

# GAZETA LEKARSKA.

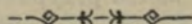
I. UWAGI W SPRAWIE „MYASTHENIAE PAROXYSMALIS ANGIOSCLEROTICAE“

(CHROMANIE PRZESTANKOWE — CHARCOT)

oraz t. zw. „*gangraenae spontanae*“.

Napisal

Dr. Med. Henryk Higier.



Jeżeli proponuję nową nazwę dla tego, stosunkowo rzadkiego cierpienia bez względu na znaczną liczbę nazw już istniejących [chromanie przestankowe—CHARCOT, *paralysie douloureuse ischémique*—CHARCOT, *angiosclerotische intermittierende Dysbasie*—ERB, *intermittierende Muskelparese*—GRASSMAN, *Endoarteriitis pedum, gangraena spontanea* chirurgów], czynię to z następujących względów: po pierwszesądzę—że nazwa ta mniej niż dawne przesądza objawy kliniczne, umiejscowienie anatomiczne i czynniki patologiczne cierpienia; powtóre—jest ona bardziej jednolita i dlatego lepiej czyni zadość wymaganiom językowym, mniej razi ucho filologa, nie znoszące mieszaniny łaciny i greki.

I w samejrzeczy! U chorych, dotkniętych omawianem cierpieniem chód nie zawsze robi wrażenie chromania lub niedowładu: utrudnienie jego zależy raczej od bolesnego skurczu mięśni niż od porażenia. Zaburzenia ruchów nie zawsze umiejscawiają się w nogach, jakby można wnioskować z nazwy *dysbasia*. Nie są one w zwykłym znaczeniu wyrazu przestankowe, lecz raczej napadowe, gdyż zjawiają się stale przy wysiłku danego członka i zwalniają przy wypoczynku. Zgorzel nie jest samoistną i występuje tylko w mniejszości przypadków myastenii. Wreszcie choroba polega na miażdżycy tętnic i żył, nie zaś wyłącznie tętnic.

Co natomiast oznacza przytoczona w nagłówku nazwa: *Myasthenia paroxysmalis angiosclerotica*? Cierpienie polega na chorobliwym wyczerpywaniu się pewnego terytorium mięśniowego, pojawia się napadowo i jest uwarunkowane przez miejscowe zmiany w naczyniach. Dodatek „*angiosclerotica*“ ma na celu wyodrębnić pod względem etyologicznym i klinicznym tę formę myastenii od pozostałych licznych postaci przemijających porażen i wyczerpywania się mięśni (*M. pseudoparalytica gravis*, *M. paroxysmalis familiaris*).

Po mistrzowskim opisie CHARCOT'a i wyczerpującej monografii ERB'a nie kuszę się bynajmniej o nakreślenie obrazu tej choroby, bardzo ważnej pod względem praktycznym i teoretycznym, ani też zamierzam wyczerpująco omawiać rozpoznanie i leczenie tejże. Chcę jedynie dać krótki przegląd pewnych danych statystycznych i rozpoznawczych, które poczerpnąłem z własnego doświadczenia klinicznego.

Spostrzeżenia moje, przeważnie z praktyki poliklinicznej i prywatnej, obejmują 18 przypadków, z których pierwszy zanotowałem przed 9 laty, ostatni przed kilku miesiącami. Poza tem miałem kilka razy sposobność rozpoznania odnośnych przypadków na konsultacjach; nie biorę ich atoli pod uwagę, gdyż brak mi co do nich dokładniejszych notatek. Spostrzeżeniom moim, czynionym podczas godzin przyjęcia, brak tu i owdzie pożądaney dokładności, gdyż przy notowaniu wyników badania nie miałem od samego początku na myśli naukowego opracowania materiału <sup>1)</sup>.

\* \* \*

Choroba ta, znajdująca się do pewnego stopnia na granicy między dziedziną chirurgii i medycyny wewnętrznej (*Grenzgebiet*), nie zawsze ma przebieg łagodny i pomyślny, tu i owdzie nawet śmiercią się kończy. Przebieg kliniczny był w większości moich przypadków zwykły. Stopniowo występowały w dotkniętej kończynie jedne po drugich objawy naczynioruchowe, czuciowe, cyrkulacyjne a wreszcie troficzne, które z czasem prawie zupełnie uniemożliwiałły posiłkowanie się kończyną. Cierpienie zaczynało się wszędzie od parestezyi w dotkniętej kończynie, nieprzyjemnego uczucia w stopie, palcach, podszwie i łydce [mrowienie, łechtanie, klucie i uczucie gorąca i zimna], zmian w zabarwieniu palców [sine, białe, marmurkowate]. Z początku wszystkie te objawy występowały tylko przy posiłkowaniu się nogami, po dłuższem lub krótszem chodzeniu, lecz w bardziej posuniętym okresie cierpienia nie znikają one i podczas spokoju.

Po niejakiem czasie parestezye wzmagają się, pojawiały się: uczucie napięcia i bolesne kurcze w łydkach, a wraz z niemi patognomoniczny objaw choroby: myastenii przestankowa. Chory, który dotychczas chodził zupełnie swobodnie, już po kilku minutach chodzenia zaczynał uczuć wielkie utrudzenie i bóle, zmuszony był przeto zatrzymywać się lub siadać dla wypoczynku i dopiero po kilkominutowej pauzie potrafił iść dalej bez bólów i nadmiernego wysiłku. W miarę potęgującego się zmęczenia nogi, zmniejszała się przestrzeń, którą mógł chory przebyć bez przeszkód. Słowem, bezbolesność i zupełna swoboda ruchów w spokoju, przy leżeniu i siedzeniu, bóle i pozorne porażenie przy uciążliwych ruchach, przy chodzeniu lub wielokrotnem podnoszeniu nogi—oto były kardynalne objawy angiosklerozy swoistej kończyn dolnych.

Rozpoznanie stawiałem jednak w swoich przypadkach tylko wtedy, gdy prócz wzmiankowanych podmiotowych skarg i utrudnienia chodu, zjawiającego się napadowo, stwierdzałem przedmiotowo wyraźne osłabienie lub brak tętna w dotkniętych członkach.

<sup>1)</sup> [Uwaga przy korekcie]. O 3-ch ciekawszych odnośnych przypadkach, obserwowanych przezeń w lutym r. b. już po oddaniu artykułu niniejszego do Redakcyi, wspomnę niżej w przypisku.

Przechodzę do niektórych s z c z e g ó ł ó w moich spostrzeżeń.

Już na pierwszy rzut oka uderzyła mnie ta okoliczność, że omawiane cierpienie napotyka się nadzwyczaj często u żydów. Na moich 18 przypadków było 17 żydów. Wielu tutejszych kolegów, zwłaszcza chirurgów, którzy mają często do czynienia z późniejszymi okresami tej samej choroby, zauważyło toż samo zjawisko wśród swego materiału. Przypominam sobie, że przed kilkunastu laty tenże znamieny fakt częstości zgorzeli samoistnej u młodych żydów zastanawiał mnie w bogatej klinice dorpackiej. Od kolegów, mających styczność z klinikami i szpitalami w Królewcu i obecnym Jurjewie, gdzie omawiana choroba nie jest, zdaje się, rzadkością, słyszałem że i tam wśród dotkniętych nią chorych daje się spostrzegać też sama przewaga pierwiastku semickiego. Nie zawadzi atoli zwrócić uwagę na tę okoliczność, że większość chorych tej kategorii, spostrzeganych przez internistów i chirurgów w Królewcu i Dorpacie, stanowili żydzi z Królestwa, Litwy i prowincyi nadbałtyckich, gdyż ci zwykli w razie jakiejś przewlekłej lub poważniejszej choroby udawać się po poradę do najbliższych miast uniwersyteckich [Warszawy, Jurjewa, Królewca].

Krótko mówiąc, *myasthenia angiosclerotica*, cierpienie na ogół dość rzadkie, zupełnie nieznanne większości lekarzy, nie jest wcale taką rzadkością w naszym kraju, gdzie pierwiastek semicki stanowi  $\frac{1}{6}$  ludności.

Co się tyczy pytania, czy okoliczność ta zależy od przedwczesnej miażdżycy tętnic wśród proletaryatu żydowskiego, przeciążonego od wczesnej młodości umysłowo i fizycznie; czy też od neuropatycznego usposobienia masy żydowskiej, gdyż czynnik ten, jak niżej zobaczymy, w etyologii choroby nader ważną odgrywa rolę, trudno dać na nie stanowczą odpowiedź. Już *a priori* nie mógłbym uważać za główne momenty wywołujące: przymiotu i nadużycia wysokku, o których zresztą mowa później będzie, gdyż właśnie wśród żydów, stanowiących główny kontyngens chorych, nadużycia *in Venere et Baccho* są przeciętnie o wiele rzsadsze, niż u pozostałej ludności.

W sprawie p ł c i, zaznaczyć wypada, że na 18-tu pacjentów moich były tylko 2 kobiety. Tem więcej mnie to zastanowiło, gdy u dwóch chorych mężczyzn rozpoznałem obok *myastenii* ogólne zwężenie układu naczyniowego, prawdopodobnie wrodzone, a jest to przecież objaw, który wiarogodni patologowie wielokrotnie znajdowali właśnie u kobiet, usposobionych do błednicy i zakrzepów żylnych. Lecz w przytoczonych przypadkach zdaje się, że wrodzone zwężenie układu naczyniowego, a więc anomalia, tkwiąca już w zarodku ustroju, tylko współdziałała w rozwoju cierpienia.

Co się tyczy w i e k u, w chwili kiedy pacjenci przeszli pod moją obserwację, był on następujący:

22, 25, 29, 30, 31, 32, 34, 38, 39, 42, 45, 46, 52, 53, 57, 58, 58 lat.

Widzimy więc, że wiek, w którym się zjawia *angiosclerosis obliterans*, jest daleki od wieku właściwego starczej miażdżycy tętnic i zależnej od niej zgorzeli starczej. Około czwartej części chorych nie dosięgła 30-go roku życia, połowa nie miała jeszcze 40-tu lat, reszta—to ludzie w sile wieku lub w podeszłym wieku męskim [42—58]. Jeżeli jeszcze weźmiemy pod uwagę, że u większości moich pacjentów choroba trwała już od kilku lat, w chwili, gdy

się do mnie zwrócili, to można bez wahania zmniejszyć przytoczone cyfry przeciętnie o 2—3 lata. Co do jednego przypadku mam wyraźnie zaznaczoną w notatkach swoich, z przed 9 laty przypadkowo skonstatowaną, na jednej nodze niedrożność naczyń bez odnośnych objawów chorobowych. U innego chorego przed 8-iu laty spostrzegałem akroparestezye w dolnej, a później w górnej kończynie bez przedmiotowych objawów miejscowej angiosklerozy. Biorąc te dane za punkt wyjścia, mogę uważać 19 lub 20 rok życia za najwcześniejszy okres wystąpienia choroby u moich pacjentów.

Co do etiologii, uderżyło mnie, że przymiot, który przecież jest najczęstszą przyczyną wczesnej miażdżycy tętnic, odgrywał bardzo podrzędną rolę w moich przypadkach. W dwóch, w których zachodziło podejrzenie przymiotu, mam poważne wątpliwości co do jego istotnego znaczenia etyologicznego, gdyż w pierwszym za zarażeniem przemawiały tylko: ograniczone zgrubienie kości czołowej i z wywiadów—bezgłos z bólem gardła, a drugi chory miał już na 4 lata przed zakażeniem jakąś ranę na pięcie, która się nie goiła przez cały rok, dzięki czemu uwolniono go od wojska, a przemawiałaby za tem, że dopływ krwi do rany już dawniej był upośledzony, czyli że naczynia doprowadzające były zbyt wąskie lub niedrożne.

W pozostałych przypadkach nie można było wykryć przymiotu ani z wywiadów, ani przy badaniu, ani wreszcie *ex juvantibus*. Nie zgadza się to z danymi niektórych autorów [HAGI z Japonii], którzy wszędzie upatrują specyficzną sprawę w naczyniach.

Cukromocz, któremu CHARCOT przypisuje wielkie znaczenie w etiologii tego cierpienia, znalazłem tylko u jednego z moich chorych, człowieka starszego i to w nieznacznym stopniu [ $\frac{1}{2}\%$ ]; typowej dny i przewlekłego zatrucia metalami [ołowiem] w żadnym; nadmierną fosfaturę i uraturę w jednym przypadku. Tylko w 4-ch przypadkach [u 2-ch starszych i 2-ch młodszych osobników] mogłem skonstatować nadużycie wyskoku przez czas dłuższy. 6 z moich pacjentów zaznacza, że od 10—12 roku życia nadmiernie dużo palili. Dwaj z nich nadużywali jednocześnie wyskoku. Młodsza z 2-ch kobiet mojej obserwacji pracowała przez 12 lat w fabryce tytoniu.

U dwóch chorych przypuszczam na zasadzie badania klinicznego nienormalne zwięźenie układu naczyniowego, prawdopodobnie wrodzone.

U 10-iu pacjentów [przeszło u połowy] znajdowałem rozmaite przejawy neuropatycznego usposobienia [*polydactylia*, jąkanie, ucho MOREL'owskie, duszność nerwową, *enuresis nocturna*, impotencję psychiczną, nerwice serca, idee i czynności natrętne]. Nie wspominam tu o bardzo częstej neurastenii, ponieważ może ona powstać wtórnie, jako skutek ciężkiej i dokuczliwej choroby naczyń. Choroby umysłowe i nerwowe u wstępnych lub zstępnych pokoleń stwierdziłem napewno w 4-ch przypadkach, blizkie pokrewieństwo między rodzicami 3 razy. Raz jeden spostrzegałem cierpienie u 2-ch blizkich krewnych [kuzynów]—zjawisko rzadkie, lecz notowane już przez niektórych [badaaczy [WEISS, STERNBERG, GOLDFLAM—u dwóch braci].

U dwóch pacjentów przez długie lata kończyny były wystawione na częste zmiany temperatury, *resp.* silne oziębienie; między nimi był rybak, u któ-

rego później wystąpiła zgorzel stóp i rąk. Jeden młody pacjent stanowczo przypisywał swoją chorobę jednorazowemu silnemu przeziębieniu rąk i nóg [spędził 2 godziny w nocy w lesie przy  $-15^{\circ}$  R. i przejmująco chłodnym wietrze]; przez parę następujących po owym przeziębieniu tygodni spostrzegał błądź i czuł szczypanie w palcach rąk i nóg, w ciągu roku rozwinęła się myastenia napadowa, po  $1\frac{1}{2}$  roku doszło do amputacji jednej stopy, a w następnym roku do zgorzeli kilku palców drugiej.

Naogół przeziębienie, jako czynnik etyologiczny, gra w moich przypadkach podrzędną rolę; muszę to tem silniej zaakcentować, że niektórzy badacze przypisują temu czynnikowi rolę naczelną, a BOCHARD przypuszcza nawet, że tylko warunki klimatyczne prowincyi nadbałtyckich powodują w tych stronach względną częstość samoistnej zgorzeli na tle miażdżycy naczyń obwodowych.

U 11-tu chorych nogi były przez lata całe zmuszone do wykonywania dużej pracy. U jednego młodego człowieka pierwsze objawy choroby wystąpiły po wyczerpujących marszach i wielokrotnych manewrach podczas czteroletniej służby wojskowej.

Z powyższego widzimy, że w większości przypadków możemy wykryć jednocześnie kilka momentów przyczynowych, właściwiej mówiąc, czynników, wywołujących (*agents provocateurs*) chorobę.

\* \* \*

Ze stanowiska symptomatologicznego zaznaczyć chciałbym, co następuje:

Wyraźne osłabienie lub brak tętna można było stwierdzić z jednakową częstością w prawej i w lewej kończynie. cztery razy brakowało tętna w obu tętnicach na jednej nodze, 2 razy zupełnie nie było tętna w żadnej tętnicy obu nóg a jednocześnie było ono słabem w górnych kończynach. Brak tętna wyłącznie w *art. dorsalis pedis* był względnie częsty, wyłącznie w *art. tib. postica*—nader rzadki. W 2-ch najcięższych przypadkach, które mi się dostały pod obserwację już po amputacji stóp, nie można było wymacać i wysłuchać tętna ani na górnych, ani na dolnych kończynach nawet w większych tętnicach. Jeżeli w którejkolwiek z wymienionych mniejszych tętnic nie było tętna na jednej nodze, to i na drugiej było ono zwykle słabe; w kilku przypadkach nawet w tętnicy udowej tętno było ledwie wyczuwalne. Mniej niż w jednej czwartej przypadków, i to u starszych osobników, znajdowałem objawy miażdżycy tętnic na dużej przestrzeni, tylko raz jeden organiczną wadę serca.

Dość często, bo prawie w  $\frac{1}{2}$  przypadków, można spostrzegać bardzo ciekawą fakt, a mianowicie, na jednej nodze wyraźny obraz napadowej myastenii, a na drugiej znaczny stopień niedrożności naczyń, lecz bez żadnych objawów klinicznych. Jeżeli w tych razach porównać tętno na obu nogach, to nieraz ku wielkiemu zdumieniu spostrzegamy, że podmiotowe objawy są znacznie wybitniejsze po tej stronie, po której niedrożność naczyń jest mniejsza. Lecz w takich przypadkach możemy z zupełną pewnością przepowiedzieć choremu, że i w pozornie zdrowej nodze podmiotowe objawy ciężkiego cierpienia nie dadzą długo na siebie czekać.

W 2-ch moich przypadkach, wśród nich u najmłodszego pacjenta, spostrzegalem zakrzepy żyłne--ostro powstałe--z bólami, zaczerwienieniem i obrzmieniem. Przez całe miesiące można było wymacać te zakrzepy, jako grube powrózki, w łydce i jamie podkolanowej. Dla ścisłości jednak zaznaczam, że chorzy ci byli już od kilku lat dotknięci myastenią napadową oraz, że zakrzepy i późniejsze flebolity nie spowodowały żadnych trwałych zaburzeń, zwłaszcza natury troficznej.

W jednym z moich przypadków, w którym nie absolutnie nie przemawiało za przymiotem, choroba rozpoczęła się od objawów, które BOURGEOIS uważa wprost za charakterystyczne dla *endoarteriitis syphilitica*: uporczywe stałe bóle w obu nogach i w kilka miesięcy później właściwe chromanie.

Trojakięgo rodzaju ból rozróżnić można przy omawianem cierpieniu:

Najczęstszy jest kurczowy, tępy ból w łydce, rzadziej w udzie, który się regularnie zjawia przy wysiłkach i znika przy spoczynku. Przypomina on ból u dotkniętych nerwobólem kulszowym.

Rzadziej zdarza się ból kłująco-świdrujący: zjawia się w posuniętych okresach przy spoczynku, najczęściej w ciepłym łóżku i powoduje bezsenne noce. Po większej części umiejscawia się w palcach nóg i przy umiarkowanych ruchach słabnie. Przypomina on ból przy erytromelalgii i chorobie RAYNAUD'a. W kilku moich przypadkach oba rodzaje bólu występowały obok siebie. Gdy pacjent kładł się do łóżka, zjawiały się nieprzyjemne bolesne sensacje w palcach nóg i zmuszały go do opuszczenia łóżka i chodzenia po pokoju. Przy tych ruchach „samoistne“ bóle znikały, lecz po nadmiernym ruchu na ich miejsce zjawiały się kurczowe bóle w łydkach i typowe napady przemijającej myastenii.

Trzeci rodzaj bólu daje się spostrzegać w jeszcze późniejszym okresie choroby, z chwilą zjawienia się zgorzeli: są to mocne bóle, które nie ustępują ani przy ruchach ani w spokoju, zupełnie identyczne z bólami przy zgorzeli, zależnej od miażdżycy tętnic u starców.

Ażeby już zakończyć z kwestyą związku, zachodzącego między zmianami anatomicznymi i objawami klinicznymi pod względem kolejności i umiejscowienia, zwrócę jeszcze uwagę na następujące punkty.

U 2-ch osobników, dotkniętych napadową myastenią i znaczną niedrożnością tętnic stopy, występowały w palcach rąk akroparestezye, lecz żadnych zбоcezeń w napełnieniu, szerokości i napięciu tętna górnych kończyn nie zauważyłem. Przeciwnie, w dwóch innych przypadkach, tych właśnie, gdzie podejrzewam wrodzone zwężenie układu naczyniowego, tętno w tętnicach promieniowych było ledwo wyczuwalne, i miękkie—pomijam niedrożność tętnic stopowych i utrudnienie chodu — a pomimo to chorzy nie doznawali żadnych parestezyi ani zaburzeń cyrkulacyjnych lub naczynioruchowych. W dwóch przypadkach niezupełnie typowych, a z przebiegu dość ciężkich, z dużą *arteriitis obliterans*, na górnych kończynach były jednocześnie zmiany naczynioruchowe i troficzne oraz brak zupełny tętna.

Ani razu nie widziałem chorych, u którychby cierpiały wyłącznie tylko górne kończyny. Przypadki tego rodzaju opisali ELZHOLZ, NOTHNAGEL i BIEGAŃSKI.

Kilkakrotnie spostrzegałem obraz chrobowy, który ostatni z wzmiankowanych autorów opisuje jako postać chromania przestankowego: chorzy, zwykle starcy około 70 lat, wykonywali dobrze wszystkie ruchy w pozycji leżącej, atoli przy staniu czuli niepewność w nogach, chodzenie było utrudnione, kroki drobne, chód sztywny i powłóczyący, czasami możliwy tylko przy postronnej pomocy.

Jeżeli brać pod uwagę stałość i szybkie występowanie objawów zmęczenia i sztywności, podeszły wiek chorych, w którym miażdżyca tętnic jest prawie regułą, to już *a priori* zawahamy się zaliczyć tego rodzaju przypadki bez zastrzeżeń do grupy myastenii napadowej. Jeszcze i z tego względu wykluczyłem te przypadki z mojej statystyki, że nie znajdowałem w nich wyraźnych objawów niedrożności pomimo dużej i rozlanej miażdżycy tętnic. Tylko autopsye mogłyby rozstrzygnąć wątpliwości, czy mamy przed sobą w tego rodzaju przypadkach nietypową postać *paralysis agitantis* („*forme paraplégique*“) lub *paralysis spinalis spasticae* — w dwóch moich przypadkach doszedłem właśnie do tego przeświadczenia — czy wreszcie zwykłą miażdżycę tętnic obwodowych ewent. tętnic mlecz.

Nie zaliczyłem też do myastenii angiosklerotycznej przypadku, w którym zamiast niedowładu okresowego, skurczu łydki, drętwienia nogi, stwierdzić się dał napadowy, przy chodzeniu powstający, w spokoju znikający ból w obrębie *n. femoralis cut. ext.* BRISSAUD w analogicznym przypadku, który opisuje jako *claudication interm ittente*, podejrzewa angiopatię, zwężenie głębiej położonego naczynia krwionośnego.

Niektórzy autorzy zwrócili już uwagę na ten fakt, że brak tętna nie zawsze pociąga za sobą ciężkie objawy podmiotowe. O prawdziwości tego twierdzenia mogłem się przekonać u kilku z moich pacjentów. Między innymi mógłbym przytoczyć jeden przypadek, gdzie od 5 lat nie można było zupełnie wyczuć tętna w tętnicach stopy, a pomimo to głęboka rana, zrobiona przy incyzji przez lekarza, który błędnie rozpoznał cierpienie, zagoiła się zupełnie, co prawda z trudnością, po 5 miesiącach, a przecież byłoby to zupełnie niemożliwym, gdyby absolutny brak tętna dowodził zupełnej niedrożności naczyń. Prawdopodobnie w samym środku naczyń, zupełne niedrożnych na pozór, zostaje wązkie światło, które przepuszcza prąd krwi. Tem objaśniam sobie także przypadek, w którym po 2 miesiącach zupełnego spokoju pacjenta tętno prawej *a. tibialis post.* dało się słabo na nowo wyczuwać, zarówno w ciepłym łóżku, jak na chłodnej podłodze, przy spokojnym leżeniu i po utrudnionym chodzeniu. Narówni z trwałym zwężeniem światła, zależnym od bujania i rozmnażania się elementów ścianki tętniczej, zachodzi skurcz naczyń natury czynnościowej i ten prawdopodobnie daje poprawę.

O ważnej roli objawów naczynioruchowych łatwo się przekonać w tych dość licznych spostrzeżeniach, gdzie nienormalne, sinawe zabarwienie stopy, uwarunkowane przez stałe zaburzenia w krwiobiegu lokalnym, nagle i pozornie bez przyczyny zewnętrznej, przechodzi w trupio blade, by po pewnym czasie ustąpić miejsca zwykłemu kolorowi skóry. Godnym zaznaczenia jest, że jednoczesnych zaburzeń naczynioruchowych w innych okolicach ciała, zwłaszcza

cza ze strony serca (niemiarowości i szybkości tętna), nie zauważyłem podczas takich napadów natury wazomotoryjnej. Za wybitną rolę zaburzeń naczynioruchowych przemawiają również te rzadkie przypadki, w których istnieją stale objawy chromania przestankowego, choć słabe tętnienie w arteriach nieże się wyczuwa, a więc cyrkulacja miejscowa niezupełnej uległa przerwie.

Że poprawę w rodzaju wyżej wzmiankowanej nie wszyscy autorzy kładą wyłącznie na karb zmniejszenia się skurczu natury funkcjonalnej, dowodzi pomyślnie przebiegający przypadek ERB'a, o którym tenże autor powiada: „Przy poprawie *endoarteriitidis*, z powrotem gibkości i elastyczności, po ustaniu ewent. kurczu naczyń, tętno może stać się znów wyczuwalnem, z początku tylko czasowo, zależnie od zmiennych warunków temperatury, unerwienia i ciśnienia krwi, a z czasem stale“.

\*

\*

Pomijając zwykle, codzienne objawy omawianego cierpienia, chcę zaznaczyć niektóre zaobserwowane przeze mnie r z a d s z e z j a w i s k a: są one prawie wszystkie natury nerwowej i można je uważać po części za powikłania podstawowego cierpienia, po części zaś za współrzędne objawy.

W jednym przypadku, gdzie miały miejsce lekkie napady duszności i bolesnej i stała niemiarowość tętna, podejrzewam przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego (*myocarditis*). Taż sama prawdopodobnie przyczyna, mianowicie nadużycie tytoniu, spowodowała u neuropatycznie usposobionego, w 50-ych latach znajdującego się osobnika, z jednej strony chromanie przestankowe, połączone z bólami nóg, a z drugiej napady niewydolności mięśnia sercowego, również przez bóle powikłane. Analogiczne więc zjawisko, t. j. niedokrwistość tętnicza i następcze chromanie zachodziło w różnych częściach układu naczyniowego. Myastenia zresztą zależy nie tylko od niedostatecznej rozszerzalności tętnic w mięśniach, lecz prawdopodobnie jeszcze od miejscowych zmian troficznych w nerwach, powodujących w nich stały stan podrażnienia.

Typowy i bardzo dokuczliwy nerwoból kulszowy u jednego z moich chorych postawiłbym też w zależności od podstawowego cierpienia ze względu na uporczywość i długie trwanie, umiejscowienie na chorej nodze i niedrożność nawet większych naczyń tej ostatniej. Że niedrożność naczyń i chromanie przestankowe uchodzą uwagi większości lekarzy, wypływa już choćby z tego faktu, iż jedni zalecali w mowie będącemu pacjentowi wiele ruchu, inni wywoływali trudne do zagojenia rany [pacquelinizacja, przyszczydła, stężony kwas solny], trzeci kierowali swoje zabiegi lecznicze tylko przeciw przypadkowej komplikacji, mianowicie płaskiej stopie. A zasięgał rady ów nieszczęśliwy chory przez 4 lata u dwudziestu kilku lekarzy w krajowych i zagranicznych miejscowościach leczniczych, wszędzie i zawsze za ischiatyka uważany i odpowiednio bezskutecznie leczony.

Drgawki toniczne w mięśniach łydki są rzadkie, drgania włókienkowe o wiele częstsze i bardzo wyraźne.

Zaniki mięśni spostrzegłem w 2-ch lekkich przypadkach na nodze i w jednym bardzo ciężkim na przedramieniu dotkniętej kończyny.

Pomiary, dokonane u jednego z moich chorych, dowodzą, że nawet zaniki mogą się zmniejszać przy poprawie stanu ogólnego.



Przed leczeniem wynosił obwód: prawej nogi 31 ctm., lewej 35 ctm., prawego uda 45 ctm., lewego 49 $\frac{1}{2}$  ctm.

Po leczeniu wynosił obwód: prawej nogi 33 $\frac{1}{2}$  ctm., lewej 35 ctm., prawego uda 48 ctm., lewego 50 ctm.

Co się tyczy sfery czucia, należy zaznaczyć, że we wszystkich przypadkach, powikłanych przez zanik mięśni, łydka była wrażliwa na<sup>fr</sup>ucisk. Odruchy skórne i ścięgniste nie przedstawiały żadnych zmian godnych uwagi: odruchy były raczej żywe, niż osłabione. Elektryczna pobudliwość mięśni również nie wykazała zmian wyraźnych. [C. d. n.].

---

Z ODDZIAŁU D-RA MED. ANT. ELZENBERGA DLA CHORYCH SKÓRNYCH I WENERYCZNYCH  
W WARSZAWSKIM SZPITALU STAROZAKONNYCH.

---

## II. PRZYCZYNEK KLINICZNY I ANATOMICZNY DO NAUKI O PÓŹNYM SYFILISIE SKÓRY.

Podał

**Dr. Robert Bernhardt,**

lekarz szpitala ś-go Łazarza w Warszawie.

— † — † —  
[Dalszy ciąg — Patrz Nr. 11].

A teraz przyjrzyjmy się naczyniom. U LANCEREAUX <sup>1)</sup> spotykam się ze zdaniem, że dawniejsi badacze twierdzą, iż liczba naczyń w gumatach jest nieznaczna i że naczynia te są drożne. Otóż na zasadzie moich preparatów nie mogę się zgodzić ani z pierwszym, ani z drugim twierdzeniem. W moim przypadku naczyń krwionośnych było nadzwyczaj wiele, a wszystkie niemal uległy bardzo znacznym zmianom. Opis rozpocznę od naczyń włosowatych.

Najlżejsze początkowe zmiany polegają na zgrubieniu ścian kapilarów, co widocznie zależy od tego, że ich śródbłonek traci swe własności normalne. Komórki śródbłonkowe są wysokie, bogate w protoplazmę, niekiedy słabo ziarniste, a jądra ich mają kształt pęcherzowaty. Wobec tego wygląd komórek śródbłonkowych jest poniekąd zbliżony do nabłonkowych. Ponieważ zaś naczynia w samym gumacie zwykle nie są rozszerzone, więc też zgrubienie śródbłonka mimowoli musi za sobą pociągnąć zwężenie ich światła. Zwężenie to występuje jeszcze wyraźniej przy dalszych zmianach śródbłonka, a mianowicie przy jego bujaniu, które może się odbywać obrączkowo na mniej lub więcej znacznej długości naczynia, albo tylko na pewnym

---

<sup>1)</sup> LANCEREAUX. Traité historique et pratique de la syphilis, Paris 1873. str. 181.

odcinku jego obwodu. Obrazy, jakie wówczas widzimy, mogą być bardzo rozmaite. Nieraz ściany naczyń są pokryte śródbłonkiem dwuwarstwowym, pośrodku zaś pozostaje cieniuteńkie światło. Niekiedy znowu jedną stronę pokrywa dwu, a nawet trzywarstwowe *endotelium*, podczas gdy na przeciwległej jest ono tylko nieco zgrubiałe. Przy tem, zmiany te mogą się odbywać wzdłuż całej gałązki, albo też tylko na pewnej jej przestrzeni, a wskutek tego światło naczyniowe jest w jednym miejscu szersze, w drugim węższe i biegnie już to linią prostą, już falistą.

Bujanie to może wreszcie doprowadzić do zupełnego zamknięcia światła, a wtedy naczynie włosowate zamienia się w sznur, złożony z komórek śródbłonkowych. Nieraz sznur taki w pewnym ograniczonym miejscu swego przebiegu rozszerza się, tworząc prawidłowe wrzeciono, albo też ściana jego wypukła się w kształcie półkuli. W tych miejscach komórki śródbłonkowe zwykle ulegają jakimś sprawom wstecznym: ciała ich mętnieją, stają się gruboziarnistymi i wreszcie tworzą wodniczki z jakąś mocno błyszczącą, widocznie stałą zawartością (zwyrodnienie szkliste?).

Jeżeli teraz przejdziemy do naczyń drobnych (tętniczki), to zauważymy, że zmiany ich śródbłonka są zupełnie identyczne z wyżej opisanymi. Tutaj również spotkać możemy wszystkie przejścia od zwyczajnego zgrubienia śródbłonka, aż do zupełnej obliteracji naczyń. Nadmienić jednak należy, że ta ostatnia w naczyniach drobnych spostrzegać się daje nieco rzadziej, niż w naczyniach włosowatych, widzimy więc przeważnie zwężenie światła naczyniowego, w większym lub mniejszym stopniu wyrażone, w zależności od silniejszego, lub słabszego rozrostu komórek śródbłonkowych. Jednocześnie z rzeczonymi zmianami odbywa się inna jeszcze sprawa, mianowicie bujanie błony naczyniowej zewnętrznej (*adventitia*). Początki tej sprawy najlepiej obserwować można w połowie górnej gumatu, a szczególnie w jego częściach obwodowych.

Pierwsze zmiany polegają na pewnym zgrubieniu *adventitiae* i na nieznacznym powiększeniu się liczby jej komórek. Wskutek tego w tym okresie naczynko bardzo wyraźnie odgranicza się od tkanki otaczającej. Przy dalszym rozwoju liczba komórek błony zewnętrznej stopniowo się powiększa, same zaś komórki układają się koncentrycznie dokoła naczyń. Takich warstw nieraz naliczyć można 6—8. Po pewnym jednak czasie, obraz ten ulega zmianie. Liczba komórek powiększa się bardzo znacznie, a układ ich staje się mniej prawidłowym; wówczas powstaje obfite, gęste nacieczenie, tworzące dokoła naczynka istną pochwę lub płaszcz. W tym okresie naczynie jest już bardzo wyraźnie odgraniczone od otaczającego nacieczenia: są one ściśle ze sobą związane i poniekąd tworzą jedną całość.

W taki więc sposób *periangitis* jest istnym kielkiem tworu gumatycznego. Bujanie komórek błony naczyniowej zewnętrznej stanowi pierwszy początek, zarodek przyszłego gumatu. Stąd wrasta on w otaczającą tkankę łączną i powoli ją niszczy. Te gniazda mikroskopijne stopniowo zlewają się

ze sobą, tworząc ogniska większe; wskutek zaś połączenia się tych ostatnich powstaje wreszcie twór, dostępny dla oka i dotyku.

Widzimy zatem, że w tętniczkach drobnych *endo*—i *periangoitis* zawsze idą ręką w rękę, przyczem w niektórych naczyniach jest silniej wyrażone bujanie komórek śródbłonkowych, w niektórych znowu—rozrost błony zewnętrznej. Która jednak z tych spraw występuje wcześniej, czy *endoangoitis*, czy *periangoitis*, na to pytanie odpowiedzieć nie mogę.

Zmiany, opisane w tętniczkach drobnych, powtarzają się w ogólnych przynajmniej zarysach również w tętniczkach małych i średnich. Powiedzieć to można zwłaszcza o bujaniu błony zewnętrznej, które się odbywa zupełnie tak samo, jak to wyżej podano. Co się jednak tyczy *endoangoitis*, to zauważyć należy, że w naczyniach tego wymiaru sprawa ta odbywa się zupełnie odmiennie. Tutaj śródbłonek jest względnie mało zmieniony, na pierwszy zaś plan wysuwa się rozrost *intimae*. Sprawa ta odbywa się w sposób następujący. Komórki śródbłonkowe nieco pęcznieją, jednak nigdy w tak znacznym stopniu, jak np. w naczyniach włosowatych; tu i owdzie zauważyć można nieznaczne luszczenie. Do tego, właściwie mówiąc, ograniczają się zmiany śródbłonka i w niektórych naczyniach nie można nic innego dostrzedz prócz tych właśnie zmian i dość znacznego *periangoitis*. Niebawem jednak *intima* poczynna ulegać zmianom materyalnym. Staje się ona grubszą, a spistość jej zda się być mniejszą, niż normalnie. Jednocześnie powiększa się w niej też liczba komórek *respect. jąder*. Jest to więc pierwsza faza *endarteriitis obliterans*, które już w tym okresie powoduje pewne zwężenie światła naczyniowego.

Na tym się kończą zmiany naczyń w tym gumacie, jaki obecnie opisuję, w gumacie świeżym, młodym. Dalsze fazy rozrostu *intimae* oraz dalsze losy bujania błony zewnętrznej podane będą w innym miejscu, przy opisie preparatów nacieczenia gumatycznego, w którym zmiany te są najwidoczniejsze — najdalej posunięte. Teraz zaś przechodzę do dalszych szczegółów budowy gumatu.

Tkanka sprężysta skóry uległa znacznemu zniszczeniu. W ogniskach gumatycznych i wogóle wszędzie, gdzie istnieje nacieczenie, włókien elastycznych albo wcale niema, albo liczba ich jest bardzo niewielka. Gdzie niegdzie tylko zauważyć można kilka włókienek zwykle cienkich, krótkich, a nieraz też słabo zabarwionych. Zato w otoczkach ognisk i w przegrodach między ogniskami tkanka sprężysta jest znakomicie zachowana. Tutaj liczba włókien zdaje się być nawet większa, niż normalnie, tak iż odbiera się wrażenie, że ogniska gumatyczne przy swym rozroście stopniowo odpychały ku obwodowi tkankę sprężystą. W warstwie podbrodawkowej, w brodawkach, a również w sąsiedztwie gumatu włókna elastyczne są zupełnie niezmienione — ilościowo i jakościowo.

Torebki włosowe, mieszczące się w gumacie, w części już uległy, a w części ulegają zagładzie. Otacza je bardzo gęste nacieczenie gumatyczne, gdyż w naczynkach, biegnących dokoła torebek, bujanie *adventitiae* zwykle występuje bardzo wcześnie. Przedewszystkiem giną włosy. Następnie komórki pochewek włosowych poczynają ulegać zwyrodnieniu, co zwykle odbywa się

przy pewnym udziale komórek wędrujących, które w większej lub mniejszej ilości do torebek przenikają. Wówczas komórki pochewek, właściwie ich jądra barwią się bardzo słabo, protoplazma zaś mętnieje, staje się ziarnistą zawiera wodniczki, a wreszcie zupełnie się rozpada. Po pewnym czasie nacieczenie gumatyczne doszczętnie niszczy torebkę, przedostaje się do jej środka i stopniowo zamieszcza komórki pochewek włosowych. Co się tyczy gruczołów łojowych, to widocznie giną one bardzo wcześnie, daleko wcześniej niż włosy i dla tego też nie można ich było wcale znaleźć w gumacie. Inaczej rzecz się ma z gruczołami potowymi. Te ostatnie są niekiedy jeszcze bardzo dobrze zachowane, chociaż przyznać trzeba, że liczba ich jest znacznie zmniejszona. Szczególnie mało widywałem przewodów. Co zaś do kłębuszków, to zauważę, że niektóre, choć otoczone obfitem nacieczeniem, są jednak prawie że niezmienione. Zresztą z biegiem czasu komórki nabłonkowe ulegają zwyrodnieniu, złuszczają się, rozpadają, błona właściwa gruczołów stopniowo znika, a wówczas kłębuszek zupełnie zlewa się z otaczającym go nacieczeniem i wreszcie ginie.

Nacieczenie gumatyczne nie szczędzi też *mm. arrectores pilorum*. Zagłada ich odbywa się w taki sposób, że komórki wciskają się między oddzielne pęczki i włókna mięśniowe, rozsuwają je i stopniowo niszczą. Również znikają komórki tłuszczowe w tkance podskórnej. Co się tyczy nerwów skóry, których liczba w gumacie jest dosyć znaczna, to zauważę, że są one dobrze zachowane i nie uległy żadnym widocznym zmianom.

Taka jest budowa gumatu. Przejdźmy teraz do opisu najbliższego jego sąsiedztwa, które możemy uważać za pas przejściowy pomiędzy gumatem właściwym a skórą zupełnie normalną. Zmiany, które tutaj znajdujemy, dotyczą jedynie naczyń, a podzielić je możemy na dwie kategorie. Do pierwszej należą naczynia przeważnie włosowate i drobne tętniczki, których śródbłonek i błona zewnętrzna ujawniają zupełnie takie same bujanie, jakie wyżej opisałem. Są one, jak już nadmieniałem, znakomitym materiałem do studyowania różnych faz *periangoitidis*. Zmiany te stale występują w naczyniach oplatających kłębuszki gruczołów potowych i torebki włosowe; jednak spotkać je też możemy w każdym innym miejscu nie tylko skóry właściwej, lecz również tkanki podskórnej, a także nad gumatem — w warstwie podbrodawkowej. Tutaj zmienione są naczynia, biegnące poziomo, równoległe do powierzchni skóry. Ogniska, znajdujące się w omawianym pasie przejściowym, sięgają nieraz już dosyć znacznej wielkości, i właśnie wskutek ciągłego ich powiększania się i stopniowego zlewania się z główną masą gumatu odbywa się jego rozrost obwodowy, na który zwracałem uwagę przy omawianiu własności klinicznych gumatu. Druga kategoria obejmuje naczynia, których ściany są zupełnie normalne; jedyna nieprawidłowość polega na kolosalnem rozszerzeniu i napełnieniu czerwonymi krążkami krwi — na przekrwieniu. Te naczynia leżą mniej więcej na przemian z wyżej opisanymi i otaczają gumat ze wszech stron. Znajdują się one w tkance podskórnej, w skórze właściwej i w warstwie podbrodawkowej; w tej zaś ostatniej ulegają przekrwieniu nie tylko naczynia poziome, lecz również gałązki wstępujące, które, jak wiadomo, unaczyniają brodawki

skórne. Sędzę, iż omawiane przekrwienie uważać możemy za oboczne, a powstanie jego łatwo objaśnić, jeżeli przypomnimy sobie, że światła naczyń w gumacie są w znacznym stopniu zwężone. A więc podczas, gdy w samym gumacie istnieje niedokrwiłość miejscowa, na jego obwodzie rozwija się kompensacyjne przekrwienie, mające na celu dostarczanie pewnej liczby materiału odżywczego niedostatecznie odżywianej tkance gumatycznej.

Warstwa brodawkowa jest zmieniona w niewielkim tylko stopniu. Przewszystkiem przypomnę, że naczynia są znacznie rozszerzone. Ten właśnie fakt wytłumaczyć nam może wszystkie inne zmiany, spostrzagane w brodawkach. Są one niezmiernie obrzmiałe, powiększone w wymiarze podłużnym i poprzecznym i wskutek tego uciskają i zwężają leżące między nimi sople naskórkowe. Te własności brodawek skórnych widocznie zależą od obrzęku, od nacieczenia surowiczego, będącego w związku z wzmiarkowanym przekrwieniem. Tylko nad najwyższym punktem gumatu brodawki są nieco spłaszczone. Tu i owdzie zauważyć w nich można niewielką liczbę komórek wędrujących.

Naskórek jest niezmieniony. Wszystkie jego warstwy są bardzo dobrze zachowane; jest on tylko nieco ścięczały nad samym środkiem gumatu. Naskórek zawiera trochę komórek wędrujących.

Gumat starszy, pokryty strupkiem. Przy opisie tego preparatu, będę bardzo treściwym, gdyż budowa tego rodzaju gumatów jest zasadniczo identyczną z wyżej podaną. Różnice, jakie zachodzą, polegają jedynie na rozległości i natężeniu sprawy chorobowej. Pierwsze, co zwraca na siebie uwagę, to brak różnicy między górną a dolną połową gumatu, — różnicy, która tak wyraźnie występowała w gumacie poprzednim. Tutaj budowa jest wszędzie jednakowa. Drugi szczegół — to przejście nacieczenia gumatycznego na warstwę podbrodawkową i brodawkową, wskutek czego powierzchnię górną gumatu pokrywa tylko naskórek. Ten ostatni w częściach obwodowych jest względnie niewiele zmieniony; uderza tylko obecność w nim znacznej liczby komórek wędrujących. W częściach jednak środkowych, odpowiadających najwyższemu punktowi gumatu, naskórek uległ zmianom bardzo znacznym. Nacieczenie gumatyczne przy udziale licznych wędrujących komórek poczyną wrastać w sieć MALPIGIUSZA, niszcząc jej prawidłową budowę. Sople naskórkowe giną, komórki zaś sieci tracą zwykły swój kształt i ułożenie. Są one porozrzucane w masie nacieczenia, ciała ich są okrągławe lub spłaszczone; jądra barwią się bardzo słabo. Tu i owdzie w wyższych warstwach sieci powstają jamy kształtu okrągłego lub owalnego, których ściany utworzone są przez komórki nabłonkowe, zawartość zaś składa się z bezkształtnej masy ziarnistej i znacznej liczby komórek wędrujących już to dobrze zachowanych, już to rozpadłych. Niektóre jamy leżą tuż pod warstwą rogową, tak że w dolnej połowie ścianę ich tworzą komórki naskórkowe sieci, w górnej zaś — komórki rogowe.

Tak zmieniony naskórek pokryty jest grubym strupem, posiadającym kształt wycinka kuli. Środkowa jego część jest najwyższa, obwodowa zaś sta-

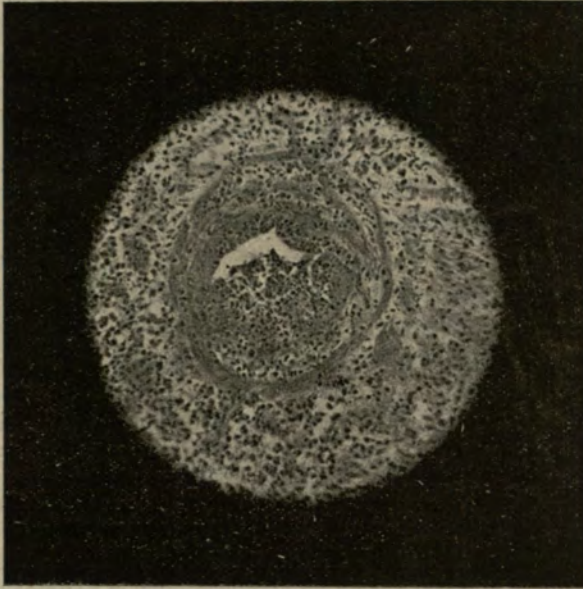
je się stopniowo niższą i wreszcie przechodzi w nieznaczne zgrubienie warstwy rogowej naskóra. Strup składa się z kilku grubych rogowych warstw, po-sklejanych bezkształtną masą ziarnistą i zawiera olbrzymią liczbę wędru-jących komórek i jąder. Gdzieniedzie widać też w nim takie same jamy, jak dopiero co opisane.

Rzecz naturalna, że po oddzieleniu się tego strupa pozostać musi nad-zarcie, które niebawem przejść może w powierzchowne owrzodzenie. W taki sposób w mowie będący gumat stanowi naturalne przejście od gumatu nie-owrzodzonego do nacieczenia gumatycznego, którego powierzchnia uległa roz-padowi.

Nacieczenie gumatyczne z powierzchnią owrzodziła. Określenie tego tworzu jako „nacieczenie“ najzupełniej odpowiada rzeczy-wistości, gdyż w nim już się zatarła owa typowa ogniskowa budowa, o jakiej była mowa przy gumatach właściwych. Otoczki i przegrody między ogniska-mi znikły, te zaś ostatnie zlały się ze sobą, tworząc obfite rozległe naciecze-nie, i tylko w jego obwodowej części, gdzie odbywa się nieprzerwany rozrost, zauważyć jeszcze można wyraźne oddzielne ogniska. Nacieczenie to jest do-syć ostro odgraniczone; szerokość jego dochodzi do trzech ctm.; wysokość do 1 ctm. Powierzchnia dolna jest wypukła i mieści się w tkance podskórnej, gór-na zaś uległa dosyć głębokiemu rozpadowi i wskutek tego jest wklęsła. Bu-dowa samego nacieczenia — charakter jego komórek, stosunek do istoty mię-dzykomórkowej i t. d. niczem się nie różnią od wyżej podanej budowy ognisk gumatycznych. To samo da się powiedzieć o naczyniach włosowatych i tę-niczках drobnych. Tutaj również widzimy to samo bujanie śródbłonka i błony naczyniowej zewnętrznej, o którym już mówiłem dosyć szczegółowo. Co się je-dnak tyczy tętnic wymiaru małego i średniego, to zmiany w nich spostrzega-ne zasługują na bliższą uwagę, gdyż stanowią one dalszy ciąg tego rozrostu *intimae*, którego początek opisałem przy gumacie nieowrzodzonej. Uprzyto-mnijmy sobie te zmiany początkowe. Przedewszystkiem pęczniają komórki śródbłonkowe. Następnie *intima* staje się grubą i zawiera większą niż normal-nie ilość jąder. Jest to faza pierwsza. Przy dalszym rozwoju sprawy chorob-owej ilość komórek stopniowo się powiększa, *intima* rozrasta się, coraz więcej zwężając światło naczyniowe. Wreszcie na miejscu *intimae* między *lamina elastica interna* i śródbłonkiem powstaje tkanka bardzo luźna, złożona z komó-rek kształtu okrągławego, wrzecionowatego lub gwiazdowatego. Ostatnie po-siadają nieraz dosyć liczne wypustki, krzyżujące i łączące się ze sobą. Po za błonę sprężystą wewnętrzną tkanka ta nie wychodzi, od strony zaś światła na-czyniowego jest ona pokryta nieco zgrubiałym śródbłonkiem, którego komórki złuszczenia się tu i owdzie. Rozrost *intimae* nie odbywa się jednak równo-miernie na całym obwodzie naczynia. Nieraz bywa tak, że *intima* rozrasta się przeważnie w dwóch przeciwległych kierunkach, wskutek czego światło naczy-nia przyjmuje kształt wąskiej i dosyć długiej szczeliny. Zwykle jednak buja-nie *intimae* najwydatniej występuje tylko na jednej stronie i wówczas, ta, roz-rastająca się część błony wewnętrznej wpukła się niby grzyb w światło na-czyniowe, które, rzecz naturalna, nabierać musi kształtu sierpowatego. W nie-

których naczyniach zwężenie światła jest tak znaczne, iż graniczy z zupełnym niemal jego zamknięciem. Mamy więc do czynienia z typowym *endoarteriitis obliterans syphilitica* [Rys. 4].

W omawianych naczyniach *periangoitis* jest niezmiernie silnie rozwinięta, tak że błony zewnętrznej dostrzedz w nich nie można. Naczynia są ze wszystkich stron otoczone obfitem nacieczeniem, od którego odgraniczają się bardzo niewyraźnie i formalnie w niem toną. Zależy to od tego, że nacieczenie gumatyczne poczyna wrastać i w błonę mięśniową naczynia, wciskając się między oddzielne pęczki i włókna. Wówczas błona ta traci swą zwykłą budowę i ułoże-



Rys. 4

Poprzeczne przecięcie zmienionej tętniczki (*endarteriitis obliterans*) w nasięku gumatycznym.  
a) Światło naczynia. b) Wybujiała *intima*. c) Nacieczona błona średnia tętnicy.

nie pęczków mięśniowych przestaje być prawidłowo koncentryczne. Są one porozsuwane i porozrzucane we wszystkich kierunkach; przestrzenie zaś między nimi zajmują komórki nasięku. Tak samo rzecz się ma z tkanką sprężystą, wchodzącą w skład warstwy mięśniowej naczyń. W niektórych miejscach nacieczenie to przenika nawet aż do *lamina elastica interna*, lecz dalej ono nie idzie: błona sprężysta wewnętrzna pozostaje nietkniętą.

Żyły, znajdujące się w nacieczeniu gumatycznym, są po większej części nie zmienione. Niekiedy jednak występuje w nich bardzo wyraźne *periphlebitis*, w innych znowu śródbłonek ulega dosyć znacznemu zgrubieniu.

Opisane zwężenie światła naczyniowego tętnic posiada bardzo doniosłe znaczenie dla dalszego życia tworów gumatycznych. Powoduje ono niedostateczny dopływ krwi do niektórych części nacieczenia, które też wskutek tego stopniowo ulegają zgorzeli. Już przy małym powiększeniu widzimy, że preparat nie wszędzie jest jednakowo zabarwiony. Tu i owdzie dostrzegamy słabo zabarwione nieprawidłowego kształtu ogniska, w których zupełnie się zatarła zwykła budowa gumatu. Tutaj zarysy komórek są bardzo niewyraźne, ciała ich są przezroczyste lub zmętniałe, jądra zaś albo wcale się nie barwią albo też bardzo słabo, niektóre komórki rozpadają się, tworząc bezkształtną masę drobnoziarnistą. Substancja międzykomórkowa występuje bardzo niedokładnie. Nie ulega zatem wątpliwości, iż mamy do czynienia z ogniskami nekrobiotycznymi. Daleko silniej występuje jednak rozpad tkanki patologicznej na powierzchni nacieczenia gumatycznego, zwłaszcza w jego częściach środkowych. Cała ta powierzchnia jest pozbawiona naskórka, obnażona i pokryta grubą warstwą znekrotyzowanej tkanki, w której już nie można dostrzedz żadnej budowy. Tylko część obwodową nacieczenia jeszcze pokrywa naskórek, który jednak ulega stopniowemu niszczeniu, gdyż nacieczenie doń przenika w taki sam sposób, jaki podałem przy gumacie № II.

Co się tyczy dalszych szczegółów budowy nacieczenia gumatycznego, to zauważę, że ilość tkanki sprężystej jest w niem daleko mniejsza, niż w gumatach. Torebki włosowe, gruczoły łojowe i *mm. arrectores pilorum* uległy zupełnej zagładzie. Przewodów gruczołów potowych nigdzie dostrzedz nie można, kłębuszki jednak są miejscami wcale dobrze zachowane. Gałązki nerwowe nie uległy żadnym widocznym zmianom. Pas przejściowy posiada budowę zupełnie identyczną z wyżej opisaną.

Jeśli teraz uprzytomnimy sobie zmiany naczyń, opisane w gumatach i nacieczeniu gumatycznym, to przekonamy się, że rozwój ich jest dosyć stopniowy, a natężenie wzmaga się w kierunku od naczyń włosowatych ku tętnicom średnim i odbywa się równolegle ze wzmaganiem się samej sprawy chorobowej. Streścić zaś możemy to w sposób następujący:

Naczynia włosowate: Bujanie śródbłonka.

Tętniczki drobne: Bujanie śródbłonka, bujanie błony naczyniowej zewnętrznej.

Tętnice wymiaru małego i średniego: Bujanie *intimae* i bujanie błony naczyniowej zewnętrznej.

\* \* \*

[D. n.]



## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

29. Mühsam. O zapaleniu przewlekłym, tak zwanam deskowatę (*Holzphlegmone*).

RECLUS w 1896 r., na podstawie pięciu spostrzeganych przypadków ustalił obraz chorobowy, nazwany przez siebie *phlegmon ligneux du cou*, polegający na szczególnem przewlekłym zapaleniu tkanki łącznej podskórnej, przy którym nacieczenie zapalne odznacza się twardością deski. Zwykle umiejscowienie cierpienia — przednia lub boczna powierzchnia szyi, chociaż QUÉNU i KRAUSE spostrzegali je i w innych okolicach powierzchni ciała. Warunki powstania, przebieg, wyniki badań bakteriologicznych, oraz objawy kliniczne wybitnie wyróżniają powyższą sprawę chorobową z szeregu zwykłych zapaleń tkanki łącznej. Cierpienie powstaje powoli bez objawów ogólnych [bólów, podniesienia się ciepłoty], trwa przez całe tygodnie bez zmiany, dopiero po upływie dłuższego czasu w jednym ograniczonym miejscu skóra zaczyna się czerwienić i następuje rozmiękczenie. Obocznego obrzęku zazwyczaj nie bywa. Gojenie postępuje również bardzo powoli.

Autor podaje krótki opis ośmiu ogłoszonych dotąd odnośnych spostrzeżeń, oraz następujący własny przypadek.

35-letni, silniezbudowany mężczyzna, który przed 17-tu laty przechodził przymiot, przyjęty został na oddział wewnętrzny z powodu lewostronnego zapalenia płuc. Po trzech tygodniach, w okresie zdrowienia, bez żadnego powodu ciepłota wieczorem podniosła się do 38,5°, na drugi zaś dzień przy podobnej ciepłocie zjawilo się na przedniej powierzchni szyi, na wysokości gruczołu tarczowego, twarde i bolesne obrzmienie. Po dwóch dniach, pomimo stosowania wcierań szaruchy i ciepłych okładów, przy stanie bezgorączkowym, obrzmienie na szyi znacznie się powiększyło, tracąc na bolesności, z zachowaniem jednak deskowatej twardości. Po miesiącu wystąpiły zaburzenia oddechu, oraz nieznaczna trudność połykania; z obawy na mogący powstać ostry obrzęk głośni, przeniesiono chorego na oddział chirurgiczny. Tam znaleziono następujące: stan bezgorączkowy, deskowato twarde i mało bolesne nacieczenie zajmuje przednią powierzchnię szyi od zewnętrznego brzegu lewego do wewnętrznego brzegu prawego mięśnia sutko-mostko-obojęzycznego i od kości podjęzykowej do górnego brzegu mostka; skóra na nacieczeniu ciemno-czerwona, luźny obrzęk dochodzi na mostku do piątej przestrzeni międzyżebrowej. Chory uskarża się na uczucie suchości w ustach, trudność połykania i duszność. Na drugi dzień, po zastosowaniu zimnego okładu na szyję i płukania jamy ustnej, powyższe objawy ustąpiły i obrzęk nieco się zmniejszył. Zaczęto choremu podawać jodek potasu, ale bezskutecznie. Po 10-iu dniach nacieczenie niejako przesunęło się z linii środkowej na lewo, tworząc na *m. st. cl. mast.* wypuklenie, sięgające do brzegu mostka, pokryte mocno zaczerwienioną skórą; przytem nie można nigdzie stwierdzić obecności chełbotania. Dopiero w dwa miesiące od czasu pojawienia się nacieczenia, zauważono na dolnym jego brzegu rozmiękczenie. Po przecięciu zropiałego ogniska, otrzymano niewielką ilość gęstej szarej ropy, w której ani drobnowidzowe, ani bakteriologiczne badanie nie wykryło obecności drobnoustrojów. Po operacji nacieczenie zmniejszyła się bardzo powoli: rana stopniowo zamieniła się w wąską przetokę z obfitą surowiczą wydzieliną, która, badana niejednokrotnie, również okazała się jał-

wą. Po upływie  $\frac{1}{2}$  roku od chwili powstania cierpienia przetoka zagoiła się, nacieczenie znikło.

Powyższy przypadek był ściśle spostrzegany przez cały przeciąg trwania sprawy chorobowej, obraz więc cierpienia jest o wiele dokładniejszy, niż w dawniejszych opisach, gdyż tam chorzy zjawiali się już z gotowymi ropniami, wywiady zaś nie zawsze były dokładne i wiarogodne. Powstanie zapalenia deskowatego poprzedziło cierpienie dróg oddechowych; nacieczenie powstało przy podniesieniu się ciepłoty, posiadało wybitną twardość, towarzyszył mu znaczny obrzęk oboczny; pomimo zastosowania odpowiedniego leczenia miało przebieg nadzwyczaj przewlekły i zakończyło się zupełnym wyzdrowieniem.

Przyczyna cierpienia jest prawdopodobnie zależna od chorób dróg oddechowych; te ostatnie poprzedzają zazwyczaj powstanie zapalenia deskowatego tkanki łącznej. Na podobną zależność wskazuje również najczęstsze umiejscowienie—na szyi. QUÉNU przypuszcza, że mamy tu do czynienia z przewlekłym zapaleniem zakaźnym naczyń chłonnych, zarazek jednak posiada w tym przypadku bardzo małą jadowitość. Za takim poglądem przemawiają wyniki badań bakteryologicznych: są one albo wręcz ujemne, jak w przypadku autora, albo stwierdzają obecność całego szeregu rozmaitych drobnoustrojów z bardzo małą jadowitością; żadnej swoistej formy nie wyosobniono.

Rozpoznanie powinno uwzględnić ostre zapalenie gruczołu tarczowego, nowotwór złośliwy oraz promienicę.

Rokowanie jest wogóle pomyślne, o ile chory nie jest bardzo wycieńczony; trzeba również pamiętać o możliwości powstania nagłego obrzęku głośni.

Leczenie jest wyłącznie objawowe: ciepłe okłady, przyspieszające rozmięczenie, następnie przecięcie wytworzonego ropnia. Jodek potasu należy podawać zawsze wobec możliwości istnienia promienicy.

(*Deutsche Medic. Wochenschr. Nr. 5. 1901.*) Aleksander Kopczyński.

### 30. Sebileau. O rozmaitych postaciach zakażenia, pochodzącego z jamy ustnej.

Cierpienia zębów i dziąseł mogą być przyczyną ciężkiego ogólnego zakażenia. Przypadki, spostrzegane w ostatnich czasach przez autora, wszystkie zakończyły się śmiercią. Jama ustna w zwykłych warunkach jest siedliskiem całego szeregu drobnoustrojów, bądź to obojętnych, bądź chorobotwórczych; obrona ustroju przeciw tym ostatnim polega na ciągłości nabłonka, wyściełającego jamę ustną, na chemicznych własnościach śliny i śluzu, na obecności gruczołów torebkowatych, oraz całego szeregu gruczołów chłonnych. Jeżeli którykolwiek z tych środków samoobrony utraci właściwą mu odporność, zarazki chorobotwórcze wnet uderzają na miejsce słabsze i przejawiają swoją zgubną działalność. Oprócz licznych nadzarę i owrządzeń błony śluzowej dziąseł i jamy ustnej, na szczególną uwagę zasługuje próchnienie zębów, z następczem otwarciem kanału miazgi zębowej, jej ropieniem i zgorzelą; temi drogami, przy ujemnych warunkach natury ogólnej [stan gorączkowy, zmęczenie, przeziębienie, wycieńczenie], drobnoustroje przenikają do sąsiedniego układu naczyń chłonnych i żył i warunkują powstanie miejscowych lub ogólnych zakażeń.

W szeregu ciężkich zakażeń można wyosobnić trzy zasadnicze postaci kliniczne: a) zakaźne zajęcie dróg i gruczołów chłonnych szyi, b) zakaźne zapalenie żył twarzy i c) zakażenie ogólne, bez ścisłego umiejscowienia sprawy chorobowej.

a) Pierwiastki zakaźne porażają naczynia chłonne (*lymphangitis*) i pobliskie gruczoły (*lymphadenitis*) na szyi, tkanka zaś łączna przyjmuje żywy

udział w sprawie zapalnej. Objawy ogólnego zakażenia, nieodpowiadające niejako natężeniu sprawy miejscowej, występują na pierwsze miejsce. Do znamiennych objawów miejscowych należą: skłonność do gwałtownego rozszerzania się, brak określonych granic anatomicznych [zajęte są albo same naczynia chłonne, albo gruczoły, albo istnieją wspólnie obiedwie sprawy], nakoniec brak stałego umiejscowienia sprawy chorobowej, zależny od wielkiego rozgałęzienia naczyń chłonnych. Podobne cierpienia spotykają się najczęściej pod szczęką dolną, z kąd z wielką gwałtownością przechodzą na boczną powierzchnię szyi, oraz okolice zaszczękową [angina LUDWIGI], tworząc twarde niemal deskowate nacieczenie, bez obrzęku tkanki łącznej. Ucisk na sąsiednie narządy, odczyn ze strony pobliskich mięśni (*trismus*), szereg ciężkich objawów ogólnego zatrucia, a przede wszystkim brak ograniczonego ogniska ropnego—dopełniają obrazu omawianego cierpienia. Autor mniema, że nie należy uważać *anginae LUDWIGI* za oddzielną postać chorobową; tego rodzaju sprawa zakaźna spotyka się tylko częściej w okolicy podszczękowej, w istocie zaś swojej jest taką samą, jak opisane niedawno przez DUDÉFOR'a zakaźne zapalenie gardzieli i krtani (*phlegmon infectieux pharyngo-laryngé*).

b) Zakaźne zapalenia żył twarzy polegają na przenikaniu zakaźnego pierwiastka z jamy ustnej do systemu żylnego twarzy. Dzięki licznym połączeniom tego ostatniego z żyłami oczodołów i zatokami mózgowymi, sprawa chorobowa może się rozmaicie umiejscowić. Tego rodzaju zakażenie ogranicza się albo do samych żył, albo też zajmuje i sąsiednią tkankę łączną; czasem u jednego chorego spostrzega się w rozmaitych miejscach obie postaci tych spraw zapalnych. Ropienie bywa lub nie; tworzy się ono w rozmaitych miejscach [twarz, oczodoł, zatoki mózgowie] i bywa rozmaitej wielkości — od nacieczenia ropnego do ropni ograniczonych. Objawy rozwijają się powoli; oprócz ogólnych występują i miejscowe, zależnie od umiejscowienia sprawy: bóle, ślepotą, wysadzenie gałki ocznej, obrzęk spojówki, zastój i obrzęk brodawki nerwu wzrokowego, naczulność, drgawki, śpiączka i t. p. Obecność pewnej grupy powyższych objawów pozwala nietylko dokładnie rozpoznać siedlisko sprawy chorobowej, lecz równocześnie określić drogę, którą przeszło zakażenie.

c) Zakażenia ogólne bez ścisłego umiejscowienia nie należą do rzadkości przy cierpieniach jamy ustnej, nie posiadają one jednak tego gwałtownego charakteru w swoim przebiegu, jak przy pierwszych dwóch postaciach. Często punkt wyjścia bywa przeoczony lub nienależycie oceniony. Autor spostrzegał podobny przypadek ciężkiej posocznicy z zejściem śmiertelnem: zakażenie ogólne powstało w następstwie nienależycie leczonego zapalenia ropnego okostnej szczęki, nieznacznego natężenia.

(*La Presse médicale*. 1900. Nr. 10).

A. Kopczyński.

### 31. Maks. Mohaupt. Przyczynę do kwestyi znaczenia wydzielania gruczołów skórnych na stan jałowości skóry przy jej odkażaniu.

Autor starał się wyjaśnić rolę czynności wydzielniczych gruczołów skóry przy jej odkażaniu.

Pierwszy szereg doświadczeń miał na celu rozwiązanie pytania: jak długo odkażona powierzchnia skóry pod jałowem pokryciem pozostaje jałową?

Do doświadczeń wybrano skórę ramienia i uda. Odkażanie było czysto mechaniczne wodą ciepłą, mydłem i szczotką w ciągu 5—10-iu minut, następnie eterem i wyjałowionymi tamponami przez 3—5 minut.

Zebrany za pomocą drewnianka [metoda FÜRBRINGER'a] materiał wysiewano na agarze. Następnie skórę pokrywano wyjałowionym silkiem i po upływie pewnych odstępów czasu znowu badano bakteryologicznie w ten sam sposób.

Z doświadczeń tych okazało się, że 1) wyłącznie mechanicznem oczyszczeniem trudno osiągnąć zupełną jałowość skóry, 2) po 24-ch godzinach na uprzednio jałowej powierzchni znajduje się bardzo duża ilość zarodków.

Ponieważ drobnoustroje owe mogły pochodzić zarówno z przewodów gruczołów potowych, jak i macerowanego naskórka, z gruczołów łojowych i torebek włosowych, oraz z rozmnożenia się zarodków, więc druga serya doświadczeń miała wyjaśnić ściślej, jaką rolę gra wychodzenie drobnoustrojów ze skóry. Do doświadczeń wzięto okolice *plantae pedis*, jako pozbawioną zupełnie torebek włosowych i gruczołów łojowych. Po oczyszczeniu skóry w ten sam sposób, jak w poprzednich doświadczeniach, poddawano nogę działaniu pary wodnej w pudełku BIER'a w ciągu 5—30 minut. Aby uniknąć zakażenia przez powietrze, badaną okolice skóry pokrywano starannie wyjałowionym silkiem. Badanie bakteriologiczne przed kąpielą parową wykazało prawie zawsze jałowość skóry, po parówce liczba drobnoustrojów była stale bardzo znaczna.

Ażeby wyłączyć nieuniknioną dotąd macerację naskórka, w następnych doświadczeniach M. oczyszczoną skórę *plantae pedis* pokrywał suchymi jałowymi wacikami i poddawał działaniu suchego ciepła w ciągu 10—40 minut.

Rezultaty otrzymano zgodne z poprzednimi.

Wreszcie, aby otrzymać większe ilości potu, M. wystawiał oczyszczoną skórę na działanie światła elektrycznego. Krople potu zbierał delikatnie jałowymi wacikami i wysiewał na odżywkach. Skóra uprzednio w niektórych doświadczeniach była zarażona przez wcieranie *bacill. prodigiosus*.

W większości przypadków okazało się, że można wykazać drobnoustroje w pocie, zebrany z skóry, która badana przedtem drzewienkiem [metodą FUEBRINGER'a], okazała się jałową. Ilość drobnoustrojów w pocie była większą, jeżeli przedtem silnie wcierano hodowlę.

Wydzielanie się drobnoustrojów z potem trwa przez czas dość długi. Jednak, jak wskazują doświadczenia, największa ich ilość wydalona jest przy pierwszym poceniu się.

Wyniki otrzymane przez M. stanowią jeszcze jeden więcej dowód, jak potrzebnem jest przy operacyi częste opłukiwanie rąk, również obcieranie i osuszanie ich.

(*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Grudzień. 1900.*) B. Bartkiewicz.

### 32. K. Ritter. Leczenie odmrożeń.

Stosowane obecnie sposoby leczenia odmrożeń mają na celu przede wszystkim usunięcie przekrwienia. Przez podnoszenie lub zawieszanie odmrożonej kończyny osiągamy możliwie najkorzystniejsze warunki krążenia, w których tkanki cierpiące łatwiej powracają do stanu prawidłowego. Dobre wyniki, otrzymywane przy podobnem postępowaniu, zdają się potwierdzać pogląd na przekrwienie, jako na czynnik szkodliwy. Zastanawiając się jednak bliżej nad znaczeniem przekrwienia, przedewszystkiem zauważyć musimy, że zwykle występuje ono dopiero po upływie pewnego czasu od chwili podziałania zimna, że zatem jest ono objawem wtórnym. Pierwotnem i najwcześniejszem zjawiskiem w razie odmrożenia jest zgorzel komórek, której nie brak nawet w odmrożeniach pierwszego stopnia [ruszczenie się nabłonka]. W odmrożeniach drugiego stopnia zgorzel komórek przypisywana jest zwykle ich rozluźnieniu przez przesiek surowicy, pogląd ten jednak mało ma za sobą prawdopodobieństwa: pęcherze oparzelinowe, identyczne pod względem patologiczno-fizyologicznym z pęcherzami, występującymi po odmrożeniu drugiego stopnia, zazwyczaj pojawiają się w pół godziny, a nawet i więcej po oparzeniu; nadto za pomocą pewnych środków możemy im zapobiedz. Fakt ten, zarówno jak dane doświadczalne, dowodzą, że zmiany w krążeniu są objawem wtórnym.

W przekrwieniu, nie tylko tętniczym, lecz i żylnym, które zwykle towarzyszy odmrożeniom, należy upatrywać przedewszystkiem sprawę reparacyjną, t. j. usiłowanie organizmu zastąpienia uległych zgorzeli pierwiastków anatomicznych nowymi.

Autor przytacza kilka przykładów, które zdają się potwierdzać powyższe wywody. Nakładając bandaż elastyczny powyżej odmrożonego miejsca, autor powiększał jeszcze istniejące już przekrwienie, wywołując zastój żylny. Bandaż codziennie był zdejmowany na kilka godzin. Po kilku dniach takiego leczenia bóle i swędzenie ustawały, owrzodzenia się goiły, nowe zaś nie tworzyły się już więcej. Jedynie tylko u osobników anemicznych wynik był ujemny. Dobre wyniki otrzymywał u nich autor, wywołując przekrwienie tętnicze za pomocą przyrządu z gorącym powietrzem. Otrzymane w ten sposób przekrwienie jest znacznie większe, a więc i skuteczniejsze, niż otrzymywane za pomocą jodyny, wysokości, masażu i t. d. Jeżeli użyteczność tych środków widzimy w tem, że zmniejszają przekrwienie żyłne, to jesteśmy w błędzie. Przekrwienie żyłne raczej uważać należy za pożyteczne, niż szkodliwe. Bardzo często jest ono zbyt słabe i wskutek tego nie wystarczające. Powiększając je, pomagamy organizmowi w jego działalności reparacyjnej.

Jak wobec tego objaśnić dobre wyniki, które otrzymywaliśmy, usuwając przekrwienie, ten czynnik leczniczy? Zdaje się, że zawieszanie osłabia tylko bardzo silne częstokroć oddziaływanie ustroju, lecz nie usuwa go w zupełności, z drugiej zaś strony stosujemy przytem zimne lub ciepłe okłady, które, jak wiadomo, wywołują przekrwienie.

(*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Tom 58*).

F. Sachs.

### 33. Cheinisse. Praktyczny sposób odróżniania krwi ludzkiej od zwierzęcej.

O ile odróżnianie krwi zwierząt ssących od krwi ptaków, ryb i płazów nie przedstawia trudności żadnych, o tyle odróżnianie krwi rozmaitych gatunków ssących pomiędzy sobą, przy pomocy, znanych dotąd sposobów [spektroskop, kryształ hemoglobiny, rozmiar oddzielnych czerwonych ciałek krwi, zapach krwi i wreszcie czas, potrzebny do skrzepnięcia się krwi] trudnem było bardzo w wykonaniu, a, co najgorsze, rzadko kiedy dawało dość pewne wyniki. Zdaje się, iż lukę tą w medycynie sądowej obecnie wypełniono, a zawdzięczamy to pracom M. UHLENHUTH'a z jednej strony i A. WASSERMANN'a i A. SCHÜTZ'a, zupełnie niezależnie, z drugiej strony.

Jeszcze BORDET zauważył, iż surowica zwierząt, którym poprzednio przez pewien czas zastrzykiwano odwłóknioną krew innego gatunku zwierzęcia, nabiera własności sklejaną i rozpuszczania czerwonych ciałek krwi tego gatunku zwierzęcia, od którego krew brana była do zastrzykiwań. Wychodząc z tej zasady, UHLENHUTH zaczął robić w Instytucie higieny w Greifswaldzie badania nad krwią wołu i ludzką. Zastrzykując królikowi w jamę otrzewnej 10 c. sz. odwłóknionej krwi wołu, w przerwach 6—8 dniowych—po 5 wstrzyknięciach otrzymał on surowicę, która wywierała odpowiedni odczyn tylko na krew wołu, o czem przekonywał się w sposób następujący: przygotowywał rozczyń [do 1%] krwi ludzkiej i całego szeregu zwierząt [wół, koń, osioł, świnia, baran, pies, jeleń, daniel, zając, świnka morska, szczur, mysz, królik, kura, gęś, indyk, gołąb], a po przefiltrowaniu ich, dodawał do każdego takąż ilość wodnego rozczyń soli [16%] i tak przyrządzonej cieczy brał do próbowki, mającej 6 milim. w obwodzie, 4 c. sz.; następnie, do każdej próbowki z rozcienioną krwią dodawał 6—8 kropli wyżej wzmiankowanej surowicy. We wszystkich próbowkach ciecz pozostawała przezroczystą, z wyjątkiem tej, w której był rozczyń krwi wołu; płyn w niej zmętniał, a następnie,

po pewnym czasie uformował się kłaczkowaty osad. W ten sam sposób U. przeprowadził doświadczenia z surowicą królika, któremu poprzednio zastrzykiwaną była krew ludzka, a wtedy otrzymywał zmetnienie płynu i osad w tej tylko próbówce, która zawierała rozczyń krwi ludzkiej. Próby z krwią, poprzednio suszoną, pod postacią płam, również dały wynik dodatni. Normalna surowica królika, wymienionych własności nie posiada.

Analogiczne doświadczenia i z takim samym wynikiem przeprowadzili WASSERMANN i SCHÜTZE w Instytucie doświadczalnym dla chorób zakaźnych w Berlinie. Niejaki wyjątek z ogólnej reguły zaznaczają badacze ci tylko dla krwi małpy, albowiem surowica królika, któremu zastrzykiwana była odwłókniona krew ludzka, wywołuje osad nietylko w rozczyń krwi człowieka, lecz i w rozczyń krwi małpy, w ostatnim jednak przypadku osadu tego jest niewiele i występuje on znacznie później. W. i S. przeprowadzili również cały szereg doświadczeń z krwią, suszoną przez długi czas [3 mies.] na tkaninach i nożach i zawsze wynik był dodatni. Dla celów medycyny sądowej radzą oni z plamami krwawymi postępować w następujący sposób: plamę splukuje się fizyologicznym rozczyń soli kuchennej (6—8 c. sz.), następnie ciecz tę filtruje się i dzieli się na 2 równe części w 2-ch wysterylizowanych próbkach. Do jednej z tych próbek dodaje się  $\frac{1}{2}$  c. sz. surowicy królika, któremu poprzednio zastrzykiwana była krew ludzka, do drugiej zaś, która służy do kontroli, dodaje się  $\frac{1}{2}$  c. sz. surowicy, otrzymanej z królika, który żadnym zabiegiem poddawany nie był. Wreszcie, do 3-ciej próbki, która również służy do kontroli i wypełniona jest 4—5 c. sz. rozczyń krwi jakiegokolwiek zwierzęcia [barana lub świni na przykład], dodaje się znowu  $\frac{1}{2}$  c. sz. surowicy, ale już tej samej, której dodano do próbki pierwszej. Owe 3 próbki wstawia się do termostatu przy ciepocie 37° i jeżeli w przeciągu mniej więcej, godziny w pierwszej z nich płyn zmetnieje, a następnie utworzy się osad, twierdzić będziemy mogli kategorycznie, iż plama owa pochodziła z krwi ludzkiej, o ile, ma się rozumieć, nie będzie tych wyjątkowych okoliczności, przy których będziemy musieli brać w rachubę i małpę.

(*La Semaine Médicale*. Nr. 9. 1901).

W. Ettinger.

---

## TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

---

Posiedzenie z dnia 29. I. 1901 r.

- 1) SZTEYNER przedstawił 46-letniego mężczyznę, wyleczonego z ciężkich ran szarpanych drążących brzucha.
- 2) BORZYMOWSKI przedstawił chorą, której piątego dnia po laparatomii [przyczem usunięta została torbiel wraz z jajnikiem] pozwolił wstać z łóżka i przejść się nieco po sali. Od tego czasu chora stale już chodziła w zwykłym opatrunku, a stan jej ogólny nie pozostawiał nic do życzenia, jedynie brzuch jej był większy, niż to bywa zwykle po laparatomiiach. Opierając się na tym przypadku, jak również na innym jeszcze, w którym chory wstał 4-go dnia po laparatomii, B. sądzi, że wczesne wstanie po laparatomii jest rzeczą bardzo pożyteczną, albowiem, nie dopuszczając do zwiótczenia ściany brzusznej, może zapobiedz tworzeniu się później przepukliny, a prócz tego, podtrzymując działalność kiszec, zapobiega ich zlepom.
- 3) STANISŁAW KOPCZYŃSKI przedstawił 45-letniego chorego, dotkniętego syringomyelią. Objawy cierpienia były następujące: znaczny stopień zaniku wszystkich mięśni pasa barkowego po obu stronach, zwłaszcza po stronie pra-

wej; bezwład w kończynach prawych; wzmożenie odruchu kolanowego po stronie prawej, utrata odruchów ścięgienowych na kończynach górnych; *analgesia* i *therm-anaesthesia* na dolnej części tułowia po stronie prawej, w okolicy pasa barkowego po obu stronach, jak również na szyi i na głowie, zwłaszcza po stronie prawej, zaburzenia czuciowe w postaci rozszczepienia czucia t. j. zachowanie pobudliwości na dotyk przy utraconej pobudliwości na ból i ciepło—na lewej połowie szyi i na prawej połowie twarzy; nierównomierność żrenic; zupełne porażenie miękkiego podniebienia po stronie prawej, jak również prawego nerwu krtańowego zwrotnego; nieznaczny stopień zaniku języka po stronie prawej; silne skrzywienie kręgosłupa w prawo w części grzbietowej; objawy opuszkowe; trudność polykania pokarmów, chrypka, napady „duszenia“ w gardle. Przebieg choroby był bardzo przewlekły, powolny, gdyż pierwsze jej objawy zaczęły występować już w 21-ym roku życia chorego.

4) KOZERSKI przedstawił chorą, lat 79, u której w ciągu lat czterech rozwinął się nowotwór na dolnej powiece. Z początku nowotwór ten przedstawiał się w postaci guziczka, z biegiem czasu rozrastał się, a przed 1½ rokiem uległ rozpadowi w postaci owrzodzenia. K. rozpoznał *epithelioma* i w leczeniu go zastosował metodę CZERNY'ego t. j. pędzlowania owrzodzenia z początku 1%, a potem 1:80 roztworem kwasu arsenawego, 2—3 razy tygodniowo powtarzane. Ponieważ pędzlowania roztworem powyżej wskazanego natężenia okazały się bezskuteczne, K. po pewnym czasie rozpoczął pędzlowania osadem z więcej, niż nasyconego roztworu. Po każdym pędzlowaniu na całej powierzchni owrzodzenia występował czarny, zmartwiał strup, mocno do dna przylegający, a po 8-iu pędzlowaniach owrzodzenie zabiłło się zupełnie.

5) ŚĘDZIAK wygłosił rzecz p. t. „Znaczenie laryngologii, rynologii i otologii dla medycyny ogólnej“. W odczycie swym prelegent szczegółowo dowodził, jak ważną jest dla lekarza internisty znajomość powyżej wskazanych specjalności. Wywody swoje S. popierał szeregiem odnośnych przykładów.

W dyskusji zabierał głos SOKOŁOWSKI, CETNAROWICZ, HEIMAN, podnosząc ważność omawianej przez prelegenta kwestyi, przyczem SOKOŁOWSKI zaznaczył, że jeżeli lekarzy internistów należy pobudzać do zapoznania się ze specjalnościami, to również i naodwrot—niejednokrotnie i specjalistów należy namawiać do gruntownego zaznajamiania się z medycyną wewnętrzną. Dziś specjalności, zbyt rozdrabniając się, tracą nieraz swą łączność z medycyną ogólną, co nie powinno mieć miejsca.

Posiedzenie z dnia 5. II. 1901 r.

1) SZTEYNER przedstawił mężczyznę 55-letniego, wyleczonego przez cięcie brzuszne ze skręcenia okrężnicy zagiętej. Objawy niedrożności jelit trwały 7 dni.

2) E. FLATAU i BR. SAWICKI przedstawił wyniki swych badań doświadczalnych, dotyczących plastyki nerwów obwodowych. Dokonano trzech seryi doświadczeń na 21 psach i 39 królikach. Pierwsza serya polegała na wycięciu kawałka nerwu strzałkowego (*n. peroneus*) na jednej kończynie i obserwowaniu zmian następujących. W drugiej seryi przecinano również n. strzałkowy, lecz jednocześnie zeszywano go z nerwem piszczelowym. Wreszcie w trzeciej seryi doświadczeń dokonywano tej samej operacji zeszywania szwu strzałkowego z nerwem piszczelowym, lecz pomiędzy rezekcją nerwu strzałkowego i jego zeszywaniem z nerwem piszczelowym upływał pewien czas—od kilku dni do kilku tygodni i miesięcy. Nerwy łączono w dwojaki sposób: albo obwodowy koniec nerwu strzałkowego łączono z płacikiem, wyciętym z nerwu piszczelowego, albo też naderwano nieco pień nerwu piszczelowego i w ranę nerwu wszywano koniec obwodowy nerwu strzałkowego.

Pierwsza serya doświadczeń wykazała, że po wycięciu nerwu strzałkowego na przestrzeni 1—2 ctm. występuje stały i znaczny zanik mięśni, jak

również zupełny odczyn zwyrodnienia w odpowiednich mięśniach na przedniej powierzchni goleni. Przy drugiej seryi doświadczeń występowały początkowo te same zmiany, lecz trwały tylko przez kilka tygodni, a potem następował powrót mięśni do pierwotnej objętości, konsystencji i prawidłowej pobudliwości elektrycznej. Trzecia serya doświadczeń przekonała badaczy, że nawet po upływie stosunkowo znacznego czasu, od chwili przecięcia nerwu strzałkowego, następowała poprawa, a nawet powrót mięśni do ich normalnego stanu, jeżeli obwodowy koniec n. strzałkowego połączono z nerwem piszczelowym. Z doświadczeń tych wynika, iż nerw z pewną ściśle określoną czynnością nie tylko może wrastać w nerw z czynnością zupełnie odmienną, lecz i brać na siebie jego czynność.

Prelegenci zwracają uwagę na teoretyczne i praktyczne znaczenie dokonywanych doświadczeń i sądzą, że wyniki ich pobudzić powinny chirurgów do dokonywania tych operacji na ludziach i to nie tylko w przypadkach uszkodzeń urazowych nerwów obwodowych, lecz również i w niektórych przypadkach *poliomyelitis*.

W dyskusyi St. KOPCZYŃSKI przypomina o doświadczeniach PETERSON'a, który z wynikiem pomyślnym wszywał pomiędzy ośrodkowy koniec przeciętego nerwu kawałki od 1 $\frac{1}{2}$ —10 ctm. długości nerwów, pochodzących z różnych zwierząt.

ZIELIŃSKI EDWARD sądzi, że w przypadkach *poliomyelitis*, w których chodzi o zniszczenie pierwotne komórki, proponowane przez prelegentów zabiegi korzyści przynieść nie mogą.

SZTEYNER również nie wierzy w praktyczność tych zabiegów i przypomina o opisanych w literaturze niepomyślnych wynikach łączenia nerwu twarzowego z nerwem dodatkowym WILLIS'a.

BREGMAN uważa przeszczepianie ścięgien w przypadkach *poliomyelitis* za rzecz, o wiele prędzej prowadzącą do celu, gdyż zabieg ten daje nam możliwość lepszego znacznie wyzyskania ocalałych mięśni. Przeszczepienie nerwu skutku osiągnąć nie może, gdyż wtedy, kiedy przy *poliomyelitis* poruszana bywa kwestya interwencji chirurgicznej, zwyrodnienie mięśni dotkniętych bywa daleko posunięte.

WOLBERG przytacza prace FALKENHEIM'a i GLUCK'a, omawiające sprawę zrastania się przeciętych nerwów.

KRAJEWSKI zaznacza, że doświadczenia prelegentów powinny zachęcić do prób w tym kierunku.

FLATAU obstaje za swoim poglądem na znacznie omawianych doświadczeń i zaznacza jeszcze, że operację przeszczepiania nerwów powinno się mieć na widoku przedewszystkiem w tych przypadkach, w których chodzi o pobudzenie do pracy całych grup mięśniowych, czynnościowo jednolitych.

SAWICKI odpowiada SZTEYNEROWI, że opisane w dwóch przypadkach ujemne wyniki operacji połączenia obwodowego końca porażonego nerwu twarzowego z nerwem dodatkowym WILLIS'a, niczego nie dowodzą, gdyż w pierwszym przypadku operację dokonano w rok po porażeniu, w drugim zaś obserwacja trwała zbyt krótko.

3) BREGMAN przedstawił 25-letniego chorego, dotkniętego spastycznym zwężeniem przelyku i padaczką odruchową. Od lat 15-tu występuje u niego przy jedzeniu, zatrzymanie się w przelyku pokarmów twardych i płynnych, które jedynie z wielką trudnością, przy wykonywaniu usilnych ruchów wdechowych, wydechowych i jednocześnie połykowych udaje mu się przepchnąć do żołądka. Zgłębnik zatrzymuje się w odległości 47 ctm. od zębów siecznych, przelyk przedstawia się znacznie rozszerzonym. W czasie jedzenia, kiedy chory z wysiłkiem pokonywa przeszkodę, pojawiają się u niego niekiedy napady natury padaczkowej.



## Wiadomości bieżące.

— Kol. ZAGRODZKI z Nowoczerkaska w liście, pisanym do naszej redakcji, podnosi 2 kwestye: 1) iż jakoby dzięki „obojętności naszego społeczeństwa, zwłaszcza lekarzy i wierze, że co obce to lepsze, „zakład zdrojowy w Szczawnicy nie prosperuje, ale zaledwie wegetuje, a raczej stopniowo chyli się ku upadkowi“, a 2) iż ze 150000 butelek wody szczawnickiej, jakie się rozchodzą rocznie, Warszawa na całe Królestwo Polskie bierze tylko 9000 butelek a większość jej idzie do Węgier, Buenos-Ayres i Kairu. Co do pierwszej kwestyi, to z przyjemnością zaznaczyć musimy iż w ostatnich czasach powiał w tym względzie prąd wręcz przeciwny, a mianowicie chęć posiłkowania się wszędzie—o ile to można—wodami swojskimi. Nietylko „Gazeta Lekarska“, lecz i inne czasopisma lekarskie i nielekarские nawet, występowały i występują przeciw szkodliwemu—ekonomicznie i etycznie—masowemu corocznemu wyjeżdżaniu na kurację do wód zagranicznych, zwłaszcza niemieckich. Starego jednak przyzwyczajenia wykorzenić szybko nie można. Z drugiej jednak strony, przyznać musimy, iż w naszych zakładach zdrojowych, a specjalnie w Szczawnicy, o którym kol. Z. mówi, nie wszystko się dzieje wzorowo i zachęcająco. Do tej kwestyi powrócimy w innym miejscu. Co do drugiej kwestyi, to przyczyną złego może być w części punkt, wskazany przez dzierżawcę wód Szczawnickich, P. WIŚNIEWSKIEGO [którego list, pisany do kol. Z. mamy pod ręką], iż sprowadzanie tej wody do Królestwa, stanowi monopol w ręku aptekarzy, którzy za butelkę wody Szczawnickiej pobierają 50 kop., gdy ich kosztuje 26 kop. Z drugiej zaś strony małe czy zmniejszone używanie wody Szczawnickiej zależy i od zmienionych poglądów na istotę cierpienia narządu oddychania, zwłaszcza suchot płucnych, co musiało wpłynąć na zmianę terapii ich, a więc i na skuteczność wód alkalicznych. Czy prawdą jest, jakoby pomimo, że wydajność zdrojów Emskich nie przewyższa rocznie 850000 butelek, rozchodziło się wody Emskiej przeszło milion butelek — bez dostatecznych dowodów powiedzieć nie możemy.

— Warszawska Kasa pożyczkowo-oszczędnościowa lekarzy wydała sprawozdanie zarządu za pierwszy rok istnienia [1900]. Dowiadujemy się z niego, iż do 1 stycznia 1901 było 115 uczestników kasy [69 z Warszawy a 46 z prowincyi] i że posiadali w niej 7150 rb. 24 kop. majątku, zebranego drogą 3—15 rublowych składek miesięcznych, „że uczestnik, wpłacając najniższą składkę 3 rs., stał się już posiadaczem 49 rubli“, „że Kasa nie będzie ponosić strat, lecz przynosić zyski, gdy ilość członków wzrośnie do 220“.

— Między 17—21 Września r. b. odbędzie się w Turynie w instytucie prof. Mosso V kongres międzynarodowy fizyologów, a jednocześnie [od 14 — 23 Września] wystawa przedmiotów naukowych, które interesują fizyologów. Między innymi stacya zoologiczna w Neapolu wystawi zwierzęta morskie, najpotrzebniejsze dla fizjologii porównawczej.

— Referent komisji budżetowej parlamentu niemieckiego [Reichstagu] wstawił do budżetu sumę 100000 marek, jako zapomogę na budowę sanatoryjów dla suchotników.

— W Berlinie [Wilhelmsplatz 2] otwarto „Internationales Centralbureau für Tuberkulosebekämpfung“.

— W Ameryce z inicjatywy WILDER'a, profesora uniwersytetu CORNELL'a, w Ithaca zawiązało się stowarzyszenie, którego członkowie zobowiązali się oddawać swe mózgi towarzystwu do badań naukowych.

— Na profesorów kliniki ginekologicznej i chirurgicznej dziecięcej w Paryżu, nowopowstających z fundusów miasta Paryża, — przedstawieni zostali: POZZI i KIR-MISSON.

**Prace oryginalne w czasopiśmie lekarskich polskich. Przegląd Lekarski.** № 8. S. DROBA, O tworach olbrzymich w tkankach olbrzymich. A. BEDNARSKI, *Siderosis bulbi* [C. d.] R. SPIRA, Wnioski, zmierzające do zapobiegania głuchoniemocie [Dk.] — № 9. S. SZUMAN, Przypadek szczyrby w czasie z wyczuwalnym tętnieniem mózgu i czynnościową duchową-czuciową niemotą, powiklaną z głuchotą i ślepotą duszy, oraz z jękaniem artykulacyjnym. A. BEDNARSKI, *Siderosis bulbi* [C. d.] I. FELS, O obliczu u chorych. — *Medycyna* № 2. B. DESZKIEWICZ-KORYBUT, Morbus coeruleus et transpositio vasorum cordis completa [Dk.] S. GOLDFLAM, Dalsze uwagi nad chromaniem przestankowem (*Claudication intermittente*) [Dk.] — № 3. H. ODERFELD i I. STEINHAUS, Przyczynek do kazuistyki przerzutów normalnej tkanki gruczołu tarczowego. A. TUMPOWSKI, O porażeniach kończyny górnej po zwichnięciu główki kości ramieniowej. — № 4. S. MUTERMILCH, Przyczynek do nauki o tętnie paradoksalnem. L. BREGMAN, O nowotworach mózdzku. — № 6. S. GASZYŃSKI, O zasadach warunkach i wskazaniach do wykonania cięcia łonowego z przytoczeniem własnego przypadku. — № 7. W. ORŁOWSKI, Statystyka szczepień ochronnych przeciw wścieklicznie z roku 1899. S. GASZYŃSKI, O zasadach, warunkach i wskazaniach do wykonania cięcia łonowego z przytoczeniem własnego przypadku [C. d.] — № 8. S. GASZYŃSKI, O zasadach, warunkach i wskazaniach do wykonania cięcia łonowego z przytoczeniem własnego przypadku [C. d.] F. NEUGEBAUER, Z kazuistyki szpitalnej. Krótka statystyka 37 operacji, połączonych z otwarciem jamy brzusznej, dokonanych w celu usunięcia łagodnej natury nowotworów macicznych, mianowicie włókniaków lub włókniako-mięsaków. — № 10 S. KOSSOBUDZKI, Trzy przypadki otrucia nalewką i wyściągami płynnym konopi indyjskich. S. GASZYŃSKI, O zasadach, warunkach i wskazaniach do wykonania cięcia łonowego z przytoczeniem własnego przypadku [C. d.].

## O G Ł O S Z E N I E.

Z początku bieżącego roku powstaje w Londynie wydawnictwo międzynarodowe „Katalogu bieżącej literatury naukowej“. Wydawnictwo to, wszczęte przez „Royal Society“ Londyńską, zorganizowane pod patronatem rządów wszystkich Państw cywilizowanych, ma objąć Bibliografię prac naukowych wszystkich krajów i narodów.

Akademia Umiejętności w Krakowie, pragnąc, aby i polskie piśmiennictwo naukowe zostało objęte przez to wyjątkowej doniosłości przedsięwzięcie, zorganizowała na wydziale swoim Matematyczno-Przyrodniczym, osobną „Komisję Bibliograficzną“, której zadaniem będzie opracowywanie „Katalogu Literatury Naukowej Polskiej“, w zakresie i według zasad Katalogu Międzynarodowego.

By jednakże praca ta odpowiadała cełowi i informowała świat uczony międzynarodowy o rzeczywistym rozwoju literatury naukowej polskiej, czynności Komisji winnyby się spotkać z życzliwym współdziałaniem społeczeństwa, a przedewszystkiem z poparciem Autorów, Redaktorów i Wydawców.

Zadaniem „Katalogu Literatury Naukowej Polskiej“ będzie podawanie dokładnych szczegółów bibliograficznych o każdej pracy z zakresu nauk matematycznych i przyrodniczych, czy się ona pojawi w czasopiśmie, czy też jako dzieło osobno wydane. Komisja Bibliograficzna, pragnąc osiągnąć możliwą zupełność, zwraca się z usilną prośbą do wszystkich Autorów, Redaktorów i Wydawców, zarówno pism peryodycznych jak i dzieł osobnych, aby prace, ukazujące się w druku za ich staraniem, zechcieli jej przesyłać, pod adresem: Akademia Umiejętności w Krakowie, Komisja Bibliograficzna.

Przewodniczący Komisji: WŁADYSŁAW NATANSON, sekretarz: TADEUSZ ESTREICHER.

Wydawca D-r Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою Варшава, 8 Марта 1901. Друк Ковалевського, Warszawa Mazowiecka 8.

# Sanatorium Charlottenhaus

WROCLAW THIERGARTENSTRASSE 55/57

dla chorób wewnętrznych i nerwowych (gościec stawowy i mięśniowy i t. d.)  
dla kuracyi tuczającej i odłuszczej, szczególnie wskazane dla pobytu na  
jesieni i w zimie. 5—5

**Prospekty gratis.**

D-r A. Sachs.

D-r S. Winkler.

Lecznica Chirurgiczna

**D-ra A. GRÜNBAUMA.**

WARSZAWA

12—5

25 Nowolipki 25

Przyjmuje pacyentów, kwalifikujących się do operacyi, na stałe pomieszczenia.

Cena 2—4 rb. dziennie.

## PERTUSSIN

Extract. Thymi saccarat. Taeschner.

26—8

Nabyć można za pośrednictwem każdej APTEKI we flaszkiach z 250 gramami.

Literatura: Therapeut. Beilage № 7, Deutsche med. Wochenschr. i № 27 (1898).  
№ 56 Allg. med. C. Z. (1899), № 29 All. B. (1899) i № 17 Wiener med. B. (1900).

**Skład główny: Apteka Täschnera, Berlin C. 19, Seydelstrasse 16.**

Skład główny na Królestwo i Rosyę Zachodnią

Aptekarz H. Bierthuempfel, Warszawa, Marszałkowska 133.

## Fosfatyna Faliara

*Mączka dla dzieci.*

3—1

Sprzedaż w składach aptecznych i aptekach.

# Dr. W. MALESZEWSKI 0-1

b. asystent kliniki lekarskiej Uniw. Jag. ordynuje jak lat dawnych w sezonie od 20 kwietnia do 1 października.

**w Karlsbadzie.**

„Drei Staffeln“ Alte Wiese.

## INSTITUT Lekarsko-Dyagnostyczny w Berlinie.

Institut für medicinische Diagnostik, Schiffbauerdamm 6/7  
(niedaleko od dworca Friedrichstrasse).

Badanie moczu, płwociny, krwi, soku żołądkowego, kału, nowotworów, tkanek i t. d.

*Kursy praktyczne:* z bakterjologii lekarskiej, chemii i mikroskopii.

*Oddzielne miejsca* dla prac samodzielnych.

Kierownicy: prof. **W. Kolle** (bakterjologia), **D. Hansemann** (histologia patologiczna), **G. Zülzer** (urologia, badanie wydzielin przewodu pokarmowego), **W. Kaul** (badania fizyczne i gabinet Roentgena) i doc. pryw. **Ferd. Blumenthal** (chemia fizyologiczna).

Z instytutem połączone są polikliniki z kursami profesorów **A. Eulenburg'a** (choroby nerwowe), **K. Pozner'a** (choroby dróg moczowych), **G. Klemperer'a** (choroby wewnętrzne) i doc. pryw. **F. Klemperer'a** (choroby uszów, nosa i gardła)

Założyciel instytutu

Dr. med. M. Klopstock.

## JOHIMBINUM

Fabryka Dr. Hillringhaus i Dr. Heilman, Güstrow i M.  
Skład wyłączny w Aptece K. WENDY,

Krakowskie Przedmieście 45.

3-1

Dr. Wacław MAYZEL, b. Asyst. Uniw. wykonywa w swej pracowni dla celów dyagnostyki lekarskiej rozbiory chemiczne i mikroskopowo-bakterjologiczne, analizy moczu głównie, oraz badania płwociny, nasienia, kału i t. d.

Poszukiwania mikroskopowe w szerszym zakresie.

Ulica Marszałkowska 97 A, róg Nowogrodzkiej