a na pierwszym miejscu diuretyna, nie tylko że wywołują wielomocz, ale dość stale i cukromocz. Ten ostatni zjawia się jednak tylko wtedy, gdy zwierzę obficie jest karmione wodanami węgla, przyczem, jak wykazały odpowiednie rozbiory chemiczne, i ilość cukru, we krwi krążącego, wybitnie się zwiększa. Ta okoliczność dowodzi, że nie mamy tu do czynienia z cukrzycą t. zw. nerkową [JACOBI], ale cała sprawa zawdzięcza swe powstawanie wątrobie. Pod wpływem diuretyny komórki wątrobowe tracą własność nagromadzania w swem wnętrzu glikogenu, a jednocześnie potęguje się ich zdolność prawidłowa przetwarzania go na cukier [sacharyfikacja].

Według pojęć obecnie panujących, to ostatnie zjawisko odbywa się pod wpływem fermentu dyastatycznego, we krwi, ewentualnie w limfie krążącego. I rzeczywiście, badania autora wykazały, iż pod wpływem diuretyny własności glikolityczne krwi wzrastają. Sole kofeiny prawdopodobnie działają na nerwy naczynioruchowe, a wskutek rozszerzenia naczyń w wątrobie następuje przyspieszenie krążenia, które, naksztatt innych zaburzeń cyrkulacyjnych w wątrobie natury nerwowej [np. ukłucie klasyczne CLAUDE BERNARD'a], sprowadza zaburzenie w krążeniu limfy naokoło swoistych komórek wątrobowych, co z kolei wywołuje przyspieszone wytwarzanie cukru z glikogenu. Jednym słowem, cukromocz w danym przypadku zupełnie nie zależy od polyurii i jest natury czysto wątrobowej.

Jeżeli ustrój pozbawiony jest glikogenu, albo możliwości wytwarzania go, wtedy diuretyna nie może wywołać cukromoczu, a więc istnienie lub brak tego ostatniego może w danych warunkach służyć za dowód, czy wątroba ukrywa większe zapasy glikogenu; staje się też możliwem wyprowadzić wniosek, czy z danej substancji ustrój jest w stanie wytworzyć glikogen i w jakim stopniu na mocy tego, czy zjawi się cukromocz, czy go nie będzie pod wpływem diuretyny. W tym kierunku autor poczynił szereg spostrzeżeń, które po części stwierdzają to, co już na innej drodze dowiedzionem zostało. Jakoż, dostarczając zwierzęciu lewulozy w odpowiedniej ilości, spostrzegamy zawsze obfity cukromocz pod wpływem diuretyny, to znaczy, że lewulozę wątroba jest w stanie przekształcić na glikogen. Cukier trzcinowy w kiszkaach, jak wiadomo, rozpada się na dekstrozę i lewulozę, a więc wessany w tej postaci może być przetworzony na glikogen i rzeczywiście przy znanych już nam warunkach wystąpi glikozurya; jeżeli jednak cukier trzcinowy wprowadzimy do ustroju podskórnie tak, iż nie ulegnie rozkładowi, to wątroba nie będzie w stanie z niego wytworzyć glikogenu i zjawisko glikozuryi nie powstanie. Cukier mleczny właściwie też nie może być przerobiony na glikogen, bo w większych dawkach dostarczany zwierzęciu wydzieliał się wprost z moczem [laktozurya] i czasem tylko i to w nieznacznym stopniu wywoływał glikozuryę. Galaktoza zajmuje miejsce pośrednie między cukrem mlecznym z jednej strony, a dekstrozą i lewulożą z drugiej. Za pomocą doświadczeń z diuretyną zyskujemy wygodny i łatwy sposób przekonania się, czy dany gatunek cukru nadaje się do wytwarzania glikogenu w ustroju.



## Wiadomości bieżące.

— W d. 19 b. m. w warszawskim szpitalu żydowskim odbył się konkurs na posadę ordynatora nadetatowego chorób gardła i nosa. Z 4 kandydatów, którzy do konkursu stanęli i wszyscy go wytrzymali, posadę otrzymał kol. LUBLINER.

— W d. 4 grudnia r. b. nastąpi w Paryżu uroczyste odsłonięcie pomnika, wystawionego ze składek międzynarodowych dla CHARCOT'a. Pomnik stoi przed szpitalem Salpêtrière, miejscem, w którym CHARCOT długie lata pracował i dokonał mnóstwa odkryć pierwszorzędnej wartości dla neuropatologii.

— W „*Travaux de Neurologie chirurgicale*“, roczniku, wydawanym od 3 lat przez CHIPAULT'a, pomieszczoną jest w tomie III [1898] praca s. p. ROMANA JASIŃSKIEGO „*Trois cas de torticolis mentol traités chirurgicalement*“. Jest to ostatnia praca nieodżałowanego naszego kolegi.

— Nakładem księgarni A. G. DUBOWSKIEGO wyszła w tych dniach w przekładzie polskim książka D-ra L. FÜRST'a, p. t.: „Z życia kobiety. Hygiena okresu dojrzłości kobiecej w stanie normalnym i chorobowym“. Jest to popularny wykład higieny miesięczkowania. Całe dziełko, tylko temu przedmiotowi poświęcone, omawia istotę miesięczki, objawy jej normalne, przepisy zachowania się podczas miesięczki, miesięczkowanie nienormalne i chorobowe, wreszcie pielęgnowanie zdrowia podczas miesięczki w rozmaitych warunkach życia. Aczkolwiek wykład jest popularny, to jednak nie można nazwać go łatwym, a to dlatego, że przedmiot sam jest nazbyt szczegółowo traktowany, zwłaszcza zaś dział patologii miesięczki. To też wątpić trzeba, czy wszystko, co w dziełku tem jest zawarte, pozostanie w pamięci jego czytelniczek. Pomimo to jednak cel zostanie zupełnie osiągnięty, jeśli czytelniczki przyswoją sobie chociażby tylko przepisy o pielęgnowaniu zdrowia podczas miesięczki. Z tego też powodu dziełko FÜRST'a zasługuje na rozpowszechnienie. Przekład Z.

— **Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich.** *Nowiny Lekarskie*, № 11. RYDYGIER, O hemoroidach. ST. JERZYKOWSKI, Kazuistyczny przyczynek do etyologii okrągłych wrzodów żołądkowych. W. HASZKOWEC, Porażenie wrzekomo-opuszkowe (*paralysis pseudobulbaris*) [C. d.]. — *Przegląd Lekarski*, № 47. RYDYGIER, O ranach serca. J. RACZYŃSKI, O tak zwanem „wrzodliwym zapaleniu gardła“ (*angina ulcerosa*) i jej rozróżnieniu od błonicy. [Dok.]. W. JEŻ, Badanie krwi i jego praktyczne zastosowanie w rozpoznawaniu i rokowaniu stanów chorobowych. [C. d.]. — *Medycyna* № 47. ST. ZABOROWSKI, S. p. STANISŁAW KONDRATOWICZ, ST. KLEIN, Pochodzenie i znaczenie eozynofilii tkanek i krwi. [C. d.]. A. TUMPOWSKI, Uwagi o rozpoznawaniu klinicznym nerwic urazowych oraz ich udawania [symulacji]. [Dok.]. — *Kronika Lekarska*, N-r 22. L. E. BRIGMAN, Przyczynek kliniczny do postępującego zaniku mięśni.

### 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.

Za Wydawcę, D-r Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wl. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою, Варшава 12 Нояб. 1898. Друк К. Ковалевского, Warszawa Mazowiecka 8



# A P T E K A

# E. G E S S N E R A

Aleja Jerozolimska 27, róg Kruczej

W WARSZAWIE.

*Poleca następujące wstrzykiwania podskórne wyjątkowo w rurkach zatopionych (in ampulis).*

**Środki ulegające rozkładowi przy ciepłocie wrzenia wody, wyjątkowo sposobem przerywanym w sterylizatorze i przy niższej temperaturze.**

Acid benzoic. c. Camphor. aa 0,10. Spirit. Vini.		Ergotinum dialysat. Bombel.	0,10 in 1 CC.
Antipirin. Knorr. 0,25 in 1 CC.		" " "	0,20 in 1 CC.
Apomorph. muriat Merk. 0,01 in 1 CC.		" " Bonjean	0,10 in 1 CC.
Camphora resublimat. 0,10 in 1 CC. ol. amygdal dulc.		" " Denzel	0,10 in 1 CC.
Chininum bimuriatic.	0,10	" " Wigersi	0,10 in 1 CC.
" " "	0,20		
" dihydrobromic.	0,10	Kali Cartharidinici	0,0002
Coffeinum natro-benzoicum	0,20	Morphin muriat Merck	0,01
Cornutin Kobert	0,005	" " "	0,02
Cocain. muriat. Merc.	0,01	" " "	0,03
" " "	0,03	" phtalicum "	0,01
" " "	0,05	Pilocarpin. muriatic.	0,01
Eucain. hydrochlor.	0,05	Strychnin. nitricum	0,001

in 1 CC.

in 1 CC.

**Środki lecznicze, jak eter i sole rtęciowe, niewyjątkowo, a tylko rurki napełnione i następnie zatopione.**

Aether acetic. c. Camphor. 0,05 in 1 CC.
" depurat 1 CC.
" " c. Camphora 0,10.
" " " 0,10 et 30% Ol. amygd. dul. in 1 C.C.
Hydrarg. benzoicum 0,02—Na Cl 0,02 in 1 CC.
" bichlorat. corrosiv. 0,01—Na Cl. 0,20 in 1 CC.
" cyanatum 0,01 in 1 CC.
" formamidat 0,01 in 1 CC.
" glutino-pepton-hydrochlor. 0,01 in 1 CC.
" peptonatum 0,01 in 1 CC.

Każda rurka posiada płynu od 1,1 CC. do 1,2 CC. Jestto zrobione ze względów praktycznych, ażeby w razie przypadkowego rozlania nie zabrakło płynu do napełnienia strzykawki.

**Środki lecznicze, nieobjęte powyższym spisem, lub też w odmiennym stosunku rozpuszczone, apteka chętnie przyrządza na żądanie, w niemniejszej jednak ilości jak 24 rurek.**

Dla wygody PP. Lekarzy apteka posiada pudełeczka oprawne w płótno, zawierające strzykawkę Pravaza z azbestowym lub gumowym tłoczkiem i miejsce na 6 rurek. Cena pudełka bez płynów sterylizowanych od rs. 2, do 2 kop. 25, z igłami platynowymi rs. 2 kop. 50.



**Franzensbad.**

Najbogatsze w kwas węglany źródło litynowe.

**Źródło Natalii.**

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.

52-44

Działanie pędzące mocz.Smak przyjemny.Nie obciąża trawienia

Wszelkie prawa wysytki.

Heinrich Mattoni, Franzensbad, Karlsbad, Wiedeń, Budapeszt.

**CAŁY ROK**  
Hydropatja,  
Elektryczność,  
Masaż  
i t. d.

**W**  
**LECIE**  
Kąpiele  
Żelaziste,  
Borowinowe,  
Kumys, Gimnastyka.

**NALEŻY TO W**

ZAKŁAD CHIRURGICZNY

10-4

**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 dyetetyki szczegółowej. Wydanie drugie przerobione i znacznie powiększone. Kraków 1899. Str. 512 i XX. n. 1. Cena 11 koron=5 złr. 50 cent. w. a.

D-r W. Piasek, 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 Prenumeratorowie Wydawnictwa dzieł lekarskich Polskich w Krakowie po nadesłaniu zaległej należitości do Administracji (Kraków, Klinika lekarska. D-r Stanisław Kwiatkowski) otrzymają dzieła te jako bezpłatne premie na 18.7 i 1893.

**D-r W. Mayzel.** b. Asyst. Uniw. wykonywa w swej prywatnej pracowni dla celów dyagnostyki lekarskiej rozbiory chemiczne, mikroskopowe i bakteriologiczne, analizy moczu, badania płwociny, nasienia, krwi mleka kobiecego i t. d. Poszukiwania mikroskopowe w szerszym zakresie.  
Ulica Marszałkowska 97A.