

krewnieństwie między sobą; u obojga chorych stwierdzono samoistny zanik nerwu wzrokowego z ledwie zachowanymi śladami uczucia światła. Rodzice zauważyli u dzieci już w pierwszych latach życia zmniejszenie siły wzroku, lecz żadnych poza tem zбоcezeń ze strony układu nerwowego i funkcyi psychicznych.

Pacjentów tych nie straciłem od siedmiu lat z oczu. Rozwijali się oni normalnie. Badałem ich w ciągu tego czasu kilkakrotnie i prócz zaniku nerwu wzrokowego i osłabienia wzroku, dochodzącego prawie do zupełnej ślepoty, nie udało mi się stwierdzić żadnych innych zaburzeń.

Były to więc rzeczywiście przypadki niepowikłanej „*atrophiae nervorum opticorum familiaris*“.

W tej samej nieszczęśliwej rodzinie obserwuję od 6-u lat dziewczynkę, a od pół roku chłopca z niezwykleym zbiorem objawów, który posłuży nam za podstawę do dalszego rozważania i wniosków.

Ta okoliczność, że chorzy nie byli pod ciągłą obserwacją szpitalną, nie zmniejsza, zasadniczo wartości tego spostrzeżenia. Byli to pacjenci z mojej praktyki prywatnej, których widziałem kilkakrotnie w ich mieszkaniu i u siebie w godzinach przyjęcia. Atoli dla oceny tych obrazów chorobowych—o przebieg kliniczny mniej tu idzie — wystarcza, mojem zdaniem, nawet jednorazowe dokładne badanie.

Debora O., w wieku lat 9 u. Urodziła się normalnie i nie przedwcześnie, bez pomocy lekarskiej; karmiła ją zdrowa mamka. Z chorób dziecięcych przechodziła tylko odrę, nie miała nigdy bólów głowy, wymiotów, ani drgawek. Do 4-go roku życia rozwijała się normalnie, nauczyła się w właściwym czasie chodzić, mówić i przestrzegać czystości. Od 4-go roku życia datuje samoistny początek chronicznego cierpienia.

Mowa stała się bardziej utrudnioną, mniej zrozumiałą; chód mniej zręcznym, nieporadnym; biegała przy zabawie chwiejnie; ruchy rąk i dłoni stały się powolnymi i niepewnymi, siła wzroku stopniowo słabła. Inteligencya w ostatnich latach nie robiła żadnych postępów; sfera emocjonalna i funkcye roślinne pozostały zupełnie normalne.

St. praesens. Dziewczynka, delikatnie zbudowana, wygląda zdrowo. Potylicowa część czaszki uderzająco mała, poza tem ukształtowanie czaszki nie wykazuje zбоcezeń. Język porusza się swobodnie, drży nieco. Miękkie podniebienie symetryczne. Mowa zlekka nosowa, powolna, jednostajna, bez współudziału masykulatury mimicznej. Przy próbie szybkiego mówienia mowa staje się niewyraźną, przyczem słowa zostają jak gdyby gwałtownie wyrzucane i łykane, a oddech staje się przerywanym (sakadowany). Osłabienia mięśni, zaników, niekształceń kośćca lub przykurczeń brak.

Zarówno górnemi, jak dolnemi kończynami chora wykonywa złożone ruchy niepewnie, bezładnie i z drżeniem, co się szczególnie uwydatnia przy pisaniu, rysowaniu, zapinaniu ubrania, braniu do rąk drobnych przedmiotów, przy próbie z szklanką wody, próbie pięto-kolanowej, opisywaniu kół nogą i t. d.

Przy siedzeniu nie chwieje się, stoi z szereko rozstawionemi nogami, balansując ciągle; gdy się zmęczy, stoi bardzo niepewnie i dla zachowania równowagi naprzemian rozgina i zgina duże palce u nóg.

Chód ma charakter chodu pijaka, często zataczającego się; nogi chora stawia niepewnie, z hałasem i ciągle wzbudza obawę, że upadnie. Chodzenie po schodach i po linii prostej jest prawie zupełnie niemożliwe.

Przy większych wysiłkach zaburzenia koordynacyi nabierają cech zarówno bezładu mózdkowego, jak ataksyi rdzeniowej oraz cech drżenia zamiarowego, przyczem są dotknięte kończyny, tułów, głowa i muskulatura twarzy.

Silne zgięcie tylne obu dużych palców nóg przy normalnem sklepieniu stopy. Wzmożenie napięcia mięśniowego. Nadmierna żywość odruchów kolanowych. Objaw stopowy. Objaw BABIŃSKIEGO.

Ani śladu zaburzeń czucia oraz zmian pobudliwości elektrycznej. Zmniejszenie siły wzroku. Samoistny zanik obu nerwów wzrokowych bez zmian zapalnych. (Kol. FEINSTEIN). Drżenie gałek ocznych bez określonego typu. Poza tem nic nienormalnego w mięśniach ocznych: niema nieruchomości żrenic, zezu, ani obrzów podwójnych.

Uczy się z trudnością i nie dorównywa pod względem umysłowym rówieśnikom. Inteligencya rozwinięta, jak u dziecka lat 6—7-u.

Nie spostrzegano nigdy drgawek, zawrotu głowy, zaburzeń w urynowaniu lub oddawaniu stolca.

W moczu niema cukru, ani białka.

U kilku zbadanych przezem nie członków rodziny znalazłem zboczenia rozwojowe, a mianowicie rozszerzenie podniebienia.

Jeśli będziemy rozważali omawiany obraz chorobowy pod względem dyagnostycznym, to przy różniczkowaniu musimy wziąć pod uwagę szczególnie: t. zw. nietypową postać dziecięcego stwardnienia ogniskowego (*infantile Herdsclerosis*), czystą postać choroby FRIEDREICH'a, czystą postać zaniku mózdzku, spastyczną diplegię mózgową i bezład dziedziczny mózdkowy MARIE'go (*Ataxie heredo-cerebelleuse MARIE*).

Opisany przez nas przypadek ma najwięcej podobieństwa do tej ostatniej choroby, zarówno do przypadków, znanych z nowszego piśmiennictwa, jak do opisów, podanych w dawnych źródłowych pracach MARIE, LONDE'go i NONNE'go.

Jeśli pominiemy tę dziwną na pozór okoliczność, że brak identycznych przypadków w

tej samej rodzinie, to analogię do choroby MARIE widać w następujących punktach: zupełnie samoistny początek choroby we wczesnem dzieciństwie, chroniczny i postępujący przebieg cierpienia, brak zaburzeń czucia, niezborność o charakterze mózdkowym prawie we wszystkich mięśniach, biorących udział w fonacji i artykułowaniu mowy i w mięśniach kończyn, zanik nerwu wzrokowego, drżenie gałek ocznych, wzmożenie odruchów ścięgowych i słaby rozwój umysłowy.

Co się tyczy kwestyi, jakie stanowisko omawiane przez nas cierpienie winno zająć w obszernej grupie dziedziczno-rodzinnych cierpień mózgu i rdzenia, to mam zamiar zająć się nią dopiero po opisanu następnego przypadku, dotyczącego osobnika z tej samej rodziny, t. j. brata młodszego pacjentki.

Józef O., dziecko 13 miesięczne. Matka opowiada, że chłopiec urodził się normalnie, do czasu i 7 miesięcy rozwijał się prawidłowo. Był ruchliwy, rozpoznawał do pewnego stopnia najbliższe otoczenie, uśmiechał się, patrząc na matkę, bawił się nóżkami, przyglądał się jaszkrawym przedmiotom. Stopniowy rozwój umysłowy i fizyczny zaczął pozostawać w tyle: dziecko chudło, stało się apatyczne, mniej ruchliwe i nie było w stanie siedzieć prosto, o ile mu nie podparto główki lub pleców. Pierwsze dwa zęby wyrznęły się w 8-m miesiącu. Chorób gorączkowych, wysypek skórnych, wymiotów i drgawek nie było nigdy.

St. praesens. Co się tyczy sfery ruchowej, to uderza nieruchoma pozycja dziecka. Nie usiłuje ono wykonać jakiegokolwiek ruchu nóżkami lub rączkami. Dość żywe ogólne oddziaływanie na bodźce zewnętrzne, dotykowe i słuchowe.

Gdy się dziecko przestraszy, wzdryga się, i występują krótkotrwałe ruchy automatyczne

w przedramionach i dłoniach oraz ciągle drgania mięśni twarzy, które zazwyczaj są nieruchome. Nogi są prawie zupełnie bezwładne. Muskulatura wiotka.

Pacjent nie jest w stanie ustać na nóżkach; przy biernem podnoszeniu nóg opadają one natychmiast na łóżko.

Wzmoczenie napięcia mięśniowego. Wszystkie odruchy wzmożone. Wyraźny objaw BABIŃSKIEGO.

Dziecko nie usiłuje ująć rączkami zabawki, którą mu się pokazuje, nawet gdy się ułoży jego paluszki w odpowiednią pozycję.

Głowa nachylona ku przodowi.

Ani śladu mowy lub świadomego oddziaływania, gdy zawołać po imieniu na pacjenta.

Pije chętnie mleko, ssie zupełnie normalnie pierś i poza tem ciągle wykonywa ruchy ssania. Placze rzadko.

Gałki oczne rozbiegają się, nie fiksują przedmiotów. Żrenice równe, oddziałują na światło. Porażeń mięśni gałek ocznych, ani drżenia gałek niema. Siła wzroku jest, zdaje się, mocno upośledzona; zachowane jest tylko poczucie światła.

Wyraźny zanik obu brodawek nerwów wzrokowych bez objawów zapalnych. W okolicy plamki żółtej dość duża biała plama — o średnicy dwa razy większej od brodawki nerwu wzrokowego, — w której środku widać zupełnie okrągły wiśniowo-czerwony punkt.

W narządach wewnętrznych nie nienormalnego. Wymiary główki zwykłe. Wybitnych fizycznych objawów zwyrodnienia niema. Prognatyzmu niema. Nie widać asymetrii klatki piersiowej lub kręgosłupa.

Zarówno przebieg, jak i cały obraz kliniczny jest zupełnie charakterystyczny i odpowiada tej jednostce chorobowej, napotykaney najczęściej u żydów, dla której w swoim czasie proponowałem nazwę choroby „*Tay - Sachs'a*“

albo „*Idiotismus familiaris paralytico - amauroticus*“, ażeby po pierwsze zaznaczyć zasługi równocześnie obu badaczów, którzy niezależnie od siebie opisali tę chorobę, a powtóre, aby wyodrębnić tę właśnie postać postępującego idiotyzmu, połączonego z ślepotą, od innych postaci amaurotycznego idiotyzmu. Inne bowiem postacie odznaczają się stale określoną etiologią (przymiot, uraz, ciężki poród, ostre zakażenie), rzadko przejawiają się charakterem rodzinnym, wyjątkowo porażeniami zupełnemi, nigdy zwyrodnieniem plamki żółtej.

Co się tyczy trudności przy rozpoznaniu różniczkowem, to mogą się powołać na uwagi, poczynione przeze mnie z powodu jednego z moich poprzednich odnośnych przypadków²⁾.

„Jedyną postacią chorobową, którą należałoby mieć na względzie, jest to ta rzadka odmiana diplegii cerebralnej, która występuje rodzinnie i przebiega z zanikiem nerwów wzrokowych. W opisaney przeze mnie rodzinie³⁾ zapadły na tę chorobę cztery siostry: okres utajony trwał dość długo (od 7-u do 12 lat); chore dożyły znacznie starszego wieku (od 17 do 24 lat) i miały tylko zanik nerwów wzrokowych bez symetrycznego zwyrodnienia plamki żółtej. W swoim czasie wyraziłem przypuszczenie, że wrodzone upośledzenie narządu ośrodkowego jest nieodzownym warunkiem do tego, by diplegia cerebralna mogła tak wystąpić u całej rodziny przy zwykłych warunkach bytu. Sądzę również, że pewne powstrzymanie rozwoju jest anatomicznym wyrazem predyspozycji i małej odporności ośrodkowego układu nerwowego i u dzieci, dotkniętych paralityczno-amaurotycznym idiotyzmem“.

²⁾ Higier. Choroba Tay-Sachs'a. Gaz. Lek. 1901. Neurol. Centralblatt 1901.

³⁾ Higier. O rzadkich postaciach dziedzicznych i rodzinnych chorób mózgu i rdzenia. Demonstr. w Warsz. Tow. Lek. 1895 r. Medycyna 1896 i Deut. Zeitschr. für Nervenheilkunde 1896.

Zanim przejdę do porównawczego rozbioru moich przypadków, chciałbym tu zaznaczyć pewien pogląd, o którym wzmiankowałem ⁴⁾ już mimochodem wielokrotnie, i którego w ostatnich czasach bronił również JENDRASSIK⁵⁾. Uważam mianowicie choroby dziedziczne za cierpienia pokrewne między sobą, a podobieństwo ich do pewnych innych cierpień, zależnych od przyczyny zewnętrznej, w których objawy kliniczne są bardzo zbliżone, lecz brak dziedzicznego usposobienia, jest tylko pozorne.

W dwunastu głównych typach chorób mózgu i rdzenia, które w pracy cytowanej uważam za zasadnicze, uwzględnione są tylko przypadki pierwszej kategorii. I jeżeli w mojej późniejszej rozprawie „o rodzinnych cierpieniach nerwu wzrokowego“ wśród czterech grup głównych pomieszczam przykład dziedziczno-rodzinnego zaniku nerwu wzrokowego natury syfilitycznej, kwestyonowany przez niektórych późniejszych autorów, to wyraźnie zaznaczam, że przypadki takie należy oceniać odmiennie: „że matka z swojej strony przekazała dziecku ten sam jad swoisty wraz z pewną słabością wrodzoną nerwów wzrokowych“. I tu więc dziedziczność polega na chorobliwym usposobieniu układu nerwowego, niezależnie od bodźca zewnętrznego, od syfilitycznego cierpienia naczyń.

Ponieważ poszczególne typy chorób rodzinnych wykazują prawie nieskończoną ilość odmian, proponowałem rozdzielić je wszystkie—pomijając formy przejściowe i mieszane—z anatomicznego punktu widzenia na rdzeniowe, mózgowe (*resp.* mózdzkowe) i mózgowo-rdzeniowe, a z klinicznego—na spastyczne, ataktyczne i amyotroficzne.

Przy tak specyficznej przyczynie chorobowej, jaką jest dziedziczne usposobienie, wa-

dlivości organizacyi mogą się u różnych członków jednej rodziny lokalizować nie koniecznie w tych samych obrębach układu nerwowego. Fakt ten stanie się dla nas tem zrozumialszy, jeśli sobie uprzytomnimy, że cierpienia rodzinne mogą być uwarunkowane nie tylko homologiczną czyli homomorficzną dziedzicznością, lecz również i dziedzicznością heterologiczną czyli heteromorficzną; tak więc np. dziedziczno-rodzinne cierpienie pęczków tylnych zarówno jak bocznych może być przypadkową odmianą tej samej choroby.

„Jeśli np. drogi ruchowe—brzmi ustęp odnośny w rozprawie z r. 1895, są wskutek właściwości dziedziczno-rodzinnych słabo rozwinięte i stanowią *locus minoris resistentiae*, to taka predyspozycja może się w danej rodzinie wydatnić anatomicznie jako upośledzenie pierwszego albo drugiego neuronu, a klinicznie jako *diplegia cerebialis*, spastyczne porażenie rdzeniowe, postępujący zanik mięśni rdzeniowy, *amyotrophia neuralis* albo dystrofia mięśni“. Ztąd też pochodzą owe niezwykle kombinacje objawów, napotymane w atypowych przypadkach chorób dziedziczno-rodzinnych, jakich prawie nie spotykamy w chorobach, zależnych od przyczyn zewnętrznych (*exogen*).

Z tych wstępnych uwag łatwo już dojść do wniosku, że, ponieważ we wszystkich naszych przypadkach charakter rodzinny cierpienia nie ulega wątpliwości, jestem za zaliczeniem ich wszystkich do wielkiej grupy wrodzonych, dziedziczno-rodzinnych chorób, chociaż jedne z nich przebiegały pod postacią samoistnego zaniku nerwu wzrokowego—a więc cierpienia *par excellence* mózgowego—a inne przedstawiają obraz choroby rdzenia albo mózdzku.

Na punkt ten kładę szczególny nacisk dla tej przyczyny, że z jednej strony choroba, kilkakrotnie powtarzająca się w danej rodzinie, nie koniecznie musi być chorobą rodzinną; z dru-

⁴⁾ Higier. Przypadek neuritis optica retrobulbaris acuta. Kron. Lek. 1898. Neurol. Centralblatt 1898.

⁵⁾ Jendrassik. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Tom 58.

giej zaś nie można również wyłączyć jakiegś choroby z kategorii cierpień rodzinnych tylko na tej zasadzie, że spostrzegano odosobniony przypadek.

Ta okoliczność, że u kilku (czterech) członków jednej rodziny rozwijały się niedostrzeżalnie, bez żadnej zewnętrznej przyczyny, ciężkie, chroniczne, postępujące cierpienia układu nerwowego, przy których występowały objawy, nie napotykane zazwyczaj współrzędnie, że choroba rozpoczęła się w wieku młodocianym lub dziecięcym bez żadnych objawów podrażnienia, że rodzice byli blisko spokrewnieni pomiędzy sobą, wszystko to przemawia za przynależnością naszych przypadków do omawianej grupy chorobowej, a mianowicie, jak zaznaczono w epikryzach—pierwszego do grupy dziedzicznego bezładu (postać MARIE), a drugiego do grupy idiotyzmu dziecięcego (postać TAY-SACHS'a).

Po polemice SENATOR'a-SCHULTZE'go kwestję *ataxiae hereditariae* rozstrzygnięto, jak wiadomo, w ten sposób (LONDE, NONNE, SZCZERBAK, SEIFFER), że w chorobie MARIE dotknięte są mózdkowe drogi koordynacyjne, a w chorobie FRIEDREICH'a — rdzeniowe. Jak wykazuje dokładny rozbiór odnośnych przypadków, mamy tu zawsze do czynienia z nieprawidłowościami w dziedzinie dróg mózdkowych i rdzeniowych, które służą do zachowania równowagi ustroju i koordynacji ruchów. „Dotychczasowe badania dowodzą, że drogi te są nieprawidłowe albo w całości, albo tylko częściowo; nieprawidłowość ta polega albo na niedostatecznym rozwoju tych dróg, albo też na obecności ognisk zwyrodnienia“ (NONNE⁶⁾).

Lecz zarówno pod względem klinicznym, jak anatomicznym można znaleźć formy przejściowe, ponieważ w tej samej rodzinie zupełnie podobne obrazy kliniczne zależą raz od mózdku, a drugi raz — od mózdku i rdzenia. Że

jednak nie zawsze może być mowa wyłącznie tylko o zajęciu dróg mózdkowo-rdzeniowych, dowodzą tego, że wrócimy do naszego przypadku, wybitne zaburzenia wzroku, wyraźne wzmoczenie odruchów ścięgowych aż do wystąpienia objawu stopowego i wyraźne upośledzenie inteligencji, co przecież wskazuje niewątpliwie na współudział pozostałych dróg i ośrodków mózgowych i stanowi w ten sposób przejście do t. zw. diplegii cerebralnych.

Ścisłe odgraniczyć wzmiankowane grupy nie sposób. Dowodzą tego zarówno powyższe moje spostrzeżenia, jak i cytowany mój przypadek 4-ch sióstr, u których, prócz wybitnej postępującej spastycznej diplegii cerebralnej, datującej od wczesnych lat, spostrzegałem tu i owdzie objawy niezborności i bezładu.

Na tem samem stanowisku staje prof. BING⁷⁾ z kliniki EDINGER'a, rozbiegając dane mojej historii choroby. A chociaż BÄUMLER⁸⁾ zarzuca mi, że niesłusznie kwestyonuję samodzielność choroby MARIE i jej ścisłe odgraniczenie od diplegii cerebralnej, — to jednak dokładna analiza jego własnych przypadków prowadzi do tych samych wniosków.

Wreszcie znajduję potwierdzenie wypowiedzianego przeze mnie poglądu jeszcze w tym fakecie, że starsze rodzeństwo mojej pacjentki, u której rozpoznałem dziedziczną ataksję, dotknięte jest rodzinną postacią zaniku nerwu wzrokowego—a to cierpienie jest przecież bardziej zbliżone do chorób mózgu, niż rdzenia,— a najmłodszy jej brat dotknięty jest chorobą TAY-SACHS'a—cierpieniem *par excellence* mózgowym.

W chorobie TAY-SACHS'a nieliczne badania pośmiertne wykazały, jak wiadomo, zmia-

⁷⁾ l. c.

⁸⁾ R. Bing. Die Abnutzung d. Rückenmarkes D. Zeitsch. f. Nervenheilk. Bd. 26 H. 1. str. 195.

⁹⁾ Bäuml. Ueber familiäre Erkrankungen d. Nervensystems. D. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 20.

⁶⁾ Nonne. Archiv. f. Psychiatrie. Bd. 39 H. 3.

ny degeneracyjne, nie zapalne, w całym układzie nerwowym, zwłaszcza w korze obu półkul mózgowia, w niektórych przypadkach zmniejszenie pewnych części mózgu i zanik mózgu *in toto*, zależne, zdaje się, od wrodzonych zbożeń rozwojowych. Jest rzeczą dawno znaną, że przy wrodzonym powstrzymaniu rozwoju oddzielnych części mózgu stwierdza się często równoległe zwyrodnienia w ośrodkowym układzie nerwowym.

Najnowsze anatomo-patologiczne badania STRÄUSSLER'a ¹⁰⁾ z kliniki PICK'a również wskazują na ściślejszy związek między chorobą TAY-SACHS'a a ataksją mózdkową wieku dziecięcego. Znajdował on mianowicie w jednym przypadku wrodzonego zaniku mózdku odrębne zmiany (zwyrodnienia tłuszczowo-barwnikowe) komórek zwojowych i ich wyrostków w ośrodkowym układzie nerwowym.

Zmiany te są zupełnie analogiczne do zmian, które SCHAFER ¹¹⁾ i niezależnie od niego SPIELMEYER ¹²⁾ opisali w chorobie TAY-SACHS'a.

Takie niezwykle zmiany w komórkach w dwóch zupełnie różnych co do lokalizacji i symptomatologii cierpieniach rzucają ciekawe światło na omawianą sprawę i także bezpośrednio wskazują na akcentowany przeze mnie ścisły związek dziedziczno-rodzinnych chorób pomiędzy sobą.

Zupełnie uzasadniony pogląd w tej kwestyi wypowiada przy innej okazji BING ¹³⁾. Po zanalizowaniu przypadku, opisanego przeze mnie jako postać przejściowa między rodzinną doplegią cerebralną a dziedziczną ataksją mózdkową MARIE, zgadza się on na moje przypuszczenie, że wrodzony niedorozwój rozmaitych części mózgu (z równoczesnym lub następczym stward-

nieniem) stanowi przypuszczalne podłoże tych chorób wnioskując: „Będziemy może zmuszeni połączyć w jedną wielką grupę szereg chorób, polegających na zużywaniu się mniejszych lub większych terytoriów ośrodkowego układu nerwowego wskutek nieprawidłowej budowy i wypływającej z tego niedostatecznej regeneracji (*mangelhafter Ersatz*), i w tej wielkiej grupie będziemy dopiero wyodrębniali oddzielne typy, zależnie od tego, gdzie niedorozwój (*hypoplasia*) i następne stwardnienia się umiejscowiają”.

Z powodu braku dokładnych badań doświadczalnych musimy pozostawić na razie bez odpowiedzi pytanie, czy zmiany swoiste w komórkach, znalezione przez SCHAFER'a, SPIELMEYER'a i STRÄUSSLER'a, można w rzeczy samej uważać za poparcie teorii EDINGER'a o zużywaniu się układu nerwowego (*Aufbrauchstheorie*) i za charakterystyczne dla procesu zużywania się.

W każdym jednak razie teoria ta zasługuje na poważne uwzględnienie: według niej dwa czynniki wywołują pierwotne zwyrodnienie elementów nerwowych, a mianowicie, niedostateczny rozwój i wzmożenie czynności, pociągające za sobą większe zużywanie się tych elementów. W pewnych warunkach—a szczególnie przy wrodzonej słabości układu—normalne zużywanie się tkanek wskutek czynności nie zostaje odpowiednio skompensowane, i wskutek tego słaby materiał wyczerpuje się najszybciej. Dotyczy to zwłaszcza długich dróg rdzeniowych, mających 50—60 ctm. długości (drogi piramidalne, pęczki tylnie i mózdkowe). Ten ostatni czynik warunkuje też utajony okres choroby, stopniowy rozwój jej i swoiste anatomo-patologiczne zmiany elementów nerwowych.

I jeżeli EDINGER ¹⁴⁾ po rozpatrzeniu moich przypadków zgadza się na rozpoznanie niedorozwoju pewnych części mózgowia, podając w wątpliwość „wtórne zwyrodnienia pęcz-

¹⁰⁾ STRÄUSSLER. Neurol. Centralblatt 1906.5. i Zeitsch. f. Heilk. 1906. 1.

¹¹⁾ SCHAFER „ „ 1905.9.

¹²⁾ SPIELMEYER „ „ 1906.2

¹³⁾ l. c.

¹⁴⁾ EDINGER. Die Aufbrauchskrankheiten d. Nervensystems. D. Med. Woch. 1905. str. 48.

ków zstępujących“, ma on niewątpliwie dużo słuszności. W wielu bowiem przypadkach wrodzonego niedorozwoju objaśnienie za pomocą zaników wtórnych zawodzi, i nie mniej danych przemawia za przyjęciem pierwotnego zaniku wskutek stopniowego zużywania się elementów nerwowych.

Przy objaśnieniu przebiegu i tła cierpień dziedziczno-rodzinnych, gdzie czynnik zakaźno-toksyczny nie odgrywa roli, czujemy się nieco pewniejsi, niż dawniej, o ile akceptujemy teorię czynnościową EDINGER'a.

0 ciąży śródmiąższowej.

Napisał

A. Karczewski.

Non numerandae sunt, sed perpendendae observationes.

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 22).

Ze sprawą ciąży jajowodo-macicznej ściśle się wiąże statystyka ciąży śródmiąższowej. Jak to już wyżej zaznaczyłem, dane liczbowe, dotyczące częstości zdarzania się tej ciąży, ulegały wahaniom w zależności od mniej lub więcej krytycznego kwalifikowania spostrzeżeń. Znaczna większość autorów współczesnych jest zdania, że ciąża śródmiąższowa zdarza się bardzo rzadko. Ma ona stanowić nieznaczny odsetek przypadków ciąży jajowodowej *resp.* ciąży zamacicznej. Tak np. LAWSON TAIT ¹²⁾ oblicza, iż na sto przypadków ciąży jajowodowej przypada 1 przypadek ciąży śródmiąższowej. Według ROSENTHAL'a (47), na sto przypadków ciąży zamacicznej zdarzają się 3 przypadki ciąży śródmiąższowej. Aczkolwiek powyższe obliczenia

mają wartość wielce problematyczną (niewiadomo bowiem, jakie mianowicie przypadki zaliczone zostały do kategorii ciąży śródmiąższowej), nie mniej przeto dowodzą one, że nawet wśród współczesnej istnej powodzi przyczynków do kazuistyki ciąży zamacicznej, spostrzeżenia, dotyczące ciąży śródmiąższowej, są dotychczas bardzo skąpe. Fakt ten, jak również okoliczność, że wielu nawet bardzo czynnych na polu operacyjnym ginekologów nie spostrzegało ani jednego przypadku ciąży śródmiąższowej, wielokrotnie były przytaczane jako uzasadnienie jej rzadkości. Wbrew dowodom powyższym niektórzy autorowie, jak POZZI (44), DELAGÉNIÈRE (8), BECKMANN (4) wypowiadają mniemanie, że ciąża śródmiąższowa bynajmniej nie jest rzadkością. Mniemanie to opierają oni na zdaniu SCHULTZE'go, który, uznając istnienie odmiany jajowodo-macicznej, twierdzi, że ta właśnie odmiana wydarza się bardzo często i prawie zawsze pozostaje nierozpoznana. Pęknięcie worka płodowego, usadowionego w macicznym odcinku jajowodu i wystającego do jamy macicznej, według SCHULTZE'go, bywa mylone z poronieniem zwykłym, powstającym w ciąży prawidłowej.

Twierdzeniu powyższemu nie można odmówić słuszności. Chociaż pojęcie o ciąży jajowodo-macicznej w ostatnich czasach zasadniczej uległo zmianie, nie mniej przeto dawny pogląd SCHULTZE'go pozostał niewzruszony, o ile rzecz dotyczy nierozpoznawalnych przypadków ciąży śródmiąższowej. Bez względu na to, czy poronienie do macicy pojmować będziemy jako wynik ciąży jajowodo-macicznej, czy też jako zejście ciąży śródmiąższowej, usadowionej zarówno w dnie jak i bocznej ścianie macicy, uznać musimy, że mogą się zdarzać przypadki ciąży śródmiąższowej, które całkowicie uchodzą naszej uwagi. Jeżeli zaś tak jest w istocie, to przyznać trzeba, że wszelkie dotychczasowe obliczenia obejmują tylko część przypadków, czyli że o dokładnej statystyce ciąży śródmiąższowej dotychczas nie może być mowy.

¹²⁾ Cyt. według MUREL'a (41)

Po tem krótkim zbieżeniu w dziedzinę statystyki ciąży śródmiaższowej wracam do rozważania poszczególnych jej odmian. Dotychczas nie miałem sposobności wspomnieć o jednej jeszcze postaci, której genezę wyprowadzano z wrastania jaja w cieśniową część jajowodu i którą, podobnie jak i inne odmiany, oznaczano rozmaitemi nazwami.

Wyodrębnienie tej odmiany, jak się zdaje, zawdzięczamy KLEBS'owi ¹³⁾. Autor ten, wychodząc z założenia, że o postaci ciąży śródmiaższowej rozstrzyga kierunek rozwoju jaja, obok ciąży śródmiaższowej właściwej, rozwijającej się wśród muskulatury macicznej, wyróżnił ciążę maciczno-śródmiaższową i jajowodo-śródmiaższową. W ciąży maciczno-śródmiaższowej, według KLEBS'a, rozwój jaja odbywa się w stronę macicy, w ciążę zaś jajowodo-śródmiaższowej jajo rozrasta się w kierunku cieśniowej części jajowodu.

Ciąża maciczno-śródmiaższowa odpowiada oczywiście, opisanej powyżej odmianie jajowodo-macicznej. Ponieważ, rozważając ostatnią, pozwoliłem sobie przytoczyć poglądy na nią kilku autorów współczesnych, uważam za właściwe włożyć tutaj zapatrywania tychże autorów na tę postać, która ma powstawać wskutek rozwoju jaja w kierunku cieśni.

BECKMANN (4), jak to już wyżej zaznaczyłem, inaczej nieco, niż KLEBS, podzielił ciążę śródmiaższową, połączył bowiem w jedną grupę ciążę śródmiaższową właściwą i jajowodo-śródmiaższową. Odróżniając ze względów praktycznych tylko dwie postacie ciąży śródmiaższowej, mianowicie ciążę jajowodo-maciczną i ciążę śródmiaższową właściwą, BECKMANN do ostatniej kategorii zaliczył wszystkie te przypadki, w których pomiędzy legowiskiem płodu a jamą maciczną znajduje się mniej lub więcej gruba przegroda mięsna. Zdaniem BECKMANN'a, taka

postać ciąży śródmiaższowej powstaje wtedy, kiedy jajo zagnieżdża się w pobliżu brzuszego (*recte* cieśniowego) odcinka jajowodu, lub też w dalszym rozwoju rozrasta się w tym kierunku. Jajo może wówczas wdrążyć w muskulaturę macicy, rozsunąć jej pęczki i rozciągnąć ścianę maciczną lub też, co zdarza się rzadko, wrosnąć w światło cieśniowego odcinka jajowodu. Rzeczona postać ciąży śródmiaższowej tem się ma cechować, że poród drogą prawidłową jest tu niemożliwy. W braku odpowiedniej pomocy lekarskiej sprawa kończy się zazwyczaj pęknięciem worka płodowego z następczym krwotokiem do jamy brzusznej, sprządzającym zejście śmiertelne.

WEINBRENNER (67) oświadcza się bez zastrzeżeń na korzyść podziału, podanego przez KLEBS'a. Twierdząc, że podział ten odpowiada najlepiej wszelkim wymaganiom, WEINBRENNER uznaje całkowicie, że jajo może się rozrosnąć w stronę cieśni zwłaszcza wtedy, kiedy się zagnieżdży w początkowym kawałku macicznego odcinka jajowodu.

WAGNER (64), podobnie jak KLEBS, odróżnia trzy postacie ciąży śródmiaższowej, lecz nadaje im odmienne nazwy, których wybór nie jest zbyt szczęśliwy, szczególnie w stosunku do zajmującej nas obecnie postaci. Zaznaczywszy wymiary śródmiaższowej części jajowodu, WAGNER twierdzi, że „pomimo tak nieznacznej przestrzni, którą mające się zagnieżdżyć jajo ma do rozporządzenia, mogą tu powstawać rozmaite odmiany ciąży śródmiaższowej. Skoro jajo umocuje się w środku śródmiaższowego kawałka jajowodu, mamy wówczas do czynienia z czystą ciążą śródmiaższową, czyli z ciążą jajowodo-śródmiaższową (*interstitielle Tubargravidität*) w znaczeniu ścisłym. Jeżeli miejsce zagnieżdżenia się jaja położone jest bliżej macicznego ujścia jajowodu, powstaje ciąża jajowodo-maciczna, jeżeli zaś miejsce to przypada bliżej cieśni jajowodowej, rozwija się wtedy ciąża maciczno-

¹³⁾ Cyt. według WEINBRENNER'a (67)

jajowodowa¹⁴⁾. W ostatniej postaci, zdaniem WAGNER'a, jajo rozrasta się w kierunku cieśniowej części jajowodu i zachowuje się w dalszym swym rozwoju zupełnie podobnie, jak w razie ciąży jajowodowej cieśniowej.

Z powyżej przytoczonych ustępów łatwo jest się przekonać, że pomimo pewnych różnic w szczegółach wszyscy pomienieni autorowie zgodnie za fakt uznają, iż jajo może wrastać w część cieśniową jajowodu, nadto WEINBRENNER i WAGNER w fakcie tym znajdują uzasadnienie do wyodrębnienia swoistej odmiany ciąży śródmiaższowej, odmiany, którą, według mego zdania, najwłaściwiej byłoby nazwać ciążą maciczno-cieśniową.

W sprawie tej odmiany, podobnie jak i w stosunku do t. zw. ciąży jajowodo-macicznej, odmienne stanowisko zajął jeden tylko WERTH (68). W przypadkach, w których cieśń jajowodu uczestniczy w wytworzeniu jamy jajowej, WERTH nie uznaje istnienia ciąży śródmiaższowej, lecz mniema, że chodzi tu o ciążę cieśniową, w której jajo usadowiło się tuż przed miejscem połączenia cieśni z maciczną częścią jajowodu, lub też w samym miejscu połączenia obu tych odcinków. Wtedy jajo może się pograżyć w zewnętrzne warstwy mięśniowej ściany macicy i z niej wziąć część powłok.

Rozbiór odpowiednich spostrzeżeń przemawia na korzyść mniemania WERTH'a. Do liczby przypadków ciąży maciczno-cieśniowej, oprócz przytoczonego powyżej spostrzeżenia MARTIN'a, należy niewątpliwie przypadek, ogłoszony w r. 1899-ym przez LEOPOLD'a (34) i niesłusznie zaliczony przezeń do kategorii ciąży śródmiaższowej. Przypadek ten dotyczył kobiety 23 letniej, która w 3-im miesiącu ciąży zmarła prawie nagle wskutek krwotoku wewnętrznego. Na sekcji, po usunięciu krwi z jamy brzusznej, znaleziono powiększoną równomiernie macicę

oraz usadowiony u jej prawego rogu guz barwy sinoczerwonej, wielkości ponad kurze jajo. Do guza był przyczepiony jajowód 8-iu cent. długości tudzież jajnik prawy z ciałkiem żółtem. Mniej więcej na 3 cent. poniżej tego miejsca, w którym jajowód przechodził w guz, znajdował się początek więzu obłego. Na tylnej powierzchni guza w górnej jego części istniał mały otwór—miejsce pęknięcia jaja. Po przecięciu guza w kierunku czołowym znaleziono w nim jamę, przylegającą do górnej jego ściany i zawierającą płód, dobrze zachowany, 1½ cent. długości. Przy pomocy licznych przekrojów i badania mikroskopowego LEOPOLD zdołał wysledzić przebieg przewodu jajowodowego na długości 3-ch cent. od strony macicy, a nadto stwierdził, że pasma mięśniowej tkanki macicznej na kształt łupiny otaczały jajo, i że łożysko było rozsiane w postaci ognisk wysepkowatych. Na załączonej rycinie dokładnie odtworzone zostały nietylko dane, wyszczególnione powyżej, lecz i niektóre inne, niedostatecznie uwzględnione przez samego LEOPOLD'a.

Na mocy danych, stwierdzonych przez DÜVELIUS'a w przypadku, spostrzeganym przez MARTIN'a, a zwłaszcza ryciny, podanej przez LEOPOLD'a, możemy dokładnie zdać sobie sprawę ze zmian, zachodzących w samej macicy i w przyległym odcinku jajowodu wrazie zagnieżdżenia się jaja w kawałku cieśni, graniczącym z częścią śródmiaższową.

Co do kształtu macicy, DÜVELIUS nie podaje żadnych wskazówek, otrzymał bowiem do badania wyłącznie guz, wycięty przez MARTIN'a ze ściany macicznej. Natomiast na rycinie LEOPOLD'a, na której została odtworzona macica wraz z guzem i lewostronnymi przydatkami, widać, że kształt macicy nie uległ żadnej zgola zmianie. Grubość dna i ścian bocznych, ich ustawienie i stosunek wzajemny, ukształtowanie kątów macicznych i położenie wylotów jajowodów odpowiadają macicy prawidłowej. Guz, wytworzony z odcinka jajowodu, zamienionego

¹⁴⁾ Godzi się zaznaczyć, iż DEZEIMERIS użył tej nazwy w celu oznaczenia ciąży, rozwijającej się w stronę macicy, czyli tak zw. ciąży jajowodo-macicznej.

na legowisko jaja, przylega z boku do macicy w górnej jej części. Guz ten ma kształt jajowaty i jest oddzielony od dna macicy płytką brózdą. Na przekroju widać wyraźnie, jak pasma mięśniowe, wychodząc z dna macicy i z jej ściany bocznej, przechodzą na powierzchnię guza i cienieją stopniowo ku jego biegunowi, zwróconemu w stronę jajowodu. Co się tyczy położenia jamy jajowej, to w przypadku LEOPOLD'a znajduje się ona w pobliżu górnej ściany guza. Natomiast w przypadku MARTIN'a, według wszelkiego prawdopodobieństwa, miejscem usadowienia się jaja była dolna ściana jajowodu. MARTIN bowiem wyraźnie zaznacza, iż guz był położony śródwieżowo.

Z powyższego widzimy, że ciąża macicznie-cieśniowa ma tylko tę cechę wspólną z ciążą śródmiaższową, iż tkanka mięśniowa macicy uczestniczy w wytworzeniu legowiska płodu. Ponieważ współudział tkanki macicznej ujawnia się tutaj w ten sposób, że worek płodowy ściąga na się z macicy część jej zewnętrznej warstwy mięśniowej, a więc jako naturalne następstwo tego ściągnięcia powstaje przesunięcie ku zewnątrz przyczepu więzów obłego. Pomienione jednak zjawiska mają znaczenie podrzędne wobec braku zniekształcenia macicy, bez którego wogó-

le nie można sobie wyobrazić istotnej ciąży śródmiaższowej. Ten brak zniekształcenia zależy, oczywiście, od tego, że guz, wytworzony z legowiska płodu, nie stanowi tu integralnej części macicy, lecz tylko przylega do niej z boku, przyczem jako wyraz tego przylegania, od zewnątrz powstaje płytka brózdka pomiędzy guzem a macicą, wewnątrz zaś znajduje się przegroda mięsna, wytworzona z całej grubości bocznej ściany macicy. Wobec istnienia podobnej przegrody nie może być tu mowy o przebięciu się jaja do jamy macicznej, jak się to zdarza w ciąży śródmiaższowej. Wreszcie zaznaczyć należy, że w omawianej postaci ciąży rozwój jaja może się odbywać bądź w stronę jamy brzusznej, bądź też śródwieżowo, podobnie jak w zwykłej ciąży jajowodowej.

Ponieważ w przypadku LEOPOLD'a chodziło o wczesny okres ciąży, należy więc uznać, że nie tylko dalszem rozwoju, jako to utrzymuje WAGNER, lecz już w samym początku jajow tej postaci ciąży zachowuje się tak, jak w razie ciąży jajowodowej cieśniowej. Jest to bowiem istotnie odmiana tej ostatniej nie zaś ciąży śródmiaższowej.

(C. d. n.).

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

29. Dr Fritz ENGELMANN. 200 prawie napadów eklampsji u jednej pacjentki z zejściem pomyślnem.

Pierwiastka przed i wkrótce po rozwizaniu miała około 30—40 napadów. Po wene-sekcyi (wypuszczono 500 grm.) i wlewaniach soli fizyologicznej (100 ctm. sz.) napady na 4½ doby ustały. Po tej przerwie, po nocy niespo-

kojnie spędzonej, napady wybuchły ponownie, przytem w liczbie 155 w ciągu 28 godzin przy tętnie 180—200. Po kilkokrotnem ponownem puszczeniu krwi oraz wlewaniach soli do żyły niemal konającej już pacjentki napady nagle całkiem ustały. Lecz dopiero w 3 tygodnie, po przebyciu lekkiej stosunkowo bronchopneumonii oraz psychozy położo-

wej, chora powraca do zdrowia. Napady, jak się okazało, powtarzały się regularnie co 5—7 minut, trwając około 2 minut. JARDINE, który podobnie wielką liczbę napadów przy eklampsji obserwował, przypisuje tak pomyślne zejście jedynie wzorowemu funkcjonowaniu nerek. Autor w przytoczonym przypadku również bacznie śledził za działalnością nerek, które, jak wiadomo, w ścisłym stoi związku z koncentracją krwi. Zarówno jak przy cięższem porażeniu nerek (gruźlicy, kamicy etc.) zachodzą zmiany nie tylko w moczu, lecz i we krwi, toż samo przejawiać się musi, a *priori* twierdzić to można, przy eklampsji w znaczeniu wzmożonej koncentracji, ze względu na towarzyszące jej również porażenie nerek.

Badania danego przypadku w tym kierunku potwierdzają to przypuszczenie: gdy nastąpiło po pierwszym ataku polepszenie, δ (punkt zamarzania) = — 0,585 (prawie normalnie); gdy następnie stan się pogorszył po 100 napadach, w stanie komatycznym δ = — 0,63, natomiast gdy, zdawało się, pacjentka kona, znów δ = — 0,59, a więc normalnie, co też zmieniło rokowanie na lepsze; istotnie napady zupełnie zostały przerwane. Dalej, co się dotyczy znaczenia koncentracji moczu dla prognozy, to cyfry, otrzymane z badanego moczu wskazują, iż ilość moczu oraz osmotyczna

koncentracja jego wzrastają i idą w parze z poprawą stanu ogólnego. Stosunek białka też odpowiadał wysokości napięcia napadów.

Co się tyczy terapii, to autor stosował wszelkie możliwe metody (starsze i nowsze), nie pomijając oczywiście wenesekcji i śródżylnych wlewań soli. Szczególny nacisk kładzie na wprowadzanie do ustroju dużych ilości płynu bądź przez usta, bądź to przez odbytnicę. Stosował tedy irygacje małe (od $\frac{1}{2}$ litra), również bardzo duże (8—10 litrów), ostatnie przez wzgląd na to, że wielkie ilości płynu tylko tą drogą wprowadzać się dają do organizmu, a mają na celu, jak sądzi autor, na wzór BIER'owskich zastoinowych obrzmień, rozcieńczać jad.

I dlatego autorowi zdaje się, iż wartość dotychczasowego stosowania metody pobudzania do potów jest problematyczna, albowiem pozbawiało się ustrój właśnie pożytecznego dlań płynu, o czym się też przekonał u tejże pacjentki po zastosowaniu gorącej kąpieli, liczba bowiem napadów spotęgowała się jeszcze.

Sądzi też, iż bezmocz w eklampsji jest wyrazem oszczędzania ze strony organizmu potrzebnego mu płynu.

(Zentralblatt für Gynaekologie 1907 Nr. 11).

St. Leyzerowicz.

Ruch chorych w szpitalu miejskim św. Stanisława.

za czas od 14 marca do 14 kwietnia 1907 r.

Ruch ogólny. Pozostało z poprzedniego miesiąca 98 chorych.

Przybyło nowych 135

Opuściło szpital:

- | | |
|---------------------------------|----|
| a) zdrowych | 85 |
| b) z polepszeniem | 1 |
| c) bez polepszenia | 1 |
| d) przeprow. do innych szpitali | 2 |

Zmarło 11

Pozostało na następny miesiąc 133

Liczba dni szpitalnych za sprawozdawczy miesiąc ogółem wynosi 3166

P o s z c z e g ó l n e c h o r o b y. I. Miesiąc ten zaznaczył się wielką liczbą przypadków tyfus u powrotnego (*typhus recurrens*). Pierwsze przypadki tej choroby zaczęły przybywać (z więzień—Ratusza i Pawiaka) do szpitala św. Stanisława w końcu stycznia, w ciągu lutego również przyb. (wyłącznie prawie z areszt.) pojedyncze przypadki. Dopiero w drugiej połowie marca (po 14-m) liczba przybywających chorych

z gorączką powrotną nagle wzrosła i przewyższyła liczebnie wszystkie inne choroby. Tak liczne przypadki gorączki powrot., dotąd w Warszawie oddawna nie obserwowanej, świadczyły o wybuchu epidemii tej choroby. Chorzy przybywali głównie z aresztów i z przytułków noclegowych i rekrutowali się przeważnie spośród najbiedniejszego proletariatu.

Przybyło chorych z tyfusem powrotnym 65, w tej liczbie: 62 mężczyzn i tylko 3 kobiety. Wypisano a) zdrowych (po dwóch napadach) 5. b) na własne żądanie (po pierwszym napadzie) 1.

Pozostało na następny miesiąc 59.

W ciągu tego czasu nikt nie umarł. Przebieg choroby dość ciężki i mocno wyniszczający chorych. Pierwszy napad trwał 7 do 10 (rzadko) dni. Drugi po 7—8 dniowej najczęściej przerwie bezgorączkowej — zwykle 4 — 5 dni (czasem krócej—rzadziej dłużej). Gorączka wysoka: nieraz przechodziła 41°. Z powikłań często występowały krwotoki nosowe. Był jeden przypadek infekcyi szpitalnej — posługacz zapadł w tyfus powrotny. Z powodu dużej liczby chorych z gorączką powrotną nie można było pomieścić w tyfusowym oddziale (I); wskutek tego od 25 marca zawieszono przyjmowanie chorych odrowych i z dyfterytem i pawilon (III) zajęto dla tyfusu powrotnego; wkrótce zawieszono też przyjmowanie szkarlatyny i 4 kwietnia po wypisaniu (12 po szkarlatynie) i przeprowadzeniu 2 do Żydowskiego i II-gi pawilon również zajęto dla g. powrotnej. W ten sposób ku końcowi miesiąca sprawozdawczego 3 pawilony (z pięciu) szpitala Ś-go Stanisława były już zajęte przez gorączkę powrotną.

II. Drugie miejsce ze względu na liczbę przybyłych przypadków zajmowała o s p a.

Ruch ospowych przedstawia się, jak następuje: 14 marca znajdowało się ospowych 28. Przybyło nowych przypadków ospy 37, w tej liczbie nieszczepionych 20, wypisano zdrowych 23, zmarło 7 (wszyscy nieszczepieni, 1 ospa krwotoczna), pozostało 35.

III. Na trzecim miejscu był tyfus wysypkowy. Było na początku 10, przybyło 13, wypisano zdrowych 12, zmarło 2, pozostało 9.

IV. Czwarte miejsce r ó ż a. Było 19, przybyło 7, wypisano zdr. 8, zmarł 1, pozostało 17.

Prócz tego przybyło w ciągu tego miesiąca

3 przypadki odry, 1 szkarlatyny, 1 dyfterytu, 1 dyzenteryi, 1 czarnej krosty, 2 włóknikowego zapalenia płuc, 1 zapalenia opon mózgowych (zejście śmiertelne), 1 pokrzywki.

od 14 kwietnia do 14 maja

Ogólny. Było 14 kwietnia 133 chorych.

Przybyło 161

Opuściło szpital:

a) zdrowych 110

b) z polepszeniem 2

c) przeprowadzono 17

Zmarło 14

„

Pozostało na następny miesiąc 149

Ogólna liczba przebytych dni szpitalnych 4387.

Typhus recurrens. W ciągu sprawozdawczego miesiąca liczba przypadków gorączki powrotnej wzrasta w szybkim tempie. Chorzy nie mogą się pomieścić w 3 pawilonach. Wskutek tego ze szpitala świętego Stanisława usunięto jeszcze różę (11 chorych po różę przeprowadzono do innych szpitali) i 16 kwietnia otwarto dla tyfusu powrotnego 4 pawilon i jednocześnie urządzono czasowy barak na 13 łóżek w Dekrowskim domku. W ten sposób szpital św. Stanisława mieści obecnie (od 16 kwietnia) tylko 2 infekcje: *T. recurrens* i *variola*.

Ruch gorączki powrotnej przedstawia się, jak następuje:

Pozostało z poprzedniego miesiąca 59.

Przybyło 123, w tej liczbie 102 mężczyzn i 21 kobiet.

Wypisano zdrowych 64.

Zmarło 8.

Pozostało na następny miesiąc 109.

Przybywali chorzy głównie z przytułków noclegowych 84, z aresztu na Chmielnej 4, z prywatnych mieszkań 35 (nieraz chorzy ci byli przed chorobą aresztowani lub spędzali noc w przytułku, lecz dosyć było chorych, którzy ani z przytułkami, ani z aresztami najmniejszej styczności nie mieli).

Variola. Pozostało z poprzedniego miesiąca 35 ospowych.

Przybyło 39, w tej liczbie nieszczepionych 13.

Wypisano zdrowych 28.

Zmarło 3 (2 nieszczepione z których 1 krwotoczna).

Pozostało na następny miesiąc 34.

Wiadomości bieżące.

— Sprawa obsadzania ordynatur w szpitalach Warszawskich, pomimo wielokrotnego zabierania głosu zgodnego w tej sprawie przez wszystkie pisma lekarskie, nadal jest fałszywie stawiana. Posady ordynatorów często są udzielane nie ze względu na zasługi lekarskie i prace na polu naukowem, lecz dzięki najrozmaitszym protekcyjkom i kombinacyom, nie wspólnego z wiedzą lekarską nie mającym. Znane są fakty tworzenia w szpitalach *ad personam* posad ordynatorskich do zawiadywania ambulatoryami, gabinetami, a nawet aparatem ROENTGEN'a. Właściwie powyższe przeznaczenia są tylko pretekstem dla osiągnięcia przez protegowanego stopnia ordynatora szpitalnego, gdyż lekarz, który był przeznaczony do zarządzania ambulatoryem lub pełnienia obowiązków prosektora, po otrzymaniu nominacyi zostaje właściwie zarządzającym oddziałem czyli ordynatorem w ścisłym i jedynym tego słowa znaczeniu.

I w chwili obecnej wiadomem jest powszechnie, że znowu w jednym ze szpitali warszawskich ma być utworzona posada ordynatora do zawiadywania aparatem ROENTGEN'a li tylko na użytek danego szpitala.

Przedewszystkiem, co do aparatu ROENTGEN'a, to chyba tu już nie potrzeba specjalnego ordynatora, gdyż roentgenoterapia jest jednym z pomocniczych środków leczniczych i nie może być traktowana oddzielnie *per se*, bo w takim razie do każdej metody leczniczej, stosowanej w danym oddziale, należałoby mianować oddzielnych mistrzów ceremonii!

Roentgenoterapia nie jest bynajmniej rzeczą trudną i może być w krótkim czasie przez każdego lekarza opanowana; zresztą, w razach wyjątkowych można uczynić tak, jak to zrobiono w roku bieżącym w szpitalu Św. Łazarza, gdzie oddział skórny został się przy dawniejszym ordynatorze na rok drugi (w tym szpitalu ordynatorzy rok rocznie zmieniają oddziały) ze względu na to, iż oddział wymagał znajomości roentgenoterapii, którą posiadał dawniejszy ordynator.

Wszelkie sztuczki przy obsadzaniu posad ordynatorów, jako ubliżające powadze lekarskiej, winny być raz na zawsze zarzucone i or-

dynatorzy, jak tego już wielokrotnie i jednogłośnie żądaliśmy, powinni być mianowani tylko na mocy istotnych ich zasług w dziedzinie wiedzy lekarskiej, lub, gdy warunki na to pozwolą, co byłoby najwłaściwsze, drogą konkursu.

— Składki na pomnik M. NENCKIEGO, spis 1-szy. Wydział gospodarczy X zjazdu lekarzy i przyrodników polskich oraz komitet pomnika podają do wiadomości, iż na pomnik M. Nenckiego wpłynęły już, a to do 21 maja 1906 r., następujące datki: od Tow. przyrodników im. Kopernika we Lwowie 100 k., na wniosek p. Mag. farm. K. Sklepińskiego: od gremium aptekarzy gal. wsch. 50 k., od koła aptekarzy lwowskich 50 k., na listę p. prof. Dr. Br. Radziszewskiego: prof. Dr. Br. Radziszewski 30 k., p. Wł. Leppert (Warszawa) 250 k. 65 gr., p. doc. Dr. St. Opolski 20 k., Dr. Bolland ze składek zebranych w Tarnopolu 30 k. — razem 330 k. 65 gr. — Na listę p. prof. St. Kostaneckiego (Bern-Szwajcarya) prof. Dr. St. Kostanecki 45 k., p. prof. Dr. Tambor (Bern) 10 k., p. Dr. Wiktor Lampe (Bern) 10 k., —razem 65 k., —Na listę p. dyrektora szpitala Dr. I. Starzewskiego: Dr. I. Starzewski 2 k., p. Dr. I. Krzyszkowski 2 k., p. Dr. W. Arnold, 2 k., p. Dr. M. Świątkiewicz 2 k., p. Dr. W. Opolski 2 k., p. Dr. Eug. Wajgel 2 k., —razem 12 k. —Na listę p. prof. Dr. A. Becka: p. prof. Dr. G. Ziembicki 20 k., p. Dr. F. Obtulowicz 5 k., p. Dr. O. Pisek 5 k., p. prof. Dr. W. Szymonowicz 20 k., p. doc. Dr. R. Rencki 20 k., p. prof. Dr. L. Rydygier 20 k., p. Marya Strzelecka 1 k., prof. Dr. Em. Machek 20 k., p. doc. Dr. A. Sołowij 5 k. —razem 116 k. Na listę p. prof. Dr. St. Bądyńskiego: p. prof. Dr. St. Bądyński 100 k., p. prof. Dr. L. Popielski 50 k., prof. Dr. A. Beck 20 k., p. prof. Dr. W. Sieradzki 20 k., p. prof. Dr. W. Łukasiewicz 20 k., p. prof. Dr. A. Mars 20 k., p. prof. Dr. H. Halban 20 k., p. prof. Dr. J. Raczyński 20 k., p. prof. Dr. J. Prus 20 k., p. prof. Dr. P. Kućera 10 k., doc. Dr. A. Bednarski 10 k. —razem 310 k. —Od Dra Kazimierza Orzechowskiego (Wiedeń) 20 k. —Składki przyjmują dalej sekretarz w. gosp. zjazdu skarbnik komitetu pomnika docent Dr Adam Szulislawski (Lwów, Jagiellońska 8).

Collargol

Wyborny środek leczniczy w chorobach septycznych, w sprawach puerperalnych etc., jakoteż jako środek zapobiegawczy przeciw gorączce pofogowej. Do wewnątrzżylnego stosowania (żadnych szkodliwych skutków) przez odbytnicę i do wewnątrz jako „Unguentum Credé” do wcierania. Również do leczenia ran, zakaźnych chorób ocznych i do płukania pęcherza.

Omorol

Zupełnie niedrażniący proteinat srebra do leczenia zapalnych i zakaźnych błon śluzowych gardzieli (angina, dyfteryt) i narządów płciowych i do leczenia zakażeń spojówki i rogówki.

Duotal

Duotal „Heyden'a”, nietrujący preparat guajakolu, bezwonny i bez smaku. Wyborny środek przeciw gruźlicy płuc i chronicznym niezbytom dróg oddechowych.

Unguentum Heyden

Maść z calomelolu (calomel colloidal) do antysyfilitycznych kuraży (Neisser). Nie płami skóry i bielizny. Dawka jednorazowa 6 g. W tubkach z podziałką do przesuwania po 30 i 60 g.

Novargan

Rozpuszczalny preparat białkowo-srebrny do leczenia trypra szczególnie w ostrym okresie. Nie działa drażniąco na błonę śluzową nawet w mocnym stężeniu.

Próby i literaturę dostarcza

Chemiczna fabryka von Heyden, Radebeul — Drezno;
lub przedstawiciel Ludwik Freider, Leszno 60.

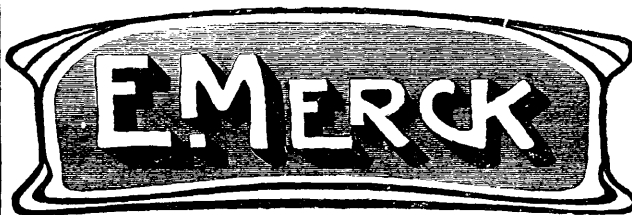
Glycosal

Tropacocain

Magnesiumperhydrol

Zinkperhydrol

Methylatrop. bromat.



Surowica antydyferytyczna — Merck'a
Surowica streptokokowa — Menzer'a
Surowica pneumokokowa — Römer'a
Tyfusdiagnosticum — Ficker'a
Jequiritol — Jequiritolserum.

Fabryka chemicznych preparatów, Darmstadt (Niemcy).

Fibrolysin

Nowy związek tiozinaminy, wypuszczony na sprzedaż gotowy do użytku w małych buteleczkach po 2,3 ctm., odpowiadających 0,2 grm. tiozinaminy służy do bezbolesnego wstrzykiwania śródmięsowego.

Perhydrol

Woda utleniona Merck'a chemicznie czysta, 100 części lub 30 procent wagi H_2O_2 . Zaleca się jako środek przeciwnieprzydatny w chirurgii, w praktyce urologicznej, usznej i dentystrycznej. Niezbędny przy leczeniu ran.

Paranephryn

Nowy preparat nadnercza, względnie nieszkodliwy i nietrujący. W połączeniu z kokainą szczególnie przydatny do znieczulenia zapomocą wstrzykiwań.

Zelatyna sterylizowana do wstrzykiwań w rurkach po 10 i 40 grm. przygotowana z przeciwnieprzydatnymi ostryżkami ze świeżego materiału.

RP. Dionin 0,3 grm.

Aquae laurocerasi 15 grm.

10 krop. 3 razy dz., 20 kr. wiecz. Wskazani: bronchitis, laryngitis, gruźlica płuc. Nie ma działań ubocznych i innych pochodn. tejże.

Brompin 10%

W oryginalnych flakonach Merck'a po 100 grm. Łyżeczka od kawy i więcej 2 i 3 razy dziennie (łyżeczka od kawy czyli 4 grm. bromipiny 10% = 0,4 grm. bromu = 0,6 KBr.) Wskazania: neurastenia, histerya, roztrój nerwowy. Nie ma działania ubocznego KBr.

Hämogallol

W oryginalnych pudełkach Merck'a po 100 pastylek po 0,25 grm. Dawka: 2 pastylki 3 razy dziennie przed jedzeniem. Wskazania: anemia, bladaczka, okres zdrowienia po chorobach. Działanie w małych dawkach, dobrze się znosi.

Iodipin 10%

W oryginalnych flakonach Merck'a po 100 grm. Przyjmować od 2 do 3 łyżeczek od kawy i więcej dziennie w ciepłym mleku. (Łyżeczka od kawy czyli 4 grm. jodipiny 10% = 0,4 grm. jodu = 0,5 grm. KI. Wskazania: zółty, kaszel oskrzelowy emphyzema. Nie ma ubocznego działania KI.

Iodipin 25%

W oryginalnych flakonach Merck'a po 100 grm. 10 do 20 ctm. sz. dziennie jako wstrzykiwanie podskórne lub mięsaszowe w ciągu 10 dni i dłużej (10 ctm. sz. jodipiny 25% = 2,5 grm. jodu = 3,25 grm. KI.). Wskazania: trzyczłonny syfilis, arterioskleroza, ischias, emphyzema. Nie ma ubocznego działania KI.

Antithyreoidin Möbius

znakomity środek przeciw chorobie Basedowa, wywołuje zmniejszenie wola, częstości pulsu i oddechów jak również zmniejsza wypuklenie gałek ocznych i poprawia stan ogólny.

Veronal

Nowy znakomity środek nasenny, bez ubocznego i następczego działania właściwego innym środkom nasennym. Dawka dla dorosłych: 0,5 grm.

Bromalin

Najlepszy środek przeciwpadaczkowy, pozbawiony wszelkich własności ubocznych. W odpowiednich dawkach działa bez porównania lepiej aniżeli inne bromki w tych że daw. podawane.

Tannoform

Środek ściągający, przeciwnieprzydatny, specyfik przeciw nocnym potom suchotników. Działa również skutecznie przeciw obfitym potom turystów, sportowców i wojskowych.

Stypticin. Zaprasuje się chętnie oryginalne preparaty Merck'a. Dawka: od 3 do 5 lub 8 past. dz. Wskaz. krwot. miesiączk., krwot., przy zatrzymanej mias., obfite miesiączkowe krwotoki

Literatura i próby dla pp. lekarzy
bezpłatnie.

VICHY**PRAWDZIWA WODA MINERALNA NATURALNA**
Własność państwowa francuska*Małżej dobrze oznaczę nazwisko przepiękne ujęło Wód.***VICHY CÉLESTINS**Stośności kółdka,
pogłoszon,
dolegliwości wkrzyśach, podagra, cukrzyca.Wytworzy ze soli naturalnej ciekymanej
z wód.**VICHY GRANDE-GRILLE**

Stośności wątroby i organów kółt wydziałajcych.

PASTILLES VICHY-ÉTAT

Mozolac trawienie, kwasy, dwa albo trzy po jedzeniu.

COMPRIMÉS VICHY-ÉTATWydaćcy wyednej chwili wodę
alkaliczną gazową do łatwiejszego trawienia.**VICHY HOPITAL**Stośności kółdka i
kiazak**PARKE, DAVIS & Co.****DETROIT**
(Ameryka).**ST. PETERSBURG**, Koniuszennaja 19/8.
Telefon № 233-81.**LONDYN**
(Anglia).Największe w świecie laboratorium do przygotowywania środków lekarskich
na podstawach naukowych.

Stosowanie środków o nieokreślonym składzie dyskredytuje tylko terapię. Przepisując lekarstwa należy zwracać baczną uwagę na siłę ich działania, je eli zaś ta ostatnia nie jest wiadomą, to stosowanie takiego środka będzie tylko empiryczne i będzie paraliżować wszystkie strony dodatnie ścisłego rozpoznania.

Istnieje tylko jeden sposób, umożliwiający ściśle określenie wartości leczniczej danego lekarstwa przed jego zastosowaniem. Sposób ten polega na poprzednim zbadaniu chemicznem i fizyologicznem. Po licznych samodzielnych badaniach udało nam się oznaczyć działanie wielu środków za pomocą chemicznych i fizyologicznych sposobów. Próby surowych lekarstw bada się przedewszyst-

kiem na zwierzętach; w razie otrzymania dodatkich wyników dopiero z nich wyrabia się preparat farmaceutyczny. Próby otrzymanego preparatu bada się następnie fizyologicznie i chemicznie i sprowadza się je do określonego działania. W ten sposób możemy ręczyć za pełne i zawsze stałe, określone działanie w wszystkich naszych preparatów bądź w postaci płynnej lub stałej, bądź w proszku lub w miksturze, pigułkach, tabletkach i t. p. Tylko dzięki takiemu racjonalno-naukowemu sposobowi przygotowywania, udało nam się osiągnąć tego, że nasze preparaty: **Adrenalina, Acetozon, Brometon, Chloreton, Kaskara-Sagrada, Taka-Diastaza** i t. d., zyskały sobie zupełnie zasłużony, wszechświatowy rozgłos.

Preparaty nasze można dostać w aptekach i składach aptecznych.

Zadajcie literaturę ze swej specjalności i cenniki.

N A Ł Ę C Z Ó W**Zakład leczniczy cały rok otwarty.**

W sezonie bieżącym gruntownie ulepszone i znacznie powiększone łazienki do kąpeli żelazistych i błotnych. Kąpiele słoneczne. Leżalnia. Własna kuchnia dyetetyczna. Mleko Miecznikowa. Mleko gazowane i pasteuryzowane. Kefir. Hydro- i elektro-terapia. Masaż. Gimnastyka. Ścisły nadzór lekarski. Poczta i telegraf na miejscu.

Prospekty gratis i franco. Dyrektor zakładu d-r A. PUŁAWSKI. Konsultami i asystenci. Dozoreczyni chorych.

Doktor PRZYREMBEL

praktykuje w CIECHOCINKU.

Choroby chirurgiczne.

D-r W. Biesiekierski

Ordynuje przez lato w Ciechocinku

pensjonat Zachęta.