

GAZETA LEKARSKA

I. W sprawie postępowania operacyjnego przy ropniach gruczołu krokowego.

Podał

A. Ciechomski.



[Dokończenie — Patrz Nr. 18].

Jakkolwiek brak mi doświadczenia należytego w tej sprawie, zdaje mi się wszakże, że nakłucie dużego ropnia przez odbytnicę nie może dostatecznie opróżnić go od razu pomimo ciśnienia w jamie ropnej, wszelkie zaś zatrzymywanie się ropy nie może pozostać bez pewnego wpływu na dalszy przebieg cierpienia. Jeżeli w danym razie może być mowa o doraźnem usunięciu złego, to już żadną miarą nie może mieć zastosowania rękoczyn, którego doszczętnym nazwać niepodobna. Wciskanie drenu przez wązki otwór do jamy ropnia, jak radzi LOSSEN, nie zapewni również należytego odpływu ropy z uwagi na różnicę ciśnienia, a pod względem technicznym sączkowanie przez czas dłuższy aż do zagojenia się jamy wydaje mi się niemożliwe. Na tem miejscu nie będę zastanawiał się nad możliwością powikłań przy takim postępowaniu, jest ona aż nadto widoczna, zresztą wyżej przytoczyłem zdania autorów, oparte na odpowiednich spostrzeżeniach. Jeżeli zatem zestawimy wszystkie ujemne strony rękoczynu przez odbytnicę z wynikami, otrzymywanymi przy operacji na kroczu, to zdaje się, że nie powinniśmy wahać się ani chwili co do wyboru postępowania. Tam mamy zabieg o ile łatwiejszy, o tyle znów utajony i nie licujący z nowoczesną dążnością chirurgii, a nadewszystko w skutkach swych niepewny, tu zaś rękoczyn wprawdzie nieco trudniejszy, lecz zato doskonale uprzystępniający całe ognisko chorobowe, a więc umożliwiający rychłe opanowanie cierpienia.

Co do techniki operacyjnej, to w przytoczonym niżej przypadku zastosowałem zamiast łukowatego cięcia powłok zewnętrznych w kształcie litery T, odwróconej ku górze; nie miałem bynajmniej zamiaru uwłaczać metodzie DITTEL'a i ZUCKERKANDL'a, tyle wypróbowanej przez wielu chirurgów, sądzę wszakże, że gruby płat skóry w kształcie języka, zwieszający się ku dołowi i zasłaniający do pewnego stopnia wylot kanału ropnego, w danym razie nie będzie zbyt dogodny;

tyczasem cięcie, zastosowane w opisanym przypadku, doskonale odsłania całe krocze, ramię poprzeczne, poprowadzone zaraz nad odbytem, odpowiada w zupełności stosunkom anatomicznym głębiej leżących tkanek *resp.* mięśni, które właśnie przecinamy poprzecznie, dalej rana ta ułatwia należycie odpływ ropy, znajdując się jeżeli nie niżej, to przynajmniej na jednym poziomie z dnem ropnia, wreszcie cięcie to, uprzystępnia nam od razu odbytnicę, którą przy posuwaniu się wgłąb musimy wciąż mieć na względzie.

J. P., lat 19, przed 1½ rokiem po raz pierwszy dostał rzeżączki cewki moczowej i od tej chwili już nie rozstawał się z tem cierpieniem, doświadczając przytem co pewien czas obostrzeń, niekiedy bardzo potężnych; trzecie a zarazem ostatnie poczęło się przed 4-ma tygodniami bólem w okolicy odbytu niezależnie od wypróżnienia oraz rżnięciem w kiszce prostej podczas oddawania moczu; obok tego na razie wyciek ropiasty z cewki był obfitszy. Po upływie tygodnia zaczął doświadczać parcia na mocz, które z biegiem czasu stało się niezmiernie bolesne; wypróżnienia stolcowe stawały się coraz więcej utrudnione i bolesne; siedzenie w ciągu pierwszych 3-ch tygodni do tego stopnia było przykre, że chory rad nie rad musiał leżeć. Na początku 4-go tygodnia stan chorego znacznie się pogorszył, zaczęła się gorączka, szybko wzrastająca do 40°, bóle przy oddawaniu moczu i bardzo częste parcie na mocz stały się po prostu nie do zniesienia.

W przeddzień operacyi widziałem pacyenta po raz 1-szy i znalazłem go wijącego się z bólu i ciąglým jękiem domagającego się ulgi. Przy badaniu stwierdziłem w odbytnicy na wysokości 8—9 ctm. od odbytu olbrzymie wypuklenie przedniej ściany kiszki prostej, całkowicie wypełniające światło kiszki; wypuklenie to w kształcie guza wielkości dużej pomarańczy było na powierzchni swej gładkie, elastyczne i niezmiernie bolesne przy dotykaniu; wobec tego o osiągnięciu górnej granicy guza nie było mowy. Ciepłota wieczorem 39,8, obfite poty, oddawanie moczu kroplami z wielkim wysiłkiem i wielkim bólem, zresztą mocz jest przezroczysty i nasycony; od 5-iu dni brak wypróżnień stolcowych.

Rozpoznanie, postawione przez kol. KURELLĘ, nie ulegało najmniejszej wątpliwości, nazajutrz przeto, a więc dnia 27. XI. 1901 r. przystąpiłem do operacyi przy uśpieniu chloroformowem po uprzednim zastrzyknięciu morfiny, przy łaskawej pomocy kolegów GABSZEWICZA, KURELLI i KIEŁKIEWICZA. Jakkolwiek ropień „prosił się“, jak to mówią, aby otworzyć go przez odbytnicę, pomnąc jednak na przytoczone wyżej smutne przykłady, od początku powziąłem drogę o ile nieporównanie trudniejszą i dłuższą dla lekarza, o tyle znowu zupełnie bezpieczną, a nadewszystko doszczętną dla chorego. Mówię tu o przedostaniu się do gruczołu krokowego przez krocze.

Miałem zatem zamiar wykonać cięcie w kształcie podkowy, wypukłością zwróconej ku mosznie, stosowane przez DITTEL'a i ZUCKERKANDL'a w celu przedostania się nie tylko do gruczołu krokowego, lecz i do pęcherzyków nasiennych; mając jednak na względzie utrudnienie odpływu z głębi ropy przez gruby płat, w kształcie języka zwieszający się ku dołowi, oraz idąc za radą kol. GABSZEWICZA, wykonałem cięcie w kształcie litery T wywróconej do góry, zatem ramię poprzeczne znajdowało się zaraz nad odbytem pomiędzy guzami kulszowymi

podłużne zaś biegło na linii środkowej krocza ku podstawie moszny, prostopadłe do pierwszego. Postępowanie dalsze jak zwykle w tej okolicy, a więc po przecięciu skóry i powięzi powierzchownej rozdzielamy na tępo tkanę tłuszczową, pochodzącą z zagłębienia kulszo-odbytnicowego dopóki nie odsłoniemy powierzchni dolnej mięśnia unoszącego odbyt. Po należytem rozszerzeniu rany ku dołowi i po bokach widzimy wówczas ku górze opuszkę ze szwem pośrodkowym i mięśniami opuszko-jamistymi, ku dołowi zaś od tylnego końca opuszki mięsień poprzeczny krocza powierzchowny. Dalej, trzymając się opuszki, przecinamy poprzecznie włókna mięsne, przebiegające z dołu ku górze i łączące mięsień zwieracz odbytu zewnętrzny z m. opuszko-jamistym; wtedy przez uniesienie ku górze i ku przodowi opuszki wraz z m. poprzecznym krocza powierzchownym odsłaniamy sobie włókna poprzeczne mięśnia poprzecznego krocza głębokiego, które pokrywają część błoniastą cewki od tyłu. Powyżej włókien tych znajduje się gruczoł krokowy, pokryty na tylnej swej powierzchni dość potężną warstwą łączno-tkankową, którą należy przeciąć poprzecznie w celu całkowitego obnażenia tylnej powierzchni gruczołu krokowego.

Nie powiem, aby w danym przypadku postępowanie to było łatwe; należało już w znacznej głębokości torować sobie drogę więcej nożem niż na tępo a przy tak zmienionych wskutek obrzmienia i przesunięcia stosunkach anatomicznych, można było łatwo wpaść do odbytnicy lub wreszcie do cewki. W takiej właśnie chwili wielką oddał mi przysługę lewy wskaziciel, wprowadzony do odbytnicy; pod jego kontrolą można było posuwać się śmiałej, trzymając się wciąż w jednokowej i niewielkiej odległości od ściany odbytnicy.

Po otworzeniu ropnia wylało się co najmniej 200 ctm. sz. gęstej, cuchnącej ropy; w otwór można było łatwo wprowadzić dwa palce i wysledzić zarazem, że jama przezeń wytworzona miała ściany gładkie, wszakże dość grube i niepodatne; o objętości dość znacznej tej jamy świadczyły również 4 bardzo długie paski gazy wgłęb wprowadzone.

Rana powłok zewnętrznych w stosunku do swej głębokości była tak niewielka, że nie uważałem za potrzebne zmniejszać jej zapomocą szwu.

Przebieg pooperacyjny był wogóle łagodny i dość szybki, zatem nie przysporzył mi niepokoju i trudu. Po operacji wieczorem ciepłota tylko 37,9 i tętno 90; w ciągu następnych 4-ch dni raz tylko ciepłota dosięgła wieczorem 38,5, zresztą wahała się w granicach 37,5—37,8, poczem była już prawidłową do zagojenia się rany. Oddawanie moczu przez pierwsze dni było utrudnione, po 1-szym jednak opatrunku, 5-go dnia od operacji, trudności owe minęły bezpowrotnie. Pomimo obfitego ropienia jamy, ropa przez czas dłuższy była cuchnąca a mocz wciąż zawierał dużą jej ilość; mimo to jama ropnia szybko zmniejszała się, a chory z każdym dniem poprawiał się wyraźnie. Po 2-ch tygodniach zaczął już wstawać z łóżka a po 6-iu miał już całkowicie zagojoną ranę.

Zestawiając przebieg taki, dość typowy dla jam ropnych dostatecznie otworzonych, z innym zawsze niepewnym co do gojenia i niebezpiecznym pod względem powikłań przebiegiem po otworzeniu przez odbytnicę ropnia gruczołu krokowego, musimy koniecznie przyjść do wniosku, że droga przez krocze, jakkolwiek trudna, sownie opłaca mozoły, zapewniając nam w przebiegu poopera-

cyjnym spokój zupełny co do dalszych losów rany; natomiast powinniśmy raz na zawsze wyrzec się drogi przez odbytnicę, skoro wierzymy w możliwość zgubnego powikłania, któremu zarówno zapobiedz, jako też i pokonać go nie będziemy w stanie.

II. Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DRA MED. J. PAWIŃSKIEGO W SZPITALU ŚW. DUCHA
I Z PRACOWNI DRA MED. E. FLATAUA.

W sprawie anatomii patologicznej i patogenety płasawicy (*chorea minor s. Sydenhami*).

Podał

Stanisław Kopczyński,

b. ordynator kliniki chorób nerwowych.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 18].

Chwiejne wyniki badań anatomicznych nad płasawicą, które dotychczas jeszcze w podręcznikach neurologicznych utrzymują to cierpienie w dziale nerwic, nie wiele nam pomogły do wyjaśnienia patogenety tego cierpienia. Za to obfity materiał kliniczny tej, tak często spotykanej, choroby popuścił wodze fantazyi klinicytom, którzy, opierając się przeważnie na dowodzeniach teoretycznych, usiłowali dowieść jego patogenety z uwzględnieniem przeważnie jego etyologii.

Najpierw, idąc za WOLLENBERG'iem, streścimy pokrótce rys historyczny tej sprawy.

Przedewszystkiem już w wieku XVIII klinicyści [Wick] zwracali uwagę na związek cierpień reumatycznych z płasawicą. W r. 1850 rzecz tę obszerniej wyłożył SÉE, który rozszerzył pojęcie spraw reumatycznych, rozciągając je i na zajęcie błon surowiczych. Zdaniem SÉE'go, chodziło tu o rodzaj „diatezy reumatycznej“, która zmieniała skład krwi i prowadziła do płasawicy. ROTH i ROGER podnieśli często spotykane zajęcie wsierdzia, uważając je za organiczne i tróję objawów: zajęcie stawów, ruchy płasawicze i cierpienie serca uważali jedynie za różnorodne przejawy diatezy reumatycznej. Następnie poczęli niektórzy autorowie, jak BRIGHT i KIRKES, wyprowadzać płasawicę jedynie z cierpienia serca. Pierwszy uzależniał ją od ucisku nerwu przepo- nowego przez wysięk w osierdziu, drugi uważał ruchy płasawicze za następstwo mikroskopowych ognisk rozmiękczenia w istocie mózgowej, uwarunkowanej zatorami z nalołów na wsierdziu. Teorya, tak zwana „zatorowa“, pomimo, iż

znalazła, zwłaszcza w Anglii, wielu zwolenników, niedługo się utrzymywała. Dalsze badania mikroskopowe nie potwierdziły tych przypuszczeń: zatory znajdowano nadzwyczaj rzadko, podawano przypadki płasawicy bez zajęcia wsierdza, tak że w r. 1883 HENOCH odmówił wszelkiego kredytu tej teorii. I znowu wrócono do reumatyzmu, jako do najważniejszej „przyczyny etyologicznej“ płasawicy. Chociaż odsetka przypadków płasawicy wahała się w granicach od 5% do 85%, to zwolennicy ostatniej teorii poczęli zarzucać przeciwnikom, że nie biorą w rachubę lżejszych przypadków reumatyzmu [bóle w mięśniach, lekkie bóle w stawach], że nie uwzględniają tego faktu, iż nieraz reumatyzm ujawnia się dopiero w przebiegu płasawicy, a nawet po jej wygaśnięciu. Statystyka powikłań płasawicy przez cierpienie serca również była bardzo nieściśła: gdy jedni najłżejsze szmery w sercu brali za wyraz cierpienia serca przy płasawicy, inni dobitnie zaznaczali, że bardzo często chodzi tu o szmery czynnościowe u dzieci osłabionych, anemicznych, które najwięcej podlegają płasawicy. Do liczby przeciwników jakiegokolwiek bądź związku płasawicy i reumatyzmu należał JOFFROY, który w r. 1885 dowodził, że w płasawicy chodzi o rodzaj „rozwojowej nerwicy mózgo-rdzeniowej“; zdaniem jego płasawica jest tem dla układu nerwowego, czem blednica dla układu krwionośnego. STURGES uważał płasawicę za objaw zaburzeń w czynnościowym rozwoju ośrodków ruchowych.

LEUBE ¹⁾, który badając mikroskopowo system nerwowy w przypadku płasawicy, otrzymał wyniki ujemne, stwierdził bowiem jedynie wybitną anemię mózgu, pierwszy wypowiedział zdanie, że w płasawicy, być może, chodzi o cierpienie natury chemiczno-infekcyjnej. Za zakaźnością płasawicy poczęli przemawiać NAUWERCK, HITZIG, KOCH, PIANESE, LAUFENAUER a zwłaszcza MOEBIUS. Ostatni podnosił, że płasawica, podobnie jak i inne choroby zakaźne, dotyczy pewnego wieku, występuje przy względnie dobrem zdrowiu, rozpoczyna się okresem zwiastunów, po pewnym czasie trwania ustępuje i chory zdrowieje albo też umiera, że wreszcie, jak wiele innych chorób zakaźnych, płasawica skłonna jest do nawrotów. Za zakaźnem pochodzeniem płasawicy ma przemawiać powikłanie jej przez zajęcie wsierdza, o którego naturze infekcyjnej nikt nie wątpi, przez zajęcie nerwów, a niekiedy i nerek. Jad reumatyczny nie jest jedynym jadem, który wywołuje płasawicę. Fakty kliniczne zniewalają nas do przypuszczenia, że jad płasawiczny jest bądź co bądź najbardziej mu pokrewny, lecz i inne choroby zakaźne [szkarlatyna, odra, posocznica i t. p.] są w stanie przygotować grunt dla płasawicy. Wprawdzie dotychczas przy płasawicy znajdowano w istocie mózgowej i w nalotach na wsierdzu różnorodne drobno-ustroje, lecz uważać je należy za zakażenie pierwotne lub wtórne, które z jadem płasawicznym nie wiele mają wspólnego. Wspomnieć jednak należy, iż PIANESE otrzymał z mózgu chorych płasawicznych kultury, które u zwierząt wywoływały zajęcie stawów i ruchy choreatyczne. Experiment ten stoi dotychczas luzem.

¹⁾ LEUBE. Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1880. T. XXV, str. 242.

WOLLENBERG w końcu mówi, że nie wdając się bliżej w rozpatrzenie faktu, czy istnieje samoistny jad reumatyczny, czy też jest on tylko przejawem „zakażenia septycznego“ w szerszym znaczeniu tego wyrazu, powiada, że zarazek płasawicy choćby z tego powodu nie jest identyczny z zarazkiem reumatyzmu, że wcale nie ustępuje działaniu preparatów salicylowych. Zdaniem WOLLENBERG'a, płasawicę należy uważać za cierpienie „meta-reumatyczne“, analogiczne do porażen w następstwie błonicy. Oczywiście nie tylko zarazek reumatyczny jest w stanie wywołać płasawicę; inne zarazki [odry, szkarlatyny i t. p.] posiadają również tę własność „choreogenną“, lecz w stopniu bardzo słabym. Okres dojrzewania ciąży, stany wyczerpania – są to momenty, jedynie usposabiające do płasawicy. Zdaniem WOLLENBERG'a, ostatnie słowo co do patogenetyz płasawicy wypowie bakteriologia.

Po wyjściu monografii WOLLENBERG'a spór w rozpatrywanej sprawie ożywił się bardzo. Zbierano zewsząd dowody za i przeciw zakaźnemu pochodzeniu płasawicy. Dokonywano hodowli drobnoustrojów, otrzymywanych z krwi, z narządów wewnętrznych, z istoty mózgowej z rozmaitymi wynikami. Klinicyści zbierali obfity materiał, wyprowadzając zeń wnioski bardzo różnorodne. STARR ¹⁾ np. zestawia 1400 przypadków ze swego ambulatoryum i z kliniki za 11 ostatnich lat i wypowiada zdanie, że związku płasawicy z chorobami zakaźnymi zauważyć nie mógł. KRAFFT-EBING ²⁾, zestawiając 200 przypadków płasawicy, podnosi głównie obarczenie neuropatyczne chorych, dotkniętych płasawicą. GILLE DE LA TOURETTE ³⁾ w r. 1900 występuje również przeciw związkowi reumatyzmu z płasawicą. Widzi on w tem cierpieniu przejaw opóźnienia dojrzałości. Ostrzega również, że *chorea gravidarum* to często *tic* lub *histeria*.

W naszej literaturze na drodze rozumowań teoretycznych kol. GOLDBLUM ⁴⁾ usiłował dowieść, że:

1) dotychczas brak stanowczych danych, przemawiających za zakaźną naturą płasawicy;

2) za przyczynę płasawicy uważać należy niestałość równowagi ośrodków nerwowych wrodzoną lub nabytą (reumatyzm, inne choroby zakaźne, choroby krwi, zaburzenia w odżywianiu i t. p.);

3) przy istnieniu równowagi niestełej pod wpływem różnych czynników, jako momentów wywołujących (uraz psychiczny, gościec lub inne choroby zakaźne, cięża i t. p.);

4) reumatyzm wywiera w tych razach wpływ chemiczno-toksyczny, bliżej nieokreślony.

¹⁾ A. STARR. Chorea. „Festschrift“ in honor of Jacobi 1900 (refer. w Neur. Centr. 1900).

²⁾ KRAFFT-EBING. Zur Aetiologie der Chorea Sydenhami. Wiener klin. Wochenschrift 1899 (ref. w Neur. Centr.).

³⁾ GILLE DE LA TOURETTE. Des rapports de la chorée de Sydenham avec la rheumatisme, la puberté et la chorée dite „des femmes enceintes“, Revue neurol. 1900.

⁴⁾ GOLDBLUM. O stosunku płasawicy do gościeca. Medycyna. 1900. Nr. 1 i 2.

RACZYŃSKI ¹⁾ w pracy swej, opartej na kazuistyce 26-u przypadków płasawicy, twierdzi, że związku płasawicy z gościem dopatrzyć się nie mógł.

Nasze własne spostrzeżenia, dotyczące dwudziestu kilku przypadków, wobec wprost olbrzymiej kazuistyki, podawanej przez innych autorów, oczywiście nie mogłyby sobie rościć pretensyi do wyciągania dalej idących wniosków. Obserwowaliśmy zarówno w lekkich, jak i w ciężkich przypadkach to obecność w wywiadach reumatyzmu, to brak go zupełny, słyszeliśmy to czyste tony serca, to szmery zamiast tonów. Opisany przez nas przypadek płasawicy, zakończony śmiercią, nie dawał za życia, ani po śmierci żadnych oznak zajęcia wsierdza. Niedawno obserwowaliśmy przypadek płasawicy [dziewczyna lat 18], gdzie wyraźny szmer skurczowy wystąpił dopiero w przebiegu płasawicy, po tygodniu pobytu chorej w szpitalu. Opisany przez nas przypadek, jak i wiele innych, świadczy, że do zejścia śmiertelnego przyczynić się mogą najrozmaitsze powikłania, utrudniające później badanie. Przy rzucaniu się chorej, którego ani służba, ani narkotyki nie są w stanie usunąć, nadzwyczaj łatwo o obrażenia ciała, stąd spotkać się można z rozmaitemi zakażeniami dodatkowemi, nawet z różą głowy, co, rzecz prosta, należyłą ocenę otrzymanych wyników bardzo wikła.

W obecnej więc chwili w sprawie poglądów na patogenezę płasawicy badacze dzielą się na dwa obozy: jedni upatrują zasadniczą przyczynę tego cierpienia w urodzonym lub nabytym zakłóceniu równowagi ośrodków nerwowych, zwłaszcza hamujących, inni — w zakażeniu ustroju tym lub innym zarazkiem, przeważnie reumatycznym, który, zmieniając skład i właściwość krwi, ma działać specjalnie na system nerwowy. Kiedy według zwolenników pierwszego poglądu, takie momenty jak: przestrach, złe odżywianie, ciąża, są w stanie przy wrodzonym zakłóceniu równowagi w ośrodkach nerwowych wywołać płasawicę, według drugich mają to być momenty, które na gruncie, przygotowanym przez zakażenie, jedynie wywołują płasawicę; który z nich ma rację, przyszłe badania to pokażą.

Chciałbym jeszcze wspomnieć o jednym objawie klinicznym, spostrzeganym przeze mnie w opisanym przypadku, mianowicie o wybitnem osłabieniu a nawet braku odruchów ścięgowych, zwłaszcza kolanowych. Na objaw ten w ostatnich czasach poczęto zwracać większą uwagę, a niektórzy klinicyści poświęcili mu specjalne prace. ODDO ²⁾ na 147, badanych przez siebie przypadków płasawicy, znalazł w stu wybitne osłabienie, a nawet często brak zupełny odruchów kolanowych po obu stronach. Zaledwie w 14-u przypadkach były normalne. Oprócz opisanego przeze mnie przypadku, objaw ten notowałem jeszcze w 3-ch innych przypadkach ciężkiej płasawicy z zejściem pomyslnem. Zanik odruchów, jako objaw przejściowy, notowałem zwykle w okresie wybitnego zmniejszenia napięcia mięśniowego [hipotonii]. Rzecz prosta,

¹⁾ RACZYŃSKI. Czy istnieje bliższy związek między płasawicą a gościem? *Gazeta Lek.* 18.05. Nr. 21.

²⁾ ODDO. Étude des réflexes tendineux dans la chorée de Sydenham. *Gazette des hôpitaux* 1900 (ref. w *Neur. Centr.*).

że brak ich zupełny w t. zw. płasawicy miękkiej czyli paralitycznej, lecz o niej obecnie nie mamy zamiaru mówić. O objawie tym wspomina OPPENHEIM w ostatniem wydaniu swego podręcznika, gdy w poprzedniem pisał, iż jest prawdziwy. BONHOEFFER ¹⁾ uważa objaw wybitnego osłabienia napięcia mięśniowego za wyraz cierpienia mózdzku. O ścisłym naukowem wytłómaczeniu osłabienia, a nawet zaniku odruchów ścięgowych przy płasawicy obecnie, niestety, nie może być jeszcze mowy.

W końcu uważam sobie za miły obowiązek złożyć na tem miejscu podziękowanie drowi PAWIŃSKIEMU za pozwolenie skorzystania z materiału klinicznego i drowi FLATAUOWI za kierownictwo w mej pracy.

III. Z ODDZIAŁU DRA MED. T. DUNIŃA W SZPITALU DZ. JEZUS W WARSZAWIE.

TRZY PRZYPADKI POŁOWICZNEGO ZANIKU JĘZYKA. (HEMIATROPHIA LINGUAE).

Podał

Henryk Landau,

asystent oddziału.



[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 18].

Badanie prądem elektrycznym wykazuje w obrębie lewego nerwu twarzowego oraz mięśni lewej połowy języka obecność częściowej reakcyi zwyrodnienia. Ta ostatnia polega na tem, że wspomniany nerw [pień] oddziaływa zarówno na prąd stały, jak i przerywany, oddziaływanie to jest wszakże wyraźnie obniżone w porównaniu ze stroną prawą zdrową, prócz tego otrzymuje się po stronie lewej skurcz mięśni powolny, leniwy, przy stosowaniu zaś prądu stałego AnSZ przeważa nad KSZ.

Prąd f a r a d e y. Minimalny odczyn otrzymuje się przy odległości cewek wynoszącej:

Nerw twarzowy prawy
[pień ogólny]
92 mm., skurcz energiczny

Nerw twarzowy lewy
64 mm., skurcz leniwy.

¹⁾ BONHOEFFER. Ueber Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. Monatsschrift für Psychiatrie. 1898.

Stan omawianego tu chorego uległ w przeciągu względnie krótkiego czasu, a mianowicie niespełna 4-ch tygodni [chory otrzymał w przeciągu tego czasu 8 wcierań maści rtęciowej, tudzież zażywał KJ ¹⁾] znacznej poprawie. Poprawa ta dotyczy wogóle wszystkich porażonych nerwów oraz mięśni. Tak więc w zakresie lewego *n. facialis* pozostaje obecnie jedynie niedowład mięśnia okrężnego oka, tudzież nieznaczne osłabienie mięśni mimicznych twarzy. Lewa połowa języka posiada wprawdzie jeszcze wyraźne cechy zaniku, niemniej wszakże konsystencja jej jest o wiele twardsza, liczba brózd i fałd na powierzchni jej jest mniejsza, przy wysuwaniu zaś języka z jamy ustnej wierzchołek jego odchyła się mniej niż poprzednio ku stronie lewej. W obrębie kończyn dolnych poprawa wyraża się przede wszystkim w ustąpieniu lub też znacznem zmniejszeniu się zaniku mięśni, który obecnie widocznym jest tylko w dziedzinie mięśni pośladkowych. Obwód uda wynosi:

	Praw.	Lew.
poniżej <i>plica inguinal.</i>	46 ctm.	45 ctm.
w części środkowej	42,5 "	42,5 "
nad kolanem	33 "	33,5 "

Obwód goleni:

	Praw.	Lew.
poniżej kolana	30 ctm.	29 ctm.
w części środkowej	32,5 "	32 "
powyżej kostek	20 "	20 "

Chód, jakkolwiek w ogólności zachował zupełnie dawniejsze swe cechy, jest jednakże o wiele pewniejszy niż poprzednio. Znaczną poprawę stwierdzić można dalej w sile poszczególnych mięśni. Z wyjątkiem bowiem niektórych tylko grup mięśniowych po stronie lewej, jak: mięśnie pośladkowe, zginacze uda oraz kolana, które i teraz są jeszcze wyraźnie słabe, wszystkie mięśnie pozostałe zarówno na kończynie dolnej prawej, jak i lewej działają zupełnie sprawnie.

Wreszcie co się tycze oddziaływania elektrycznego, to i pod tym względem znajdujemy pewną poprawę. Tak więc mięśnie oraz nerwy, w których poprzednio znajdowano cechy częściowej reakcyi zwyrodnienia, reagują wprawdzie obecnie na obydwa rodzaje prądu skurczem powolnym, leniwym, przy stosowaniu wszakże prądu stałego otrzymujemy formułkę skurczu prawidłową: KSZ > AnSZ. W pozostałych nerwach oraz mięśniach kończyny dolnej lewej oddziaływanie na prąd elektryczny jest nieco obniżone.

W ciągu dalszej dwumiesięcznej obserwacji stan chorego pozostał wogóle bez zmiany, z tym tylko wyjątkiem że dwukrotnie [w trzytygodniowym odstępie czasu] wystąpiło bez wszelkiej widocznej przyczyny nagłe pogorszenie. Polegało ono na znacznem wzmożeniu się bólów w dolnej części kręgosłupa, [chory doznawał uczucia, jakby „wbijali mu nóż” w tę okolicę] oraz na zupełnej

¹⁾ Z przyczyn od nas niezależnych leczenie to nie było doprowadzone do końca.

utracie możliwości chodzenia, przyczem badanie obiektywne wykazywało mniej lub więcej równomierne osłabienie prawie wszystkich mięśni kończyn dolnych; natomiast wszystkie inne objawy pozostawały bez zmiany. Pogorszenia te wszakże przy leczeniu symptomatycznym bardzo szybko ustępowały i chory już po upływie 4—5 dni odzyskiwał znowu władzę w nogach wraz z możliwością chodzenia.

U chorego zatem wraz z bólami opasującymi w krzyżu i rozchodzącymi się wzdłuż obu kończyn dolnych wystąpiło porażenie obu tych kończyn. W trzy miesiące potem do objawów tych przyłączyło się porażenie lewego nerwu twarzowego oraz porażenie wraz z zanikiem lewej połowy języka. Stan ten trwa od 2½ lat, już to poprawiając się, już to ulegając obostrzeniu. Badając chorego w okresie takiego właśnie obostrzenia, znaleziono oprócz bolesności przy uciskaniu dolnego odcinka kręgosłupa na wysokości 11-go piersiowego—1-go lędźwiowego kręgu, porażenie w stopniu niepełnym obu gałązek—górnej i dolnej—lewego nerwu twarzowego wraz z oznakami odczynu zwyrodnienia w zakresie tegoż nerwu, zanik częściowy lewej połowy języka również o cechach degeneracyjnych, wreszcie dość rozległe, lecz również niepełne porażenia mięśni obu kończyn dolnych, przeważnie wszakże lewej w zakresie *plexx. lumbosacral*; i tu również porażeniom towarzyszą zaniki mięśni, w niektórych zaś z mięśni porażonych (*mm. glutaei sin.*) stwierdzamy również obecność odczynu zwyrodnienia; prócz tego stwierdzono brak z obu stron odruchów kolanowych, odruchów ze ścięgna Achillesa, podszewkowych oraz nosidlowych, obok zupełnego braku zmian w czuciu oraz zaburzeń w urynowaniu i w oddawaniu stolca. Objawy powyższe po zastosowaniu leczenia swoistego uległy już w pierwszych okresach tego leczenia znacznej redukcji, przyczem już w okresie poprawy nastąpiło dwukrotnie nagłe pogorszenie, które bardzo szybko samo przez się ustąpiło.

Co się tyczy rozpoznania w obecnym przypadku, to należy tu wykluczyć z pośród cierpień systemowych układu nerwowego przede wszystkim wiałrdzenia, a to na zasadzie braku objawów typowych dla tego cierpienia [objawy źrenicowe, zaburzenia w urynowaniu i t. d.]; z tegoż samego względu [brak charakterystycznych zmian w mowie, *nystagmus* i t. d.] niepodobna przypuścić tu wieloogniskowego stwardnienia (*sclerosis multiplex*). Przeciwno dwóm ostatnio wymienionym cierpieniom przemawia już zresztą nagła i szybka poprawa, jaka nastąpiła w stanie chorego. Biorąc pod uwagę rozwój oraz ogólny przebieg choroby, obecność porażen wiotkich tudzież zmiany troficzno-degeneracyjne w mięśniach porażonych, moglibyśmy przypuścić w danym przypadku ograniczone zapalenie jąder w przednich rogach rdzenia oraz w mózgu przedłużonym (*poliomyelitis anterior et polioencephalitis inferior*), albo też zwyrodnienie zapalne nerwów na peryferycznym ich przebiegu (*polyneuritis*). Przeciwno pierwszemu wszakże z cierpień wymienionych przemawia obecność bólów w kończynach dolnych na początku choroby; również niezwykle dla tej sprawy chorobowej jest udział w cierpieniu nerwów czaszkowych. Ale i dla *polyneuritis* nie są objawy w tym przypadku stwierdzone bynajmniej typowe.

Pomijając już bowiem brak wszelkich zaburzeń czucia, przemawia przeciwko temu rozpoznaniu głównie: brak bolesności na ucisk dotkniętych nerwów i mięśni oraz ograniczenie porażień do centralnych odcinków kończyn [miednica i udo] przy zupełnem prawie pominięciu odcinków obwodowych, które to umiejscowienie jest wręcz przeciwne temu, co zwykliśmy spostrzegać przy *polyneuritis*.

Najwięcej natomiast odpowiada całokształt spostrzeganych tu objawów temu, co widzimy zazwyczaj przy zajęciu korzeni nerwowych, tuż po wyjściu tych ostatnich z rdzenia kręgowego. Już w r. 1887-ym BUTTERSACK¹⁾ opisał postać przymiotu mózgo-rdzeniowego, u której sprawa chorobowa, dotknąwszy w stopniu nader lekkim [jedynie warstwy najpowierzchniej-sze] samą tkankę rdzenia i mózgu, umiejscowiła się głównie w oponach miękkich, tudzież w korzonkach nerwów. Na te ostatnie sprawa przechodzi z opon za pośrednictwem naczyń, dając obraz *peri-et endoneuritis* z miejscowem wytwarzaniem się drobnych gumatów (*gummata miliaria*). Wkrótce potem KAHLER²⁾ a za nim PICK wykazali, że sprawa chorobowa może dotknąć tu również pierwotnie korzenie nerwowe i przypadkom tym nadali oni nazwę wieloogniskowego syfilitycznego zapalenia korzonków nerwowych (*multiple syphilitische Wurzelneuritis*). Co się tyczy objawów klinicznych, to są one, rzecz prosta różne, zależnie od umiejscowienia sprawy chorobowej. Wogóle zaś mogą zostać zajęte w stopniu rozmaitym zarówno korzenie nerwów mózgowych, jak i rdzeniowych; w tych ostatnich zarówno korzonki przednie jak i tylne, z pierwszych zaś najczęściej ulegają uszkodzeniu *nn. opticus, oculomotorius* oraz *facialis*, cechą zaś ogólną, znamionującą tego rodzaju cierpienia, jest to, że są one zawsze wieloogniskowe, przyczem ogniska rozsiane są zazwyczaj nieprawidłowo w mózgu i w rdzeniu, czemu odpowiada też brak wszelkiej symetrii i prawidłowości w objawach klinicznych, a również i to, że odpowiadające zmianom anatomicznym zaniki funkcji [porażenia mięśni, zaburzenia czucia i t. d.] nie są tu nigdy zupełne, lecz częściowe, co tłumaczy się łatwo tem, że oddzielne włókna nerwowe, z których składa się korzonek, mogą zostać dotknięte w stopniu niejednakowym, *resp.* część włókien może nie zostać uszkodzoną wcale.

[C. d. n.].

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie. T. XVII.

²⁾ Zeitschr. f. Heilkunde. T. VIII.

ODCINEK.



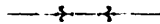
Ruch ludności miasta Warszawy w ciągu okresu 20-letniego (1882—1901), porównawczo z innemi miastami.

Napisał

Witold Załęski,

naczelnik sekcji statystycznej magistratu m. Warszawy.

[Odczyt, miały w Towarzystwie Hygienicznem w sekcji biologicznej 11-go grudnia 1902 r.]



[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 18].

Płonica (szkarlatyna).

Liczba wypadków śmierci od płonicy [szkarlatyny] zwiększyła się w Warszawie. Na 10000 mieszkańców było średnio rocznie wypadków podczas okresu:

1882—1891	. . .	6,75
1892—1901	. . .	9,09

Stosunkowo do ludności najwięcej wypadków śmierci od szkarlatyny było w latach:

1892	562 wypadki	11,46 na 10000 mieszk.
1896	651	11,76 " "
1898	994	16,26 " "
i w r. 1901	752	10,56 " "

Podług obliczeń biura statystycznego w Amsterdamie ¹⁾ zmarło w r. 1901 na 10000 mieszk. od szkarlatyny:

w Londynie	1,28	w Rio de Janeiro . . .	0,04
w Nowym-Yorku	3,29	w Glasgowie	1,74
w Paryżu	0,45	w Budapeszcie	3,91
w Berlinie	2,60	w Warszawie	10,36 [dokład-
w Wiedniu	2,11	w Brukseli	0,33 niej 10,56]
w Chicago	0,97	w Amsterdamie	0,11
w Petersburgu	6,11	w Odesie	6,24
w Moskwie	4,43	i t. d.	
w Buenos-Ayres	4,90		

W 58-iu miastach austriackich ²⁾ zmarło średnio rocznie na 10000 mieszk. podczas okresów pięcioletnich:

¹⁾ Tableau de statistique démographique d'Amsterdam. str. 27.

²⁾ Statistische Monatschrift. 1902, str. 112 i nast.

1886—1890	2,3
1891—1895	3,2
1896—1900	2,8
w r. 1901	2,9

Zmarło w tym roku najwięcej:

w Brodach	24,2	osoby na 10000 mieszk.
w Samborzu	18,1	" " "
w Drohobyczu	17,2	" " "
w Stanisławowie	14,7	" " "
w Krakowie	11,8	" " "
daleko mniej we Lwowie . .	4,0	" " "
w Wiedniu	2,1	" " "

W 286-iu miastach niemieckich zmarło od szkarlatyny na 10000 mieszkańców w r. 1897 1,0, w następnych 1898, 1899, 1900 i 1901 latach 2,0.

W Petersburgu ¹⁾ zmarło od szkarlatyny średnio rocznie podczas okresu 1888—1897 617 osób, czyli 6,0 na 10000 mieszk., w r. 1899 505 osób, czyli 4,1.

W Odesie zmarło od szkarlatyny w r. 1900 237 osób, t. j. 5,5 na 10000 mieszk.

Tyfus brzuszny.

Liczba wypadków śmierci od tyfusu uważana bywa często jako próbiez stosunków sanitarnych danej miejscowości. Stąd też zmniejszenie wypadków śmierci od tyfusu brzuszno w Warszawie przypisują zaprowadzeniu kanalizacji i dostarczeniu ludności wody czystej przefiltrowanej. I rzeczywiście, kiedy podczas pierwszego 10-lecia [1882—1891 r.] umierało w Warszawie średnio rocznie od tyfusu 5,24 osób na 10000 mieszk. w drugim 10-leciu [1892—1901 r.] zmarło tylko 1,87 osób. W latach 1883 i 1884 zmarło od tyfusu 354 i 356 osób, wypadków śmierci od tej choroby było tylko 110 w r. 1901, pomimo znacznego zwiększenia od tego czasu ludności miasta.

Podług obliczeń biura statystycznego w Amsterdamie ²⁾ zmarło na tyfus w r. 1901 na 10000 mieszk.:

w Londynie	1,21	w Rio de Janeiro . . .	1,45
w Nowym Yorku	2,06	w Glasgowie	2,59
w Paryżu	1,29	w Budapeszcie	0,81
w Berlinie	0,47	w Warszawie	2,04 [dokład-
w Wiedniu	0,44	w Brukselli	1,66 niej 1,54]
w Chicago	3,00	w Amsterdamie	0,76
w Petersburgu	8,49	w Odesie	3,53
w Moskwie	2,20	i t. d.	
w Buenos-Ayres	2,07		

W 58-iu miastach austriackich ³⁾ zmarło w r. 1901 na 10000 mieszk. z tyfusu brzuszno (*ileotyphus*) średnio 1,2. Największa śmiertelność panowała w miastach galicyjskich, a mianowicie:

w Samborzu było . . .	5,2	zejść
w Pradze czeskiej . . .	3,9	"
w Krakowie	3,7	"
w Przemyśle	3,6	"
we Lwowie	2,4	"

¹⁾ Statist. jeżegod. S. Peterburga za 1899 g. str. 31.

²⁾ Tableau de statistique démographique d'Amsterdam. str. 30.

³⁾ Statistische Monatschrift. 1902, str. 114.

kiedy w tymże roku było w Warszawie 1,54 i w Wiedniu 0,4 na 10000 mieszk.

W 286-iu miastach niemieckich było na 10000 mieszk. wypadków śmierci od tyfusu brzuszego w r. 1897 i trzech latach następnych 1,0 i w roku 1901 1,1.

W Petersburgu¹⁾ zmarły od tyfusu podczas okresu 10-letniego 1888—1897 r. średnio rocznie 743 osoby, co stanowi 7,2 na 10000 mieszk., w r. 1899 zmarło 945 osób, czyli 7,7 na 10000 mieszk.

W Odesie zmarło w r. 1900 od tyfusu brzuszego 219 osób, t. j. 5,0 na 10000 mieszk.

Tyfus plamisty.

Tyfusu plamistego było w Warszawie w r. 1901 38 wypadków i za cały okres 20-letni 0,67 na 10000 mieszk.

W Austrii wypadki śmierci od tyfusu plamistego były prawie wyłącznie w miastach galicyjskich. W miastach niemieckich było takich wypadków tylko 18 w ciągu 1901 roku.

W Paryżu²⁾ w r. 1899 wypadków śmierci od tyfusu było 899, czyli 3,58 na 10000 mieszk. i w r. 1900—912 wypadków śmierci od tyfusu brzuszego.

Błonica i dławiec (dyfteryt i krup).

Śmiertelność od błonicy i dławca (*diphtheritis et croup*) zmniejszyła się bardzo znacznie w Warszawie. Na 10000 mieszkańców zmarło średnio rocznie w tem mieście podczas okresu 10-letniego [1882—1891] 12,42 osoby, podczas następnego 10-lecia [1892—1901] 5,65 osób, t. j. mniej niż połowa liczby poprzedniej.

Podług obliczeń biura statystycznego w Amsterdamie³⁾, zmarło w r. 1901 od krup i dyfterytu:

w Londynie	2,94	w Rio de Janeiro	0,45
w Nowym-Yorku	5,85	w Glasgowie	1,61
w Paryżu	2,65	w Budapeszcie	1,78
w Berlinie	2,48	w Warszawie	4,30 [dokład-
w Wiedniu	2,23	w Brukselli	1,32 niej 4,41]
w Chicago	2,90	w Amsterdamie	1,07
w Petersburgu	10,08	w Odesie	2,62
w Moskwie	5,23	i t. d.	
w Buenos-Ayres	2,84		

Wypadki śmierci od dyfterytu i krupu zwiększyły się w miastach austriackich⁴⁾ w r. 1901 porównawczo z rokiem poprzednim. Na 10000 mieszk. było wypadków śmierci od tych chorób podczas okresu 1886—1890: 7,5, podczas okresu 1891—1895: 8,9 i podczas okresu 1896—1900 r.: 3,5; ale w r. 1900 było 2,3 w r. 1901 2,6, kiedy w Warszawie w tymże roku było 4,41 wypadków. W Krakowie było w r. 1901 6,7 wypadków, we Lwowie 1,5 i w Wiedniu 2,3.

W 286-iu miastach niemieckich było w każdym z pięciu lat od 1897 do 1902 po trzy wypadki śmierci od błonicy i dławca na 10000 mieszk.

W Petersburgu⁵⁾ umierało od dyfterytu podczas okresu 10-letniego 1888—1897 średnio 597 osób rocznie, czyli 5,8 na 10000 mieszk., w r. 1899: 1031

¹⁾ Statist. jeżegodnik S.-Peterburga za 1899 g. str. 31.

²⁾ Annuaire statistique de la ville de Paris. 1899. str. 142 i n.

³⁾ Tableau de statistique démographique d'Amsterdam. str. 28.

⁴⁾ Statistische Monatschrift. 1902. str. 110 i n.

⁵⁾ Statist. jeżegodnik S.-Peterburga za 1899 g., str. 31.

osoba, czyli 8,5 na 10000 mieszk. Śmiertelność zatem zwiększyła się od tej choroby.

W Odesie zmarło od dyfterytu i krupu w r. 1900 105 osób, t. j. 2,4 na 10000 mieszk.

W Paryżu ¹⁾ w r. 1899 było wypadków śmierci od dyfterytu i krupu 390, czyli 1,55 na 10000 mieszk.

Krzusiec (koklusz).

Śmiertelność od krztuśca [koklusz] w Warszawie może trochę się zwiększyła. Na 10000 mieszk. było tych wypadków podczas okresu:

1882—1891 . . . 2,20

1892—1901 . . . 2,25;

w r. 1901 było tych wypadków 225, czyli 3,16 na 10000 mieszk.

Podług obliczeń biura statystycznego w Amsterdamie ²⁾, zmarło w r. 1901 na 10000 mieszk. od koklusza:

w Londynie . . . 3,54

w Nowym Yorku . . . 0,82

w Paryżu . . . 1,42

w Berlinie . . . 3,29

w Wiedniu . . . 0,47

w Chicago . . . 1,22

w Petersburgu . . . 1,57

w Moskwie . . . 1,30

w Buenos-Ayres . . . 0,67

w Glasgowie . . . 11,14

w Budapeszcie . . . 0,97

w Warszawie . . . 3,09 [dokład-

w Brukselli . . . 1,65 niej 3,16]

w Amsterdamie . . . 2,44

w Odesie . . . 1,79

i t. d.

W miastach austriackich ³⁾ liczba wypadków śmierci od koklusza zmniejszyła się. Na 10000 mieszk. było tych wypadków podczas okresu:

1886—1890 . . . 2,0

1891—1895 . . . 1,8

1896—1900 . . . 1,2

w r. 1901 . . . 0,8,

kiedy w tymże roku było w Warszawie 3,16. Najwięcej wypadków śmierci od koklusza w r. 1901 było na 10000 mieszk.:

w Kołomyi . . . 5,8

w Przemyślu . . . 4,7

w Cieszynie . . . 3,1

w Triescie . . . 2,9

było zaś w Krakowie . 1,2

w Lwowie . . . 1,2

w Wiedniu . . . 0,5

W Petersburgu ⁴⁾ umierało na koklusz średnio rocznie podczas okresu 10-letniego 1888—1897 r. 209 osób, czyli 2,0 na 10000 mieszk., w r. 1899 zmarło 301 osoba, t. j. 2,5 na 10000 mieszk. Śmiertelność zatem trochę się zwiększyła.

W Paryżu zmarło w r. 1899 na koklusz 412 osób, czyli 1,64 na 10000 mieszk. [C. d. n.].

¹⁾ Annuaire statistique de la ville de Paris, str. 142 i n.

²⁾ Tableau de statistique démographique d'Amsterdam, str. 29.

³⁾ Statistische Monatschrift. 1902, str. 111 i n.

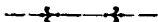
⁴⁾ Statist. ježeg. S.-Peterb. str. 31.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Fizjologia i patologia ciśnienia tętniczego.

Podał

Kazimierz Rzętkowski. ¹⁾



Jak wiadomo, wysokość ciśnienia tętniczego u danego osobnika zależy: 1) od energii serca, 2) od oporu w naczyniach, 3) od ilości krwi. Energia serca uwidoczni się po części w ilości krwi, jaką serce w jednostce czasu przy każdym skurczu wyrzuca, po części zaś w sile samego skurczu i w jego szybkości. Skurcz bowiem może być albo silny, lecz powolny, albo też — słaby, lecz szybki, co niejednakowo wzmaga ciśnienie krwi w tętnicach. Jeżeli ilość krwi, jaką serce podczas skurczu wyrzuca, zmniejszy się, to ciśnienie krwi w tętnicach opada. Badania MÜNDEL'a dowiodły, że przyspieszenie akcji serca samo przez się nie powoduje jeszcze podniesienia ciśnienia; niepodobna wogóle oznaczyć żadnego stałego stosunku pomiędzy częstością skurczów serca a ciśnieniem tętniczym. Jeżeli w wielkich żyłach znajduje się wielka ilość krwi, która „oczekuje na miejsce w sercu“, a opór w układzie tętniczym jest dostatecznie duży, to, rozumie się, przyspieszona akcja serca może spowodować znaczne podniesienie ciśnienia. Jeżeli — odwrotnie — napięcie (*tonus*) naczyń jest doprowadzone do *minimum*, np. przy odcięciu szyjowej części rdzenia, to wówczas przyspieszenie akcji serca nie spowoduje podwyższenia się ciśnienia.

Co się tyczy oporu w naczyniach, to jest rzeczą zupełnie naturalną, że skoro opór ten ulegnie zmniejszeniu, to przy niezminionej energii serca ciśnienie opadnie. Odwrotnie — ciśnienie wzrasta, jeśli opór wzrasta. Jeżeli np. przecniemy nerw trzewowy, to naczynia jamy brzusznej rozszerzą się znacznie, opór obwodowy ulegnie zmniejszeniu i ciśnienie w tętnicach opadnie. To samo, tylko w stopniu większym — bo we wszystkich tętnicach ciała — nastąpi po przecięciu szyjowej części rdzenia kręgowego, przyczem ulegną tu rozszerzeniu i żyły, ponieważ i one posiadają pewne napięcie nerwowe. Jeżeli na pewnej przestrzeni naczynia ulegną zwężeniu, to opór w układzie tętniczym wzrasta [np. podrażnienie nerwu trzewowego]: naczynia włosowate napelniają się krwią, żyły zostaną również przepełnione, do serca dopływać zacznie większa ilość krwi, którą — w ilości zwiększonej — serce będzie zmuszone wyrzucać przy każdym skurczu. Skutkiem tego ciśnienie na obwodzie wzrośnie. Można by mniemać, że skutkiem zwężenia naczyń obwodowych, uda się podnieść ciśnienie na żadaną wysokość. Tymczasem nie. W tych warunkach ze strony serca przez pośrednictwo *nervi depressoris* powstanie odruch, który częścią rozszerza naczynia, częścią zaś — zwalnia uderzenia serca. Oprócz tego wszystkie odnośne badania wskazują, że przy powstaniu oporu pewnego natężenia na obwodzie, serce, zdaje się, wyrzuca mniej krwi przy skurczu, niż przy oporze mniejszym.

Ciśnienie tętnicze, *caeteris paribus*, zależy również i od ilości krwi w układzie tętniczym. Badania TAPPEINER'a wykazały, że utrata $\frac{1}{4}$ -ej krwi już obni-

¹⁾ Według odczytu w Tow. Lek. Warsz. d. 17 marca 1903 roku.

za ciśnienie, które jednak szybko podnosi się i dosięga znowu wysokości, niezbędnej dla podtrzymania życia. Przy doświadczalnie powiększonej zawartości układu krwionośnego ciśnienie wzrasta, lecz nie przekracza zbyt granic najwyższych dla zwykłej masy zawartości układu krwionośnego. Przy zmniejszaniu doświadczalnem zawartości układu krwionośnego, ciśnienie, jak wiemy, również nie ulegnie w rezultacie niebezpiecznemu dla utrzymania życia obniżeniu. Jakież mechanizmy działają tu w celu wyrównania warunków? Jeżeli idzie o powiększanie się zawartości układu krwionośnego drogą np. transfuzji krwi, to wówczas nie wszystka wprowadzana ciecz idzie aż do serca. Część jej zbiera się w środkowych żyłach, część — w wątrobie, która reguluje ilość krwi, dopływającej do prawej komory. Nadto tworzą się szybko obrzęki, przesieki do opłucnej i do otrzewnej, wydzielanie [nerki, kiszki] wzmagają się. Wszystko to ma na celu obniżenie ciśnienia w tętnicach. Powyższe jednak ewentualności występują stosunkowo powoli. Musi tu współdziałać jakiś inny mechanizm, szybciej działający. Być może, jest nim — rozszerzanie się naczyń, a to prawdopodobnie dzięki odruchowi od przepełnionego serca przez *nervus depressor*: przy zmniejszaniu się zawartości układu krwionośnego serce opróżnia się doskonale, cisnąc o ile można najwięcej krwi do naczyń, które się kurczą. Wszystkie zapasy krwi i płynów ustrojowych dążą do naczyń, nerki zaczynają mniej wydzielać, ilość soków [słina] wydzielanych obniża się do *minimum*, a wszystko to ma na celu podwyższenie do normy życiowej ciśnienia, uległego obniżeniu wskutek zmniejszenia się masy krwi.

I.

STEPHEN HALES — ksiądz angielski, był pierwszym, który mierzył na zwierzęciu ciśnienie krwi [1733] przy pomocy długiej rurki szklanej, wstawionej do tętnicy. W r. 1822 POISEUILLE zamiast prostej rurki HALES'a zastosował zgiętą w u rurkę, w którą nalewał rtęci: był to pierwszy manometr rtęciowy (*„hémodynamomètre”*), zastosowany do mierzenia ciśnienia krwi w tętnicach. W r. 1847 LUDWIG do manometru dołączył aparat samopiszący [kymografion], umieszczając na wolnej powierzchni rtęci pływak, opatrzone długim sztyftem, posiadającym na górnym końcu pióro, które na obracającym się bębnie zaznaczało wszystkie poruszenia się rtęci w manometrze. Wreszcie CHAUVÉAU i MAREY (*sphygmoscope*) oraz FICK (1863, 1864) zamiast manometru rtęciowego zastosowali manometry elastyczne, w których poruszenia rtęci zostały zastąpione poruszeniami elastycznych błon, udzielającymi się aparatom piszącym.

Klinicznie wszystkie powyższe przyrządy, o których tu w krótkości wspominałem, żadnego znaczenia nie posiadają. Niepodobna bowiem mierzyć przy ich pomocy ciśnienia w tętnicy nienaruszonej człowieka żywego, o co przecież w klinice głównie i zasadniczo chodzi. Wprawdzie niektórzy badacze [FAIVRE, ALBERT] pozwalali sobie na bezpośrednie mierzenie ciśnienia tętniczego na człowieku przy pomocy wstawiania manometru rtęciowego do tętnicy biodrowej i ramiennej kończyn przy amputacji. To też od roku 1880 rozmaici badacze i klinicyści profanowali metody mierzenia ciśnienia na żywym człowieku i przy nienaruszonych tętnicach. Z wielu w tym celu stosowanych przyrządów zatrzymamy się wyłącznie na tych, które znalazły w klinice zastosowanie najpraktyczniejsze, mianowicie też na sfigmomanometrze BASCH'a, POTAİN'a, RIVA-ROCCI i GAERTNER'a [tonometr]. Sfigmomanometr BASCH'a [1876] składa się z napełnianej wodą peloty, połączonej z manometrem przy pomocy rurki gumowej. Początkowo BASCH używał manometru rtęciowego, który później zastąpił metalowym — aneroidem. Sama pelota zrobiona jest z dwóch półkulistych połów gumowych, ujętych w kulę przy pomocy pierścienia metalowego. Dolna połowa peloty — wypukłość pulsowa zrobiona jest z grubszej

gumy; tylko część, nakładana na tętnicę, jest cieńsza; połowa górna, na którą badacz ciśnie zrobiona jest z jednostajnie grubej gumy. Wnętrze kuli, połączone jest z manometrem przy pomocy wąskiej rurki gumowej około 20 cm. długiej. Sposób użycia powyższego przyrządu jest nader prosty. Dolną połowę nakładamy pelotę [napętnioną wodą lub powietrzem] na tętnicę, leżącą powierzchownie pod skórą na twardym podłożu, wyczuwając poza pelotą, t. j. na końcu obwodowym tętnicy pulsację jej. Następnie uciskamy pelotę dopóty, dopóki palec nie przestanie wyczuwać pulsacji tętnicy, t. j. dopóki światło jej nie zostanie całkowicie zamknięte. Ciśnienie, przy którym to nastąpi, odczytane w mm na manometrze, odpowiada ciśnieniu w badanej tętnicy u danego osobnika. Do badań tych nadają się tętnice: skroniowa i promieniowa, jako najbardziej dostępne. Jednym z głównych warunków wartości oznaczeń przy pomocy sfigmomanometru BASCH'a jest ten, aby tętnica leżała na twardym, nieustępującym podłożu. Oczywiście bowiem, jeśli podłoże nie jest twarde, ale dobialne, to część ciśnienia idzie na wciskanie tętnicy w głąb podłoża i manometr da cyfry za wysokie. Warunkowi temu odpowiada bardziej tętnica skroniowa. Tętnica promieniowa rzadko odpowiada powyższemu wymaganiu. Aby ten brak ze strony tętnicy promieniowej o ile możności usunąć, nakładamy pelotę na skórę przedramienia przy mocnem odgięciu dłoni (*hyperextensio*), wskutek czego staramy się zbliżyć tętnicę promieniową do twardych ścięgien i o ile możności zapobiedz wciskaniu jej w podłoże. Przypnać należy, że i to nie zaaprobacjonowane. Tak BASCH rzadko kiedy konstatował u jednej i tej samej osoby jednoznaczne cyfry, mierząc ciśnienie na tętnicy promieniowej i na tętnicy skroniowej: tak, ciśnienie, konieczne do zupełnego uciśnięcia tętnicy promieniowej, było zazwyczaj od 20 do 60 mm wyższe niż dla tętnicy skroniowej. Stanowi to, jak widzimy, naturalne źródło błędów przy pomiarach przyrządem BASCH'a, którego dokładną wielkość nie zawsze jesteśmy w stanie należycie ocenić. Przytem — nie zawsze jest możliwem dokładne oznaczenie chwili, kiedy tętno znika lub pojawia się. BASCH znalazł, że cyfra, odczytana na manometrze, waha się w granicach około 5 mm Hg, zależnie od tego, czy określamy ją przez znikanie, czy też przez pojawianie się tętna. Nadto — ucisk, niezbędny do całkowitego uciśnięcia tętnicy obnażonej, niepokrytej skórą, bywa zazwyczaj o 6—8 mm Hg mniejszy, niż przy ucisku tętnicy żywej, pokrytej skórą. I to stanowi zatem źródło błędu. Tak czy owak wielkość błędu przy pomiarach przyrządem BASCH'a waha się w granicach 32—78 mm Hg — dosyć wysokich. Okoliczność powyższa poucza, że przy pomocy sfigmomanometru BASCH'a znajdujemy wysokość nie absolutną, nie rzeczywistą, że jednak przy określaniu tym samym przyrządem na tym samym osobniku otrzymujemy cyfry, które dadzą się ze sobą porównywać i odzwierciedlają należycie to, co się w układzie tętniczym badanego osobnika dzieje. Okoliczność ta wystarczała, aby zapewnić sfigmomanometrowi BASCH'a powodzenie w klinice.

Sfigmomanometr POTAIN'a bardzo nieznacznie różni się od przyrządu BASCH'a. Pelota w przyrządzie badacza francuskiego nie posiada dwóch połów, ujętych w pierścien metalowy, lecz jest to jednostajna, nieco eliptyczna piłeczka długości 3 ctm. o średnicy poprzecznej 2,5 ctm. Ścianka tej piłeczki sklejona jest z 4-ch części — trzech jednakowo grubych, czwartej z cieńszego kauczuku, którą nakładamy na skórę, pokrywającą tętnicę. Piłeczka przy pomocy rurki z wentylem połączona jest z manometrem sprężynowym z podziałką od 0 do 35 ctm.; wentyl w rurce służy do nastawiania przyrządu na żądane początkowe ciśnienie. POTAIN, nie doprowadzając ręki badanego do *hyperextensio*, uciska palcem przez pośrednictwo peloty tętnicę promieniową i odczytuje cyfrę na manometrze w chwili, kiedy palec badacza, położony niżej od peloty, przestaje uczuwać tętnienie. Obniżając kilkakrotnie ciśnienie do pojawienia się tętna i wzmagając ucisk znowu, POTAIN z kilku oznaczeń bierze średnią. Oczy-

wiecie źródła błędów w aparacie POTAIN'a będą takie same, jak te, które zaznaczyliśmy dla aparatu BASCH'a, ponieważ oba te przyrządy w istocie są jednym i tem samym. To też nie zastanawiając się dłużej nad sfigmomanometrem POTAIN'a, przejdziemy do najbardziej ścisłego, a mimo to dostatecznie prostego przyrządu RIVA-ROCCI, który—jak wykazują najnowsze badania—ma największą przyszłość przed sobą ze wszystkich klinicznych przyrządów do mierzenia ciśnienia tętniczego u żyjącego człowieka. Aparat RIVA-ROCCI [1896] składa się z dwu części: z kieszki gumowej, nadymanej podwójnym balonikiem, używanym do rozpylaczy [RICHARDSON'a], i z manometru rtęciowego. Kieszka gumowa nakłada się na kończynę tak, jak przy nakładaniu przewiązki ESMARCH'a i końce jej spinają się przy pomocy klamry metalowej. Wnętrze jej przy pomocy rurki gumowej połączone jest z balonikami do nadymania; też sama rurka posiada jeszcze odgałęzienie do manometru i odgałęzienie z uciskaczem dla wypuszczania powietrza z całego przyrządu. Przy wykonywaniu badania nakładamy na przedramię kieszkę, spinamy ją dobrze tuż przy skórze przedramienia i wciskamy do niej przy pomocy baloników powietrze. Wówczas kieszka nadyma się zwolna i otacza w postaci wálka przedramię; jednocześnie rtęć w manometrze podnosi się. Nadymamy kieszkę w dalszym ciągu dopóty, dopóki tętno promieniowe nie zniknie na kończynie badanej. Wówczas podnosimy jeszcze nieco ciśnienie w przyrządzie, poczem otwieramy ostrożnie uciskacz na odgałęzieniu rurki i wypuszczamy zwolna powietrze z przyrządu, aż do chwili, kiedy poczujemy, że tętno powraca. Odczytując wysokość słupa rtęci na manometrze w chwili pierwszego pojawienia się tętna, otrzymujemy wysokość ciśnienia w tętnicy ramieniowej (*a. brachialis*). Powtórzywszy zaś kilkakrotnie badanie, z kilku danych otrzymujemy średnią — ostateczny wynik doświadczenia w mm słupa Hg. Ciśnienie wewnątrz aparatu udziela się tu całkowicie tkankom, otaczającym tętnicę ramieniową, doprowadzając jej światło do zupełnego zamknięcia; skala manometru podzielona tu jest na milimetry. Sam wynalazca przyrządu podaje, że dane, otrzymane przy pomocy sfigmomanometru, są o 1—2 mm wyższe od rzeczywistych — błąd stosunkowo bardzo nieznaczny. W aparatach BASCH'a, POTAIN'a i GÄRTNER'a skala podzielona jest na półcentymetry — okoliczność, wskazująca już sama przez się, że do wielkiej ścisłości przyrządy te wielkiej pretensyi nie mają; stawia je to oczywiście niżej od aparatu RIVA-ROCCI. Warunki, niezbędne do zachowania przy pomiarach instrumentem R.-R. są następujące: 1. Mięśnie kończyny, na którą nakładamy kieszkę, powinny być o ile możności nienapięte. Skutkiem tego pomiary u chorych ze skurczami mięśniowymi, np. w niektórych przypadkach *meningitidis*, chorobach rdzenia, tężcu i t. p. dają wyniki zupełnie niezgodne z rzeczywistością. 2) Kończyna, na którą nakładamy aparat nie powinna być obrzęknięta. W tych razach przy nadymaniu kieszki powstaje pierścieniowata bródka na skórze obrzękniętej kończyny i kieszka leży wówczas za luźno na kończynie. Nadmienię muszę, że w aparacie R.-R. część ciśnienia idzie na przecwiczenie elastyczności samej kieszki gumowej, skutkiem czego przyrząd istotnie daje nieco za wysokie cyfry. Błąd zresztą, jaki wskutek tego powstaje, jest nieznaczny, tembardziej, że kieszka otoczona jest jedwabną osłoną, zmniejszającą jej elastyczność. Aby jednak ten mały błąd zredukować jeszcze bardziej, RECKLINGHAUSEN zamiast kieszki szerokiej na 5 ctm. zwykłego przyrządu R.-R., używa szerokiej „mankiet”, który przy nadymaniu uciska tkanki stosunkowo szeroką powierzchnią, podczas gdy węższa kieszka przylega do ramienia po jej nadęciu nieledwie linijnym brzegiem.

{C. d. n.}.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.



Posiedzenie dnia 31. III. b. r.

1. WŁAD. STANKIEWICZ przedstawił: a) chorego, lat 32, po dokonanej dwukrotnej trepanacji wyrostka sutkowego i kości ciemieniowych z powodu zapalenia ropnego ucha środkowego, powikłanego silnymi bólami głowy. Bóle głowy po operacji ustały, chociaż nie znaleziono i nie opróżniono ogniska ropienia.

b) Nowotwór wycięty zszyi mężczyzny 68-letniego; nowotwór przy badaniu okazał się rakiem — przypuszczalnie *carcinoma bronchiogenes*.

c) Nowotwór (*epithelioma*), wycięty z pęcherza moczowego mężczyzny, lat 56.

2. A. KOZERSKI przedstawił 2-miesięczne dziecko, dotknięte *ichtyosis congenita* i matkę tegoż niemowlęcia, dotkniętą również ichtyozą.

3. J. BRUDZIŃSKI przedstawił chłopca 7-letniego, dotkniętego drgawkami, występującymi w postaci błyskawicznych wstrząśnięć kończyn górnych, rytmicznych, jak gdyby przy drażnieniu prądem elektrycznym. Napady nader częste nie są związane z utratą przytomności. Postać ta chorobowa, opisana przez HENOC'H'a jako *chorea electrica*, nosi jeszcze miano choroby BERGERON'a. Ogólnie przypuszczają autorzy jako podkład — histeryę.

4. J. STEINHAUS przedstawił preparaty mikroskopowe nowotworu gruczołu pęchlowego kobiety, demonstrowanego przez F. NEUGEBAUERA na posiedzeniu z dn. 3. III. Nowotwór ten S. określa jako *sarcoma alveolare testiculi*.

5. W. JANOWSKI i KRYŃSKI wygłosili odczyt: „O nerce wędrującej“.

JANOWSKI omawia samo pojęcie nerki ruchomej, częstość występowania nerki ruchomej i wędrującej i określa ją jako 30% — 40%; stosunek płci, nierównie częstsze dotknięcie nerki prawej. W dalszym ciągu J. omawia krytycznie przyczyny występowania nerki wędrującej — wrodzone usposobienie, stosunek enteroptozy i nerki wędrującej, wpływ ciąży, wypuszczania dużych wysięków, wpływ urazu, noszenia gorsetu. Przy rozpatrywaniu objawów klinicznych podnosi fakt, iż w znacznej większości przypadków brak wszelkich objawów. Na zakończenie mówi o rozpoznaniu różniczkowym i stanach chorobowych nerki wędrującej.

KRYŃSKI wyłożył obecne poglądy na stosunki anatomiczne nerek, warunki powstawania ich ruchomości, zmiany patologiczne w nich i omówił krytycznie metody lecznicze nerki ruchomej, wskazania operacyjne, stronę techniczną zabiegów i ich wyniki.

J. Brudziński.

Wiadomości bieżące.

— Ordynatorem oddziału nerwowego w Szpitalu żydowskim w Warszawie [na Czystem] mianowany został drogą konkursu kol. FLATAU.

— B. rektor uniwersytetu Warszawskiego, KOWALEWSKI mianowany został profesorem neuropatologii i psychiatrii w Kazaniu.

— Zmarł znany ginekolog prof. VERT.

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

— 1033 —

SZANOWNY PANIE REDAKTORZE.

Korzystając z okazji, nadarżającej się na Wystawie higieniczno-dydaktycznej, przedstawiłem szczegółowe tablice statystyczne psucia się i próchnienia zębów wśród dzieci w wieku szkolnym [około 4000 dzieci]. To cyfrowe zestawienie wskazuje, że zęby ogółu dzieci znajdują się w pożałowania godnym stanie i że odsetka dzieci z zepsutymi zębami dosięga nieprawdopodobnej cyfry—97% i wyżej!

Ponieważ zęby odgrywają tak wielką rolę, zwłaszcza w młodym ustroju i wywierają znaczny wpływ na następny rozwój dziecka—zarówno fizyczny, jak i umysłowy, należałoby więc poważnie zastanowić się nad tą palącą kwestyą.

Mimowoli musimy zadać sobie pytanie: czy tak powszechne psucie się zębów jest oznaką „zwyrodnienia”, czy też istnieje szereg innych ogólnych przyczyn? Dlaczego nasi przodkowie odznaczali się doskonałemi i zdrowymi zębami?, o czym sądzić możemy ze znalezionych na różnych starych cmentarzyskach szczątków, z których jedynie ocalały zdrowe, niezmiennione zęby.

Obecnie zaś ta najbardziej odporna część ustroju, t. j. zęby są zepsute prawie u wszystkich dzieci bez wyjątku!!

Zwracam więc uwagę higienistów na tę kwestyę, na ten fizyczny brak, spostrzegany wśród całego ogółu, na ten brak obecnego i przyszłych pokoleń. Czyż te ostatnie mają być bezzębne?

Ośmielam się więc zaproponować, aby przy wszystkich Towarzystwach Higienicznych urządzono specjalne sekcye higieny zębów i jamy ustnej [włącznie z dentystyką], by zbiorowemi siłami coś uradzić i zapobiedz tej rażącej i palącej anomalii.

Z wysokiem poważaniem

Ad. Żadiewicz,
lekarz-dentysta,

Łódź, 26. IV. 1903.

O G Ł O S Z E N I A.

Od Komitetu Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych. Komitet Kasy zwraca się z uprzejmą prośbą do wszystkich lekarzy, nie będących jeszcze członkami Kasy, aby zechcieli zapisać się w poczet jej członków. Komitet nadmienia przytem, że zwiększenie funduszków Kasy da się osiągnąć przeważnie drogą zwiększenia liczby uczestników oraz wysokości składek rocznych. Przykład lat ubiegłych przekonał nas, że ciężkie warunki ekonomiczne odbijają się i na stanie lekarskim, czego dowodem jest większa niż dawniej liczba podań o wsparcie, nie tylko wdów i sierot, lecz niestety i samych lekarzy, złożonych chorobą i nie będących w stanie zarobić na życie swoje i rodziny. Siłą faktów, podania tych, którzy myśleli o zasilaniu niegdyś wsparcia potrzebujących, a więc podania członków i rodzin, pozostałych po członkach, są uwzględniane przede wszystkim. Sumy, przyznawane osobom tej kategorii, są większe, niż sumy wyznaczane lekarzom nieczłonkom lub ich rodzinom, a blizką jest chwila, że w miarę wzrostu liczby podań członków Kasy, a przy zwiększaniu się funduszków, podania lekarzy nieczłonków i ich rodzin zupełnie niestety, dla braku funduszu, nie będą mogły być uwzględniane.

Warszawa d. 30 kwietnia 1903 r.

W imieniu Komitetu, Zarządzający Kasą Wsparcia, *dr M. Jakowski.*

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Доводено Цензур. Варшава, 24 апрѣля 1903. Друк К. Ковалевскаго, Варшава Мазовецка 8.

CHEMICZNA FABRYKA VON HEYDEN, RADEBEUL-DREZNO.

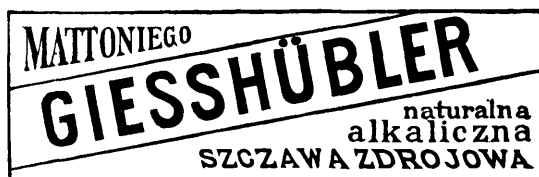
Duotal

Creosotal

Duotal (węglan guajakolu) **Heyden'a** i **Creosotal** (węglan kreozotu) **Heyden'a** są najskuteczniejsze środki przeciw gruźlicy płuc, katarom oskrzeli, żółtom. Posiadają własności lecznicze guajakolu i kreozotu i pozbawione są jednocześnie

nieprzyjemnego działania ubocznego oraz przykrego zapachu i smaku kreozotu i guajakolu. Nie wywołują nigdy podrażnienia żołądka i kiszek. W wysokim stopniu pobudzają łaknienie, zwiększają wagę i poprawiają ogólny stan chorych. **Duotal Heyden'a**, dzięki temu że nie posiada ani smaku, ani zapachu, chętnie przyjmują najwrażliwszy chorzy i chętnie go znoszą.

Próby i wyciągi z literatury udziela gratis **Fabryka chemiczna Heyden'a w Radebeul pod Dreznem** lub przedstawiciel na Królestwo Pol. **LUDEWIK FREIDER**, Warszawa, Leszno 60.



stosowaną bywa z bardzo dobrym skutkiem:

W chorobach dróg oddechowych,

Nieżytach oskrzeli, nieżytach szczytowych, początkowych naciekach, zapaleniach płuc i opłucnej (w powyższych przypadłościach pije się wodę, Giesshübler z mlekiem).

W chorobach nerek i pęcherza,

Następnie nadaje się woda ta znakomicie jako środek wspomagający przy kuracji w Karlsbadzie, Maryenbadzie, Francensbadzie, Cieplicach itp. wreszcie używanie jej wskazanem jest w czasie

pojawienia się epidemii

kiedy należy uważać, aby woda zwyczajna do picia nie była zakażona zarazkami epidemicznymi.

W chorobach dziecięcych.

przyznawali pierwszeństwo wodzie Giesshübler znakomici lekarze tych chorób jak profesorowie Loscher, Mauthner, Epstein, Ganghofer i inni.

Dostać można we wszystkich składach wód mineralnych i w aptekach.

D-r FRANCISZEK CHŁAPOWSKI

ordynuje, jak w zeszłych latach, i w tym sezonie

Kissingen w Bawaryi, Salinenstr. 21.

Zjednoczone fabryki preparatów chinowych

ZIMMER & Co, Frankfurt n.M.

EUCHININ

wolny od gorzkiego smaku.

ARISTOCHIN

Antipereticum.

UROSIN

przeciw podagrze i skazie
moczauowej.

FORTOIN

przeciw bieguncie.

SALOCHININUM SALICYLICUM od reumatyzmu.

Próby, broszury i wszelkie bliższe wiadomości udzielają się na żądanie.
Inne specjalności fabryki: Chinina, pigułki z chininy, kokaina, kofeina, ekstrakty,
preparaty z jodu i t. p.

EUNATROL

Cholagogum.

VALIDOL

Analeptic., Antihysterie.,
Stomachicm.

DYMAL

antiseptycz. proszek do przesypy-
wania ran.

SALOCHININ

przeciw neuralgii.

MAGISTRA A. BUKOWSKIEGO

Apteka i Pracownia Chemiczna

Marszałkowska Nr. 54. Telefonu 1319.

poleca

Marmurowe mydło Schleicha,

niezbędne dla p.p. Chirurgów i Ginekologów. Funt. 35 kop.

Adrenalinum purum i hydrochloric. sol.

Parke, Davis et Co.

Sol. Adrenalini glicer. w ampułkach

po 2 ctm. sześć.

Ampulles Cacodyliques

Nr 1 — 5%. Nr 2 — 7,5% Nr 3 — 10%. Wyjałowiony roztwór Kakodylanu sodowego w cylindrycznych pomarańczowych ampułkach zawartości 1,5 ctm. sz.

**O leczeniu spraw syfilitycznych rdzenia Odeskim
limonie Kujalnickim**

Napisał dr. Jan Chmielowski.

Nabywać można w księgarniach E. Wende i S-ka i Sennewalda, cena 30 kop. Skład główny u autora, Odessa Nadiezdinska 23.

CIECHOCINEK Pensjonat „Zachęta“ Heleny Kuczalskiej, wzorowo prowadzony z uwzględnieniem potrzeb leczących się. Może być opieka dla młodzieży uczącej się. Pisma, pianino, tennis, rower, gimnastyka szwedzka masaż na miejscu.