



№ 6.

Warszawa, czerwiec

Rok LV.

DZIENNIK LECARSKI

· PISMO · TYGODNIOWE ·

POŚWIĘCONE · WSZYSTKIM · GAŁĘZIOM · WNIĘC ·
TNOŚCI · LEKARSKICH ·Redaktorzy Dr. A. Puławski i Dr. W. Starkiewicz.
Wydawca Dr. W. Szumlański.Adres Redakcji i Administracji — Marszałkowska № 73.
Telefon 26-79. Konto pocztowej Kasy Oszcz. № 982.

Ogólnego zbioru № 2845.

SANTALOL
SALOL
UROtropINA

EUMICTINE

KAPSUŁKI
GLUTENOWE

MOCZOPĘDNY

ŚRODEK PRZECIWGONOKOKOWY
KOJĄCY

PRZECIWGNILNY

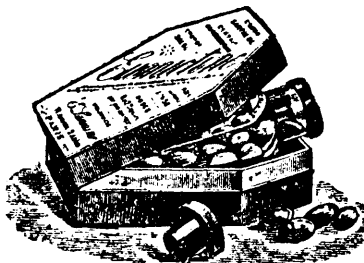
RZEZĄCZKA

ZAPALENIE MIEDNICZEK

ZAPALENIE PĘCHERZA
MOCZOWEGOZAPALENIE
MIEDNICZEK I NEREK

ZAPALENIE NEREK

ROPOMOCZ

LABORATORYUM Dr. M. LEPRINCE'A, 62 Rue de la TOUR w PARYŻU.
Sprzedają w Polsce w aptekach i składach aptecznych.SOCIÉTÉ CHIM
des USINES du RI
à PARISRODYNA (Rhodin
Aspiryna franNOWAMIDON
(Novo
Piramidon fraPYRAZOLINA (Antipyrina fran
KELENE (Chlorek etylu chemiczn.
dla anestezy).

SALOL kwas Salicylowy i Salicyla

SCUROCAINA (Nowokaina fran

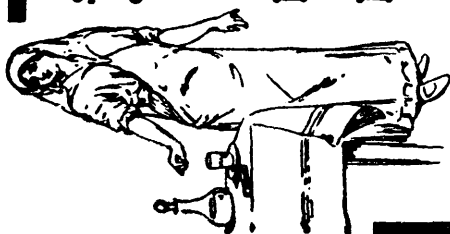
SCURENALINA (Adrenalina
synte

CHLOROFORM i ETER dla an

ROFEINA (Rodyna i Cofeina)
0 gr. 50 0 gr. 05.

REZORCINA medyczna.

PIPERAZYNA



20 Pastylek.

Medullasan

Wyciąg z czerwonego szpiku kostnego silnych i zdrowych młodych zwierząt używany: w anemii złośliwej, żółtaczce, gruźnicy, plamicy krwotocznej, blednicy, krzywicy, malarji. Flakon—około 20 cm. płynu i rurka 20 tabletek alkalicznych.

Pulmosan

Wyciąg z żywej tkanki płuc silnych i zdrowych młodych zwierząt, używany: w gruźnicy, zapaleniu opłucnej suchem i wysiękowem, katarze oskrzeli, zapaleniu płuc. Flakon — około 20 cm. płynu i rurka 20 tabletek alkalicznych.

Renosan

Wyciąg z żywej tkanki nerek, silnych i zdrowych młodych zwierząt używany: we wszelkich cierpieniach nerek, mocznicy, skazie moczanowej. Flakon — około 20 cm. płynu i rurka 20 tabletek alkalicznych.

Testosan

Wyciąg z żywej tkanki jąder zwierzęcych używany: we wszelkiego rodzaju osłabieniach, niemocy płciowej, padaczce, uwiązaniu rdzenia, gruźnicy, łuszczycy, miażdżycy naczyń, wyczerpaniu fizycznym i umysłowym, ozdrowieniu i t. p. Flakon — około 20 cm. płynu i rurka 20 tabletek alkalicznych.

Thymosan

Wyciąg z żywej tkanki grasicy silnych i zdrowych młodych zwierząt, używany: w krzywicy, chorobie Besedowa, blednicy, wolu, atrofji dziecięcej, koklusz. Flakon — około 20 cm. płynu i rurka 20 tabletek alkalicznych.

Tablettae-Alcalinae

Tabletki alkaliczne, stosowane przed użyciem wszystkich naszych organopreparatów. Rurka — 20 tabletek.

PP. Lekarzom wysyłamy na żądanie literaturę ewentualnie próby.

Warszawskie Towarzystwo Akcyjne Handlu Towarami Aptecznymi

dawniej

„Zjednoczeni Aptekarze“ i „Ludwik Spiess i Syn“

w Warszawie ul. Danilowiczowska 16.





DZIENNIK LEKARSKI

PISMO TYGODNIOWE

POŚWIĘCONE WSZYSTKIM GAŁĘZIOM WIEDZY
LEKARSKICH

Dziesięć
lecie drugie

Ogólnego zbioru № 2845

Warszawa, czerwiec 1921 roku.

Dr. Bolesław Dębiński.

(Wspomnienie pośmiertne.)

Z bólem serca wypada mi skreślić dzisiaj życiorys i wspomnieć o zasługach mojego przyjaciela i wieloletniego współpracownika na niwie szpitalnej i społecznej, człowieka, którego wielki talent, niezwykła pracowitość i stałe dążenie ku ideałom podniosłym nauki, zmuszała każdego, kto bliżej Go poznał, do podziwiania Jego wielkich przymiotów i hasel, wśród których miłość dla kraju, dobro współbraci i dążenie do zdobywania coraz szerszej wiedzy, stanowiły przewodnią ideę życia.

A życie to nie było wcale snem wśród kwiatów. Stawiało mu ono liczne przeszkody i trudności: chłód, głód i więzienie za ideę wolności towarzyszyły Jego młodzieńczym porywom, łamały stałe rozpoczynane prace i niemal były zdolne złamać zupełnie najszlachetniejsze zamiary. Silna jednakże wola i hasła podniosłe przewyciężyły wszystko, i ś. p. Bolesław mimo więzień, mimo wieloletniej tułaczki po obczyźnie zwyciężył ostatecznie.

W gościnnej Francji, dokąd się udał po wydaleniu z uniwersytetu warszawskiego, osiągnął nie tylko pożądaną stopień naukowy, lecz, pracując lat kilka w słynnej pracowni Pasteura, ogłosił prace wysoce wartościowe, które imię polskiego uczonego utrwaliły w nauce.

W tej przybranej czasowo ojczyźnie zyskał nie tylko rozgłos naukowy, lecz i powodzenie praktyczne, jako lekarz internista. Mimo to w chwili, gdy zabłysła w kraju epoka wolnościowa, bez namysłu rzucił wszystko, i wrócił do swoich, aby wśród nich spożytkować doświadczenie naukowe, zdobyte z mozołem u obcych.

Po powrocie do kraju, w ciągu 15-letniej pracy, przez gruntowne wykształcenie, umysł krytyczny, pracowitość bezprzykładną i szeroko pojęty humanitaryzm, zyskiwał coraz większe uznanie wśród chorych i kolegów.

W ciągu lat ostatnich swego pracowitego życia dobił się niemal najwyższych odznaczeń nie tylko w dziedzinie szpitalnictwa lecz i w ulubionym przez siebie zawodzie pedagogicznym, zyskawszy *veniam legendi* w uniwersytecie warszawskim, jako docent medycyny

wewnętrznej. Współzrędnie z tem rozwijał coraz szerzej swoją działalność praktyczną, dzięki gruntownej wiedzy i sumiennosci w traktowaniu chorych.

I oto na szczycie powodzenia, w sile męskiego wieku, wśród nieustannej pracy padł grom niespodzianie i zdruzgotał w ciągu dni dziesięciu ten kolos pracy, i pozostało tylko wspomnienie człowieka wyjątkowego w naszych obecnych warunkach:

Lecz „*Non omnis moriar*“: Dębiński pozostawił po sobie, obok wielce pochlebnego wspomnienia wśród licznych przyjaciół i grona uczniów i wdzięcznych pacjentów, w nauce w ogóle a w polskiej medycynie specjalnie ślad trwały i wybitny przez swoje prace naukowe z których większość posiada pierwszorzędne znaczenie.

Prace Dębińskiego, ogłoszone w językach polskim i francuskim między rokiem 1899 a 1920 w liczbie przeszło 30, dają się podzielić na 3 kategorie. Najważniejsze są prace laboratoryjne, wykonane w instytucie Pasteura w Paryżu, a następnie w pracowniach św. Ducha i Warsz. Tow. Lek. Mają one przeważnie za przedmiot badania nad prątkiem gruźliczym i posiadają doniosłe znaczenie w patologii ogólnej, czego najwymowniejszym wyrazem było wprowadzenie ich z rysunkami do znakomitego dzieła Miecznikowa p. t. „*Immunité*“. Do tych prac należała jego praca inaguracyjna, ogłoszona w roku 1890 p. t. *Recherches sur la phagocytose chez le cobaye sain et tuberculeux*“. Dalej praca „*Contribution à l'étude de la sensibilisatrice de bacilles tuberculeux*“. 1904. Dalej „O możliwości uodporniania królików przeciwko martwym prątkom gruźlicy“. „O bakteriolizie lasieczników rzekomo gruźliczych“ 1907. Prace jego z dziedziny badań nad odpornością w ogóle i nad własnościami biologicznymi prątka oparte przeważnie na własnych badaniach, stanowią cenny przyczynek do sprawy o zakażeniach mieszanych i sposobach uodporniania. W związku z temi badaniami szły spostrzeżenia kliniczne, wykonywane nad surowicą Marmorka i innemi, nad odczynem Calmettè'a, nad wartością leczniczą tuberkuliny i stosowaniem

jej w celu odróżnienia gruźlicy czynnej od nieczynnej. Do tej wreszcie kategorii prac należy ogłoszony w r. 1912 podręcznik p. t. „Djagnostyka gruźlicy Część I. Metody kliniczno laboratoryjne. Praca ta, oparta przeważnie na własnych badaniach, stanowi niezwykle cenny podręcznik w którym jasno i w sposób wielce pedagogiczny są opisane najróżnorodniejsze metody badań laboratoryjnych w zastosowaniu do rozpoznawania gruźlicy. Niestety nie było danem autorowi wydać przygotowaną do druku część drugą tego cennego podręcznika.

Do drugiej kategorii prac należą przyczynki kliniczne do nauki o gruźlicy. Z prac tych zasługuje na szczególniejszą uwagę obszerna monografia „O sztucznej odmie piersiowej“, ogłoszona w Odczytach Klinicznych w roku 1916, dalej „O zastosowaniu tuberkuliny w celu leczniczym“, wreszcie „Opis metod badania fizykalnego narządu oddechowego“ pomieszczona w dziele zbiorowym, wydanem w r. 1920 t. p. „Metody badania narządu oddechowego“.

Do trzeciej wreszcie kategorii prac zaliczyć należy prace z dziedziny medycyny społecznej w sprawie walki z gruźlicą, jako to: „Rola przychodni przeciwgruźliczej“, „Walka z gruźlicą, jako chorobą ludową“, i inne. Materiał do prac tej ostatniej kategorii czerpał autor z wieloletniej i owocnej swojej działalności w Warsz. Tow. Przeciwgruźliczem, w którym od początku jego założenia był niezwykle gorliwym pracownikiem.

ś. p. Bolesław Dębiński urodził się w roku 1868 w Siedlcach, gdzie ukończył gimnazjum. Od roku 1886 do 1889 studiował nauki przyrodnicze w Petersburgu. Uwięziony za sprawy natury wolnościowej, po uwolnieniu z więzienia wstąpił na medycynę do uniwersytetu w Warszawie w roku 1889. Tutaj został znów wkrótce aresztowany. Po ponownym uwolnieniu z więzienia i wydaleniu z uniwersytetu wyjechał do Paryża, gdzie wstąpił na medycynę, którą ukończył w roku 1899. Od tegoż roku do r. 1903 pracował w Instytucie Pasteur'a pod kierunkiem prof. Roux i Borrel'a. Następnie przez lat kilka praktykował we Francji w miasteczku Saint Quentin. Po powrocie do kraju w 1905 roku i zdaniu egzaminu państwowego w Kazaniu, pracował od roku 1906 do 1914 stale przy moim oddziale w szpitalu św. Ducha; w roku 1916 został mianowany drogą konkursu ordynatorem szpitala na Pradze a w roku 1920 powołany został na docenta chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warsz. Przed kilku miesiącami objął stanowisko lekarza naczelnego w szpitalu zapasowym przy ulicy Złotej. Od roku 1906 był członkiem Warsz. Tow. Lekarskiego, a od roku 1917 członkiem Tow. Naukowego. Zmarł 15 kwietnia 1921 roku.

Cześć Jego pamięci!

Prof. dr. A. Sokołowski.

Jak się tworzą kamienie ślinne?

Podał B. Chorążyczki.

W Nr. 14 Gaz. Lek. 1920 r. umieszczona została notatka kol. L. Zembrzuskiego o przypadku kamienia w śliniance podjęzykowej. Jest to przypadek niewątpliwie bardzo rzadki, albowiem «najczęściej spotrzegano złogi w przewodach podżuchwowych i przyusznym, rzadziej w samych śliniankach podżuchwowej i przyusznej, lecz najrzadziej w śliniance podjęzykowej». Przypadki podobne powinny być skrupulatnie notowane ze względu na to, że przyczyny powstawania złogów w gruczołach ślinnych moim zdaniem dotychczas wcale nie są wyjaśnione. Autorzy podobnych notatek podają zwykle dwie przyczyny powstawania kamieni ślinnych, a mianowicie: 1) «przenikanie do przewodów ciał obcych», 2) «zakażenie bakteryjne ślinianek». Kol. Zembrzusi również podaje te dwie przyczyny. Zdawałoby się, że są one jasne i proste, i większość autorów powtarza to samo, nie zastanawiając się bliżej nad istotą rzeczy.

Co się tyczy ciał obcych, to autorzy wyobrażają sobie, że ciało obce stanowi niby jądro, naokoło którego formuje się kamień z osadów, wypadających ze śliny. Ciała obce w złogach rzeczywiście znajdowano w postaci kawałków kamienia zębowego, włosków od szczotki zębowej i t. d. Niektórzy autorzy wskazują obecność w złogach włoskowca jamy ustnej (*leptothrix buccalis*), który przenika przez cały kamień i stanowi jego podścielisko. Ciała obce mają zatrzymywać lub zwalniać prąd śliny; ślina się zgęszcza i wtedy wypadają z niej sole «w postaci drobnych złogów, wokół których drogą nawarstwienia stopniowego tworzą się większe kamienie».

Rolę drobnoustrojów w powstawaniu kamieni ślinnych autorzy tłómaczą sobie w sposób mniej więcej następujący: «Jeżeli bakterie dostają się do zdrowego przewodu ślinnego, to giną tam i nie wywołują żadnych zmian chorobnych. Żeby się mogły rozwinąć bakterie, muszą tam znaleźć grunt podatny». Dr. Eljasson*), który zebrał całą literaturę kamicy ślinnej, widzi ten grunt podatny w zmianach chorobnych w ścianach przewodów ślinnych, a mianowicie w ich chropawości i zwężeniu. Zmiany te powodują, jego zdaniem, zwolnienie prądu śliny: «ślina się zgęszcza i sole jej osiadają naokoło powstałego już jądra organicznego kamienia...» Zupełnie niejasnym pozostaje, co właściwie dr. E. nazywa jądrem organicznym kamieni i jaką rolę odgrywają w tworzeniu się złogów drobnoustroje. Podług kol. Zembrzuskiego «drobnoustroje powodują rozkład wydzieliny gruczołowej i sprowadzają tym sposobem wypadanie soli w postaci drobnych złogów...»

Przypuszczenia powyższe zostają tylko czczymi teoriami, dopóki nie mamy ściśle ustalonych faktów, uzasadniających te przypuszczenia. Notując zupełnie przedmiotowo każdy oddzielny przypadek kamicy ślinnej, dojdziemy nareszcie do wniosków stałych. Dla wyjaśnienia poruszonej tutaj kwestji pozwolę sobie przypomnieć przypadek, przedstawiony przezemnie na posiedzeniu sekcji otolaryngologicznej Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego w roku 1905 i opisany w 17 tomie «Archiv für Laryngologie». Przypadek dotyczył 19-letniej panny, która nigdy pod językiem

*) Jeżemiesiacznik uszn., gorł. i nos. bol. № 1, 1907.

żadnych bólów nie miała. Zauważyła tylko od czasu pewnego twardy bezbolesny guz wielkości migdała pod językiem, po stronie lewej, wzdłuż fałdu podjęzykowego. Nie było żadnej wątpliwości, że mamy tu do czynienia z kamieniem ślinnym w przewodzie podżuchwowym (duct. Whartonianus). Uderzał tylko jeden szczegół, mianowicie że ślinianka podżuchwowa była zupełnie normalna nie powiększona i nie bolesna, pomimo znacznej wielkości kamienia. Pacjentka zgodziła się na operację. Jednym niegłębokim cięciem kamień został obnażony i z łatwością usunięty z łoża. Kolor jego był zupełnie biały. Po dłuższym leżeniu przybrał odcień żółtawy. Ma kształt gruszeki spłaszczonej, długości 17 mm, szerokości 8 mm. Najciekawsze jest to, że przez całą długą oś kamienia przebiega kanał, mający 1 mm średnicy. Jasne jest, że przez ten kanał ślina swobodnie przeciekała, dlatego ślinianka podżuchwowa nie była ani powiększona ani bolesna. W budowie kamienia można było odróżnić dwie warstwy: wewnętrzną i zewnętrzną, które obejmowały kanał osiowy jak dwie wsunięte jedna w drugą rurki teleskopu. Warstwa zewnętrzna nie była całkowicie zamknięta, brzegi jej szwu podłużnego jakby trochę się rozstępowały, zwłaszcza u bieguna górnego (t.j. u końca grubszego).

Z opisanej budowy kamienia można wyciągnąć jeden wniosek niezawodny, a mianowicie, że kamień się powiększał przez przywarstwianie zewnętrzne naokoło rurki pierwotnej o bardzo cienkiej ścianie. Światło tej rurki pozostało w kamieniu w postaci kanału osiowego. Jakie zmiany chorobne wytworzyły w ścianie przewodu podżuchwowego tę rurkę pierwotną, trudno orzec. Jeszcze trudniej określić, jaką przyczyną odegrała ślina i czy w ogóle ślina w ten sposób brała udział. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że światło wspomnianej rurki pierwotnej odpowiada mniej więcej grubości przewodu podżuchwowego, to jasne się stanie, że z przeciekającej przez tę rurkę śliny złożyły żadne nie odkładały się, w przeciwnym bowiem razie światło kanału osiowego szybko by się zamknęło. Z drugiej zaś strony nie ulega wątpliwości, że nawarstwienie naokoło rurki pierwotnej odbywało się zupełnie bez udziału śliny, która już więcej dostępu nie miała, t.j. dalszy przyrost zewnętrzny kamienia odbywał się li tylko kosztem ściany przewodu.

Z powyższego wynika, że udział śliny w powstawaniu kamieni ślinnych jest bardzo problematyczny. Jeżeli cały przyrost zewnętrzny kamienia (w moim przypadku) odbywał się wyłącznie kosztem ściany przewodu, to dla czegożby i rurka pierwotna czyli pierwsze podścielisko kamienia nie mogło się ukształtować w ścianie przewodu podżuchwowego bez udziału śliny!

Dr. Eliasson prawidłowo ocenia znaczenie opisanego przezemnie kamienia i mówi, że «ślina w nawarstwieniach jego udziału nie brała, czyli że w formowaniu jego brała udział wyłącznie produkty stanu zapalnego ściany przewodu». Pomimo to dr. Eliasson w streszczeniu swoim twierdzi, że w ścianie przewodu formuje się tylko «jądro organiczne» kamieni, naokoło którego osiadają sole, wypadające ze śliny. Nie mógł więc dr. E. zdobyć się na to, żeby zupełnie wykluczyć ślinę z procesu formowania kamieni ślinnych i kończy słowami: «rola śliny okazuje się w ten sposób drugorzędną».

Nielogiczność tego zakończenia jest jasna: jeżeli proces przywarstwiania czyli formowania prawie całego kamienia odbywa się li tylko kosztem produktów zapalenia ściany przewodu, to dla jakiej racji mamy przypuszczać, że skamienienie «jądra organicznego» czyli pierwszego podścieliska kamienia nie może się odbyć bez udziału śliny?

Dla porównania warto uprzytomnić sobie proces powstawania kamieni w jamie, która nie jest stale napelniona wydzieliną, a która zawiera powietrze. Mam tu na myśli tak zw. kamyki nosowe. Ostatnie najczęściej się formują naokoło ciał obcych. Przed szeregiem lat demonstrowałem na posiedzeniu sekcji laryngologicznej Warsz. Tow. Lek. dość duży rynolit, który zawierał jądro papierowe. Okazało się że pacjent — 20-letni młodzieniec — miał w dzieciństwie zwyczaj wprowadzać sobie do nosa rurki papierowe, którymi pewnego razu naplnił całą jamę nosową. Felczer jakoby wyciągnął mu wtedy wszystkie papierki z nosa i od tamtego czasu zabawa ta ustała. Liczył wtedy lat 8. Kamień się formował widocznie w ciągu 12 lat naokoło pozostałych papierków, które prawdopodobnie napęczniały i wywierały stały ucisk na błonę śluzową nosa. Papierki stopniowo się pokryły skorupą wapienną, której źródłem mógł być tylko pewien stały proces nieprawidłowej czyli chorobnej przemiany materii w śluzówce jamy nosowej. Wynikiem tej chorobnej przemiany materii było stałe wypadanie czyli osiadanie soli wapiennych, które w warunkach normalnych są rozpuszczone we krwi. Proces ten da się poniekąd porównać z tworzeniem się skorupy wapiennej naokoło włosa krętego, waga, płodu zewnątrzmacicznego i innych obumarłych ciał w organizmie zwierzęcym.

Frerichs opisuje w swoim dziele klasycznym (Klinik der Leberkrankheiten) kamień żółciowy, który na powierzchni swobodnej, otoczonej żółcią, pokryty był grudkami cholesterolu, na powierzchni zaś ściśle przylegającej do ściany pęcherza żółciowego, miał dość grubą skorupę wapienną. Frerichs wnioskuje z tego, że wapno jest produktem śluzówki pęcherza żółciowego.

Zestawiając wyżej opisany kamyk nosowy i podany przez Frerichsa żółć żółciowy z omawianym kamieniem ślinnym, widzimy, że we wszystkich tych przypadkach nawarstwiania wapienne mogły mieć tylko jedno jedyne źródło, mianowicie błonę śluzową, w której przemiana materii przez czas dłuższy odbywała się w warunkach nienormalnych czyli chorobnych. Można się zgodzić z C. A. Ewaldem*) który mówi, że ilość zawartego w żółci wapna wystarczałaby do wytworzenia kamieni; można też zrozumieć I. Munka**) który skłonny jest tłumaczyć osiadanie złogów w gruczołach i przewodach ślinnych wzmożonym wysysaniem składników płynnych śliny; ale nikt nie może zaprzeczyć temu, że we wspomnianych trzech przypadkach masy wapienne pochodzą nie z wydzieliny gruczołowej, lecz wyłącznie z błony śluzowej.

*) Eulenburgs Realencyklopädie. Gallensteine.

**) Ibid. Concrementbildungen.

Pogląd na istotę i powstawanie raka.

Podał Stanisław Janczurowicz.

(Dokończenie.)

Oprócz powyżej wymienionych przypadków raka narządów rurowatych i jamistych o podkładzie mięśniowym oraz narządów mięśniowych, ujętych w błonę, pozostałe przypadki raka można podzielić na trzy grupy: raki skórne, raki różnych innych narządów jak: krtani, oskrzeli, gardła, migdałków, wargi, prącia, etc., wreszcie raki sutki u kobiet.

Częstem miejscem występowania raka są niektóre miejsca skóry, a mianowicie prawie wyłącznie takie, w których skóra jest ściśle zrośnięta z leżącym pod nią mięśniem. W istocie raki skórne w ogromnej większości przypadków rozwijają się na twarzy. W momentach skurczów mięśni twarzy w czasie ruchów minicznych, żucia, mówienia, również pod wpływem emocji ukrwienie skóry twarzy ulega znacznym wahaniom; rzecz prosta znacznym wahaniami musi równocześnie ulegać i ciśnienie limfy w szpach limfatycznych skóry.

Jako czynnik etiologiczny w patogenezie raka skórniego gra bardzo ważną rolę jeden moment, mianowicie zniekształcenie tkanek skóry przez blizny. Wiadomo, że rak skórny rozwija się prawie zawsze na starych bliznach lub w najbliższej ich okolicy.

Fakt ten należy tłumaczyć tak, że w okolicy blizn skórnych twardych nierozciągliwych, przeszkadzających odpływowi limfy tkankowej, słowem upośledzających normalną równomierność prężności tkanki, w momentach wzmożonej prężności skóry, przy równoczesnej czynności mięśni, leżących pod skórą (ruchy miniczne, żucie), lub wskutek urazów mechanicznych zewnętrznych, (uderzenie, ucisk), lub ewentualnie warunków, zmieniających krążenie (emocje), łatwiej może nastąpić wewnętrzny uraz skóry w postaci wytworzenia się patologicznie dużej szczeliny limfatycznej między nabłonkiem skóry i tkanką łączną oraz równoczesnej zupełnej lub częściowej, t. j. przy zachowaniu łączności z tkanką łączną, izolacji komórki nabłonkowej.

Rzadziej rak zdarza się w pozostałych narządach, niewymienionych w pierwszych dwóch grupach przypadków raka. Omówienie wszystkich odnoszących się tutaj przypadków, byłoby trudne, zatrzymam się więc tylko na niektórych. W bardzo wielu razach jako dodatkowy warunek umożliwiający wewnętrzny uraz tkanki i izolację komórki nabłonkowej, ma tu miejsce bezpośredni uraz mechaniczny czynnościowy: tyczy się to zwłaszcza krtani, oskrzeli, gardła, migdałków. Narządy te ulegają niekiedy niewątpliwie bardzo silnym urazom wskutek kaszlu, krzyku, odchrząkiwania; jeżeli momenty takiej wytężonej czynności patologicznej przypadną na momenty, w których w narządach tych ciśnienie limfy tkankowej czyli prężności (*turgor*) jest bardzo znaczne, może łatwo dojść do urazów wewnętrznych i ewentualnie do izolowania komórki nabłonkowej.

Pozostaje jeszcze grupa przypadków raka sutki u kobiet. Sutka jest to gruczoł silnie ukrwiony, leżący pod skórą na intensywnie pracujących mięśniach, łatwo ulegający z racji swego umiejscowienia urazom zewnętrznym (ucisk, uderzenia). I tu więc nietrudno o warunki, sprzyjające powstawaniu insultów wewnętrznych.

Powstawanie więc nowotworu nabłonkowego złośliwego, ale i dobrotliwego, gdyż, jak o tem poniżej będzie mowa, zasadnicze warunki ich powstawania są jednakowe, można sobie przedstawić w sposób następujący.

Wskutek nadmiernie wzmożonego odśrodkowego ciśnienia limfy tkankowej w błonie śluzowej w czasie czynności narządu tworzą się szczeliny międzytkankowe (t. j. między warstwą tkanki łącznej i warstwą nabłonka), lub międzytkankowo - międzykomórkowe (w tym wypadku następuje jeszcze i rozerwanie warstwy nabłonka), lub wreszcie międzykomórkowe, przyczem dochodzi do rozsądzania, rozerwania anatomicznego związku komórek nabłonkowych w pewnym punkcie. Szczeliny te mogą powstać nagle, lub też mogą być wynikiem powolnego nadmiernego powiększania się szpar limfatycznych; wypełnione są limfą, znajdującą się w dalszym ciągu w czasie czynności narządu pod wzmożeniem ciśnieniem. Komórka nabłonkowa, oderwana od swego komórkowego skupienia (agregatu), leży swobodnie w takiej wypełnionej limfą szczelinie międzytkankowej, ewent., utraciwszy związek z tkanką własną, może znajdować się jeszcze w związku mechanicznym z tkanką łączną, lub też zostaje uniesiona tokiem limfy do jednej z sąsiednich patologicznie dużych szpar limfatycznych, gdzie się zatrzymuje. Z racji utraty anatomicznego i fizjologicznego związku z resztą komórek nie jest ona ograniczona w korzystaniu z dopływającej materji i energii środowiska przeciwnie, jest bardziej niż poprzednio wystawiona na bezpośredni wpływ energii chemicznej i fizycznej limfy tkankowej, wskutek czego zaczyna rosnąć i dzielić się.

Odtąd dalszy przebieg sprawy może iść w dwóch kierunkach: albo komórka nabłonkowa zachowuje swój typ i daje nowotwór dobrotliwy, albo zwołna dziczej, czyli ulega anaplazji t. j. stopniowemu odróżniczowaniu czyli rozwojowi wstęcznemu, zaczyna zachowywać się jak pasorzyt i daje nowotwór złośliwy.

W pierwszym przypadku izolowana komórka zaczyna się zachowywać tak, jak komórki nabłonka uszkodzonej powierzchni tkanki przy regeneracji. Nabywszy pod wpływem sprzyjających temu warunków zdolności do intensywnego wzrostu, komórka rozmnaża się, zachowując stale typ normalnej tkanki, tak długo, dopóki objętość nowowytworzonej tkanki nie osłabi dostatecznie owych zmienionych warunków, wytwarzając znów nowe warunki, bardziej zbliżone do normalnych, wskutek których nabyta energia wzrostu komórek znowu słabnie. W ten sposób powstają nowotwory nabłonkowe dobrotliwe.

Raki powstają w podobny sposób. Wysobniona komórka prawdopodobnie znajduje się w tym przypadku zbyt często pod znacznie wzmożeniem ciśnieniem limfy, mianowicie w momentach czynności narządu, co niema miejsca przy tworzeniu się nowotworów dobrotliwych, ponieważ także z racji przeżwania innego ich umiejscowienia. Raki mianowicie najczęściej pojawiają się, jak wyżej była mowa, w zupełnie określonych punktach, w których w czasie czynności narządu należy oczekiwać najwyższego

ZAKŁAD WODOLECZNICZY i SANATORJUM

Dra KUPCZYKA
spec. chorób nerwowych
Kraków, Szujskiego I. 9.

Wskazania: Chor. nerwowe, żołądka i jelit, niedokrwistość podagra, cukrzyca, otyłość, choroby serca.

*Najtagodniejszy
najpewniejszy
przeczyszczający
srodek*
PIGUŁKI
CASCARA MIDY
*1-2 pigułek przy kolacji
Pudełko z 50 pigułkami i 20 pigułkami*
OBSTRUKCJA
Próbki: Laboratoire Midy
FOKSAL. 13 WARSZAWA

LEK SWOISTY ORYGINALNY
Piperazine
MIDY
ZIARNISTA MUSUJĄCA
NAJBARDZIEJ OBFITUJĄCA W PIPERAZINĘ
NAJPOTĘŻNIEJSZY ŚRODEK,
ROZPUSZCZAJĄCY KWAS MOCZOWY
WŁADWA DZIAŁANIE PRZECIWNIGILNE NA MOCZ ROZBUDZA CZYNNOŚĆ WĄTROBY
Proby wysyła skład główny Laboratorium Midy, Warszawa, Foksal, 13



TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO
d. **MAGISTER KŁAWE, S. A.,**
22/24 UL. KAROLKOWA, WARSZAWA.

Tabletki Musujące Magistra Kławe

W tych wszystkich przypadkach, w których wskazane jest użycie wód mineralnych w stanie stężonym, jak również w leczeniu wodami mineralnymi na prowincji, gdyż dostawa wód tych może być utrudniona, doskonale usługi oddają

Tabletki Musujące Magistra Kławe.

Tabletki te zawierają wszystkie składniki solne wody mineralnej naturalnej danego źródła, dzięki czemu przyrządzenie wody mineralnej w domu chorego jest nader łatwe.
2 tabletki na szklanke wody dają napój musujący, zastępujący odpowiednią wodę mineralną.
Laboratorja Mag. Kławe wyrabiają tabl. mineralne następujące:

**Apenta,
Billn,
Borżom,
Confrexeville,
Eger,
Ems,
Franz Joseph,
Essenfuik,**

**Marlenbad Kreuzbrunnen,
Karlsbad Sprudel,
Obersalzbrunn,
Klissingen,
Hunlady,
Salwafor,
Selters,
Soden,
Vichy.**

podniesienia się ciśnienia (żołądek, przelyk, prostopadła). Nowotworów dobrotliwych w miejscach takich prawie nie spotyka się. Z powodu ciągle powtarzającego się w danym kierunku parcia limfy tkankowej w czasie czynności narządu, raz wytworzone szczeliny tkankowe nie mogą w momentach osłabienia prężności narządu zaniknąć a rozerwane tkanki odzyskać swą normalną spójność. Komórka nabłonkowa, oderwana od swego agregatu komórkowego, wystawiona więc jest w tych warunkach na stałe wzmożone ciśnienie limfy tkankowej, od czego komórki, znajdujące się w warunkach normalnych, chroni ich wzajemny związek mechaniczny. Prawdopodobnie w patogenezie nowotworów dobrotliwych gra większą rolę słaby związek między komórkami i tkankami lub mechaniczne uszkodzenie tego związku bez równoczesnego nadmiernego wzmożenia ciśnienia limfy tkankowej, w patogenezie zaś raków nadmierne wzmożenie ciśnienia limfy powyżej normy, czyli skali turgoru narządu, gra pierwszą rolę i wtórnie prowadzi do wewnętrznych urazów ciągłości tkanki.

Stosunek tkanki łącznej do opisywanych zjawisk winien być następujący: Ponieważ warunki jej równowagi tkankowej zostały naruszone, zaczyna się ona rozrastać, jak zawsze, po linii najmniejszego oporu, nie przeszkadzając równoczesnej patologicznej ewolucji rozwojowej komórki nabłonkowej.

W szczególności komórka gruczołowa, utraciwszy związek z zakończeniem nerwu odśrodkowego i nie otrzymując od niego pobudzeń ku czynności specjalnej, zyskuje dużą samodzielność, która ją zbliża do komórki samotnej. Wskutek zmienionych warunków czynność specjalna jej ulega zagłuszeniu, natomiast odpowiednio do rodzaju i napięcia działających na nią obecnie czynników środowiska, ulegają spotęgowaniu zjawiska, stanowiące zasadnicze czynności komórki samotnej, to jest karmienie się, wzrost i rozmnażanie. Wskutek izolacji i postawienia pierwotnego środowiska w warunki żywiołowe, zbliżone do warunków komórki samotnej, przemiana matryj w komórce nabłonkowej ulega tak głębokim zmianom, że komórka ta lub jej bliskie potomstwo diczeje i wraca do stanu pierwotnego, zbliżonego do stanu komórek amebowych, czyli odbywa ewolucję wsteczną w kierunku swej teoretycznej praktyki, wskutek czego staje się z biegiem czasu coraz bardziej atypową w stosunku do swojego typu pierwotnego. Odróżniczkowanie to musi się odbywać na drodze odpowiednich stopniowych odkształceń protoplazmy komórek od jej typu normalnego.

Nowotwory dobrotliwe przedstawiają więc potomstwo komórki izolowanej, lecz nie uległej rozwojowi wstecznemu; nowotwory złośliwe przedstawiają potomstwo komórki zdziczałej. W obu wypadkach natężenie warunków środowiska komórki musi być różne. Im bardziej zmienione są warunki, tem większego odróżniczkowania komórki należy oczekiwać. Różny stopień rozwoju wstecznego komórki zrakowaciałej, czyli różny stopień cofnięcia się jej w tył, oraz pierwotny jej charakter dają różne formy nowotworów rakowych o różnym tempie dziczenia i różnym stopniu zdziczenia, o takiej lub innej energii wzrostu i t. p.

Być może, że samo rozwinięcie się pęczków różnych rodzajów tkanki łącznej daje impuls do tworzenia się nowotworów łącznotkankowych dobrotliwych. W jednym zbliżonym mi przypadku

rozwinął się tłuszczak na barku lewym pośrodku przestrzeni pomiędzy szyją a stawem ramieniowym lewym, u młodej dobrze odżywionej, nie otyłej kobiety, która miała w owym czasie przyzwyczajenie sypiać w pozycji na brzuchu, zarzuciwszy rękę lewą na głowę. Otóż umiejscowienie tłuszczaka odpowiadało punktowi lekkiego sfaldowania się skóry we wskazanym miejscu wskutek uniesienia w górę ręki. Powód powstawania włókniaków i mięśniaków macicy być może również kryje się w rozsunięciu się pęczków tych tkanek i tworzeniu patologicznie dużych szczelin limfatycznych,—o co zapewne łatwo przy zgięciach i pochyleniach macicy,—zwłaszcza, jeżeli wskutek silnego czynnego ukrwienia ciśnienie limfy tkankowej w narządzie tym jest dostatecznie wysokie. Być może, że i izolacja niezupełna komórek nabłonkowych, to jest izolacja całej ich warstwy, przy której tylko część powierzchni komórek ulega zmianie dotychczasowych warunków życiowych, daje nowotwór nabłonkowy dobrotliwy.

Jeżeli nowotwór dobrotliwy przechodzi w złośliwy, to należy to tłumaczyć tak, że w pewnym miejscu nowotworu dobrotliwego wytwarzają się warunki, sprzyjające dziczeniu jednej lub kilku komórek, lub też, że widocznie i w nowotworach dobrotliwych niektóre komórki, raz zakłócone w swej normalnej ewolucji wzrostu, nie są całkowicie normalne i, w razie nastąpienia pewnych sprzyjających temu warunków, rakowacieją.

Niestety niewątpliwą rolę w patogenezie raków np. żołądka i zwłaszcza skórnych grają blizny; działanie ich sprowadza się zresztą do wytworzenia powyżej opisanych warunków, wywołujących izolację komórki nabłonkowej. Rola czynnika, ułatwiającego rozerwanie tkanek w czasie wzmożonej czynności, wytworzenie szczeliny i izolacji komórki nabłonkowej może tu grać kurczenie się blizny. W podobny sposób należy też tłumaczyć niewątpliwą rolę urazu mechanicznego zewnętrznego w pewnych przypadkach raka.

Mechanizm powstawania innych nowotworów złośliwych pochodzenia zarodkowego jest prawdopodobnie identyczny z powyżej naszkicowanym. Mięśniaki np. są to komórki łącznotkankowe zdziczałe, odpowiadające pojęciu zdziczałej tkanki regeneracyjnej.

Rak przewodu pokarmowego np. żołądka najczęściej rozwija się u ludzi zdrowych, w wieku starszym dostatecznie jeszcze silnych, u których tkanki mięśniowe i system krążenia są w dobrym stanie, i którzy stawiają bezwzględnie lub względnie tylko, to jest w stosunku do zmniejszającego się z wiekiem zasobu sił przewodu pokarmowego, nadmierne wymagania czynnościowe swym narządom trawienia, zwłaszcza ich błonom mięśniowym (nadmierne obciążenia pokarmowe), jednak z prawie zupełnym jeszcze czynnościowym przystosowaniem się t. j. bez subiektywnych objawów chorobnych. Normalne procesy hipertroficzne i hyperplastyczne w starszym wieku nie mogą się już wybitniej przejawiać, natomiast być może wtedy właśnie powstają warunki dla wytworzenia się komórki rakowej.

Rak przewodu pokarmowego dość często zdarza się też u typów silnych w dojrzałym wieku, odznaczających się znaczną wybujałością hipertroficzną błon mięśniowych przewodu pokarmowego, na granicy dwóch okresów ewolucji patologicznej tego sy-

stemu: okresu zupełnego anatomicznego przystosowania się i mającego nastąpić okresu niezupełnego wyrównania.

Natomiast nigdy prawie nie spostrzega się raka przewodu pokarmowego u typów wybitnie słabych i wogóle osobników z podupadłym zasobem energii błon mięśniowych narządów rurowatych i jamistych, t. j. z wyraźną hypotonją przewodu pokarmowego. Również i u osób z upadkiem czynności systemu krążenia np. w wadach serca i wogóle w wybitniejszych stanach chorobnych innych systemów raka przewodu pokarmowego nie spostrzega się, gdyż stany te wyłączają dostatecznie silną, energiczną normalną czynność tkanek mięśniowych i systemu krążenia.

W wieku do lat 20 zdarzają się prawie wyłącznie raki przewodu pokarmowego (Bernoulli), czyli narządów, które nieraz już bardzo wcześniej intensywnie pracują (na 50 przypadków raka przewodu pokarmowego przypało 21 przypadków raka procty, 13—żołądka, pozostałe przypadki dotyczą innych odcińków przewodu pokarmowego). Stosunkowo częstsze w wieku tym są jeszcze raki skórne i jajnika; raki innych narządów należą do niezmiernych rzadkości.

Rzadkość raka w młodzieńczym wieku należy tłumaczyć bardzo znaczną normalną prężnością młodzieńczych tkanek. Naodwrot, z powodu zmniejszania się prężności t. j. zdolności do równomiernego powiększania się prężności narządu bez uszkodzenia spójności jego tkanek w wieku starszym, wywołanego rozrostem tkanki łącznej, częstość występowania raka u ludzi starszych jest w granicach lat 40—60 w prostym stosunku do ich wieku.

Największą częstość przypadków raka przewodu pokarmowego i dużych gruczołów trawiennych (wątroby, trzustki) spostrzega się między 50—60 rokiem życia. W bardzo późnym wieku liczba przypadków raka przewodu pokarmowego i dużych gruczołów trawiennych zmniejsza się z powodu tego zapewne, że ciśnienie limfy tkankowej czyli turgor tkanek w późnym wieku w związku z daleko już posuniętym osłabieniem napięcia czynności wszelkich narządów, między innymi i systemu krążenia, na tle zmian starczych, w tym wieku wybitnie już słabnie.

W narządach, w których rozrost tkanki łącznej odbywa się w sposób patologiczny t. j. w danym zakresie mniej lub więcej równomiernie i względnie szybko, czyli w narządach, ulegających marskości, warunki dla powstawania wewnętrznego insultu ciągłości tkanek są mniejsze, niż w narządach, w których rozrost tkanki łącznej jest do pewnego stopnia fizjologiczny, to jest ograniczony, nieplanowy, uwarunkowany koniecznością zastąpienia nielicznych uległych zanikowi komórek nabłonkowych. Ztąd w narządach, uległych marskości, raka nie spostrzega się. Należy to tłumaczyć tem, że marskość jest wyrazem stanu patologicznego narządu (np. na marskość wątroby wpływa: zastój, lues, żółtaczkę, alkoholizm etc.), którego przeto komórki nabłonkowe nie są zdolne do procesów hyperbiotycznych, do jakich w każdym razie należy zaliczyć raka.

Ogromne szczeliny limfatyczne tworzą się w obrzękach. Obrzęki bywają zastoinowe, zapalne i t. zw. naczyńnoroślne; przede wszystkim jednak każdy obrzęk jakiegokolwiek pochodzenia przybiera w końcu zawsze charakter zastoinowy; warunki powstawania jego są patologiczne; płyn przesiąkowy w zastoiu

różni się od normalnego składu limfy, np. zawiera zbyt mało tlenu, zbyt silnie ciśnie na komórki, czem upośledza ich karmienie, nie może więc być w tym wypadku mowy o możliwości skutków aktywnego wzrostu ciśnienia przy zdrowych tkankach i należy- tym składzie limfy.

Komórki mięśniowe i nerwowe nie dają nowotworów złośliwych, ponieważ z powodu swej nader wybitnej specjalizacji zjawiska życiowe ogólne uległy w nich takiemu ograniczeniu i przytłumieniu, że komórki te w warunkach powyższych nie mogą już zdziżyć.

To, że transplantacja cząstek normalnych tkanek nie daje nowotworów złośliwych, jest zupełnie zrozumiałe: niema tu zespołu potrzebnych warunków, przede wszystkim brak całkowitej izolacji jednej zdrowej komórki oraz wzmoczonego ciśnienia limfy.

O ile mi wiadomo, powyższy pogląd na patogenę nie był wypowiadany. W krótkości przypomnę tutaj najważniejsze teorie niepasorzytniczego pochodzenia raka: Według Cohnheima komórka rakowa powstaje z komórki zarodkowej, zabłąkanej w tkankach i zaczynającej rosnać wskutek urazu. Hypoteza ta, zwłaszcza w pierwszej swej części, jest nader prawdopodobna tylko co do niektórych niewątpliwie zarodkowego charakteru nowotworów. Według Ribberta każda komórka nabłonkowa zahamowana jest w swym wzroście przez tkankę łączną. Jeżeli związek ten będzie naruszony, to oswobodzona w ten sposób komórka zaczyna rosnać. Punktem wyjścia dla raka jest pierwotna sprawa zapalna w tkance łącznej podnabłonkowej, wskutek czego narusza się równowaga między tkankami, nabłonki tracą organiczny związek z tkanką łączną i korzystając z wrodzonej im właściwości rosnienia, rosną samoistnie Ribbert uważa komórki rakowe w zasadzie za jednakowe z normalnymi komórkami nabłonkowymi. Wspólność teorii Ribberta oraz wyżej opisanej polega na tem, że obie one wychodzą z punktu widzenia zmian w statyce komórek. Z mojego punktu widzenia pierwotnie istniejące już zmiany w rozroście tkanki łącznej, np. w bliznach, oraz organach mięsistych mogą być jednym z czynników utwierdzających wyosobnienie komórki nabłonkowej, jednak tylko w sposób powyżej opisany. Czynniki zaś rozrost tkanki łącznej w momentach tworzenia się nowotworu jest już zjawiskiem wtórnym; rozrasta się ona w kierunku najmniejszego oporu, na izolację i zdziżenie komórki nabłonkowej wpływu nie ma, wzrost jej towarzyszy jedynie wzrostowi zrakowaciałej już komórki. Thiersch sądzi, że źródła powstawania raka należy szukać w zaniku tkanki łącznej i rozrastaniu się nabłonka wskutek powstałego stąd naruszenia równowagi tkankowej; i on więc wychodzi z punktu widzenia zmian w statyce komórek. Hansemann sądzi, że zwykła komórka musi wprzód uleść anaplazji, zanim stanie się rakową; powód anaplazji widzi w pojawieniu się asymetrycznej mitozy. Teorii pierwotnej anaplazji hołduje też Hellin, który uważa komórki rakowe za postaci neoteniczne poronne komórek nabłonkowych, powstałe skutkiem przewlekłego przerywanego podrażnienia. Rindfleisch widzi powód raka w zaburzeniach inervacji, Schleich Hallion i inni przypuszczają możliwość genezy raka w odrodzeniu embrjonalnych zdolności rozrodczych komórek na tle cytogamji t. j. swojego rodzaju korigacji płciowej komórek. Wilms i inni sądzą, że powód powstania komórki rakowej leży nie ty

w zabłąkaniu się, ile w powstrzymaniu naturalnego rozwoju jednej z komórek embrjonalnych. Tripier przypuszcza, że źródło raka leży w specjalnej wadliwości czynności regeneracyjnej elementów limfatycznych, które zamiast dać stan zapalny dają nowotwór. Dmochowski sądzi, że macierzysta komórka nowotworowa nie jest komórką zwykłą, uległą tej lub innej sprawie chorobnej, lecz komórką odmiany nowej, różniącej się genetycznie od odmian normalnych. Komórka ta powstaje wskutek zmieszania się materii żywej dwu komórek normalnych, lecz należących do różnych odmian komórkowych.

Literatura.

Steinhaus Julian. Komórka rakowa. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1911. — Zuntz i Loevy. Lehrbuch der Physiologie der Menschen. — Volhard F. Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen 1918. — Bernoulli Magen-Darm-Krebs in den beiden ersten Lebensdecennien. Archiv f. Verdauungskrankheiten Tom XIII 1907 r. — Hellin D. Rak i jego leczenie w świetle biologii. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1908. — Dmochowski Zdzisław, Kilka myśli o istocie i powstawaniu nowotworów. Gaz. Lek. 1912. — Cohnheim, Ribbert, Thiersch, Hausmann, Rindfleisch, Schleich, Hallion, Wims, Tripiér — cytowani przez powyżej wymienionych oraz innych autorów.

IX. Z KAZUISTYKI ZAKŁADU ANATOMJI PATOLOGICZNEJ UNIwersYTETU WARSZAWSKIEGO.

Przyczynek do oceny sprawności czynnościowej serca na stole sekcyjnym.

Podał J. Hornowski.

Rozpoznawanie czynnościowej niedomogi różnych narządów na sekcji stanowi dzisiaj jedno z podstawowych zadań anatomopatologa.

Każdy anatomopatolog wie, jak liczne są przypadki sekcyjne, w których, na podstawie nikłych zmian anatomicznych, nie można ustalić przyczyny śmierci, każdy wie, iż stopień zmian anatomopatologicznych w narządach, powodujących śmierć osobnika, jest nader różny: nieraz zmiany te osiagają szczyt, niszcząc cały narząd lub narządy, innym razem chory umiera, pomimo iż na pozór mógłby żyć jeszcze długo z niezbyt daleko posuniętymi zmianami chorobnymi.

W tych ostatnich przypadkach tylko uwzględnianie zmian najdrobniejszych i na pozór mało znaczących może nam wyjaśnić przyczynę śmierci, mówiąc poniekąd o czynnościowym niedomaganiu licznych narządów.

Sumując się, drobne zmiany czynią organizm mniej wartościowym. Dla bliższego wyjaśnienia takich spraw postanowiłem podawać, w miarę materiału, ciekawsze przypadki sekcyjne, w odpowiednim oświetleniu. Z takim właśnie przypadkiem miałem do czynienia na ćwiczeniach sekcyjnych ze słuchaczami dnia 29 I 21 (L. prot. sek. 57).

Klinicznie rozpoznano u chorej lat 40: *pachymeningitis haemorrhagica dextra, hemiparesis sinistra, epilepsia Jacksoni, pneumonia acuta*. Rozpoznanie to opierało się na bardzo nikłych danych.

O padaczkę Jaksona wnoszono na podstawie opowiadania służącej na sali, o niedowładzie na zasadzie stwierdzenia: „jakoby bezwładu kończyny górnej i dolnej lewej, ze stanem spastycznym prawej”; o zapaleniu opony twardej krwotocznem prawdopodobnie, na podstawie: „wółprzysłomnych i niedorzecznych odpowiedzi chorej, płynu mózgoworodzeniowego, wydostanego w ilości 5 ctm.³ z ilością białka 4,06⁰/₁₀₀ i znaczną domieszką krwi, rigiditatis nuchae, oddawanie moczu pod siebie, oczu zwróconych na prawo, drgawek na twarzy, objawu Kerniga, żywszych odruchów kolanowych ze strony lewej, niż z prawej”. Poza tem stwierdzono: brak zupełny możliwości wywia-

dów, wyprysk na wardze górnej, ciepłotę dochodzącą do 38,8⁰, oddech 24—44, tętno 76—90, niemiernowite, miękkie, puste, oto wszystkie dane kliniczne.

Na sekcji zwróciłem przedewszystkiem uwagę na ciemniejsze niż zwykle zabarwienie skóry, które stać mogło w związku z niedomogą nadnerczy (irzeczywiście w dalszym przebiegu sekcji stwierdziłem nader wąską istotę rdzeniową nadnerczy), na nadmierne, jak na kobietę, uwłosienie kończyn dolnych, może w związku z niedomogą tarczycy (stwierdziłem potem tarczycę bardzo małą, z licznymi pasemkami tkanki łącznej), na ciemną barwę i suchość mięśni, w związku z jakąś chorobą zakaźną, na nieprawidłową konfigurację czaszki, kończyn górnych i dolnych, oraz klatki piersiowej, w związku z przebycią w dzieciństwie krzywicą. Już te cechy świadczyły o mniejszej wartościowości danego osobnika, poza tem stwierdziłem w przebiegu sekcji i inne cechy, mówiące o tem samem, jak: wąskość naczyń tętniczych, długość krezki esicy z licznymi w niej bliznami (prawdopodobieństwo częściowych i niezupełnych skrętów esicy, skąd zatrucie organizmu przez produkty z kału), zrazowatość śledziony i nerek.

Spostrzeżenia moje dowodzą, iż zrazowatość śledziony, jako wyraz anatomicznego jej niedokształcenia, łączy się nietylko z mniejszą jej wartościowością, ale i z mniejszą wartościowością całego układu chłonnego. Rekonstrukcja nerek zrazowatych wykazuje krótkość kanalików krętych pierwszego stopnia, może więc mówić o pewnej niewydolności wydalniczej nerek, a w następstwie o łatwiej występujących samozatruciach organizmu. Poza tem znaczne zastoje we wszystkich narządach i tkankach przemawiały za ogólnem, zaburzeniem w krążeniu, zaś wyraźne, obok nich, zmiany mięszone—o możliwości jakiejś, bliżej nieokreślonej choroby zakaźnej. W oponach i mózgu, po za znacznym przekrwieniem, nie znalazłem zmian innych, pomimo nader starannego ich przeglądania.

W dolnych odcinkach płuc stwierdziłem dość liczne, zlewające się z sobą ogniska zapalne, jako wyraz sprawy końcowej.

Natomiast już w opłucnej znalazłem silne i krótkie zrosty na całej przestrzeni obu jej listków, jak rów-

niez z przeponą. Zrosty te tak silnie odciągały dolny płat płuca lewego, iż odsłaniały znacznie trójkąt sercowy, pomimo iż, jak zobaczmy później, serce nie było prawie powiększone. Wobec tego musiałem stwierdzić, iż zrosty utrudniać musiały w znacznym stopniu krążenie w płucach, a tem samem powodować zwiększoną pracę serca prawego.

Po otwarciu worka sercowego zobaczyłem serce, które naogół było tylko bardzo nieznacznie powiększone w kierunku poprzecznym.

Na nasierdziu uszka prawego, przedsionka i większej części komory prawej widać było znaczne zgrubienie i zmleczenie nasierdzia, które wedle wszelkiego prawdopodobieństwa było wyrazem przebytej sprawy zapalnej, gdyż: 1) widoczna była nierównomierność ogniskowa zgrubień nasierdzia, 2) stwierdzić można było miejscami siatkowaty układ zgrubiałych pasemek z tkanki łącznej, oraz ich szorstkość, 3) na obwodzie zgrubień widać było wyraźnie, iż tkanka łączna rozwija się najsilniej wzdłuż naczyń.

Zrostów listków nasierdzia i osierdzia nie było.

Zwróciłem dalej uwagę, iż najsilniej rozrosła się i zgrubiła tkanka łączna w nasierdziu w miejscu przejścia żyły próżnej górnej do przedsionka, na górnej granicy uszka prawego.

Rozwój w tem miejscu tkanki łącznej i jej zbliźnowacenie nie może być obojętne dla serca, gdyż tu znajduje się węzeł zatokowy Keitha, obok niego zaś liczne zwoje nerwowe, węzeł, który, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa, jest punktem wyjścia dla działalności całego serca (Hering).

Zmiany te musimy uważać za pierwszy czynnik, który wpływał niekorzystnie na sprawność działania serca.

Po otwarciu serca prawego stwierdziłem: 1) dość znaczne rozszerzenie przedsionka prawego, 2) nieznaczne rozszerzenie komory prawej, 3) przerastanie mięśnia komory prawej przez tłuszcz z nasierdzia, 4) znaczne zgrubienie wsierdza w przedsionku prawym, szczególnie zaznaczone w okolicy ujścia żyły wieńcowej, 5) szerokość ujścia przedsionkowo-komorowego, które przepuszczało z łatwością 3 palce, 6) brak wyraźnego przerostu mięśnia komory prawej, którego grubość wynosiła nieco więcej niż 3 mm.

W pierwszym względzie zwróciłem uwagę na zgrubienie wśródserdza w okolicy ujścia żyły wieńcowej, a więc w miejscu węzła przedsionkowo-komorowego Tawary i początku układu mięśniowego przedsionkowo-komorowego Hisa, co nie mogło pozostać bez wpływu na sprawę działalności tego układu. Był to zatem drugi czynnik, wpływający niekorzystnie na sprawność działania serca. Rozszerzony przedsionek prawy świadczył, iż krew gromadziła się w nim w ilości nadmiernej, co zresztą łatwo wyjaśnić przez: 1) niedomykalność czynnościową zastawki trójdzielnej, 2) utrudnione krążenie w krwiobiegu małym (zrosty opłucnej), 3) wogóle mniej sprawne działanie mięśnia serca prawego (lipomatosi).

Był to zatem trzeci czynnik, wpływający na mniej sprawne działanie serca, gdyż gromadząca się w przedsionku nadmiernie krew, rozciągała go i przyczynić się pośrednio mogła do tem gorszej działalności układu przedsionkowo-komorowego.

Objawem czwartym mniejszej wartościowości serca był dziwny brak przerostu mięśnia komory prawej, wobec silnych zrostów opłucnych i opłucno-przeponowych.

Przyczyny tego można się było doszukać w dwu

kierunkach: 1) wogóle w mniejszej wartościowości wrodzonej mięśnia sercowego, 2) przerości tego mięśnia przez tłuszcz podnasilniodziowy.

Znalazł się jednak i trzeci czynnik, który objaśnił jeszcze lepiej ten brak przerostu. Mianowicie, po otwarciu serca lewego znalazłem przy wejściu do tętnicy wieńcowej prawej duże ogniska tłuszczowe i szkliste zaczynające się miażdżycy, które znacznie zwężyły to ujście, po przecięciu zaś gałązek tej tętnicy można było stwierdzić w licznych miejscach, szczególnie jednak przy odejściu tętnic bocznych, zmiany miażdżycowe. Zmiany to powodowały gorszy dopływ krwi do tętnicy wieńcowej prawej, gorsze odżywianie mięśnia serca prawego i stąd niemożliwość jego przerostu.

Tętnica wieńcowa lewa nie wykazywała zmian miażdżycowych, ponieważ jednak wiemy, iż tętnica wieńcowa prawa unaczynia nie tylko serce prawe, lecz i przegrodę i tylną część komory lewej i główny pień układu przedsionkowokomorowego, przeto twierdzić można, iż był to piąty czynnik, który wpływał niekorzystnie na sprawę działania całego serca.

Po otwarciu serca lewego stwierdziłem jeszcze, iż otwór przedsionkowokomorowy lewy przepuszczał tylko jeden palec.

Mieliśmy więc do czynienia ze *stenosis ostii venosi sinistri*, spowodowanem przez *endocarditis chronica fibrosa valvulae mitralis*, jak to stwierdziłem, oglądając zastawkę.

Tem dziwniejszym przeto, lecz zresztą zupełnie objaśnionym wydać się mógł brak przerostu mięśnia komory prawej.

Ale w związku z powiedzianem podkreślić tu muszę jeszcze raz już nie tylko małą wartościowość, lecz nawet bezwartościowość czynnościową mięśnia komory prawej, który nawet przy zwężeniu ujścia lewego żylnego nie był zdolny do przerostu.

Badanie mięśnia ściennego komory lewej serca nie wykazało w nim widocznych zmian, natomiast w mięśniach brodawkowych zastawki dwudzielnej stwierdziłem liczne pasemka tkanki łącznej.

Sprawa rozwoju tkanki łącznej w mięśniu serca i znaczenie jej była przedmiotem licznych sporów, gdyż obrazy anatomopatologiczne nie odpowiadały objawom klinicznym: brak objawów klinicznych łączy się często ze znacznym rozwojem tkanki łącznej w mięśniu serca, natomiast ciężkie objawy kliniczne (*myocarditis*) nie znajdują swego wyrazu w obrazie anatomopatologicznym.

Badania wykazały, iż umiejscowienie tkanki łącznej odgrywa rolę ważniejszą niż jej ilość: cięższe objawy występują przy rozwoju tkanki łącznej w mięśniach brodawkowych, niż w mięśniu ściennym, gdyż właśnie w mięśniach brodawkowych kończą się włókna układu przedsionkowo-komorowego, dla których nie może być obojętną tkanka łączna, rozwijająca się obok.

Tak też musiało być i w danym przypadku. Oto jest szósty czynnik, który wpływał na gorszą pracę serca.

Widzimy więc z tego, iż serce zmarłej było nie tylko mniej wartościowe, lecz bodajże nawet bezwartościowe, i że wobec tego wiele czynników patologicznych nawet o mniejszem znaczeniu mogło spowodować śmierć chorej. Jednym z takich warunków była właśnie choroba zakaźna, którą przebywała chora.

Zrozumienie istotnej przyczyny śmierci umożliwiło w danym przypadku tylko powiązanie z sobą stwierdzonych, nieznacznych zmian anatomopatologicznych.

Notatka lekarska.

Z oddziału wewnętrznego Doc. Dr. B. Dębińskiego w szpitalu Przemienienia Pańskiego.

Zejsście grypy w rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia.

Podał Antoni Kędzierski.

W ostatnich dwóch latach u nas, a najwięcej we Francji, dużo pisano o rozmaitych zejściach grypy. Opisywano niedowłady twarzy, kończyn, newralgie o przewlekłym charakterze, długotrwałe drgawki płasawicze, podwójne widzenie, parestezje kończyn lub rozmaitych odcinków tułowia, a nawet zejście w porażenie mózgu i rdzenia (*poliomyelettis anterior*). Nigdzie nie spotkałem zejścia grypy w rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia i dlatego uważam poniżej przytoczony przypadek za unikat w literaturze; stanowi on przyczynek do powstawania rozlanego stwardnienia mózgu drogą zakażenia.

Do szpitala Przemienienia Pańskiego przybyła 10 maja 1920 r. 32 letnia B. M. z typowymi objawami stwardnienia wieloogniskowego (drżenie zamiarowe prawej ręki, mowa skandowana, oczopląs i chód paretyczno-spastyczny). Wywiady ustaliły, że chora wczesną wiosną 1920 r. zgłosiła się do szpitala żydowskiego, gdzie rozpoznano influenżę o typie nerwowym. Gorączka nie wyższa ponad 38,5, trwała parę tygodni. Po 6-otygodniowym pobycie w szpitalu żydowskim, gdzie była elektryzowana, wypisała się z niewielką poprawą. Zaczęła wkrótce odczuwać drżenie w górnych kończynach, szczególnie po prawej stronie, mowa jej się pogorszyła (skandowała), przestała chodzić; wobec pogorszenia zapisała się do szpitala na Pradze. M. odbyła 2 porody czesne i 2 przedwczesne. Mąż umarł przed 6 laty na chorobę serca. Perjody miewa co 3 miesiące. Przed 18 laty zapalenie płuc, przed 7 laty ospa naturalna.

Podczas badania znalazłem chorą dobrej budowy i odżywienia. Płuca, serce i organy płciowe bez zmian. Apetyt dobry. Stolec i mocz oddaje prawidłowo. Białka i cukru w moczu niema. Odczyn Wasser-

mana, dwa razy dokonywany, wypadł ujemnie. Od pierwszego wejrzenia uderza ogólny niepokój chorej, drżenie mięśni płasawicze szczególnie po prawej stronie. Drżenie zamiarowe prawej ręki bardzo wyraźne, w lewej zaledwie dostrzegalne. Mowa skandowana, ale wyraźna. Język skręca na prawo, przy świstaniu szpara ust otwarta ku lewej stronie; oczopląs wyraźny poprzeczny i cokolwiek rotacyjny. Żrenice reagują prawidłowo na światło i akomodację. Dwojenia nie było. Niedowład nerwu twarzowego lewego. Romberg dodatni; chód spastyczny paretyczny. Bez podtrzymania chora pada. Babiński obustronny, wyraźniejszy po prawej stronie. Siła mięśniowa zachowana. Czucie wszędzie prawidłowe.

W ciągu 7-omiesięcznego pobytu w szpitalu chora stale się poprawia. Zaczyna chodzić bez pomocy; drżenie po lewej stronie mniejsze, prawą ręką może już żyć i wykonywać robotki. Mowa mniej skandowana, oczopląs prawie zniknął. Babiński widocznie wygasa: na prawej stopie wyraźniejszy, na lewej trudno go wywołać. Spokojniejsza, sypia lepiej. Najdłużej utrzymuje się drżenie zamiarowe w prawej ręce i chód hemiparetyczno-spastyczny. Przebieg choroby wbrew temu, co widzimy w *sclerosis disseminata genuina*, jest inny, widoczna jest stała poprawa, z czego wnioskować trzeba, że ogniska zapalne w mózgu i rdzeniu ulegają powolnemu wysysaniu, a funkcje ruchowe wracają do normy. Czy będziemy mieli *restitutionem ad integrum* na drodze odnowy uciśniętej lub zniszczonej tkanki nerwowej, czy też, funkcja wróci na drodze zastępczej, tego ustalić klinika nie jest w stanie. Musimy poczekać w tym względzie na prace doświadczalne bądź sekcyjne anatomopatologów.

Streszczenia i wyciągi.

9. Pierre Marie et G. Lévy. Zespół objawów po drażnieniowo-ruchowych nagminnego zapalenia mózgu, ich główne postacie, płasawica rytmiczna, bradykineza i myoklonja. Parkinsonizm.

Objawy podrażnieniowo-ruchowe, obserwowane w czasie epidemii zapalenia mózgu, mogą występować: 1) w okresie ostrym, jako objawy pierwotne, szybko przemijające, lub utrzymujące się w sposób przewlekły dłuższy czas po ustąpieniu wszystkich innych objawów chorobnych, 2) mogą zjawiać się po upływie tygodnia po wystąpieniu sprawy chorobnej, 3) lub jako t. zw. postacie postencefalityczne po upływie 2—3 do 6 miesięcy. Tą ostatnią postacią zajmują się autorzy w referowanej pracy. Wspólną cechą wszystkich zaburzeń ruchowych jest ich rytmiczność, cały zaś zespół tychże dzieli autorzy na następujące grupy: 1) ruchy płasawicze ogólne, lub połowiczne, bezładne, nieregularne, często jednak, rytmiczne. 2) wahania bradykinetyczne, powolne

regularne, rytmiczne, obejmujące zwykle część dosiębną kończyny, często współcześnie z drugą kończyną tej samej strony. 3) ruchy myokloniczne w zakresie mięśni tułowia i kończyn. 4) drżenie ograniczone, często w zakresie twarzy, rzadko samoistne, najczęściej w postaciach płasawiczych i przypominających drżączkę porażenną. 5) ruchy mimowolne tylko w zakresie mięśni twarzy, języka, warg, podniebienia miękkiego i szczęki dolnej, rytmiczne, o charakterze pojedynczych drgań lub skurczów tępcowych. 6) zbiór objawów, przypominających cierpienie Parkinsona. Tu wyróżniają autorzy 2 postacie: jedną, w której objawy te są tylko zaznaczone; uderza w niej jedynie sztywność rysów twarzy przy ogólnym usztywnieniu słabo zaznaczonym, w połączeniu z drżeniem ogólnym, lub ograniczonym do jednej z kończyn, lub do zakresu głowy, bez charakteru drżenia spotykanego w klasycznej chorobie Parkinsona. W drugiej natomiast postaci parkinsonizmu zeszywnienie ogólne

jest cechą przeważającą, drżenie zaś dołącza się tylko chwilowo np. przy wysiłkach fizycznych, ruchach czynnych, pod wpływem zimna, lub bez widocznej przyczyny.

Według autorów obok objawów ze strony oczu, istnieje szereg zaburzeń w okresie ostrym, których obecność w przypadkach niepewnych ułatwić może rozpoznanie. Do objawów tych należą bóle głowy w części potylicznej z usztywnieniem karku. Zaburzenia w zakresie mięśni żwaczy, szczękocisk, ruchy mimowolne szczęki dolnej, zgrzytanie zębami, skurcze tężcowe w zakresie mięśnia okrężnego oka i ust, ślinotok, zaburzenia mowy, drżenia włókienkowe języka, skurcze tężcowe mięśni gardła i krtani, ziewanie,

czkawka. Zaburzenia oddechowe, bóle stawowe z obrzękami, obserwowane w parę miesięcy po okresie chorobnym ostrym, w końcu bóle, towarzyszące najczęściej postaci myoklonicznej. Bóle mogą być neuralgiczne w połączeniu z przeculicą skóry, lub mięśniowe i ścięgniste, bez bolesności uciskowej i nie towarzyszą one przebiegowi nerwów. Czas trwania objawów podrażnieniowo-ruchowych jest różny, postacie płasawicze o wahaniach bradykinetycznych utrzymywały się przez 1—1½ roku; co do postaci myoklonicznych i parkinsonowskich czasu trwania tychże oznaczyć jeszcze nie można.

Revue Neurol. 1920. Nr. 6.

J. Morawiecka.

Wiadomości bieżące.

— Kol. Józef Pawiński złożył w kasie wsparcia podupadłych lekarzy oraz wdów i sierot po lekarzach 20 tys. marek z przeznaczeniem, aby sumę tę rozdać rodzinom lekarzy, którzy ponieśli straty materialne z powodu wojny.

Na posiedzeniu w dniu 22 czerwca czwartą część t. j. 5 tys. marek przeznaczono na wsparcie dla czterech rodzin, odpowiadających warunkom, jakie postawił ofiarodawca.

— Ze wszystkich szpitali warszawskich tylko szpital żydowski na Czystem posiada instytut terapii fizycznej. Oddawna projektowało się utworzenie takiego instytutu w szpit. D. J.; gotowe są plany, ale sprawa ta ulega zwłoce z powodu braku funduszy i nawału innych koniecznych przeróbek i nowych budowli (domu służbowego, oddziału obserwacyjnego i t. d.) Czując jednakże potrzebę pomnożenia uboższego repertuaru leczenia szpitalnego i korzystając z okazji taniego nabycia odpowiednich — a w czasach obecnych niezmiernie drogich — przyrządów, urządzono tymczasowy oddział terapii fizycznej, którego otwarcie nastąpiło d. 17. VI w obecności przedstawicieli władz, zarządu miejskiego i liczego grona kolegów.

Przy jednym z oddziałów chorób wewnętrznych (kol. Chelmońskiego) urządzono odpowiednio kilka sal wraz z po-

czekalnią dla chorych. W salach tych mieszczą się w oddzielnych gabinetach przyrządy, w części do wykonywania zabiegów terapii fizycznej, a więc hydropatii, kąpeli faradycznych (całkowitych i czterokomorowych), kąpeli świetlnych całkowitych i częściowych, leczenia gorącym powietrzem, diatermii, masażu, wibracji i mechanoterapii (kilkanaście przyrządów Zandera). Gabinetami terapii fizycznej zarządza kol. Goździcki, mając do pomocy masażystę i masażystkę oraz dobrze wyszkolonych kąpielowych (mężczyznę i kobietę). Z zabiegów terapii fizycznej, oprócz chorych tego oddziału, korzystać będą ambulatoryjnie chorzy innych oddziałów w godzinach oznaczonych. Jestto, rzecz naturalna, tylko surrogat instytutu terapii fizycznej, posiadający jednak tę wartość, iż będzie próbą i szkołą dla wytworzenia odpowiedniego personelu i metodyki dla przyszłego instytutu terapii fizycznej na większą skalę. Jest to w każdym razie pewien krok naprzód w rozwoju naszego szpitalnictwa, który należy zapisać na dobro wydziału szpitalnictwa i zarządu szpitala.

— Okręgowy Urząd Zdrowia m. st. Warszawy zawiadamia lekarzy, że p. Minister Zdrowia Publicznego rozporządził, aby do liczby chorób, podlegających obowiązkowi zgłaszania, włączyć również śpiączkę epidemiczną.

OD ADMINISTRACJI.

Z powodu znacznego podwyższenia kosztów druku zmuszeni jesteśmy podnieść od 1 lipca prenumeratę do 200 marek kwartalnie. Pp. prenumeratorów którzy, wnieśli już opłatę za kwartał III i IV, prosimy uprzedzić o wpłacenie różnicy.

TREŚĆ NUMERU.

	Strona.		Strona.
Prof. dr. A. Sokołowski. Dr. Bolesław Dębiński. Wpomnienie pośmiertne.	67	Notatka Lekarska. Antoni Kędziński. Zejście grypy w rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia.	75
B. Chorażycki. Jak się tworzą kamienie ślinne?	68	Streszczenia i wyciągi. 9. Pierre Marie et G. Lévy. Zespół objawów podrażnieniowo-ruchowych nagminnego zapalenia mózgu, ich główne postacie, płasawica rytmiczna, bradykineza i myoklonia.	75
Stanisław Janczurowicz. Pogląd na istotę i powstawanie raka. (Dokończenie).	70	Wiadomości bieżące	76
J. Hornowski. Przyczynek do oceny sprawności czynnościowej serca na stole sekcyjnym.	73		

Redaktorzy: Dr. A. Puławski i Dr. W. Starkiewicz. Wydawca Dr. W. Szumlański.

Autorzy i sprawozdawcy proszeni są o nadsyłanie rękopisów czytelnych, pisanych bądź ręcznie, bądź na maszynie po jednej stronie papieru z pozostawieniem marginesu.

Adres Redakcji i Administracji: Marszałkowska 73. Telefon 26-79.
Administracja otwarta w dni powszednie od 5 do 7-ej.

WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ” razem z „Tygodnikiem Lekarskim” i „Przeglądem Lekarskim” w Warszawie i na prowincji kwartalnie Mk. 200. Cena pojedynczego numeru 50 m.

Cena ogłoszeń za wiersz dwuszpaltowy, drobnym pismem na stronie pierwszej, w tekście i na ostatniej Mk. 50, na pozostałych Mk. 40. Ogłoszenia przyjmują: Administracja Gazety Lekarskiej, Biuro Ungra, Senatorska 12. Biuro Reklamy Polskiej — Jasna № 10. Dom Handlowy L. i E. Metzl i S-ka, Marszałkowska 130. Rudolf Mosse — Marszałkowska 124. W Krakowie H. Fallek — Bo-

nerowska 11. Na Francję wyłącznie M-r, Gray de Gourcy, Paris—Le Vesinet 19 Route de la Plaine.

W Bydgoszczy jest zaraz do sprzedania czynny

ZAKŁAD KĄPIELOWY KURACYJNO-LECZNICZY

połączony z dużą praktyką i kompletnym urządzeniem. Zgłoszenia **ROBERT LÖWENBERG, Bydgoszcz, Plac Wolności 1a.**

Warsz. Tow. Akc. „**MOTOR**“ niniejszem zawiadamia WW. PP. Doktorów, iż

„**MOTO FER**“

jest zmienioną nazwą dla wyrabianego przez nas od wielu lat, a cieszącego się wielkiem uznaniem pp. lekarzy i publiczności preparatu pod nazwą:

Tinctura Ferri comp. modo Athenstaedti „Motor“

Zmieniliśmy nazwę dla odróżnienia od pojawiających się na rynku konkurencyjnych preparatów.

Wyrabiamy: MOTO FER i MOTO FER c. ARSENO.

Nazwa przedstawiona do zatwierdzenia.

Towarzystwo Przemysłu Chemicznego w Bazylei, Szwajcaria.

Société pour l' Industrie Chimique à Bâle, Suisse.



FERROPHYTINA „CIBA“

Sól obojętna żelazowa kwasu phytinowego (inozyt-fosforowego) zawier. około 7½% Fe. i około 6% P. w stanie koloidalnym.

Tak żelazo, jak fosfor znajdują się w związku organicznym łatwo wchłanianym i zupełnie przyswajalnym.

WSKAZANIA: Ferrophytina wszędzie jest wskazana, gdzie równolegle z żelazem, zadawanem w celu poprawy tworzenia krwi zależy na ogólnem pobudzeniu sprawności komórek i wymiany materji, a zatem przede wszystkim w przypadkach często spotykanych stanów niedostatecznego odżywiania w niedokrwistości (naprz. żolzy, gruźlica), niedostatecznym rozwoju dzieci anemicznych, następnie w niezliczonych zaburzeniach układu nerwowego i słabości, braku łaknienia, osłabionem trawieniu, nadwrażliwości żołądka i t. p. Również nadaje się stosowanie **Ferrophytyny** w czasie ciąży i karmienia piersią. Pod względem smaku przyjemnego i dogodności stosowania **Ferrophytina** nadaje się szczególnie do użytku w praktyce dziecięcej.

Rp. Ferrophitini caps. scat. orig. unam. (pudełko oryg. zawiera 40 kaps.)

Jedyni dostawcy na Polskę:

Pabjanickie Towarzystwo Akcyjne Przemysłu Chemicznego

Oddział farmaceutyczny.

w Pabjanicach, województwo Łódzkie.

Oddział farmaceutyczny.

Ampulae sterilis. vitr.

Inj. FERROFAG I, II, III Gessner

(żelazo, arsen, fosfor)

POLECA

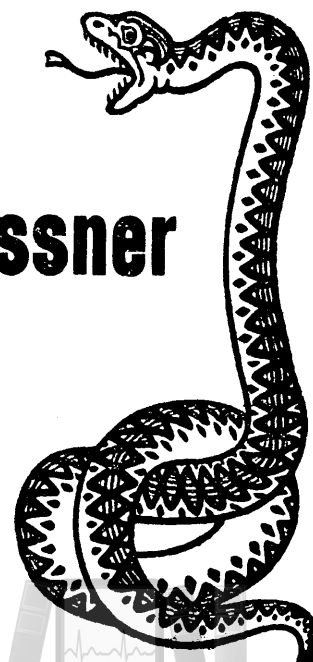
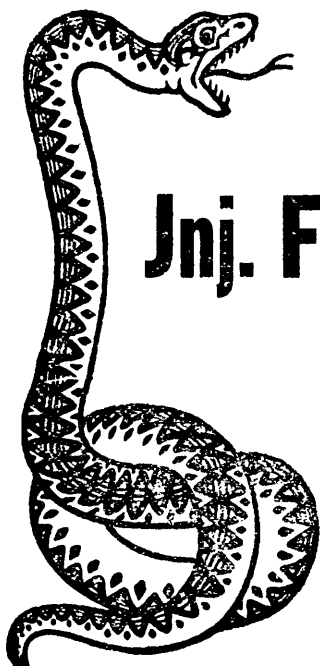
Apteka Mag. Farm. Jana Gessnera

dawniej E. GESSNER

w WARSZAWIE

ALEJE JEROZOLIMSKIE 25.

Uwaga Literatura na żądanie -- gratis i fr. nco.



Dr. B. Landau (z San Remo) praktykuje w sezonie letnim w **Montecatini.**

KRYNICA (dom pod **Dr. DĘBICKI** Jeleniem) ordynuje w chorob. kobiecych i wewnętrznych.

Dr. Xawery Gorski ordynuje jako lekarz zakładowy w **Krynicy** willa pod „Koroną“

KRYNICA **Dr. Józef Jasieński**, kierownik rządowego Zakładu wodoleczniczego — ordynuje od **15 maja.**

Dr. Stanisław Lewicki były asystent kliniki chorób kobiecych Uniwersytetu Lwowskiego, ordynuje jak co rok w **KRYNICY (dom pod Trąbką).**

TRUSKAWIEC **Dr. TADEUSZ PRASCHIL** ze Lwowa ordynuje od lat 22 w chorobach serca i przemiany materji od 1 maja do 30 września. Willa Marjówka.

Truskawiec-Zdrój **Dr. Jakób Rudörfer** ordynuje w sezonie kąpielowym jak przed wojną w chorobach wewnętrznych i kobiecych i w elektroterapii.



ASTHMIN-MOTOR
w formie papierosów albo tyturu
usuwa szybko napady duszniczy
i wszelkie objawy astmy
SKŁAD GŁÓWNY: WARSZ. TOW. AKC. „MOTOR”
Ządać w aptekach i składach aptecznych.

Purgosan „Motor“

Środek przeczyszczający w pastylkach, zawierających po 0,12 fenolfaleiny i 0,18 masy kakaowej poleca

Warsz. Tow. Akc. „MOTOR”
Warszawa, Marszałkowska 23.

BUSKO **Dr. Br. Peltyn**
Willi „SŁOWACKI“

Hipolit Amber

Skład narzędzi chirurgicznych

Warszawa, Marszałkowska 139, wprost bramy, I-sze piętro. Telef. 230-23

poleca po cenach przystępnych:
wszelkie narzędzia lekarskie, strzykawki, igły do strzykawek i chirurg., termometry i t. p.

Reperacja i odnawianie tychże.

Naprawa strzykawek Rekord.

Reprezentacja na Król. Polskie fabryki artykułów dla celów med. R. Graf & Co. Norymberga.

Katgut z najlepszych i zdrowych kiszek w motkach i kłębkach.

Dział organoterapii
chemiczno-farmaceutycznej fabryki „Ars”
100% wyciąg jądrowy

„Spermina Ars“

Sprzedaż we wszystkich aptekach i składach aptecznych. Na żądanie PP. Lekarzy wysłamy natychmiast broszury.

Skład główny

Tow. Handlu Towarami Aptecznymi

„I. B. SEGALL“
w Wilnie.