

GAZETA LEKARSKA.

Z KLINIKI CHORÓB WEWNĘTRZNYCH C. K. RADCY DWORU PROF. DRA EDWARDA KORCZYŃSKIEGO.

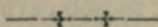
III.

I. O WPŁYWIE PRZYPRAW KORZENNYCH NA SPRAWNOŚĆ ŻOŁĄDKA.

Doniesienie tymczasowe

Podał

Docent **Dr. L. Korczyński.**



Znaną jest rzeczą, że w czasie trawienia tak wydzielnicza, jako też ruchowa czynność żołądka zależy od wielu bardzo czynników. Wpływa na nią między innymi jakość pokarmów i stopień ich ciepłoty, przebiega odmiennie w spokoju, aniżeli wśród pracy, podlega wpływom nerwowym, zmienia się wreszcie skutkiem działania pewnych leków i pewnych istot, które, jakkolwiek nie są lekarstwami w ścisłym tego słowa znaczeniu, to jednak nie są także połączeniami obojętnymi i w pewien sposób na czynność żołądka działać mogą. Istoty te, to przede wszystkim cały szereg dodatków, używanych przy sporządzaniu lub spożywaniu potraw, i objętych ogólnem mianem przypraw korzennych.

Wiadomości nasze o ich wpływie i znaczeniu dla ustroju nie są zbyt ścisłe i pewne. Wiemy, że w jamie ust działają drażniąco, wzmagają czynność wydzielniczą ślinianek, że do pewnych granic wzniecają łaknienie. Według ROUVEZET'a przyspieszać mają wessanie w żołądku, ale, jak dotychczas, nie posiadamy jeszcze dostatecznych danych na to, aby ocenić, jak korzenie działają na samą sprawę trawienia, czy i o ile wpływają na wydzielanie soku żołądkowego i na czynność ruchową żołądka, a w dalszym rzędzie na trawienie jelitowe, na wchłanianie pokarmów, na przerabianie wessanych związków, czyli na przemianę pierwiastków. Wszystkimi temi zagadnieniami bardzo nie wiele zajmuje się medycyna doświadczalna. A jednak nie są one obojętne nie tylko ze stanowiska teoretycznego, ale także, i to w wyższym nawet stopniu, ze stanowiska czysto praktycznego, w obec ogólnie rozpowszechnionego używania różnorodnych przypraw korzennych.

Klinika nie daje także pewnej i stanowczej odpowiedzi na pytanie, jak działanie ich oceniać należy. Przebija to ze słów autorów najnowszych podręczników o chorobach żołądka. Oto co pisze JAWORSKI ¹⁾: „Co się zaś tyczy używania przypraw korzennych, to nie można kruszyć kopii ani za, ani przeciw takowemu. Nowsi autorowie polecają przyprawy korzenne w niedomodze wydzielniczej, przypuszczając, że one mają podniecać wydzielanie soku żołądkowego. Jednak należy mieć na uwadze tę okoliczność, że, zwłaszcza silniejsze z nich, przy dłuższem użyciu, mogą doprowadzić do zupełnego zaniku czynności gruczołowej i do nieżytu śluzowego. Sądzę przeto, że korzenne przyprawy tylko wtedy polecać należy, kiedy zamierzamy usunąć brak łaknienia podczas spożywania pokarmów, a innymi sposobami tego dokazać nie można“. W podobny mniej więcej sposób wyraża się FLEINER ²⁾. Inni autorowie, jak: PEL ³⁾, PENZOLDT ⁴⁾, zaledwo wspominają o przyprawach korzennych.

Godzi się więc zająć bliżej tą sprawą, a to tembardziej, że, jak powyżej zaznaczyliśmy, mimowoli nasuwają się zagadnienia dalsze, wychodzące po za ramy badań samej czynności żołądka. Badania wymagać muszą z natury rzeczy dość sporo czasu i uwzględnić wiele szczegółów, zanim pracę do pewnego przynajmniej stopnia za skończoną uważać będzie można. Sprawozdanie niniejsze stanowi zaledwo wstęp do właściwej pracy. Celem streszczonych poniżej doświadczeń było poznać, czy przyprawy korzenne, spożyte wraz z pokarmami, zmieniają w jakikolwiek sposób czynność żołądka w pewnym, ściśle określonym czasie. W szczególności zaś zależało mi na poznaniu, jak się w grubszych zarysach zachowuje wydzielanie kwasu solnego i zczynów trawiennych, czy są wybitniejsze zmiany w sprawności ruchowej żołądka.

Do doświadczeń ⁵⁾ użyto chorego z rozpoznaniem klinicznym *myelitis chronica*, który się na przypadłości ze strony narządu trawienia zupełnie nie żalił, a u którego badanie przedmiotowe żołądka wykazywało zmniejszoną siłę wydzielniczą i ruchową żołądka.

Przed podawaniem przypraw korzennych znaleziono:

N a c z z o, po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 60 ctm. sz. zawartości zupełnie jasnej, obojętnej.

P r ó b a l o d o w a. Po 10 minutach wydobyto 32 ctm. sz. zawartości jasnej. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny wyraźny, kwaśność całkowita 12, sztuczne trawienie białka wyraźne, zczyn podpuszczkowy wyraźny.

P r ó b a b i a ł k o w a. Po 3-ch kwadransach wydobyto 25 ctm. sz. zawartości mętnej ze strzępkami białka. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny wyraźny,

¹⁾ Prof. Dr. JAWORSKI. Podręcznik chorób żołądka i dyetetyki szczegółowej. Kraków 1890.

²⁾ Prof. Dr. FLEINER. Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart 1896.

³⁾ Prof. Dr. PEL. Die Krankheiten des Magens. Handbuch d. prakt. Med. T. II. Stuttgart 1900.

⁴⁾ Prof. Dr. PENZOLDT. Allgemeine Behandlung der Magen—und Darmkrankheiten. Handbuch d. spec. Therap. inn. Krankh. T. IV. Jena 1896.

⁵⁾ W wykonywaniu badań pomocnym mi był kand. med. p. LUDWIK FILIMOWSKI, za co mu uprzejmie dziękuję.

kwaśność całkowita 16, sztuczne trawienie białka wyraźne, zaczyn podpuszczkowy wyraźny.

O b i a d p r ó b n y. W 4 godziny po obiedzie i po wlaniu 100 ctm. wody wydobyto 39 ctm. sz. zawartości mętnej, gęstej. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny wyraźny, kwaśność całkowita 15, sztuczne trawienie białka po dodaniu HCl wyraźne, zaczyn podpuszczkowy wyraźny.

O b i a d p r ó b n y. W 7 godzin po obiedzie i po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 60 ctm. sz. zawartości nieco mętnej z resztkami miazgi pokarmowej, oddziaływanie obojętne, próby sztucznego trawienia białka ujemne, zaczynu podpuszczkowego brak.

Wśród podawania w odstępach kilkudniowych przypraw korzennych znaleziono:

1) *Po 5 grm. musztardy francuskiej.*

Próba białkowa. Po 3-ch kwadransach i po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 86 ctm. sz. zawartości mętnej ze strzępkami białka. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny wyraźny, kwaśność całkowita 22, sztuczne trawienie białka wyraźne, zaczyn podpuszczkowy wyraźny.

O b i a d p r ó b n y [LEUBE'go]. W 4 godziny po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 40 ctm. sz. zawartości mętnej z małą ilością miazgi pokarmowej. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny dość wyraźny, kwaśność całkowita 7, sztuczne trawienie białka mało wyraźne, zaczyn podpuszczkowy dość wyraźny.

O b i a d p r ó b n y. W 7 godzin po obiedzie, po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 49 ctm. sz. zawartości prawie zupełnie przezroczystej, bez resztek miazgi pokarmowej. Oddziaływanie obojętne, próby sztucznego trawienia białka ujemne, zaczynu podpuszczkowego brak.

2) *Po 15 grm. musztardy francuskiej.*

Próba białkowa. Po 3-ch kwadransach, po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 60 ctm. sz. zawartości mętnej ze strzępkami białka. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny wyraźny, kwaśność całkowita 26, sztuczne trawienie białka wyraźne, zaczyn podpuszczkowy wyraźny.

O b i a d p r ó b n y. W 4 godziny po obiedzie, po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 45 ctm. sz. zawartości mętnej z resztkami miazgi pokarmowej. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny mało wyraźny, kwaśność całkowita 8, sztuczne trawienie białka po dodaniu HCl dość wyraźne, zaczyn podpuszczkowy wyraźny.

O b i a d p r ó b n y. W 7 godzin po obiedzie, po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 70 ctm. sz. zawartości jasnej, bez resztek miazgi pokarmowej. Oddziaływanie obojętne, próby sztucznego trawienia białka ujemne, zaczynu podpuszczkowego brak.

3) *Po jednej łyżeczce tartego chrzanu.*

Próba białkowa. Po 3-ch kwadransach wydobyto 20 ctm. sz. zawartości nieco mętnej ze strzępkami białka. Oddziaływanie obojętne, próby sztucznego trawienia białka ujemne, zaczynu podpuszczkowego brak.

O b i a d p r ó b n y. W 4 godziny po obiedzie i po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 60 ctm. sz. zawartości mętnej z miazgą pokarmową. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny mało wyraźny, kwaśność całkowita 4, sztuczne trawienie białka po dodaniu do przesączu HCl dość wyraźne, zaczyn podpuszczkowy wyraźny.

O b i a d p r ó b n y. W 7 godzin po obiedzie i po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 70 ctm. sz. zawartości jasnej, bez resztek miazgi pokarmowej. Oddziaływanie obojętne.

4) *Po 3-ch łyżeczkach tartego chrzanu.*

Próba białkowa. Po 3-ch kwadransach i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 80 ctm. sz. zawartości mętnej z resztkami białka. Oddziaływanie słabo kwaśne, kwas solny mało wyraźny, kwaśność całkowita 3, sztuczne trawienie białka, nawet po dodaniu do przesączu HCl, słabe, zaczyn podpuszczkowy w małej ilości.

Obiad próbny. W 4 godziny po obiedzie i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 60 ctm. sz. zawartości nieco mętnej z małą ilością miazgi pokarmowej. Oddziaływanie bardzo słabo kwaśne, wolnego kwasu solnego wykazać nie można, sztuczne trawienie białka po dodaniu HCl do przesączu słabe, zaczyn podpuszczkowy w małej ilości.

Obiad próbny. W 7 godzin po obiedzie i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 70 ctm. sz. zawartości prawie zupełnie jasnej bez resztek miazgi pokarmowej. Oddziaływanie obojętne.

5) *Po 1 grm. papryki sproszkowanej.*

Próba białkowa. Po 3-ch kwadransach i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 70 ctm. sz. zawartości nieco mętnej z resztkami białka. Oddziaływanie bardzo słabo kwaśne, wolnego kwasu solnego wykazać nie można, kwaśność całkowita 2, sztuczne trawienie białka po dodaniu do przesączu HCl słabe, zaczyn podpuszczkowy w małej ilości.

Obiad próbny. W 4 godziny po obiedzie i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 90 ctm. sz. zawartości mętnej z miazgą pokarmową. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny wyraźny, kwaśność całkowita 17, sztuczne trawienie białka wyraźne, zaczyn podpuszczkowy wyraźny.

Obiad próbny. W 7 godzin po obiedzie i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 40 ctm. sz. zawartości jasnej, bez resztek miazgi pokarmowej. Oddziaływanie obojętne.

6) *Po 1,5 grm. papryki sproszkowanej.*

Próba białkowa. Po 3-ch kwadransach i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 80 ctm. sz. zawartości mętnej ze strzępkami białka. Oddziaływanie obojętne, sztuczne trawienie białka po dodaniu do przesączu HCl prawie nie występuje, zaczyn podpuszczkowy w małej bardzo ilości.

Obiad próbny. W 4 godziny po obiedzie i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 78 ctm. sz. zawartości mętnej z miazgą pokarmową. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny mało wyraźny, kwaśność całkowita 7, sztuczne trawienie białka po dodaniu do przesączu HCl dość wyraźne, zaczyn podpuszczkowy miernej ilości.

Obiad próbny. W 7 godzin po obiedzie i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 50 ctm. sz. zawartości jasnej bez resztek miazgi pokarmowej. Oddziaływanie obojętne.

7) *Po 0,5—1,0 grm. pieprzu.*

Próba białkowa. Po 3-ch kwadransach i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 65 ctm. sz. zawartości nieco mętnej z resztkami białka. Oddziaływanie obojętne, próba sztucznego trawienia białka po dodaniu HCl mało wyraźna, zaczynu podpuszczkowego brak, zymogen podpuszczkowy obecny.

Obiad próbny. W 4 godziny po obiedzie i po waniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 86 ctm. sz. zawartości mętnej z miazgą pokarmową. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny wyraźny, kwaśność całkowita 8, sztuczne trawienie białka dość wyraźne, zaczyn podpuszczkowy wyraźny.

Obiad próbny. W 7 godzin po obiedzie i po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 70 ctm. sz. zawartości jasnej bez resztek miazgi pokarmowej. Oddziaływanie obojętne.

Po czterodniowem podawaniu pokarmów, zaprawionych przyprawami korzennymi wykonano 5-go i 6-go dnia próby bez podawania korzeni. Znalezione:

Na czczo. Po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 90 ctm. sz. zawartości jasnej. Oddziaływanie obojętne.

Próba lodowa. Po 10-ciu minutach wydobyto 56 ctm. sz. zawartości jasnej. Oddziaływanie obojętne.

Próba białkowa. Po 3-ch kwadransach i po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 76 ctm. sz. zawartości nieco tylko mętnej z kawałkami białka. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny mało wyraźny, kwaśność całkowita 5, sztuczne trawienie białka po dodaniu do przesączu HCl słabe, zaczyn podpuszczkowy dość wyraźny.

Obiad próbny. W 4 godziny po obiedzie i po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 60 ctm. sz. zawartości mętnej z miazgą pokarmową. Oddziaływanie kwaśne, wolnego kwasu solnego wykazać nie można, kwaśność całkowita 4, sztuczne trawienie białka po dodaniu do przesączu HCl dość wyraźne, zaczyn podpuszczkowy wyraźny.

Obiad próbny. W 7 godzin po obiedzie i po wlaniu 100 ctm. sz. wody wydobyto 48 ctm. sz. zawartości jasnej bez resztek miazgi pokarmowej. Oddziaływanie obojętne.

Rozpatrzywszy się bliżej w wynikach rozbiórów zawartości żołądkowej w powyższym przypadku, zasadniczo zaznaczyć wypadnie, że nie potwierdzają one zapatrywań na działanie przypraw korzennych, przyjętych prawie ogólnie w praktyce. Po żadnej z podawanych przypraw, bez względu na to, czy użyto małych, czy większych ilości, nie można było stwierdzić powiększenia się kwaśności zawartości, wydobytej z żołądka. Przeciwnie nawet, w kilku doświadczeniach otrzymano zawartość bardzo słabo kwaśną, bez oddziaływania na wolny kwas solny, a nawet treść obojętną. Występowało to na jaw po próbach białkowych, uskutecznianych z którąkolwiek z badanych przypraw, z wyjątkiem musztardy.

Badania zawartości żołądkowej, wykonywane w cztery godziny po spożyciu obiadu próbnego, a więc w tym czasie, w którym, średnio biorąc, najobfitsze bywa wydzielanie soku żołądkowego i najżywsze trawienie, stwierdzały również raczej niższą kwaśność i mniejsze ilości kwasu solnego, aniżeli były te, które wykazywały badania zawartości pokarmowej, otrzymanej po obiedzie próbnym bez równoczesnego podawania przypraw korzennych.

W podobny sposób, jak na wydzielanie kwasu solnego, działały w naszym przypadku przyprawy korzenne także na wydzielanie zaczynów trawieńcowych, przede wszystkim zaczynu trawiącego białko [proteolitycznego]. Wyjątek stanowią tylko próby białkowe, wykonywane po podawaniu musztardy. W obu odnośnych doświadczeniach stwierdzono wyraźne trawienie białka *in vitro*, a więc i dostateczną ilość pepsyny. Tu wszakże na wydzielanie zaczynu proteolitycznego wywierał wpływ rychlej kwas octowy, aniżeli gorczyca, jako taka. Twierdzenie to oprzeć możemy na dawniejszych doświadczeniach

JAWORSKIEGO ¹⁾, wykazujących, że nie tylko kwas solny, ale także, jakkolwiek w mniejszym stopniu, kwasy organiczne działają jako bodziec na komórki, wytwarzające i wydzielające zaczyny i zwiększają ich czynność.

Nie wchodząc w bliższe szczegóły, odnoszące się do sprawności chemicznej żołądka pod wpływem przypraw korzennych i ograniczając się na razie do znaczenia spostrzeganych zjawisk, stwierdzić wolno, że w badanym przypadku znajdowano sok żołądkowy o niższej kwaśności i o słabszych własnościach trawiących. Badania te pouczają dalej, że nie można stawiać ogólnej zasady i twierdzić, że przyprawy korzenne w każdym przypadku podniecają doraźnie czynność wydzielniczą żołądka.

Przy nieco dłuższym podawaniu korzeni wraz z pokarmami, można było i w naszym przypadku dostrzedz wyraźne słabnięcie sprawności chemicznej. Stwierdzono bowiem, że już po kilkunastu dniach podawaniu przypraw korzennych, do tego stopnia zmniejszała się siła wydzielnicza, względnie pobudliwość błony śluzowej żołądka, że drażnienie za pomocą wody lodowej nie powodowało wydzielania kwasu solnego, że białko i obiad próbny czyniło to w nader małym tylko stopniu.

Odmienne działały w badanym przypadku przyprawy korzenne na czynność ruchową błony mięsnej żołądka. Nie wywoływały osłabienia. Pobudliwość jej zwiększała się nawet cokolwiek. Wnosimy o tem z tego, że, gdy przed podawaniem przypraw stwierdzano w żołądku w siedem godzin po obiedzie próbnym obecność miazgi pokarmowej, a więc wydalanie opóźnione, to po przyprawach znajdowano w tym samym czasie żołądek próżny.

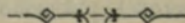
II. UWAGI W SPRAWIE „MYASTHENIAE PAROXYSMALIS ANGIOSCLEROTICAE“

(CHROMANIE PRZESTANKOWE — CHARCOT)

oraz t. zw. „gangraenae spontanae“.

Napisał

Dr. Med. Henryk Higier.



[Dokończenie. — Patrz Nr. 13].

Gdybym chciał *stante pede* wyprowadzać wnioski co do r o k o w a n i a ze swoich kilkunastu przypadków, wśród których 7 znajduje się z mniej lub więcej ciężkimi zaburzeniami odżywczemi, to wypadłyby one bardzo niepomysłnie. Lecz bliższe rozejrzenie się stawia rzecz w trochę odmiennem świetle.

¹⁾ W. JAWORSKI. Kilka nowych spostrzeżeń działania kwasów na żołądek ludzki. *Medycyna* 1887. Nr. 1—2.

Dokładnie obserwowałem tylko 18 przypadków, lecz, jakto zaznaczyłem we wstępie, widziałem po za tem jednorazowo jako konsultant jeszcze kilka [5—6], w których rozpoznanie nie podlegało żadnej wątpliwości. Były to same lekkie myastenie zupełnie bez zaburzeń troficznych, redukują przeto odsetkę przypadków ciężkich, powikłanych zgorzelą. Zresztą materiał polikliniczny składa się z ludzi niezamożnych, którzy z łatwo zrozumiałych powodów nie dają się nakłonić do żadnej systematycznej kuracji, szczególnie do koniecznego w tych razach parotygodniowego zupełnego wypoczynku: a od tego ostatniego można oczekiwać jeszcze najlepszych wyników. Rokowania nie mógłbym uważać za bezwarunkowo złe jeszcze z tych względów, że prawie w połowie moich ciężkich przypadków zgorzel zjawiała się w 50-ch latach życia t. j. w tym okresie, kiedy układ naczyniowy osób ciężko pracujących już normalnie utracą elastyczność i że wreszcie w kilku przypadkach nie spostrzegalem śladu zaburzeń odżywczych pomimo dłuższej [7—9 letniej] obserwacji.

Rokowanie naturalnie zależy od istoty sprawy naczyniowej, odporności układu nerwowego i ogólnego stanu organizmu. Praktycznie niezmiernie ważną jest okoliczność, że myastenia napadowa nie rzadko bywa zwiastunem zgorzeli i że przy wczesnem i właściwem leczeniu możnaby się w pewnych razach ustrzedz od tej ostatniej. Zwłaszcza chirurgowie, którzy mają częściej do czynienia z tym niepocieszającym stanem, będą w stanie ocenić wartość wczesnego rozpoznania w okresie przedzgorzelowym. Nie ulega wątpliwości, że w wielu razach można będzie w ten sposób wywołać szczęśliwy zwrot i ustrzedz chorego od kalectwa. „Jeżeli uda się nam zmniejszyć liczbę przypadków zgorzeli samoistnej, chirurgowie nie będą chyba mieli o to żalu do przedstawicieli medycyny wewnętrznej“, powtórzyłbym za Erb'em.

Co się tyczy za p o b i e g a n i a i l e c z e n i a, rozumie się samo przez się, że, gdzie czynnik uspasabiający jest nam znany, musimy brać go w rachubę [częste niepogody i przemoknięcia nóg, różne szkodliwości termiczne, nadużycie tytoniu, moczówka cukrowa, przymiot]. Powstrzymanie się od wysokości i ostrych, drażniących przypraw w dyecie uważam za rzecz nie mniej ważną, niż zaprzestanie palenia. Od rtęci i zachwalanej nitrogliceryny nie widziałem żadnego polepszenia. Bardzo dobre wyniki dała mi w jednym przypadku, obok świetnych warunków higienicznych i dyetetycznych, systematyczna kuracja jodowo-bromowa [przez 8 miesięcy w $\frac{1}{4}$, miesięcznych odstępach po 1,5 gm. jodku i bromku dziennie w wodzie Vichy].

Uregulowanie ruchu jest wskazane zarówno w lekkich jak ciężkich przypadkach. Najusilniej mogę zalecić zupełny spokój. Oszczędzając nogi, częściej od innych członków przeciążone pracą i *normaliter* w najgorszych warunkach cyrkulacyjnych się znajdujące, zapobiegamy nieuniknionym przy akcji chodzenia częstym zmianom napięcia i ciśnienia krwi w naczyniach, regulujemy ich *tonus*, usuwamy nieustanne wahania w szerokości światła tętnic — a wszystkie te warunki mechaniczne krwiobiegu przyspieszają, jak wiadomo, rozwój sprawy arteriosklerotycznej. Zresztą chorzy sami instyktownie żądają spokoju, leżenia lub siedzenia, przy których ilość krwi, dostarczanej mięśniom, jako tako wystarcza, podczas gdy przy chodzeniu bolesne skurcze, drę-

wienie i ciągnięcie wskazują na niedostateczny dopływ krwi przez zwężone i twarde naczynia do pracującego aparatu mięśniowego.

Większość autorów energicznie przemawia za usunięciem wszelkich szkodliwości, które drażnią naczynia i wywołują zmiany naczynioruchowe. Na pierwszym miejscu wymienilibym szkodliwości zewnętrzne natury psychicznej, jak przepracowanie umysłu, zmartwienia, na drugim — fizycznej, jak energiczny masaż, opaski elastyczne, forsowną gimnastykę, marsze i modne wśród publiczności zabiegi wodolecznicze.

W jednym przypadku widziałem znaczne polepszenie po 2 miesięcznej galwanizacji (stałe stosowanie anody na pnie nerwowe dotkniętej kończyny). Przypadek ten uważam za przekonywający z tego względu, że przy powtórnym leczeniu elektrycznością po dwulatach z powodu pogorszenia, skutek był tak samo dodatni. Chory, rzemieślnik, po dłuższej kuracji kąpielami i ręką czuł się gorzej i nie mógł dziesięciu kroków robić bez chromania; podczas leczenia elektrycznością mógł przejść 15 razy bez wypoczynku przez mój gabinet, a obecnie jest w stanie chodzić 20—30 minut bez przerwy.

Nie jestem w stanie rozstrzygnąć pytania, od czego zależało polepszenie u innego chorego, starszego osobnika, u którego jednocześnie stosowano leczenie antidiabetyczne, galwanizację nóg [wywołującą zazwyczaj rozszerzenie naczyń i zaczerwienienie skóry], ogólne tonica [celem wzmożenia działalności serca i ciśnienia krwi] i wstrzymanie się od wysokości i palenia.

Muszę niestety przyznać na zasadzie własnego doświadczenia, że w niektórych przypadkach — niekoniecznie najcięższych — wszystkie środki zalecane empirycznie jako skuteczne, nie wyłączając zupełnego spokoju, zawodzą: nie usmierzają bólów i nie usuwają dokuczliwego i męczącego chromania. Wobec takich rozpaczliwych przypadków lekarz jest zupełnie bezsilny i najradykałniejszy sceptyk w terapii staje się polypragmatykiem czystej krwi, a najcierpliwszi i inteligentni pacjenci stają się nieuleczalnymi morfinistami.

W dwóch przypadkach moich jedynie ogromne dawki chlorału [5 grm.] i morfiny [0,03] zdołały wywołać kilkogodzinny spokojny sen.

Zabiegów operacyjnych na pniach nerwowych [wyciąganie, skręcenie, wycięcie], bardzo gorąco polecanych w ostatnich czasach przy *malum perforans* tabetyków, syringomyelików, neurytyków, alkoholików przez CHIPAULT'a i jego szkołę [BARDESCO, DUPLAY, SAULIER, FINET, VAUVERT], nie wykonywałem nigdy. Zamierzam atoli przy bliższej sposobności zastosować je w uporczywych i cięższych przypadkach. Za godne wypróbowania z różnych proponowanych metod uważałbym przedewszystkiem: 1) przecięcie w obrębie trójkąta SCARPAE włókien nerwowych [naczynioruchowych?], otaczających tętnicę udową lub 2) wyciąganie odpreparowanego na przestrzeni 2 ctm., łatwo dostępnego *n. tibialis post.* w okolicy kostki wewnętrznej.

Amputacja i eksartikulacja pozostaną zawsze środkiem ostatecznym, wskazanym jedynie przy zgorzeli, nie zaś przy uporczywych bólach bez objawów odżywczych ze strony głębszych tkanek.

Dopiero dalsze badania anatomo-patologiczne będą w stanie wyświecić pytanie, jakie zmiany zachodzą przy rzeczywistej poprawie. Prawdopodobnie

wytwarza się lepsze krążenie oboczne i dalsza obliteracja drobnych naczyń się zatrzymuje. Jedynie przy *peri- i endoarteriitis gummosa* można oczekiwać, że zwężone naczynie rozszerzy się na nowo dzięki wessaniu wysięku zapalnego i przepuści taką ilość krwi, jakiej wymaga normalna czynność mięśni i nerwów.

* * *

Co się tyczy *patogenezy* myastenii napadowej, to przypisałbym dominujące znaczenie usposobieniu neuropatycznemu: podstawą choroby są zmiany w układzie naczyniowym, w symptomatologii atoli ważną rolę odgrywa skłonność do zaburzeń naczynioruchowych, różnego natężenia skurczów muskulatury naczyń, będących przedewszystkiem skutkiem wzmózonej pobudliwości nerwów. Jeżeli pod wpływem jakiegokolwiek szkodliwości [przeciążenia, wysokości, tytoniu, czynników termicznych] rozwiną się u nerwowego osobnika zmiany w naczyniach, stanie się to prędzej punktem wyjścia dla myastenii napadowej, niż u człowieka z normalnym układem nerwowym. Dla mnie osobiście nie ulega wątpliwości, że cierpienie przebiega niekiedy lata całe [8 lat] jako umiejscowiona nerwica naczynioruchowa i dopiero w końcu przechodzi w organiczną chorobę naczyń lub przejawia się jako taka.

U większości pacyentów znajdujemy wreszcie objawy neurastenii, a przecież przy tem cierpieniu zaburzenia naczynioruchowe, wzmózona pobudliwość i wyczerpywanie się naczyń stanowią objawy codzienne, powszednie, potwierdzone przez wielu badaczy na drodze doświadczalnej przy pomocy mierzeń dokładnych ciśnienia krwi [FEDERN, HEIM, SCHÜLE, HOCHHAUS, TSCHLENOFF, STRAUSS].

O związku przyczynowym między zmianami w naczyniach a zaburzeniami czynnościowymi nerwów obwodowych, posiadamy tylko bardzo skąpe dane.

Wiadomo, że BOULEY, który przed 70 laty po raz pierwszy spostrzegał omawiany zbiór objawów u konia i opisał go jako „chromanie przestankowe”, znalazł na sekcji stary zakrzep, zamykający światło wielkich tętnic dla tylnych kończyn i w nim upatrywał anatomo-patologiczny podkład choroby. 15 lat później GOUBAUX znalazł u chorego konia też same zmiany anatomiczne. Lecz już w 1851 roku BOULEY sam dowiódł, że zakrzep nie stanowi *conditio sine qua non* dla zjawienia się chromania, gdyż w badanym przypadku znalazł tętniak rozcinający (*aneurysma dissecans*) z następczą niedrożnością tętnicy.

Gdy CHARCOT opisał przed 40 laty swój pierwszy przypadek u człowieka, podawał za jego przyczynę tętniak tętniczo-żylny powstały wskutek postrzału i zupełną niedrożność prawej *art. iliaca*. Dopiero później, na zasadzie spostrzegania przypadków zgorzeli diabetycznej, poprzedzonej przez chromanie napadowe i niedrożność naczyń, CHARCOT uznał za główną przyczynę zamknięcie, niedrożność naczynia.

Późniejsi autorzy zaznaczyli, że etiologia omawianej choroby jest też sama co przy miażdżycy tętnic [przymiot, dna, wyskok, przewlekłe zatrucie metalami] i że ta ostatnia pod względem umiejscowienia zajmuje częściej drobne naczynka mięśni, niż duże pnie krwionośne. W większości przypadków przy oględzinach znajdowano *arteriitis productiva chronica* ma-

łych naczyń mięśniowych, skórnych, kostnych i nerwowych, która to sprawa pociąga za sobą wtórnie zmiany w dużych naczyniach i ich różnorodne skutki [tętniaki, zakrzepy, obliterację]. Podobne zmiany [bujanie i zgrubienie błony wewnętrznej, przerost *muscularis*, wybitne zwężenie światła] w znacznie mniejszym stopniu znajdują się w żyłach (*endophlebitis*). Nerwy są względnie mało zmienione, a niekiedy zupełnie zdrowe.

W przypadkach daleko posuniętych, powikłanych zgorzelą, WEISS i ZOEGE-MANTEUFFEL widywali tętnice i żyły posklejane na dużej przestrzeni ze zgrubiałymi i rozpęczniałymi nerwami, tak że o oddzieleniu jednych od drugich bez uszkodzenia nie mogło być mowy. ŁAPIŃSKI znajdował duże zwyrodnienie *vasa vasorum*, oraz twardą tkankę bliznowatą na miejscu *epineurium* i zupełnie słusznie uważa to stwardnienie (*sclerosis*) nerwów za skutek niedostatecznego dopływu krwi i długotrwałego obrzęku.

GRASSMANN twierdzi, że ogólna miażdżycza tętnic, sama przez się, nie wystarcza do wywołania myastenii napadowej. Twierdzenie swoje uzasadnia on, opierając się na sumiennie opracowanym materiale EDGREN'a: wśród 124 przypadków ciężkiej miażdżycy znalazł tylko jedną historię choroby, w której odnotowano zaburzenia chodu. Nie spostrzegamy zresztą omawianego zbioru objawów przy podwiązaniu tętnic lub nałożeniu przewiązki ESMARCHOWSKIEJ, a przecież w tych warunkach dopływ krwi, przynajmniej z początku, napewno jest upośledzony. Zarówno dla tych wyjątkowych, przypadków, gdzie obraz kliniczny jest wyraźny mimo zaledwie dostrzegalnej miażdżycy naczyń, jak i dla tych — a istnieją one niewątpliwie, — w których brak wszelkich klinicznych objawów, pomimo niedrożności i nieobecności tętna we wszystkich obwodowych naczyniach nóg, zachowuje swoją wartość objaśnienie, podane przez niektórych dawniejszych autorów i przyjęte ostatnio przez ERB'a.

Rzecz cała sprowadza się z jednej strony do tego, że miażdżycza dotyka nie tylko duże naczynia, lecz w równej mierze, a nawet częściej, małe gałązki mięśniowe i nerwowe, niedostępne dla badania, a z drugiej, że niezależnie od typowej *arteriitis obliterans* ze znacznym zgrubieniem błony wewnętrznej i rozrostem mięsnej [przy zwykłej miażdżycy — zwapnienie i sztywność], t. j. zmian stałych, od czasu do czasu występują przemijające stany podrażnienia lub porażenia nerwów naczynioruchowych i skutkiem tego krótkotrwałe zwężenie lub rozszerzenie światła.

Nieliczne przypadki, znane z literatury, myastenii napadowej z ostrym początkiem wskutek zakrzepu tętnicy nie są dość przekonujące, gdyż dotyczą osobników starszych, dotkniętych po za tem przymiotem, dną i alkoholizmem.

Konieczny warunek do wywołania objawów chorobowych stanowi stopniowe zwężenie tętnic zaopatrujących mięśnie. Co się zaś tyczy ostrych przypadków, skłaniam się do przypuszczenia, że *endoarteriitis obliterans* istniała tam od dłuższego czasu a zakrzep i towarzyszący mu obrzęk głębokich tkanek był powodem, który tylko wydobyl na jaw to charakterystyczne zaburzenie chodu.

Wogóle, co do podłoża anatomico-patologicznego sprawy przewlekłej i tłumaczenia tej ostatniej panują dotychczas dwa poglądy, wręcz sobie przeciwne, przedstawicielami których są WINIWARTER i ZOEGE—MANTEUFFEL.

Pierwszy, opierając się na badaniach FRIEDLAENDER'a, uważa całą sprawę za pierwotne bujanie *intimae*, wywołane głównie przez powtarzające się zaziębnienia i przemoczenie nóg, za *endoarteriitis obliterans s. proliferans s. hyperplastica s. productiva*. Zwolennicy tego poglądu dowodzą, że w obrazie anatomico-patologicznym przeważa w samej rzeczy bujanie i przerost błony wewnętrznej naczynia i że na drodze doświadczalnej udaje się czasem wywołać całkowite zamknięcie, obturację naczynia przez sprawę proliferacyjną *intimae*.

ZOEGE-MANTEUFFEL widzi natomiast w tkance obturacyjnej, czyli masie szaro-galaretowatej naczyń, zmienione zakrzepy, uwarunkowane przez sklerozę, zazwyczaj i w normalnych warunkach bardzo wczesnie występującą na kończynach dolnych. Zanieprawdopodobne uważa, ażeby w warunkach fizjologicznych zwykłe zgrubienie łączno-tkankowe i bujanie komórkowe *intimae* mogło doprowadzić przy zdrowym sercu i prawidłowym ciśnieniu krwi do zupełnego zamknięcia naczyń, do zapełnienia światła materiałem stałym. Obecność w dużej ilości rozpadłego barwnika krwi w naczyniach dotkniętych przemawia za obecnością zakrzepu. Przy sklerozie naczyń, podtrzymywanej przez liczne czynniki natury termicznej, chemicznej lub wazomotoryjnej, odrywają się pojedyncze komórki *intimae*, powstają nierówności na ścianie, a na tych chropowatościach zakrzepy konglutynacyjne, szybko organizujące się dzięki wtórnemu bujaniu komórek błony wewnętrznej. Tkanka granulacyjna byłaby przeto materiałem organizującym stare drobne skrzepy, zgorzel zaś identyczną ze starczą, rodzajem *gangraenae praesenilis*.

Pogląd swój uzasadnia ZOEGE-MANTEUFFEL przy pomocy znanej teorii histo-mechanicznej arteriosklerozy THOMY. *Primum nocens*, według tej ostatniej, stanowi przy zwykłej arteriosklerozie wątkość naczyń, wywołana przez zaburzenie ogólne w odżywianiu, a dająca się fizjologicznie poznać przez zmniejszenie elastyczności i napięcia ich ścianek. To ostatnie daje się z początku wyrównać przez skurcz i przerost błony mięsnej, później atoli prowadzi do rozszerzenia światła, miejscowego zwolnienia krążenia w naczyniach, zastoju z wtórnym przekrwieniem *vasa vasorum*, które ze swej strony wywołuje rozrost tkanki łącznej w *intima*, mniej w pozostałych warstwach naczynia.

Większość dawniejszych autorów zbyt mało uwzględniała przy chromaniu przestankowem młodego wieku moment wrodzonego usposobienia, być może, nawet odziedziczonego upośledzenia narządu naczyniowego, które polegać może bądź na mniejszej odporności błony mięsnej, bądź na stanie zmniejszonego napięcia jej (*tonus*), bądź też wreszcie na nieprawidłowej czynności innerwacyjnej tej ostatniej. Na czynnik ten w ostatnich latach bardzo słusznie wielu badaczy zwróciło uwagę [BENEDIKT, STRÜMPELL, OPPENHEIM, ESCHERICH, GOLDFLAM, STERNBERG, MARTIUS]. Bez tego tła wrodzonego nie łatwo zrozumieć, w jaki sposób tak powszednie bodźce zewnętrzne [nikotynizm, uraz, przemoczenia, zaziębnienia] tak rzadko wywołują *arteriitis obliterans* z myaste-

nią następczą. Nie bez racji MARTIUS, omawiając patogenezę chorób wewnętrznych, akcentuje ten „pierwiastek ustrojowy“ (*constitutionelles Element*). O ile wążłość ustrojowa żołądka daje się poznać; we wrodzonym osłabieniu mięśni i upośledzeniu wydzielin jego (*atonía et achylia gastrica*), wążłość nerek— w białkomoczu przemijającym, cyklicznie przy nadmiernej pracy występującym (*albuminuria cyclica*), wążłość serca w łatwej jego pobudliwości, funkcyjnalnem przyspieszeniu i niemiarowości tętna, otyłość, dna i cukromocz [zwł. t. zw. *glycosuria alimentaria*], w zaburzeniu spraw chemicznych, niezbędnych przy przemianie węglowodanów, tłuszczów i białka,—o tyle ustrojowa wążłość wrodzona naczyń krwionośnych prowadzi do przedwczesnej arteriosklerozy.

Ta ostatnia lokalizować się będzie niewątpliwie w miejscach, najłatwiej podlegających szkodliwościom zewnętrznym, najczęściej i w stanie normalnym zużywających się wcześniej od innych. A o naczyniach kończyn dolnych wiemy dobrze, że w nich już wczesnie stwierdzić się dają zakłócenia napięcia naczyniowego, zmniejszenie elastyczności, zaburzenia odżywcze w *muscularis*, rozszerzenie tętnic i żył. Według SACHS'a *art. tibialis* cierpi w 94% wszystkich przypadków ogólnej arteriosklerozy, według STERNBERG'a już fizyologicznie się waha grubość ścianek tętnic kończyn dolnych w bardzo szerokich granicach, a bujanie łącznotkankowe *intimae* jest nierzadkie w wieku młodym u osobników zdrowych, zwłaszcza u mężczyzn.

Mówiąc o wrodzonym upośledzeniu aparatu naczyniowego, należy mieć na względzie, że nietylko różne warstwy naczyniowe mogą być podścieliskiem choroby, że upośledzonym może być narząd nerwowy, regulujący *tonus* naczyń: zarówno zwoje automatyczne, rozsiane w ścianach i analogiczne do zwojów sercowych [GOLTZ], jak zakończenia czuciowe nerwów w postaci ciałek VATER-PACINI'ego, zaopatrujące obficie *adventitiam* [THOMA]. Jedne i drugie mogłyby samoistnie lub odruchowo przy rozszerzeniu naczynia wywołać przekrwienie w *vasa vasorum* i wtórny rozrost *intimae*, czyli kompensacyjną *endoarteriitis*, jako ostateczne zakończenie sprawy o pierwotnych cechach natury wazomotoryjnej.

W sprawie momentu funkcyjnalnego, czyli zmiennej czynności fizyologicznej ścianki naczyniowej, której przypisać należy bardzo wybitną rolę w powstawaniu myastenii bolesnej, posiadamy tylko mniej lub więcej ciekawe hipotezy.

Istnieją trzy przypuszczenia: a) że w podobnych razach nie istnieje podrażnienie nerwów rozszerzających naczynia, które w normalnych warunkach powstaje przy czynności mięśni [chodzeniu] i wywołuje rozszerzenie naczyń; b) że przeciwnie, w zmienionem patologicznie naczyniu występuje podrażnienie nerwów zwężających i skutkiem tego jeszcze większe zwężenie naczyń; c) że zmienione naczynia stawiają większy opór wzmózonemu ciśnieniu krwi, jakie się wytwarza przy czynności mięśni, i dzięki temu nie mogą się one dostatecznie rozszerzyć; d) że sprawa patologiczna w ściance naczynia już sama przez się warunkuje wzmózoną drażliwość tej ścianki i spotęgowaną pobudliwość zawartych w niej nerwów i zwojów; e) że już same czynniki etyologiczne tej postaci miażdżycy tętnic [tytuń, wyskok] działają jako bodźce na nerwy naczy-

nioruchowe i ścianki naczyń; f) że zastój żylny w *vasa nervorum* wywołuje obrzmienie nerwów i następczy stan podrażnienia w nich. Lecz, jak to już mówiliśmy, objaśnienia te są tylko zwykłemi hipotezami, nie mającemi ani doświadczalnej ani ścisłej anatomo-patologicznej podstawy, chociaż obraz kliniczny posiada cechy bardzo wyraziste ¹⁾.

Dokładniej już przedstawia się stan naszych wiadomości o następczych zmianach naczyń przy pierwotnych zaburzeniach organicznych w nerwach. Klinicznie jest to sprawa o wiele rzadsza, lecz doświadczalnie znacznie łatwiej badać się daje. Tylko jeden z moich przypadków, jak to wyżej zaznaczyłem, można by ewentualnie zaliczyć do tej kategorii, mianowicie ten, w którym myastenię poprzedziło zapalenie nerwów.

Badanie zapalenia nerwów—rozszianego i umiejscowionego, doświadczalnie wywołanego u zwierząt i samoistnego u ludzi—dowiodło, że pociąga ono za sobą szereg zmian w naczyniach na obszarze rozgałęzienia zajętych nerwów: w początku miejscowe zmiany ciepłoty i zmiany zabarwienia skóry, rozszerzenie i przepełnienie naczyń, wężykowaty ich przebieg, później spadek temperatury, zgrubienie ścianek, zwężenie światła aż do zupełnej niedrożności.

Za przyczynę tej następczej miażdżycy naczyń pochodzenia nerwowego (*angiosclerosis neurotica*) uważają prócz czynników mechanicznych: a) zmniejszenie napięcia i elastyczności ścianki naczynia, t. zw. nerwowe porażenie naczyń; b) zmiany w odżywianiu oddzielnych komórek ścianki naczynia, zawierających zwyrodniałe zakończenia nerwów; c) rozszerzenie naczyń i wzmożenie wewnątrznaczyniowego ciśnienia, zwolnienie krwiotoku.

Na dowód, że czysto nerwowe cierpienia mogą powodować wtórne zwyrodnienie naczyń i zmiany odżywcze, przytaczają zwykle *mal perforant du pied* przy wiaździe i zgorzel symetryczną w niektórych przypadkach syringomyelii. Zwłaszcza przy pierwszym znajdowano typową *endoarteriitis obliterans* [FRAENKEL, DUPLAY-MORAT, STERNBERG]. Co prawda, na to twierdzenie słyszymy zwykle odpowiedź, że, jeśli wiek chorego jest jeszcze zbyt wczesny dla miażdżycy, to ta ostatnia zależy od cierpienia ustrojowego [przymiotu], że przy zaburzeniach odżywczych nerwowego pochodzenia zmiany w naczyniach rozwijają się wtórnie z rany. Lecz, jeśli nawet wykluczmy te możliwości i główne czynniki, na które starano się rozłożyć pojęcie zaburzeń troficznych [bezczynność po uszkodzeniu nerwów, brak oddziaływania na bodźce szkodliwe w częściach pozbawionych nerwów], zawsze jeszcze pozostanie cała grupa zjawisk, dla których jesteśmy zmuszeni uznać bezpośredni wpływ nerwów na ścianki naczyń. Wpływ ów, jak tego dowiodło doświadczenie [BERVOETS, FRAENKEL, ŁAPIŃSKI], wyraża się z początku mniej więcej przewlekłym stanem podrażnienia tętnic, skurczem ich, który wreszcie prowadzi do przerostu błony mięsnej. Później błona

¹⁾ Na wzmiankę zasługuje przypadek DEHIO niezupełnie typowej erytromelalgii, mającej wiele cech wspólnych z *angiosclerosis obliterans*, w którym autor słusznie wini nadmierny stan podrażnienia wazodylatorów. Po wycięciu bowiem *n. ulnaris*, w którym przebiegają włókna nerwowe, rozszerzające naczynia, mały palec, unerwiany przez usunięty nerw, odzyskał normalną barwę, zamiast poprzedniej czerwonej.

mięśna odgrywa już mniejszą rolę: następuje bierne rozciągnięcie ścianki, zwolnienie krążenia i rozrost *intimae* z ewent. następstwami przemianami w niej, krótko mówiąc: *arteriitis obliterans*.

Reasumując wyniki anatomii patologicznej, kliniki i doświadczeń, dochodzimy do wniosku, że typowy obraz choroby, taki, jaki naszkicowaliśmy we wstępie i jaki spostrzegaliśmy prawie we wszystkich naszych przypadkach, zależy zwykle od pierwotnej sprawy patologicznej w naczyniach i następnych zwyrodnień w nerwach. W nielicznej grupie przypadków pierwotną sprawą jest choroba nerwu obwodowego, a wtórną — zmiany w naczyniach.

Zaburzenia czynnościowe układu nerwowego, pod którymi należy rozumieć przede wszystkim usposobienie neuropatyczne, manifestujące się upośledzoną równowagą i patologiczną pobudliwością systemu naczyniowego, grają tak w pierwszej, jak w drugiej grupie dominującą rolę w przebiegu i ukształtowaniu tego ciężkiego cierpienia, które, niestety, większej części lekarzy jest prawie absolutnie nie znanem ¹⁾.

* * *

Streszczając dane, dotyczące obserwowanych przez nas przypadków, ze zdobyciami nauki, dostarczanymi przez podobne spostrzeżenia, przychodzimy do następujących wniosków:

1) Najstosowniejszą nazwą omawianego cierpienia byłaby „*Myasthenia angiosclerotica paroxysmalis*”.

2) Choroba ta, sądząc z kazuistyki piśmienniczej, naogół rzadka, spotyka się względnie często u nas w Królestwie i na Litwie.

3) Ogromną większość uprzywilejowanych stanowią żydzi.

4) U kobiet zdarza się choroba ta wyjątkowo rzadko.

5) Dotyka przeważnie mężczyzn młodych [w 20-ach latach] lub w pełni dojrzałości będących.

6) Zasadniczą rolę zdają się odgrywać: usposobienie neuropatyczne i wrodzona wrażliwość narządu krwionośnego.

7) Nadużywanie nóg, przemoknięcia częste, alkoholizm i nikotynizm przyczyniają się wielce do rozwoju choroby. Syfilis i artretyzm nie odgrywają prawie żadnej roli, cukromocz nie wielką.

¹⁾ (Uwaga przy korekcie). Jak mało choroba ta, prowadząca nieraz już w młodości do zejścia śmiertelnego lub, w najlepszym razie, nadwyrężająca w znacznym stopniu zdolność do pracy, znana jest ogółowi lekarzy, dowodzi choćby ta okoliczność, że poważny, w treści bardzo obfity rocznik „Jahresberichte über Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie“ z ostatniego roku w rubrykach: „*gangraena spontanea*”, „*endoarteriitis obliterans*”, „*intermittirendes Hinken*”, „*claudication intermittente*“ przytacza jedną jedyną obserwację odnośnie prof. BRISSAUD, dotyczącą pacjenta z Królestwa Polskiego. W naszej literaturze lekarskiej z ostatniego pięćdziesięciu lat znajduje się w sprawie „*chromania przestankowego*” jedyny artykuł S. GOLDFLAMA, pomieszczony w „*Medycynie*” z r. b., już po napisaniu przeze mnie pracy niniejszej. Wnioski dra GOLDFLAMA w głównych zarysach zgadzają się z mojemi, co tłumaczy się między innemi poniekąd i tem, że znaczna część poliklinicznego materiału obserwacyjnego — zwłaszcza przypadków przewlekłych i ciężkich — była prawdopodobnie wspólna.

8) Lokalizuje się swoista ta angioskleroza najczęściej w dolnych kończynach, nierzadko symetrycznie.

9) W obrazie klinicznym rozróżnić się dają bóle trojakiego rodzaju: a) bóle podczas chodzenia, wywołujące poniekąd chromanie przestankowe; b) bóle stałe, występujące podczas spokoju w postaci dręczących parestezyi i charakterystyczne dla posuniętych okresów choroby; c) bóle, towarzyszące wystąpieniu zgorzeli.

10) Wystąpieniu zgorzeli, niesłusznie zwanej „*gangraena spontanea*“, towarzyszy nieraz, zwłaszcza przy rozlanej obliteracji naczyń górnych i dolnych kończyn, charakterystyczny zbiór objawów ze strony stanu ogólnego i sfery psychiczno-nerwowej.

11, Choroba ta przebiega nieraz latami całemi pod postacią niewinnej nerwicy naczynioruchowej bez widocznych zmian organicznych.

12) Obok stałego zwężenia naczynia [tło organiczne] biorą poważny udział w obrazie klinicznym zaburzenia naczynioruchowe [moment funkcyjalny], czyli wzmożona pobudliwość i upośledzona równowaga ośrodków wazomotoryjnych, przyspieszające wystąpienie zgorzeli.

13) Ze stanowiska różniczkowo-rozpoznawczego najmniej jasne są przypadki o cechach choroby RAYNAUD'a lub erytromelalgii, a przebiegające z objawami myastenii przestankowej i obliteracją naczyń.

14) Istnieją niezawodnie dwie postaci angiosklerozy swoistej: a) z pierwotnem siedliskiem sprawy chorobowej w naczyniach i b) ze zwyrodnieniem nerwów, poprzedzającym obliterację naczyń. Moment funkcyjalny wybitną w obu postaciach gra rolę.

15) Racyonalne warunki higieniczne i dyetetyczne, zwłaszcza usunięcie wpływu zewnętrznych szkodliwości natury psychicznej i fizycznej, zapobiegać mogą w znakomitym stopniu wystąpieniu zgorzeli, prowadzącej nieraz do zejścia śmiertelnego.

Warszawa, 1 stycznia 1901 r.

NOTATKI LEKARSKIE.

I. Thoracotomia duplex.

Opisany w № 9 Gazety Lekarskiej przez kol. A. PAŁECKIEGO ciekawy przypadek, dotyczący powyższej sprawy, przypomina mi podobny przypadek, spostrzegany przeze mnie w roku 1895 u jednej z moich pacjentek, u której nastąpiło zupełnie pomyślnie zejście po podwójnej torakotomii, dokonanej przez nieodżałowanego ś. p. FRAŃCISZKA JAWDYŃSKIEGO. Przypadek ten, jako przyczynek kazuistyczny w tej kwestyi, podaję pokrótce: 16-letnia panna R., przedtem zupełnie zdrowa i ze zdrowej rodziny pochodząca, czując się w ciągu dnia zupełnie zdrową, a nawet do późna wieczorem przebywając na świeżem

powietrzu na koncercie, doznała w nocy z dnia 2-go na 3-go czerwca mocnego klucia pod lewą łopatką wśród towarzyszące go silnego i długo przeciągającego się dreszczu. U chorej, którą widziałem tegoż dnia w godzinach rannych, znalazłem objawy poczynającego się zapalania płuc, umiejscowionego w dolnym płacie lewego płuca. Uderzyło mnie odrazu niezwykle ciężkie nateżenie sprawy: chora miała znaczną duszność, tętno drobne 120, ciepłota 38,7°, płwocina była typowa, rdzawa, kaszel ciągły męczący, ogólny niepokój. Sprawa w ciągu dni następnych przebiegała ciągle przy objawach bardzo mocnego zakażenia, przy wysokiej ciepłocie [39,0—40,0°], mocnej duszności, ogólnym niepokojem i stałej bezsenności tak, że już w ciągu kilku dni następnych zjawily się objawy niedomogi sercowej. Dnia 14 czerwca, podejrzewając z istniejących objawów fizykalnych dołączający się lewostronny wysięk opłucnej, dokonałem próbnego przekłucia i wydobyłem płyn surowiczny. Chora w ciągu następnych dni 10-ciu stale miała wysoką gorączkę; duszność istniała ciągle, objawy niedomogi sercowej wzmagaly się, przebieg był stale bardzo ciężki. Wysięk w lewej opłucnej wzmagal się powoli; jednocześnie zaś zaczęły występować objawy wysięku i w drugiej opłucnej. Dnia 26-go czerwca dokonałem powtórnego przekłucia lewej opłucnej, przyczem wydobyłem płyn ropiasty. Stan chorej był bardzo ciężki. Na moje usilne naleganie rodzice chorej zezwolili na dokonanie torakotomii, którą wykonał dnia następnego t. j. 27-go czerwca, a 24-go dnia od początku choroby, ś. p. JAWDYŃSKI w mojej obecności. Ze względu na wielką duszność i objawy znacznej niedomogi sercowej, operacja dokonana była przy bardzo nieznacznej narkozie. Po dokonaniu przecięcia lewej opłucnej i opróżnieniu jej z ropy, zrobiono próbne przekłucie prawej opłucnej, a znalazłszy i tam zawartość ropną, zdecydowaliśmy się ze względu na ciężkość sprawy d o k o n a ć j e d n o c z e ś n i e i przecięcia prawej opłucnej, co również szczęśliwie się powiodło przy niemal ciągłym nawpół kolaptycznym stanie chorej. Ciężki ten zabieg ostatecznie chora przeżyła szczęśliwie, gorączka zmniejszyła się znacznie, a w ciągu tygodnia ustąpiła w zupełności. Objawy niedomogi sercowej również zaczęły powoli ustępować, a chora zaczęła szybko poprawiać się w stanie ogólnym tak dalece, że już po upływie 6-ciu tygodni po dokonanej operacji ropienie ustąpiło a rany w opłucnych zbliżniły się w zupełności. Stan zaś ogólny chorej poprawił się na tyle, że w drugiej połowie sierpnia mogła wyjechać na kurację klimatyczną do Reichenhau a następnie Meranu, skąd po upływie pół roku powróciła zupełnie zdrową.

A. Sokołowski.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Arytmia w świetle badań współczesnych.

Streszcili

Kazimierz Rzętkowski.

I

Od czasów HARVEY'a fizyologowie z najwyższym zainteresowaniem badali działalność serca. Zapatrywania uczonych na tę działalność zmieniały się wielokrotnie w ciągu lat i nieraz to, co uważano już za pewne, ustępowało miej-

serca innym, wprost przeciwnym, poglądom na czynność tego niezwykłego narządu.

Serce — ten niewielki, wyrażony mięsień, zajmuje w ustroju wysoce samodzielne stanowisko. Podlega on stosunkowo niewielkim zmianom w toku chorób, które zasadniczo zmieniają czynności innych narządów ustroju, bije przez całe życie — bez wycieczki, wreszcie — wyjęty z klatki piersiowej zwierząt niższych, jeszcze przez kilka godzin funkcjonuje w rytmie zwykłym. Nadmiar wszystkiego — jak wiemy — serce bije nieraz przez chwilę po śmierci człowieka [np. w przypadkach ucisku na ośrodek oddechowy na dnie komórki IV-ej przez guz, bąblowiec, kiedy oddech zatrzymuje się na zawsze, a serce bije jeszcze przez $\frac{1}{2}$ godziny i dłużej]. Ta samodzielność serca, która wydaje się warunkiem jego rytmicznej, nieustannej działalności, polegającej na miarowym kurczeniu się i rozluźnianiu, stanowi właśnie to, co fizyologowie nazywają *automatyzmem serca*.

Aczkolwiek serce stanowi autonomiczną część ustroju, to jednak do pewnego stopnia jest zależnem od zjawisk i zmian, odbywających się w całym ustroju. Zależne więc głównie od wpływów, tkwiących w niem samym, serce podlega jeszcze wpływom ośrodków mózgowych, wpływającym zwłaszcza od rdzenia przedłużonego i dotyczącym bezpośrednio zawartości krwi w naczyniach jamy brzusznej, ciepłoty krwi i zmian w nastroju duchowym człowieka, odbijających się w sposób nader wyraźny na czynności serca. **TRAUBE** odróżniał dwa rodzaje wpływów na działalność serca: jedne oznaczał mianem *mięśnioruchowych*, drugie — *regulujących*. Pierwsze miały dotyczyć zjawisk kurczenia się mięśnia sercowego i powstawać na miejscu — w samym sercu, drugie — wpływające z rdzenia przedłużonego po włóknach nerwów błędnych, miały zawiadywać rytmem skurczów serca. Prócz tego **TRAUBE** wspominał — jako o rzeczy pobocznej — o wpływie nerwów naczynioruchowych. Wkrótce jednak dokonano w dziedzinie nas zajmującej dwu ważnych odkryć.

Mianowicie — **WEBER** i **BUDGE** odkryli, że po podrażnieniu elektrycznem ośrodkowego odcinka nerwu błędnego, serce zatrzymuje się w okresie rozkurczu, co może nawet spowodować śmierć. Na odkryciu tem oparto teorię istnienia t. zw. *nerwów hamujących*. Zyskała ona wkrótce poparcie w analozii co do innych narządów ustroju [np. oddechowych]. Co się tyczy wpływów mięśnioruchowych, to te przypisywano splotom nerwowym, znajdującym się w samym sercu i pochodzącym od nerwu współczulnego. Starsi fizyologowie wogóle uważali serce za coś absolutnie samoistnego, zwłaszcza wobec faktu, że serce, wyjęte ze zwierzęcia, bije przez czas jakiś [**HELLER**]. **SÖMMERING** nawet zaprzeczał istnienia w sercu jakiegokolwiek bądź nerwów. Atoli badania **SCARPA**'y i **REMAK**'a dowiodły niezbicie istnienia w sercu bardzo licznych splotów nerwowych [w przedsionkach]. Sploty te uważano za prawdziwe ośrodki nerwowe, skąd włókna dochodzą do mięśni sercowych. To też **JOH. MÜLLER** uważał serce za zwykły mięsień, który oddziaływa na bodźce ruchowe i mechaniczne, jak każdy inny.

W związku z tem stoi drugie ważne odkrycie w dziedzinie działalności serca. **STANNIUS** oddzielał rozmaite części serca żabięgo przy pomocy przewiązywania. Jeżeli przewiązał zatokę żylną, to serce zatrzymywało się. Jeżeli zaś oddzielał przedsionki od komór, to serce znowu zaczynało bić. Tłómaczył on to sobie w ten sposób, że jeżeli nerw był tylko przewiązany, to serce zatrzymywało się, jeżeli zaś był on zupełnie przecięty, to układ mięśnioruchowy, wyzwolony z pod hamującego wpływu nerwu błędnego, znowu pobudzał serce do działania.

W taki to sposób przedstawiano sobie czynność serca zależnie od wpływów nerwowych do roku 1863. W r. 1863 **BEZOLD** odkrył gałązki nerwowe,

idące ku sercu od nerwu współczulnego. Podrażnienie ich przyspieszało działalność serca (*nn. acceleratores*). W dwa lata później LUDWIG i CYON odkryli nerw „*depressor*“, który zatrzymywał czynność serca. Objasniono jednak wkrótce należyte znaczenie tego nerwu w ten sposób, że działa on nie bezpośrednio na serce, ale na stan naczyń krwionośnych jamy brzusznej. Podrażnienie jego wywoływało mianowicie znaczne rozszerzenie naczyń jamy brzusznej, przepełnienie ich krwią, skutkiem czego serce nie otrzymywało dostatecznej ilości krwi, co powstrzymywało jego czynność. Taki sam efekt wywoływało przecięcie *n. splanchnici*, jak również słynne doświadczenie GOLTZ'a z uderzeniem w brzuch. Powyższe dane fizyologiczne na czas jakiś zadawały uczonych. Atoli w r. 1883 doświadczenia GASKELL'a, WOOLDRIDGE'a, TIGERSTEDT'a, ENGELMANN'a i innych, skierowane ku wyjaśnieniu doświadczeń STANNIUS'a wykazały, że zjawiska, obserwowane przez tego ostatniego, nie zależą od uszkodzenia, ewentualnie przecięcia nerwów, ale od uszkodzenia ciągłości włókien mięsnych serca. Przenoszenie podrażnień od przedsionków do komór i rytmiczne kurczenie się serca zależy wyłącznie od nienaruszonej ciągłości włókien mięsnych serca [patrz niżej], sploty zaś i włókna nerwowe nie odgrywają tu żadnej roli.

Ztąd widzimy, że przyjęta ogólnie kwestya wpływu nerwów na działalność serca znowu została bardzo silnie zachwiana. W r. 1884 KRONECKER i SCHMEY wykryli, że uszkodzenie przegrody komorowej na granicy górnej $\frac{1}{3}$ części i na 1 ctm. w głąb powoduje natychmiastowe zawieszenie działalności serca po przednim wystąpieniu włókienkowych, bezładnych skurczów mięśni komorowych. KRONECKER początkowo był zdania, że w uszkodzonym miejscu znajduje się ośrodek koordynacji skurczów sercowych. Najdokładniejsze atoli badanie histologiczne uszkodzonego miejsca nie wykryło w nim żadnych pierwiastków nerwowych. To też — pomimo późniejszego przypuszczenia KRONECKER'a o wpływach naczynioruchowych tętnic wieńcowych, doświadczenie jego należycie wytlómaczonym nie zostało. Nie wiele również światła rzuciły na zajmującą nas sprawę badania, podlegające na drażnienie serca prądami stałymi i przerywanymi [LUDWIG i HOFFA, ZIEMSEN]. Wobec tego czysto mięśniowa teoria zaczęła brać przewagę w zapatrywaniach na czynność serca. Prace KREHL'a, ROMBERG'a i HIS'a [młodszego] nad unerwieniem serca wykazały, że sploty sercowe pochodzą od nerwu współczulnego i że muszą być czuciowe, nie zaś ruchowe. Dalej ENGELMANN wykazał, że u zarodków ruchy serca pojawiają się znacznie wcześniej, niż uda nam się udowodnić w niem obecność jakichkolwiek bądź elementów nerwowych, oraz że i w innych częściach ustroju znajdujemy rytmiczne działanie otoczek mięśniowych bez udziału nerwów [moczowody]. Jako morfologiczną podstawę na poparcie teoryi automatyzmu czynności serca uważać musimy to, że składa się ono z poprzecznie prążkowanych włókien, pomimo iż nie zależy od woli, że włókna te nie posiadają omięsnej, oraz łączą się przy pomocy licznych rozgałęzień, przez co serce winno być uważane za jeden mięsień, składający się z wielu łączących się z sobą i rozgałęzionych włókien. ENGELMANN dalej dowiódł, że mięsień serca można ponacinać tak, aby jednak zachował swą łączność, a pomimo to serce kurczy się jeszcze, chociaż niewątpliwie wszystkie włókna nerwowe są przytem poprzecinane. Ta ciągłość przechodzenia skurczu od jednego włókna do drugiego powstaje tedy nie dzięki obecności nerwów, ale raczej dzięki ciągłości mięśnia sercowego.

Jeżeli przyjmiemy teorię automatyzmu mięśniowego serca i usuniemy wszystkie wpływy nerwowe, to jednak nie możemy jasno zrozumieć, co za znaczenie mają bardzo obfite sploty nerwowe, wysyłające na wszystkie strony nitki i to w takiej ilości, że aż nadto wystarczają na unerwienie każdej nieledwie komórki mięśniowej [HEYMANS, WALDEYER, HUBER, i DE WITT]. Czy są

to wszystko nerwy czuciowe? Na to pytanie nie umiemy dziś odpowiedzieć. Co mają znaczyć zatem te dośrodkowe części neuronów, dla których nie możemy znaleźć części odśrodkowych? Że serce obdarzone jest czuciem, to wiemy z własnego doświadczenia; na to wskazują również owe bóle, na jakie skarżą się chorzy na dusznicę bolesną. Ale z drugiej strony wiemy również dobrze, że rozmaite bodźce natury ogólnej potężnie wpływają na działalność serca. Jak więc połączyć ten fakt z obecnością w sercu elementów wyłącznie czuciowych?

Na te wszystkie pytania dzisiejsza teoria automatyczna mięśnia sercowego nie daje nam odpowiedzi.

II.

W związku z teorią automatyzmu mięśnia sercowego — jako jej uzupełnienie — stoją prace ENGELMANN'a, dotyczące mechanizmu działalności serca.

Zasadniczym warunkiem tej rytmicznej działalności są podstawowe własności komórek mięśnia sercowego, mianowicie kurczenia się i przenoszenia bodźca ruchowego od jednej komórki do drugiej przez całą ścianę serca. Ponieważ skurcze rytmiczne serca powstają u ujść żylnych, przeto wynika stąd, że powstające tu bodźce zostają przenoszone od tego miejsca przez ścianę przedsionków, przez mostki mięśniowe, wiążące przedsionki z komorami, przez te ostatnie wreszcie aż do wierzchołka serca; w tym kierunku idzie skurcz serca. Komórki mięśnia sercowego posiadają według ENGELMANN'a trzy zasadnicze własności: automatyczną pobudliwość, zdolność przenoszenia bodźców, czyli przewodnictwo oraz kurczliwość. Te trzy własności są niezależne od siebie i aczkolwiek nie związane z układem nerwowym, mogą jednak każda z osobna podlegać wahanom w natężeniu pod wpływem bodźców nerwowych. Te wpływy, według ENGELMANN'a, mogą być trojaki: 1) *chronotropiczne* dodatnie i ujemne, dotyczące zwolnionego lub przyspieszonego powstawania bodźców automatycznych w komórkach; 2) *dromotropiczne* dodatnie lub ujemne zwiększające lub zmniejszające przewodnictwo komórek, oraz 3) *inotropiczne* dodatnie i ujemne, dotyczące ich kurczliwości.

W pojedynczym okresie działalności serca [składającym się ze skurczu, rozkurczu i paazy aż do następnego skurczu] istnieje faza, podczas której mięsień sercowy traci swą pobudliwość, to jest nie reaguje na sztuczne bodźce [t. zw. *refractäre Phase* — okres niepobudliwości]. Ten okres niepobudliwości zaczyna się tuż przed skurczem i trwa aż do ukończenia skurczu. Drażnienie mięśnia sercowego podczas skurczu nie wywołuje reakcji [MAREY, ENGELMANN]. Atoli razem ze skurczem przemija okres niepobudliwości i wówczas już drażnienie mięśnia sercowego wywołuje skurcz, a bodźce, wywołujące go mogą być tem słabsze, im dawniej skończyła się faza niepobudliwości, to jest im dłużej trwa rozkurcz. Jeżeli podczas prawidłowego rytmu serca, podrażnimy je w okresie pobudliwości, wówczas skurczy się ono, i skurcz ten nosi miano „*extrasystole*” [skurcz nadliczbowy, „wtrącony“]. Podczas okresu niepobudliwości komórki mięśnia sercowego tracą nie tylko zdolność kurczenia się pod wpływem bodźców, ale i zdolność przenoszenia podrażnienia. Po skurczu wtrąconym — jako zjawisko stałe występuje dłuższa pauza w działalności serca, t. zw. wypoczynek kompensacyjny. ENGELMANN tłumaczy go w ten sposób, że skutkiem skurczu wtrąconego (*extrasystole*) komórki mięśnia sercowego znajdują się jeszcze w okresie niepobudliwości, przez co fizjologicznie występujące samopodrażnienie serca, które miałyby za skutek wystąpienie normalnej systoli, nie wywołuje skurczu i dopiero następny skurcz występuje. Skurcz tedy wtrącony zastępuje całkowicie normalny skurcz serca, skut-

kiem czego następujący po nim skurcz zjawia się w swoim czasie. Wobec tego, skutkiem pojawienia się skurczu wtrąconego, rytm serca faktycznie nie jest naruszony, ponieważ jeden lub kilka następujących po sobie skurczów wtrąconych eliminuje tyleż skurczów właściwych, a te ostatnie — po usunięciu przyczyny wywołującej *extrasystole*—wypadają akurat w swoim czasie.

Przenoszenie podrażnienia, wywołującego skurcze komórek mięśnia sercowego, nie idzie drogą nerwów, ale jak to już wspomnieliśmy, drogą bezpośredniego przewodnictwa, którem są obdarzone te komórki. Rytmiczne kurczenie się mięśnia sercowego poczyną się od ujęć żylnych w przedsionkach, stąd rozchodzi się we wszystkich kierunkach aż do wierzchołka serca. Włókna mięśniowe, łączące przedsionki z komorami (*Blockfasern*), nieco słabiej przewodząją bodźce skurczowe. Ta zdolność przenoszenia bodźców skurczowych—specyficzna i samoistna własność komórek mięśnia sercowego, oznaczana literą Δ —może ulegać wahaniom skutkiem wpływów dromotropicznych, które ją wzmagają [dromotropizm dodatni] lub osłabiają [dromotropizm ujemny] [patrz niżej]. Wielkość Δ zmniejsza się w braku tlenu i wzrasta w zamierającym sercu po dowozie tlenu. Na wysokości skurczu, w okresie niepobudliwości (*refractüre Phase*), mięsień traci również swoją Δ . Silniejsze i częstsze pobudzenie wyczerpuje również Δ serca.

III.

Powyższe dane fizyologiczne, zdobyte doświadczalnie drogą drażnienia serca żaby bodźcami elektrycznymi lub mechanicznymi, służą za punkt wyjścia do wytłómaczenia niektórych zjawisk z dziedziny patologii serca.

WENCKENBACH opiera na nich wyjaśnienie najczęstszego objawu patologicznego funkcji serca, mianowicie arytmii.

W jaki właściwie sposób przejawia się ów skurcz wtrącony (*extrasystole*)? Są to dwa szybko następujące po sobie skurcze serca [normalny i wtrącony], po których następuje stosunkowo dłuższa pauza [okres wycoczynku kompensacyjnego], po niej zaś skurcz prawidłowy, na krzywej tętna promieniowego, nieco wyżej wniesiony ku górze. WENCKENBACH wypowiada na pozór paradoksalne twierdzenie, że występowanie skurczu wtrąconego jest właśnie przyczyną tętna przestankowego (*p. intermittens*).

Jak wiadomo, pod nazwą hemisystolii opisywano stan, w którym dwa uderzenia serca odpowiadało jedno uderzenie tętna. RIEGEL i LACHMANN przypuszczali, że zdarzają się takie skurcze serca, które nie dają wykazać się na tętnie. Te skurcze nazwali oni „*frustranae contractiones*”. HOCHHAUS i QUINCKE, a także RODEL [t. zw. *systoles avortées*] uważali je za pewien niezwykły objaw, zależny od energii poszczególnych skurczów, objętości masy krwi wewnątrzkomórkowej oraz ciśnienia w tętnicach. WENCKENBACH jest zdania, że wobec badań ENGELMANN'a, MUSKENS'a i in., to, co pomienieli autorowie uważali za „*frustranae contractiones*”, jest właściwie niczem innym, jak skurczami wtrąconymi, które wskutek zupełnie zrozumiałych przyczyn, nie odbiły się tętnem na tętnicy promieniowej. Innymi słowy, autor ten twierdzi, że niema skurczów serca, któreby były „*frustran*”, a to, co jest przestankiem w *pulsus intermittens*—to odpowiada właśnie skurczowi wtrąconemu lewej komórki serca. Skurcz wtrącony (*extrasystole*) daje się wykazać nie tylko drogą auskultacji serca, ale nawet i na krzywych sfigmograficznych tętna promieniowego. Jeżeli bowiem przy auskultacji prawidłowo bijącego serca słyszymy rytm

a) — — — — —

to przy *pulsus intermittens* usłyszymy

b) — — — — —

lub też c) — — — — —

W rytmie *b* i *c* słyszymy tony mięśniowe same lub też [w *c*] z tonami kłap tętnicznych. Dowodzi to, że podczas wyczuwanej na tętnicy promieniowej pauzy [intermisji] serce jednak kurczy się, że więc mamy do czynienia z rzeczywistym skurczem.

Możnaby jednak zadać pytanie, ażali ten skurcz nie jest czasem skurczem prawidłowym, tylko zbyt wczesnym występującym, dlaczego mianowicie ma on być czemś „*extra*” — skurczem wtrąconym? Na to daje odpowiedź ta okoliczność, że mierząc długość krzywych na sfigmogramach, wykrywamy, iż po słyszanej extrasystoli następuje okres wypoczynku kompensacyjnego, po którym skurcz normalny następuje w swoim czasie. Jeżeliby więc ów skurcz wtrącony był tylko zbyt wczesnym skurczem normalnym, to wówczas popsułby on szereg rytmiczny wszystkich następujących po nim skurczów, które w porównaniu ze skurczami przed nim, występowałyby za szybko. Tego nie wykazuje mierzenie sfigmograficznych krzywych. Przeciwnie, ujawniano, że rytm serca został zachowany po skurczu wtrąconym, tak jak był przed nim, że owa „*extrasystole*” jest rzeczywiście czemś wtrąconem, poczem serce funkcjonuje w poprzednim rytmie aż do chwili nowego skurczu wtrąconego. Wobec tego o czemś w rodzaju „*frustratae contractiones*” niema tu mowy. Dla czego jednak czasem na krzywej sfigmograficznej [ewentualnie w wyczuwanym tętnie tętnicy promieniowej] nie uwidacznia się ów skurcz wtrącony? Ta okoliczność zależy może od 3 przyczyn, mianowicie: 1) od natężenia skurczu komór, 2) od ilości krwi obecnej już w komorach i 3) od ciśnienia krwi w aorcie. A te wszystkie okoliczności sprowadzają się właściwie tylko do tego, kiedy właściwie podczas trwania rozkurczu [bo tylko wtedy serce jest kurczliwe] nastąpi podrażnienie i skurcz wtrącony. Jak to już wspomnieliśmy, serce kurczy się tem energiczniej im więcej upłynęło czasu od przeminienia fazy niepobudliwości, to jest od ukończenia skurczu. Jeżeli więc skurcz wtrącony nastąpi zaraz na początku okresu kurczliwości, to wówczas i krwi jest jeszcze mało w komorzelewiej i skurcz mięśnia, który jeszcze nie wypoczął należycie, będzie słabszy i ciśnienie w tylko co napelnionej aorcie będzie największe. Skutkiem tego efekt skurczu wtrąconego komór nie odbije się na tętnie, lub odbije się tak nieznacznie, że — nie wyczuwalny dla palca — zaznaczy się tylko nieznaczem wzniesieniem krzywej sfigmograficznej.

Że skurcz wtrącony istnieje podczas wrzekomej przerwy w tętnie, na to wskazują również przedmiotowe czucia chorych, towarzyszące temu zjawisku. Chorzy mianowicie odczuwają go i nieraz dosyć silnie w postaci uderzenia w okolicy serca, które budzi ich częstokroć ze snu. Prócz tego odczuwają oni czasem chwilowy zawrót głowy. Ówe czucia dostatecznie wyjaśnia nam chwilowe zaburzenie w krążeniu, które skurcze wtrącone wywołują, mianowicie powiększenie ciśnienia żylnego.

Dotychczas mówiliśmy o tętnie regularnie przestankowem — to jest właściwie o takim zjawisku, kiedy — jak to wykazują dokładne pomiary pojedynczych okresów czynności serca [pojedynczych wzniesień na krzywej sfigmograficznej] — okresy te są sobie równe i wypadają w swoim czasie, kiedy zatem fizjologiczny rytm działalności serca jest zachowany w ciągłości swojej. Tu więc właściwie o arytmii w ścisłem znaczeniu tego wyrazu niema mowy.

WENCKENBACH mówi w tych razach o „*rhythmus disturbatus*” o „pararytmii”, zwracając uwagę na to, że występowanie takiej pararytmii nie daje jeszcze dokładnego pojęcia o stanie mięśnia sercowego, ponieważ może się ona zdarzać i u ludzi ze zdrowym sercem pod wpływem jakichkolwiek bądź czynników [digitalis — CUSKRY, związki salicylowe, nikotyna, toksyny rozmaite w chorobach zakaźnych, samozatrucie przy przewlekłym zaparciu stolca i t. p.]. Do pararytmii W. zalicza tętna nieregularne (*p. irregularis*), nierówne (*n. inaequalis*) i przestankowe (*p. intermittens*) i wszystkie one objaśnia zjawiskiem

skurczu wtrąconego (*extrasystole*), opierając się na dokładnem mierzeniu pojedynczych okresów tętna na krzywych sfigmograficznych. Skutkiem tego autor pomieniony jest zdania, że przy obliczaniu tętna przestankowego intermisyje powinny być dorachowywane jako istotne uderzenia tętna, odpowiadające skurczom wtrąconym, nie zaś skurczom „*frustran*”.

Przechodząc z kolei do znaczenia dla patologii serca zmian w zdolności komórek mięśnia sercowego przenoszenia bodźców, t. j. ich przewodnictwa (Δ), WENCKENBACH zwraca uwagę na to, że im działalność w tym kierunku komór sercowych jest gorszą, tem różnica w czasie pomiędzy skurczem przedsionków i komór [to jest odległość od Vs do As] będzie większa. W miarę zmniejszania się Δ , dojdzie nareszcie do chwili, w której mięsień serca całkiem przestanie przenosić bodźce i wówczas odległość pomiędzy skurczem przedsionków (As) i komór (Vs) będzie bardzo długa. Wówczas to nastąpi pauza, podczas której stan mięśnia komory poprawi się na tyle, że znowu zacznie on przewodzić bodźce. Ale zdolność przewodnictwa Δ w komórkach mięśnia sercowego znowu będzie się wyczerpywać, aż znowu dojdzie do pauzy i t. d. W ten sposób WENCKENBACH tłumaczy regularnie występującą arytmję (*allorhythmia*), dochodząc tedy do wniosku, że regularnie przestankowe tętno [t. j. *allorhythmia*] zależy na rytmicznie występującem wyczerpywaniu się przewodnictwa w komórkach mięśnia sercowego. W niektórych przypadkach znacznego osłabienia przewodnictwa bodźców ruchowych w komórkach mięśniowych serca dochodzi do tego, że skurcz przedsionków nie pociąga za sobą weale skurczu komór, to jest nie udziela im się przez trudno przenoszące bodźce ruchowe włókna, wiążące przedsionki z komorami. Wówczas to komory przez czas dłuższy nie będą się kurczyć, co da nam na tętnie objawy t. zw. bradykardii, podczas gdy na okolicy serca w okresie owych długich faz tętniczych będziemy mogli słyszeć głucho tony, które HUCHARD przypisywał niezupełnym skurczom całego serca i nazywał „*bruits de systoles en écho*”.

WENCKENBACH przypuszcza, że owe głucho tony, na które już PIATOR i His zwracali uwagę, zależy właśnie od skurczu przedsionków. Napady bradykardii, występujące w t. zw. chorobie STOKES—ADAMS'a nagle, przypisuje autor częściowemu zatawowaniu zdolności przewodnictwa w komórkach mięśnia sercowego na skutek prawdopodobnie silnego podrażnienia nerwów błędnych.

Wobec wyżej powiedzianego, w każdym przypadku arytmii powinniśmy rozstrzygnąć, z czem mamy do czynienia: czy zaburzenie polega na nienormalnem podrażnieniu serca [występowanie skurczów wtrąconych], czy też na osłabionem przewodnictwie komórek mięśnia sercowego? Rozstrzygnięcie każdorazowe tej kwestyi jest nader ważne z punktu widzenia terapii. Czemże więc należy kierować się w odróżnianiu jednego zaburzenia od drugiego? Przede wszystkim, jak to już wspominaliśmy, dokładne badanie krzywych sfigmograficznych i mierzenie pojedynczych okresów tętniczych daje nam w tym kierunku bardzo cenne wskazówki. Możemy się jednak obejść bez tego, pamiętając, że przerwy, spowodowane przez skurcze wtrącone (*extrasystole*), rzadko bardzo występują regularnie i są raczej rozsypane pojedynczo pośród dłuższych lub krótszych okresów miarowej działalności serca, podczas gdy zmniejszenie przewodnictwa komórek mięśnia sercowego daje regularne przestanki, występujące stale co kilka prawidłowych uderzeń tętna.

W pierwszym razie wysłuchujemy u wierzchołka serca krótki ton, odpowiadający skurczowi wtrąconemu komór, w drugim — w okolicy przedsionków głucho tony, odpowiadające powstającym tu i nierozchodzącym się dalej skurczom przedsionków.

GASKELL, ENGELMANN i MUSKENS wykazali, że drażnienie nerwów błędnych wywiera ujemny wpływ dromotropiczny na mięsień sercowy, to jest

zmniejsza przewodnictwo jego komórek. Nowsze zaś badania nad działaniem naparstnicy wykazały, że środek ten działa na serce przez pośrednictwo nerwów błędnych, to jest, osłabia przewodnictwo komórek mięśnia sercowego. Stąd wynikają pewne specjalne wskazania do używania naparstnicy we właściwych zaburzeniach rytmu działalności serca. Jeżeli bowiem podamy naparstnicę tam, gdzie komórki źle przewodzą bodźce ruchowe, to pogarszając ich przewodnictwo, jeszcze bardziej pogorszymy działalność serca.

Wobec tego regularnie przestankowe tętno powinno być ważnem przeciwwskazaniem do używania naparstnicy. W tych razach osiągniemy dobry skutek przez podniesienie odżywiania ustroju, spokój, dostarczenie dostatecznej ilości tlenu. Co do lekarstw, któreby miały na komórkę mięśnia sercowego wpływ dromotropiczny (dodatni, to w tym kierunku farmakologia nie dostarczyła nam jeszcze żadnych pewnych danych.

Tak więc arytmia w świetle badań współczesnych jest zjawiskiem, spowodowanym zmianami zasadniczych własności komórek mięśnia sercowego, dotyczącymi ich pobudliwości lub przewodnictwa. Jakże są te zmiany, na to pytanie WENCKENBACH i inni autorowie jeszcze nie odpowiadają.

Od dawna uważano za ustalony fakt w nauce, że arytmia jest objawem przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego (*myocarditis chronica*). Ten pogląd wypowiedział już RÜHLE w r. 1878, jakkolwiek SKODA [1864] wiedział o tem, że przy na pozór całkiem normalnych sercach spotykamy niejednokrotnie stałą arytmję. RIEGEL [1888] uważał arytmję za jeden z najstarszych objawów chorób mięśnia sercowego, tymczasem LEYDEN [1886] opisał przypadek długotrwałej i nieustępującej leczeniu naparstnicą arytmii bez zapalenia mięśnia sercowego. HÖGERSTEDT [1895] wypowiada mniemanie, że arytmia stała jest jednym z najpewniejszych objawów *myocarditis*, zwłaszcza *myocarditis atriorum*. RADASEWSKY [1895] z kliniki DEHIO przypisuje powstawanie długotrwałej i uporczywej arytmii rozlanej *sui generis* sprawie włóknistego zwyrodnienia mięśnia sercowego, t. zw. *myofibrosis cordis*, zwłaszcza umiejscowionemu w przedsiódkach

Tymczasem EBSTEIN, który te wszystkie poglądy poddaje rozbirowi krytycznemu, przeciwstawia im obserwowany przez się niejednokrotnie fakt, że pomimo znacznego zwyrodnienia włóknistego mięśnia sercowego, nie bywa arytmii. To też EBSTEIN jest zdania, że wszystkie zaburzenia rytmicznej działalności serca są wyrazem zaburzenia normalnego stosunku pomiędzy siłą serca [sprawnością mięśnia sercowego] a przeszkodami w układzie krążenia. Arytmia tedy ma świadczyć, że serce jest za słabe, aby w danej chwili przewziąć opór w naczyniach obwodowych. Twierdzenie swoje opiera E. na własnym materyale klinicznym oraz na doświadczeniach, dokonanych na zwierzętach przez KNOLL'a. Owo zaburzenie normalnego stosunku pomiędzy siłą serca a pracą, jaką ma wykonać, może powstać: 1) skutkiem zwężenia na znacznej przestrzeni naczyń krwionośnych, lub też 2) skutkiem upadku siły serca. Te też EBSTEIN wypowiada mniemanie, że z samej arytmii nie możemy wyciągać wniosków co do stanu mięśnia sercowego. Tylko szczegółowe i wszechstronne zbadanie chorego wraz z uwzględnieniem danych etyologicznych może nam dać wskazówki co do przyczyn arytmii w każdym poszczególnym przypadku.

L I T E R A T U R A.

- 1) LEYDEN. Kurze kritische Bemerkungen über Herznerven. Deut. Med. Woch. 1898 № 31.
- 2) WENCKENBACH. Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. 1898, 36, III, IV; Zeitschr. f. klin. Med. 1899, 37, V i VI; Zeitschr. f. klin. Med. 1900, 39, III i IV. [szcze-gółowe streszczenie prac ENGELMANS'a, drukowanych przewaźnie po holendersku].
- 3) EBSTEIN. Klinische Beiträge zur Lehre von der Herzrhythmie mit besonderer Rück-sicht auf die Myocarditis fibrosa. Deut. Arch. f. Klin. Med. 65, I i II, 1899.

WIADOMOŚCI DROBNE.

— ERLÉNMEYER. Znaczenie pracy przy leczeniu chorych nerwowych w za-kładach dla chorych nerwowych.

Autor zabierał już głos w powyższej kwestyi na zjeździe lekarskim w Akwiz-granie w zeszłym roku. W obecnej pracy ERLÉNMEYER powstaje przeciwko MÖ-bius'owi, doradzającemu wprowadzanie do zakładów leczniczych pracy, jako czynnika leczniczego, ponieważ, zdaniem ERLÉNMEYER'a, po 1-sze praca już dawno stosowaną jest w owych zakładach, a po 2-gie zastosowanie pracy nie może być tak rozległym, jak chce MÖBIUS i inni autorzy. Zdaniem ERLÉNMEYER'a zakłady dla chorych nerwo-wych powstały z zakładów dla chorych umysłowych, gdzie od wielu lat stosowano pracę, jako czynnik leczniczy, a więc i w tych nowych zakładach czynnik ów został uwzględniony.

Wskazania i przeciwwskazania do stosowania pracy u chorych nerwowych są następujące:

- 1) U chorych nerwowych, u których główne miejsce zajmuje stan zmęczenia i wyczerpywania się, t. j. u neurasteników, praca nie ma żadnego zastosowania, gdyż albo nie wywiera żadnego wpływu, albo pogarsza stan chorobowy.
- 2) Dla chorych ze stanem podrażnienia nerwowego, t. j. dla zdenerwowanych, praca fizyczna jest doskonałym i szybko działającym środkiem.
- 3) U chorych nerwowych, u których mamy połączenie objawów psychopa-tycznych z cierpieniem nerwowym, praca wpływa dodatnio na usunięcie owych obja-wów psychopatycznych i tym sposobem wpływa na polepszenie ogólnego stanu zdrowia.
- 4) Na niektórych chorych nerwowych, jak histerycy i epileptycy, praca nie wywiera żadnego wpływu.
- 5) Chorzy z cierpieniami mózgu i rdzenia nie nadają się do pracy; tym ostat-nim stosujemy odpowiednio ćwiczenia gimnastyczne.

(Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 6. 1901).

K. Stróżewski.

— LOMER (Centralblatt. f. Gyn. Nr. 3) zwraca uwagę, że moczówka cukrowa u kobiet chudych, wyniszczonych przez krwotoki, zdaje się być szczególnie niebez-pieczna, gdyż po lekkich nawet operacjach może się u nich rozwinąć zapaść (*coma diabeticum*). Natomiast moczówka, schodząca się razem z otyłością, zanikiem jajni-ków, brakiem miesiącżki i śwędzeniem nie tak łatwo prowadzi do zapaści. Według

KÖNIG'a, śmiertelność po operacjach, wykonanych w odurzeniu chloroformowem, jest przy moczówce cukrowej znaczna. Należałoby więc przed każdą operacją ginekologiczną zbadać mocznik na cukier.

Wiadomości bieżące.

— Warszawskie Towarzystwo Hygieniczne na budowę Sanatorium dla suchotników zebrało do 1 stycznia r. b. rb. 65,846.

— W Berlinie zawiązało się Towarzystwo otologiczne, do którego na przewodniczących wybrano prof. LUCAS i prof. TRAUTMANN'a.

— W Paryżkiej Akademii lekarskiej prof. RECLUS miał odczyt o znieczuleniu chirurgicznem przez zastrzykiwanie kokainy do kanału kręgowego, którą to metodę „aby więcej nie narażać się na szyderstwa dzienników z poza Renu“ radzi nazywać metodą BIER'a. W zakończeniu swej pracy autor podaje, iż dotychczas na niecałe 2000 zastrzykiwań wydarzyło się 6—8 przypadków śmierci, co jest cyfrą ogromną w porównaniu ze śmiertelnością przy stosowaniu chloroformu [1 : 2300] lub eteru i kokainy zewnętrznie [1 : 7000] — i dla tego oddaje pierwszeństwo tym ostatnim.

— № 9 czasopisma „St. Petersburger medicinische Wochenschrift“ wyszedł w znacznie powiększonej objętości z powodu 25-letniej rocznicy założenia tego czasopisma. Wychodzi ono obecnie pod redakcją prof. DEHIO z Dorpatu, Dra KRANSBALS'a z Rygi i Dra WANACH'a z Petersburga. Na treść № 9 złożyły się następujące prace: DEHIO. Ueber das Altern des Herzens. TILLING. Kurzer Rückblick auf die Bewegung der Chirurgie in den letzten 25 Jahren. UCKE. Zur Aetiologie der Aspirationspneumonien. ABELMANN. Tetanie, Laryngospasmus und deren Beziehung zur Rachitis. Voss. Ueber die Diagnose des Kopfschmerzes. PETERSEN. Die sociale Bedeutung der Hautkrankheiten. RECKMANN. Ueber die operative Behandlung der Uterusmyome. BLESSIG. Alternirendes Auftreten von Glaukoma simplex und Retinitis pigmentosa an einer Reihe von Geschwistern.

— Dzienniki lekarskie zagraniczne zapewniają, iż w skutek życzenia zmarłego prof. MANASSEIN'a redagowany przez niego „Wracze“ z początkiem przyszłego roku ma przestać wychodzić.

— Charkowski filantrop MAKSYMILIAN HELFERICH zapisał 100000 rubli na budowę specjalnego szpitala dla kobiet, a nadto 25000 rubli na utrzymanie 4 łóżek, na które mają być przyjmowane chore bez opłaty.

— Od 13—23 maja r. b. odbędzie się w Atenach pierwszy panhelleński kongres lekarski.

— W Danii założono kosztem państwa zakład dla wyrobu surowicy przeciwbłonicowej, który będzie jej dostarczał po $\frac{1}{3}$ obecnej ceny.

— W Brukseli z inicjatywy prof. FOURNIER'a zawiązało się Towarzystwo międzynarodowe profilaktyki sanitarnej i moralnej syfilisu i chorób wenerycznych.

Sanatorium Charlottenhaus

WROCLAW THIERGARTENSTRASSE, 55/57,

dla chorób wewnętrznych i nerwowych (gościec stawowy i mięśniowy i t. d.)
dla kuracy tuczającej i odtłuszczającej, szczególnie wskazane dla pobytu na
jesieni i w zimie. 5—2

Prospekty gratis.

D-r A. Sachs.

D-r S. Winkler.

Lecznica Chirurgiczna

D-ra A. GRÜNBAUMA.

WARSZAWA

12—7

25 Nowolipki 25

Przyjmuje pacjentów, kwalifikujących się do operacji, na stałe pomieszczenia.

Cena 2—4 rb. dziennie.

PERTUSSIN

Extract. Thymi saccarat. Taeschner.

26—10

Nabyć można za pośrednictwem każdej **APTEKI** we fiaskach 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.

Składy: Mag. farm. E. van Bellen, Aptekarz Th. Buchardt, Ryga Kalkstrasse 26.

Skład główny na Królestwo i Rosyę Zachodnią

Aptekarz H. Bierthümpfel, Warszawa, Marszałkowska 133.

W pracowni chemiczno-lekarskiej Szpitali Warszawskich, w gmachu Szpitala Ś-go Ducha, Elektoralna 12, lekarz-chemik Szpitali Warszawskich. Dr. L. Nencki dokonywa wszelkich rozbiórów, wchodzących w zakres dyagnostyki lekarskiej i higieny publicznej, rozbiory chemiczno-mikroskopowe moczu, kału, nasienia, płwociny, zawartości żołądkowej, krwi, mleka kobiecego i t. p., materyałów spożywczych i przedmiotów codziennego użytku oraz przedmiotów, mających zastosowanie w handlu i przemyśle.

Dr. W. MALESZEWSKI 0—3

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

w Karlsbadzie.

„Drei Staffeln“ Alte Wiese.

INSTYTUT 4—2**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—3

Fosfatyna Faliara

Mączka dla dzieci.

3 - 2

Sprzedaż w składach aptecznych i aptekach

„GŁOS”

Najtańszy Tygodnik Naukowo-
Literacki, Społeczny i Polityczny.

WARSZAWA, ZŁOTA 26.

4—1

„Głos” zamieszcza: 1) Artykuły wstępne, przeglądy, kroniki i korespondencje w sprawach bieżących, społecznych, ekonomicznych, politycznych i literackich; 2) Powieści, nowele i poezje; 3)

„Przegląd Naukowy i Etyczny”

który zawiera: 1) Artykuły ogólne w kwestjach naukowych, filozoficznych, społecznych i wychowawczych; 2) Artykuły w sprawach etycznych, sprawozdania o ruchu etycznym zagranicą; 3) Przeglądy i kroniki współczesnego ruchu naukowego; 4) Artykuły, poświęcone sprawom samokształcenia; 5) Krytyczne oceny i Bibliografię książek polskich i zagranicznych.

Co miesiąc DODATEK BEZPŁATNY.

Od marca 1901 r. jako Dodatek Bezpłatny „Głosu” wychodzi:

Fr. Pulsena: „Kant i jego nauka” (wydanie polskie uzupełnione wyjątkami z „Krytyki czystego rozumu” i innych dzieł Kanta).

Dzieło to, opracowane gruntownie, a bardzo przystępnie, po raz pierwszy zapozna czytelników polskich z Kantem, który, rzec można, stanowi ognisko i punkt wyjścia w roztrząsaniu zagadnień zarówno teoretyczno-naukowych jak moralnych i społecznych, tak iż w żadnej z tych dziedzin niemożliwe jest oryentowanie się bez znajomości przynajmniej głównych podstaw jego systemu.

Prenumerata w Warszawie rocznie 7 rb. 60 kop., kwartalnie 1 rb. 90 kop., miesięcznie 65 kop. Z przesyłką pocztową rocznie 9 rb., kwartalnie 2 rb. 25 kop.

Numera okazowe na żądanie bezpłatnie i franco.

WIESBADEN

Zakład zdrojowy

NEROTHAL

D-r Schubert

0—6

D-r Pruss-Mierzwiński.

D-r Wacław MAYZEL, b. Asyst. Uniw. wykonywa w swej pracowni dla celów dyagnostyki lekarskiej rozbiory chemiczne i mikroskopowo-bakteryologiczne, analizy moczu głównie, oraz badania płwociny, nasienia, kału i t. d. Poszukiwania mikroskopowe w szerszym zakresie.

Ulica Marszałkowska 97 A, róg Nowogrodzkiej