

MEDYCYNĄ.

CHASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

Warunki przedpłaty: w Warszawie, rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Z przesyłką pocztową, rocznie rs. 7, półrocznie rs. 3 kop. 50. **Cena numeru pojedynczego kop. 15.** **Cena ogłoszeń:** Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10. Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracya „Medycyny”. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Siódmy przyczynek do nauki o zboczeniach mowy. Podał W. Ołtuszewski. (Dokończenie). — Przyczynek do anatomii patologicznej Xeroderma pigmentosi, Podał W. Wesołowski. (Ciąg dalszy). — Drgawki porodowe (Eklampsya) w świetle badań współczesnych. Podał W. Popiel. (Ciąg dalszy). — Z TOWARZYSTWA HIGIENICZNEGO WARSZAWSKIEGO. Posiedzenie z d. 19 października r. b. — Z towarzystw lekarskich zagranicznych. — ODCINEK. Projekt instrukcyi dla lekarzy fabrycznych. — O ruchu chorych w szpitalu Zapasowym za miesiąc październik r. b. — DROBNIEJSZE WIADOMOŚCI RÓŻNEJ TREŚCI. — WIADOMOŚCI BIEŻĄCE. — OGŁOSZENIA

„MEDYCYNĄ“

GAZETTE MEDICALE HÉBDOMADAIRE
destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r W. Ołtuszewski — Nouvelle contribution à l'étude des anomalies de la parole. 2) D-r W. Wesołowski — Contributions à l'anatomie pathologique du xeroderma pigmentosum. 3) D-r W. Popiel — Nouvelles contributions concernant la nosologie de l'éclampsie.

Redaction: Dr. M. Sadowski Varsovie — Rue Krak-Przedm. 7.

„MEDYCYNĄ“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) D-r W. Ołtuszewski — Siebenter Beitrag zur Lehre von den Sprachanomalien. 2) D-r W. Wesołowski — Beiträge zur anatom-pathologischen Kenntniss des Xeroderma pigmentosum. 3) D-r W. Popiel — Die eklampptischen Convulsionen im Lichte der neueren Forschungen.

Redaction: Dr. M. Sadowski. Warschau — str. Krak-Przedm. 7.

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

Siódmy przyczynek do nauki o zboczeniach mowy.

Przez

D-ra WŁADYSŁAWA OŁTUSZEWSKIEGO.

(Dokończenie. — Zob. Nr. 46).

Niemota. Spostrzegalem 53 przypadki niemoty, z tych 7 u dorosłych, a 46 u dzieci. W etiologii niemoty u dzieci odnotowalem: mowę opóźnioną w 5 przypadkach, niedorozwój psychiczny w 15, porażenia mózgowe wieku dziecięcego w 4, niemotę pozakorową w 3, głuchoniemotę w 16, przyczyny niewiadome w 3.

W następującym przypadku niedorozwoju psychicznego przeprowadziłem systematyczną kurację.

Stefania G. lat II. Najstarsza z rodzeństwa, złożonego z trojga prawidłowych dzieci. W dalszej rodzinie obłąkanie. Matka w czasie ciąży spała

z wysokości $1\frac{1}{2}$ metra i chorowała przez dwa miesiące. Poród był ciężki. Podobno do pół roku dziewczynka nie różniła się od prawidłowego dziecka. W 7 miesiącu podlegała kilkakrotnym napadom drgawek. Zaczęła chodzić w 4 roku, zanieczyszcza się do ostatniej chwili. Wyraz twarzy nie zdradza zbyt upośledzonej inteligencji. Wymiar przednio-tylny głowy 16,2, poprzeczny 14,2, wskaźnik 87,6, obwód 54. Forma głowy prawidłowa, podniebienie wysokie, zęby się nie schodzą. Trzyma się pochyło, brzuch duży, chód dość prawidłowy. Dziewczynka zachowuje się spokojnie. Badanie zmysłowych percepcji, utrudnione z powodu prawie zupełnego nierozumienia mowy, wykazuje znaczne ich upośledzenie. Pamięć względem wrażeń optycznych i dotykowych świeżo otrzymanych mniej więcej zachowana⁴⁾. Rozpoznawanie i rozróżnianie bez udziału mowy istnieje w bardzo ograniczonym stopniu. Identyfikacja przedmiotów z nazwą, o ile rozumie mowę, prawidłowa. Wyższe procesy duchowe, jak uogólnianie, porównywanie, nie istnieją, również brak kojarzeń, a więc sądów i wniosków. Zupełny brak uwagi i wyobraźni. Uczucia zmysłowe, jak ból, pragnienie i t. d., zachowane. Z uczuć egoistycznych daje się zauważyć radość i gniew, z pożądań chęć do jedzenia oraz spaceru, a z uczuć sympatycznych pewien stopień przywiązania do matki. Naśladownictwo upośledzone, ruchy samodzielne, oprócz chodzenia, bardzo niezgrabne. Czyny dowolne ograniczają się do uskuteczniania najprostszych zmysłowych postrzeżeń. Rozumienie mowy bardzo ograniczone. Brak następujących dźwięków: k, g, f, w, s, z, sz, ż, ch, j, oraz r, i ł, a istniejące są bardzo niewyraźne. Mowy samodzielnej nie ma. Leczenie rozpoczęto 14. X. 98 r. od rozwijania sfery umysłowej, wyrabiania dźwięków, oraz składania ich w sylaby i wyrazy, które łączono z odpowiednimi pojęciami, w następstwie zaś z pojęciami. Już po upływie 9 miesięcy dziewczynka rozwinęła się pod względem umysłowym, nauczyła się wszystkich dźwięków, powtarzania sylab i wyrazów, a obecnie mowę swą samodzielną wygłasza prawidłowo wymawianymi krótkimi zdaniami. Na zasadzie dotychczas otrzymanego wyniku sędzę, że mamy wszelką szansę jeszcze znaczniejszego podniesienia jej poziomu umysłowego oraz przywrócenia mowy zupełnie prawidłowej.

Z całego szeregu tak zwanych porażień mózgowych wieku dziecięcego zasługują na wzmiankę następujące 2 spostrzeżenia:

Jan M. lat 5. W rodzinie 6 zdrowych dzieci, on przedostatni. Urodził się prawidłowo, ale zaraz po urodzeniu miał drgawki, trwające 24 godzin. W niedługim czasie rodzice zauważyli u dziecka utrudnione polykanie, ślinienie się oraz osłabienie lewej górnej kończyny. Zaczął chodzić, mając 2 lata, a rozumieć mowę w 3 roku. Wzrost bardzo mały (86 cm.), wygląd głupowaty, bezustanne ślinienie się. Głowa dosyć prawidłowa. Wymiar przednio-tylny 15, poprzeczny 12, wskaźnik 80, obwód głowy 45. Utrudnione żucie i polykanie, nie może dmuchać oraz całować. Język prawidłowy, ale prawie zupełnie nieruchomy. Używa przeważnie lewej ręki i nie potrafi nic koło siebie samodzielnie zrobić. Odruchy wzmożone, reakcja elektryczna zachowana. Rozumienie mowy mniej więcej prawidłowe, brak mowy samodzielnej, inteligencja osłabiona. Rozpoznałem rzekome opuszkowe porażenie, należące do kategorii porażień mózgowych.

⁴⁾ Badanie pamięci odnośnie do innych zmysłów utrudnione z powodu nierozumienia mowy.

Alter H. lat 8. Rodzina zdrowa, jednak. Poród nóżkowy dość ciężki. Nie może dotychczas o własnych siłach chodzić, a bardzo niezgrabne ruchy kończynami górnymi wykonywa dopiero od roku. Głowa symetryczna, wyraz twarzy nic nie wyrażający, jak maska, język wysunięty dość duży, bezustanny wyciek śliny. Zupełny brak ruchów warg oraz języka (nie może całować, dmuchać i t. d.), połykanie utrudnione. Lewa górna kończyna przyciągnięta do tułowia i zgięta w stawie łokciowym, kiść z palcami mocno zgiętymi nachylona w kierunku kości łokciowej. To samo lubo w mniejszym stopniu dotyczy prawej kończyny górnej, której ruchy są o wiele rozleglejsze, aniżeli lewej. Kontraktura spastyczna dotyczy obu kończyn górnych. Chłopczyk nie może o własnych siłach stać, ani chodzić. Zanik lewej dolnej kończyny. Przy staniu pięta lewej dolnej kończyny podniesiona do góry, a stopa opiera się tylko na wewnętrznym brzegu; palce są zgięte u obu stóp. Chodzenie przy pomocy otoczenia odbywa się w następujący sposób: uda pozostają mocno do siebie zbliżone, golenie rozchodzą się, a prawa dolna kończyna krzyżuje lewą. Kontraktura spastyczna daje się zauważyć na obu dolnych kończynach. W łóżku może chłopczyk wykonywać ruchy dolnymi kończynami dość swobodnie. Mowę rozumie, ale samodzielnie nic nie mówi; inteligencja upośledzona. Mieliliśmy tu typową diplegię spastyczną łącznie z objawami rzekomego opuszkowego porażenia.

Z 7 przypadków niemoty u dorosłych jeden dotyczył niemoty ruchowej zmysłowej, 2 niemoty ruchowej skojarzeniowej ośrodka średniego, 1 niemoty amnestycznej, 2 niemoty hysterycznej (Nr. 23, 29) i aleksyi oraz 1 niemoty pozakorowej, (Nr. 8).

Następujący przypadek zaliczam do kategorii niemoty ruchowej zmysłowej.

Salomea P. lat 15. Będąc uprzednio zupełnie zdrowa, chorowała przed 5 miesiącami na ospę i w czasie trwania tej choroby straciła mowę samodzielną obok zachowanego jej rozumienia. Chora rozumie, co czyta, i pisze zupełnie prawidłowo.

Do kategorii niemoty ruchowej ośrodka średniego należą następujące dwa przypadki:

Jan Cz. 55 lat. Uprzednio na nic nie chorował. Przed 2 laty przebywał napad apoplektyczny bez utraty przytomności, połączony z prawostronnem porażeniem, utratą mowy samodzielnej, możliwości czytania i pisania, przyczem rozumienie mowy było zachowane. Wzmiankowane porażenie ustąpiło po trzech miesiącach, pozostawiając tylko niedowład prawej górnej kończyny. Po upływie dwóch miesięcy chory zaczął nieco mówić, poznawać litery, oraz pisać za dyktandem. Stan obecny następujący: Organy wewnętrzne nie przedstawiają żadnych dostępnych dla zbadania zmian. Język zbacza na prawo. Rozumienie mowy najzupełniej zachowane. Mowa samodzielna, pomimo braku f, w, oraz nieczystych syczących, zrozumiała, szczególnie, jeśli chory mówi wolno, prawie sylabami. Powtarzanie odbywa się w sposób podobny, jak mowa samodzielna. Pojedyncze głoski pisze dokładnie, wyrazy zaś tylko wtedy, jeśli podpowiadać następowanie po sobie głosek. Lubo chory poznaje oddzielne głoski, wyrazów jednak czytać nie może.

W przypadku tym mieliśmy zupełną niemotę ruchową z aleksyą i agrafią, która zwolna ustępuje. Automatyzm ośrodka średniego odnośnie do czytania i pisania wyrównywa się daleko wolniej dlatego, że mechanizm ten jest

bez porównania więcej skomplikowany, aniżeli przy mowie samodzielnej. Brak niektórych dźwięków dowodził pewnego osłabienia pamięci ruchowej zmysłowej. Oprócz tego w przypadku tym ujawniała się nieznacznego stopnia niemota amnestyczna, zależna od czynnościowego osłabienia funkcji ośrodka średniego (brak wielu słów).

Józef M. lat 24. Przed rokiem przebywał dur. W czasie rekonwalescencji wystąpił atak apoplektyczny z utratą przytomności, mowy samodzielnej, oraz przez pewien czas brak rozumienia mowy. Obecnie chory mowę rozumie, ale mimo, możliwości powtarzania wielu sylab, samodzielnie mówić nie może. Poznaje pojedyncze głoski oraz pisze oddzielne sylaby, a nawet łatwiejsze wyrazy, ale przeczytać ich nie jest w możliwości. W przypadku tym mieliśmy również niemotę ruchową z aleksyą i agrafią. Możliwość powtarzania sylab dowodziła nienaruszonej pamięci zmysłowej ruchowej, pisanie zaś łatwiejszych wyrazów objaśniam sobie udziałem cheirokinetetycznego czucia ręki, pomimo braku czynności ośrodka średniego.

Niemotę amnestyczną ilustruje nam następujący przypadek.

Buki F. lat 30. Przed dwoma laty będąc uprzednio zdrow, spadł z fury, i przez kilka dni cierpiał na bóle głowy. W parę dni potem wystąpił napad apoplektyczny z utratą przytomności, niedowładem prawej połowy ciała oraz brakiem mowy samodzielnej. Od 7 miesięcy chory zaczął nieco mówić. Obecny stan następujący. W organach wewnętrznych nie daje się wykazać żadnych dostępnych dla badania zmian. Niedowład prawej połowy ciała. Rozumienie mowy zachowane, mowa samodzielna ogranicza się do bardzo małego zasobu słów, wygłaszanych prawidłowo (z wyjątkiem brakujących dźwięków t, d, z). Jeśli choremu przypomnieć nazwę przedmiotów, natychmiast wygłasza je prawidłowo. Powtarzanie nie przedstawia żadnej zmiany. Pismo rozumie i czyta dobrze, litery, a nawet łatwiejsze wyrazy pisze prawidłowo.

W przypadku tym obok nieznacznego upośledzenia pamięci słownej zmysłowej ruchowej mieliśmy utratę wspomnień wyrazowych, czem również objaśniam sobie trudności przy samodzielnym piśmie.

Pozwolę sobie wreszcie przytoczyć ciekawy przypadek niemoty historycznej oraz aleksyi.

Kazimiera K. lat 42. Chorą tę skierował do mnie kol. KORNIEŁOWICZ. Rodzina nerwowa. Przed rokiem bez żadnej widocznej przyczyny chora zaniewidziała na oba oczy. Stan ten ustąpił po trzech tygodniach, a pozostała tylko lewostronna hemianopsya, trwająca dotychczas. W grudniu tegoż roku podlegała napadowi apoplektycznemu z chwilową utratą przytomności, połączonemu z osłabieniem ruchów w lewej połowie ciała, utrudnionem połykaniem i ślinieniem się przez parę dni oraz utratą mowy w ciągu jednego dnia. Po trzech tygodniach powróciła do zdrowia. Przez cały ten czas mowa była nieco niewyraźna. Wreszcie w lipcu 1898 roku przebyła ponowny napad, połączony z utratą przytomności, mowy samodzielnej, utrudnionem łykaniem, ślinieniem oraz niedowładem prawostronnym. Po ostatnim napadzie chora nie mogła przez 4 tygodnie czytać i pisać. Osłabienie prawej połowy ciała wyrównało się w ciągu 6 tygodni, utrudnione zaś łykanie i ślinienie znacznie się zmniejszyło po trzech miesiącach. Obecny stan następujący. Wygląd osoby zupełnie zdrowej, ruchy ciała swobodne i prawidłowe, odruchy wzmożone. Żadnych objawów historycznych nie daje się wykryć, inteligencya prawidłowa. Rozumienie mowy zachowane, samodzielnej mowy niema (oprócz wyra-

zu mama). Czytanie ciche i pismo prawidłowe. Język zupełnie nieruchomy, wykonywa nieznaczne ruchy tylko ku przodowi. Porażenie warg, ślinienie się, utrudnione żucie oraz polykanie. W przypadku tym mieliśmy do czynienia z korową dyzartrią, zależną od obustronnego zajęcia jąder ruchowych najprawdopodobniej histerycznego pochodzenia. Chorą leczyłem przez 2 tygodnie i w ciągu tego czasu zdołałem uzyskać dźwięki zależne od ruchu warg, jak p, b, warg i zębów f, w, oraz znaczniejsze wysuwanie języka. Na zasadzie otrzymanego wyniku sędzę, że dłuższa kuracja mogłaby doprowadzić do pożądanego celu ⁵⁾).

Stefan B. lat 13. W rodzinie 5 dzieci, on najstarszy. Urodził się prawidłowo. W dzieciństwie był bardzo wąty i chorowity. Zaczął chodzić i mówić we właściwym czasie. Do 12-go roku podlegał napadom strachu nocnego. Nauka czytania i pisania, rozpoczęta w 8 roku, przychodziła mu z wielką trudnością i dopiero w ostatnich czasach zauważono w tym względzie nieznaczny postęp. Obecny stan następujący. Sfera umysłowa oraz mowa samodzielna prawidłowa. Pojedyncze głoski rozpoznaje dobrze, a zboczenie występuje dopiero przy próbach czytania. Polega ono na trudności w łączeniu zbiegu głosek w sylaby, zamianie oraz przestawianiu głosek. W przypadku tym mieliśmy aleksyę zależną od niewyrobionego automatyzmu czytania i pisania przyczyny niewiadomej. Leczenie polegało na ćwiczeniach, skierowanych ku wzmocnieniu pamięci liter, odczytywaniu różnych kombinacji głosek, sylabizowaniu i powolnem czytaniu. Po dwumiesięcznych usiłowaniach otrzymałem wynik dobry. Analogiczny przypadek wyleczonej aleksyi opisałem w Przyczynku czwartym.

Bełkotanie. Spostrzegalem 44 przypadki bełkotania łącznie z wadliwym wymawianiem (10 bełkotania i 34 wadliwego wymawiania). W rzędzie momentów etiologicznych bełkotania pochodzenia korowego odnotowałem w 3 przypadkach niedorozwój psychiczny, w 6 ustępującą niemotę ruchową, przy mniej lub więcej zachowanej inteligencji (z tych 2 należały do kategorii porażen mózgowych) oraz w 1 zajęcie błędnika.

Z całego szeregu przypadków bełkotania zasługuje na wzmiankę poniżej przytoczony, należący do kategorii porażen mózgowych.

Stanisław M. 7 lat (z 97—98). Przedostatni w rodzinie zdrowej, złożonej z 5 dzieci. Urodził się prawidłowo. W drugim roku przebywał zapalenie płuc i przez długi czas chorował na biegunkę. Podobno zaczął chodzić oraz rozumieć mowę dość wcześnie, a mówić bełkotliwie dopiero w 6 roku. Stan obecny następujący. Głowa łoremna, prawe ucho więcej odstające. Twarz dziecka bez żadnego wyrazu, jak maska, zez, usta otwarte, szczęki się nie schodzą, język bardzo duży, bezustanne ślinienie się. Inteligencya nieco osłabiona. Mowa samodzielna niezrozumiała z powodu braku dźwięków f, w, r, l, różnych zamian, przestawiań oraz istniejącego *sigmatismus* i *parasigmatismus*. Chłopczyk ten obok bełkotania przedstawiał pewien rodzaj wydławiania głosu (afonia spastyczna). Po dwumiesięcznem leczeniu mowa znacznie się poprawiła, a dalszą kurację naznaczyłem do domu.

⁵⁾ D-r KNOPF w lutowym zeszycie r. b. w *Monatsschrift für die g. S.* cytuje przypadek, gdzie nawet przy organicznem cierpieniu, a mianowicie przewlekłem porażeniu opuszkowem, zdołał otrzymać bardzo dużą poprawę mowy.

Wadliwe wymawianie spostrzegalem w 34 przypadkach. W etiologii tego zбочenia odnotowalem opóźnione fizjologiczne bełkotanie lub resztki patologicznego w 5 przypadkach, zły wzór mowy w 1, upośledzenie sluchu w 4, nieprawidłową budowę w organach artykulacji w 1, przyczynę niewiadomą w 23. Na zaznaczenie zasługują następujące 2 przypadki. Obok zwykłego *gamacismus* zamiana s - sz, cz — t (Nr. 29), oraz obok zwykłego wadliwego wymawiania rzadka zmiana ch na k (Nr. 32).

Na wadliwe wymawianie leczyło się 5 osób, i wszystkie otrzymały pożą-dany wynik.

Mowa nosowa. Spostrzegalem 4 przypadki mowy nosowej, z których 2 były pochodzenia korowego (1 po ustępującej niemocie i 1 niewiadomego pochodzenia), a 2 podkorowego (1 od wyrosli i 1 od rozszczepu podniebienia twardego).

Przytaczam następujące dwa leczone przypadki mowy nosowej.

Helena D. lat 14. W rodzinie 4 dzieci, ona trzecia. Urodziła się prawidłowo i do roku nie wyróżniała się od zdrowego dziecka. Około tego czasu po upadnięciu na głowę zauważono pewną tępość władz umysłowych. Zaczęła chodzić w drugim roku; mając 3 lata, podlegała drgawkom. Mowę rozumiała dość wcześnie, bełkotliwie jednak i z odcieniem nosowym zaczęła mówić dopiero od 9 roku. Obecny stan następujący. Nieznaczny stopień niedorozwoju, *enuresis nocturna*. Wadliwe wymawianie polega na niedokładnem artykulowaniu syczących oraz odcieniu nosowym przy samogłoskach. Mowa nosowa obecnie zależy głównie od podnoszenia podstawy języka do góry. Chora wyleczyła się w dwa miesiące.

Bronisława G. lat 40. Rodzina zdrowa. W 20 roku życia podlegała operacji zeszywania podniebienia twardego i miękkiego. Operacja w zupełności się udała, gdyż pozostał tylko nieznacznie rozdwojony języczek, a mimo to mowa nosowa nie uległa zmianie. Obecny stan następujący. Szczeka górna zachodzi na dolną. Nieżyt jamy noso-gardzielowej umiarkowanego stopnia, języczek nieco rozdwojony. Podniebienie miękkie unosi się przy wokalizacji, nie rozgranicza jednak dokładnie jamy ustnej od jamy noso-gardzielowej. Mowa dość rozumiała, pomimo wadliwego wymawiania wybuchowych oraz nosowego odcienia, towarzyszącego szczególnie samogłoskom i wybuchowym. Po dwumiesięcznem leczeniu chora uzyskała znaczną poprawę, a dalszą kurację naznaczyłem do domu.

Jąkanie. Jak wyżej zaznaczono, spostrzegalem 98 przypadków jąkania. Zarówno jak w latach uprzednich, załączam dwie tablice, mianowicie przyczyny podawanej przez samych chorych lub przez ich otoczenie, i wieku, w którym powstała ta wada.

T A B L I C A I.

Przyczyna niewiadoma.	Dziedziczność.	Uraz.	Prze-strach.	Naśladownictwo.	Choroby zakaźne.	Prędka mowa chorego lub otoczenia.	Choroby konstytucyjne.	Różne przyczyny.
27	40	7	2	2	2	5	1	2

T A B L I C A I I.

W którym ro- ku powstało jąkanie.		Nie- wia- domo.	Od dzie- ciń- stwa.	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15	16	19	
Liczba jąkają- cych się.	Męż- czyzn.	2	25	1	7	8	10	5	2	5	2	5	1	2	2	1	2	1	81
	Kobiet	1	3		1	4	1	1	1	3				2					17
		3	28	1	8	12	11	6	3	8	2	5	1	4	2	1	2	1	

Obie tablice, jako wyświełające etiologię jąkania, ważne są dla nas i za-
sługują na szczegółowe omówienie.

W tablicy I, zarówno jak to było w latach zeszłych, najważniejszą pozy-
cyę zajmuje dziedziczność. Z pomiędzy 40 przypadków, zamieszczonych
pod tą rubryką, mieliśmy dziedziczność w znaczeniu ścisłem w 27 przypad-
kach, a mianowicie: od rodziców w 17 (w 16 od ojca, w 1 od matki), a od kre-
wnych w 10, w obszernem zaś znaczeniu w 23 przypadkach (umysłowe cho-
roby w rodzinie, nerwice, nerwowość rodziców i t. d.). W niektórych z tych
40 przypadków obok dziedziczności były i momenty wywołujące, jak uraz,
naśladownictwo, choroba zakaźna i t. d. We wszystkich tych przypadkach
momentom wywołującym przypisuję rolę drugorzędną. Z pomiędzy spostrze-
żeń, zamieszczonych pod rubryką dziedziczności, zasługują na uwagę 3 przy-
padki (Nr 8, 16, 60), w których wada ta przechodziła na dzieci, pomimo to,
iż one nie pozostawały w żadnej styczności z rodziną.

Uraz bez żadnego momentu dziedzicznego zanotowałem w 7 przypad-
kach. To samo dotyczy przestרחu, zaznaczonego w dwóch przypadkach
i naśladownictwa również w dwóch. Z szeregu momentów wywołują-
cych, bez dającego się wykryć usposobienia neuropatycznego, mieliśmy je-
szcze chorobę zakaźną w 3 (szkarlatyna, koklusz), prędką mowę oto-
czenia lub samego chorego w 5, chorobę konstytucyjną w 1 oraz
różne przyczyny w 2 (głuchoniemota, późno rozpoczynająca się mowa).

Drugiemu momentowi usposabiającemu - w i e k o w i poświęcona jest ta-
blica II. Rozglądając się w niej widzimy, że większa część przypadków jąka-
nia przypada na wiek tworzenia się mowy, mniej już na czas między 5—8
rokiem.

Zmiany w jamie noso-gardzielowej, zarówno jak w latach zeszłych, były
nieliczne. Na zaznaczenie pod tym względem zasługuje spostrzeżenie, doty-
czące 13 letniego chłopczyka z nieżytem krtani i falsetowym głosem, trwają-
cym od roku (Nr. 41). Przy badaniu krtani, oprócz nieznacznego zaczerwie-
nienia strun głosowych, okazało się, że przy wydobywaniu głosu nie scho-
dziły się one ku tyłowi. Zastosowanie odpowiednich ćwiczeń głosowych
w tym przypadku w zupełności usunęło falset.

Przechodzimy obecnie do typów jąkania oraz ich postaci.

Na 98 przypadków jąkania spostrzegalem	
typów czystych	
jąkania oddechowego	1
„ głosowego	18
„ artykulacyjnego	17
typów mieszanych	
jąkania głosowo-artykulacyjnego	41
„ oddechowego	2
„ artykulacyjno-oddechowego	2
„ głosowo-artykulacyjno-oddechowego	13
typów niedających się określić z powodu niechęci do mowy	4
Razem 98	

Z zestawienia niniejszego widzimy, że najczęstszy typ stanowiło jąkanie głosowo-artykulacyjne. Zarówno jak w latach ubiegłych, w bardzo wielu przypadkach jąkania głosowego spotykałem embolofrazę.

Objawy towarzyszące, to jest skurcze po za narządem artykulacji, odnotowałem w 4 przypadkach.

W następujących przypadkach jąkanie łączyło się z innymi objawami nerwowymi, a mianowicie: z *pavor* i *enuresis nocturna* w 1 (Nr. 2), z *enuresis* w 1 (Nr. 25) i z migreną w 1 (Nr. 60).

W 2 przypadkach jąkanie wikłało bełkotanie, ewentualnie wadliwe wymawianie.

Objawy zwyrodnienia znalazłem u 10 osób. Większość tych przypadków przedstawiała nawet anatomiczne piętna zwyrodnienia (mocno odstające uszy, nierówność muszel usznych, nierówność szczęk i t. d.).

Leczenie czysto indywidualne, zastosowane do typu i postaci jąkania, dało nam, zarówno jak w latach ubiegłych, wyniki bardzo dobre. Z pomiędzy liczby 98 ukończyło cały kurs 9 osób, z lat uprzednich 11, razem 20; z tych 17 zupełnie się wyleczyło, a 3 doznało znacznej poprawy.

Z ODDZIAŁU DERMATOLOGICZNEGO D-RA MED. A. ELZENBERGA I PRACOWNI
PATOLOGICZNEJ D-RA JULJANA STEINHAUSA W SZPITALU ŻYDOWSKIM W WARSZAWIE.

Przyczynek do anatomii patologicznej

Xerodermis pigmentosi.

Podał

WACŁAW WESOŁOWSKI.

b. ordynator kliniki dermato-syfilidologicznej Warszawskiego Uniwersytetu w szpitalu św. Łazarza.

(Ciąg dalszy. — Zob. Nr. 46).

a) Plamki. Charakterystyczną cechą plamek kserodermatycznych jest niezwykle nagromadzenie się żółto-brunatnego niezawierającego żelaza barwnika w naskórku.

Barwnik znajdujemy przeważnie w podstawowych komórkach warstwy kolczastej, w mniejszych zaś ilościach również w wyższych rzędach komórek

tej warstwy; w wielu wszakże miejscach usiana barwnikiem jest również warstwa ziarnista i rogowa aż do oddzielających się łusk.

Barwnik występuje przeważnie w postaci drobnych ziarenek, okrągłych albo nieprawidłowych, obok których wszakże znaleźć można również ziarenka większe i bryłki o nieprawidłowych konturach. Co się tyczy szczegółów umiejscowienia barwnika w samych komórkach, to o nich możemy powiedzieć, co następuje.

Jeżeli barwnik znajduje się w komórkach w małej ilości, to umiejscawia się nieomal wyłącznie nad jądrem komórki, prawie że przylegając do niego. W miarę powiększania się ilości barwnika opuszcza się on coraz bardziej na boki jądra, aż je zupełnie otoczy, tak że wreszcie cała protoplazma wypełnia się barwnikiem, przyczem wszakże najgęściej ułożone są ziarenka barwnika zawsze na zewnętrznym biegunie komórki. Dodać tutaj należy, że takie całkowite wypełnienie ciała komórkowego ziarenkami barwnikowymi ma miejsce prawie wyłącznie w komórkach podstawowych warstwy kolczastej. W wyższych rzędach warstwy kolczastej barwnik nigdy nie nagromadza się w tak wielkiej ilości, by mógł wypełnić całą komórkę, przytem nawet w najciemniejszych plamkach nie wszystkie komórki w tych wyższych rzędach go zawierają.

W plamkach, w których komórki warstwy podstawowej zawierają bardzo dużo barwnika albo odbarwiają się już wskutek zwyrodnienia, (patrz niżej), barwnik znajduje się również w warstwie ziarnistej i rogowej, choć w stosunkowo bardzo małej ilości, przytem w postaci ziarenek wogóle znacznie drobniejszych, aniżeli ziarenka podstawowych komórek.

Niekiedy około jądra wyrażona bywa mniej lub więcej znacznie jama około-jądrowa; wtedy barwnik znajduje się po za tą jamą w zewnętrznej, obwodowej części komórki. Przy powyżej opisanem nagromadzaniu się barwnika w naskórku zazwyczaj innych zmian w nim nie widać, po za niewielkim zgrubieniem warstwy ziarnistej i rogowej, które zresztą nie w każdej plamce występuje. Obok plamek, odpowiadających typowi, wyżej naszkicowanemu, znajdują się inne, w których rozmieszczenie i ilość barwnika w powierzchniowych warstwach naskórka kazałoby przypuszczać na podstawie analogii bardzo znaczne nagromadzenie barwnika w komórkach warstwy podstawowej, a tymczasem większa lub mniejsza ilość komórek tej warstwy okazuje się częściowo lub całkowicie pozbawioną barwnika i podległą przemianom wstecznym.

W protoplazmie tych komórek zjawiają się w mniejszej lub większej ilości wodniczki (*vacuolae*), wypełnione masą niebarwiącą się, szklistawą i napęczniałą, albo też całe ciało komórki przekształca się w taką masę, wskutek czego rozmiary takich komórek są większe od normalnych, a niekiedy przewyższają je wielokrotnie. Powiększające się w ten sposób komórki uciskają sąsiednie i zmieniają ich kształty. Pęcznienie może dochodzić do tego stopnia, że na miejscu cylindrycznej komórki zjawia się balon, złożony z wyżej opisanych wakuol, przyczem kontury pozostają wyraźnie zakreślone. Przy powyższych przemianach wstecznych kolce międzykomórkowe znikają do szczętu. Co się tyczy jądra, to, jeżeli cała protoplazma podległa zwyrodnieniu, leży ono wśród takiego balonu często w samym środku, czasami zaś mniej lub więcej na obwodzie; jeżeli zaś sprawa rozpoczęła się ogniskowo w protoplazmie, to masy szklistawe, wyglądające jak wodniczki, przy swoim pęcznieniu uciskają jądro, jednocześnie odsuwając na bok zanikającą protoplazmę; uci-

śnięte jądro przybiera mniej lub więcej półksiężycową formę, niekiedy nawet zupełnie się spłaszcza i leży w kształcie płaskiego meniska przy jednej ze ścian przekształconej komórki. Przy tych zmianach w kształcie jądra mają miejsce również i zmiany w jego wewnętrznej budowie; sieć chromatynowa i jąderko znikają, jądro przekształca się w jednolitą bryłkę, mocno wchłaniającą barwniki jądrowe.

W dalszym przebiegu sprawy jądro coraz bardziej kurczy się i zmniejsza, aż wreszcie znika zupełnie.

W ten sposób wszystkie podstawowe komórki warstwy kolczastej przekształcają się w masę niebarwiących się wodniczek, i, jeżeli sprawa ta ogarnia sople nabłonkowe, to częstokroć wszystkie ich komórki podlegają w ten sposób zniszczeniu, pozostawiając po sobie grupę wodniczek, pooddzielanych od siebie resztkami protoplazmy, tak iż tylko z zarysów ogólnych można poznać umiejscowienie dawnych soplów nabłonkowych.

Resztki barwnika z podlegających zwyrodnieniu komórek znikają już wtedy, kiedy jądra komórkowe są jeszcze jako tako zachowane.

Obok komórek, podlegających wyżej opisanej przemianie wstecznej, znajdują się wśród komórek podstawowych jeszcze w niewielkiej ilości i inne, które podlegają jakby przerostowi, są znacznie większe od otaczających komórek cylindrycznych, pozbawione kolców i zawierają jądra również przerosłe, dochodzące niekiedy do ogromnych rozmiarów, tak samo jak i jąderka; komórki te bywają także dwu- trzy- a nawet wielojądrowe. Ziaren barwnikowych widzieliśmy w tych komórkach bardzo niewiele, a niekiedy wcale ich nie było. Ponieważ w tych przerosłych komórkach nigdy nie widać karyokinezy wogóle, a specjalnie wielobiegunowej, która w przerosłych komórkach nowotworów prowadzi niekiedy do podziału na 3 lub 4 już normalnej wielkości komórki, analogiczny przerost komórek bywa również spostrzegany jako pierwszy etap na drodze do przemian wstecznych, prowadzących do zniszczenia komórek, i wreszcie komórki te znikają wraz z całą warstwą podstawową, należy i w naszym przypadku przypuścić, że pomimo tego pozornego przerosłu, owe komórki podstawowe warstwy kolczastej również skazane są na zagładę, tembardziej, że w niektórych z nich udało się zauważyć wodniczki szkliste, analogiczne do wyżej opisanych. Jednocześnie z temi wszystkimi przemianami w warstwie podstawowej widać wydzielanie się barwnika z powierzchniowych warstw naskórka, prawdopodobnie zwykłą drogą złuszczenia się zrogowaciałych komórek, zawierających go. W przebiegu więc tych spraw między komórkami warstwy kolczastej a tkanką łączną zjawia się pas cienki na wierzchołkach brodawek, grubszy w międzybrodawkowych przestrzeniach i złożony z podlegających zwyrodnieniu, zwyrodniałych już i zupełnie obumarłych komórek naskórkowych. Ostatecznie po zniszczeniu wszystkich komórek warstwy podstawowej, pas ten składa się z masy szklistawych wodniczek, spojonych pomiędzy sobą i z leżącymi pod i nad nimi warstwami skóry resztkami protoplazmy.

Wodniczki te stopniowo znikają (zapewne drogą wysysania się), i wtedy na miejsce normalnej skóry z wyraźną brodawkową budową i międzybrodawkowymi soplami naskórkowymi zjawia się coś w rodzaju blizny — naskórek bez soplów, a przylegająca do niego tkanka łączna bez brodawek (patrz niżej opis blizenek).

W skórze właściwej (*derma*) plamek kserodermatycznych, których naskórek wyżej opisaliśmy, zwraca na siebie uwagę również barwnik żółto-bru-

natny, nie zawierający żelaza. W tych plamkach, w których barwnik dopiero się nagromadza, a do przemian wstecznych w komórkach podstawowych jeszcze nie doszło, znajdujemy, odpowiednio do siły zabarwienia naskórka, mniejszą lub większą ilość barwnika w powierzchownych warstwach właściwej skóry, i, im więcej było barwnika w naskórku, tem więcej go było również i w skórze właściwej. Przy zmianach wstecznych w naskórku, z którymi odbywa się jednocześnie silne wydzielanie barwnika i coraz większe odbarwianie się podstawowych komórek warstwy kolczastej, ilość barwnika w skórze właściwej również zmniejsza się aż do zupełnego prawie znikania.

Barwnik w skórze właściwej znajduje się tak samo, jak i w naskórku, wyłącznie w komórkach. Komórki barwnikowe skóry właściwej znajdują się w jej powierzchownej warstwie, grupują się w około naczyń, od nich idą smugami ku naskórkowi, dochodzą do niego i swymi wyrostkami wdrażają się pomiędzy komórki podstawowe.

(D. n.).

DRGAWKI PORODOWE

(*Eklampsya*)

w świetle badań współczesnych.

Podał

D-r med. Włodzimierz Popiel.

Zarządzający miejskim przytułkiem położniczym.

(Ciąg dalszy. — Zob. Nr. 46).

Teorya ta, jak wyżej, była obmyślona wadliwie ze strony klinicznej, bo, objaśniając przypadki drgawek bez białkomoczu, nie brała pod uwagę tak często spotykanych przy eklampsyi objawów cierpienia nerek. Na stole sekcyjnym badania anatomo-patologiczne wykazywały wcale nie zawsze obrzęk mózgu, lub bezkrwistość, lecz przeciwnie przekrwienie i nieraz najmniejszego nawet śladu obrzęku, lecz właśnie suchość substancyi mózgowej, tak że przypuszczano raczej stwardnienie mózgu.

HECKER (1864) dowodził, że spotykany niekiedy przy badaniu pośmiertnem obrzęk mózgu może być następstwem zbieżeń w krążeniu krwi w czasie samych drgawek. Gdyby zaś przyczyną eklampsyi miała być wodnistość i spotęgowane ciśnienie krwi, to każda rodząca, szczególnie pod koniec porodu, podlegałaby temu cierpieniu. Dalej, według ROSENSTEIN'a, drgawki miałyby miejsce dopiero po rozpoczęciu się porodu, gdy kurcząca się macica wywołuje ucisk naczyń i przekrwienie górnej połowy ciała. W jakż nakoniec sposób objaśnić napady drgawek po porodzie?

Teorya ta, nosząca nazwę TRAUBE-MUNKA-ROSENSTEIN'a, jak widzimy, była zupełnie niewystarczająca i musiała z czasem ustąpić innym poglądom.

LOEHLEIN oraz SCHROEDER w wielu przypadkach za przyczynę powstawania drgawek uważali skurcz naczyń mózgowych, wywołany obecnością trujących

materyi we krwi. SCHROEDER oprócz tego przypuszczał jeszcze możliwość wywołania tego skurczu przez podrażnienie nerwów obwodowych, jak np. *n. ischiadicus*, lub spłotów nerwowych macicy. Jednocześnie obaj ci autorowie odrzucają myśl, aby wszystkie przypadki drgawek jedną tylko mogły mieć przyczynę.

W tenże mniej więcej sposób rozumował WEBER (Lwów 1867), który pod względem przyczynowym podzielił drgawki porodowe na trzy działy, choć identyczne co do objawów. Mianowicie odróżniał on: 1) drgawki uremiczne, jako następstwo M. Brighti, 2) drgawki na tle nerwicy odruchowej i nakoniec 3) powstałe wskutek zakażenia krwi w ropnicy, gruźlicy, ostrym zaniku wątroby i t. p.

Wyżej cytowany HECKER uważał eklampsję, jako cierpienie powstałe wskutek ostrego zatrzymania się w ustroju substancji, które przez nerki powinny być wydalone.

DUEHRSEN opierając się na doświadczeniach LANDOIS (1887), sądzi, że zatrzymane w ustroju składniki moczu, a szczególnie kreatyna i kreatynina, gromadząc się w korze mózgu, są w stanie wywołać drgawki. Jednocześnie ma wywierać wpływ znaczny rozpad czerwonych ciałek krwi (t. zw. *eclampsia haematogenes*), a pewną rolę — czynnika ułatwiającego wybuch cierpienia — odgrywa podrażnienie nerwów czuciowych.

Niewielką odsetkę (5%) drgawek bez udziału zaburzeń ze strony nerek uważa DUEHRSEN za drgawki pochodzenia odruchowego. Zmiany, spotykane w nerkach położnic (Schwangerschaftsnieren LEYDEN'a), uważa jako powstałe wskutek skurczu tętnic nerkowych, spowodowanego odruchowo za pośrednictwem czuciowych nerwów macicy.

Zbliżoną teorię zbudował ERMANNO PINSANI, dzieląc drgawki porodowe na 1) uremiczne i 2) nieuremiczne vel odruchowe. Pomysły te wogóle są nie nowe i niejednokrotnie były już mniej lub więcej wyraźnie wygłaszane (CHIARA, JACCOUD, KNOWLES).

Nie sposób nie wspomnieć o teorii HALBERTSM'a (1882), który zatrzymanie się moczu w ustroju eklamptyczek sprowadzał do ucisku, jaki wywołuje ciężarna macica na moczowody, które w ten sposób, równie jak i miedniczki nerkowe, podlegają rozszerzeniu. Teoria ta opierała się na nielicznych stosunkowo spostrzeżeniach na stole sekcyjnym. Nierównie częściej nie spotykamy żadnego rozszerzenia, SCHAUTA np. z 28 przypadków widział rozszerzenia zaledwie w 6, LOEHLIN w 8 z 32. Słuszność każe tu przyznać, że pierwszym, kto na spotykane podczas ciąży rozszerzenie moczowodów zwrócił uwagę, był jeszcze STADTFELDT (1861).

Zdanie HALBERTSM'a podtrzymywał ostatnio KUNDRAT, który jednocześnie twierdził, że przyczyną, ułatwiającą ucisk moczowodów przez macicę, jest nienormalny rozdział *aortae descendens*. HERZFELD poglądy te podzielał, a na tejże samej prawie podstawie opierał się BOESCH, twierdząc, że: „Die der Eclampsie zu Grunde liegende Nierenaffection besteht in der Regel nicht in einer Entzündung, sondern in einer fettigen Degeneration des Nierenparenchyms, als Folge einer Druckwirkung des gestauten Urins“.

Teoria ta małym cieszyła się powodzeniem. KLEINWAECHTER słusznie zauważył, że przy guzach i nacieczeniach rakowych często mamy ucisk i zamknięcie światła moczowodów bez najmniejszych nawet śladów drgawek. W końcu, oprócz wyżej wspomnianych dowodów, mamy jeszcze obalające teorię HALBERTSM'a spostrzeżenia STADTFELDT'a i OLSHAUSEN'a, którzy dość często (w 9 przypadkach na 16 i w 16 na 103) znajdowali rozszerzenie jednego lub obu moczowodów u położnic zmarłych nie z powodu drgawek.

Powoli, jak widzimy, opierając się jednak jeszcze na zboczeniach w czynności nerek, zaczyna brać górę nowy pogląd — zatrucia ustroju ciałami, powstałymi w nim samym, które w stanie zwykłym podlegają odpowiednim zmianom i wydaleniu nazewnątrz. Powstaje teoria intoksykacji, posiadająca bezwarunkowo za sobą wiele więcej danych, niż poprzednie wątpliwej budowy hipotezy.

Nie od rzeczy będzie wspomnieć na tem miejscu, że niekiedy zatrucie ustroju zzewnątrz, np. sublimatem przy porodzie (OLSHAUSEN), może nam dać całokształt objawów, nadzwyczaj do drgawek zbliżonych. Nadmiar napady mogą się w krótkich odstępach powtarzać i tem samem symulować ataki eklampsyi.

Zanim przejdziemy do rozpatrzenia licznych na tem polu badań, zwrócimy się na chwilę do badaczy ostatnich czasów, którzy znów podjęli myśl zrzuconą w końcu XVIII i początkach XIX wieku — o mózgowem i nerwowem pochodzeniu drgawek porodowych. Autorowie ci pozostawiają na stronie cierpienia nerek i zwracają się li tylko do następstw i skutków, jakie wywołać mogą w układzie nerwowym zbyt silne, raptowne i bolesne skurcze macicy, oraz sam fakt obecności tak ogromnie powiększonego narządu w jamie brzusznej, jak macica, przy pewnych jednocześnie nienormalnościach w odpowiednich spłotach nerwowych. Myśl podobną rzucił ongi FORDYCE BARKER. Obecnie OSTHOFF i LANTOS kładą nacisk na niezwykle silne podrażnienie, jakie wywrzeć może ciężarna, rodząca oraz będąca w stanie inwolucyi macica na końcowe gałązki *n. splanchnici*, co odbija się nie tylko na naczynioruchowych nerwach nerek, ale dochodzi do ośrodkowego narządu nerwowego — mózgu.

O. SCHAEFFER, opierając się na doświadczeniach LUSTIG'a, PEIPER'a, ODDI, VIOLA, widzi powód omawianego cierpienia w osłabieniu *plexus coeliacus*. Rzeczywiście, odpowiednie doświadczenia pouczają nas, że, niszcząc wymienione spłoty, można wywołać niektóre objawy, mające miejsce przy eklampsyi. Przyczynę zaś tego nienormalnego stanu *plexus coeliacus* widzi autor w zatruciu ustroju ptomainami bakteryi.

Na gruncie nowszych pojęć neuropatologicznych stoi v. HERFF. Punktem wyjścia jego teorii jest twierdzenie, że drgawki pochodzenia moczniczego, padaczkowego i drgawki porodowe w gruncie rzeczy nie różnią się wcale. Objawy zaś eklampsyi zależą od swoistej zmiany stopnia pobudliwości psychomotorycznych ośrodków kory mózgowej u ciężarnych i rodzących. Eklamptyczny zaś stopień pobudliwości (*Erregbarkeitsstufe*) rozwija się podczas ciąży na gruncie usposobienia, które może być wrodzone (na tle psychopatycznym) albo nabyte, np. wskutek zatrucia sublimatem, ołowiem, alkoholem, infekcyi jakiegokolwiek i t. d.

Owa „*Labilität*“ HERFF'a może zjawić się także wskutek cierpienia naczyń lub nerwów. Wzmocnienie pobudliwości kobiet, będących w ciąży, najczęściej ma miejsce u pierwiastek, jednakże trzeba pamiętać, że sama przez się rzadko kiedy prowadzi do wybuchu drgawek, które zawsze są następstwem innych jeszcze przyczyn. Teoria zatem HERFF'a, jak widzimy, jest oparta na niewyjaśnionem dla nas wogóle pojęciu „usposobienia“. Pewnego rodzaju potwierdzenie swych wniosków znalazł HERFF w przypadku HANEMANN'a, który spostrzegał drgawki porodowe u dwóch sióstr bliźniaczek, tu również można odnieść spostrzegany przez ELLIOT'a przypadek drgawek porodowych u matki i 4 córek, z których jedna tylko ocalała.

Znawca i badacz wzajemnych stosunków i zależności chorób nerwowych u kobiet z cierpieniami narządów płciowych — F. WINDSCHEID, aczkolwiek przyznaje istnienie pośredniego związku między spłotami nerwowymi narządów płcio-

wych a współczulnym i ośrodkowym układem nerwowym, jednakże jest zdania, że w drgawkach porodowych nie mamy objawów nerwowych w ścisłym słowa tego znaczeniu, lecz raczej zjawiska nieprawidłowej przemiany materii. Cały zaś stosunek do układu nerwowego sprowadza się do tego tylko, że eklampsja przejawia się głównie w postaci drgawek (konwulsji), oraz że zdarzające się przytem zmiany anatomiczne układu nerwowego są tylko wynikiem samej eklampsji, np. zatory, wynaczynienia w tkance mózgu i t. p. Ostatnio powstawał przeciwko utożsamianiu drgawek z newrozą GUERICH.

Z rozwojem bakterjologii, gdy wiele ciemnych i zawitych spraw zostało przy jej pomocy wyjaśnionych, nie omieszkano rzucić się z zapałem do poszukiwań w tym kierunku. Punkt wyjścia dały obserwacje nagromadzania się niekiedy przypadków drgawek w pewnych odstępach czasu, jednocześnie zapadanie kilku położnic w jednej miejscowości i t. p. W swoim czasie LACHAPELLE twierdziła, że możliwe jest udzielanie się i przenoszenie drgawek u położnic. Niedawnymi czasy zaraźliwości eklampsji gorąco bronił KALTENBACH, dowodząc jednocześnie, że spostrzegane zmiany w wątrobie, nerkach, płucach i t. d. są zależne od obecności i działalności drobnoustrojów. Teoria pasorzytniczego pochodzenia drgawek zjawiała się w nauce po raz pierwszy w roku 1885, gdy ogłosili swe prace DOLÉRIS et PONCY o odkryciu w moczu eklamptyczek drobnoustroju, mającego jakoby właśnie powodować za każdym razem napady drgawek.

W 1886 zjawiała się praca JUERGENS'a, który odkrył w płucach, wątrobie zmarłych podczas drgawek kobiet laseczniki niewielkie, lekko wygięte, odkrycia jednakże swego nie uważał wcale za stanowczo rozwiązujące kwestyę.

SCARLINI w 1888 r. we krwi eklamptyczek znalazł drobnoustroje, dające się hodować na pożywce żelatynowej i tworzące tam hodowle kształtu gwoździa z główką (clon à tête). Szczepienie tych kultur zwierzętom ciężarnym dało wszelkie objawy kliniczne drgawek. Śmierć następowała przy wymiotach, biegunce i drgawkach.

W 1889 r. BLANC⁴⁾ najpierw w moczu, a później i we krwi eklamptyczek odkrył drobnoustroje: cienkie krótkie laseczniki (2 μ), dające się hodować na bulionie. Przy zastrzykiwaniu hodowli królikom występowała oligurya, białkomocz i w następstwie konwulsje, oprócz tego oznaki zapalne na miejscu szczepienia i cechy ogólnego zakażenia ustroju (ropnie, zapalenie żył, podwyższenie ciepłoty i t. p.). Jednocześnie stwierdzono, że siła kultur malała po dodaniu roztworu chloralu. Odkrywca również nie poszedł dalej w swoich badaniach.

W 1891 r. AL. FAVRE w białych zawałach łożyska odkrył drobnoustroje z grupy „cocci“, które też nazwał *micrococcus eclampsiae*, przy wstrzykiwaniu zwierzętom czystych kultur otrzymywał objawy zbliżone do drgawkowych. A. FAVRE, rozpatrując się w swych doświadczeniach, był zdania, że to nie same drobnoustroje są powodem wzmiankowanych objawów, lecz produkty ich życiowej działalności—na zasadzie czego uważał eklampsję za ptomainię.

Nie żadne specyficzne, lecz ogólnie znane gronkowce białe i złociste znaleźli we krwi eklamptyczek BAR i RÉNON, oraz COMBEMALE i BUÉ—co według nich dowodziło, że podczas drgawek ma miejsce infekcja wtórna. Toż samo stwierdził GLEY.

Rozwijając tę hipotezę, SCHAEFFER dowodził, że kultury najrozmaitszych drobnoustrojów są w stanie wywołać objawy analogiczne z obserwowanymi przy drgawkach.

⁴⁾ Poszukiwania swe zaczął jeszcze w 1887 r.

HERRGOTT, robiąc kultury z moczu i krwi eklamptyczek, znajdował prawie zawsze kultury zupełnie jałowe. Przy zastrzykiwaniu krwi nie spostrzegał żadnych objawów, w dwóch zaś przypadkach szczepień z moczu znalazł swoiste (jakoby) drobnoustroje, które po zastrzyknięciu spowodowały śmierć kilku z podanych doświadczeniom samic. HERRGOTT twierdzi, że to są właśnie mikroby, produkujące materje toksyczne, których obecność w ustroju jest powodem zjawiania się drgawek.

Jednym z ostatnich badaczy danego przedmiotu był GERDES, który zabrał się do pracy, badając nie tylko krew i mocz, lecz także i tkanki ustroju, jak np. płuc, nerek, wątroby. Wynikiem poszukiwań było wykrycie we krwi i narządach (raz w macicy w ranie łożyskowej) zmarłych od drgawek kobiet drobnoustrojów w postaci dość krótkiego i ruchliwego lasecznika. Przy szczepieniu myszom GERDES otrzymywał szereg objawów charakteru nerwowego (odrętwienie drgawki). Opierając się na swych doświadczeniach, autor twierdził, że w eklampsji mamy do czynienia ze swoistym drobnoustrojem, który oprócz znanych objawów jest także przyczyną charakterystycznych anatomo-patologicznych zmian przy drgawkach. Za miejsce wtargnięcia mikroba GERDES uważa macicę, mianowicie, rozmaite zapalenia błony śluzowej macicy—jeszcze przed lub podczas ciąży, brak zaś bezwarunkowo pewnych danych doświadczalnych motywuje brakiem dostatecznieś btelnych i dokładnych metod badania. Wnioski GERDES'a nie były bez zarzutu, przedewszystkiem często spotykamy się z ciążą a następnie z drgawkami u kobiet, które nigdy nie zdradzały najmniejszych nawet objawów zapalenia błony śluzowej macicy. Po drugie, badania późniejsze (HORMEISTER, HAEGLER) dowiodły, że *bacillus* GERDES'a jest to po prostu *proteus vulgaris*, który z pojawianiem się drgawek najczęściej nic wspólnego nie ma. Nadomiar trzeba dodać, że GERDES brał szczepionki z trupów eklamptyczek, nieraz w 24 godziny po śmierci, co chyba nigdy nie może pozostać bez wpływu na wyniki badań, tembardziej bakteryologicznych.

Jak dotąd, wogóle bakteryologia nie dała żadnych dodatnich wyników. Badania HECHT'a, DOEDERLEIN'a, CHAMBRELENT'a dowiodły, że we wszystkich prawie przypadkach szczepionki na żadnych pożywkach nie dały pozytywnych wyników. Owe „specyficzne“ drobnoustroje, jak się okazało, były to rozmaite *staphylococci*, *micrococci ureae*, *diplococci pneumoniae*, *proteus vulgaris* i t. d.

Szczepionki brane były tak z krwi i moczu, jak i z narządów matek i płodu oraz z łożyska. DOEDERLEIN, przeprowadzając badania porównawcze, zawsze znajdował w moczu dotkniętych drgawkami te same drobnoustroje, co i u najnormalniejszych ciężarnych i położnic.

W tymże kierunku pracujący OUI i SABRARES żadnych ustrojów wykryć nie mogli, i twierdzą, że wszelkie przez innych badaczy spostrzegane mikroby, są po prostu stałymi i stosunkowo nieszkodliwymi mieszkańcami kiszek i narządów płciowych danego osobnika i nigdy nie wywołują objawów drgawkowych⁵⁾.

Dość drobiazgowo anatomo-patologiczne poszukiwania początkowo zwrócone były li tylko na nerki, gdyż, jak wiadomo, tam upatrywano poprzednio źródło cierpienia. Badania te jednakże nie doprowadziły do żadnych wyników. W dużej ilości przypadków zmiany anatomiczne w nerkach są bardzo rozległe i bardzo ciężkie, niekiedy widzimy narząd powiększony z najwidoczniejszym

⁵⁾ Ostatnio kwestya zaraźliwości eklampsji była podnoszona w Petersb. Tow. Ginekologicznem. O ile MASSEN gorąco obstawał za samozatruciem, o tyle STROGANOFF dowodził, że zaraźliwość eklampsji jest prawie dowiedzioną.

mięszszowem zwyrodnieniem, to znów nerka jest mała, czerwona, ziarnista. Czasami spostrzedz możemy zaledwie niewielkie zmiany w nabłonku kanalików, a dość często nerki kobiet zmarłych z powodu drgawek nie przedstawiają prawie żadnych zmian. Zresztą, jak wiadomo, dzięki poszukiwaniom LEYDEN'a i jego szkoły, często spotykamy u ciężarnych bynajmniej nie podlegających drgawkom a zmarłych wskutek innych przyczyn t. zw. „Schwangerschaftsnier“ — nerkę ciężarnych. Pytanie zatem, czy owe zmiany, tak często przy drgawkach w nerkach znajduwane, nie są poprostu zmianami w owej „nerce ciążowej“.

W wątrobie zato stale znajduwano prawie jednostajne zmiany (PILLET, JUERGENS, SCHMORL, KLEBS, VIRCHOW, PRZEWOSKI), to samo w płucach i mózgu. Zmianom tym w postaci wynaczynień, od bardzo małych do największych, oraz rozmaitego rodzaju i wielkości zatkań naczyń bardzo licznymi skrzepami, stale towarzyszą zatory i przerzuty komórkami łożyskowymi. Komórki te, spostrzegane przez SCHMORL'a prawie we wszystkich narządach, noszą jedną i tę samą cechę, t. j. są olbrzymiami wielojądrowymi i pochodzić mogą li tylko z t. zw. „Epitelknospen“ (KOELLICKER) łożyska. Na tej zasadzie SCHMORL przypuszcza, że punktem wyjścia cierpienia przy drgawkach jest cierpienie łożyska, skutkiem czego w krwiobiegu zjawiają się znaczne ilości wzmiankowanych olbrzymich komórek wielojądrowych, będących powodem niezliczonej ilości skrzepów, zatorów, zatkań w mięszszu narządów. Jednocześnie SCHMORL przypuszcza możliwość pojawiania się we krwi chorych pewnej substancji, ułatwiającej krzepnięcie krwi, a której źródłem mogą być właśnie wspomniane komórki, lub też nienormalny jaki produkt przemiany azotowej.

Teorya zatem SCHMORL'a opiera się na poważnych danych anatomo-patologicznych i ma tę ogromną wyższość nad innemi hipotezami, że objaśnia pojawianie się napadów drgawek w każdej porze ciąży, porodu oraz okresu połogowego. Nawet zjawianie się drgawek w późniejszych okresach połogowych nie jest zbyt trudne do wytłomaczenia, jeśli będziemy pamiętali, że w macicy mogą pozostać się resztki łożyska, będąc właśnie źródłem powstawania zatorów i przerzutów. Powtarzanie się zaś ataków po porodzie zależeć może poprostu od nadzwyczaj obfitego i silnego początkowego wtargnięcia komórek łożyskowych do krwiobiegu matki. Lecz i ta napozór zadawalająca teorya ma swoją słabą stronę, i oto doświadczenia pouczają nas, że injekcyje zawiesin i komórek narządów mięszszowych (wątroby) mogą wywołać takie same anatomo-patologiczne i kliniczne objawy, jakie widzimy przy drgawkach.

(C. d. n.).

Z Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego.

Posiedzenie wydziału biologicznego, chemiczno-fizycznego i statystyczno-meteorologicznego
z dnia 19 października r. b.

1) Kol. BARSZCZEWSKI wypowiedział odczyt p. n.: „Wpływ gorsetów na ustrój kobiecy w świetle badań rentgenograficznych“. Po wstępie, poświęconym przeglądowi zastosowań rentgenografii w medycynie, przeszedł kol. B. do omówienia zmian położenia narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej pod wpływem gorsetu. Według badań dotychczasowych gorset zmienia kształt klatki piersiowej na wrzecionowaty, zmniejsza pojemność płuc, utrudnia dopływ krwi z dolnej połowy ciała do serca, sprawdza zmiany zastoinowe w narządach brzu-

sznych i zmienia położenie tych narządów (choroba GLENARD'a). Chociaż rentgenografia, zastosowana przez kol. B. do badania kobiet, używających gorsetu, potwierdziła poglądy powyższe, to jednak doprowadziła prelegenta do wniosku, że nie wszystkie gorsety w jednakowym stopniu zmieniają położenie narządów wewnętrznych; nawet jeden i ten sam gorset, mocniej lub słabiej zasznurowany, wpływa rozmaicie. Z tego powodu, mając na uwadze i dobre strony gorsetów (podtrzymywanie kolumny kręgowej, rozkład działania ciężaru spódnic i sukien na większą powierzchnię), radzi kol. B. ostrożne prowadzenie walki z gorsetem. Należy wychowywać dziewczęta tak, aby się mogły obywać bez gorsetu; te kobiety, których od użycia sznurówki odwieść nie można, powinny się starać o zmniejszenie wagi spódnic; dziewczęta do lat 15 nie powinny zupełnie używać gorsetów.

W dyskusyi kol. TCHÓRZNICKI i POLAK przemawiali za bezwzględnem usunięciem gorsetów ze stroju kobiecego. Ostatni zaproponował Wydziałowi zajęcie się wyjednanie u wszystkich przełożonych zakładów naukowych żeńskich zakazu noszenia przez uczennice sznurówek. Wniosek ten postanowiono przedyskutować na jednym z następnych posiedzeń.

2) Kol. H. NUSBAUM wygłosił odczyt p. n.: „Dziedziczność a higiena“. Przedstawiwszy poglądy na istotę dziedziczności, wypowiedziane przez DARWIN'a, NAEGELI'ego, WEISSMANN'a i HERTWIG'a, zatrzymał się prelegent głównie nad kwestyą, czy cechy nabyte mogą być dziedziczone. Jest to sprawa pierwszorzędnej wagi dla higieny, gdyby bowiem odpowiedź wypadła twierdząco, należałoby się spodziewać, że i cechy dodatnie, nabyte przez stosowanie zasad higieny, mogą przechodzić na potomstwo, że rasę można poprawiać. Z rozmaitych wywodów i danych kol. H. wnosi, że 1) wpływy, podnoszące ogólny stan zdrowia ustroju, muszą się odbijać na odżywianiu narządu płciowego, jak również podnosić dzielność biologiczną komórek rozrodczych. Odwrotne będą następstwa czynników, które wywołują ogólny upadek ustroju, kacheksyę i t. p. 2) Okaleczenia nie mogą być odziedziczone, z wyjątkiem tych, które dotyczą układu nerwowego. 3) Wpływy na układ nerwowy, a zwłaszcza jego ośrodki, nie mogą być obojętne dla sprawy dziedziczności. Na poprawę rasy przez czynnik dziedziczności może więc higiena wpływać, a to przez poprawę ogólnego stanu zdrowia i odporności ustroju przyszłych rodziców oraz przez baczenie na odpowiedni dobór małżeństw. Nie powinny być dopuszczane związki bliskich krewnych, osób z usposobieniami chorobowemi, zwłaszcza jednakowemi, osobników wątłych lub dotkniętych skłonnością do ciężkich cierpień ośrodków nerwowych.

Z Towarzystw lekarskich zagranicznych.

Na posiedzeniu towarzystwa lekarzy w Królewcu w dniu 6. II. r. b. M. ASKANAZY miał wykład, poparty przedstawieniem preparatów drobnowidzowych, o t. zw. „wątrobie lukrowanej“ (Zuckergussleber). Chodziło o 22-letniego chorego, leczonego przez czas dłuższy w klinice miejscowej, u którego rozpoznano marskość wątroby. Podczas badania zwłok w jamie brzusznej znaleziono 6 litrów płynu mętnego, mającego wygląd mleczka. Na otrzewnie górnej części przedniej ściany brzucha, na przeponie, wątrobie i na śledzionie znaleziono złogi twarde, jak chrząstka, które robiły wrażenie lukru. Złogi te, jak się okazało, składały się z tkanki łącznej bliznowatej, sklerotycznej, nie zawierającej zupełnie włókien sprężystych, a bardzo mało komórek. Tkanka ta stanowiła wytwór zapalenia

otrzewny przewlekłego sklerotycznego. Podobne pasma tkanki łącznej sklerotycznej znaleziono i w przedniej ścianie brzusznej, w której nadto stwierdzono zanik włóknisty mięśni. Zmiany podobne znaleziono i na wątrobie w postaci wysep, zwłaszcza na górnym brzegu narządu. Badanie mikroskopowe stwierdziło, że rozrost tkanki łącznej w mięszu tego narządu jest wogóle niewielki i odpowiada tym jego częściom, które przylegały bezpośrednio do zgrubiałej otoczki; w miejscach tych ilość kanalików żółciowych była znacznie większa. Zresztą nie było żadnych objawów marskości, przeciwnie — spostrzeżono liczne rozszerzenia kanalików żółciowych i liczne wysepki o wyraźnie przerostych komórkach wątrobowych. Poza tem na miejscach wolnych od złogów otrzewna usiana była prosówkowatymi szarawymi guzkami, które na przedniej ścianie brzucha były otoczone brązowymi ogniskami, zawierającemi znaczną ilość hemosideriny. W jamie opłucny lewej znajdował się płyn o wyglądzie mleczka, w prawej wysięk surowiczy. Dalej istniał zupełny zrost osierdzia, wskutek czego serce było szczelnie obciążnięte grubą błoną, która zawierała liczne i duże ogniska zwapniałe. Jeden z gruczołów oskrzelowych lewych był zwapniały, a w płucu lewym kilka podobnych ognisk. Układ chłonny, poczynając od drobnych naczyń chłonnych, wychodzących z кишки cienkiej, aż do otworu przewodu piersiowego był znacznie rozszerzony.

Zestawiając wyniki badania zwłok, spostrzedz łatwo, że i w danym przypadku mamy do czynienia z zapaleniem przewlekłym głównie błon surowiczych: osierdzia, opłucny i otrzewny; szereg danych przemawia za tem, że cierpienie często rozpoczyna się od osierdzia. Czasami już w początkach choroby spotykamy wyraźne objawy cierpienia osierdzia, czasem znów zwapnienie osierdzia wskazuje, że sprawa chorobowa rozpoczęła się tam najdawniej, a wreszcie zdarza się, że cierpienie zajmuje górną część jamy brzusznej, co wskazuje, iż sprawa chorobowa szerzy się w kierunku od góry ku dołowi. Wiadomo, że zapalenie osierdzia może przebiegać bez wyraźnych objawów za życia. To też cierpienie przechodzi z osierdzia, względnie z prawej opłucny, na otrzewną, wywołuje tu zapalenie sklerozujące, a puchlina brzuszna, powstała wskutek sprawy miejscowej, panuje nad całym obrazem chorobowym i stanowi jeden z najjaskrawszych objawów klinicznych. Dawniej przypuszczano, że objaw ten zależy od ucisku gałęzi żyły wrotnej przez tkankę modelowatą, lecz daleko słuszniej byłoby przypisać go przewlekłemu zapaleniu otrzewny, zwłaszcza, że brak innych dowodów, przemawiających za istnieniem zastoiny w układzie żyły wrotnej, do których należą wylewy krwawe w przewodzie pokarmowym i rozszerz nie światła w żyłę pępkowej. Zresztą w dwóch przypadkach, opisanych niedawno, „wątroba lukrowana“ była na bardzo małej przestrzeni. Wysięk podobny do lukru w danym przypadku jest zjawiskiem wtórnem i zależy od znacznego rozszerzenia układu chłonnego. Co do etiologii, to sprawa chorobowa pod tym względem przedstawia się ciemno. Zasługuje jednak na uwagę, że w spostrzeżeniu CURSCHMANN'a w *mediastinum anticum* znajdowało się ognisko zserowaciałe, a chora zmarła wskutek zapalenia gruźliczego otrzewny. W danym przypadku istniały również objawy, które i tu każą przypuszczać, że sprawę pierwotną stanowiła gruźlica, jednak szczepienie zwapniałych części osierdzia świnkom morskim pozostało bez skutku, we wspomnianych zaś guzkach z osierdzia laseczników gruźliczych nie znaleziono. Pomimo tego wszystkiego w dalszych spostrzeżeniach tego rodzaju etiologię należy mieć na względzie.

W tem samem towarzystwie na posiedzeniu w dniu 20. II. r. b. LICHTHEIM przedstawił chorego, cierpiącego na t. zw. „*Spondylose rhizomélique*“, u którego

kręgosłup na całej przestrzeni był zupełnie zeszytywniały. Jak i w innych typowych przypadkach, tak samo i w tym ucierpiały i stawy biodrowe, lecz pozostało w nich jeszcze trochę ruchów, natomiast stawy barkowe zostały więcej dotknięte. W stawach kolanowych już przy bardzo małych ruchach można wyczuć mocne trzeszczenie. Mięśnie grzbietu prawie zupełnie zanikły, nieco mniej mięśnie barku, ramienia, uda i goleni. Mówca zwraca uwagę na objaw, dotychczas nie spostrzegany, t. j. na prawie zupełne zeszytywnienie stawów żuchwowych, wskutek czego zęby szczęki górnej i dolnej prawie stykają się, co niezmiernie utrudnia odżywianie chorego. Co do samego chorego—jest to mężczyzna 41-letni, który w 15-ym roku życia cierpiał na gościec prawie wszystkich stawów. Choroba trwała dwa tygodnie i pozostawiła ślady tylko na stawach palców stopy lewej. Po 20 latach zupełnego zdrowia, zaczęło się rozwijać dane cierpienie: zjawily się bóle jednocześnie w krzyżu i w stawach barkowych, a następnie i kręgosłup i stawy te zaczęły tężeć. Nadto stężenie rozpoczęło się w okolicy krzyża i stopniowo rozszerzyło się na cały kręgosłup, ruchy w szyi zaś chory utracił dopiero przed dwoma laty. Stawy żuchwowe uległy cierpieniu przed pięciu laty. Stan chorego wciąż się pogarsza.

Przypadek ten zasługuje na uwagę z tego względu, że mamy tu do czynienia z dwoma cierpieniami jednocześnie, które według MARIE'go stanowią dwie różne sprawy chorobowe, mianowicie „*Polyarthrite déformante acromélique* i „*Spondylose rhizomélique*“. Nasuwa się więc pytanie, czy te rzekomo różne sprawy chorobowe nie dałyby się sprowadzić do jednego cierpienia tylko o różnym umiejscowieniu. Nie należy tylko zapominać, że spotykamy je nie w jednakowym wieku, i przedziela je zazwyczaj dosyć długi okres zupełnego zdrowia. Następnie „*Polyarthrite acromélique*“ powoduje zniekształcenia tylko w kilku stawach, po czem sprawa chorobowa wygasa, natomiast „*Spondylose rhizomélique*“ posiada skłonność do postępowania wciąż dalej, a, zajmując coraz to nowe stawy, szerzy się zwykle bez przerwy.

K. Z.

ODCINEK.

Projekt instrukcyi dla lekarzy fabrycznych.

„Głos“ w Nr. 46 zamieścił ułożony przez p. Inspektora szpitali m. Warszawy prof. TROICKIEGO projekt układu pomiędzy Radą M. Dobr. Publ. a właścicielami fabryk i przedsiębiorstw fabrycznych, dotyczący leczenia fabrycznego.

Poniżej podaję projekt instrukcyi dla lekarzy fabrycznych, ułożony przez tegoż prof. TROICKIEGO jako część składową projektu układu w razie, gdyby ten układ doszedł do skutku. Podaję go zaś w tem przekonaniu, że ci z kolegów i interesowanych, którzy będą mieli coś do powiedzenia, zechcą zabrać głos i wypowiedzą swoje zapatrywania.

Projekt instrukcyi jest następujący:

§ 1. Na zasadzie §§ 8 i 9 układu, zawartego między W. R. M. D. P. a właścicielami przedsiębiorstw fabrycznych, tworzą się dla robotników tych przedsiębiorstw specjalne posady lekarzy fabrycznych.

§ 2. Lekarze fabryczni, pozostając na służbie w Radzie Miejskiej, wybierani są z grona lekarzy szpitalnych i mianowani są na zasadzie przepisów, ustanowionych dla tych ostatnich.

§ 3. Liczba robotników, powierzonych jednemu lekarzowi, nie może przewyższać 1000 do 1200 osób.

§ 4. Lekarze fabryczni są obowiązani: *a)* odwiedzać powierzone ich opiece fabryki i zakłady najmniej dwa razy w tygodniu w dni i godziny wyznaczone na zasadzie układu lekarzy i przedsiębiorstw fabrycznych, należących do rewiru danego lekarza; *b)* codziennie w pewnych godzinach przyjmować robotników odpowiednich fabryk u siebie w domu; *c)* oglądać nowowstępujących robotników w ambulatorium fabrycznem lub w najbliższym szpitalu; *d)* najmniej raz do roku obejrzeć każdego robotnika danej fabryki; *e)* w tych fabrykach, gdzie są robotnicy z rodzinami, lekarze fabryczni obowiązani są nieść pomoc ambulatoryjną członkom rodzin robotniczych, a w wypadkach koniecznych odwiedzać chorych robotników i ich rodziny w mieszkaniach; *f)* robotników ciężko chorych, urzędników i ich rodziny, którym nie można nieść pomocy ambulatoryjnej, po obejrzeniu w mieszkaniu, lekarze fabryczni odsyłają do szpitali Rady M. Dobr. Publicznej; *g)* lekarze fabryczni, zauważywszy stan niehigieniczny fabryki lub zakładu, podają o tem na piśmie do wiadomości zarządu przedsiębiorstwa; *h)* lekarze prowadzą znajdujące się w fabrykach księgi sznurowe, oznaczone pieczęcią inspekcji fabrycznej, według zatwierdzonego przez inspekcję fabryczną wzoru, zapisując w niej wyniki oględzin lekarskich nowych, tak robotników jak i chorych ambulatoryjnych, i na żądanie Administracji dostarczają wiadomości z zakresu spraw lekarskich, dotyczących danej fabryki; *i)* niezależnie od wiadomości, składanych inspekcji fabrycznej o wszelkich nieszczęśliwych wypadkach, lekarze fabryczni obowiązani są zawiadamiać Inspektora szpitali m. Warszawy o takich wypadkach, które mogą pociągnąć za sobą kalectwo; *l)* w wypadkach wątpliwych co do leczenia ambulatoryjnego, lekarze fabryczni zwracają się po wyjaśnienia do lekarza naczelnego odpowiedniego szpitala.

§ 5. Lekarze fabryczni obowiązani są składać Inspektorowi szpitali m. Warszawy co trzy miesiące, według przepisanego wzoru, szczegółowe sprawozdanie o swej działalności najpóźniej 15 następnego miesiąca, kopię zaś administracji zakładu.

§ 6. Lekarze fabryczni obowiązani są mieszkać w pobliżu i możliwie w jednakowej odległości od tych zakładów i fabryk, które powierzono ich pieczy.

§ 7. W razie nieporozumień w swojej działalności lekarze fabryczni zwracają się po wskazówki do Inspektora szpitali m. Warszawy.

Nie wdając się w szczegóły tej instrukcji, jestem zdania, że w lecznictwie fabrycznem, tak samo, jak to jest w lecznictwie szpitalnem i pozaszpitalnem, powinny być uwzględnione specjalności. Powinni być zatem w każdej fabryce koniecznie lekarz chorób wewnętrznych, chirurg i jeszcze jeden specjalista, zależnie od tego, jakie narządy robotnika najwięcej są narażone na choroby (uszy, oczy, nos, gardło, skóra i t. p.). Większość zarządów kolejowych u nas wprowadziła już taki podział

Przy takim urządzeniu pomoc lekarska w fabrykach byłaby daleko racjonalniejsza, niż jest dotychczas. Oprócz tego lekarze fabryczni powinni być odpowiednio wynagradzani, gdyż obecnie, nie tylko zresztą u nas, wynagrodzenia lekarzy w fabrykach licytują się na niżkę, i otrzymuje posadę lekarza fabrycznego ten z lekarzy, kto poda najniższą cenę; traci na tem oczywiście chory robotnik.

Należałoby również zwrócić uwagę, czy ilość robotników 1000—1200 nie jest za duża na jednego lekarza, jeżeli wziąć pod uwagę rodziny robotników, i że ludność fabryczna, jak wszyscy ci, co mają pomoc lekarską darmo, wzywa lekarza daleko częściej, niż zwykle, do najbliższych przypadków, a często wprost bez potrzeby; oprócz tego lekarze fabryczni według tej instrukcyi muszą załatwiać dużo roboty kancelaryjnej. Ale o wszystkich tych kwestiach najlepiej mogą sądzić ci z kolegów, którzy są lekarzami fabrycznymi i kolejowymi, im też odstępuję głos.

Bolesław Jakimiuk.

O ruchu chorych w Szpitalu Zapasowym za m. październik r. b

Pozostało z ubiegłego miesiąca chorych 90 (m. 45, k. 45); przybyło w październiku 128 (m. 66, k. 62); wypisało się 100 (m. 37, k. 63); zmarło 17 (m. 8, k. 9); pozostało na miesiąc następny chorych 81 (m. 46, k. 35).

Ogólna liczba chorych była nieco mniejsza, niż we wrześniu, głównie z powodu zmniejszenia się tyfusu brzuszego i odry. Na pierwszy plan zaś wystąpiła róża i ospa, która w ostatnich szczególnie dniach coraz częściej się pokazywała. I w tym miesiącu uderza dość znaczna względnie liczba chorych na tyfus brzuszny z różnych okolic miasta.

Pierwszą rubrykę w październiku zajęła róża, której mieliśmy przypadków 38 (m. 16, k. 22). U 3 chorych z powodu powikłań choroba zakończyła się niepomyślnie. Chorzy pochodzili z ulic i domów: Ciepła 10, Mokotowska 41, Stawki 2, Książęca 6, Senatorska 12 i 36, Krucza 46, 19 i 10, Chmielna 8, Smocza 40, Hoża 34, Leszno 79, Krakowskie Przedmieście 4, Plac Warecki 3, Chłodna 39, Dobra 3, Sosnowa 14, Ogrodowa 71, Śliska 39, Nowo-wiejska 18, Nowolipie 18 i 15, Samborska 1, Widok 14, Dzielna 58, Nowy Świat 62, Twarda 20 i 7, Pańska 54, Solna 13, Pawia 71, Wielka 39, Długa 31, Nowolipki 43, Fabryczna 24.

Drugą rubrykę, również znacznie większą, niż w poprzednim miesiącu, zajęła ospa, której mieliśmy przypadków 19 (m. 15, k. 4), a z których śmiercią zakończyły się 4 przypadki u chorych nieszczepionych. Chorzy przybyli z ulic i domów: Gęsia 5, Solec 22 i 54, Bielańska 9, Plac Warecki 2, Młynarska 8, Sosnowa 10, Dzika 16 i 23, Franciszkańska 29, Główne więzienie karne, Burakowska 15, Złota 46, Prosta 59, Łucka 17 i 25 (2 przypadki), Teodora 17.

Znacznie mniej, niż we wrześniu, zanotowaliśmy tyfusu brzuszego, przypadków 20 (m. 9, k. 11), z przebiegiem dosyć ciężkim, 4 z nich zakończyły się niepomyślnie. Chorzy przybyli z ulic i domów: Złota 39, Śliwicka 2, Dobra 3, Nowolipie 30, Żelazna 83, Brzeska 21, Pawia 71, Wolska 39 i 44, Sosnowa 8, Hoża 5, Szwedzka 15, Św. Jerska 5, Wronia 30, Brukowa 32, Czerniakowska 12, Rybaki 8, Grójecka 3, Hrubieszowska 4 i wieś Wola.

Dosyć często, choć rzadziej, w ubiegłym miesiącu występowała biegunka krwawa, zanotowaliśmy przypadków 12 (m. 9, k. 3), zakończonych pomyślnie. Chorzy pochodzili z ulic i domów: Wspólna 10, Szeroka 13, Wolska 39, Twarda 20, Radzymińska 57, Rybaki 2, Krucza 21, Dzielna 78, Targowa 5, Podwale 10, Śliwicka 16 i wieś Targówek.

Z innych chorób zakaźnych mieliśmy: 12 przypadków zapalenia gardła (*angina follicularis*); 4 — tyfusu wysypkowego (Tamka 43, Stawki 57, wieś

Czyste i Małkiń); po 3 — Odry i płonicy (Koszykowa 24, Hoża 9, Chłodna 18); 2 — zapalenia płuc krupowego, oraz po jednym przypadku: błonicy gardła (Jerozolimska 33), gruźlicy płuc, reumatyzmu stawowego.

Chorych, niewłaściwie do nas skierowanych, mieliśmy 12. Biletów odmownych chorym, nie kwalifikującym się do szpitala Zapasowego, wydano 22 (m. 14, k. 8), dla braku zaś miejsc 5 (m. 1, k. 4).

Badań pośmiertnych wykonano 8 (m. 3, k. 5).

Rewakcynacyi w miesiącu ubiegłym dokonano 44 (m. 22, k. 22).

J. Szewjcer.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= HAMM zaleca przeciw nieżyłowi nosa kwas cytrynowy. Rano należy przepłukać nos, usunąć ropę, następnie wdmuchuje się 3 razy dziennie kwas cytrynowy z cukrem mlecznym w równych częściach. (Münch. med. Woch. 15—99).

= SHEINKMAN zauważył, iż środki, działające pod względem leczniczym analogicznie, działają o wiele silniej, gdy się je łączy w mniejszych dawkach, aniżeli pojedynczo w zwykłych dawkach. Szczególnie dotyczy to przetworów smoły i alkaloidów. Prócz tego własności trujące tych środków wzajemnie się równoważą. Tak np. au-

tor łączył następujące środki: *Antipyr.*, *Phenacet.*, *Chin. sulf.*, *Zingib. pulv.* aa 2,0 *Coff. citr.* 1,0. *Div. in p. aeq.* Nr. 15; co 2 godziny proszek. (N Y. med. Journ. 18. 2. 99).

= WIPPERMAN dokonał poszukiwań nad stosunkiem wagi płodu i łożyska w białkomoczu u ciężarnych. Wnioski, na zasadzie 34 przypadków, są następujące: 1) Białkomocz powoduje słabszy rozwój płodu, przejawiający się mniejszą wagą i zależny od zmian w łożysku. 2) Bezwzględna waga łożyska bywa przy białkomoczu zmniejszona, a zatem mamy tu fakt odwrotny, jak w przymiocie. (Arch. f. Gyn. T. 57). P.

Wiadomości bieżące.

— Docent d-r BAUROWICZ zawiadamia, że podczas wakacji letnich ogłosi kurs chorób górnego odcinka dróg oddechowych oraz chorób narządu słuchowego. Kurs trwać będzie 6 tygodni, od 20 lipca do 31 sierpnia 1900 r., dwie godziny codziennie od 9 do 11-ej przed południem.

— Dnia 10-go grudnia r. b. Wydział lekarski w Wiedniu obchodzić będzie 500-ną rocznicę swego założenia.

— W Tryjeście stwierdzono klinicznie i bakteryologicznie jeden przypa-

dek dżumy. Chory pochodził z okrętu, przybyłego z Konstantynopola.

— W Wiedniu na jednym z dziedzińców szpitala ogólnego wystawiono i uroczystie poświęcono pomnik d-ra Hermana Franciszka MÜLLER'a, który w roku zeszłym, jak wiadomo, zmarł na dżumę.

— W Lipsku w roku przyszłym znacznie wychodzić międzynarodowe wydawnictwo poświęcone gruźlicy i sanatoryjom dla chorych gruźliczych. Redaktorami są: profesorowie LEYDEN, GERHARDT i B. FRAENKEL.

WYDAWCA Dr. L. Guranowski.

REDAKTOR odpowiedzialny Dr. med. M. Sadowski.

Дозволено Цензурою, Варшава 11 Ноября 1899 г.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.