

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. Ś. p. EDMUND BIERNACKI p. J. PRUSZYŃSKIEGO. (Dok.). Str. 65. Spis prac ś. p. dra BIERNACKIEGO. Str. 72. I. J. SZMURŁO. O wskazaniach leczniczych w ostrem i przewlekłym ropieniu w jamie Highmor'a. Str. 78. II. ZDZISŁAW DMOCHOWSKI. Kilka myśli o istocie i powstawaniu nowotworów. (Dok.). Str. 83. *Dział sprawozdawczy*. 6. HANS HIRSCHFELD. Pseudoleucaemia. Str. 90. 7. H. BARBIER i GONGELET. Uleczalne stany gruźlicze (oponowe) u dzieci. Str. 97. *Wiadomości bieżące*. Str. 97. *Ogłoszenia*.

S. p. Edmund Biernacki.

(Dokończenie. — Patrz № 2).

Obaliwszy ustalone poglądy na zachowanie się krwinek czerwonych i na ich stosunek do osocza w stanach anemicznych, B. przeprowadził następnie szereg badań nad pojemnością czerwonych krążków krwi względem tlenu i w ogólności nad gazami we krwi normalnej i patologicznej.

Badań tych dokonał tak na krwi-odwłóknionej, jak nieodwłóknionej, używając do powstrzymania krzepnięcia krwi fluorku sodu.

Różne ilości azotu (2 — 6% objętości gazów), otrzymane przy rozbiorach, według BIERNACKIEGO, nie zależą tylko od pochłaniania jego przez krew na drodze fizycznej, ani od błędów w oznaczeniu, lecz prawdopodobnie od rozkładu ciał azotowych, np. mocznika pod wpływem wydzielającego się z węglanów i dwuwęglanów kwasu węglowego.

Co się tyczy tlenu, to z krwi nieodwłóknionej wydobywa się go pompą rtęciową GEISSLER — PFLÜGER'a więcej, niż ze krwi odwłóknionej; w stanach anemicznych krew nieodwłókniona pomimo zmniejszonej ilości hemoglobiny może pochłaniać prawidłowe ilości tlenu. Podobnie zachowuje się CO₂ w obu rodzajach krwi.

A więc w jednej i tej samej krwi ta sama ilość hemoglobiny może wiązać większe lub mniejsze ilości tlenu w zależności od tego czy krew jest odwłókniona czy nieodwłókniona, co zależy od obecności fibryno-

genów, które pochłaniają tlen; gdy zaś z fibrynogenów powstaje włóknik, zmniejsza się też ilość pochłoniętego tlenu.

Krew względem tlenu zachowuje się nie jako roztwór hemoglobiny, lecz jako tkanka żywa, regulując pochłanianie tego gazu w zależności od potrzeb, od zawartości fibrynogenów, ciał białkowych w pierwszych okresach utleniania.

Fibrynogeny według BIERNACKIEGO są główną zasadą organiczną krwi, za czem przemawia fakt, że ilość kwasu węglowego, jako sprawdzian zasadowości krwi, po odwłóknieniu znacznie się zmniejsza.

Taki pogląd na fibrynogeny ogranicza w znacznym stopniu znaczenie zasadowości krwi, obniżonej lub zwiększonej w różnych stanach chorobnych: na zasadowość składa się obecność zasad mineralnych (węglanu i dwuwęglanu sodu), odgrywających ważną rolę w sprawie utleniania i zasad organicznych (fibrynogenów, ulegających utlenianiu). Toteż pojęcie „kwasicy“, oparte na oznaczeniu ogólnej zasadowości krwi, jest błędne.

Zaburzenia w utlenianiu zależą nie od wahań w ogólnej zasadowości krwi, lecz od wahań w zawartości zasady mineralnej — sodu.

Po zadaniu kwasu mlecznego wydziela się z moczem więcej sodu i potasu niż w stanie prawidłowym, po odstawieniu zaś tego kwasu mocz zawiera znacznie mniej tych alkaliów niż w stanie prawidłowym, co dowodzi, że ustrój zatrzymuje je dla pokrycia ubytku. Przy niedomodze żołądka mocz zawiera więcej zasad, przy nadmiernem wydzieleniu znacznie mniej niż w stanie prawidłowym.

Z zawartością fibrynogenów we krwi wiąże B. szybkość sedymentacji, którą zaleca jako kliniczną metodę badania; im więcej fibrynogenów, tem szybszą, im mniej — tem wolniejszą jest sedymentacja. Toteż typ szybkiej sedymentacji jest właściwy dla chorób gorączkowych, resp. stanów, które dzięki znacznej zawartości włóknika nazywano flegmazami (zapalenie płuc, gościec stawowy). Zwolnioną sedymentację spostrzegać można u chorych nerwowych z przeważającymi objawami neurastenicznymi. Do typu wreszcie sedymentacji zwolnionej należą przypadki, w których przez pierwsze pół godziny sedymentacja jest nadmiernie wolna, a przez drugie tak się przyśpiesza, że po godzinie ilość osadu okazuje się prawidłową. Ta szybkość sedymentacji zależy od bardzo wielu warunków, a więc poza samym gatunkiem krwi od własności naczynia, od temperatury, otoczenia, od ciśnienia krwi i t. d.

Na tej właśnie szybkości sedymentacji krwi buduje BIERNACKI pogląd na istotę nerwic czynnościowych. W przypadkach neurastenii sedymentacja bywa bardzo wolna, w histeryi natomiast nadmiernie szybka. Zjawiska te wiąże BIERNACKI z wahaniami w zawartości fibrynogenów jako regulatora pojemności krwi względem tlenu i zawartości tlenu we krwi. Nerwice więc czynnościowe nie są pierwotnymi cierpieniami układu nerwowego, lecz są zbiorem objawów, zależnych od nieprawidłowego utleniania.

Prace BIERNACKIEGO nad krwią rzuciły potężny promień światła na tę „tkankę płynną“, na stosunek komórek (erytrocytów) do tkanki międzykomórkowej, jaką jest osocze, na zawartość soli w zależności od rozwodnienia krwi, na stosunek fibrynogenów do sprawy pochłaniania tlenu przez barwik krwi, wreszcie na wielce ciekawe zjawisko sedymentacji samoistnej, jako jednego z objawów spraw życiowych. Fakty te utrwala niewątpliwie jego imię w nauce.

Najbardziej może wątpliwe są wnioski wyprowadzone z sedymentacji, związanej z ilością fibrynogenów, o znaczeniu jej klinicznym; przede wszystkim dlatego, że samoistna sedymentacja nie może stanowić jedyne go wskaźnika utleniania ustrojowego, które odbywa się przeważnie w tkankach, a powtóre, że samo zjawisko wymaga jeszcze szczegółowego zbadania. Nazwa „szybkość“ sedymentacji nasuwa myśl, że jest to pojęcie analogiczne do szybkości reakcji, które można wyrazić pewnym wzorem matematycznym, z którego możnaby było teoretycznie oznaczyć przy innych warunkach jednakich w danej chwili fazę zjawiska.

Nie jest bynajmniej wykluczone, że przy dalszych poszukiwaniach sedymentacja samoistna da się uchwycić w pewne ramy ogólniejsze przy zastosowaniu metod fizykalno-chemicznych, które dały bardzo ciekawe wyniki w dziedzinie nauk biologicznych i lekarskich.

Jeżeli badania BIERNACKIEGO nasuwają pewne wątpliwości nie tylko może w technice, ile we wnioskowaniu, to jednak należą do rzędu tych, o których ze zcją wspominać należy.

Te ważne badania nad krwią doznały u nas nieuzasadnionej krytyki, która przykre wywarła wrażenie.

Stało się to wkrótce po przyznaniu za te prace nagrody im. NANTANSONA.

Autor nie uznał krytyki za godną ze swej strony odpowiedzi.

W związku z podstawowemi pracami BIERNACKIEGO, dotyczącemi krwi, były badania nad glikolizą (spalaniem cukru przez krew), która okazała się najwyższą we krwi anemicznej, nad siłą leczniczą żelaza, którego wartość BIERNACKI uznaje tylko w blednicy, nad szkodliwością zbyt często stosowanego arsenu, który przeważnie w stanach anemicznych prowadzi do hydremii, i t. d.

Poglądy nad zmianami chorobnemi we krwi zebrał w pracy p. t. „Zarys patologii krwi“, wydanej w r. 1905 w Odczytach Klinicznych. Jest to szereg wykładów w Uniwersytecie Lwowskim, w których BIERNACKI poddaje krytyce prace nad zachowaniem się krwi patologicznej i stosowane w nich metody,

Od początku swojej działalności lekarskiej BIERNACKI ogłaszał liczne spostrzeżenia, dotyczące neuropatologii i medycyny wewnętrznej.

Nie podobna nad niemi zastanowić się szczegółowo; dotyczyły one płasawicy wrodzonej, hysteroneurastenii, syringomyelii, aleksyi i agrafii przy afazji amnestycznej, cierpień rdzenia zależnych od zmian w na-

czyniach, uciskowego porażenia czucia, nadczułości i bólów pochodzenia mózgowego. Ze wszystkich tych prac przebija znajomość neuropatologii i sumiennosc badania.

BIERNACKI pierwszy zwrócił uwagę na analgezję nerwu łokciowego, jako na objaw wiađu rdzenia, wskazujacy, że zmiany istnieją nie tylko w górnej części lędźwiowej, lecz że posunęły się znacznie wyżej. Tej analgezji pnia nerwu łokciowego często towarzyszy rozlane osłabienie czucia bolowego na kończynach górnych tułowia, nawet na szyi i twarzy przy zachowaniem czuciu dotykowym i cieplnym. W myśl tych danych upośledzenie czucia bolowego BIERNACKI uważał za zasadniczą zmianę czucia w wiađdzie rdzenia.

W r. 1892 z inicjatywy Redakcyi Gazety Lekarskiej B. udaje się do Lublina podczas epidemii cholery. Wynikiem tej wycieczki był szczególowy opis rozwoju tej epidemii i wykrycie krętków cholerycznych w wodzie studziennej i w wodzie z wanny. W dwa lata później, korzystajac z materiału, zebranego w oddziale dla cholerycznych w dawnym szpitalu Dzieciatka Jezus, przeprowadza badania nad krwią, które okazały, że zubozenie krwi w wodę nie jest dla tej choroby zjawiskiem stalem, zmniejsza się natomiast w niej ilość sodu, a zwiększa się ilość potasu. Co się tyczy pierwiastków upostaciowanych, to choleryze towarzyszy stale zwiększona liczba tak krwinek białych, jak i czerwonych.

Doświadczeniu zdobytemu w klinice przy stosowaniu najprostszych, a jednak najważniejszych metod dyagnostycznych, dał wyraz w odczycie klinicznym p. t. „Przegląd metod fizykalnych w dyagnosyce chorób serca i płuc“.

Zupełnie słusznie B. twierdzi, że nawet u osobników zdrowych stłumienie bezwzględne serca niezawsze odgranicza się jednakowo wyraźnie, oraz że wynik badania zależy od sposobu perkussyi. Przy pukaniu palcami, co jest najodpowiedniejsze, ton po stronie lewej na mostku bywa mniej jasny niż po stronie prawej; stłumienie to jednak niezawsze bywa wyraźne. Bezwzględne stłumienie serca zależy od nieprzykrytej części prawej komórki, a aczkolwiek płuco nie przykrywa również części tejże komórki, która leży pod lewą połową mostka, stłumienie jednak nie ujawnia się, gdyż mostek przy perkussyi odgrywa rolę wielkiego plesymetru, wywołującego drgania w odcinkach narządów powietrznych. U chorych, dotkniętych rozedmą płuc, powiększona komórka prawa najczęściej nie sprowadza powiększenia wymiaru poprzecznego tępości bezwzględnej, co zależy prawdopodobnie od wypuklenia tkanki piersiowej i mostka. Stłumienie na mostku występuje stusunkowo rzadko; nawet przy zapaleniu osierdzia lub przy wysięku w opłucnej na środku mostka, pomiędzy 4-em a 6-em zębem wykryć można tylko lekkie stłumienie. Rozszerzenie stłumienia sercowego na mostek przy zaburzeniach w układzie krążenia, wbrew przyjętemu schematowi, niezawsze dowodzi powiększenia komórki prawej; powstać też ono może dzięki rozszerzeniu i powiększeniu komórki lewej bez przemieszczenia serca.

Wysięk w worku osierdziowym niezawsze cechuje się trójkątem stłumienia. W jednym przypadku niewątpliwego zapalenia osierdza, stwierdzonego przez przekłucie próbne, forma stłumienia sercowego odpowiadała powiększeniu komórki lewej, co zależeć mogło albo od beczkowatej budowy klatki piersiowej, albo od zrostów prawej strony osierdza z sercem.

Przy rozpoznawaniu niedomykalności zastawek punktem wytycznym powinien być przebieg kliniczny, a nie pochodzenie szmeru. Szmer przedskurczowy w wierzchołku serca traci znaczenie patognomiczne dla zwężenia zastawki dwudzielnej wobec tego, że znany jest szereg przypadków tej wady, w których niema szmeru przedskurczowego; w tym razie nawet istnienie tętna małego, miękkiego, nieregularnego obok rozszerzenia stłumienia na mostek, kwestyi nie rozstrzyga.

Szmer skurczowy, słyszany najwyraźniej u wierzchołka serca niezawsze pochodzi z zastawki dwudzielnej, często bowiem zależeć może od niedomykalności zastawki trójdzielnej. Rozpoznanie zwężenia ujścia tętniczego lewego również napotyka na pewne trudności: szmer systoliczny obok dyastolicznego napotyka się przy niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty, a tętno pod wpływem innych powikłań może nie odpowiadać przyjętemu schematowi.

Przy badaniu fizykalnem płuc B. nie zauważył tylu wyjątków, co przy badaniu serca, aczkolwiek różnorodne bywają objawy ucisku płuca i powstają znaczne nieraz trudności przy rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy kolką żółciową a zapaleniem opłucnej przeponowej.

I poza granicę kliniki i badań laboratoryjnych sięgał umysł BIERNACKIEGO. W trzech dziełach p. t. „Istota i granice wiedzy lekarskiej“, „CHAŁUBIŃSKI i obecne zadania lekarskie“, „Zasady poznania lekarskiego“ skreślił B. syntezę medycyny.

W pierwszej pracy, pisanej dla szerszego ogółu, B. zastanawia się nad sposobem postępowania lekarskiego, nad poznaniem i rozpoznaniem choroby, nad wnioskami dyagnostycznymi. Przebiega następnie rozwój medycyny, poczynając od Hippokratesa aż do czasów obecnych; zatrzymuje się nad samoleczeniem siłami przyrody, nad stosunkiem rozpoznania do zabiegów leczniczych i ich skuteczności, nad stosunkiem nauki do praktyki lekarskiej, nad sektami lekarskimi.

Broszura ta, pisana żywo, zaopatrzona w liczne przykłady, na potwierdzenie stawianych tez, przetłómaczona została na język niemiecki i weszła w skład wydawnictwa „Aus Natur und Geisteswelt“. Ukazała się też w dwu tłumaczeniach rosyjskich i zyskała rozgłos poza granicami Polski. Liczne też były jej oceny; wywołała ona jedną gorącą dyskusję w naszym Towarzystwie Lekarskiem, której przebieg i charakter opisał B. we wspomnianej już broszurze p. t. „*pro domo mea*“.

Wielką zasługą BIERNACKIEGO było też wydobycie z zapomnienia poglądów niepospolitego męża, jakim był CHAŁUBIŃSKI, na zadania lekarskie. I słusznie. Wszak znamy te czasy, kiedy działalność tego genialnego człowieka, ludzie nowi nie tylko z brakiem należnej czci wspo-

minali. Ten myt piękny starał się odtworzyć B. z dwu broszur „Metoda wynajdywania wskazań lekarskich oraz plan leczenia i jego wykonanie“ i „Zimnica—studjum ze stanowiska praktycznego“. Wspomniane prace, zaznacza B., przedstawiają niemal całokształt poglądów ogólnych, a i wiele wskazówek terapeutycznych CHAŁUBIŃSKIEGO; dalej poruszają one zagadnienia ogólnopatologiczne i niektóre z zakresu patologii szczegółowej, pozwalają nareszcie dowiedzieć się, co myślał CHAŁUBIŃSKI o zadaniach naukowych medycyny, o współczesnych mu prądach naukowych w Europie zachodniej, o sposobie kształcenia się lekarzy i t. d.“.

CHAŁUBIŃSKIEGO zalicza do zwolenników BROUSSAIS’go, do systematyków, szczegółowemu poddaje rozbirowi kierunek anatomopatologiczny; zmiany anatomiczne, według BIERNACKIEGO, nie są podstawą spraw chorobnych, są to zjawiska wtórne, zasadniczą zaś szkodliwością i poprzednikiem zmian anatomicznych jest zmiana chemizmu ustrojowego.

W trzeciej pracy tego szeregu p. t. „Zasady poznania lekarskiego“ B. miał na celu dać ogólną teorię i metodologię medycyny. Rozpatrując stosunek nauk biologicznych do sztuki lekarskiej, B. zaznacza, że aczkolwiek wpływ nauki czystej na medycynę był doniosły, to jednak nauka wywarła czasowo wpływ szkodliwy, mianowicie na kierunek myślenia lekarza i na leczenie chorych. Stracono wiarę w możliwość leczenia chorych i w drogę empiryczną zdobywania środków leczniczych. Leczenie racjonalne w myśl tej zasady miało polegać na rozpoznaniu gatunku choroby i wyszukaniu lekarstwa na nią. Według BIERNACKIEGO jedyną naturalną drogą w postępowaniu lekarskiem jest zgodnie z poglądem CHAŁUBIŃSKIEGO szukanie szkodliwości, przyczyny tego, co choremu dolega, w celu jej usunięcia.

Streściwszy pogląd na przyczynę wogóle według MILLA i WUNDT’a, B. przedstawia poglądy BROWN’a i BROUSSAIS’go z jednej, z drugiej zaś TROUSSEAU’a na przyczynowość patologiczną. Istotną ostateczną przyczynę choroby B. nazywa racjonalną, a łańcuch przyczyn i skutków w ustroju, związanych ze sobą zawiłym związkiem, nazywa przyczynowością empiryczną.

Poznanie przyczynowości odgrywa podstawową rolę tak w rozpoznaniu, jak i w leczeniu.

Te dzieła BIERNACKIEGO, w których przebijają zasadniczo myśli, zaczerpnięte z metody wynajdywania wskazań CHAŁUBIŃSKIEGO, wywołały szereg recenzji i artykułów polemicznych.

Ocena ich głębsza nie da się na tem miejscu przeprowadzić; jest to filozofia medycyny. BIEGAŃSKI, u nas pod tym względem najbardziej może kompetentny, daje bardzo pochlebną o tych pracach opinię.

Na tych pracach kończy się działalność naukowa BIERNACKIEGO w Warszawie. We Lwowie zaledwie połowę czasu B. mógł poświęcać pra-

com naukowym i wykładom po powrocie z półrocznej nieomal, a bardzo wyczerpującej praktyki w Karlsbadzie.

A i przejścia życiowe nie mogły nie podkopać sprawności niezmiernie wytrwałego badacza. W pracach z tego okresu przebija się wpływ półrocznej praktyki lekarskiej. Mając przeważnie do czynienia z chorobami przemiany materii i przewodu pokarmowego, zagadnienia w tej dziedzinie stara się rozwiązać B. na drodze doświadczałnej.

Na mocy danych statystycznych, zebranych wśród swoich pacjentów, B. doszedł do przekonania, że pokarm naszej inteligencji jest przetłuszczony; ilość zawartego w nim tłuszczu wynosi, zamiast 60—80 grm., 150—180 grm. na dobę, przewyższając $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ razy ilość spożywanego białka, przy zbyt małej ilości wodanów węgla.

Taki pokarm przetłuszczony u psów sprowadza wymioty, skłonność do zaparcia, wybitną indykanurę, zubożenie kału w wodę i upośledzenie wchłaniania. Przy takim pokarmie zmniejsza się ilość w moczu azotu łatwo odszczepialnego (mocznik), zwiększa się natomiast ilość niedotlenionych produktów azotowych (kwasów amidowych); sole metali alkalicznych (Na i K) zatrzymują się w ustroju.

Przetłuszczeniu przypisuje też B. przeważający wpływ na nawykowe zaparcie stolca, które, podobnie jak i towarzyszące mu nerwice, jest skutkiem jednej przyczyny: zaburzenia utlenień ustrojowych i połączonej z nimi zmiany odżywienia ośrodków nerwowych.

Przekarmienie, a zwłaszcza przetłuszczenie i przecukrzenie, prowadzi niezależnie od retencji azotu i chloru do zatrzymywania metali alkalicznych i CaO; innemi słowy, wzmożenie kaloryi bezazotowych w pokarmie sprzyja zatrzymywaniu w ustroju chloru, metali alkalicznych, wapna, czyli mineralizacji ustroju, natomiast wzmożenie kaloryi azotowych, jak okazały dalsze badania na psach, sprzyja wywozowi tych składników, czyli demineralizacji ustroju.

Liczne też poczynił B. spostrzeżenia w dziedzinie dyatezy moczowej, podał jej określenie kliniczne i obraz kliniczny różnych jej postaci, oraz zwrócił uwagę na objaw, który często spostrzegał, mianowicie na bolesność na dotyk końców stawowych chrząstek żeberowych w miejscu łączenia się ich z mostkiem.

Sprawa żywienia tego rodzaju chorych wywołała pracę doświadczałną p. t. „O stosunkach zachodzących pomiędzy przemianą ogólną azotu a przemianą purynową (wydzielaniem kwasu moczowego)”. Z badań, przeprowadzonych na psach, okazało się, że tłuszcz i cukier wywołują przy ograniczeniu przemiany azotowej obniżenie spólczynnika kwasu moczowego (z 67,6%—42.%) przy wzmożeniu wydzielania ciał mniej utlenionych, związków purynowych.

Na tem nie wyczerpuje się jeszcze działalność naukowa BIERNACKIEGO. Pod jego kierunkiem tak w Warszawie jak i we Lwowie pracowali liczni lekarze, z których BRUNER, LUXENBURG, MASZEWSKI, ŻEBROWSKI,

HOŁOBUT, QUEST ogłosili cenne przyczynki w dziedzinie przemiany materii i chemizmu krwi.

BIERNACKI nadto przełożył „Nerwice serca i naczyń“ DETERMANA, „Podstawy ochrony zdrowia publicznego“ SONDEREGGER'a, „Piękność ciała kobiecego“ STRATZ'a, „Studia nad naturą ludzką“ MIECZNIKOWA, umieszczał liczne artykuły, dotyczące higieny i balneologii, tak w czasopismach lekarskich, jak i w prasie peryodycznej, obok licznych referatów i krytyk.

Z nich najwięcej w swoim czasie rozgłosu miała polemika z DUNINEM z powodu nerwic czynnościowych.

Ostatnia recenzja, napisana przez BIERNACKIEGO, dotyczyła fizjologii patologicznej KREHL'a, w tłumaczeniu polskim; artykuł ten umieszczony został w № 1 Tygodnika Lekarskiego Lwowskiego, r. b. jednocześnie z żyorysem przedwcześnie zgasłego badacza, którego pamięci hołd oddało w gorących słowach sprawne pióro GLUZIŃSKIEGO.

Doc. dr Jan Pruszyński.

Spis prae ś. p. Biernackiego.

— O własności środków przeciwfermentacyjnych wzmaganie i wstrzymywanie fermentacji wyskokowej i o pewnej zależności ich sił od budowy chemicznej. P. T. L. W. 1887. LXXXIII, 407. Toż samo po rosyjsku: Ježeniedjelnaja Kliniczeskaja Gazeta 1889, № 15 17.

— O zależności siły środków przeciwniwnych od ilości fermentu. P. T. L. W. 1888, LXXXIV. Toż samo po rosyjsku: Ježeniedjelnaja Kliniczeskaja Gazeta, 1888.

— Wpływ wprowadzonych pod skórę w wielkiej ilości rozczywnów solnych na krew i wydzielanie moczu. Przegl Lek. 1888, XXVII, 525, 541.

— Wpływ na krew i wydzielanie moczu roztworów solnych wprowadzonych pod skórę w wielkiej ilości. P. T. L. W. 1888, LXXXIV, 594 oraz 1889, LXXXV, 75 i 291. Po rosyjsku: Ježeniedjelnaja Kliniczeskaja Gazeta, 1889. Po niemiecku: Ueber den Einfluss der subcutane eingeführten grossen Mengen von 0,7% Hochsalzlösung auf das Blut und die Harnsecretion. Zeitsch f. Klinische Medicin t. XIX Supplement.

— Badania nad działaniem środków przeciwniwnych na fermentację wyskokową. Now. Lek. 1889, 1, № 8, 317. № 9, 431. № 10, 487. Toż samo po niemiecku: Ueber die Eigenschaft der Antiseptica Alkoholgährung zu beschleunigen und über gewisse Abhängigkeit ihrer Kraft von chemischen Baustruktur, der Fermentmenge und der Vereinigung mit einander. Pflügers Archiv f die gesammte Physiol. t. XLIX, 1891.

— Hypnoza u żab przy różnorodnych środkach (przyczynek do nauki o hypnozyzmie); Przegl. 1889. XXVIII, 167, 183, 197, 208, 224, 253, 264. Toż samo po rosyjsku; Archiw psychiatrii, neuropatologii 1889. Po francusku: L'hypnotisme chez les grenouilles. Archives de physiologie, 1891.

— Przypadek hysteroneurastenii u mężczyzny. Kron. Lek. 1890, № 1, 1.

— Płąsawica dziedziczna przewlekła. Kron. Lek. 1890. № 3, 103. Po rosyjsku: Kliniczeskij Sbornik prof. L. W. Popowa. Po niemiecku: Ein Fall von chemischer hereditärer Chorea. Berlin. klin. Woch. 1890, № 22.

— Strychnina jako środek działający na mózg. Gaz. Lek. 1890, X, 372. Po rosyjsku: Wracz 1890, № 8. Po niemiecku: Ueber die Einwirkung des Strychnins auf das Grosshirn. Therapeutische Monatshefte. 1890.

— Trawienie żołądkowe w cierpieniach nerek. *Przegl. Lek.* 1890, XXIV, 181. Die Magenverdauung bei Nierenentzündung. *Centr. f. klin. Med.* 1890, № 15. Spostrzeżenia nad trawieniem żołądkowym w zapaleniu nerek. *Przegl. Lek.* № 1—4, 1891. Po rosyjsku: Wracuz 1891, № 21. Po niemiecku: Ueber das Verhalten der Magenverdauung bei Nierenentzündung, *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1891, № 25.

— Ueber die Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren bei Nierenentzündung und Icterus. *Centr. f. Medic. Wissenschaft*, 1890, № 49—50. Ueber die Darmfäulnis bei Nierenentzündung und Icterus nebst Bemerkungen über die normale Darmfäulnis. *Deutsch. Arch. f. klin. Med. t. XLIX*, str. 87—122. Po polsku streszczenie: O gniciu w jelitach przy zapaleniu nerek i żółtacze razem z uwagami o normalnem gniciu kiszki. *Kron. Lek.* 1891. Po rosyjsku: Kliniczeskij Sbornik, prof. L. W. Popowa, 1890 oraz Medicinskoje Obozrienje, № 4, 1891.

— Działanie wysokiej ciepłoty na fermenty trawienne. *Gazeta lek.* 1891, № 22. Das Verhalten der Verdauungsenzyme bei Temperaturerhöhungen. *Zeitsch. f. Biologie* № 7, t. X, 1891, str. 49.

— O wartości kilku nowych sposobów badania treści żołądkowej. *Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. T. 87, Z. III*, 1891. Po niemiecku: Ueber den Werth von einigen neueren Methoden der Mageninhaltuntersuchung, insbesondere ueber das chlorometrische Verfahren von WINTER-HAYEM. *Centr. f. klin. Med.*, 1892, № 22. Polemika. *Gazeta Lek.* 1892, str. 460.

— O znaczeniu trawienia ustnego i śliny dla sprawności zdrowego i chorego żołądka. *Przegląd Lek.* 1891, № 49—51. Die Bedeutung der Mundverdauung und des Mundspeichels für die Thätigkeit des gesunden und kranken Menschen. *Zeitsch. f. klin. Med.* 1892, t. 21.

Przyczynę do nauki o syryngomyelii. *Gaz. Lek.* 1892. № 12. Polemika. *Medycyna*, 1892.

— Nowsze prace nad odpornością i leczeniem chorób zakaźnych. Streszczenie zbiorowe. *Gazeta Lek.* 1892, № 27.

— Cholera w Lublinie. *Gaz. Lekarska*, 1882, № 40.

— Spirylle choleryczne w wodzie studziennej i w wodzie z wanny. *Gaz. Lek.* 1892, № 40. Die Choleravibrionen im Brunnenwasser. *Deutsch. med. Woch.* 1892, № 42. Polemika. *Gaz. Lek.* 1893, str. 409.

— TALAMON. O zapaleniu wyrostka robaczkowego i tkanek naokoło kiszki ślepej. *Tłom. w streszczeniu. Odczyty Klin.* 1892, № 44, 45 i 46.

— O uciskowem porażeniu czucia. *Gaz. Lek.* 1892. № 42.

— Z dziedziny fizjologii i patologii serca. *Streszcz. zb. Gaz. Lek.* 1892 № 45.

— O nadczołości i bólach pochodzenia mózgowego. *Gaz. Lek.* 1893, № 7. Beitrage zur Lehre von central entstehenden Schmerzen und Hyperästhesie. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1893, № 52.

— *Bacterium coli commune*. *Streszcz. zb. Gaz. Lek.* 1893, № 1—2.

— Badania nad składem chemicznym krwi w stanach chorobowych, w szczególności w stanach anemicznych. *Gaz. Lek.* 1893, № 32—36. Ueber die chemische Konstitution des pathologischen Menschenblutes. *Wiener medizin. Wochenschr.* 1893. № 43 i 44. Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen insbesondere bei anaemischen Zuständen. *Zeitsch. f. klin. Med.* 1894. Bd. 24.

— Analgezja nerwu łokciowego, jako objaw wiađu rdzenia. *Gaz. Lek.* 1894. № 2. Analgesie des Ulnaristammes als Tabessymptom. *Neurolog. Zentralbl.* 1894, № 7.

O stosunku osocza do ciałek czerwonych krwi krążącej i o wartości różnych metod oznaczenia ogólnej objętości krążków. *Pamiętnik Tow. Lek. Warsz.* 1894, z. I. Ueber die Beziehung des Plasmas zu den rothen Blutkörperchen und über den Werth verschiedener Methoden der Blutkörperchenvolumbestimmung. *Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1894, Bd. XIX. W kwestyi wzajemnego stosunku czerwonych ciałek i osocza

we krwi krążącej. *Gaz. Lek.* 1894, Nr. 11. Blutkörperchen und Plasma in ihren gegenseitigen Beziehungen. *Wiener med. Wochenschr.* 1894, Nr. 36 i 37.

— Ilościowe zachowanie się żelaza i azotu w patologicznych ciałkach czerwonych. *Pamiętnik Tow. Lek. Warsz.* 1894, Z. II.

— Typhus exanthematicus sine exanthemate. 1894, Nr. 21.

— W kwestyi badania krwi. *Pam. Tow. lek. Warsz.* 1894. Z. III. Zur Methodik der Blutuntersuchung. *Centralbl. f. innere Medizin.* 1894, Nr. 31.

— Przypadek aleksyi i agrafii przy afazyi amnestycznej. *Pamiętnik Tow. Lek. Warsz.* 1894 i *Medycyn.* 1894, str. 95.

— Afazya w świetle badań współczesnych. *Odczyty Kliniczne* 1892, Nr. 58 i 59.

— Leukocytoza w cholercie azyatyckiej. *Gaz. Lek.* 1894, Nr. 50. Blutbefunde bei der asiatischen Cholera. *Deutsch med. Wochenschr.* 1895, Nr. 48.

— DETERMANN Nerwice serca i naczyń (Tłomaczenie). *Odczyty Kliniczne.* 1895, Nr. 76 i 77.

— Przyczynek do pneumatologii krwi w stanach chorobowych. *Pam. Tow. Lek. Warsz.* 1895 i 1896. T. XCI i XCII. Zur Lehre von den Gasmengen des pathologischen Menschenblutes. *Centralbl. f. innere Med.* 1895. Nr. 14. — Beiträge zur pneumatologie des pathologischen Menschenblutes; zur Blutgerinnungsfrage und zur Lehre von der Blutalkalescenz in pathologischen Zuständen. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1896 i 1897 t. 30 — 31.

— Zatrucie kwasem i zasadność krwi jako wskazanie terapeutyczne. *Medycyna*, 1896, Nr. 15—17. — Säureintoxication und Blutalkalescenz als therapeutische Indikationen. *Münch. medicin. Woch.* 1896

— Zanik mięśni po obrażeniu stawu łokciowego (wspólnie z dr CIECHOŃSKIM). *Protokoly pos. T. lek. Warsz.* 1896, str. 1116.

— Przegląd metod fizykalnych w diagnostyce chorób serca i płuc. *Odczyt. Kliniczne*, 1896 Nr. 88 i 89. Zur Revision einiger Kapitel der physiologischen Diagnostik der Brustorgane, *Sammlung klin. Vorträge.* N. F. Nr. 154/155. Lipsk 1895.

— Wycieczki po wybrzeżach niemieckich. *Medycyna* 1896.

— Określenie blednicy. *Nowiny Lek.* 1896, Nr. 8/9. Ueber den Krankheitsbegriff der Chlorose. *Wiener med. Wochenschr.* 1831. Nr. 8 i dalsze.

— Myelopathia endoarteritica acuta. *Pam. T. L. Warsz.* 1896. T. 9, z. IV; toż samo po niemiecku. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1897. t. X, str. 173—221.

— Prace i spostrzeżenia, dokonane w oddziale terapeutycznym Dra med. Teodora DUNINA (Rozbiór krytyczny). *Krytyka Lek.* 1897, Nr. 2.

— O znaczeniu dyagnostycznym i prognostycznym dokładnego badania tętna podał Wł. JANOWSKI (Rozbiór krytyczny), *Krytyka Lek.*, 1897.

— Samoistna sedymentacya krwi jako naukowa i praktyczno-kliniczna metoda badania. *Gazeta Lek.* 1897. Die Spontane Blutsedimentirung als eine wissenschaftliche und praktisch-klinische Untersuchungsmethode. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1897 Nr. 48 i 53.

— Dalsze spostrzeżenia nad samoistną sedymentacją krwi. *Pamiętnik Tow. Lek. Warsz.* T. 93. Z. IV. — Weitere Beobachtungen über die spontane Blutsedimentirung. *Zeitsch. f. physiol. Chemie*, t. XVIII, 1897.

— Wykaz prac lekarskich polskich. *Pamiętnik Tow. Lek. Warsz.* 1897 (współpracownictwo).

— Etiologia i istota nerwic czynnościowych. *Krytyka Lek* 1897 Nr. 2 — Zur Aetiologie der funktionellen Neurosen. (Hysterie und Neurasthenie). *Neurolog. Centralbl.* 1898, Nr. 6.

— Nasz ogół lekarski i nasza prasa lekarska, *Kr. Lek.* 1898, Nr. 3.

— Z powodu książki BIEGAŃSKIEGO „Zagadnienia ogólne z teoryi nauk lekarskich“ (Rozbiór krytyczny), *Medycyna*, 1898.

— Cierpienia zębów jako pierwszy objaw cukrzycy. *Przegl. Dentystyczny* 1898.

— Wybrzeża belgijskie. *Medycyna* 1898.

— **Spostrzeżenia nad glikolizą** (utlenianiem cukru przez krew), warunków jej istnienia i zachowaniem się w stanach patologicznych. Pamięt Tow. Lek. Warsz. 1898. T. 94 Po niemiecku w streszczeniu: Beobachtungen über die Glykolyse in pathologischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. 1900, t. 41, Nr. 5 i 6.

— **Istota i granice wiedzy lekarskiej**. Biblioteka dzieł wyborowych. Warszawa, 1899, Nr. 81, str. 167. (Jako część pierwsza zarysu syntezy medycyny). — Autoreferat. Przegl. filoz. 1899. Z III. Dwa tłumaczenia rosyjskie: dr S. LESZKIEWICZA (Medicina, wrażli i publika) Moskwa 1903) oraz dr P. SMIRNOWEJ p. t. „Sowremien-naja medicina”, Petersburg. 1903. Dodatek do czasopisma Wiestnik znanja. Tłóm. niem. dr Ebla. Die moderne Heilwissenschaft. Wesen und Grenzen des ärztlichen Wissen. Leipzig. B. S. Teubner. Wydawnictwo „Aus Natur und Geisteswelt. 1901.

— **Chałubiński i obecne zadania lekarskie**. Warszawa, 1900. Wydawnictwo Przegl. filozoficznego“ (Jako część druga „Zarysu syntezy medycyny). Autoreferat Przegl. filoz. 1900, Z. I, str. 80—83.

— **Zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie** (kilka uwag ogólnych) czasopismo „Głos“, Warszawa, 1900, Nr. 31.

— **Dr W. Biegański: Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej**. (Rozbiór krytyczny). Przegląd filoz. 1900, Z. I, str. 105—107.

— **Acne bromata niezwykłego natężenia**. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1900. Z. IV, str. 698. (Protokóły posiedzeń).

— **Dr med. H. Higier. Z higieny ciała i ducha oraz metodyka nauczania i wychowania w domu i w szkole** (Rozbiór krytyczny) Krytyka lek. 1908. Nr. 12.

— **O badaniu krwi we względzie praktycznym**. Gaz. Lek. 1900, Nr. 50—52. Hämatologische Diagnostik in der praktischen Medicin. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 7, str. 306. Lipsk 1901.

— **Stulecie medycyny**. Czasop. „Głos“ 1901, Nr. 18 - 20.

— **Zasady poznania lekarskiego**. Rzecz wydana nakładem grona lekarzy warszawskich. Warszawa, 1901, E. Wende i S-ka (Jako część trzecia zarysu syntezy medycyny). Autoreferat. Przegląd. filoz. 1902. Z. I, str. 93—98. Polemika. Przegl. Lek. 1902. Str. 69 Poradnik językoznawstwa 1904.

— **W sprawie patologii i terapii nerwów czynnościowych**. Medycyna 1902 Nr. 1—3. Osobne odbicie Warszawa, E. Wende i S-ka. Polemika. Medycyna, 1902, str. 131.

— **Pro domo mea. Kartki z dziejów nauki polskiej**. Głos 1902. Osobne odbicie Warszawa, 1902, str. 56. E. Wende i S-ka.

— **A. WIZEL. Stosunek psychologii do psychiatrii** (Rozbiór krytyczny) Przegl. filozof. 1903. z. I. str. 113—115.

— **Spowiedź lekarza**. (Rozbiór krytyczny broszury WERESAJEWA). Głos, 1902 № 43, 44.

— **Wycieczki po letniskach austriackich**. Czasopismo „Naokoło świata”. Warszawa 1902. № 45—47.

— **Podstawy ochrony zdrowia dra SONDEREGGERA** (tłumaczenie i przedmowa). Bibl. dzieł wyborowych. Warszawa 1902, № 250, 255, 253.

— **Sprawność lecznicza żelaza**. Przegl. Lek. 1903. Ueber die Leitungsfähigkeit der Eisentherapie. Wiener med. Wochensh. 1903, № 18—20.

— **Sprawa sanatoryów**. Medycyna 1908, str. 366.

— **Narady nad higieną prowincyi**. Czasopismo „Ogniwo”. Warszawa. 1903. № 28 i 29.

— **Dr med. Alfred Sokolowski. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych** T. I. Choroby tchawicy i oskrzeli. T. II. Choroby płuc. (Rozbiór krytyczny). Przegl. Lek. 1903, № 535.

— **ROSENTHAL. Podręcznik fizjologii ogólnej** (Rozbiór krytyczny). Medycyna, 1903, str. 1065.

— Głód i głodomorzy. Co to jest surowica? *Medycyna komercyjna*. (Artykuły ogólnie naukowe). *Gaz. Polska*. Warszawa—listopad, grudzień 1903.

— O rzekomem krwiotwórczym działaniu arseniku. *Gazeta Lek.* 1904, № 8 i 9. Ueber die angebliche blutbildende Wirkung des Arsens. *Wiener med. Wochens.* 1904, № 25—27.

— Fr. KIJEWSKI. O wycinaniu płuc (Rozbiór krytyczny). *Medycyna* 1904.

— Czy suchoty są zaraźliwe? *Gazeta Lek.* 1904. Przedruk „Słowo Polskie”. Marzec, 1904.

— *Kultura i czystość*. Wydawnictwo zbiorowe „Myśl”. Warszawa, 1904. Przedruk *Słowo Polskie*, Kwiecień 1904.

— Eljasz MERSCHNIKOFF. *Studia nad naturą ludzką* (tłóm. w streszczeniu i przedmowa). *Bibl. dzieł wybor.* 1904, № 336.

— C. H. STRAZ. *Piękność ciała kobiecego* (tłómaczenie i przedmowa), Warszawa 1904—1906. St. Demby.

— Ueber den Begriff der Anämie in klinischer Beziehung. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1904. t. 53 (Riegel-Festschrift).

— Po sezonie w Karlsbadzie, *Medycyna* 1904.

— Z autobiografii szczęśliwego człowieka, *Gazeta Lek.* 1904.

— Marcell NENCKI. *Opera omnia*. (Rozbiór krytyczny). *Przegl. Lek.* 1905, № 14.

— Co to jest choroba? Lwów, 1905, str. 158. Altenberg. *Wydawnictwo Wiedza i Życie*. Serya III, T. V.

— Kilka słów w sprawie diety po wodach Karlsbadzkich. *Przegl. Lek.* 1905, № 45. Polemika. *Ibidem* № 49.

— Dr med. Alfred Sokolowski. *Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych*. T. III. (Rozbiór krytyczny). *Przegl. Lek.* 1905, № 46.

— *Zarys patologii krwi*. *Odczyty kliniczne*. Warszawa 1905, № 195—200, *Osobne odbicie*, Warszawa 1906, str. 178 t. III.

— CARL VON NOORDEN, *Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels*. (Rozbiór krytyczny), *Lwowski Tygodnik Lek.* 1906, № 15 i 16.

— Z powodu artykułu dra STAHLA (polyglobulia cum splenomegalia) *Przegl. Lek.* 1906, № 15.

— Jak się żywi nasza inteligencja? *Gaz. lek.* 1906, № 14 i 15. *Zur Ernährungsweise der wohlhabenden Klassen*. *Centralbl. f. d. ges. Physiol. und Pathologie des Stoffwechsels* 1906, № 13.

— *Wskazania do leczenia karlsbadzkiego*. *Medycyna* 1906, № 16 i 17. Toż samo w skróceniu „*Kalendarz lekarski fabryki chemicznej—Tlen*” 1906.

— Ein Mikrosedimentator für klinische Blutuntersuchungen. *Wiener klin. Wochens.* 1906, № 18.

— *Blutveränderungen bei chemischen Einflüssen*. *Zeitsch. f. exper. Pathol. u. Therapie* 1907 T. IV (wspólnie z Holobusem).

— *Postępy amerykańskie w dziedzinie dyetytyki*. *Lwowski Tyg. Lekarski* 1907, № 1.

— *Wpływ pokarmu przetłuszczonego na czynności narządu trawienia i spalanie ustrojowe* *Lwowski Tyg. Lek.* 1907, № 18. (Sprawoz. tymczasowe). *Obszerniej: Ueber den Einfluss der neberfetteten Nahrung auf den Magendarmkanal und den Stoffwechsel*. *Centralbl. f. d. ges. Physiol. und Pathol. des Stoffwechsels*. 1907, № 11. *Poszukiwania nad wpływem pokarmu przetłuszczonego na narząd trawienia oraz przemianę materii* *Gaz. Lek.* 1907. Po niem. *Polnisches Arch. f. Biol. u. medicin. Wissenschaften* Lwów T. III.

— *Uwagi nad znaczeniem fizyologicznem i patologicznem gnicia w jelitach*. (z powodu laktobacyliny MIECZNIKOWA). *Lw. Tyg. Lek.* 1908, № 3 i 4.

— *Miecznikow i jego teoria*. *Ateneum Polskie* 1908, № 2, str. 229.

— *Spostrzeżenia eksperymentalne nad laktobacyliną*. *Gaz. Lek.* 1908. *Zur Laktobacillinfrage*. *Wiener klin. Wochenschr.* 1908, № 17.

— Odczyn kwaśny i kwasy (kw. mlekowy) w stosunku do przyswajania pokarmów w narządzie trawienia i przemiany chloru. *Przegl. Lek.* 1908. „Säure Reaktion“ und Säuren (Milchsäure) in ihren Beziehungen zur Nahrungsausnutzung im Darmkanal und zum Chlorstoffwechsel. *Zentralbl. f. d. ges. Phys. n. Pathologie des Stoffwechsels.* 1908.

— Polska literatura psychopatyczna. *Ateneum polskie.* 1908. Czerwiec.

— W sprawie symptomatologii i diagnostyki skazy moczanowej. *Gaz. Lek.* 1909. № 1. Zur Symptomatologie und Diagnostik der harnsäuren Diathese. *Wiener mediz. Wochenschrift.* 1909. № 8.

— Teodor DUNIN. *Lw. Tyg. Lek.* 1909, № 12.

— Przekarmienie a mineralna przemiana materii. *Lw. Tyg. Lek.* 1909. № 17, 19. Ueber Ernährung und Mineralstoffwechsel. *Zentralbl. f. d. ges. Phys. n. Pathol. des Stoffwechsels.* 1909, № 12—13.

— O stosunkach zachodzących pomiędzy przemianą ogólną azotu a przemianą purynową (wydzielaniem kwasu moczowego). *Gaz. Lek.* 1909. Ueber die Beziehungen zwischen den Gesamtstoffwechsel und der Harnsaureauscheidung. (Purinwechsel). *Zentralbl. f. experim. Pathol. u. Therapie* 1909, Bd. 7.

— W sprawie nawykowego zaparcia stolca. Przyczynki kliniczne i doświadczalne. *Przegl. Lek.* 1909. № 22—23.

— Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der chronischen habituellen Obstipation. *Wiener klin. Wochenschr.* 1909, № 21.

— W sprawie terapii padaczki. *Gaz. Lek.* 1910, № 1. Zur Therapie der Epilepsie. *Wiener Klin. Wochenschrift.* 1910, № 11.

— Z powodu dzieła ДМОСНОВСКИЕГО. *Lwowski Tyg. Lek.* 1910, № 14.

— Sól kuchenna a mineralna przemiana materii (w szczególności potasu) *Lw. Tyg. Lek.* 1910.

— Rola biologiczna potasu. *Gaz. Lek.* 1911 r. Kochsalsz und Kaliumsalsz *Zeitsch. f. exp. Path. u. Therapie.* 1911.— Zur biologischen Rolle des Kaliums. *Zentr. die ges. Phys. und Pathol. des Stoffwechsels.*

Za podjętą i pod kierunkiem B. wykonane zostały następujące prace:

Dr WŁ. BRUNER. Badania nad zachowaniem się zawartości wody i metali alkalicznych we krwi w zapaleniu nerek. *Pamiętnik Tow. Lek. Warsz.* 1896. Z. IV. str. 799. Ueber den Wasser und Alkaligehalt des Blutes bei Nephritis und Urämie. *Zentralblt. f. Innere Med.* 1898, str. 449.

Dr I. LUXENBURG. Przyczynki do hematologii nerwic czynnościowych. *Pamiętn. Tow. Lek. Warsz.* 1899. Z. II. Beiträge zur Hämatologie der funktionellen Neurosen. *Zentraltbl. f. Inn. Med.* 1899, № 21.

Dr T. MASZEWSKI. O niektórych warunkach sprawności ptyaliny. *Pamiętnik. Tow. Lek. Warsz.* 1900. Z. I. Ueber einige Beziehungen der Ptyalineinwirkung. *Zeitsch. f. Physiol. Chemie.* 1900. Bd. XXX.

Dr B. ŻEBROWSKI. O wpływie tyreoidyny na liczbę czerwonych ciałek i zawartość substancji suchej w krwi. *Med.* 1904.

Dr T. HOLOBUT. O stosunkach pomiędzy parciem naczyniowym a składem krwi. *Przegl. Lek.* 1905, № 35—36. Ueber die Beziehungen zwischen Blutdruck und Zusammensetzung des Blutes. *Wiener klin. Wochensch.* 1905, № 49.

Dr T. HOLOBUT (wspólnie z doc. drem Biernackim) Blutveränderungen bei ther-mischen Einflüssen.

Dr R. QUEST. O znaczeniu nadnerczy w patologii i terapii krzywicy. *P. Lek.* 1907, str. 1039 i 1058. Ueber die Bedeutung der Nebennieren in der Pathologie und Therapie der Rachitis. *Zeitsch. f. Exper. Path. und Therapie* 1908. t. 5. z. I.

I. O wskazaniach leczniczych w ostrem i przewlekłym ropieniu w jamie Highmor'a.

Podał

J. Szmurło.

(Rzecz, czytana na posiedzeniu Tow. Lekark. Warsz. 28 listopada 1911 r.)

Środkowe położenie zatok szczękowych w twarzy człowieka, bezpośrednia komunikacja ich z nosem przez stałe i dodatkowe kanały, wspólność ścian kostnych z jamą nosową, oczodołem, oraz jamą ustną sprawia, że cierpienia tej jamy odbijają się na sąsiadujących z nią okolicach, jak oto: na jamie nosowej, oku i jamie ustnej (specyjalnie na zębach), i odwrotnie, cierpienia wymienionych części ze swej strony są przyczyną chorób jamy HIGHMOR'a. Znane są powszechnie fakty, że ropienie jamy HIGHMOR'a bywa nieraz przyczyną zmian chorobnych muszli środkowej i dolnej oraz błony śluzowej średniego i dolnego przewodu nosowego, wywołując zmiany przerostowe. Ropienia te, powodując zaburzenia w krążeniu w średnim przewodzie nosowym, sprzyjają wytwarzaniu się polipów nosowych w okolicy ujścia kanałów jamy szczękowej.

Z drugiej znowu strony wiemy, że cierpienia nosa, jak np. ostry nieżyt, są w stanie wywołać zapalenie jamy HIGHMOR'a.

Spostrzeżenia kliniczne od czasów ZIEM'a ustaliły z całą pewnością fakt cierpień oka z całym jego aparatem i częściami dodatkowymi w zależności od chorób jamy szczękowej. Ropne zapalenia oczodołu, a z nim i nadzwyczaj ważnych części oka, jak siatkówka i nerw oczny, powstają bardzo często wskutek ropnego zapalenia jamy HIGHMOR'a z następczem przedziurawieniem górnej jej ściany, a dolnej oczodołu, jak to stwierdziły badania ZIEM'a, BIRCH-HIRSCHFELD'a, DMOCHOWSKIEGO, ONODIEGO, a w ostatnich czasach UFFENORDE'a. Podług statystyki BIRCH-HIRSCHFELD'a największy procent przypadków utraty wzroku (16%) spowodowany bywa przez zakażenie, biorące początek z jamy HIGHMOR'a.

Dalej zapalenia ropne jamy HIGHMOR'a mogą być przyczyną zmian chorobnych w kościach szczękowych, w wyrostku zębowym i specyjalnie w zębach, jak to utrzymywał przed laty WEHRNER, a po nim DMOCHOWSKI. Z drugiej znowu strony obecnie mamy cały szereg faktów, stwierdzonych dokładnie przez stomatologów i rynologów, jak HAJEK, GRÜN-WALD, LERMOYES, LUC i inni, że zapalenie korzeni zębowych było przyczyną ropienia w jamie HIGHMOR'a.

Cierpienia więc jamy szczękowej należą *per excellence* do cierpień tak zwanego pogranicza, ważne są bowiem i interesują bezpośrednio nie tylko rynologa, lecz i okulistę, a nawet stomatologa.

Niedość na tem. Dzięki objawom dalszym, symulującym nieraz cierpienia nerwowe, cierpienia dróg oddechowych, a nawet cierpienia żołądka i kiszek, mogą one zaciekawić i zwrócić na siebie uwagę internisty neuropatologa, a nawet psychiatry. Znane są przypadki zapalenia opon mózgowych, które powstały pod wpływem ropnego zapalenia zatoki szczękowej. Przypadki takie, stwierdzone następnie podczas sekcji, opisali w naszej literaturze DMOCHOWSKI i HEJMAN. W przypadku DMOCHOWSKIEGO ropienie z zatoki HIGHMOR'a przeszło na klinową, a stąd na podstawę mózgu; w przypadku HEJMANA ropotok jamy HIGHMOR'a spowodował ropne zapalenie zatoki czołowej, a przez tę ostatnią ropne zapalenie błon mózgowych.

Opisywane są przypadki uporczywej neuralgii, bólów głowy, migren (HAJEK, ONODI, SĘDZIAK), leczonych bezskutecznie przez internistów; w przypadkach tych stwierdzony był ropotok jamy HIGHMOR'a. Usunięcie ropy drogą otwarcia zatoki doszczętnie usuwało cierpienie. Objawy *cacosmia subjectiva*, często towarzyszące przewlekłemu ropotokowi zatoki szczękowej, są w stanie wywołać objawy ciężkiej nerwicy, a nawet doprowadzić do samobójstwa, jak to było w przypadku HAJEKA.

Znany jest powszechnie związek dychawicy oskrzelowej z cierpieniami nosa. W ostatnich czasach coraz więcej stwierdzić można przypadków astmy oskrzelowej, spowodowanych przez ropotok jamy HIGHMOR'a. W przypadkach tych przemycie jamy szczękowej dawało poprawę, a operacja empyematu doszczętnie wyleczenie nie tylko tego cierpienia, ale i dychawicy. Spostrzeżenia podobne notują ZARHIKO, HAJEK i inni. Przed dwoma miesiącami miałem możność spostrzegania ropotoku zatoki HIGHMOR'a oraz jam sitowych z towarzyszeniem polipów nosowych u dziewczyny wiejskiej, cierpiącej na przewlekły ropny katar oskrzeli. Cierpienie oskrzeli wystąpiło w ostatnich kilku miesiącach, przyczem chora uzależniała go od cierpienia nosa. W istocie, po usunięciu polipów, wyškrobaniu zatok sitowych i ułatwieniu wypływu ropy z zatoki szczękowej, kaszel i odpluwanie płwociny ropnej znacznie się zmniejszyło i stan ogólny chorej bardzo się poprawił. Fakty podobne notuje również i HAJEK. Częste połykanie ropy z jamy HIGHMOR'a podczas snu może powodować cierpienia żołądka i kiszek. W jednym z ostatnich numerów „Münchener med. Wochenschrift“ BOSSE opisuje dwa przypadki ropotoku jamy HIGHMOR'a, po których w jednym nastąpiło wkrótce ropne zapalenie wyrostka robaczkowego, w drugim zaś ropne zapalenie błony śluzowej macicy.

Z tego bardzo krótkiego przeglądu widzimy, jak daleko rozciąga się wpływ ropotoku jamy HIGHMOR'a i w jak różnych narządach pod wpływem tego cierpienia mogą powstać zaburzenia chorobne. Stąd wypływa jasny wniosek, że internista lub neurolog, leczący chorego, uskarżającego się na cierpienie wewnętrzne lub nerwowe i zarazem na objawy nosowe, zwłaszcza zaś na występujące od czasu do czasu uczucie smrodu w nosie, oraz wypływ ropny z nosa, powinien zbadać stan nosa, specjalnie zatoki HIGHMOR'a. W ten sposób nieraz ku swemu zdumieniu dowie się, że cier-

pienie nerwowe lub inne zależne jest od ropotoku zatoki szczękowej i znika po jego usunięciu.

Widzimy więc, że rozdział patologii szczegółowej, traktujący o cierpieniach zatoki szczękowej może mieć znaczenie nie tylko dla specjalisty rynologa, lecz z pożytkiem również może być przeczytany przez każdego lekarza.

Uznanie ogromnej doniosłości cierpień jamy HIGHMOR'a dla całego ustroju, ich wpływu na bliższe i dalsze okolice ciała ludzkiego stwierdzone zostało nie od razu. Lat ośmnaście zaledwie upłynęło od tego czasu, kiedy poczęto zwracać uwagę na to cierpienie. Przedtem choroby te nie były w większości przypadków rozpoznawane, wskutek tego nawet i w specjalnych podręcznikach zostawały pomijane. Dopiero prace anatomiczne ZUCKERKANDL'a, ulepszone metody badania nosa i okolic przyległych, wprowadzenie w rynologii prześwietlania, jako metody rozpoznawczej oraz przekłucia próbnego, dalej badania anatomopatologiczne, przeprowadzone przez tegoż ZUCKERKANDL'a, MUELLER'a, PAULSENA, DMOCHOWSKIEGO, FRÄNKEL'a i innych, zwróciły uwagę na stosunkową częstość tego cierpienia. Następne spostrzeżenia kliniczne stopniowo poczęły wyjaśniać wielką doniosłość tej choroby dla całego ustroju, poczęły się więc zjawiać coraz nowe metody lecznicze tych zapaleń. I przez ten przeciąg czasu widzimy kolosalny rozkwit nauki o cierpieniach jamy HIGHMOR'a pod każdym względem. Kiedy w latach 90-tych w podręcznikach chorób nosowych o cierpieniach zatok bocznych zupełnie jeszcze się milczy, lub też ogranicza do krótkich wzmianek, dziś jesteśmy w posiadaniu kolosalnej literatury, traktującej o tym przedmiocie. Nie mówiąc już o tem, że w każdym niemal numerze dzienników specjalnych spotykamy artykuły, poświęcone cierpieniom zatoki szczękowej, posiadamy jeszcze gruntowne prace traktujące o tej zatoce, że wspomnę tylko imiona ZUCKERKANDL'a, HAJEKA, LUC'a, GRÜN WALD'a, DMOCHOWSKIEGO, ONODIEGO, ZARNIKA i innych.

W naszym piśmiennictwie mniej stosunkowo spotykamy prac, dotyczących tej kwestyi. Z piszących o jamie HIGHMOR'a wymienić należy HERYNGA, SOKOŁOWSKIEGO, LEŚNIEWSKIEGO, FINKIELKRAUTA, DMOCHOWSKIEGO, SĘDZIAKA, JARNUTOWSKIEGO, HEJMANA, WRÓBLEWSKIEGO, CHORAŻYCKIEGO. SOKOŁOWSKI i HERYNG wyjaśnili niektóre strony ciemne z dziedziny dyagnostycznej HERYNGOWI w udziale przypadło wprowadzenie do rynologii metody prześwietlania, odgrywającej od tego czasu tak ważną rolę w kwestyi rozpoznawania ropotoków szczękowych. DMOCHOWSKI na podstawie bogatego materiału anatomicznego dał doskonały obraz zmian anatomopatologicznych i rzucił snop światła na wiele kwestyi ciemnych z etyologii ropotoków zatoki szczękowej. WRÓBLEWSKI, SĘDZIAK i JARUNTOWSKI pisali o leczeniu ropotoków: pierwszy, z nich podał metodę leczenia ropotoków ostrych, dwaj ostatni zaznajomili polski ogół lekarski z leczeniem przewlekłego ropienia jamy HIGHMOR'a. FINKIELKRAUT, HEJMAN, SĘDZIAK, LEŚNIEWSKI na podstawie materiału kazuis-

tycznego wnieśli ważne przyczynki do patologii tych zapaleń. CHORAŻYCKI podał nową metodę operowania ropotoków jamy szczękowej zapomocą szerokiego otwarcia zatoki przez korzenie zęba trzonowego z usunięciem kostnej ściany między dwoma wytworzonymi kanałami. Oprócz tego SĘDZIAK, przez szereg lat zaznajamiając ogół lekarzy polskich z postęпами w dziedzinie ryno-laryngo-otologii, referował jednocześnie o tem, co zrobione zostało w dziedzinie patologii i terapii zatoki szczękowej.

Takim jest nasz dorobek w tej dziedzinie. Ilościowo niewielki, jakościowo wszakże przedstawia się bardzo poważnie. Byłby on jeszcze poważniejszym, gdyby szpitale nasze posiadały specjalne oddziały laryngologiczne, na których można byłoby należycie wyzyskać cały materiał, dotyczący naszej specjalności nie tylko dla korzyści cierpiącego ogółu, lecz i dla wiedzy lekarskiej.

Pomimo istnienia bogatej literatury, dotyczącej jamy HIGHMOR'a pod względem normalnym i patologicznym, oraz traktującej kwestyę leczenia ropotoków zatoki szczękowej; pomimo wprowadzenia mnóstwa metod operacyjnych, z których każda niemal rości sobie pretensyę do doszczętnego leczenia ropotoku, wyniki otrzymywane przy jego leczeniu bardzo często nas nia zadowolają. Widzimy nieraz, że uporczywe leczenie konserwatywne prowadzi do nieoczekiwanych powikłań, zmuszających nas nieraz w następstwie do zastosowania zabiegów bardzo złożonych, gdy we właściwym czasie proste otwarcie zatoki dałoby wyleczenie.

Z drugiej znowu strony nieraz spostrzegamy, że w pewnych przypadkach nieusprawiedliwionem bywa zbyt radykalne operowanie. Pozostaje wrażenie, że zastosowano zbyt poważny zabieg do stosunkowo drobnych zmian. Jednem słowem, nie możemy się uchronić od przesady tak w kierunku konserwatywnym, jak radykalnym. Najtrudniej jest odnaleźć ów złoty środek w postępowaniu; wymaga on bowiem dokładnego zbadania każdego poszczególnego przypadku pod względem etyologicznym, oraz poznania budowy zatoki i zaszłych w niej zmian anatomopatologicznych. Dokładne badanie jamy HIGHMOR'a, szczegółowe wywiady z wielkiem prawdopodobieństwem wyjaśnią nam przyczynę ropotoku, natomiast budowa zatoki oraz zachodzące w niej zmiany przed jej otwarciem w większości przypadków dokładnie poznane być nie mogą.

Stąd więc wypływa nasza niepewność w postępowaniu, stąd trafiające się niepowodzenia w leczeniu ropotoków; i potrzeba nieraz kilkakrotnych zabiegów mniejszych lub większych do doszczętnego wyleczenia ropotoku.

Rozpatrzmy tę rzecz bliżej. Badania ZUCKERKANDL'a, ONODIEGO, HAJEKA, SWIERZEWSKIEGO, radykalne operacje zatoki z szerokiem jej otwarciem, wykonane niezliczoną liczbę razy przez rynologów, pokazały, że budowa zatoki, jej forma, wielkość wewnętrzna przedstawiają ogromne różnice indywidualne.

Wiemy teraz wszyscy doskonale, że zatoka nieraz dzieli się ścianą kostną lub też błoniastą—zupełną lub niezupełną—na dwie komory, że na wszystkich jej ścianach, zwłaszcza w wyrostkach kostnych znajdują się mniejsze lub większe wgłębienia, nieraz tworzące dość głębokie uchylki, że w jamie tej możemy spotkać się z rozmaitymi nowotworami (począwszy od osteomatów, skończywszy na mięsakach, rakach), które mogą zmienić wielkość i formę zatoki. Wiemy dalej, że otwory prowadzące do zatok i odgrywające tak ważną rolę w sprawie wydzielania się z nich zawartości, bywają najrozmaitszej wielkości i formy; w jednych razach przedstawiają otwory wielkości 3—5 milimetrów w średnicy, z łatwością przepuszczające najgrubszy cewnik uszny; w innych znowu tworzą wąską szczelinę, przez którą zaledwie cienki zgłębnik przeniknąć może. WRÓBLEWSKI przypisuje decydującą rolę w ropotokach szerokości otworu szczękowego. Zdaniem jego, szerokie otwory dają łatwe wyleczenie, lecz również są przyczyną łatwego zakażenia zatoki i wtórnych ropotoków. Wąskie otwory chronią od zakażenia, lecz kiedy ropotok już nastąpił, przeszkadzają wyleczeniu i sprzyjają przejściu ropotoku w stan przewlekły. Ściany kostne również różnej bywają grubości: czasami cienkie, zwłaszcza przednia i wewnętrzna, jak papier, czasem dochodzą grubości kilku milimetrów. Stąd też i wielkość zatok bywa rozmaita. Tak, podług obliczeń ZUCKERKANDL'a wysokość jamy HIGHMOR'a waha się pomiędzy 20-u—50-u milimetrami, szerokość zaś od 5-u—40-u milimetrów. Im cieńszą jest ściana, tem większą bywa zatoka. Niekiedy na niektórych ścianach, zwłaszcza na górnej spotykamy kostne braki, co nam łatwo tłómaczy przejście zapalenia ropnego z jamy HIGHMOR'a na oczodół.

Badanie zmian chorobnych wykazuje dalej, że pod wpływem ropienia w zatoce szczękowej zachodzą zmiany bardzo różnorodne, przy czem błona śluzowa nieraz mocno grubieje. Jak to stwierdza DMOCHOWSKI, dosięga ona nieraz grubości jednego centymentra, przy czem to przedstawia się obrzękłą, pooraną brózdami, tworzącemi polipowate zgrubienia, to znowu bliznowato zwyrodniała, z mniejszemi lub większemi torbielami. Nieraz, jakkolwiek niezbyt często, spotykamy na niej polipy, a pod nią zgrubienia kostne—osteomaty. Błona wysięlająca otwory również bywa mocno obrzmiała, tak że nieraz dochodzi do zamknięcia światła otworu. Są przypadki (DMOCHOWSKI), w których otwory zatoki nawet zupełnie zarastają.

Z tego pobieżnego przeglądu zmian chorobnych zatoki oraz rozmaitości jej form anatomicznych jasno wypływa, że w pewnych przypadkach w prawidłowej zatoce przy niewielkich zmianach anatomicznych, przy szerokim otworze jedno przemycie może spowodować wzdrowienie, kiedy w innym tylko szerokie otwarcie jamy, doszczętne usunięcie wszelkich zmian chorobnych we wszystkich uchylkach może dać zupełne wyleczenie.

Ponieważ o szczegółach budowy oraz o zmianach zaszłych w zatoce pod wpływem ropienia niewiele przed jej otwarciem powiedzieć możemy, przeto ustalenie wskazań w każdym oddzielnym przypadku napotyka nieraz niepokonane trudności. Trudności te zmniejszyć się mogą tylko dzięki wielkiej liczbie obserwacji, które dostarczą nowych objawów, na mocy których będziemy mogli sądzić mniej lub więcej dokładnie o stanie jamy HIGHMOR'a. Do tego jest niezbędną wymiana zdań pomiędzy rymologami a chirurgami i dzielenie się własnymi spostrzeżeniami. Na zachodzie dawno już uznano potrzebę owej wymiany myśli w kwestyi ropotoków jamy HIGHMOR'a. Toteż widzimy na licznych zjazdach tak międzynarodowych, jak i w poszczególnych krajach, niejednokrotnie wystawianą jako temat główny zjazdu sprawę leczenia ropotoków jamy HIGHMOR'a. Sądząc, że i moje doświadczenie, nabyte w ciągu stosunkowo dość długiej praktyki lekarskiej, a oparte na bogatym materiale szpitalnym i prywatnym, może choć odrobinę przyczynić się do wyjaśnienia ciemnych kwestyi wskazań w ropotokach szczękowych, pozwalam sobie i ja zabrać głos w tej sprawie.

Zanim atoli przystąpię do omówienia wskazań w leczeniu ostrych i przewlekłych ropotoków jamy HIGHMOR'a, musimy zbadać jeszcze przyczyny ich powstawania. Poznawszy bowiem przyczyny, będziemy starali się je usunąć najprostszą i najkrótszą drogą w myśl maksymy *cessante causa cessat effectus*.

(D. n.)

II. Kilka myśli o istocie i powstawaniu nowotworów.

(Doniesienie tymczasowe).

Podał

Zdzisław Dmochowski ¹⁾.

(Dokończenie. — Patrz № 2).

Na to palące pytanie—dlaczego tkanka nowotworowa rośnie bezgranicznie, dlaczego nie może zróżnicować się, znaleźlibyśmy odpowiedź. Uznając bowiem, że komórki nowotworowe powstały z komórek dwu odmian zróżnicowanych, musimy przyznać, że dziedziczą one dążność do swoistego różnicowania się po jednej i drugiej odmianie. Jeżeli odmiany, które złożyły się na powstanie nowotworu są genetycznie bardzo dalekie, komórka nowotworowa dąży jednocześnie do wytworzenia dwu typów odmiennych i często zupełnie niemożliwych do pogodzenia. Bardzo naturalnie, że powstanie wtedy coś pośredniego, co znowu

do zróżnicowania w dwu kierunkach dążyć będzie. I tak dalej, bez końca komórki rosnać i mnożyć się muszą, nie uspokajając się nigdy.

Przechodząc do szczegółów, muszę naprzód zaznaczyć, że teoria powstawania nowotworów z dwu odmian tkanek normalnych pozwala odpowiedzieć na pytanie, dlaczego nowotwory zapoczątkowują się zawsze na granicy dwu tkanek i dlaczego nie spostrzegano dotychczas początku nowotworowego bujania komórek izolowanych przez jednolitą substancję międzykomórkową. By przyznać, że nowotwór zaczyna się zawsze w miejscu zetknięcia się dwu rodzajów tkanek, wystarcza przejrzeć dane, dotyczące zapoczątkowania raków skóry, chrzęstniaków, kostniaków i t. d. Rak skóry nie zaczyna się nigdy w środkowych, ani górnych warstwach nabłonka, lecz zawsze na granicy z tkanką, pod nim leżącą; bujanie nowotworowe komórek chrzęstnych—zawsze u obwodu chrząstki i t. d. Zjawisko to jest do tego stopnia stałe, że RIBERT, mówiąc o powstawaniu raków skóry lub błon śluzowych, pokrytych wielowarstwowym nabłonkiem, uważa zmiany w podnabłonkowej tkance łącznej za zjawisko pierwotne, poprzedzające bujanie nowotworowe nabłonka.

Zapoczątkowanie nowotworów pochodzenia łączno-tkankowego w głębokich warstwach tkanek nie przeczy twierdzeniu powyższemu, gdyż rozmaite rodzaje—odmiany tkanki łącznej—są płatane i nie układają się w warstwy oddzielne.

Dyzmiksycy doskonale tłumaczy takie zapoczątkowanie, a nawet czyni je koniecznym.

Różnolitość budowy tkanek nowotworowych, powstałych z jednego rodzaju tkanki normalnej, da się zrozumieć jedynie po przyznaniu im cech, właściwych odmianom w znaczeniu odmian zoologicznych, oraz po uznaniu pochodzenia każdej z nich od dwu odmian wpieryw egzystujących. Wiedząc bowiem, że właściwości odmiany nowej są wynikiem dziedziczenia właściwości odmian macierzystych, wiedząc, że właściwości odmiany nowej przypominają czasem obie odmiany rodzicielskie w równej mierze, czasem jedną lub drugą, niekiedy zaś—zmieszane—wytwarzają właściwość nie spostrzeganą u żadnego z rodziców, łatwo odpowiedzieć na pytanie, dlaczego tkanki nowotworowe, pochodzące jakoby od jednego rodzaju tkanki normalnej, mają tak różnolitą budowę; dlaczego przypominają one czasem jedną tkankę normalną, czasem dwie tkanki pokrewne lub różne, czasem zaś posiadają budowę odmienną od wszelkich typów zasadniczych. Odmienność ta jest niekiedy tak wybitna, że nie możemy określić do jakiej grupy histologicznej daną tkankę nowotworową zaliczyć należy. Wystarcza uważniej przejrzeć budowę histologiczną różnych znamion (*naevi*), rozmaitych postaci śródbłonniaków, obłonniaków, mięsaków, chrzęstniaków, naczylniaków i t. d., by przyznać, że na powstawanie każdej postaci tych guzów musiały się składać zupełnie różne czynniki.

Niemożliwym jest przypuszczenie, by np. z jednej komórki chrzęstnej powstać mogły, bez wszelkich czynników, zmieniających ich genezę oraz istotę, komórki wszystkich postaci chrzęstniaków, posiadające kształt i budowę rozmaitą, często odmienną od normalnej i wytwarzające substancję międzykomórkową, tak różnolitą. Toż samo da się powiedzieć o naczyniakach, których jamy są wysłane niekiedy typowemi komórkami śródbłonkowemi, niekiedy komórkami, podobnemi do nabłonkowych, lub w niczem od nich nie różniącemi się, których ściany posiadają wszystkie warstwy ścian naczyń krwionośnych lub nie posiadają ich wcale, których tkanka łączna, leżąca pomiędzy jamami, jest zbudowana na wzór najrozmaitszych typów tkankowych. Toż samo musimy powiedzieć o mięsakach, przedstawiających niezmierną różnorodność pod względem budowy i kształtu komórek, ilości i rodzaju substancji międzykomórkowej, stosunku komórek do naczyń krwionośnych lub chłonnych; o znamionach nareszcie, których budowa posiada nieraz jednocześnie cechy komórek i tkanek nabłonkowych oraz łącznych, niekiedy zaś przypomina jedną lub drugą. Zrozumienie tej różnorodności form jest możliwe dopiero po uznaniu jednoczesnych wpływów rozmaitych tkanek na powstawanie komórki macierzystej nowotworu i uwzględnienie rozmaitego ustosunkowania tych wpływów. Dyzmikscya czyni to możliwym.

Jest rzeczą zrozumiałą, że przy takim postawieniu kwestyi, geneza każdej tkanki nowotworowej powinna uleść gruntownej rewizyi, klasyfikacya zaś guzów winna być zmieniona. Zresztą powinno to być zrobione i z wielu innych jeszcze względów.

Powyższe tłómaczenie powstawania nowotworów rzuca światło na istotę t. zw. nowotworów łagodnych i złośliwych, oraz na różnice, jakie pomiędzy nimi zachodzą. Pozwala ono bowiem na przypuszczenie, że nowotwory łagodne powstają wskutek dyzmikscyi komórek, należących do odmian, genetycznie blizkich i pokrewnych, złośliwe zaś — genetycznie dalekich. W przypadku pierwszym zapoczątkowyywa się tkanka, która musi posiadać cechy tkanki prawie normalnej, i musi być prawie zdolna do ostatecznego zróżnicowania się (nabłoniaki, włókniki, tłuszczaki). Naturalnem jest, że guzy takie rosą wolno, albotęz z czasem zupełnie rosnać przestają. W przypadku drugim zapoczątkowyywa się tkanka, o cechach wielce różniących ją od tkanek normalnych; tkanka ta nie może zróżnicować się, i wskutek tego rosnać musi bezgranicznie. Bezpośredniem następstwem takiego pochodzenia jest atypowy wygląd ich komórek, anormalnie słaby związek pomiędzy komórkami, odmienna przemiana materyi, odmienny skład chemiczny. Kto wie, czy nie w pochodzeniu komórki guzów złośliwych należy także szukać wytłómaczenia jej nietrwałości oraz małej odporności życiowej.

Na wzmiankę zasługuje tu ogólnie znany fakt, że niektóre nowotwory łagodne, bez widocznych przyczyn, niekiedy pod wpływem urazu, zaczynają nagle bujać, przyczem ich budowa histologiczna zmienia się —

nowotwór łagodny nabiera cech guza złośliwego. Każdy z nas spostrzegł włókniaki, przekształcające się w mięsaki złośliwe, nabłoniaki w raka miękkiego, niewinne gruczolaki w złośliwego raka i t. p. Dla wytłómaczenia zjawisk tych należy przypuścić dyzmikscyę pomiędzy komórką nowotworową łagodnego guza a jakąkolwiek bądź inną. Jeżeli wogóle dyzmikscyja odbywać się może, to jest ona i tu też możliwa, gdyż komórki nowotworowe podlegać muszą tym samym prawom biologicznym, jakim ulegają komórki normalne.

Uwzględniając ogólnie znaną zmienność cech oddziedziczonych i ich nietrwałość w dalszych pokoleniach odmian nowych, możemy zrozumieć różnolitość budowy rozmaitych ognisk jednego nowotworu, oraz istniejące pomiędzy ogniskami formy przejściowe.

Przypuśćmy, że dany mięsak powstał wskutek dyzmikscyja pomiędzy dwiema komórkami łącznotkankowymi, pierwszą — wytwarzającą substancję międzykomórkową i drugą — nie posiadającą tej właściwości. Powstałe potem komórki nowotworowe, w dalszych pokoleniach mogą wytworzyć tkankę o rozmaitem, lecz jednolitem na całej przestrzeni ustosunkowaniu komórek do substancji międzykomórkowej. Przypuśćmy, że powstał mięsak, składający się prawie wyłącznie z komórek okrągłych, czyli że właściwość wytwarzania substancji międzykomórkowej, charakteryzująca jedną z komórek macierzystych, zaginęła, dominującą zaś stała się właściwość komórki drugiej. Właściwość ta jednak w dalszym rozwoju guza może nie być stałą; może ona szybko lub powoli zanikać, może przytem zacząć przejawiać się właściwość komórki pierwszej. Niektóre komórki pokoleń następnych zaczną wtedy wytwarzać substancję międzykomórkową i powstanie pośród guza, składającego się z komórek okrągłych, ognisko, posiadające komórki i substancję międzykomórkową. Ponieważ ta właściwość powracająca może odradzać się powoli, zrozumiałemi stają się formy przejściowe pomiędzy tkankami — jedną a drugą.

Taż samą zmiennością cech odziedziczonych przez odmiany nowe, wysuwaniem się jednych na plan pierwszy, znikaniem innych, można będzie prawdopodobnie wytłómaczyć znaną niestałość budowy histologicznej niektórych nowotworów zwierząt, spostrzeganą po przeszczerpieniu guza.

Do rzeczy trudniejszych należy wytłómaczenie powstawania guzów o budowie złożonej. Guzy te, jak wiemy, składają się z najrozmaitszych tkanek jednej grupy, przyczem niektóre tkanki w pewnych miejscach posiadają wszystkie cechy tkanek zróżnicowanych. W mięsaku np., składającym się z tkanki łącznej o budowie bardzo rozmaitej, może powstać kawałek zupełnie normalnej kości, chrząstki i t. p. Pomiedzy wszystkimi tymi rodzajami tkanek spotykamy często formy przejściowe, jakich normalnie nie widzujemy nigdy, np. chrząstkę o wielkiej liczbie komórek ogromnych, kańciastych lub gwiaździstych, podobnych do leżących tuż obok komórek łącznotkankowych.

W oświetleniu teorii naszej budowa taka będzie łatwo zrozumiała, jeżeli przypuścimy, że w dyzmiksyci wzięły udział komórki jeszcze niezupełnie zróżnicowane, np. osteoblasty, angioblasty lub inne. Komórki te, będąc już bardzo blizkie ostatecznego zróżnicowania się i mogąc w następnych pokoleniach pozbyć się wypadkowo nabytych właściwości tkanek nowotworowych, mogą zapoczątkować tkankę prawie normalną zróżnicowaną. W ten sposób pośród tkanki mięsakowatej mogą powstać ogniska normalnej tkanki kostnej, chrzęstnej, oraz rozmaite postaci przejściowe.

Możliwością częściowego, a może nawet zupełnego zatracania nabytych właściwości tkanek nowotworowych dadzą się prawdopodobnie wytłumaczyć te przypadki, w których szybko rosnące guzy z czasem rosnąć przestają, oraz rzadkie przypadki samoistnego znikania nowotworu.

Przejście do guzów mieszanych oraz potworniaków jest bardzo łatwe. Należy przypuścić tylko, że nowotwory te powstają wskutek dyzmiksyci komórek zarodkowych, którym do ostatecznego zróżnicowania się jeszcze bardzo wiele brakowało. Z komórki nowotworowej, tak wcześniej zapoczątkowanej, wskutek zanikania w pokoleniach następnych tych lub innych właściwości mogą powstać najrozmaitsze tkanki, zbliżone do normalnych, a nawet części narządów.

Od chwili więc, kiedy w życiu zarodkowym nastąpiła dyzmiksycja, i od rodzaju elementów, jakie w niej wzięły udział, zależy mniej lub więcej złożona i atypowa budowa potworniaków.

Gdybym był największym zwolennikiem teorii powstawania nowotworów z elementów tkankowych zbłąkanych lub przesuniętych w okresie życia zarodkowego, nie mógłbym jednak zrozumieć powstawania licznych guzów pierwotnych, jak np. włókniaków miękkich skóry. Guzy te rozwijają się czasem w ogromnej liczbie, sięgającej kilku setek, przyczem powstają we względnie krótkim czasie i u ludzi starych.

Po przyjęciu dyzmiksyci, jako przyczyny powstawania nowotworów, fakt ten da się zrozumieć. Dyzmiksycja, jeżeli wogóle poprzedza zapoczątkowanie każdej odmiany komórkowej, musi być aktem biologicznym, który bez przyczyn, bez odpowiedniego podłoża anatomicznego i przygotowania, odbyć się nie może. Zamiana żywej materii musi być czemś wywołana, muszą być jakieś okoliczności i warunki, w jakich nastąpić może. Otóż te warunki, o których zresztą poniżej mówić będę, mogą powstać nie tylko w jednym miejscu, lecz i w kilku naraz, a nawet cały narząd pod ich wpływem znaleźć się może. Prawie jednoczesne powstawanie licznych nowotworów będzie wtedy możliwe.

Zaznaczyć tu muszę, że przyjęcie dyzmiksyci, jako przyczyny, wywołującej powstawanie nowotworów, w niczem nie osłabia spostrzeżenia, stwierdzającego, że elementy tkankowe mogą być przesunięte w okresie życia zarodkowego i że mogą być punktem wyjścia dla nowotworowego bujania tkanek. Przeciwnie nawet, fakt ten ułatwia zrozumienie budo-

wy niektórych guzów. Myślę jednak, że musi być jakiś czynnik, który te elementy zarodkowe, żyjące w zupełnym spokoju i, o ile się zdaje, zupełnie zróżnicowane, pobudza do bujania nowotworowego; mniemam, że czynnikiem tym jest właśnie dyzmiksya.

Przed chwilą wspomniałem, że dyzmiksya wymaga odpowiednio przygotowanego gruntu, że muszą istnieć jakieś warunki, w których może ona powstać. W tej sprawie dać odpowiedź, jest dziś jeszcze rzeczą bardzo trudną. Kto wie jednak czy prace RIBBERTA nie rzucają na tę dziedzinę pewnego światła. RIBBERT, mówiąc o pochodzeniu nowotworów, a w szczególności raków skóry, poczynił bardzo ważne spostrzeżenia. Twierdzi on, że zapoczątkowanie raka jest zawsze poprzedzane przez zapalenie tkanki łącznej podnabłonkowej, że wskutek zapalnego rozrostu (*hyperplasia*) granica pomiędzy nabłonkami a tkanką łączną zaciera się, że komórki nabłonkowe pęcznieją, rozsuwają się, a pomiędzy nie wciskają się bujające komórki łącznotkankowe. Wniosek, jaki wyprowadza RIBBERT, jest ten, że rozwijające się pod nabłonkiem zapalenie burzy równowagę pomiędzy tkankami, zwalnia część komórek od normalnego napięcia tkankowego, skutkiem czego korzystają one z wrodzonej im właściwości rośnięcia i zaczynają bujać. Nie wdając się w analizę wniosku RIBBERTA, uważam, że stwierdzony przez niego fakt jest niezmiernie ważną zdobyczą anatomiczną, ułatwiającą zrozumienie powstawania nowotworów. Spostrzeżenia RIBBERTA wykazują, że sprawa chorobowa, powstająca na granicy dwu tkanek i wywołująca inwolucyjne zmiany w komórkach jednej i drugiej tkanki, rozrost, mnożenie się komórek i zmiany w normalnym ich układzie poprzedza bujanie nowotworowe. Jeżeli tak jest, o czem nie wątpię, gdyż spostrzeżenie to parokrotnie stwierdziłem, to muszę powiedzieć, że RIBBERT najwyraźniej wskazał okoliczności i warunki, w jakich nowotworowe bujanie zapoczątkować się może; dodam, że są to właśnie warunki, w jakich dyzmiksya powstać może. Czyż może być bowiem odpowiedniejsza chwila do prawidłowych połączeń lub zamian materii żywej, niż okresy inwolucyi, regeneracyi, proliferacyi i hiperplazyi zapalnej. Jeżeli w dodatku zwrócimy uwagę na wyniki doświadczeń, wykonywanych na organizmach niższych, wyniki niezbiecie dowodzące, że komórki, przygotowujące się do regeneracyi wielkich części organizmu lub całego narządu, ulegają nader daleko sięgającej inwolucyi, że we wstecznem tem (inwolucyjnym) przekształceniu się komórka mezenchymalna może zejść prawie do budowy i właściwości jajka, możemy powiedzieć, że podczas przebiegu niektórych postaci zapalenia, związanych z regeneracją, mogą powstać warunki, czyniące komórki somatyczne prawie równoznacznymi z komórkami embryonalnymi. Regeneracja więc i proliferacja zapalna, którym towarzyszy zawsze inwolucya, mogą być tłem i warunkami, w których amfiksya i dyzmiksya odbywaćby się mogły.

Wobec tego staje się zrozumiałym wpływ długotrwałych podrażnień, przewlekłych zapaleń, urazów i t. p. na powstawanie nowotworów

(wrzód okrągły żołądka, wrzody goleni, drażnienie kąta ust fajką, zranienie wewnętrznej powierzchni policzków przez zęby, drażnienie błony śluzowej pęcherzyka żółciowego przez kamienie żółciowe, blizny, złamanie kości, regeneracja wobec zanikowej marskości wątroby i bardzo wiele innych).

Nie znaczy to jednak, by we wszystkich przypadkach, kiedy powstają warunki, umożliwiające dyzmiksycę, następowała dyzmiksycya, a zatem by zapoczątkowywał się nowotwór; powiem więcej: jeżeli wogóle odbywa się prawidłowa i nieprawidłowa zamiana żywej materji pomiędzy komórkami, to nie każde zmieszanie nieprawidłowe musi zapoczątkować bujanie nowotworowe. Komórki nasze walczą z wszelkimi czynnikami szkodliwymi dla organizmu, prawdopodobnie więc i tu istnieją jakieś urządzenia regulacyjne, które możliwie chronią nas od zbyt częstych katastrof. Odpowiedzi zresztą na powyższe pytania mogą być udzielone przez naukę dopiero w dalekiej przyszłości.

Na pytanie, czy dyzmiksycya tłumaczy dziedziczność w uleganiu nowotworom, odpowiem, że do pewnego stopnia tak, gdyż przyczyny powstawania nowotworów sprowadza z dziedzin nieuchwytnych czynników w dziedzinę patologii cellularnej, t. j. z dziedzin abstrakcji na grunt anatomiczny. Na tym gruncie z dziedzicznością łatwiej sobie poradzić możemy, wiemy bowiem, że właściwości anatomiczne są dziedziczone przez pokolenia następne. Nie dziwi nas dziedziczność w podleganiu gruźlicy dlatego, że mamy ku temu podstawy anatomiczne, uznajemy bowiem, że narządy i tkanki danych osobników są zbudowane tak, iż łatwiej od innych ulegają zarazkom gruźliczym. Toż samo da się powiedzieć o dziedziczności nowotworów.

Na zakończenie zaznaczę muszę, że z pojęciem amfiksyci i dyzmiksyci nie łączę pojęcia zapłodnienia w zwykłym tego słowa znaczeniu, samej zaś zamiany lub zmieszania się materji żywej nie identyfikuję ze zlewaniem się komórek. Wyobrażam sobie tylko, że przed zapoczątkowaniem każdej odmiany komórkowej normalnej, czy też anormalnej następuje pomiędzy komórkami macierzystymi zamiana, czy też zmieszanie się materji żywej, które pobudza komórkę do mnożenia się i zapoczątkowania odmiany nowej. Konieczny jest jednak udział materji żywej, wpływającej na życie i ukształtowanie się pokoleń następnych.

Zresztą nie w sposobie zamiany materji żywej pomiędzy komórkami, nie w poszukiwaniu ciał, ulegających zmieszaniu, leży istota mego twierdzenia, leży ona w konieczności uznania rozmaitych typów histologicznych komórek i tkanek za odmiany w sensie gatunków, odmian, ras lub rodzin zoologicznych, w konieczności uznania tkanek nowotworowych za odmiany różne od normalnych, a pochodzące od dwu odmian bardziej lub mniej blizkich genetycznie, lecz również normalnych.

25 września 1911 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



8. Hans Hirschfeld. Pseudoleucaemia.

Nazwą „pseudoleukemii“ oznaczamy cały szereg stanów chorobnych, zbliżonych klinicznie swym układem objawów do białaczki, które wszakże nie są stanami białaczkowymi. Nie stanowi przeto „pseudoleucaemia“ jakiejś odrębnej jednostki chorobnej: nazwą tą obejmujemy wiele różnych stanów chorobnych, które w miarę postępów badania klinicznego i anatomopatologicznego nie tylko możemy, ale powinniśmy odróżniać od siebie. Zasadniczą różnicę pomiędzy białaczką a pseudoleukemią stanowi przede wszystkim białaczkowy skład krwi, który polega na powiększaniu się znacznem we krwi liczby ciałek białych, oraz pojawianiu się pośrednich postaci patologicznych, gdy przeciwnie w pseudoleukemii zmiany we krwi, jeśli istnieją, są niecharakterystyczne. Natomiast zarówno w białaczkę, jak i w pseudoleukemii stwierdzamy objawy typowe ze strony gruczołów limfatycznych, guzowate ich powiększanie się, oraz powiększanie się śledziony. Podobne objawy zarówno ze strony śledziony, jak i ze strony gruczołów limfatycznych spotykamy w najrozmaitszych stanach zakaźnych. W tych wszakże razach istnienie innych, charakterystycznych dla danej sprawy zakaźnej objawów, wyklucza rozpoznanie pseudoleukemii. Brak zaś oznak charakterystycznych dla jakichś ściśle określonych spraw zakaźnych, przebieg długotrwały, prowadzący do powstania charłactwa, guzowate powiększanie się gruczołów limfatycznych oraz śledziony—oto objawy, które stanowiły o zaliczeniu danego stanu chorobnego do „pseudoleukemii“.

Twórcą nazwy „pseudoleucaemia“ był COHNHEIM, który w r. 1868 opisał przypadek, dotyczący chorego, u którego za życia nigdy nie stwierdzano zmian białaczkowych we krwi, u którego wszakże anatomopatologicznie stwierdzono w narządach wogóle, a zwłaszcza w narządach krwiotwórczych zmiany charakterystyczne dla białaczki. Za COHNHEIM'em autorowie, zwłaszcza anatomopatologowie, zaczęli niebawem pod nazwą pseudoleukemii opisywać takie stany, sprowadzające charłactwo, w których, jak twierdzi ZIEGLER w swym podręczniku, występuje postępujący rozrost tkanki limfadenoidalnej, zwłaszcza w gruczołach limfatycznych i w śledzionie, we krwi zaś, prócz zmniejszenia się liczby czerwonych krążków, liczba białych ciałek nie ulega powiększaniu się. Tak przeto KAUFMANN, STERNBERG, PINKUS, zgodnie z poglądem COHNHEIM'a, uważają za pseudoleukemiczne te stany, które, nie różniąc się klinicznie i anatomopatologicznie od leukemii limfatycznej, nie przebiegają z powiększaniem się we krwi liczby limfocytów. Wszakże wszyscy ci autorowie odróżniają od powyższych stanów „pseudoleukemicznych“ te sprawy, podobne do „pseudoleukemii“, które rozwijają się jako guzy lub gruzlica. Natomiast NAEGELI i GRAWITZ do grupy „pseudoleukemii“ zaliczają i te stany chorobne, w których da się dowieść pochodzenie gruzlicze lub syfilityczne, a nawet chorobę BANTIEGO. PAPPENHEIM zgadza się na utrzymanie nazwy „pseudoleucaemia“ w sensie COHNHEIM'a, podkreśla wszakże pokrewieństwo tej sprawy z limfosarkomatozą, myelomatozą rozsianą i myelosarkomatozą oraz sprawami metaplastycznymi, rozsianymi lub ograniczonymi, szpiku kostnego. TÜRK przemawia za zupełnem zarzuceniem nazwy „pseudoleucaemia“, ponieważ nie odpowiada ona jakiejś od-

rębnej jednostce chorobnej. Dla tych stanów, które charakteryzują chorobliwy rozrost tkanki limfoidalnej, proponuje TÜRK nazwę ogólną „limfomatozy“, którą, stosownie do wyników badania krwi, dzieli na alimfemiczną, sublimfemiczną i limfemiczną. Te wszystkie postaci mają charakter przerostowy i mogą w pewnych razach rozwijać się złośliwie. Przyznać należy, że TÜRK, żądając zarzucenia nazwy „pseudoleucaemia“ nie jest w swym radykalizmie odosobniony. W tym samym bowiem sensie wyraził się niedawno NAUNYN oraz PONFICK. HIRSCHFELD w swym referacie w berlińskim Towarzystwie Hematologicznym w r. 1909 przemawiał też na korzyść zarzucenia nazwy „pseudoleukemii“ i kwalifikowaniu zaliczonych tu stanów chorobnych ściśle na zasadzie odrębności zachorzeń histologicznych układu limfatycznego. Zgodnie z tem, zachowując nazwę „pseudoleukemii“ — jako nazwę zbiorową, posiadającą znaczenie wyłącznie historyczne, do stanów pseudoleukemicznych proponuje HIRSCHFELD zaliczać następujące sprawy, ściśle wyodrębnione klinicznie i anatomopatologicznie:

I. Aleukemie: stany posiadające to same, co i białaczka, zmiany anatomopatologiczne w narządach krwiotwórczych, wszakże bez zmian we krwi:

1. O rozwoju anatomicznie dobrotliwym:

a) aleukemiczne limfadenozy (w sensie COHNHEIM'a), aleukemiczne limfomatozy,

b) aleukemiczne myelozy.

2. O rozwoju anatomicznie złośliwym (limfosarkomatozy).

II. Granuloma malignum.

III. Limfomatozy gruźlicze.

IV. Limfomatozy syfilityczne.

V. Rozsiane endoteliomaty gruczołów limfatycznych.

VI. Splenomegalie niebiałaczkowe.

I. A l e u k e m i e.

Według naszych pojęć dotychczasowych pomiędzy leukemią a aleukemią niema różnicy zasadniczej. W obu tych postaciach chorobnych istnieją jednakowe zmiany w narządach krwiotwórczych. Dlaczego wszakże w białaczce wznaga się we krwi liczba białych ciałek, w aleukemii zaś nie—na to pytanie zgoła nie potrafimy odpowiedzieć. Wiemy dziś już przecież, że w aleukemii dochodzi nieraz do rozległych zmian w szpiku kostnym, a pomimo to zmian białaczkowych we krwi nie stwierdzamy. Wszelako przytoczyć tu należy obserwację Sr. KLEIN'a, potwierdzoną następnie przez wielu innych hematologów, że w przebiegu białaczki limfatycznej zdarzają się okresy bez wzmózonej liczby białych ciałek we krwi, na równi z okresami przeladowania krwi leukocytami. Okoliczność ta przemawia na korzyść blizkiego pokrewieństwa leukemii i aleukemii. Za tem przemawiają też interesujące doświadczenia ELLERMANN'a i BANGA nad przenoszeniem leukemii na kury. Okazało się mianowicie, że szczepione materiałem leukemicznym niektóre kury zapadały na białaczkę, inne zaś nie. U pewnej części tych ostatnich stwierdzano także, jak u innych zmianę w narządach krwiotwórczych. Z tych zaś zwierząt, które szczepiono materiałem aleukemicznym, niektóre zapadały na typową białaczkę ze zmianami we krwi. Doświadczenia te potwierdzili następnie HIRSCHFELD i JACOBY. I chociaż nie mamy dziś jeszcze prawa identyfikować białaczki u człowieka z białaczką kur, to jednak doświadczenia powyższe

bardzo przemawiają za tem, że pomiędzy leukemią a aleukemią (a więc „pseudoleukemią“ w sensie COHNHEIM'a) zasadniczej różnicy niema.

L i m f a d e n o z a a l e u k e m i c z n a jest dosyć częstą i najdłuższą znaną, bo już od czasów COHNHEIM'a, który opisał tę postać pierwszy pod nazwą „pseudoleukemii“. Choroba zaczyna się zwykle od obrzmienia gruczołów chłonnych wszystkich lub niektórych, przyczem zazwyczaj powiększa się nieraz bardzo znacznie śledziona. Udział narządów chłonnych (follikularnych) błon śluzowych jest niestały i zwykle niezbyt mocno wyrażony. Prócz narządu krwiotwórczego spotykamy i w innych narządach ogniska chorobne, zbliżone budową do ogniska w narządach krwiotwórczych. Histologicznie stan ten jest właściwie hiperplazją tkanki limfadenoidalnej, co najlepiej uwydatnia się w śledzienie w postaci wybitnego rozmnażania się komórek follikułów, tak że w przypadkach posuniętych budowa tych tworów zaciera się zupełnie. To samo widzimy w szpiku kostnym, w którym wszakże, pomimo znacznego rozrostu tkanki limfadenoidalnej, pozostaje sporo elementów szpikowych. Skupienia limfocytów w narządach ogniskują się przeważnie w okolicy naczyń. Histologicznie biorąc, zjawiska powyższe niczem nie odróżniają się od zmian w białaczce; i tu także tak, jak w białaczce, stwierdzamy zazwyczaj przerastanie limfocytów poprzez otoczkę gruczołów chłonnych, co nadaje sprawie niejaki piętno złośliwości, zbliżając ją do sprawy limfosarkomatycznej. I tylko obrazem morfologicznym krwi różni się aleukemia od białaczki. Wprawdzie spotykamy tu przypadki z powiększoną stosunkowo liczbą limfocytów (*lymphomatosis sublymphoemica* według TÜRK'a), zazwyczaj wszakże liczba limfocytów zarówno bezwzględna, jak i stosunkowa bywa normalna (*lymphomatosis alymphoemica* TÜRK); liczba czerwonych krążków bywa zawsze mniej lub więcej zmniejszona. Pod koniec życia we krwi pojawia się zazwyczaj wielka liczba limfocytów. Zarówno tu, jak i w białaczce limfatycznej obserwowano występowanie gorączki powrotnej. Jakże ma ona znaczenie, czy nie należy raczej do obrazu limfosarkomatozy i czy owe gorączkowe postaci aleukemii są istotnie aleukemią, jest to jeszcze kwestya przyszłych badań, klinicznie trudna do rozpoznania dzięki swemu przypadkowemu umiejscowieniu; jest to postać aleukemii, którą nazwano pseudoleukemią szpikową i którą zgodnie z naszą nomenklaturą winniśmy nazywać aleukemią limfadenoidalną szpikową. Chodzi tu właściwie o limfadenoidalne przestożenie szpiku bez zmian w innych narządach krwiotwórczych. W tych przypadkach stwierdzamy objawy ciężkiej bezkrwistości bez objawów nowotworzenia krwi, oraz stosunkową limfocytozę przy jednoczesnym znikaniu innych postaci białych ciałek krwi. W tych przypadkach za życia bardzo trudno bywa odróżnić tę postać chorobną od t. zw. aplastycznej postaci bezkrwistości złośliwej. Być może, że funkcyja szpiku kostnego dałaby się spożytkować w tych razach za życia z pożytkiem dla rozpoznania (GHEDINI). Wspomnieć tu należy i o zmianach na skórze, spotykanych również w białaczce. Chodzi o powstawanie ograniczonych, niebieskawych, nieraz płaskich, niebolesnych guzowatości, często na skórze twarzy, które składają się z siatkowatej tkanki, usianej masą limfocytów. Rozpoznanie bywa tu łatwe, jeżeli stwierdzamy wogóle powiększenie gruczołów chłonnych, w przeciwnym zaś razie tylko wycięcie próbne i zbadanie histologiczne umożliwia rozpoznanie. Leczenie w tych razach (As, promienie ROENTGEN'a) bywa zazwyczaj mało skuteczne. W jednym przypadku HIRSCHFELD'a usunięto duży guz tego rodzaju ze skóry ramienia operacyjnie, poczem rana zagoiła się łatwo.

Aleukemia szpikowa (myeloza aleukemiczna) posiada w ostatnich latach sporą dorys kazuistykę. Opisano mianowicie pod nazwą leukemii nietypowych takie przypadki, w których sprawa chorobna przy wzmagającym się osłabieniu i bledności kończyła się wybitnym charłactwem. Prócz tego stwierdzono b. znacznego stopnia powiększenie śledziony i wyraźną bezkrwistość oraz nieznaczne zwiększenie liczby ciałek białych lub nawet leukopenię. Charakter leukemiczny nadawało cierpieniu powiększanie się liczby myelocytów. Anatomopatologicznie znajdowano wybitne szpikowe przeistoczenie w śledzionie, szpiku kostnym i często w gruczołach limfatycznych. W tych razach, opierając się na stwierdzeniu znacznego powiększenia się śledziony, należy odróżniać w rozpoznaniu takie sprawy, jak np. choroba BANTIĘGO, rodzinne powiększanie się śledziony typu GAUCHER, powiększanie się śledziony skutkiem guzów, gruczlicy śledziony i t. p. Pomocnym w rozpoznaniu może się też okazać nakłucie próbne śledziony w celu zbadania otrzymanego w ten sposób soku śledzionowego na skład morfologiczny. Wszelako i ta okoliczność niezawsze pozwoli na stanowcze rozstrzygnięcie dyagnozy, szpikowe bowiem przeistoczenie śledziony spotykamy i w innych rodzajach bezkrwistości, a myelocytoza t. zw. od podrażnienia może się zdarzać (w tkance szpikowej) i w aleukemii limfatycznej. Toteż dyagnoza w tych razach opierać się może na wielkości śledziony i na obfitości myelocytów, oraz na braku cech charakterystycznych innych spraw.

Myeloma i chloroma. Te postaci chorobne należą do typu aleukemii, w których produkty patologiczne nie są rozsiiane po całym ustroju, lecz skupiają się w pewnych miejscach w postaci swoistych guzów aleukemicznych. Co się tyczy myelomatów, to chodzi tu o rozsiiane cierpienie układu kostnego, t. j. szpiku. Sprawa zaczyna się od bólu w którejś z kości szkieletu. Kości stają się bolesne na ucisk, zniekształcają się, powstaje garb, skrzywienie żeber, mostka etc., rozwija się osłabienie ogólne i bezkrwistość, przyczem bole uporczywe dokuczają chorym. Wreszcie w coraz to wzmagającym się charłactwie następuje śmierć. Ucisk zniekształconych kości na różne narządy (układ nerwowy, serce, płuca) powoduje występowanie różnych objawów wtórnych. W niektórych razach stwierdzamy przy omacywaniu kości istnienie guzów rozsiianych. We krwi rozwijają się objawy anemii wtórnej. Jako objaw charakterystyczny notowano pojawienie się w moczu ciała BENCE-JONESA. Wszelako ta sama symptomatologia kliniczna obejmuje nie tylko myelomaty, ale i inne cierpienia szpiku kostnego, jak np. mięsaki szpikowe, enchondromata, endotheliomata, wieloliczne raki przerzutowe, mięsaki i t. d. Toteż rozpoznanie myelomatu za życia jest prawie niemożliwe: rozpoznajemy tu zazwyczaj rozsiiane nowotworowe cierpienie układu kostnego, którego charakter wyjaśnia dopiero badanie anatomopatologiczne. Stwierdza ono w myelomatach tę samą budowę histologiczną, jaką posiadają sprawy aleukemiczne. Odróżniamy tu zatem lymphocytomata, myelocytomata, plasmocytomata, a nawet erythroblastomata (RIBERT). W odróżnieniu od innych spraw aleukemicznych stwierdzamy tu ograniczenie guzów i wyłączną ich obecność w szpiku. W każdym razie myelomaty, dzięki swej własności wciągania w proces chorobny kości i rozrastania się w sąsiedztwie, uważać musimy za sprawy, pokrewne sprawom limfosarkomatycznym.

Chloromaty stanowią takie zlokalizowane postaci spraw aleukemicznych (rzadziej białaczkowych). Są to skupienia tkanki limfadenoidalnej lub szpikowatej przeważnie na okostnej kości płaskich (czas-

ki), które nazwę swą otrzymały od znajdującego się w nich zielonego barwika.

L y m p h o s a r c o m a t a. Są to nowotwory tkanki limfadenoidalnej, które rozwijają się przeważnie w gruczołach chłonnych, a także w śledzionie i szpiku kostnym oraz w licznych narządach follikularnych błon śluzowych. Od bardzo pokrewnych sobie rozrostów leukemicznych lub aleukemicznych narządów krwiotwórczych różnią się one tem, że nie powstają w całym narządzie limfatycznym, lecz tylko w jakimś jednym miejscu (np. gruczole oskrzelowym lub krezkowym, w migdałku, w gruczole na szyi i t. p.), skąd przerastają poprzez otoczkę i niepohamowanie rozrastają się wokoło. Pod tym względem przewyższają one raki i mięsaki i mogą też tworzyć przerzuty i ulegać na powierzchni owrzodzeniu. Jako twory tkanki limfadenoidalnej posiadają one jej budowę i składają się z typowych limfocytów, które skutkiem bardzo szybkiego rozwoju guzów, układają się szybko, zupełnie nietypowo, bez zachowania budowy narządu chłonnego. Czyste limfosarkomatozy nie zawierają w sobie komórek eozynochłonnych; tam gdzie spotykamy eozynofile chodzi raczej o złośliwe granulomaty z charakterem mięsaków. W niektórych razach rozrost guza rozprzestrzenia się na całą prawie tkankę limfadenoidalną (limfosarkomatoza), skutkiem czego guzy gruczołów rozrastają się w wielkie masy, zniekształcające ciało. Objawy kliniczne (prócz obecności guzów) polegają na występowaniu ze strony różnych narządów objawów uciskowych (na nerwy — bole, na wielkie naczynia — objawy zastójowe, na oskrzela — objawy oddechowe i t. p.). Ze strony krwi, o ile się zdaje, stwierdzamy normalne liczby dla białych ciałek krwi lub też leukopenię. Czasem bywa też limfocytoza (stosunkowa). Pod koniec życia może rozwijać się typowa białaczka limfocytowa. Ze strony moczu nie bywa zazwyczaj nic godnego uwagi. Niektórzy autorowie notują występowanie w przebiegu limfosarkomatu gorączki powrotnej (np. EBSTEIN co 10 dni 13-dniowa gorączka; HIRSCHFELD co 3—4 tygodnie 8—10 dni gorączka 38°—39°). Podczas okresów gorączkowych śledziona ulegała powiększeniu. Wszakże taka gorączka może istnieć i w przebiegu innych nowotworów, przeto znaczenie jej rozpoznawcze jest tu niewielkie. Rokowanie w cierpieniu tem nie jest bezwzględnie złe. Wprawdzie trudno jest z góry orzec, jaki obrót przyjmie sprawa w danym przypadku, chociaż leczenie chirurgiczne, arsen, a zwłaszcza rentgenoterapia, dają nieraz świetne i długotrwałe wyniki.

II. Granuloma malignum

różni się od innych „tworów pseudoleukemicznych“ swą twardą budową, zbliżoną do tkanki ziarninowej. Normalna budowa gruczołu chłonnego ulega w tych razach zniekształceniu i na jej miejscu powstaje ułożona siatkowato zbita i twarda tkanka łączna, w której spotykamy tu i owdzie skupienia limfocytów, licznych komórek nabłonkowatych, komórki olbrzymie typu szpikowego, oraz liczne ciała eozynochłonne. Miejscem rozwoju tych guzów bywają nie tylko grucz. chłonne, ale i inne części narządu krwiotwórczego, mianowicie też śledziona, wątroba, nawet skóra. STERNBERG spotykał w tych guzach typową budowę gruzliczych tworów (gruzełki, komórki olbrzymie, zwapnienie, a nawet łasieczniki gruzlicze). Na tej zasadzie uważa on je za „swoistą gruzlicę narządu chłonnego“. Inni autorowie (BENDA, ASCHOFF, ROUX) przemawiają przeciw swoiście gruzliczemu charakterowi omawianej sprawy, uważając ją za następstwo podrażnienia tkanki limfadenoidalnej

osłabionemi toksynami bakteryi wogóle (Roux — gronkowiec) lub laseczników gruźliczych typu bydłowego (STICHER i LÖWENSTEIN). Niektórym autorom udawało się stwierdzić gruźliczy charakter sprawy przy pomocy szczepienia na świnki morskie (LIECHTENSTEIN) lub też utrzymać analogiczne zmiany przez szczepienie świnkom osłabionych laseczników gruźliczych (*idem.*) Wreszcie w ostatnich czasach E. FRAENKEL i H. MUCH przy pomocy metody antyforminowej i barwienia *Gramem* stwierdzili w kilkunastu przypadkach granulomatu istnienie zarazka gruźliczego w postaci siateczek MUCHA. W każdym razie etyologia granulomatów i stosunek ich do gruźlicy nie jest dziś jeszcze należycie wyjaśniony. W przebiegu klinicznym granulomat złośliwy nie różni się od innych stanów „pseudoleukemicznych”. I tu mamy objawy bezkrwistości, charłactwo, gorączkę czasem o typie powrotnym, powstawanie guzów w skórze, których wycięcie próbne pozwala na ustalenie rozpoznania: we krwi czasem, ale niezawsze, stwierdzamy leukocytozę neutrofilową. W moczu bywa nieraz dyazoreakcja. Leczenie zazwyczaj bywa bezowocne.

III. Limfomatozy gruźlicze

występują w postaci makroskopowo zbliżonej do białaczkowego cierpienia gruczołów chłonnych, bez owrzodzeń, bez zwapnienia ich, wszakże o przebiegu anemizującym i złośliwym. Przytem liczba gruczołów wciągniętych w sprawę bywa zazwyczaj znaczna. Badanie mikroskopowe wykazuje sprawę o charakterze czysto gruźliczym. Liczba opisanych dotąd przypadków tego cierpienia nie jest znaczna i odróżnienie limfomatozy gruźliczej od znanego od dawna gruźliczego, czy żółzowego cierpienia gruczołów chłonnych natrafia na duże trudności.

IV. Limfomatozy syfilityczne

czy limfomaty kilakowe rozwijają się w trzeciorzędnym okresie przymiotu najczęściej w gruczołach chłonnych pachwinowych lub szyjnych w postaci wielkich guzów bolesnych (zwłaszcza noca?), zrastających się z otoczeniem, ulegających w stadyach późniejszych owrzodzeniu. Od guzów narządu chłonnego pochodzenia nie syfilitycznego różnią się one dodatnim wynikiem leczenia rtęcią, obecnością odczynu WASSERMANN'A, czasem obecnością krętków w soku schorzałych gruczołów.

V. Do cierpień bardzo rzadkich należą rozsiiane endoteliomaty narządu chłonnego, opisane przez BARLAVECCHIO. Sprawa polega na powiększeniu gruczołów chłonnych i śledziony. Przebieg sprawy śmiertelny. Rozpoznanie możemy postawić tylko na zasadzie histologicznego badania wyciętych gruczołów.

VI. Splenomegalie niebiałaczkowe.

Pomijając powyżej opisane stany „pseudoleukemiczne”, przebiegające z powiększeniem się śledziony, do splenomegalii niebiałaczkowych zaliczamy: izolowaną gruźlicę oraz mięsaki i limfosarkomaty śledziony, *polycythaemiam rubram megalosplenicam*, splenomegalię typu GAUCHER'a oraz chorobę BANTIĘGO. Do tej samej kategorii zaliczyćby można jeszcze *anaemiam pseudoleucaemicam infantum* oraz chorobę podzwrotnikową Kala — Azar. Symptomatologia *polycythumiae* jest powszechnie znana. Przyczyną tej sprawy jest przerosł szpiku kostnego: żółty szpik kości długich zamienia się w czynny szpik czerwony. Podobne zmiany przero-

stowe stwierdzamy w śledzionie. Gruczoły chłonne pozostają nietknięte. Istotną przyczyną omawianej sprawy jest nieznaną. Co się tyczy guzów śledziony, to te (mięsaki, limfosarkomaty) rozpoznaje łatwo po zmianach w zarysie śledziony, która zamienia się w twór guzowaty. W odróżnieniu od innych guzów śledziony, nowotwory te szybko rosną i powodują duże uszkodzenia w narządach sąsiednich. Gruźlica umiejscowiona w śledzionie nadto bywa rozpoznawana za życia. Pomocnym w tym celu może być badanie soku, otrzymanego przy pomocy nakłucia próbnego. W niektórych przypadkach polycythaemia stwierdzano zmiany etyologiczne sprawy. Splenomegalia typu GAUCHER'a występuje często jako cierpienie rodzinne. Chodzi tu zazwyczaj o istniejący już od urodzenia guz śledziony. Nadto stwierdzamy u takich chorych obrzmienie wątroby, bezkrwistość i brązowe zabarwienie skóry. W śledzionie takich chorych znajdowano grupy śródbłonkowatych komórek, które spotykano również w wątrobie, szpiku kostnym i w gruczołach chłonnych. Choroba omawiana należy do cierpień rzadkich, toteż jej etyologia i patogeniza nie jest jeszcze należycie opracowaną. Opisana przez JAEKSCH'a *anaemia pseudoleucaemica infantum* zdarza się nierzadko u dzieci i swą przynależność do stanów „pseudoleukemicznych” zawdzięcza obecności obrzmienia śledziony i podobnym do białaczki zmianom we krwi (liczne myelocyty, normo i megaloblasty). Stwierdzamy tu też mniejsze lub większe szpikowe przeistoczenie śledziony i gruczołów chłonnych. Bardzo często sprawa kojarzy się z ciężką krzywicą (stąd nazwa *megalosplenia rachitica*). Niektórzy autorowie uważają cierpienie za dziecięcą białaczkę myeloiczną, inni za właściwy dziecięcemu ustrojowi odczyn ze strony narządów krwiotwórczych na podrażnienie różnego rodzaju czynnikami szkodliwymi. Za niebiałaczkowym charakterem sprawy przemawia nieraz obserwowana jej wyleczalność.

Choroba BANTI'EGO, według opisu samego B. da się w swym przebiegu podzielić na 3 okresy. W okresie I rozwija się bezkrwistość i obrzmienie śledziony. Trwa on 3—5-u a nawet do 12-u lat. W okresie następnym występuje zmniejszanie się ilości moczu, urobilinuria, obrzmienie wątroby i brudnawe zabarwienie skóry. Wreszcie w okresie III wytwarza się puchlina brzuszna i marskość wątroby oraz krwawiączka. Po kilkunastu latach trwania choroba kończy się śmiercią. Ze strony krwi stwierdzamy tu bezkrwistość, niezawsze jednakowo ciężką, *obgochromaemiam*, często *leucopeniam*. Anatomopatologicznie stwierdzamy w śledzionie sprawę, nazwaną przez BANTI'EGO fibro-adenia (rozrost całego reticulum i zanik follikułów): w wątrobie zaś w okresach II i III oznaki zwykłej Laennec'owskiej marskości. Jedyne obiecujące wyzdrowienie leczeniem jest wycięcie śledziony, którą BANTI uważa za siedlisko nieznaney przyczyny cierpienia, być może, natury zakaźnej. Choroba naogół jest dosyć rzadką, i często pod tą nazwą rozpoznawano przypadki marskości wątroby oraz przymiotu, zwłaszcza dziedzicznego.

Oto wszystko, co się da dziś powiedzieć z zakresu t. zw. stanów „pseudoleukemicznych”. Jak widzimy — na zasadzie dotychczasowych danych da się już wprowadzić pewien ład do tej niezwykle zaplątanej dziedziny obserwacji. Oczywiście podstawową rzeczą w każdym z kwalifikujących się tu przypadków jest zwłaszcza nader ściśle zbadanie histologiczne materiału chorobnego, co wraz z dokładną obserwacją symptomatologii odnośnych przypadków pozwoli nam na jeszcze dokład-

dniejsze rozklasyfikowanie i wyodrębnienie tych stanów, które do niedawna oznaczaliśmy jeszcze nic nie mówiącą nazwą „stanów pseudoleukemicznych“.

Kazimierz Rzetkowski.

(*Ergebnisse der Inneren Medizin* 1911 T. VII str. 161 i dalsze).

6. H. Barbier i Gongolet. Uleczalne stany gruźlicze (oponowe) u dzieci.

Autorowie przedstawiając 6-letnie dziecko, które, dotknięte przed rokiem gruźliczym zapaleniem opon, wyzdrowiało, zebrali z piśmiennictwa cały szereg podobnych przypadków. Wykluczwszy te wszystkie obserwacje, w których rozpoznanie opierało się jedynie na badaniu klinicznym, oraz te, w których nie było właściwego wyzdrowienia, lecz tylko mniej lub bardziej długotrwałe remisje, autorowie przytaczają, 24 przypadki, w których wykonano nakłucie łędźwiowe, a płyn mózgoworzeniowy badano cytologicznie, bakteryologicznie lub zastrzykiwano z wynikiem dodatnim świnie morskiej, a więc gdzie bezwarunkowo stwierdzony został gruźliczy charakter cierpienia, a które mimo to, zakończyły się pomyślnie. Więc prawie powszechnie panujący pogląd o niezawodnej nieuleczalności zapalenia gruźliczego opon winien być zarzucony. Obok klasycznego zespołu objawów meningealnych można niejednokrotnie spostrzeżać obrazy chorobne, wskazujące na lekkie zajęcie opon, czego przykłady autorowie przytaczają. Zależą one od tego, iż ilość materiału zakaźnego stosunkowo jest niewielka lub się odznacza słabym stopniem jadowitości, albo sprawa jest bardzo ograniczona, zbliżona do tego, co nazywamy *meningitis en plaque*. Takie zmiany ściśle ograniczone na oponach w postaci zmętnienia, zgrubienia i t. t. d. częstokroć można spostrzeżać na zwłokach dzieci gruźliczych.

Takie „epizody meningealne“ często występują u dzieci jednocześnie z obostrzeniami gruźlicy w rozmaitych narządach wewnętrznych; pod względem klinicznym cechują się drgawkami ogólnymi lub padaczką w postaci Jackson'owskiej, z towarzyszącymi im bólami głowy, wymiotami, sennością, podrażnieniem ogólnym, zaburzeniami w krążeniu i oddychaniu. Czasami mamy tylko *herpes zoster*, jako objaw *meningoradiculitis*; często występują nieokreślonego charakteru bole neuralogiczne w kończynach z lokalizacją, wskazującą raczej na sprawę korzonkową a nieraz mylnie rozpoznawane jako *coxalgia*, *rachitis*, przymiot kości.

Autorowie radzą szczególnie baczną uwagę zwracać na tego rodzaju dzieci i podkreślają doniosłość wszelkich zarządzeń higieniczno-dyetyetycznych, mogących je utrzymać przy życiu, albowiem recydywy cierpienia zazwyczaj kończą się śmiertelne. Zwłaszcza szkodliwymi są wysiłki umysłowe i fizyczne, pewne klimaty (nadmierna) wysokość, morze, niektóre zbyt silne, a więc drażniące solanki lub źródła siarczane.

Bull. et Mém. des la Soc. Medic. de Hopit.) Nr. 34, 1911. A. Lande.

Wiadomości bieżące.

— W dniu 15-ym grudnia r. u. upłynęło sto lat od daty urodzin WIKTORA SZOKALSKIEGO, jednego z najznakomitszych lekarzy-przyrodników naszych w ubiegłym stuleciu.

— W Towarzystwie Lekarskim Lwowskim wybrano na rok 1912 na prezesa dra SKAŁKOWSKIEGO, na zastępcę dra RUFFA, na sekretarza dra PAŃCZYŻYNA, na skarbnika doc. CZERNECKIEGO i na redaktora „Tygodnika Lekarskiego” doc. NOWICKIEGO.

— Towarzystwo Czerwonego Krzyża ogłasza, że znak jego (krzyż czerwony na białym polu) nie może być używany nadal przez fabryki, sklepy apteczne, apteki i t. p. pod karą do 500 koron. Etykiet i opakowań z tym znakiem wolno używać tylko do 27 września 1913 r., poczem mają być zniszczone.

— Choroby zakaźne w Warszawie. Wciążu tygodnia od dnia 3-go do 9-go grudnia r. z. do szpitali warszawskich przybyło 132 chorych, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 31, odrą 6, płonicą 15, błonicą 3, różą 11, tyfusem plamistym 3, tyfusem brzuszny 15, grypą 5, zimnicą 1, zapaleniem płuc 42.

W tymże czasie zmarły w szpitalach 22 osoby, mianowicie: na ospę 5, odrę 1, płonicę 2, tyfus brzuszny 4 i na zapalenie płuc 10. W całym zaś mieście liczba zmarłych na ostre choroby zakaźne, prócz zapalenia płuc, wynosiła 69 osób, mianowicie: na ospę 20, odrę 12, płonicę 28, różę 5, tyfus brzuszny 3 i biegunkę krwawą 1.

W następnym tygodniu od dnia 10-go do 16-go grudnia przybyło do szpitali miejskich 140 osób z chorobami zakaźnymi, mianowicie: z ospą 32, odrą 9, płonicą 21, różą 5, tyfusem brzuszny 13, tyfusem plamistym 5, grypą 4, zapaleniem płuc 48, kokluszem 1 i biegunką krwawą 2.

W tymże tygodniu na choroby zakaźne zmarło w szpitalach miejskich 26 osób, mianowicie: na ospę 8, płonicę 4, różę 1, tyfus brzuszny 2 i na zapalenie płuc 11. Jednocześnie liczba zejść śmiertelnych z przyczyny chorób zakaźnych (prócz zapalenia płuc) wynosiła 44 osób, mianowicie zmarło: na ospę 14, odrę 6, płonicę 18, błonicę 1, różą 1 i tyfus brzuszny 4.

Wciążu tygodnia od dnia 17-go do 23-go grudnia do szpitali miejskich przybyło 118 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 24, odrą 6, płonicą 13, różą 22, tyfusem plamistym 3, tyfusem brzuszny 7, grypą 4, i zapaleniem płuc 39.

W tymże czasie w szpitalach zmarło 18 chorych zakaźnych, mianowicie: na ospę 8, różę 2, tyfus brzuszny 2, i na zapalenie płuc 6; jednocześnie liczba zejść śmiertelnych z powodu chorób zakaźnych, (nie licząc w to zapalenia płuc) wynosiła w całym mieście 38 mianowicie: zmarło na ospę 13, odrę 7, płonicę 12, błonicę 2, różę 2, tyfus brzuszny 1 i na biegunkę krwawą 1.

Ogólna liczba chorych we wszystkich szpitalach miejskich wynosiła: 3 grudnia—3204, 10 grudnia 3210, 17 grudnia—3225, a w dniu 23 tegoż miesiąca 3083.

Do numeru niniejszego dołącza się portret ś. p. E. BIERNACKIEGO.

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

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

**WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“, „PRZEGLĄDU PEDIATRYCZNEGO“
i „ODCZYTÓW KLINICZNYCH“**

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3.50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, kwartalnie rub. 2.

Cena numeru pojedynczego kop. 20.

Przegląd Pedyatryczny rocznie rub. 4. Numer pojedynczy rub. 1.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

Oplacający Gazetę rocznie bezpośrednio w Administracji otrzymują Przegląd Pedyatryczny za rub. 2 rocznie w Warszawie i za rub. 2.40 z przesyłką. Tygodnik Lekarski Lwowski dla prenumeratorów Gazety kosztuje rub. 4 rocznie.

CENA OGŁOSZEN: w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnym pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 30, na stronach przylegających do tekstu kop. 25, na pozostałych przed tekstem kop. 20, za tekstem kop. 16. Opłata za wiersz jednoszpaltowy wynosi połowę W Przeglądzie Pedyatrycznym: na okładce (str. 2, 3, 4) cała strona rub. 20, 1/2 str. rub. 11, 1/4 str. rub. 6; za tekstem: cała strona rub. 15, 1/2 str. rub. 8, 1/4 str. rub. 4.50.

Ogłoszenia przyjmują: Administracja Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metzler i S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Falleg, Św. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemerstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbès.

Administracja (Zielna 11) otwarta w dni powszednie od 10-ej do 2-ej.

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.