

# GAZETA LEKARSKA.

## I. PRZYCZYNEK

DO KLINIKI I DO ZMIAN ANATOMO-PATOLOGICZNYCH W SKÓRZE

PRZY

## PITYRIASIS RUBRA HEBRAE.<sup>1)</sup>

Podali

**Dr Wielowiejski**

**Dr Wł. Kopytowski**

ordynator kliniki chorób wenerycznych  
i skórnych przy Szpitalu św. Łazarza.

były ordynator kliniki przy szpitalu św. Ła-  
zarza. Ordynator tegoż szpitala.



Do kliniki uniwersyteckiej chorób skórnych i wenerycznych w szpitalu św. Łazarza w Warszawie, w połowie sierpnia 1899 r. przyjęty został chory, u którego po dokładnym i ścisłym badaniu postawione było rozpoznanie dość rzadko spotykanej, przynajmniej w niektórych krajach, choroby „*pityriasis rubra chronica* typu HEBRA'y“. Pod nazwą „*pityriasis rubra chronica* typu HEBRA'y“ od czasu specjalnych prac w tym kierunku szkoły Wiedeńskiej należy rozumieć cierpienie skóry, którego głównym objawem podczas całego trwania choroby jest żywe zaczerwienienie skóry bez widocznego ogniskowego nacieczenia i bardzo obfite na całej powierzchni skóry odwarstwianie naskórka w postaci małych i cienkich łusek, mających łudzące podobieństwo do otrąb. Łuszczenie to bywa czasami do tego stopnia obfite, że, o ile chory nie bierze kąpeli, odwarstwowanego naskórka można zbierać w pościeli całe masy. Żadnego wytwarzania grudek, pęcherzyków i sączących powierzchni w chorobie tej nie bywa. Sposób powstawania samego cierpienia bywa następujący: na ciele, bez żadnej widocznej przyczyny, zjawiają się większe lub mniejsze plamy żywo czerwonego koloru, które rozszerzają się coraz więcej i łuszczą obficie, aż na

<sup>1)</sup> Chory, opisany w tej pracy, leżał początkowo na oddziale dra WATRASZEWSKIEGO, następnie w klinice prof. TAUBERA. Szanownym kolegom, za pozwolenie skorzystania z klinicznego materiału uprzejmie dziękujemy.

Część anatomiczno-patologiczna opracowana została w zakładzie anatomiczno-patologicznym Cesarskiego Warszawskiego Uniwersytetu, zostającym pod kierunkiem prof. PRZEWOSKIEGO.

reszcie po upływie pewnego czasu, wahającego się zazwyczaj od kilku miesięcy do dwóch lat, cała skóra zajęta bywa tą sprawą chorobową. Chorzy żalą się na stałe ziębienie; uczucie swędzenia występuje zazwyczaj w słabym stopniu, choć bywają jednak rzadkie przypadki, w których swędzenie bywa bardzo przykre i nie zgoła nie jest w stanie przynieść ulgi choremu. W pierwszym okresie tej choroby, według opisu autorów, skóra jest zgrubiałą, naciągniętą, jak gdyby obrzękłą; wykonywanie ruchów jest nieco utrudnione; tak np. zamykanie powiek i otwieranie ust bywa połączone z dużym bólem. W miarę rozwoju choroby występuje bardzo widoczny zanik skóry, która robi się jeszcze więcej suchą, ściąga się, traci swą elastyczność i jest jakby za ciasną dla chorych. Jasne zaczerwienienie skóry zaczyna zatracać swój tętniczy, żywo czerwony kolor i ustępuje miejsca sinawemu zabarwieniu, co uwydatnia się najwięcej na dolnych kończynach, gdy chory stoi, będąc obnażonym; następnie, w jeszcze późniejszych okresach przechodzi w żółtawy odcień, który już zależy od przymieszki barwnika, co daje się łatwo zauważyć za życia w następujący sposób: pod wpływem zwyczajnego ucisku palcem zaczerwienienie znika, a zabarwienie żółto-burawe nie tylko nie zostaje, ale staje się daleko widoczniejszym. Włosy cienieją i wypadają stopniowo coraz więcej i więcej, tak, że przy bardzo posuniętej chorobie wszystkie zazwyczaj uwłosione miejsca, stają się kompletnie łyse. Cierpienie to w przebiegu klinicznym może dać złudzenie pewnej poprawy, czasami dłużej nawet zachowuje *status quo ante*, aż wreszcie, po większym lub mniejszym przeciągu czasu *exitus letalis* bywa stałym i smutnym następstwem cierpienia, zależnym już od charłactwa i różnych komplikacji, jak np. *pneumonia, tuberculosis* i t. p. Co do płci, to, zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości, że przewaga jest po stronie mężczyzn. Wiek zaś, w którym najczęściej podlegają temu cierpieniu, odpowiada okresowi 40—60 lat; nie jest jednak wykluczona możliwość powstawania choroby w wieku znacznie wcześniejszym.

Nie wdając się w bardzo szczegółowy opis historii powstania ogólnej nazwy „*pityriasis rubra*“, wyczerpująco opisaną przez Brocq'a w jego „studium krytycznym i klinicznym o *pityriasis rubra*“, zaznaczamy, że pierwszymi, którzy wprowadzili tę nazwę do dermatologii byli WILLAN i BATEMAN. Już w tak oddalonych czasach autorzy ci, dając opis choroby mało ścisły i dokładny, wskazują na możliwość bardzo długiego jej trwania i ciężkiego przebiegu. Z późniejszych autorów należy wymienić BIETT'a, ALIBERT'a, RAYER'a, którzy zebrali także kilka przypadków tej choroby. Niektóre z tych obserwacji nie odpowiadają jednak zupełnie temu, co dziś nazywamy „*pityriasis rubra*“. W przypadkach, np. opisanych przez ALBERTA, jako *pityriasis rubra* znajdujemy niewątpliwie obraz kliniczny pryszczycy, która po dłuższem moknieniu z tworzeniem skorupki i strupów, przeszła w okres *eczema squamosum*. Według dzisiejszych zapatrywań wiemy, że przy *pityriasis rubra* brak moknących powierzchni na skórze jest do pewnego stopnia *conditio sine qua non*. U FUCHS'a znajdujemy już więcej trafny i prawdziwy opis *pityriasis rubra*. DEVERGIE jest pierwszym, który użył całkiem prawidłowo nazwy „*pityriasis rubra*“ i opisał dwie postaci chorobowe, z których jedna bardzo jest zbliżoną

do *dermatitis exfoliativa universalis* ze względu na jej ostry przebieg, a druga, przewlekła, przypomina *pityriasis rubra chronica* typu HEBRA'y. Wyosobniając „*pityriasis pilaris*“, autor ten na równi z TILBURY FOX'em, uważa cierpienie to, jako powikłanie zwykłej *pityriasis rubra*, a późniejsi, jak BESNIER, RICHAND, uważają tę chorobę za całkiem odrębną i nie mającą nic wspólnego z *pityriasis rubra*; zdaniem tych autorów, *pityriasis rubra pilaris* winno być zaliczone do tej samej grupy chorobowej, co *psoriasis* i *lichen ruber*. Nic dziwnego wobec tego, że amerykańscy lekarze oznaczają to cierpienie nazwą „*lichen ruber*“ i że cała masa przypadków, opublikowanych za granicą jako *lichen ruber acuminatus*, przedstawia łudzące podobieństwo do *pityriasis rubra pilaris*. W ogóle należy nadmienić, że choroba ta opisywaną była dotychczas tylko przez lekarzy francuzkich i angielskich. Przypuszczam, że należy to sobie tłumaczyć tem, że jest ona względną rzadkością w innych krajach. BAZIN niesłusznie zalicza *pityriasis rubra chronica* do sztucznie utworzonej przez siebie klasy wysypek „*herpetides malignae exfoliativae*“, tłumacząc samą istotę choroby zupełnie odmiennie od jego poprzedników. W pojęciu BAZIN'a różne uporczywe wysypki, jak np. niektóre łuszczyce, pryszczycy, i t. p., którym towarzyszy żywe zaczerwienienie skóry na całej powierzchni ciała, jak również obfite łuszczenie naskórka, przy ciężkim stanie ogólnym, przechodzą zazwyczaj w *herpetides malignae*. Według tego rozumowania, *pityriasis rubra* należałoby uważać, jako zjawisko następcze po innych cierpieniach skóry, tymczasem według dzisiejszych pojęć, jak wiadomo, cierpienie to powszechnie uważają za zjawisko pierwotne. Prof. HARDY uważa *pityriasis rubra*, jako *dermatitis exfoliativa universalis*. Dopiero FERDYNAND HEBRA przedstawił nam dokładny opis choroby *pityriasis rubra universalis*, na zasadzie zebranych przez siebie 14-tu przypadków, wyłącznie bardzo ciężkich [wszystkie bowiem skończyły się śmiercią] i wyosobnił chorobę, jako całkiem samodzielna. Od tego czasu choroba ta była obserwowana względnie dość często w Anglii i Ameryce zgodnie z opisem, danym przez F. HEBRA'ę, aż nareszcie ERASMUS WILSON, uznając za nieodpowiednią nazwę *pityriasis rubra* tam, gdzie łuszczenie występuje dużemi płatami, zaczął stosować nazwę: „*dermatitis exfoliativa universalis*“. Choć słusznem to jest do pewnego stopnia, tem niemniej dało powód do zmieszania tych dwóch pojęć: *pityriasis rubra universalis* i *dermatitis exfoliativa universalis*. Wiadomą jest bowiem rzeczą, że chorzy z czystemi postaciami „*pityriasis rubra* typu HEBRA'y“, przychodzą czasami pod obserwację lekarzy w stanie choroby, już dobrze zaawansowanym i łuszczenie może się odbywać obficie i dużemi płatami zrogowaciałego naskórka. Takie przypadki nie mogą być podciągane pod kategorię *dermatitis exfoliativa universalis*, tem bardziej, że i przebieg kliniczny jest całkiem odmienny; choć co prawda, odcienie te bywają czasami bardzo subtelne. W ogóle należy zauważyć, że zapatrywania różnych autorów na sprawę chorobową „*pityriasis rubra*“ znacznie się różniły między sobą i dziś nawet kwestya ta ostatecznie nie jest rozstrzygniętą. Tak np. w r. 1881 szkoła francuzka dermatologów ze szpitala św. Ludwika w Paryżu odróżniała cztery grupy „*pityriasis rubra*“, a mianowicie:

1) *Herpetides exfoliativae* BAZIN'a, które nie są niczem innym, jak występującymi na całej powierzchni skóry pryszczami, łuszczycami, lichenami i bąblicami.

- 2) *Erythema scarlatiniforme desquamativum recidivens.*
- 3) *Dermatitis exfoliativa universalis.*
- 4) *Pityriasis rubra pilaris.*

W dwa lata później BROCC w swojej monografii o „*pityriasis rubra*” odróżnia następujące grupy:

- 1) *Herpetides exfoliativae malignae* BAZIN'a.
- 2) *Pityriasis rubra pilaris.*
- 3) *Erythema scarlatiniforme desquamativum.*
- 4) *Dermatitis exfoliativa universalis.*
- 5) *Pityriasis rubra universalis* typu HEBRA'y.
- 6) *Pityriasis rubra benigna.*

7) Rodzaj wysypki, który trudno wyosobnić, a stanowiący niejako przejście między grupami poprzednimi.

U tego samego BROCC'a w podręczniku wydanym przez niego w r. 1890 „*Traitement des maladies de la peau*” znajdujemy następujących 7 postaci pod ogólną nazwą „*pityriasis rubra*”, a mianowicie:

- 1) *Erythème scarlatiniforme desquamatif ou dermatite exfoliative aigue bénigne.*
- 2) *Dermatite exfoliative généralisée proprement dite ou subaigue.*
- 3) *Dermatite exfoliative généralisée chronique.*
- 4) *Pityriasis rubra chronique* de HEBRA.
- 5) *Pityriasis rubra subaigu bénin.*
- 6) *Affection que l'on pourrait appeler, si des recherches ultérieures confirment son existence en tant, qu'entité morbide distincte, pityriasis rubra chronique bénin.*
- 7) *Dermatite exfoliative des enfants à la manelle.*

Tę ostatnią chorobę opisał po raz pierwszy RITTER von RITTERSHEIM w r. 1878.

KAPOSI uzupełnia opis choroby, podany przez F. HEBRA'ę, opisując zgrubienie miejscowe skóry, wytworzone bądź to wskutek obrzęku, bądź też wskutek nawarstwienia naskórka. NEUMAN, BEHREND uważają chorobę tę za zapalenie, zaliczając ją do wytworzonej przez HEBRA grupy *exsudationes* i identyfikują ją z *dermatitis exfoliativa* francuzkich autorów. Przeciwno zapalnej istocie choroby występuje AUSPITZ, zaliczając ją do anomalii rogowacenia naskórka, do t. zw. *keratolysis* [3 grupa *Epidermidosen*]. Zdanie AUSPITZ'a podzielili w następstwie RIENECKER, HANS HEBRA i WEYL. JADASSOHN odróżnia *dermatitis exfoliativa* BROCC'a od *pityriasis rubra* HEBRA'y, również *erythema desquamativum recidivens* i *dermatitis exfoliativa neonatorum*. BESNIER i DOYON zatrzymują słowo *pityriasis*, jako zasadnicze (*radical*) w 4-ch postaciach chorób skóry, a mianowicie:

- 1) *Le pityriasis rosé* de GIBERT.
- 2) *Le pityriasis versicolor.*

3) *Le pityriasis rubra pilaire ou folliculaire.*

4) *Le pityriasis rubra de HEBRA.*

Autorzy ci dodają, że choroby te, oprócz nazwy, nic wspólnego między sobą nie mają.

UNNA w podręczniku ORTH'a „Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie“ odróżnia: 1) *Pityriasis rubra HEBRA'y*, 2) *Dermatitis exfoliativa WILSON-BROCQ'a* i 3) *Dermatitis scarlatiniformis recidivens*.

Przypadek nasz jest następujący: Chory, Edward C., lat 65, leśnik, rodem z Mińskiej gub. przez cały czas życia swego cieszył się względnie dobrem zdrowiem. W dzieciństwie chorował na odrę, w 16-ym roku życia przeszedł malaryę i 30 lat temu, czyli mając lat 35, przebył tyfus brzuszny; w ostatnich latach, sprawując ciężkie obowiązki leśnika, C. często się przeziębiał, co jednak nie pociągało za sobą żadnych poważnych cierpień. Chorób wene-rycznych, przymiotu, ani żadnych wysypkowych cierpień skóry nie przechodził. Żona zdrowa, z siedmiorga dzieci pozostało przy życiu pięcioro. Wszyscy zdrowi. Z dwojga nieżyjących jedno umarło na skrofuły w 2-im roku życia, drugie zaś żyło bardzo krótko i umarło przy objawach zaburzeń przewodu żołądkowo-kiszkowego. Rodzice naszego chorego nie żyją. Ojciec umarł w 67-ym roku życia, dotknięty prawostronnym paraliżem i utratą mowy. Matka zmarła w bardzo podeszłym wieku z wycieńczenia i starości, według słów chorego.

Choroba niniejsza datuje się od 2-ch lat. Pierwszym [subiektywnym] objawem, który chory przytacza przy powstaniu tej choroby, było przedewszystkiem bardzo dokuczliwe swędzenie, które wystąpiło bez żadnej widocznej przyczyny. Swędzenie to w pierwszych chwilach trzymało się li tylko rąk i górnej części tułowia, a głównie zaś występowało na piersiach i przestrzeni między łopatkami; po dwóch dniach istnienia, na swędzących miejscach zaczęły występować czerwone plamy różnej wielkości, otoczone nieco ciemniejszą obwódką; na powstałych w ten sposób czerwonych plamach zaczęło się zjawiać łuszczenie naskórka drobnymi łuskami. W początku choroby objawy te były spostrzegane tylko na pewnych ograniczonych miejscach; później choroba coraz więcej się posuwała i zaczęła zajmować coraz większą część ciała. Chory, oprócz bardzo dokuczliwego swędzenia, uczuwał ziębienie. W tym stanie zwrócił się do szpitala św. Łazarza, gdzie został po raz pierwszy przyjęty w r. 1893 z rozpoznaniem „*eczema universale*“. Podczas pięciodniowego pobytu w szpitalu był nacierany dwa razy dziennie 2%-ym mentolem, a potem przypudrowywany pudrem cynkowym. Ponieważ kuracja ta nie przynosiła żadnej ulgi choremu, a przeciwnie, jak mówi, przykre uczucie swędzenia i ziębienia wzmogło się daleko więcej, przytem zaczerwienienie skóry zajęło całe ciało a łuszczenie było coraz obfitsze, postanowił leczyć się u siebie w domu, gdzie pozostał 1½ roku. Przez ten czas, zasięgając rady u wielu lekarzy, był leczony najpierw kąpielami z sodą [po 5 funt. na kąpiel] i nacieraniem ciała dwa razy dziennie *oleo cadini*; później, wskutek fałszywego rozpoznania, przez całe trzy miesiące był leczony jako chory świerzbowaty. Tu *largam manu*

były stosowane: maść siarczana, kąpiele i nacierania mydłem szarym. W tym czasie chory zacząłłysieć. Najpierw zaczęływypadać w znacznej ilości włosy na głowie i brodzie, później na narządach płciowych i międzykroczu, a następnie na wusach i pod pachami; przytem stracił na wadze, osłabił na siłach i w ogóle czuł się znacznie gorzej. Lekarz, mający go w kuracyi, zalecał przyjmowanie wewnątrz pigułek azyatyckich [których chory przyjął 400 w ciągu 3-ch miesięcy] i smarowanie maścią karbolową dwa razy dziennie. Kuracya ta, stosowana przez kilka miesięcy, nie odniosła również pożądanego skutku i chory, zniechęcony do leczenia się u lekarzy, poddał się całkiem innej kuracyi.

Z namowy syna zaczęto mu stosować zawijania w ciepłe i zimne prześcieradła na przemian i przykrywania kocem. W początkach sprawiało mu to ulgę na razie i zasypiał na kilka godzin, lecz później i to, tak jak i wszystkie przedsięwzięte dotychczas środki, przestało mu pomagać. Chory zaczął uczuwać pewną trudność przy chodzeniu; trzymał się, jak gdyby cokolwiek skurczony; miał wrażenie, że brak mu skóry; odczuwał czasami, jak gdyby był ściśnięty gorsetem; uczucie swędzenia i ziębienia dawało się także bardzo we znaki naszemu choremu. W tym oto czasie C. po raz drugi zgłasza się do szpitala św. Łazarza, szukając opieki lekarskiej. Przy wstąpieniu chorego na klinikę odnotowaliśmy następujący *status praesens*:

Mężczyzna średniego wzrostu i niezłej budowy z umiarkowanie rozwiniętą muskulaturą i małą ilością tkanki tłuszczowej podskórnej. Skóra na całej powierzchni przedstawia rozlane zaczerwienienie i pokryta jest masą drobnych i cienkich łusek. Barwa skóry jest żywo czerwoną przy jej rozgrzaniu, a siną przy oziębieniu; pod naciskiem palca czerwonosć znika, natomiast występuje brudno-żółtawe zabarwienie, które trwa krótko, ustępując znów miejsca pierwotnemu zabarwieniu. Na kończynach dolnych skóra jest, jak gdyby obrzmiała i silnie napięta. Na tułowiu zaś jest wolną i b. łatwo daje się ująć w fałdę. Zaczerwienienie skóry również nie jest wszędzie jednakowe. Na kończynach dolnych przebijają zupełnie sinawy odcień; na uwłosionej części głowy, gdzie łuski lepiej się trzymają, zaczerwienienie jest znacznie słabsze, niż na pozostałych częściach ciała, gdzie odwarstwienie naskórka odbywa się znacznie energiczniej. Same łuski nie są jednakowej konsystencji. W ogóle są cienkie i drobne, mające podobieństwo do otrąb; w tych miejscach jednak, gdzie normalnie skóra jest grubsza, jak np. na dłoniach i stopach, dają się spostrzegać całe płyty grubego naskórka, po którego usunięciu skóra przedstawia bardzo żywe zaczerwienienie i pokryta jest delikatnym naskórkiem, niedostatecznie jeszcze zrogowaciałym. Skóra na całej powierzchni jest bardzo sucha; przy pociągnięciu ręką po skórze, odbiera się wrażenie nieco chropowatej powierzchni, co głównie się uwydatnia na kończynach. Skóra na twarzy jest dosyć gładka i połyskująca; na powiekach i górnych wargach jest trochę obrzękłą; brzegi swobodne powiek są czerwone i nieco wywrócone (*ectropion*). Na niektórych miejscach, jak np. za uszami, pod kolanami, i na łokciach widoczne są powierzchowne nadpęknięcia skóry. Transpiracya skóry wyrażona

nadzwyczaj słabo, tam nawet, gdzie zazwyczaj pocenie się bywa bardzo obfite, jak np. pod pachami, w dołach pachwinowych i na mosznie.

Paznogie na palcach rąk i nóg są nieco zgrubiałe, a same palce przykurczone; wyprostne ruchy palców są niemożliwe. Chory chodzi mocno przygarbiony i taką też pozycję uważa za najwygodniejszą, gdy pozostaje w łóżku; doznaje uczucia braku skóry i odnosi wrażenie ściśnięcia gorsetem. Co do uwłosienia, to godnym zaznaczenia jest to, że wszystkie miejsca zazwyczaj uwłosione, uległy zupełnemu wyłysieniu. Chory utrzymuje, że przed cierpieniem skóry odznaczał się zawsze bujnym zarostem.

Gruczoły limfatyczne są nadzwyczaj powiększone; niektóre z nich np. pachwinowe, pachowe i szyjowe i w mniejszym stopniu potylicowe, dosięgają niemal wielkości gołębiego jaja; inne, jak np. łokciowe i nadobojczykowe łątwo bardzo dają się wyczuwać.

Co do wewnętrznych narządów, to ze strony dróg oddechowych zanotowano obniżenie granic płuc od przodu i tyłu. W dolnych zrazach płucnych przy opukiwaniu daje się słyszeć nieco jaśniejszy odgłos bębnekowy, a przy wysłuchiwaniu w tem miejscu osłabiony oddech i suche rżężenia (*emphysema*); zresztą żadnych innych nienormalnych objawów opukowych i wysłuchowych niema. Granice serca nie przedstawiają żadnych przy wypukiwaniu zmian; przy wysłuchiwaniu u wierzchołka słyhać drugi ton rozdwojony. Górna granica wątroby w linii sutkowej zaczyna się pod 5-ym żebrem; dolnej granicy nie wyczuwa się zupełnie. Śledziona w normalnych granicach. Ciepłota 37,3° tętno 88 miękkie, oddech 28, waga 54 kilo. [C. d. n.].

---

Z KLINIKI CHIRURGICZNEJ R. D. PROF. DRA L. RYDYGIERA WE LWOWIE.

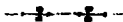
## II. KILKA UWAG W SPRAWIE LECZENIA GRUŹLICY JĄDER.

[Według referatu, który miał być przedstawionym na XI Zjeździe chirurgów polskich w Krakowie].

Napisał

**Dr M. W. Herman,**

asystent kliniki.



[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 36].

Dalej zdaje mi się, że przesadzili chirurdzy francuscy, ufając zbyt w wytrzymałość i odporność tkanki jąder. Przeciwnie, jądro w wielu przypadkach na urazy, zapalenie ostre lub przewlekłe, a zwłaszcza na kiłę i gruźlicę

GAZ. LEK. NR. 37.

odpowiada klinicznie zanikiem. Nawet takie spostrzeżenia, że u ludzi dotkniętych gruźlicą płuc, następuje zanik jąder, nie należą wcale do wyjątkowych. Fakta te, znane z kliniki, potwierdzają, acz nieliczne, eksperymenta. KOCHER, w znanym swym podręczniku przytacza doświadczenia MONOD'a i TERRILON'a, którzy śledzili zachowania się jąder po urazach rozmaitego natężenia. Po urazach nieznacznych, I-ego stopnia, po których dochodzi do prosówkowych wynaczyniенок w tkance łącznej między kanalikami, następuje najpierw obrzek jąder i naciek drobnokomórkowy, potem przychodzi do bujania tkanki łącznej między kanalikami; ściany tych ostatnich grubieją, w końcu następuje zanik jądra, rzadziej przyjądrza. Ta sama sprawa, nierównie jednak szybciej, następowała po urazach silniejszych, powodujących jużto wylewy krwi do mięszu jąder, z przerwaniem kanalików, lub nawet pęknięcie błony białej. Z doświadczeń swych wnoszą MONOD i TERRILON, że każde obrażenie jąder, połączone ze zmianami anatomicznymi, powoduje ich zanik i to stosunkowo szybko, bo już po 4-ch tygodniach. Anatomicznie przyczyną zaniku jest sprawa zapalna, tocząca się w tkance śródmięszkowej [interkanalikularnej], która powoduje rozwój tkanki bliznowatej, uciskającej na przewody.

Aby zaś w obec nowego prądu w leczeniu gruźlicy jąder, mieć jakies własne wyobrażenie o odporności tych narządów, podjąłem w pracowni doświadczalnej naszej kliniki szereg doświadczeń na psach. Nie potrzebuję dodawać, że operując starałem się zachować aseptykę. Niestety—leczenie pooperacyjne natrafia u psów na wielkie trudności: nie umiałem założyć na moszną dokładnie opatrunku okluzyjnego. Następstwem zaś tego było to, że na dziewięć psów, zaledwie u jednego rana zgoiła się przez rychłozrost, u dwóch wystąpiło ostre ropienie, któremu nawet jeden pies trzeciego dnia po operacji uległ, u pozostałych zaś zawsze było ropienie w różnym stopniu, jak to zresztą w protokóle zanotowałem. [Patrz tablicę str. 924 i 925]. Dlatego też nie widzę się uprawnionym do wyciągania z powyższych doświadczeń jakichkolwiek pewnych wniosków. Gdyż jakkolwiek klinicznie prawie w każdym przypadku stwierdzić mogłem ostatecznie zanik jądra, to badanie mikroskopowe jąder, wyjętych w 5-ym lub 6-ym tygodniu po operacji, wykonane na moją prośbę przez kol. dra REICHENSTEINA, za co mu na tem miejscu serdecznie dziękuję, wykazywało obok zupełnego zaniku jądra i zastąpienia go przez tkankę bliznowatą, lub też obok całkowitej nekrozy i degeneracji tkanki jądrowej, naciek komórkowy, przeważnie polinuklearny. Ten naciek wskazuje najprawdopodobniej na toczącą się jeszcze sprawę zapalną, tak iż w wyniku na podstawie tych moich doświadczeń nie można się zorientować, czy zanik jądra był następstwem wykonanego zabiegu operacyjnego, jako takiego, czy też konsekwencją sprawy zapalnej infekcyjnej, jaka się następczo po operacji w jądrze wywiązała i spowodowała najpierw nekrozę a potem zanik jądra. Sądzę, że z doświadczeń tych można jednak tyle wywnioskować, że przyjądrze jest nieporównanie odporniejsze na różne urazy i sprawy zapalne, aniżeli jądro i że te same sprawy chorobowe, które zająwszy przyjądrze, przeszły przez nie bez pozostawienia śladów, przeniósłszy się na jądro



ro, mogą spowodować jego zanik, względnie nekrozę.

Wreszcie doświadczenia, te pozostają w pewnej analogii z późniejszymi okresami gruczlicy jąder, kiedy to potworzą się już przetoki, wiodące do miąższu jądrowego. Wtedy daną jest już sposobność do zakażenia kokami ropnymi i powstaje, obok sprawy gruczliczej, przewlekłe zapalenie, zależne od obecności drobnoustrojów ropnych. Odpowiednie leczenie [skrobanie, przypalanie lapisem i t. d.] sprowadzić może w końcu zamknięcie się przetok, a może i zupełnie wygaśnięcie sprawy gruczliczej. Nie potrafi jednak usunąć następstw sprawy zapalnej, równoległe się toczącej, która ostatecznie powoduje zanik tkanki gruczołowej, a rozwój tkanki bliznowatej. I bardzo być może, że po długich zabiegach, dążących do wyleczenia gruczlicy jąder bez kastracji, zyskujemy w końcu coś, co chyba swem położeniem w mosznach przypomina jądro, w rzeczywistości zaś jest tylko zbitą tkanką łączną. Takie zaś niby jądro, ma oczywiście znaczenie tylko „jądra moralnego“, nie posiada więc innego znaczenia jak dawniej używane kulki srebrne, wgajane w mosznę po wytrzebieniu lub jądra z parafiny GERSUNY'ego. Zdaje mi się, że tak się stało z prawem jądrem w naszej obserwacji IX-ej [cf.].

Zanik jądra spowodować mogą również zabiegi, na sznurku nasiennym wykonane. Z faktu tego metodycznie korzysta przeciw MOUCLAIRE, sprowadzając zanik jądra przez podwiązanie przewodu nasiennego. Nie ma jednak jeszcze pewności o ile do tego wystarcza, wylączone podwiązanie i wycięcie *vasis deferentis*.

Miałem sposobność badania chorego z kamieniem w pęcherzu, który równocześnie od dłuższego już czasu cierpiał na przerost gruczołu krokowego. U tego chorego przed kilkoma laty, gdy ta operacja jeszcze w modzie była, podwiązano sposobem HELFERICH'a oba przewody nasienne [nawiasowo dodaję, że jak zwykle, tak i tu bez skutku]. W kilka lat po tem stwierdziłem bardzo wybitny zanik jądra ale, tylko jednego. Drugie jądro żadnych zmian nie przedstawiało. Następnie przypominam sobie z naszej kliniki dwa spostrzeżenia w innym rodzaju. W jednym [porównaj: hist. chor. № 9] po wyskrobaniu ogniska serowatego w *vas deferens* i wycięciu ścian jego, nastąpił kompletny zanik jądra, a przypominam sobie dokładnie, że podczas operacji z rany bardzo obficie krwawiło, krwawienie było niewątpliwie tętnicze, i podejrzewam, że wówczas, przy okazji przerwała się i *arteria spermatica interna*. Wreszcie przed paru tygodniami mieliśmy w klinice chorego z gruczlicą jądra i zajęciem gruczołu krokowego [porównaj: hist. chor. № 10]. W lewym płacie gruczołu krokowego był ropień i po tejże stronie jądro okazywało wybitne objawy zaniku.

Na wzajemny związek tych dwóch faktów musimy bardzo krytycznie się zapatrywać. Prawdopodobnie tam tylko zanik jądra następuje gdzie różnicznie z przewodem nasiennym przecięto *arteriam spermaticam internam*. A po tej nagłej przerwie w dowozie krwi nastąpiła nekroza aseptyczna a potem i zanik jądra. Znaną jest z faktów klinicznych i eksperymentów przeważna rola tej tętnicy w odżywianiu jądra i na tem polega przestroga, aby operując *varicocele*, postępować ostrożnie i strzedz się obrażenia tej tętniczki.

# Protokół z

Opis zwierzęcia	J a d r o p r a w e		
	Dokonany zabieg	Przebieg kliniczny i wynik makroskopowy	Badanie mikroskopowe
Nr. I. Pies duży, żółty, siwawy pod brzuchem.	12. II. 1901. Przepołwienie jądra i przyjadrza zupełne w płaszczyźnie strzałkowej. Szew.	Szew na mosznach puścił, jądro wyszło na zewnątrz. Odprowadzono napowrót, nowy szew. Ropienie. 3. V. 901. nie znaleziono śladów z tego jądra.	
Nr. II. Pies mały, czarny, sierść krótka.	3. V. Przekięcie przyjadrza w płaszczyźnie strzałkowej. Szew.	Bardzo nieznaczne ropienie w ranie powierzchownej. 17. VI. jądro w całości znacznie mniejsze od normalnego i znacznie twardsze.	Utkanie właściwe <i>epididymis</i> zachowane dobrze. Przyjadrze od jądra oddzielone grubą błoną. W jądrze wyraźna nekroza. Tylko na obwodzie ślad tkanki jądrowej, ale w degeneracji. W jądrze infiltrat komórkowy.
Nr. III. Pies ciemno-żółty, mały.	3 V. Przekięcie jądra w płaszczyźnie poziomej—niezupełne Szew.	<i>Phlegmone emphysematica</i> jąder, moszen i tkanek sąsiedniej. Poprzeciano szeroko. Z jądra ani śladu.	
Nr. IV. Pies mały, czarny z przecięciem prawem uchem.	4. V. Przekięcie jądra w płaszczyźnie strzałkowej i częściowe wyłyżeczkowanie tkanki jądrowej. Szew.	Ropienie mierne. 14. VI. stwierdzono zupełny zanik jądra.	Przyjadrze utrzymane w dobrym stanie. Tkanka jądrowa zastąpiona w całości błoną, na obwodzie infiltrowaną.
Nr. V. Pies duży, biały z brunatnymi uszama.	4. V. <i>Exstirpatio epididymis</i> .	Ropienie bardzo nieznaczne w ranie powierzchownej. 22. VI. zanik całego jądra wyraźny.	
Nr. VI. Pies mały, czarny, kudłaty.	5. V. <i>Resectio caudae epididymis</i> .	19. VI. zanik całego jądra bardzo wyraźny.	Tkanka specyficzna w przyjadrzu utrzymana w stanie wcale dobrym. Jądro zupełnie zanikłe. Zastępuje go tkanka bliznowata.
Nr. VII. Pies mały, żółto-siwy	5. V. Przez mały otwór, w błonie białej częściowe wyłyżeczkowanie tkanki jądrowej.	7. V. pies zdechl: <i>phlegmone septica</i> jąder i moszen.	
Nr. VIII. Pies mały, bury.	11. V. Przekięcie jądra w płaszczyźnie strzałkowej. Szew.	29. V. ropienie ostre. Kompletny zanik jądra.	
Nr. IX. Pies żółty, jamnik.	11. V. Wycięto poziomy klin z jądra samego.	Rana zgojona <i>per primam</i> 20. VI. jądro w małym stopniu atroficzne.	



# doświadczeń.

J a d r o l e w e		
Dokonany zabieg	Przebieg kliniczny i wynik makroskopowy	Badanie mikroskopowe
3. V. Przekięcie samego tylko jądra w płaszczyźnie strzałkowej. Zesztyło.	Ropienie nieznaczne w ranie moszen. 15. VI. Jądro znacznie mniejsze od normalnego. wycięto.	Tkanka gruczołowa przyjądrza miejscami dobrze utrzymana. Tkanka łączna nacieklą komórkami polinuklearnymi. Z jądra ani śladu, wszędzie blizna.
13. II. Cięcie przez samo jądro w płaszczyźnie czołowej. Sutura.	3. V. Jądro zanikłe, twarde, wielkości i kształtu ziarnka grochu.	
3. V. <i>Exstirpatio epididymis.</i>	<i>Phlegmone emphysematica</i> jąder, moszen i tkanki sąsiedniej. Ponacinano szeroko. Z jądra ani śladu.	
4. V. Nacięcie przyjądrza w płaszczyźnie strzałkowej i częściowe wyłyżczkowanie. Szew.	14. VI. Zanotowana wybitny zanik całego jądra.	Kanaliki w <i>epididymis</i> przeważnie utrzymane w dobrym stanie. Jądro w całości nekrotyczne. Infiltracja komórkami polinuklearnymi.
4. V. Wycięcie klinu poziomego z samego tylko jądra. Szew.	22. VI. Zanik mniejszy niż po stronie prawej.	
5. V. Z samego tylko jądra wycięto klin, sięgający do połowy grubości <i>testis</i> .	19. VI. Jądro nieco tylko mniejsze niż normalne i nieco miększe.	Tkanka specyficzna jądra utrzymana w dobrym stanie. Tylko w sąsiedztwie blizny objaw degeneracji. Przyjądrze utrzymane w normalnym stanie.
5. V. Przekięcie zupełne jądra i przyjądrza w płaszczyźnie strzałkowej.	7. V. Pies zdechl: <i>phlegmone septica</i> jąder i moszen.	
11. V. <i>Exstirpatio epididymis.</i>	Ropienie ostre. 29. V. Zupełny zanik jądra.	
11. V. <i>Exstirpatio caudae epididymis.</i>	Rana zgojona <i>per primam</i> . 20. VI. Jądro prawie normalne.	



I dlatego zdaje mi się, że MAUCLAIRE w swej metodzie podwiązuje sznurki nasienny w całości, a nie sam tylko przewód nasienny (*vas deferens*), jakkolwiek w referacie jest mowa tylko o tym ostatnim.

Sumując wszystkie te wywody, myślę, że mimo wszelkie wątpliwości, bliżej będziemy prawdy, uznawszy tkankę jądrową za wrażliwą i łatwo zanikowi ulegającą, i to tem bardziej, że przecież i na mosznach ludzkich aseptyka jest trudna a następstwa infekcji jąder i znane i pewne.

Twierdzenie, że po wytrzebieniu wystąpić mogą ciężkie zaburzenia w sferze psychicznej i organicznej, zdaje się być prawdziwem tylko dla nader rzadkich wyjątków. Że po kastracyi występują pewne, i to charakterystyczne zmiany w ustroju, to nie ulega wątpliwości. O tem poucza nas codzienna obserwacya kastrowanych zwierząt domowych. Ciężkimi jednak, a raczej szkodliwymi dla osobnika zmiany te nie są.

Siły fizyczne, wytrzymałość i odporność wołu lub wałacha nie są gorsze od tychże sił byka lub ogiera. Również nie ma różnicy w inteligencji i spryście zwierząt kastrowanych i niekastrowanych. Różnią się one od siebie i to wybitnie wejrzeniem zewnętrznem i temperamentem. Nie sądzę jednak, aby te różnice stwarzały dla zwierząt niekastrowanych jakieś szczególnie korzystne warunki bytu.

Ludzie wczesnie, w dzieciństwie lub w wieku młodzieńczym, pozbawieni jąder, okazują typowe, znane wejrzenie. Po odjęciu pierwszorzędnej cechy płciowej, nie nabywają drugorzędnych. Krytyczne badania, wolne od wszelkiej apriorystyczności, wykazały, że zmiany te dotyczą wyłącznie organizmu, a nie ma ich w ścisłym jego znaczeniu, w sferze psychicznej. Trzebienie w dzieciństwie lub w zaraniu młodości, nie dostają zarostu na twarzy, krtań nie rozwija się dostatecznie i stąd głos ich pozostaje stale wysokim, sopranowym, a w tkance podskórnej odkłada się obficie tłuszcz, skutkiem czego kontury ciała nabierają kobiecej okrągłości i pełności. Inne natomiast podania jak np. owo, że miednica rzezańców przybiera cechy kobiecej, że mózdek ich jest słabiej rozwinięty niż u mężczyzn prawidłowych [jak się tego dopatrzeć chciał GALL, który w osławionej swej nauce w mózdku umieścił ośrodek dla popędu płciowego], pozostały po dziś dzień tylko podaniami, przez nikogo przedmiotowo nie stwierdzonymi.

Również nie wytrzymują krytyki badania o zaburzeniach w sferze umysłowej po kastracyi. Zdaje się, że mniemanie to zrodziło się w następstwie pomieszania przyczyny ze skutkiem. Wielu obłąkanych w szale pozbawia się części płciowych. Obłąkanie takie występuje niekiedy epidemicznie: przypominam walezianów i skopców. Wreszcie do utarcia się tego przekonania przyczynić się mogły rzadkie przypadki psychoz, jakie w ogóle, po każdej operacyi wybuchnąć mogą, a więc i po kastracyi. Są to jednak spostrzeżenia wyjątkowe i żadną miarą nie mogą dowodzić związku przyczynowego między kastracyą a obłąkaniem.

Natomiast z historii możemy przytoczyć cały szereg faktów niezbitych, udowodniających, że i trzebienie zająć mogą naczelné stanowiska w świecie i to pod każdym względem. Wiele przykładów dostarcze nam instytucya e u n u c h ó w. Z klasy tej, werbowanej z szumowin społeczeństwa, żyjącej

w wiecznej pogardzie i poniżeniu niewolnictwa, wybijały się przecież, od czasu do czasu jednostki, cenione i podziwiane w dziejach. Znane są w historii nazwiska eunuchów Eutropa, Chryzografa, Fotnia, Menofilusa, Narsesa i w. in. Nazwisko Faworinasa, także eunucha, złotymi zgłoskami zapisuje historię filozofii. Filarami kościoła chrześcijańskiego są Origenes i Leoncyusz z Antiochii, którzy sami, źle zrozumiawszy tekst pisma św. w 18 roku życia, pozbawili się obu jąder. Historia literatury powszechnej z chlubą zapisuje nazwisko filozofa i poety Abelarda, postaci znanej dziś raczej z dziwnego romansu z Heloizą, którego wuj z zemsty w 38 r. życia skastrował. A więc kastracy, a mimo to filozofowie, uczeni, poeci, genialni dowódcy! Twierdzenie, że wszyscy ci ludzie nierównie więcej zdziałaliby, gdyby jądra posiadali — śmieszne i również tyle ma za sobą, jak i twierdzenie przeciwne, że wszyscy oni, posiadając jądra i miotani popędem płciowym, byłiby przeszli przez życie, nie nie zdziaławszy.

Nie przeczę, że kastracya, jako kalectwo, może wywołać zmianę w usposobieniu ludzi małego ducha: energia osłabnie, staną się ponurymi, a bojąc się ośmieszenia, będą unikać towarzystwa ludzi. Lecz takie same następstwa połączą może za sobą każde inne kalectwo!

Wszystko to, cośmy w tej materii dotąd powiedzieli, godzi się doskonale z rolą jąder w organizmie. Wszakżeż one w niczem nie przyczyniają się do utrzymania osobnika; przeciwnie, stojąc na czele interesów obojętnych dla jednostki, a nawet poniekąd szkodliwych i sprzecznych z jej interesami, zawiadują jedynie sprawą utrzymania gatunku. Wydzielanie nasienia, obojętne dla zdrowia osobnika, to ich główna rola. Druga zaś owa „*secretion interne*“, niewątpliwie istniejąca, ma znaczenie tylko o tyle, o ile służy tamtej, stwarzając warunki, ułatwiające „zdobycie samicy“. To zaś w codziennych interesach osobnika może być równie ważnym, jak walka o byt, albo, zależnie od temperamentu, mieć nawet przewagę, boć francuskie: „*cherchez la femme*“ ma zastosowanie nie tylko w kryminalistyce.

Reasumując, wyrażam przypuszczenie, że brak lub obecność jąder, o ile te są oczywiście zdrowe, nie wywiera specyficznego wpływu na dobrobyt fizyczny organizmu i na stan umysłowy człowieka.

Z innymi argumentami obozu umiarkowanych uporać się można pokrótce.

Prawda, że w tych przypadkach, w których zmiany gruczlicze są już w pęcherzykach nasiennych, w gruczole krokowym i t. d., trzebienie nie jest operacją doszczętną—lecz leczenie sposobem zachowawczym na modłę francuską, nigdy wogóle nie jest operacją doszczętną, — a zatem z tego powodu zwolennicy metod zachowawczych nie mogą czynić zarzutu zwolennikom kastracyi.

Natomiast radykaliści na poparcie swych zapatrywań przytoczyć mogą przypadki, w których widzieli jak po wyjęciu jądra gruczliczego, goiły się także zmiany w pęcherzykach nasiennych i w gruczole krokowym, co się tłumaczy tem, że po usunięciu źródła zakażającego, przygasały ogniska wtórorzędne, dalej już nie podsycane.

Również niesłusznym jest zarzut że kastracya jednostronna nie chroni drugiego jądra przed gruźlicą, znane są bowiem przypadki, że w jakiś czas po wyjęciu jednego jądra, w drugim występowały zmiany gruźlicze. Temu zdarzeniu z całą pewnością nie zapobieży wyskrobanie, choćby najpomyślniejszym uwieńczony skutkiem, ogniska gruźliczego z jednego jądra.

Natomiast w całej pełni podtrzymywać można zarzut, że kastracya w gruźlicy jąder jest operacją okaleczającą, mogącą nawet, w razie gdy została wykonaną w młodzieńczym wieku, spowodować typowe zmiany w wejrzeniu osobnika. A powtóre, jest to zabieg równie nieszlachetny i niedzisiejszy, jak np. amputacya nogi lub ręki, gdyż nie leczymy chorego narządu, lecz chory usuwamy.

Więc kastrować w gruźlicy jąder, czy leczyć zachowawczo? Tak pytania stawiać nie można. Każda zasada w chirurgii, nie dopuszczająca wyjątku, została pomszczoną. Trzeba indywidualizować i pamiętać przedewszystkiem, że mamy do czynienia z chorym człowiekiem, a nie z chorym narządem. A o tem się w chirurgii często zapomina. Poprzednio zaznaczyłem, że gruźlica jąder bywa najczęściej, tylko jednym z objawów ogólnej infekcyi. Więc, w pierwszej linii zastosować należy ogólne leczenie, znane aż do zbytku, a potem dopiero zwrócić się do zmian miejscowych, pamiętając o tem, że bez równoczesnego leczenia ogólnego, nawet postępowanie radykalne Young'a, będzie tylko częściowem, objawowem. W terapii zaś miejscowej uwzględnić się musi nie tylko rozległość i jakość zmian, ale i wiek chorego.

Gruźlica jąder u dzieci, na szczęście, rzadko się zdarza, a wtedy najczęściej przed 6-tym r. życia. W tym kierunku własnego doświadczenia nie mam, a w literaturze mało odpowiednich zapisków. Lecz te, które istnieją, zachęcają do energicznego postępowania. FELIZET zwraca uwagę, że gruźlica jąder u dzieci przebiega zwykle ostro i gwałtownie. Więc na podstawie własnego doświadczenia nie zachęca do leczenia zachowawczego. W naszej literaturze znalazłem spostrzeżenie MALINOWSKIEGO, tyczące się 4-letniego chłopca, dotkniętego gruźlicą lewego jądra. Rodzice nie zgodzili się na kastracyę; w parę miesięcy później dziecię umiera na gruźlicę opon mózgowych.

MALINOWSKI ze spostrzeżenia tego nie wyciąga żadnych wniosków. Niedawno jednak SIMMONDS zestawil 35 przypadków *meningitis tuberculosa* u mężczyzn, a z tych u 16 znalazł gruźlicę układu moczowo-płciowego. S. wnioskuje, że we wszystkich tych przypadkach istniał ściśły związek między pierwotną gruźlicą narządu moczowo-płciowego a następczem zapaleniem gruźliczem opon mózgowych. Momentem wywołującym tę komplikacyę była wzmozona czynność płciowa. Mniemam zatem, że wobec istniejących objawów *meningitis*, badać się powinno dokładnie narząd płciowy, a znalezione tam w danym razie zmiany gruźlicze ułatwić mogą rozpoznanie.

[D. n.].

# STRESZCZENIA ZBIOROWE.

## O zółzach (scrophulosis).

[„Die Scrophulose“ przez prof. CORNET'a w Spec. Path. u. Ther. NOTHNAGEL'a Tom. XIV cz. IV. 1900].

Streścił

**Kazimierz Rzętkowski.**

### I.

Z nazwą skrofulozy łączono oddawna pojęcie choroby układu limfatycznego, zwłaszcza gruczołów limfatycznych. Dopiero od niedawna zakwalifikowano do tej samej kategorii rozmaite cierpienia skóry, błony śluzowej, stawów i t. p. Wszystkie te sprawy przypisywano początkowo chorobliwym zmianom soków ustroju, mianowicie też jakiejś drażniącej substancji (*acrimonia scrophulosa* CULLEN), która krąży po ustroju. Inni znowu widzieli przyczynę skrofulozy w zatrzymywaniu się nasienia, przytaczając na potwierdzenie swej teorii fakt, że skrofuloza niknie z nastaniem dojrzałości płciowej. Tak, czy owak — w myśl patologii humoralnej — autorowie dawniejsi tłumaczyli sobie skażonym składem soków ustroju również sprawy na skórze (*eczema*), błonach śluzowych [katary, ropienia] i kościach (*caries*), towarzyszące zółzom. Atoli razem z upadkiem teorii humoralnej zaczęto coraz bardziej skłaniać się z czasem ku poglądom, że zółzowe cierpienia gruczołów nie są wyrazem podrażnienia ich przez krążące w ustroju jakieś soki zepsute, lecz są sprawą wtórną, spowodowaną przez pierwotne zmiany w narządach, skąd gruczoły te czerpią limfę, mianowicie ze skóry, z kości, z okostnej [VELPEAU, PIORRY, BROUSSAIS]. Gorącym zwolennikiem tego zapatrywania był również i VIRCHOW.

Tymczasem zaczęła się coraz jaśniej wyłaniać teoria, że pomiędzy skrofulozą a gruźlicą zachodzi związek przyczynowy. BAYLE uważał gruźlicę (*phthisis tuberculosa*) za specyficzną sprawę przewlekłą charakteru skrofulicznego, a HUFELAND uważał gruźlicę płuc wprost za *scrophulosis pulmonum*—sprawę przertutową z zółzów gruczołowych.

LAENNEC zwłaszcza [i LUGOL] patrzył na gruźlicę i na skrofulozę jako na tę samą sprawę tylko rozmaicie umiejscowioną, wychodząc z założenia, że w obu tych sprawach znajdujemy masy serowate, właściwe sprawom gruźliczym. Przeciw temu pogładowi wystąpił atoli VIRCHOW, który dowodził, że masy serowate nie są wcale czemś wyłącznie specyficznem dla sprawy tuberkulicznej. W myśl swojej teorii dualistycznej, VIRCHOW twierdził, że zółzy nie mają z gruźlicą nic wspólnego i są wyrazem zmian, powstałych w gruczołach na skutek ich podrażnienia, i noszących charakter spraw częściowo zapalnych, częściowo przerostowych. To też zółzy, zdaniem VIRCHOW'a, są cierpieniem gruczołów limfatycznych, spowodowanem wskutek wadliwego ich urządzenia („*Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen*“).

Tymczasem VILLEMİN, zaszczepiwszy królikowi zserowaciałą gruczoł limfatyczny, otrzymał typową gruźlicę. COHNHEIM i SALOMONSOHN po wprowadzeniu do przedniej komory oka królika kawałeczka wyciętego gruczołu szyjowego zserowaciałego, otrzymali gruźlicę tęczówki. Te i tym podobne doświadczenia zachwiały silnie teorię VIRCHOW'a, która ostatecznie upadła z chwilą, kiedy KOCH odkrył lasecznika gruźlicy, dając w ten sposób możność każdorazowego odróżniania spraw gruźliczych od wszystkich innych, zbliżonych doń postaciowo. Doświadczenia samego KOCH'a skierowane ku wyjaśnieniu istoty sprawy w gruczołach, doprowadziły go do wniosku, że w większości przypadków zarówno sprawy w kościach, jak i w gruczołach skrofulicznych mają za punkt wyjścia gruzelki i zawdzięczają swe powstanie lasecznikom gruźliczym. W tych jednak przypadkach, gdzie gruczoły były powiększone, zmiękczone i częściowo zropiałe, nie miały jednak charakterystycznej budowy gruzelków, t. j. komórek nabłonkowatych (*epithelioide*) i olbrzymich, badanie na laseczniki gruźlicze dało wyniki ujemne. Doświadczenia innych autorów potwierdziły wyniki badań KOCH'a. Tak DEMME, SCHUCHARDT i KRAUSE, MÜLLER, CORNIL i BABES, RITTER znajdowali laseczniki gruźlicze w większości badanych przypadków cierpień kości i stawów skrofulicznych [grzybowatych]. Co się tyczy gruczołów zółzowych, to DEMME na 21 przypadków zserowacenia gruczołów w 20-u znajdował laseczniki gruźlicze, również — w przypadkach świeżego obrzmienia gruczołów krezkowych (*tabes mesaraica*). To samo udawało się wielu innym autorom. Natomiast przy innych cierpieniach, wchodzących w obszar zółzów, jak przy wyrosłach adenoidalnych, ropieniach ucha środkowego, *chalazion*, *ozaena*, *eczema* i t. d. nie znajdowano wcale lub też w pewnych tylko wyjątkowych okolicznościach znajdowano laseczniki gruźlicze [wtórnie]. To też CORNET ze wszystkich dotychczasowych badań autorów wyciąga następujący wniosek ostateczny: W tych przypadkach skrofulozy, gdzie mamy do czynienia z gruczołami zserowaciałymi, z wilkiem, z grzybowatymi sprawami w kościach i w stawach, tam prawie zawsze znajdowano laseczniki gruźlicze; sprawy powyższe są zatem sprawami gruźliczemi. Zaliczane zaś do skrofulozy cierpienia skórne [z wyjątkiem *lupus* i *scrophuloderm*] i błon śluzowych, jak *eczema*, katery, wyrosła adenoidalne i t. p., nie są natury gruźliczej.

Jeżeli procesy w gruczołach, kościach i na skórze, stanowiące istotę większości przypadków skrofulozy, zawdzięczają swe powstanie lasecznikowi gruźlicy, to dlaczego przebieg ich jest tak powolny w przeciwieństwie do innych spraw gruźliczych np. w płucach? Na to pytanie niektórzy autorowie odpowiadają przypuszczeniem, że w tych razach mamy do czynienia z lasecznikami o osłabionej jadowitości. Najprawdopodobniej jednak przyczyną tego nie jest jakieś osłabienie jadowitości laseczników gruźliczych, ponieważ te same laseczniki, dostawszy się drogą naczyń krwionośnych do płuc, do mózgu, bezwzględnie wywołują bardzo ostre sprawy gruźlicze. Z drugiej strony gruzelki, otrzymane sztucznie szczepieniem zwierzętom gruczołów skrofulicznych, zawierały równie jadowite laseczniki, jak i gruzelki, wywołane szczepieniem płwociny gruźliczej lub czystych hodowli. To też przebieg sprawy gruźliczej w skrofulicznie zwyrodniałych narządach zależy nie od osłabionej jadowitości laseczników, ale od właściwości anatomicznych lub fizjologicznych tych narządów [patrz niżej].

\* \* \*

Na zasadzie badań powyższych nad skrofulozą, dochodzimy do wniosku, że pod nazwą skrofulozy pojmujemy cały szereg spraw chorobowych, zdarzających się przeważnie u osobników młodych; sprawy te, same przez się, nie posiadają nic specyficznego, mają jednak pewne wspólne cechy, na zasadzie których dadzą się odróżnić od spraw nieskrofulicznych. Temi cechami specyficzn-



nemi spraw skrofulicznych, umiejscawiających się w pierwszej linii w gruczołach limfatycznych, są: 1) ich uporczywość, która wyraża się w bardzo przewlekłym przebiegu i trwaniu przez czas dłuższy nawet po usunięciu zewnętrznych wpływów szkodliwych; 2) częste nawroty, 3) ich mnogość, polegająca na tem, że sprawa zazwyczaj nie ogranicza się jednym jakimś procesem, ale jednocześnie wieloma takimi samymi lub podobnymi w innych miejscach.

Wszystkie te sprawy zawdzięczają swe powstanie drobnoustrojom chorobotwórczym i ich produktom jadowitym. Stosunek laseczników gruczyliczych do spraw skrofulicznych rozpatrzyliśmy już powyżej. Dodamy tu, że w tych razach, kiedy badanie na laseczniki gruczylicze dawało wynik ujemny, znajdowano po większej części pasożyty ropotwórcze [BURCHARDT, DUCLAUX i BOUGERON, LEBER i SATTLER, STRAUB]. To też ogólnie biorąc, odróżniać możemy dwie głównie formy skrofulozy:

1) Skrofuloza gruczylica — spowodowana przez laseczniki KOCH'a,

2) Skrofuloza niegruczylica — jak ją nazywa CORNET „*pyogene*“, która niekoniecznie musi polegać na bezwarunkowem zropieniu gruczołów, ale ograniczać się może wprost do zapalnego nabrzmienia gruczołów;

3) prócz tego istnieje mieszaną formą skrofulozy — kombinacja obu tych spraw, której postać kliniczna warunkuje się przewagą tych lub owych drobnoustrojów chorobotwórczych.

Jeśli więc skrofuloza zawdzięcza swe powstanie bakterjom chorobotwórczym, to dlaczego jest ona prawie wyłącznie chorobą wieku młodego? Aby odpowiedzieć na to pytanie, musimy przypuścić, że ustroj w latach młodszych musi być specjalnie usposobiony do zakażenia. Na czemże polega właściwie to usposobienie? Wspomnieliśmy już o humoralnych poglądach na skrofulozę, oraz o zdaniu VIRCHOW'a, który upatrywał to usposobienie w pewnej wadliwości układu limfatycznego.

BILLROTH i BIRCH-HIRSCHFELD uważali skrofulozę za wrodzoną anomalię pewnych osobników, polegającą na skłonności tkanek ich ciała do reagowania łatwo zmianami zapalnymi i przerostowemi na nieznaczne już szkodliwości zewnętrzne. BAGINSKY znowu upatrywał w skrofulozie pewien nieprawidłowy stan ciała, który sprzyja rozwojowi drobnoustrojów.

Do dziś jednak nie posiadamy wcale dowodu na to, aby przypuszczać, że usposobienie skrofuliczne polega na jakimś wadliwym składzie tkanek lub ich soków. Tam zaś, gdzie owe zmiany chorobowe soków następują, są one wyrazem nie usposobienia, lecz już istniejącej skrofulozy. Badając przy tem cierpieniu układ limfatyczny, widzimy, że chorują tylko pewne jego części, odpowiadające pewnymuczastkom zewnętrznej lub wewnętrznej powierzchni ciała.

Ztąd wniosek, że moment szkodliwy musi prawdopodobnie przenikać do ustroju z zewnątrz i istoty tak zwanego usposobienia do skrofulozy szukać należy nie w głębi ciała, ale na jego powierzchni, skąd gruczoły czerpią drogami limfatycznymi swą zawartość. To też przedewszystkiem powinniśmy rozpatrzeć, czy własności skóry i błon śluzowych w wieku dziecięcym nie wyjaśniają nam dostatecznie istoty t. zw. usposobienia do tej choroby w tym wieku?

Okazuje się, że zarówno skóra, jak i błony śluzowe nie zawsze stanowią skuteczną przeszkodę dla drobnoustrojów. Doświadczenia CORNET'a i innych autorów pozwalają mniemać, że bakterye mogą przenikać przez skórę i błony śluzowe nawet nieuszkodzone, nie powodując czasem [np. jak laseczniki gruczylicze] żadnych zmian na miejscu *portae infectionis*. Zwłaszcza dotyczy to błon śluzowych. CORNET, który kwestyi tej poświęcił wiele badań, twierdzi, że po lekkim wcieraniu w błony śluzowe (*conjunctiva*, nos, jama ustna, pochwa i t. d.) płwociny gruczyliczej, obserwował przedewszystkiem zajęcie gru-

czołów limfatycznych sąsiednich, z kądem dopiero gruzlica uogólniała się. Sama zaś błona śluzowa w wielu razach aż do śmierci zwierzęcia pozostawała zupełnie zdrową. DOBROKŁOŃSKI dowiódł, że zdrowa błona śluzowa kiszek przepuszcza laseczniki gruzlicze. Doświadczenia, polegające na karmieniu zwierząt materiałem gruzliczym, pociągały za sobą gruzlicę gruczołów krezkowych bez procesów na błonie śluzowej kiszek. Nawet niezmienną makroskopowo skórą w pewnych okolicznościach przepuszcza laseczniki gruzlicze. CORNET'owi udawało się wywoływać obrzmienie i gruzlicę gruczołów szyjowych u zwierząt, którym wcierał w głowę materiał gruzliczy: skóra na miejscu wcierania nie wykazywała zmian żadnych. Skóra młodych indywiduów—delikatna i cienka — łatwiej może przepuszczać do wnętrza ustroju bakterye chorobotórcze, niż skóra osobników starszych. To samo dotyczy błon śluzowych. Tak np. pył węglowy, wdychany przez dzieci, zbiera się głównie w oskrzelowych gruczołach, u starszych zaś pozostaje na błonie śluzowej. Bakterye chorobotwórcze zachowują się w podobny sposób. Często u dzieci gruzlica pierwotna gruczołów oskrzelowych, należy do rzadkości u starszych. Prócz tego drogi limfatyczne u dzieci są szersze i krążenie soków w ich rozwijających się i rosnących ustrojach musi być żywsze. Już HUETER zwraca uwagę na szerokość dziecięcych dróg limfatycznych i obfitość soków w „wilgotnym“ ustroju dziecięcym, w przeciwstawieniu do suchej, ubogiej w pierwiastki komórkowe tkanki łącznej osób starszych. To też szersze kanały, idące od powierzchni ciała ku gruczołom limfatycznym u dzieci, ułatwiają przenoszenie się zarazków z obwodu ciała w głąb — ku gruczołom. Oto warunki, które powodują to, co nazywamy usposobieniem do skrofulozy w wieku dziecięcym. Wynikają one, jak widzimy, całkowicie z anatomo-fizjologicznych właściwości ustroju dziecięcego, nie zaś z jakichś hipotetycznych zmian w „sokach“ ustroju.

Co się tyczy kwestyi indywidualnego usposobienia do skrofulozy, to w tym kierunku nie da się powiedzieć nic określonego. Naturalnie, powyższe anatomo-fizjologiczne właściwości ustroju dziecięcego mogą u jednego osobnika bardziej niż u innego sprzyjać powstawaniu skrofulozy. Już VIRCHOW zwracał uwagę na znaczne nieraz różnice, jakie zachodzą w układzie limfatycznym rozmaitych osobników. Liczba naczyń limfatycznych i wielkość ich waha się u różnych osób w szerokich granicach. Być może, że mamy tu do czynienia z pewnymi odziedziczonymi właściwościami, co usprawiedliwiałoby hipotezę o istnieniu t. zw. „konstytucyi limfatycznej“ u pewnych osobników. Co do płci, to statystyka wykazuje, że skrofuloza jest częstszą u dziewcząt, niż u chłopców. Pierwsze zwłaszcza są bardzo skłonne do rozmaitych skórnych powikłań skrofulozy. Za to u chłopców przeważają ciężkie postaci spraw kostnych i stawowych [częstsze urazy!]. RABL oblicza stosunek dziewcząt do chłopców w skrofulozie jak 3 : 2, CORNET—5 : 6. Ostatni autor przyczynę tego widzi w większej delikatności skóry i błon śluzowych u dziewcząt, w pewnego rodzaju „infantylizmie“ ustrojów kobiecych. Tak czy owak—zdaniem CORNET'a „osobnik bardzo usposobiony do skrofulozy nie stanie się skrofulicznym, jeśli będzie znajdował się w warunkach, niesprzyjających przenikaniu zarazków do ustroju: takie indywiduum pozostaje w usposobieniu „zakrytem“ (*latent*). Odwrotnie—dziecko wcale nie usposobione zachoruje tem łatwiej, im bardziej jest wystawione na niebezpieczeństwo zakażenia“. Z powyższego widzimy jak niewielkie znaczenie posiada to, co pojmujemy pod nazwą usposobienia do skrofulozy“.

A niebezpieczeństwo zakażenia jest wszędzie poważne. Jak wiadomo, drobnoustroje ropotwórcze znajdują się nielekko wszędzie; zwłaszcza w przestrzeniach zamkniętych, gdzie przebywają osoby z procesami ropnymi, gdziekolwiek bądź umiejscowionymi. Co do laseczników gruzliczych, to zwłaszcza w tym kierunku grają bardzo poważną rolę przestrzenie zamknięte, gdzie przebywali

lub przebywają chorzy na gruźlicę. To też początek skrofulozy u dzieci datuje się od lat najwcześniejszych i choroba ta zawdzięcza swe powstanie zakażeniom w domu rodzicielskim, czy to od rodziców lub bliższej rodziny, czy to od służby, lub w szkołach—od współtowarzyszów i t. p. Zarażeniem też bezpośrednio od rodziców możemy sobie wytłómaczyć przypadki owego wrzekomego odziedziczania gruźlicy, ewentualnie skrofulozy.

Ze środowiska, zawierającego zarazki, te ostatnie przenikają do ustroju różnemi drogami. Atoli niezależnie od sposobu, w jaki zarazek przenika do ustroju, zawsze sprawa chorobowa [ew. gruźlica] rozwija się w najbliższych gruczołach, skąd dopiero rozchodzi się dalej. Co do umiejscowienia — zależy to przedewszystkiem od tego, gdzie była „*porta infectionis*”. Okazuje się że sprawa skrofuliczna umiejscowia się najczęściej w gruczołach szyjowych i karku. Umiejscowienie to BALMANN znajdował w 81%, WOHLGEMUTH w 93% wszystkich przypadków. Tłómaczy to z jednej strony delikatność skóry u dzieci na twarzy i głowie, niepokrywanie jej, oraz obecność we włosach pasyżytów, urazy i zranienia skóry na twarzy i głowie [grzebień, szpilki ostre]. Jako wrota zakażenia służą także u dzieci wargi, błona śluzowa jamy ustnej, dokąd dzieci nieustannie wkładają brudne palce, zepsute zęby. Z 700 dzieci z obrzmieniem gruczołów szyjowych u 346 znalazł ODENTHAL choroby zębów (*caries*). Prócz tego obrzimały nabłonek szczęk przy żabkowaniu może przepuszczać zarazki. Błona śluzowa łącznicy oka też często bywa wrotami infekcyi [tarcie oczów brudnymi palcami, chustkami, wydobywanie ciał obcych językiem i t. p.]. Ze strony błony śluzowej narządów płciowych także może nastąpić zakażenie i to częściej, niżby można było sądzić. Przyczyna tego leży w nieczystości i w rozmaitych sprawach, spowodowanych często skutkiem onanizmu, bardzo częstego u dzieci nawet bardzo małych [HENOCH]. Co się tyczy spraw w kościach lub narządach wewnętrznych, to tu pierwotne ognisko leży zazwyczaj w gruczole bardziej powierzchownym, skąd sprawa przechodzi na części głębsze drogą naczyń krwionośnych, limfatycznych i t. p.

Co się tyczy kwestyi zaraźliwości skrofulozy, to w tej sprawie powinniśmy naturalnie odróżniać skrofulozę umiejscowioną w częściach głębokich [gruczoły, kości] i powierzchownych [skóra, błony śluzowe]. Pierwsze umiejscowienie wyklucza możliwość przejścia zarazka od osoby chorej na zdrową. Sprawy, umiejscowione powierzchownie lub też głęboko, ale łączące się ze światem zewnętrznym [przetoki przy ropieniu gruczołów, kości] mogą dać powód przenoszenia się zarazka od chorego na zdrowe dziecko. Ropa, zawierająca laseczniki gruźlicze, jest tak niebezpieczna, jak plwocina suchotników. Stąd też przenoszenie się skrofulozy od jednego dziecka na drugie w tej samej rodzinie. To samo *caeteris paribus* dotyczy ropnych form skrofulozy.

Przyuszczenie, że skrofuloza jest cierpieniem dziedzicznym istniało w nauce od dawna. LUGOL w dziedziczności upatrywał jedyną i powszechną przyczynę skrofulozy. W następujących warunkach dzieci, według niego, bywają skrofuliczne: 1) jeżeli rodzice są skrofuliczni; 2) jeżeli rodzice chorowali na płuca; 3) jeżeli rodzice — jakkolwiek teraz zdrowi — chorowali w dzieciństwie na skrofulozę; 4) jeżeli w rodzinach rodziców były przypadki skrofulozy; 5) jeżeli rodzice przechodzili syfilis lub dopuszczali się ekscesów *in Venere*; 6) jeżeli rodzice byli zbyt młodzi [przed 25 latami] lub zbyt starzy [ojciec po 52, matka po 40-latach]; 7) skutkiem znacznej różnicy wieku pomiędzy rodzicami; 8) jeżeli rodzice chorowali na paraliż, epilepsyę, choroby umysłowe. Do powyższych punktów inni autorowie dodają takie, jak pijaństwo rodziców, rozmaite choroby dyskrazyjne [HENOCH], blizkie pokrewieństwo [BIRCH-HIRSCHFELD], cukrzycę, leukemię, nowotwory złośliwe, chorobę BASEDOW'a i t. p.

Tymczasem już od dawna inni autorowie [WHITE, LEBERT i inni] uważają, że dziedziczność, wbrew poglądom powyższym, nie stanowi jedynej i wyłącznej przyczyny skrofulozy. Niewątpliwie wpływy dziedziczności odgrywają rolę, jeżeli nie w powstawaniu samej choroby, to w każdym razie w powstawaniu u dzieci pewnego usposobienia do łatwiejszego przyjęcia zarazków. Badania stwierdzają tylko to, że często dzieci rodziców skrofulicznych lub chorych na gruźlicę, chorują na te same choroby, oraz że przypadki skrofulozy nietuberkulicznej [ropnej] zdarzają się często w jednych i tych samych rodzinach. Atoli fakty powyższe dowodzą raczej zaraźliwości skrofulozy (*Contagiosität*), niż jej odziedziczenia. W sprawie dziedzicznego przekazywania skrofulozy niejednokrotnie mieszano tę chorobę z wrodzoną kiłą, której niektóre, później występujące postaci, czasem z trudnością dadzą się odróżnić od skrofulozy. Tak więc dzieci nie rodzą się skrofuliczne; nie przynoszą one z sobą na świat choroby, lecz tylko pewne usposobienie do łatwiejszego przyjęcia zarazka. Usposobienie to— jak to już wyżej rozpatrzyliśmy—polegać może na pewnych właściwościach anatomo-fizjologicznych skóry, błon śluzowych lub układu limfatycznego. Czy usposobieniu temu towarzyszą jakieś objawy cielesnej słabości wogóle, lub też, czy niektóre choroby rodziców sprzyjają istnieniu u dzieci tych właściwości,—na te pytania nie znajdujemy dotychczas żadnych pewnych danych. Być może, że dzieci, poczęte przez rodziców chorych na gruźlicę, w których krwi krążyły jady bakteryjne, posiadają pewną nadczułość na gruźlicę i łatwiej na nią zapadają. Okoliczność ta posiadałaby pewne znaczenie, gdyby nie to, że ciężko chorzy na gruźlicę rodzice stają się niezdolni do poczęcia lub do noszenia płodu i że płody, w takich warunkach poczęte, giną albo przed urodzeniem się, albo też wkrótce po przejściu na świat.

Rozwojowi skrofulozy u dzieci sprzyjają pewne warunki zewnętrzne. Do tych w pierwszej linii należy położenie ich społeczne. Oddawna stwierdzono, że pośród uboższych klas ludności spotykamy nierównie więcej dzieci skrofulicznych, niż pośród zamożniejszych. Jako następstwo ubóstwa bardzo ważną rolę grają takie czynniki, jak np. złe mieszkanie. Tu naturalnie nie przypisujemy tyle znaczenia „chemicznemu“ zanieczyszczeniu powietrza, ile zawartości w niem zarazków, których ilość wzrasta z liczbą ludzi zamieszkujących mieszkanie. Z punktu też widzenia bakteriologicznego możemy wyłomaczyć sobie wpływ dodatni na powstawanie skrofulozy takich czynników, jak np. ciemne, wilgotne i źle przewietrzane mieszkania w wązkich uliczkach miast. Bardzo ważnym czynnikiem jest niechlujstwo zarówno co do mieszkania, jak i co do własnego ciała: brudna skóra i brudna bielizna są wyborem podłożem dla bakterii, a kąsanie owadów i drapanie się — otwiera na oścież wrota wgląd organizmu dla tych bakterii. Niedostateczne odżywianie także stanowi jeden z poważniejszych czynników, sprzyjających powstawaniu skrofulozy. Dzieci, które są karmione piersią zdrowej matki lub mamki, rzadziej bywają skrofulicznie, niż dzieci karmione krowiem mlekiem, mogącem zawierać laseczniki gruźlicze. Pokarmy, drażniące mechanicznie ścianę kiszki (*amylacea*, rośliny bogate w drzewniak) stwarzają warunki łatwiejszego przenikania zarazków do gruczołów krezkowych. Brak ruchu na świeżem powietrzu uważają niektórzy autorowie również za jeden z czynników, sprzyjających powstawaniu skrofulozy. Najprawdopodobniej nie tyle idzie tu o brak ruchu, jako takiego, ile o częstsze i dłuższe przebywanie w domu, gdzie warunki zakażenia są nierównie większe, niż na dworze. Co do rozpowszechnienia skrofulozy na wsi i w miastach, to mieszkańcy wsi są wogóle nieco rzadziej skrofuliczni niż mieszkańcy miast. Pierwsi przebywają więcej na powietrzu otwartem, przez co mniej wystawieni są na niebezpieczeństwo zakażenia lasecznikami gruźlicy i zarazkami ropnemi. Mimo to — niektórzy autorowie nie znajdują wielkiej różnicy pomiędzy mieszkańcami wsi a miast. Inni znowu tak często spotykali

skrofulozę na wsi, że uważali ją nawet za „chorobę wieśniaków“, widząc przyczynę jej powstawania w nadmiernem spożywaniu mleka, masła. Uważano dawniej, że miejscowości wilgotne i nisko położone — w klimacie chłodniejszym — sprzyjają powstawaniu skrofulozy. W praktyce atoli nie znajdujemy potwierdzenia poglądu tego [LUGOL]. Niektórzy autorowie zauważyli, że największa liczba zachorowań na skrofulozę przypada na wczesną wiosnę, że pogorszenia następują zwłaszcza w pierwszych 3-ch miesiącach roku. Zależy to niewątpliwie od dłuższego przebywania dzieci w przestrzeniach zamkniętych podczas miesięcy zimowych.

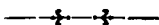
Niektóre choroby — mianowicie też ostre wysypki — sprzyjają wybuchowi skrofulozy. Najgorszą sławą w tym kierunku cieszy się odra i koklusz. Często poprzedzają skrofulozę szkarlatyna, ospa, błonica. Nieprzyjaciele szczepienia ospy przytaczali na usprawiedliwienie swych poglądów fakt, że skrofuloza jakoby pojawia się często po szczepieniu. Temu zaprzeczają obserwacje wielu autorów. Tak np. BAGINSKY na wiele tysięcy szczepień ani razu nie widział nic podobnego. Co się tyczy formy gruźliczej, to nawet z czysto teoretycznego punktu widzenia jest to niemożliwe, ponieważ laseczniki gruźlicze znajdują się we krwi tylko przy gruźlicy prosówkowej, uogólnionej, a nikt dzieci chorych na taką gruźlicę nie szczepi i limfy od nich nie bierze. Ze przy nieporządnem utrzymywaniu ranki po szczepieniu, może nastąpić infekcja ropna, wywołująca sprawę lokalną i obrzmienie gruczołów, to prawda, ale wina nie spada tu na samo szczepienie. Co się tyczy róży, to ta czasem poprzedza skrofulozę, tworząc dla niej *portam infectionis*. W niektórych zaś przypadkach wybucha już u chorych na skrofulozę i wówczas wpływa czasem dodatnio na samą sprawę skrofuliczną, zlokalizowaną do zajętej przez nią części skóry. Tak np. widziano wpływ dodatni róży na wilka. Uraz, zranienia powierzchowne skóry, błon śluzowych często sprzyjają wybuchowi skrofulozy, jako czynniki, sprzyjające przenikaniu zarazków do wnętrza ustroju.

Uderzenia tępe mają sprzyjać powstawaniu gruźlicy kości. W jaki sposób należy to sobie tłumaczyć, na to badania dotychczasowe nie dają odpowiedzi dostatecznej. Być może, że uraz wpływa na pogorszenie się ukrytych i istniejących już w kościach zmian [HEНОСН].

Zanim przejdziemy do omawiania zmian anatomo-patologicznych przy skrofulozie, musimy zwrócić uwagę na dane, dotyczące częstości tej choroby. RITTER na 20,000 dzieci w 90% znajdował objawy tej choroby, VOLLAND na 2000 dzieci u 90% widział nabrzmienie gruczołów szyjowych. Co się tyczy częstości skrofulozy według wieku, to prawie wszyscy autorowie [LEBERT, HEНОСН, BIRCH-HIRSCHFELD] najczęściej spotykali ją pomiędzy 3—15 rokiem życia. W późniejszym wieku pojawia się tylko wyjątkowo i w specjalnie sprzyjających warunkach [np. t. zw. skrofule w więzieniach]. MONRI w poliklinice wiedeńskiej za czas od 1863 do 1897 roku obserwował 8128 dzieci skrofulicznych. Z tych 3880 w wieku od lat 0—5 [362 w 1 roku], 2107 w wieku od lat 5—9, 2141—od lat 9—14. Z tych było 3731 chłopców i 4397 dziewcząt. W statystyce RABL'a [11796 przypadków] najwięcej bo 2228 wypadła na wiek od lat 6—10.

[C. d. n.].

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



### 98. R. Blanchard. Komary w Paryżu; ich szkodliwe działanie, środki zapobiegawcze.

Już w starożytności znane były miasta, dla których komary stały się klęską powszechną: mieszkańcy zmuszeni byli porzucić je, jako literalnie zdobyte przez komary [Miante, Pergam]. Ale i obecnie znane są miasta, których mieszkańcy strasznie cierpią od komarów, albo inaczej—moskitów [Wenecya, Mantua, Liworno, Piza, Brindisi, Bari, Barletta, Chioggia, Messina, i t. d.]. Paryż należy do tych miast strefy bardziej umiarkowanej, w których komary pojawiają się tylko w pewnych dzielnicach, w pewnych ulicach, a nawet w pewnych domach tylko. W Paryżu dokuczają jedynie t. zw. komar pospolity, albo komar brzęczący (*Culex pipiens*), ten *par excellence* komar miejski. W innych miastach obok niego zdarzają się inne, jak: *C. domesticus*, *C. annulatus*, a nawet i rodzaj *Anopheles*, chociaż ten jest przeważnie komarem prowincjonalnym.

Jedynym środowiskiem, w którym komary się rozwijają, są wszelkiego rodzaju wody stojące, a więc woda w stawach, w sadzawkach, w basenach, w cysternach, w rezerwoarach fabrycznych, w kanałach z małym albo żadnym spadkiem, w rynnach, w kadziach i t. d. Jak prędko i licznie komary się rozmnażają, dowodzą tego dane następujące: samka składa na raz do 300 jajeczek, a jeśli pora jest sprzyjająca, to 6 do 8-iu generacji może następować jedna po drugiej w przeciągu jednego roku. Zliczono jajeczka, larwy i poczwarki, znajdujące się w zwyczajnej kadzi z wodą deszczową: otrzymano cyfry bardzo wysokie, 17—19 tysięcy. Czyż wobec tego będzie kto jeszcze wątpił o nadzwyczajnej szkodliwości wody stojącej?

Szkodliwość komarów dziś już zdaje się nieulegać wątpliwości, owady te bowiem są poczytywane za przenośniki następujących chorób pasożytniczych: malaryi, choroby nitkowcowej, żółtej febrzy i trądu.

**M a l a r y a.** Doświadczenia Grassi'ego nad ośmiu odmianami rodzaju *Culex* [między którymi był i *C. pipiens*] dowiodły, że w komarze tym nie może się rozwinąć pasożyt malaryczny, czyli, że komar miejski nie może być roznośicielem gorączki malarycznej. Malaryja grasuje przeważnie w pewnych miejscowościach na prowincyi, tam zaś przeważa inny rodzaj komara, mianowicie *Anopheles*; ten rodzaj zdarza się jednak, jak wiemy niezawodnie, i w mieście, tak np. w Paryżu, a zwłaszcza na przedmieściach jego oddawna spotykano tego komara. Ponieważ i w Paryżu zdarzają się od czasu do czasu przypadki malaryi, to prawdopodobnie ten właśnie rodzaj komara czynić należy odpowiedzialnym za jej przenoszenie, a w każdym razie to już nie ulega wątpliwości, że i w Paryżu istnieją komary, zdolne do szerzenia malaryi.

**Choroba nitkowcowa i słońowacizna (filariosis).** Już dziś wiadomo, że nitkowiec psi (*Filaria immitis*), tak rozpowszechniony w krajach gorących [Chiny, Japonia, Brazylia, Australia], istnieje i w Europie [Włochy, Francya, Anglia] i że do psów został się przez komary [rodzaju *Anopheles*], w których odbywa swój okres przejściowy [larwowy]. Przypuścić więc należy, że tak samo i nitkowiec właściwy człowiekowi (*Filaria Bancrofti*) przenoszony być może przez komary na człowieka, czyli że możliwym jest, iż nitkowce pewnego dnia znajdą w okolicy Paryża, a nawet w samym Paryżu możliwość szerzenia się w ciele ludzkim, a więc i choroba nitkowcowa tam się zadomowi. Tem bardziej tak przypuszczać należy, że wykryto, iż w Australii *Culex ciliaris* służy za schronisko przejściowe dla *Filaria Bancrofti*, a badania przekonaly, że *Cules ciliaris* jest tylko synonimem europejskiego *Culex pipiens*.

**Żółta febra.** Przekonano się, że na Kubie *Culex fasciatus*<sup>1</sup> jest przenośnikiem tej strasznej endemii; należy więc przypuszczać, że i inne odmiany komara mogą mieć w innych krajach tę samą własność.

**Trąd.** Wiadomo, że trąd jest cierpieniem wyłącznie ludzkim; *bacillus leprae* nie daje się hodować na żadnym innym gruncie i rozwija się jedynie w ustroju ludzkim. Nie są też dotychczas znane niezawodne przypadki bezpośredniego przeniesienia się tej choroby z człowieka na człowieka, np. z chorego na lekarza; znane są natomiast przypadki, że ludzie, żyjący obok schroniska dla trędowatych (*leprosovia*), lecz nie mający żadnych zupełnie z chorymi stosunków, zarażali się trądem. Jak sobie wytłumaczyć podobne przypadki pośredniego zarażania się trądem? Najprawdopodobniej i tu komary pośredniczą w przenoszeniu zarazki. Zaczepnawszy go w skórce lub na wrzodach trędowatego, przenoszą go następnie przez ukłucie pod skórę osobnikom zdrowym. Tym razem więc odgrywają rolę czysto bierną. W samej rzeczy, lepra szerzy się głównie w tych krajach właśnie, gdzie komary są najliczniejsze [kraje tropikalne, kraje wysunięte na północ, nadbrzeża morskie].

Zresztą są i inne dane, dowodzące że trąd ma wszystkie cechy choroby, rozwijającej przez zaszczepienie: rozpoczyna się na skórce, zajmuje najchętniej te jej części, które pozostają zwykle obnażone, nie jest chorobą dziedziczną a jest zaraźliwą. Przekonano się także, że ludziom zdrowym trąd tylko w nocy zagraża, zaś podczas dnia się nie udziela. I to także wytłumaczyć sobie można tylko w ten sposób, że podczas dnia nie ma komarów, któreby go przenosiły i szczepiły, bo komar staje się czynnym dopiero wieczorem. CHANTEMESSE przytacza również dowody na to, że trąd podczas dnia nie udziela się wcale, albo też bardzo mało, udziela się natomiast podczas nocy, prawdopodobnie dzięki pośrednictwu owadów. HALLOPEAU zaś sądzi, że jeśli trąd nie szerzy się w naszym klimacie, to tylko dla tego, że komary nasze nie są uzbrojone tak silnie, jak komary stref zimnych i gorących.

**Środki zapobiegawcze** przeciwko szkodliwości komarów są ogólne i indywidualne.

**Środki ogólne** dotyczą przede wszystkim wód stojących, które należy, gdzie tylko można usuwać, zwłaszcza zaś te, które leżą blisko siedzib ludzkich, a więc stawy i wszelkie zbiorniki wody stojącej, nie mające żadnego przeznaczenia, należy znieść zupełnie; rowom zaś i kanałom nadać pochylenie dostateczne, aby wody, do nich ściekujące, mogły należycie krażyć; tam, gdzie się to da przeprowadzić, należy wodę stojącą zastąpić przez bieżącą. Zbyteczne sadzawki, kadzie i rezerwoary na podwórzach i w ogrodach, zwłaszcza w pobliżu szpitali, należy, o ile można, usuwać. Tam zaś, gdzie są potrzebne, uczynić nieszkodliwymi. Ku temu służą najrozmaitsze sposoby niszczenia larw i poczwerek, mających jak wiadomo, swą siedzibę w wodzie stojącej. Dla wód obszerniejszych jednym z najlepszych środków jest zarybienie. Dla kałuż zaś, rezerwoarów, kadzi i t. d., czyli małych zbiorników wody stojącej, najodpowiedniejszym do niszczenia larw środkiem jest nafta [a jeszcze lepiej mieszanina nafty ze smołą], którą rozlewa się na powierzchni wody. Nafta, oprócz działania trującego, wywiera jeszcze na larwy działanie mechaniczne. Jak wiadomo, larwy i poczwarki komarów, aczkolwiek żyją w wodzie, oddychają jednak tlenem, zaczerpniętym z powietrza atmosferycznego, i w tym celu albo pozostają wciąż na powierzchni wody (*Anopheles*), albo zbliżają się do niej od czasu do czasu (*Culex*) celem zaczerpnięcia powietrza. Skoro więc się na powierzchni wody rozleje naftę, to zamiast powietrza do dróg oddechowych dostaną się kropelki nafty i wywołają uduszenie. To samo działanie wywiera też zwyczajna oliwa. 5—10 ctm. sz. nafty wystarczy na metr kwadratowy przestrzeni. Rozpocząć to należy na wiosnę i powtarzać co 15 dni aż do mrozów. Nafta nie rozlewa się w wodzie, a pozostaje ściśle na powierzchni, dlatego też ry-

bom, mięczakom i innym tworom wodnym nie szkodzi. Cysterny i rezerwuary, zawierające wodę, przeznaczoną do picia, należy przykrywać albo też larwy, w nich się znajdujące, niszczyć przez dodanie oliwy do wody.

Do środków zaś indywidualnych należą sposoby niszczenia komarów dojrzałych, albo — ich odpędzania. Ku temu służą rozmaite sposoby przewiewania powietrza, środki do nakadzania mieszkań lub przestrzeni, do których komary się dostają; a więc rozmaite odory, dymy i gazy, jak: odory jodofornu, kamfory, terpentyny, chloroformu, eteru, mentolu i t. d., dymy tytoniu, kwiatów złocieni (*Chrysanthemum*), świeżych liści eukaliptusa, drzewa kwasowego, proszku bertramu (*Pyrethri*) i wreszcie dym z jakiegokolwiek drzewa palonego, gazy kwasu siarkowego, chloru i t. d. Pary formolu okazały się jednak najskuteczniejsze. Następnie wspomnieć jeszcze należy o środkach, zabezpieczających od ukłucia komarów. Podczas snu najlepiej zabezpieczają siatki z muslińu lub drutu (*moustiquaires*), są też w użyciu najrozmaitsze pomady, nalewki i wody, mające odstraszać komary swym odorem i które mi się pociąga lub zwilża skórę. Najskuteczniejszymi mają być: nalewka bertramowa (*tinctura Pyrethri*) i nastój drzewa kwasowego (*Quassia amara*).

Ukłucie najlepiej łagodzić za pomocą nalewki jodowej.

(*Bulletin de l'Académie de Médecine. 1901. Nr. 30. Posiedzenie z 30 lipca 1901 r.*)  
Zweigbaum.

## Wiadomości bieżące.

— Wydział higieny wychowawczej W. T. H. na posiedzeniu swem z dnia 23. IV. r. b. postanowił prosić Radę Towarzystwa o wystąpienie do Władz naukowych z następującym wnioskiem:

W każdej szkole powinien być lekarz szkolny. Jest on obowiązany nie tyle zajmować się leczeniem chorych uczniów i ciała pedagogicznego, ile mieć czynny nadzór higieniczny nad całą szkołą, jako budynkiem i nad jej uczniami. Dalej — lekarz obowiązany jest prowadzić, przynajmniej dwa razy w ciągu roku, badania nad wydajnością poszczególnych uczniów pod względem umysłowym i fizycznym, a opinii swoją co do zdrowia uczniów komunikować ich rodzicom, żądając odpowiednich zabiegów w celu usunięcia wad dostrzeżonych. Powinien on być stałym członkiem rady pedagogicznej, posiadającym w niej głos na równi z innymi członkami, przyczem opinia jego winna być miarodajną przy ocenie odpowiedzialności pojedynczych uczniów wogóle lub w poszczególnych kierunkach.

Motywy:

1) Przy obecnym stanie rzeczy, istniejącym zarówno przy rządowych, jak i prywatnych zakładach naukowych, lekarz nie odpowiada właściwie pojętym zadaniom lekarza szkolnego, na czem cierpi zdrowotność młodzieży. Wprawdzie art. 1529 i 1750-y tomu XI-go zbioru praw określa w zarysie, że, prócz troski o zdrowie personelu szkoły, zadaniem lekarza jest dopilnowanie: a) żeby do szkoły nie wstępował wychowanek, dotknięty kalectwem lub chorobą, nie kwalifikującą ich do publicznego zakładu, dalej b) żeby w pomieszczeniu zakładu i w podziale czasu na zajęcia możliwie zachować warunki higieniczne, wreszcie c) lekarz ma dawać baczenie na prawidłową gimnastykę wychowawców. Uwagi swe ma on komunikować dyrekcji i radzie pedagogicznej, w celu powzięcia uchwały i zaprotokółowania. Dalej uwaga do art. 1533 i 1754 zaznacza, iż przewodniczący rady pedag., podług swego uznania, zaprasza na posiedzenia rady lekarza, który wówczas ma prawo głosu na równi z innymi jej członkami. Pomimo to obecnie dzieje się tak, że lekarz szkolny, nie mając szczegółowo zakreślonej swej działalności, zajmuje się tylko udzielaniem pomocy lekarskiej pewnej części chorych uczniów, lub wydawaniem, *resp.* potwierdzaniem ich świadectw. Tymczasem szkoła, już jako budynek i pomieszczenie wraz z jego urzą-



dzeniem dla znacznej liczby młodzieży, może zawierać wiele szkodliwych dla zdrowia czynników stałych lub czasowych. Otóż lekarz obowiązany jest nieustannie kontrolować i mieć inicjatywę w każdorazowym usuwaniu ujawnionych przezeń szkodliwości. Jest on obowiązany nie tylko walczyć z ewentualnem zawleczeniem choroby zakaźnej do szkoły, lecz i stale tępić z pośród uczniów nawyknięcia, szkodliwe dla nich lub ich towarzyszków [brud, plucie na podłogę, onanizm i t. p.], oraz zapobiegać rozwojowi t. zw. chorób szkolnych [krzywe siedzenie, anemia, neurastenia, krótkowzroczność i t. p.].

2) Wobec wzrastających trudności w stopniowym rozwoju i prawidłowym urządzaniu szkolnictwa, coraz większą okazuje się potrzeba badań naukowych, mających wyświetlać potrzebę tych lub owych reform szkolnych, opartych na materiale faktycznym, wyświetlającym poszczególne szkodliwości życia szkoły współczesnej. Szkodliwości szkolne, jak i szkodliwości życia poza szkołą, ulegają wahanom zależnie od wahań ogólnych prądów życia w różnych warstwach społeczeństwa, a o waniach tych ciało pedagogiczne, ewentualnie prawodawcze, winno być informowane; przeto badania te należy prowadzić stale, a ich wyniki systematycznie ogłaszać.

3) Prowadząc tak zakreślone badania, lekarz będzie znał gruntownie indywidualność każdego ucznia pod względem sprawności fizycznej i umysłowej. W ten sposób stanie się on niezastąpionym doradcą pedagogów, chroniącym ich od popełniania mimowolnych niesprawiedliwości, tembardziej, iż sami uczniowie w stosunku do lekarza mogą być szersi, niż w stosunku do nauczycieli, których, jako przełożonych, często niesłusznie się boją.

4) Ażeby być czynnym i skutecznym doradcą nauczycieli, lekarz powinien być stałym członkiem czynnym rady pedagogicznej, mającym głos na równi z innymi członkami tejże. Rzecz prosta, że głos lekarza, stojącego przed radą z taką sumą wiadomości o każdym uczniu, będzie musiał być brany poważnie pod uwagę przy wydawaniu sądów o postępowaniu uczniów, a następnie przy stosowaniu nagród i kar. Ten sam lekarz, znając sprawność psycho-fizyczną ucznia, zwróci niejednokrotnie uwagę członkom rady pedagogicznej na wyjątkowe trudności w zdobywaniu pewnej gałęzi wiedzy przez danego ucznia, albo wogóle na te lub owe niedobory w jego organizacji, przez co wywoła szczególną pieczołowitość pedagogów nad słabszymi stronami rzeczzonego ucznia.

— Ku niemałemu zdziwieniu świata lekarskiego parlament wirtemberski znaczną większością głosów postanowił „prosić rząd królewski o utworzenie katedry homeopatyj w Tybindze“. Izba Panów wniosku tego nie poparła, w ten sposób motywując swe wręcz przeciwnie zapatrywanie: „Nie może być zadaniem parlamentu zajmowanie się kwestyą naukowego uprawomocnienia homeopatyj; raczej do niej samej należeć powinno, jeśli chce osiągnąć stanowisko naukowe na uniwersytecie, podjęcie własnymi siłami walki z panującym obecnie kierunkiem w nauce. Takim samem bowiem prawem mogłaby np. demokracja socjalna zażądać utworzenia w Tybindze katedry gospodarstwa społecznego z wykładem, wyłącznie zastosowanym do poglądów socjalno-demokratycznych“. Natomiast Izba Panów wskazała na inny dotkliwy brak na wydziale lekarskim uniwersytetu w Tybindze, a mianowicie na brak instytutu higieny ewent. katedry higieny. Pod tym względem uniwersytet w Tybindze stanowi wśród uniwersytetów niemieckich, austriackich i szwajcarskich rażący wyjątek. (*D. m. W. Nr. 36*).

---

## O G Ł O S Z E N I A.

---

**Towarzystwo Lekarskie Warszawskie** podaje do wiadomości, że z funduszu imienia dra med. i chir. **LEONA KONITZA** przyznana zostanie przez Towarzystwo w d. 15-ym października 1902 roku, jako w rocznicę zgonu dra **KONITZA**, nagroda pie-

nieżna, odpowiednio do wartości naukowej prac: albo w kwocie rb. 570, złożonej z 2-ch nagród: jednej, pozostałej z poprzedniego konkursu i drugiej przypadającej na bieżący trzyletni okres konkursowy, albo też przyznane będą dwie nagrody: każda po rb. 285, za najlepsze prace oryginalne, w języku polskim, poświęcone li tylko chorobom kobiecym lub akuszeryi, z liczby przedstawionych Towarzystwu prac, ogłoszonych drukiem w terminie od dnia 2-go kwietnia 1899 roku do dnia 31-go marca 1902 roku.

Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne, jako też laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, jak również i podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Mogą także autorowie w terminie prekluzyjnym do dnia 31-go marca 1902 roku przedstawić Towarzystwu prace w rękopismach, z zachowaniem zwykłych formalności konkursowych, t. j. z dewizą i kopertą zapieczętowaną, zawierającą nazwisko i miejsce zamieszkania autora. Wszystkie prace nadesłane być mają kod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ [ulica Niecała Nr. 7] lub przedstawione za pośrednictwem jednego z członków, z oświadczeniem na piśmie, że praca złożoną zostaje na konkurs imienia KONITZA.

Praca, wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzoną. Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopismach przedstawionych należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa, zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *Dr Brodowski*.

**Towarzystwo Lekarskie Warszawskie** podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna z legatu ś. p. ROMUALDA PŁASKOWSKIEGO, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1902 za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drugiem w języku polskim, w terminie od dnia 1-go kwietnia r. 1900 do dnia 31-go marca 1902 roku, bądź też w rękopiśmie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia rozwoju powstawania chorób umysłowych.

Termin ostateczny do złożenia rozpraw oznacza się na dzień 31-go marca 1902 roku.

Za najlepszą pracę wyznacza się nagroda rub. 200. Wszystkie prace nadsyłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ [ulica Niecała Nr. 7]. z zachowaniem co do prac w rękopismach zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce zamieszkania mają być podane w oddzielnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownymi dewizami.

Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopismach przedstawionych, należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *Dr Brodowski*.

**Komitet Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych** w wykonaniu warunku w testamencie ś. p. dra JANA BĄCEWICZA zastrzeżonego, ogłasza nazwiska 5-ciu wdów po lekarzach polakach, którym na posiedzeniu Komitetu w dniu 21 czerwca r. b. przyznane zostały wsparcia z legatu dra BĄCEWICZA, każdy po rb. 85 k. 50, a mianowicie: BYKOWSKIEJ BRONISZAWIE, HERBDA MARYI, KADLER WANDZIE, LUBODZIECKIEJ STEFANI i WILCZKOWSKIEJ MARYI.

za Zarządzającego Kasą Wsparcia, Członek Komitetu *Dr Heinrich*.

Wydawca, **Dr Jan Pruszyński**.

Redaktor odpowiedzialny, **Dr Wl. Gajkiewicz**.

Доводено Цензурою, Варшава 31 Августа 1901. Друк Ковалевського, Warszawa, Mazowiecka 8.

5 godz. od Warszawy,  
godzina od Lublina,  
5 wiorst od stacyi kolei  
Nadwiślańskiej.

# NAŁĘCZÓW

Poczta i telegraf  
na miejscu. Powozy na  
zamówienie.  
W lecie omnibus.

*Zdrojowisko szczawiy żelazistej do picia i do kąpieli. Kąpiele błotne.  
Hydroterapia.*

Zakład leczniczy cały rok otwarty ze ścisłym internatem i własną kuchnią dyetetyczną. Masaż. Gimnastyka. Elektroterapia. Obok zakładu 40 willi, wygodnie urządzonych na pobyt letni. Dwóch stałych lekarzy i dozorczyń chorych. W lecie konsultanci i asystenci.

0—12 Dyrektor D-r **A. PUŁAWSKI**, b. ordynator Szpit. D. Jezus.

**Kąpiele Borowinowe w Domu**

przy użyciu

11—7

**Wyciągów Borowinowych Mattoniego**

Jedyny naturany zastępujący

**Lecznicze kąpiele borowinowe**

w domu i o każdej porze roku.

**Sól borowinowa Mattoniego** (wyciąg suchy) w paczkach po 1 kilo.

**Ług borowinowy Mattoniego** (wyciąg płynny) w butelkach po 2 kilo.

Przez szereg lat wypróbowane przy:

Metritis, Endometritis, Oophoritis, Parametritis, Perimetritis, Peritonitis, Chlorosis, Anaemia, Scrophulosis, Rachitis, Flour albus, skłonności do poronień, porażeniach częściowych, niedowładach, podagrze, reumatyzmie, artryzmie, rwie kulszowej i hemoroidach.

*Dostać można we wszystkich aptekach, składach wód mineralnych i składach aptecznych*

Heinrich Mattoni, Cos. i Król. Dostawca Dworu.

Franzensbad, Wiedeń, Karsbad, Budapeszt.

Wody mineralne, pochodzące ze źródła de l'ÉTAT

**VICHY CÉLESTINS**  
**GRANDE-GRILLE, HOPITAL**

Uprasza się o wymienianie źródła.

# D-r Feliks Kołakowski

Choroby zębów i szczęk, plomby, zęby sztuczne, aparaty. 0—1

**Krucza 41.**

## Sanatorium międzynarodowe


52—17 Szwajcarya, Davos - Dorf, Kant. Graubünden.

ZDROJOWISKO LETNIE I ZIMOWE.

## Dyrektor D-r Med. Humbert

(dotychczasowy dyrektor Sanatorium Malvilliers).

Sanatorium pierwszorzędne z komfortem i z najnowszymi urządzeniami higienicznymi. Położenie piękne, słoneczne i od wiatrów zabezpieczone. Wielkie halle zwrócone na południe. Staranna opieka. Leczenie według zasad Brehmera i Dettweilera.

 Prospekty gratis przesyła dyrektor zakładu lub właściciel

**A. Hirsch.**

## Warszawski Zakład Ginekologiczny 0—18

Marszałkowska 45.

D-rów Borysowicza, Brühla, Gromadzkiego, Jaskłowskiego, Kuniewiczza, Natanson, Thiemego, Tyrchowskiego i Winawera, przyjmuje osoby, dotknięte chorobami kobiecymi, jako też spodziewające się słabości. Opłata dziennie od 1.50 do 5 rb.

## Pracownia analityczno-lekarska

## D-ra Stanisława Mutermilcha.

Rozbiory chemiczno-bakteryologiczne i mikroskopowe moczu, płwociny, krwi, zawartości żołądkowej, kału, wydzielin z narządów moczowo - płciowych, mleka kobiecego, nalotów dyfterytycznych, wysięków i t. p. do celów dyagnostyki lekarskiej. 10—9

Marszałkowska № 127. (Zielna № 22).

