

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. Ś. p. EDMUND BIERNACKI p. J. PRUSZYŃSKIEGO. Str. 35. I. ZDZISŁAW DMOCHOWSKI. Kilka myśli o istocie i powstawaniu nowotworów. (C. d.). Str. 42. II. W. STARKIEWICZ. Z kliniki tętniaka aorty: obraz kliniczny i różniczkowy zamknięcia światła żyły głównej i pęknięcia tętniaka aorty do niej. (Dok.). Str. 48. *Streszczenie zbiorewe.* ADAM LANDE. Rad i jego własności lecznicze w świetle badań nowych. (Dok.). Str. 55. *Dział sprawozdawczy.* 4. TRUNEČEK. Tętnienie tętnic podobojęzykowych, jako objaw miażdżycy aorty piersiowej. Str. 61. 5. MASSONE M. O własnościach białych ciałek krwi niszczenia jądów. Str. 62. *Wiadomości bieżące.* Str. 63. Nadesłano do Redakcyi. Str. 64. *Ogłoszenia.*

S. p. Edmund Biernacki.

Jako młodzieniec już z ławy uniwersyteckiej zdradzał niezwykle polot i gorącą miłość dla nauki—a tę świeżość umysłu i szczytne ideały piastował do końca niestety zbyt krótkiego żywota swojego.

Co się w tym niezmiernie bogatym umyśle roiło, tego ani jego wytrawne pióro utrwalić, ani zasób jego techniki dostatecznie odzwierciedlić nie zdołały.

Trudnoby znaleźć istoty bardziej niż on wrażliwej i czulej w poszukiwaniu zjawisk życia normalnego lub spaczonego. W jego głowie paliło się; jedna myśl gonila drugą, a były to istotne klejnoty.

Pracowitość i wytrwałość jego była bezprzykładną, a tem większą, im większe przeszkody miał do zwalczania. Wznosił się na szczyt wiedzy po drodze ciernistej, i nie po takiej nawet, na którą wstępowały szeregi pracowników ze szkoły NAWROCKIEGO i HOYERA. Były to meteory świetlne, które rozproszyły już pierwsze burze życiowe.

Los dla niego był o wiele sroższym. Życie jego stawało się coraz cięższem, im zasługi polskiego badacza były większe, tem cięższem, że krzywd doznawał od najbliższych, nie tyle od tych, którzy może nie doceniając dostatecznie doniosłości jego badań, nieraz ciężkie, a zazwyczaj mało uzasadnione czynili mu zarzuty, ile od tych, których zastępy cicha, godną lepszej sprawy pracą, podkopywali grunt pod jego nogami.

Żal głęboki zaprawiony złością z przekleństwem wypowiedział w „*pro domo mea*“ w r. 1902. „Był to tryumf tej *égalité dans la bassesse*, która stara się zdyskredytować moralnie, zniszczyć materialnie każdą jednostkę samodzielniejszą, każdą jednostkę, dążącą do rozwoju swojskiej myśli naukowej“.

W ten sposób Warszawa pozbyła się jednego z największych talentów w dziedzinie nauk biologicznych i lekarskich.

BIERNACKIEGO w r. 1903 nie czekała bynajmniej katedra uniwersytecka, która stanowi szczyt marzeń każdego badacza. Nie dla niej też opuszczał środowisko, wśród którego większą część życia przepędził!

W innym ognisku przyjęto go z otwartymi rękami. Zbieg okoliczności złożył się na to, że nie zajął od razu wyższego stanowiska w hierarchii uniwersyteckiej.

Karyerę rozpoczynał też od początku przez habilitację na docenta Uniwersytetu Lwowskiego, śmierć zaskoczyła go na stanowisku profesora nadzwyczajnego patologii ogólnej i doświadczalnej.

Tutaj znalazł to poparcie moralne, o które mu tak bardzo chodziło podstawy materialne zdobywał ciężką pracą w zawodzie lekarza praktykującego w Karlsbadzie.

Rodowodu BIERNACKIEGO w szlachectwie wiedzy trudnoby było wyprowadzić. Wiemy np. że NENCKI był uczniem BAYERA, NAWROCKI uczniem CLAUDE BERNARDA, HOYER uczniem REICHERT'a. Można by przytoczyć szereg znakomitych uczniów i ich znakomitych mistrzów.

O BIERNACKIM tego powiedzieć nie można. Był samoukiem; obdarzony od natury wielkim zasobem ognia boskiego, sam swoją spostrzegawczość ćwiczył.

Niewątpliwie znalazł zachętę w pierwszych swoich pracach ze strony profesora farmakologii Uniwersytetu Warszawskiego THUMAS'a, człowieka miłującego naukę, ale podówczas jeszcze nie zasobnego w technikę i w wiedzę rozleglejszą.

Dzięki kasie im. MIANOWSKIEGO podczas krótkiego pobytu za granicą nabrał trochę techniki na klinikach ERBA i RIEGEL'a, w laboratoryach KÜHNE'go i HAYEM'a.

Na klinikach wewnętrznych warszawskich, jak i inni, był pozostawiony sam sobie.

Od r. 1897—1902 otrzymawszy oddział wewnętrzny drogą konkursu, pracował w jedynej może przyjaznej dla siebie atmosferze, jaką znalazł wśród nielicznego grona kolegów szpitala Wolskiego.

Zdobywał liczne nagrody konkursowe: jedną (medal złoty) w Uniwersytecie Warszawskim, trzy w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim, wreszcie wielką nagrodę im. NATANSONA od kasy im. MIANOWSKIEGO za prace z dziedziny badań biologicznych, ogłoszone drukiem w okresie od r. 1893—1897.

Żaden z lekarzy dotąd nagrodą tą oprócz BIERNACKIEGO zaszczycony nie został. Był on trzecim laureatem po znakomitym matematyku ś. p. GOSIEWSKIM i po wielce zasłużonym w dziedzinie fizyki matematycznej, profesorze Uniwersytetu Jagiellońskiego, WŁADYSŁAWIE NATANSONIE.

BIERNACKI pochodził z rodziny, przybyłej z Wołynia do Królestwa, zaszczeplonej krwią niemiecką, posiadał też rozmach i polot polaka kresowego, a wytrwałość i pracowitość niemiecką.

Studia lekarskie odbył w Uniwersytecie Warszawskim, który wielkiego wpływu na jego sprawność naukową nie wywarł; jest to jeden z powodów że z każdej nawet najnieudolniejszej szkoły wyjść mogą znakomici uczeni.

BIERNACKI był najwymowniejszym przykładem na poparcie tego na pozór paradoksalnego twierdzenia.

* * *

Pierwsza praca BIERNACKIEGO p. t. „O własności środków przeciw fermentacyjnym wzmaganiam i wstrzymywaniu fermentacji wysokokowej i o pewnej zależności ich od budowy chemicznej“, dokonana w r. 1887 w pracowni farmakologicznej THUMAS'a w Warszawie świadczyła o niepoślednim talencie młodego studenta. Badając wpływ sublimatu, siarkanu miedzi, nadmanganianu potasu, kwasu siarkowego i bornego oraz wodzianu chloralu, chlorku chininy, tymolu, kwasu będzwinowego, kwasu salicylowego, rezorcyny i pyrogallolu na fermentację wysokokową, BIERNACKI udowodnił, że wszystkie środki przeciwnilne działają hamująco na fermentację wysokokową do pewnego tylko rozcieńczenia, poniżej którego też same środki fermentację przyspieszają.

Sam fakt przyspieszania rozkładu cukru przez drożdże był znany już z pracy PRUSZYŃSKIEGO p. t. „O wpływie soli alkalicznych na fermentację wysokokową“. Autor ten wypowiedział pogląd, że wszystkie ciała chemiczne posiadają w zależności od rozcieńczenia własności hamowania lub przyspieszania procesu fermentacyjnego. Pomiedzy najniższą dawką hamującą a najwyższą przyspieszającą istnieje faza przejściowa, obojętna; natomiast według badań BIERNACKIEGO przyspieszenie fermentacji następuje natychmiast po najmniejszej dawce antyseptycznej, co prawdopodobnie zależało od zbyt szybkiego przejścia jednych rozcieńczeń do drugich. Trudno też przypuścić, aby było inaczej, aby faza ujemna bez punktu węzłowego mogła przejść w fazę dodatnią.

Jeżeli więc może być kwestya co do metody badania, to jednak fakt przyspieszania fermentacji, resp. wzmożonej czynności komórek drożdżowych pod wpływem nawet najsilniejszych antyseptyków przedstawiał zjawisko nieoczekiwane, posiadające ważne znaczenie praktyczne. BIERNACKI objaśniał je podrażnieniem komórek, coby odpowiadało słynnemu twierdzeniu PASTEUR'a, że fermentacja jest współzależną z życiem. Od czasu jednak, gdy BUCHNER otrzymał z drożdży czynny ferment, przyspieszenie fermentacji da się wytłómaczyć w myśl LIÉ-

big'a—działaniem katalitycznym, którem są obdarzone ciała chemiczne przy bardzo znacznem rozcieńczeniu.

Sprawa ta przedstawia jeszcze piękne pole do badań przy zastosowaniu nowych metod chemii fizykalnej.

Co się tyczy działania środków przeciwnilnych, to substancje nieorganiczne według BIERNACKIEGO posiadają większą siłę przeciwfermentacyjną niż ciała organiczne; twierdzenie to może być przyjęte tylko z wielkiem zastrzeżeniem, wiadomo bowiem, że np. w stosunku do spirylów cholerycznych pod względem siły działania po sublimacie pierwsze miejsce zajmują kwas osmowy i tymol, a przed siarczanem miedzi, kwasem solnym i saletrzanym.

W związkach organicznych siła przeciwfermentacyjna zwiększa się w zależności od zwiększenia liczby atomów węgla w cząsteczce, zmniejsza się w miarę wprowadzenia do niej większej liczby hydroksylów (O H).

W dalszych badaniach nad fermentacją, B. udowodnił, że działanie środków przeciwnilnych zależy od ilości komórek drożdżowych i że łączenie różnych środków, o ile nie sprzeciwia się temu wzajemne ich oddziaływanie chemiczne, wzmacnia ich siłę działania antyseptycznego.

Praca p. t. „Wpływ wprowadzonych pod skórę wielkich ilości rozczy-nów solnych na krew i wydzielanie moczu, nagrodzona, przez Uniwersytet Warszawski medalem złotym, stanowiła jakby punkt wyjścia do szeregu badań nad krwią, które doprowadziły do cennych wyników.

Do zastrzykiwań zastosował B. 0.7%-owy rozczynek NaCl, który wprowadzał zwierzętom w ilości równej całkowitej ilości krwi, $\frac{3}{4}$, $\frac{1}{2}$ i $\frac{1}{4}$; przytem okazało się, że objawy ze strony krwi można podzielić na 3 okresy:

1) Okres pierwszy, trwający 24—48 godzin, cechuje się rozrzedzeniem krwi przy zwiększeniu liczby białych ciałek, zmniejszeniu liczby erytrocytów.

2) W drugim okresie (1—2 dni) krew ulega zgęszczeniu.

3) Cechą okresu trzeciego jest zmniejszenie liczby czerwonych krążków w porównaniu z normą; po 5—7-iu dniach krew wraca do stanu normalnego.

Na ciśnienie znaczne nawet ilości rozczy-nów solnych żadnego wpływu nie wywierają.

Hipodermoklizy okazują wybitne działanie moczopędne w pierwszym okresie; w drugim—ilość dobowa moczu zmniejsza się przy względnem zmniejszeniu ilości chlorków, mocznika i siarkanów. W trzecim okresie zwiększa się ilość siarkanów—czasami występuje hemoglobinurya przy zmniejszeniu liczby erytrocytów.

W pracy tej B. stwierdził fakt bardzo ważny, poprzednio nie obserwowany, mianowicie, że fizyologiczny rozczynek soli kuchennej, wprowadzony podskórnie, nie jest dla ustroju zupełnie obojętny, a działanie jego nie jest krótkotrwałe, trwa przez kilka dni; po krótkotrwałem rozrzedzeniu następuje zgęszczenie krwi, a takie poważne zmiany w składzie chemicznym krwi prowadzą do znacznego nieraz rozpadu krwinek, którego wy-

razem jest zjawianie się barwika krwi w moczu i wskaźnika rozszczepiania białka, kwasu siarkowego w kilka dni po hipodermoklizie.

Szkoda, że te cenne badania nie zostały sprawdzone na człowieku i że nie dokonano ścisłych spostrzeżeń nad zachowaniem się krwi i wydzielaniem moczu pod wpływem powtarzanych infuzji solnych.

Do prac, wykonanych przez BIERNACKIEGO jeszcze za czasów studenckich, należą jeszcze badania nad hipnozą u żab i nad działaniem strychniny na mózg.

Mając na celu zbadanie zachowania się układu nerwowego w hipnozie, B. poszedł inną drogą niż jego poprzednicy (CZERMAK, HEUBEL, DANILEWSKI), mianowicie zamiast stosowania metod fizyologicznych, użył środków farmakologicznych, mających niejednakowe powinowactwo do różnych części układu nerwowego: strychniny, tebainy, atropiny i kokainy.

Badania te okazały, że hipnoza wywiera wpływ na działanie strychniny i że z drugiej strony strychnina wywiera wpływ na hipnozę; innymi słowy: ogólne objawy zatrucia strychniną u żab hipnotyzowanych są zawsze znacznie mniejsze niż u nieśpiących, z drugiej zaś strony hipnoza pod wpływem strychniny z głębokiej staje się lekką, powierzchowną. Też same objawy występują u żab hipnotyzowanych pod wpływem tebainy, alkaloidu z makowca, który posiada podobne do strychniny działanie tetaniczne.

Inne zupełnie wyniki otrzymał B. przy stosowaniu środków, posiadających własność podrażnienia mózgowia bez wybitnego działania na rdzeń pacierzowy. Do takich substancji należy przedewszystkiem atropina i kokaina. Alkaloidy te, stosowane w słabych roztworach na półkule mózgowej obnażane, sprzyjają powstawaniu hipnozy, t. j. działają odwrotnie niż strychnina i tebaina.

Doświadczenia te doprowadziły BIERNACKIEGO do wniosku, że rdzeń pacierzowy w czasie hipnozy znajduje się w stanie zmniejszonej pobudliwości, w stanie inhibicyi według terminologii BROWN-SEQUARD'a, przeciwnie zaś pewne części mózgowia w stanie podrażnienia—dynamogenii. Ten stan podrażnienia półkul mózgowych jest następstwem skupienia działalności mózgowej w tych właśnie ośrodkach mózgowych przez czas dłuższy.

Hipnoza według BIERNACKIEGO jest stanem odrębnym niż sen zwykły. W śnie normalnym rdzeń nie śpi, a nawet znajduje się w stanie zwiększonej pobudliwości, w hipnozie natomiast pobudliwość rdzenia jest upośledzona, innymi słowy—hipnoza jest snem rdzeniowym. Co się tyczy mózgowia, to poza cechami wspólnymi dla snu i hipnozy (braku woli i świadomości), zachodzą różnice w zachowaniu się pewnych części jego, których pobudliwość w pierwszym przypadku zmniejsza się, w drugim, przeciwnie, zwiększa się.

Ciekawe te fakty, stwierdzone na względnie prostym układzie nerwowym żaby, nasuwały konieczność dalszych studyów na innych zwie-

rzęta. Ale BIERNACKI do badań nad hipnotyzmem, tak świetnie zapoczątkowanych, już nie powrócił.

W pewnym, aczkolwiek luźnym związku z pracą powyżej zaznaczoną, są badania nad wpływem strychniny na mózg. Doświadczenia przeprowadzone na królikach wykazały, że pod wpływem małych dawek strychniny, zadawanych podskórnie lub stosowanych bezpośrednio na obnażone półkule mózgowe, pobudliwość elektryczna kory mózgowej zmniejsza się stopniowo, przyczem ruch kończyny po podrażnieniu odpowiedniego ośrodka psychomotoryjnego staje się drżącym, a okres utajonego podrażnienia bywa przedłużonym. Takie przedłużenie okresu utajonego podrażnienia, który w tym samym czasie stwierdził PRUSZYŃSKI na nerwach błędnych pod wpływem strychniny, jakoteż porażenie ośrodków psychomotoryjnych, B. uważa za objawy wtórne, zależne od podrażnienia rdzenia kręgowego, a może i innych części ośrodkowego układu nerwowego. Tym właśnie porażeniem kory mózgowej można objaśnić pomyślnie działanie strychniny w dypsomanii, padaczce i bezsenności.

Gdyby BIERNACKI w 45-ym roku życia zostawił po sobie tylko te prace, jużby mógł być zaliczony do rzędu zasłużonych badaczy polskich. A był to jeszcze student, zaledwie ukazująca się na horyzoncie gwiazda, która miała zaświecić wielkim blaskiem. Z takim zasobem wiedzy i talentem rozpoczynał karierę lekarską w śród swoich w samym sercu Polski, karierę, krwawemi w jego życiu zapisaną głoskami.

Pierwsze prace BIERNACKIEGO w nowej jego epoce życia zależały jużto od materiału klinicznego już też od laboratoryów i klinik zagranicznych, w których pracował. Różnorodność materiału nie pozwala na ich ugrupowanie chrologiczne.

Przedewszystkiem, wbrew rozpowszechnianym pogłoskom, BIERNACKI był klinicystą pierwszorzędnym; a wszystkie jego prace z okresu działalności lekarskiej dotyczą zagadnień medycyny praktycznej. W tej właśnie dziedzinie posiadał zmysł spostrzegawczy, tak bardzo ceniony wśród klasyków francuskich.

Rozumiał on dobrze, że postęp medycyny nie może się opierać tylko na samej obserwacji chorego przy stosowaniu zwykłych codziennych metod dyagnostycznych. Toteż wszystkie jego spostrzeżenia opierają się na mocnym fundamencie naukowym.

We wszystkich niemal dziedzinach medycyny wewnętrznej imię jego przeszło do historii: czyto w zakresie narządów trawienia, czy zbroczeń zachodzących we krwi, czy w narządach wydzielniczych i przemianie materii, czy też w układzie nerwowym.

W sprawie zaburzeń w trawieniu cenne pozostawił przyczynki.

W pierwszej pracy w tym zakresie p. t. „Spostrzeżenia nad trawieniem żołądkowym w zapaleniu nerek“ B. wykazał, że w zapaleniu nerek sprawność wydzielnicza żołądka jest zmniejszona. W obecności obrzeków i oligurii zmniejszenie ilości kwasu solnego jest znaczniejsze

niż przy obfitem wydzieleniu moczu. Im większe są obrzęki, a czynność nerek słabsza, tem wybitniej występuje upośledzenie wydzielenia, zależne najprawdopodobniej od wpływu nagromadzonych w ustroju produktów przemiany materji na nabłonek gruczołowy w żołądku. W tych przypadkach B. nie spostrzegał zaburzeń w wydalaniu; przeciwnie—czynność ruchowa żołądka okazuje się często wzmożoną, co objaśnia fakt uderzający, że większość chorych w zapaleniu nerek nie okazuje wyraźniejszych objawów przedmiotowych ze strony żołądka.

W innych pracach B. wykazał, że to upośledzenie wydzielenia kwasu solnego w żołądku, towarzyszące mięszowemu zapaleniu nerek, wpływa niepomyślnie na sprawy gnicia w jelitach. W tych razach zwiększa się w moczu ilość kwasu siarkowego sprzężonego, który, jak wiadomo, wiąże się z jedną grupą produktów rozpadu białka, a mianowicie grupą aromatyczną. Takież zwiększenie ilości eterosiarczanów B. obserwował również w przebiegu żółtaczk.

Szereg badań nad trawieniem przeprowadził B. również w pracowniach i klinikach zagranicznych.

W zakładzie fizyologicznym KÜHNE'go w Heidelberg'u dokonał badań nad działaniem wysokiej ciepłoty na fermenty trawienne (psyalinę, pepsynę i trypsynę). Oznaczywszy minimum ciepłoty, w której fermenty zaznaczone tracą własności trawienne, B. wykazał, że ta krytyczna ciepłota ulega wahaniom w zależności od oddziaływania środowiska, od obecności soli i ich stężenia.

Ciekawe spostrzeżenia przeprowadził B. w klinice RIEGEL'a w Gies-sen nad znaczeniem trawienia ustnego i śliny dla sprawności zdrowego i chorego żołądka. Wbrew zdaniu STICKER'a ślinie jako takiej B. nie przypisuje wielkiego wpływu na trawienie w żołądku; główne znaczenie posiada tu żucie, przyczem reakcyja pokarmu staje się słabo kwaśną lub słabo alkaliczną. Alkaliczność zaś w tym razie nie zależy od substancji typu R (O H), lecz od kwaśnego węglanu sodu, soli, która aczkolwiek względem lakmusu okazuje oddziaływanie alkaliczne, w reakcyjach natomiast chemicznych występuje jako sól kwaśna. Według BIERNACKIEGO nie ptyalina, nie obecność peptonogenów, jako produktów trawienia krochmalu, lecz słabo kwaśny odczyn pokarmu przeżutego wywiera dobroczynny wpływ trawienia ustnego na sprawność wydzielniczą żołądka.

Do badań nad trawieniem żołądkowem B. posługiwał się metodą SJÖQUIST'a lub metodą LEO'a, metodę zaś WINTER-HAYEMA, na mocy oznaczeń, dokonanych w pracowni HAYEMA i przez tegoż kontrolowanych, uważał za błędną, jako okazującą zbyt wielką ilość kwasu solnego w zawartości żołądka w zależności od kwaśnych fosforanów. Przeciwnego zdania byli L. NENCKI i MIZERSKI. Wywiązała się polemika, w której jednak błędów w analizach BIERNACKIEGO nie wykazano.

Jeszcze donioślejsze znaczenie posiadają prace BIERNACKIEGO nad zjawiskami, zachodzącymi we krwi w stanie normalnym i patologicznym

Na mocy licznych badań B. doszedł przedewszystkiem do wniosku, że krew anemiczna w porównaniu z normalną jest bardziej wodnista, zawiera więcej sodu i chloru, mniej potasu, fosforu i żelaza. Wspomniane zmiany niezawsze idą w parze z zewnętrznymi objawami niedokrwistości i ze zmniejszeniem we krwi odsetki hemoglobiny i liczby erytrocytów.

W niedokrwistości zmniejsza się objętość czerwonych krążków krwi z utratą fosforu, potasu i żelaza. Natomiast wodnistość krwi w tych stanach zależy od większej zawartości wody w samych krążkach, gdy tymczasem w osoczu ilość wody może być prawidłowa. Zmniejszenie jednak ilości żelaza w krwinkach czerwonych jest tylko pozorne; w krążkach anemicznych, pozbawionych wody, ilość żelaza, resp. hemoglobiny jest nawet większa niż w stanie normalnym. Krążki więc anemiczne zawierają i więcej wody i więcej żelaza, uboższą natomiast w inne składniki, głównie w ciała białkowe.

Cechą blednicy według BIERNACKIEGO jest zwiększenie ogólnej ilości krwi, większa jej wodnistość (*polyaemia serosa*), ubytek potasu; zmniejszenie absolutne hemoglobiny zdarza się tylko w przypadkach ciężkich.

Te wnioski nieoczekiwane naprowadziły BIERNACKIEGO na nowe pole badań, w których rzucił genialne, nazwać można, poglądy na stosunek czerwonych krążków krwi do osocza. Sedymentacja samoistna krwi, wbrew poglądom C. SCHMIDT'a, nie jest sprawą czysto mechaniczną, lecz przeważnie wydzielaniem osocza z ciała samych krążków, stojącym w związku ze sprawami obumierania krwi. We krwi krążącej czerwone krążki rządzą sprawą odżywiania tkanek, wysyłając do nich osocze, na podobieństwo soku żołądkowego, wydzielanego przez gruczoły trawienne.

Wychodząc z założenia, że we krwi krążącej wolnego osocza prawie niema, B. twierdził, że do badań nad chemicznymi własnościami krwi właściwe wyniki daje tylko sedymentacja samoistna; liczby niższe od rzeczywistości otrzymuje się metodą M. i L. BLEIBTREU'ów i we krwi odłożonej po scentryfugowaniu krążków.

[D. n.].

Doc. dr Jan Pruszyński.

Kilka myśli o istocie i powstawaniu nowotworów.

(Doniesienie tymczasowe).

Podał

Zdzisław Dmochowski ¹⁾.

(Dalszy ciąg. — Patrz № 1).

Nasuwa się teraz pytanie, czy tkanki na wysokości linii 1, 2, 3 i t. d. zasługują na nazwę odmian. Sądzę, że każdy przyrodnik odpowie twierdząco. Rozumie się, że linie, których tutaj kilka tylko zaznaczyłem, są

¹⁾ Według odczytu w Tow. Lek. Warsz. 21 listopada 1911 r.

nieskończenie liczne, że leżą niezmiernie blisko jedna od drugiej, tak dalece, iż jeżeli porównać zechcemy linie, obok siebie leżące, to cechy różniące je mogą być nader nikłe. Jeżeli jednak będziemy porównywać cechy tkanek na wysokości linii daleko od siebie leżących, to różnice będą tak wybitne, że nikt co do przyznania im właściwości różnych odmian lub gatunków wahać się nie będzie. Doświadczenia zresztą, dokonywane nad zarodkami w rozmaitych okresach ich rozwoju, najwyraźniej nas o tem przekonywają.

Analiza powyższa wykazuje, że komórki, nim doszły do wytworzenia najwyższych swych typów, t. j. części składowych tkanek zróżnicowanych, musiały wprawdzie przejść przez bardzo wiele okresów, w których posiadały już potencjalnie cechy różnych odmian; analiza ta nie wykazuje jednak czynników, jakie są konieczne dla powstawania odmian nowych z odmian dawniejszych.

Nasuwa się obecnie pytanie najważniejsze, na które dotychczas odpowiedzi w nauce znaleźć nie można, mianowicie: pod wpływem jakich czynników powstają jedna z drugiej te rozmaite odmiany? Co zmusza komórki do zmiany swej istoty, do przekształcenia się jednej komórki na odmianę *a*, innej zaś na odmianę *b*.

Nie ośmieliłbym się postawić tego pytania, gdybym w rozwoju oraz w cechach tkanek nowotworowych nie dostrzegł pewnych danych, pozwalających na hipotetyczną bodaj odpowiedź.

Wiadomo nam z embryonalnego rozwoju tkanek, że wszystkie ich rodzaje pochodzą od jednej komórki, t. j. od jajka—komórki, której rozwój i właściwości są nam względnie dobrze znane. Przypuszczam tedy, że jeżeli zwrócimy uwagę na czynniki, wpływające na powstanie swoistych właściwości jajka, będziemy mogli mówić wogóle o warunkach niezbędnych do powstania macierzystych komórek każdej odmiany komórkowej. Ogólne prawa muszą tu być identyczne.

Jeżeli twierdzenie nasze jest słuszne, to jajko powinno przede wszystkim posiadać wszystkie te cechy, jakie są potrzebne dla uznania danej jednostki żywej za jednostkę odmiennego gatunku. Posiada je ono w rzeczywistości. Jajko bowiem jest komórką różną od komórek innego gatunku pod względem morfologicznym i fizyologicznym; pod wpływem praw dziedziczności oddaje ono następnym pokoleniom wyróżniające je cechy, miesza się z materją żywą komórek swego gatunku dla podtrzymania ciągłości jego bytu i żywotności, może mieszać się z materją żywą komórek różnych, lecz do blizkich odmian należących, poczem powstać może odmiana nowa; nie może mieszać się z materją żywą odmian dalekich pod względem genetycznym.

Jeżeli porównamy te właściwości z warunkami, jakie uznajemy za niezbędne, by mózdz wyodrębnić gatunek zoologiczny, to musimy przyznać, że jajko posiada je wszystkie.

Nie od pierwszej jednak chwili swego istnienia jajko posiada cechy powyższe. W całeł pełni nabiera ich dopiero po zapłodnieniu, t. j. po

zmieszaniu swej materji żywej z materją komórki obcej. Od chwili dopiero zapłodnienia, nabiera ono pełnej żywotności i zdolności do autogenetycznego rozwoju, do zapoczątkowania szeregu pokoleń komórkowych, które potem wyodrębniają się jako różne odmiany.

Jest to zresztą droga, na której powstają lub utrzymują się wszystkie odmiany we wszechświecie i dlatego nie myślę się twierdząc, że dojdę jajko zapłodnione jest zdolne do zapoczątkowania prawidłowego rozwoju embryonalnego, który kończy się najwyższem i ostatecznem wyodrębnieniem różnych odmian komórek i tkanek.

Prawda,—znaną nam jest partenogeneza, t. j. możliwość powstania z jajka niezapłodnionego dalszych szeregów pokoleń, a jak utrzymują niektórzy—w świecie roślinnym jest kilka gatunków, wśród których zapłodnianie nie odbywa się nigdy. Botanicy jednak dziś już bardzo są dalecy od dawnych pojęć o partenogenezie wśród roślin. Nie ulega wątpliwości, że akt zapłodnienia pewnych roślin jest nam nieznan, atoli przeczyć możliwości jego istnienia nikt nie może. Kwestya ta jest tedy w botanice otwarta.

Co do partenogenezy w świecie zwierzęcym, to zdaje się ona wskazywać li tylko na możliwość dzielenia się jajka niezapłodnionego i na jego zdolność do zapoczątkowania kilku najbliższych odmian komórek. Niema w tem nic dziwnego. Wiemy przecież z embryologii porównawczej, że jajko jeszcze przed zapłodnieniem, w skutek pobierania wartości, a nawet wchłaniania zarodki z komórek sąsiednich, posiada zwiększone znacznie zapasy materji żywej, a bodaj i wzmózoną żywotność. W rozwoju tym jednak, w organizacyach wyższych, do ostatecznego zróżnicowania komórek dojść nie może; wszystko względnie szybko kończy się tam zwyrodnieniem i śmiercią.

Mnożenie się komórek bez domieszki materji żywej innych komórek jest możliwe; niemożliwe jest tylko ostateczne zróżnicowanie się, niemożliwą jest żywotność i trwałość gatunku.

Do zjawisk bardzo blizkich partenogenezy możemy zaliczyć długotrwałe krzyżowanie się jednostek w małym, zamkniętem kółku; tu bowiem materya żywa wszystkich jednostek w pokoleniach następnych staje się już tak podobną do siebie, że chociaż następuje zapłodnienie pomiędzy odmiennymi jednostkami, to jednak nie jest ono zlaniam się dostatecznie obcej materji żywej, lecz jakoby tej samej.

Cóż dzieje się z podobnemi gniazdami? Wyrodnieją one i znikają.

Przyjrzyjmy się zbożu, które przez wiele lat jest siane, a nie odmieniane; pierwotniakom, wyhodowanym z jednego osobnika; stadom, pozbawionym świeżych samców i odradzającym się przez krzyżowanie ojców z dziećmi. Wszędzie to samo. Żywotność gatunków upada, jednostki wyrodnieją i giną.

Jeżeli więc przez nazwę partenogenezy rozumieć będziemy powstawanie nowych pokoleń z dawnych, bez domieszki obcej materji żywej, to musimy stwierdzić, że w organizacyach niższych jest ono do pewnego

okresu możliwe, poczem pokolenie płciowe wystąpić musi; w organizacjach wyższych podział jajka niezapłodnionego, a zatem zapoczątkowanie rozwoju embryonalnego jest możliwe, lecz rozwój ten dojść nie może nawet do wytworzenia listków zarodkowych.

Zjawiska partenogenetyczne nie przeczą przeto w niczem wypowiedzianemu przed chwilą twierdzeniu, iż dopiero po zapłodnieniu jajka możliwy jest prawidłowy rozwój embryonalny; nie przeczą również temu, że jajko nabrało zdolności do pełnego, autogenetycznego rozwoju dopiero z chwilą zmieszania swej materji żywej z materją żywą komórki obcej, że dopiero z chwilą zapłodnienia stało się ono komórką macierzystą.

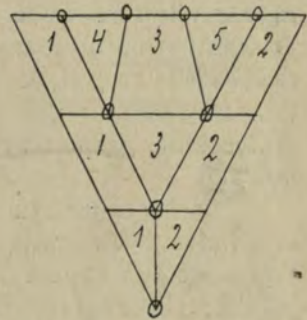
Jeżeli wrócimy do nakreślonego schematu i przypomnimy sobie, że w rozwoju embryonalnym, poczynając od jajka, aż do ostatecznie zróżnicowanych komórek, powstawał cały szereg odmia komórek i tkanek; nadto zaś, jeżeli zwrócimy uwagę, że we wszechświecie wszelkie osobniki typowe powstają przez zlewanie się materji żywej jednostek obcych i że nawet jajko nabrało cech komórki macierzytej dopiero po zapłodnieniu, sądzę, że i zapoczątkowanie nowych odmian komórek i tkanek; powstających w życiu embryonalnym, możliwe jest dopiero po zmieszaniu się materji żywej komórek typów odmiennych. Tylko w ten sposób zrozumieć można tę siłę życiową, która, jakoby zawarta w jajku, powoduje w milionowym nawet pokoleniu różnicowanie się komórek i tkanek.

Schematycznie myśl moja da się przedstawić na następującym rysunku: z jajka (rys. 3), chociażby pod wpływem odmiennym warunków odżywiania lub innych, może powstać parę pierwszych odmian komórek, przypuścimy — pierwsza i druga. Odmiana trzecia powstaje wskutek zmieszania się materji żywej komórek odmiany pierwszej i drugiej, odmiana 4-ta powstaje z 1-ej i 3-ej, 5-ta z 3-ej i 2-ej i t. d.

Przy takim dopiero powstawaniu nowych odmian komórek możemy zrozumieć stopniowanie w rozwoju embryonalnym, zjawienie się nowych odmian w tym, a nie innym okresie rozwojowym.

Wyobraźmy sobie dalej, że ten sam rysunek przedstawia nie początek życia embryonalnego, lecz jego koniec, że komórka, którą nazwaliśmy jajkiem, jest o wiele późniejszą komórką macierzystą, a odmiany 1-a, 2-a, 3-a, 4-a i 5-a są już zupełnie zróżnicowanymi tkankami.

W takim razie odmiana 2-ga i 1-sza, od chwili zapoczątkowania swego istnienia, musi żyć jakoby partenogenetycznie, gdyż wszystkie następne pokolenia, chociażby nawet pokolenie milionowe, powstają drogą zwykłego dzielenia się, bez domieszki materji żywej osobników różnych.



Otóż wydaje mi się to niemożliwym.

Czyż możliwym jest, by zwykle dzielenie w całym świecie prowadziło do zwyrodnienia i śmierci, a tutaj milionowe nawet pokolenia nie zwyrodniały się i zachowywały pełną swą żywotność? I tutaj musi następować mieszanie się lub zmiana materii żywej pomiędzy pojedynczymi komórkami; inaczej—odmiana zginąaby musiała.

Czyż na to nie mamy wyraźnych wskazówek przy studyowaniu tak zwanych ośrodków wzrostu?

Wiemy przecież, że wzrost tkanek nie odbywa się równomiernie; potrafimy rozpoznać punkty, w których tkanka rosnać poczyna. Jakież są przyczyny takiego umiejscowionego a fizyologicznego rozrostu? Przypuszczam, że tylko mieszanie się lub zamiana materii żywej pomiędzy pojedynczymi komórkami. Nie zapoczątkowuje się jednak odmiana nowa, gdyż zmieszanie następuje pomiędzy komórkami jednej odmiany, a zatem powstają tu tylko warunki, niezbędne we wszechświecie dla podtrzymania żywotności i trwałości gatunków.

Twierdzenie moje polega więc na tem, że każda nowa odmiana komórek i tkanek powstaje po uprzednim zmieszaniu się materii żywej komórek do różnych odmian należących, żywotność zaś i trwałość danej odmiany podtrzymywana jest przez mieszanie się materii żywej komórek, jej tylko właściwych.

W ten sposób możemy wytłómaczyć sobie powstawanie nowych typów histologicznych i zrozumieć żywotność komórek w milionowym nawet pokoleniu. Ta dopiero hipoteza przenosi na rozwój i życie komórek prawa ogólne, kierujące światem ustrojów.

Jeśli przeniesiemy tę hipotezę w dziedzinę nowotworów, to logicznem następstwem będzie twierdzenie, że tkanka nowotworowa, jako tkanka nowej odmiany, musiała być zapoczątkować się tak samo, jak zapoczątkowują się wszystkie wogóle odmiany tkanek i komórek, a zatem, że macierzysta komórka nowotworowa także powstała wskutek zmieszania się materii żywej komórek, należących do dwu grup tkankowych.

Nie nastąpiło tu jednak zmieszanie się materii żywej dwu komórek, należących do jednej odmiany, gdyż powstałaby wtedy komórka tegoż samego typu, lecz żywotniejsza i zdolna do produkowania nowych pokoleń. Musiało tu nastąpić zmieszanie się materii żywej dwu komórek odmian różnych, t. j. takich, jakie normalnie nie komunikują się nigdy. W ten sposób powstaje komórka macierzysta dla odmiany nowej, różnej od tych, jakie złożyły się na jej powstanie i normalnie nigdy nie spotykanej.

Na przykład: dla podtrzymania żywotności i regeneracji tkanki nabłonkowej, konieczne jest mieszanie się materii żywej pomiędzy komórkami nabłonkowymi; powstają wtedy komórki nabłonkowe prawdopodobnie żywotniejsze. Będzie to zmieszanie się prawidłowe—*amfimikscya* (*am-*

plimixtio). Zdarzyć się jednak może, że materia żywa komórki nabłonkowej zmiesza się z taką materią komórki jakiegokolwiek innej odmiany. Nastąpi wtedy zmieszanie nieprawidłowe—*dymiksja* (*dismixtio*) i powstanie w ten sposób odmiana nowa—nowotwór.

Jednym słowem, mniemam, że macierzysta komórka nowotworowa nie jest komórką zwykłą, uległą tej lub innej sprawie chorobowej, lecz komórką odmiany nowej, różniącej się genetycznie od odmian normalnych. Komórka ta powstaje wskutek mieszania się materii żywej dwu komórek normalnych, lecz należących do różnych odmian komórkowych.

Czyż jednak upoważnieni jesteśmy do podobnych twierdzeń? Niestety, faktów bezpośrednich posiadamy mało.

Do faktów takich zaliczyć można znane nam z życia niektórych roślin przepływanie zawartości z jednej komórki do innej, co równa się zapłodnieniu; dalej—znane nam z życia pierwotniaków zlewanie się dwu osobników, poczem następuje zwykle mnożenie się i podniesienie ich żywotności; z życia embryonalnego zwierząt znane nam jest oddawanie pierwiastków odżywczych lub całej nawet zarodki przez komórki sąsiednie tworzącemu się jajku.

Niezmiernie ciekawymi, a stwierdzającymi pogląd taki są zjawiska spostrzegane przez W. ROUX, EJSMONDA i innych (*cytotropismus*, *cytarme*, *cytochorismus*, *cytolisthesis*). Zjawiska te wskazują najwyraźniej na fakt, że pomiędzy komórkami zarodkowymi odbywa się ciągle jakaś zamiana, niektóre bowiem komórki przez pewien czas ściśle do siebie przylegają, zmieniają swe powierzchnie styeczne, zlewają się ze sobą, inne zmieniają miejsce w ogniskach komórkowych i t. d. Zresztą w dziedzinie embriologii doświadczalnej istnieje już wiele danych, nasuwających myśl o istnieniu pomiędzy komórkami stosunków zamiennych, poprzedzających zapoczątkowanie zmian morfologicznych (Stereoplastula, anormalny podział i rozkład chromosomów). Omawiać ich jednak szczegółowo dziś nie mogę.

Przyznanie komórkom i tkankom wogóle, a zatem i tkankom nowotworowym cech, właściwych gatunkom, czy też odmianom zoologicznym, uznanie pochodzenia wszystkich nowych odmian komórkowych od dwu odmian w pierw powstałych, oraz uznanie pochodzenia tkanek nowotworowych od dwu odmian normalnych, lecz genetycznie różnych, pozwala na wytlómaczenie istoty nowotworu i szczegółów dotyczących jego budowy i życia.

Przy tem oświetleniu przedewszystkiem staje się łatwo zrozumiałem, że jedna zdrowa komórka może uleść jakiejś sprawie anormalnej, która nie obniży jej żywotności, lecz może pobudzić do bujania; staje się zrozumiałem zapoczątkowanie tkanki odmiennej i jej dalszy zupełnie samoistny rozwój; zrozumiałą staje się pasożytniczość nowotworu, gdyż żyje on pośród tkanek, z którymi już nie wspólnego nie ma; brak regulacji,

t. j. akcyi ochronnej ze strony organizmu, jest łatwym do wytłómaczenia, gdyż nowotwór przestaje być wynikiem czynników chorobotwórczych, czemś obcem, lecz staje się częścią tegoż samego organizmu, powstałą pod wpływem niemal fizyologicznego aktu jego własnych komórek: rozumiała staje się dziedziczność cech, właściwych danym komórkom nowotworowym, we wszystkich następnych pokoleniach; wreszcie możliwym do wytłómaczenia staje się bezgraniczny rozrost nowotworów.

[D. n.]

Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH D-RA K. CHEŁCHOWSKIEGO
W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

Z kliniki tętniaka aorty: obraz kliniczny i różniczkowy zamknięcia światła żyły głównej górnej i pęknięcia tętniaka aorty do niej 1).

Podał

W. Starkiewicz.

(Dokończenie. — Patrz № 1).

Przechodzę z kolei do omówienia obrazu pęknięcia tętniaka aorty do *v. cava sup.* i dla ilustracyi przytoczę przypadek, spostrzegany w naszym oddziale szpitalnym.

Chory J. B., lat 39-ciu, z zawodu muzykant-kornecista, przybył do oddziału dnia 28 VI r. u. Dnia poprzedzającego zrana po wstaniu uskarżał się, jakoby coś tkwiło mu w gardle. Po południu, w sprzeczce popchnął towarzysza i od razu poczuł gwałtowny napływ krwi do głowy, gorąco; zrobiło mu się ciemno przed oczami i zakreśliło się w głowie. Po chwilowym wypoczynku chory jednakże mógł przejść o własnej sile blisko wiorstę do domu. Tu położył się do łóżka, czując się wciąż jakby odurzonym. Nadeszła wkrótce żona z przerażeniem zauważyła, że chory zczerniał i opuchł na twarzy. W nocy nie spał. Nazajutrz po przybyciu do szpitala uskarżał się na „mął“ w głowie, uczucie rozpierania w głowie i szyi, wysadzenia gałek ocznych, duszność.

Przed zachorowaniem czuł się i wyglądał zupełnie zdrow; mógł biegać po schodach, nie doznając braku tchu, choćby na piąte piętro. Tylko przed 20-tu laty, w wojsku, grając na kornecie, doznał raz „uderzenia krwi do głowy“, którego objawy minęły po krwawieniu z nosa i postawieniu pijawek. Syfilisu nie przebywał. Wysokoku nie nadużywał. Ma żonę i kilkoro dzieci.

1) Odczyt i demonstracya w Tow. Lek. Warsz. na posiedzeniu dnia 3. X. 1911 r.

Chory budowy dobrej i odżywiony dobrze. Przy oględzinach ogólnych uderza przede wszystkim ciemno-siną barwą twarzy, szyi i tułowia chorego—do pasa, szczególnie raziąca wobec prawidłowego zabarwienia całej dolnej połowy ciała.

Granica sinicy kończy się na kręgosłupie u drugiego kręgu lędźwiowego, na plecach wyżej—u górnego brzegu 9-ch żeber, z przodu na 8 ctm. powyżej pępka. Obok rozlanej sinicy—na czole i na tułowiu nabrzmienie żył podskórnych. Żyły jarzmowe miernie napęczniałe, nietętniące. Na całym obszarze zsinienia silny obrzęk skóry; ucisk palca wywołuje duże zagłębienia, powoli tylko wyrównyujące się. Obrzęk ten górnej połowy ciała nadaje jej jakiś wybitnie atletyczny wygląd, w zestawieniu zwłaszcza z względną szczupłością i bladocią brzucha i kończyn dolnych. Zwłaszcza silnie uwydatnia się okolica mięśni czworobocznych barku (*cucullares*), m. zębatych oraz przedramion. Uderza też potężne nabrzmienie karku i szyi. Wymiar szyi wynosi 47 ctm., wymiar klatki piersiowej przez sutki 97 ctm., brzucha przez pępek—70 ctm. Gałki oczne wysadzone naprzód (*protrusio bulbi*), łącznica ich, zarówno jak błona śluzowa gardzieli, mocno przekrwiona.

Ciało na dotyk chłodne, ciepłota pod pachą 35,3°—stałe o jeden stopień niższa, niż w pachwinach. Tętno małe, miękkie, 90 na minutę, w tętnicach promieniowej, szyjnej, skroniowej lewej mniejsze, niż z prawej strony. Tętno w kończynach dolnych pełniejsze, dobrze wyczuwalne. Oddechów 40 na minutę.

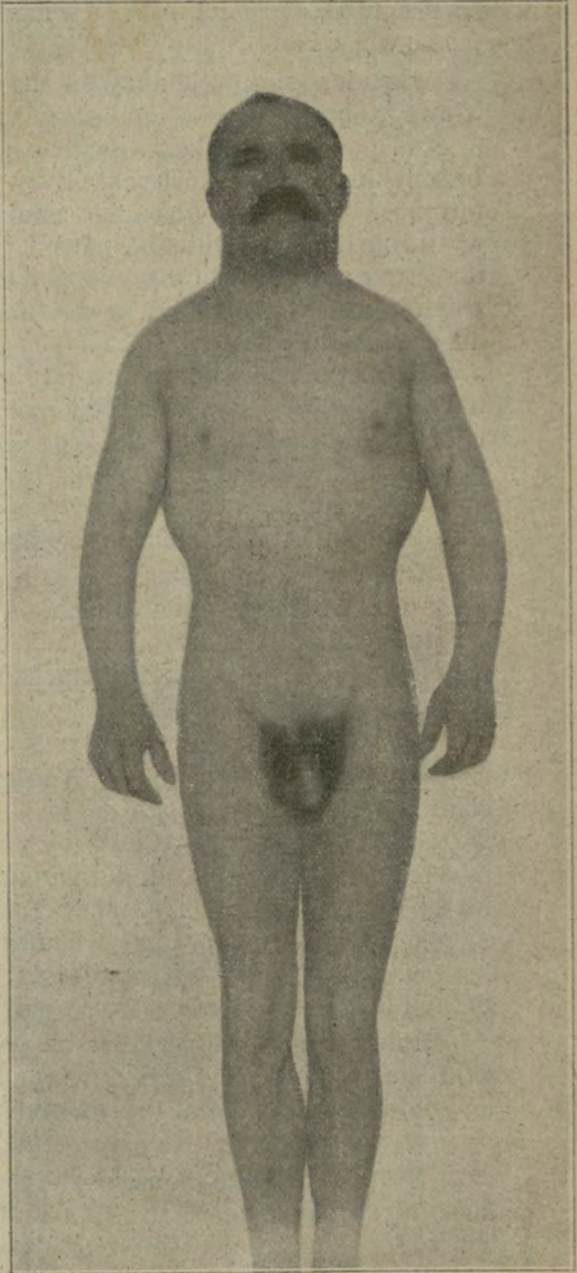
Dolne granice płuc obniżone o żebro, oddech nieco osłabiony, bez rzężeń. Tępość serca mała. Wzdłuż mostka z lewej strony wążki pas stłumienia. W górnej części mostka, najgłośniej z prawej jego strony, długi szorstki szmer, pokrywający niemal oba tony, słabo przenoszący się ku wierzchołkowi serca, lepiej ku naczyniom szyjnym. Tętnienie *in epigastrio*. W dołku nadmostkowym tętnienia nie wyczuwa się. Wątroba i śledziona niepowiększone. Brzuch raczej wpadnięty, szczupły, niebolesny. Kończyny dolne blade, szczupłe.

Fotografie chorego, które przytaczam, oczywiście w pewnym tylko zakresie dają pojęcie o jego wyglądzie. I na nich zwraca uwagę ostro uwydatniona linia graniczna obrzęku górnej połowy ciała.

Wieczorem chory więcej zsiniał, skarżył się na odurzenie i ból głowy. Po postawieniu baniek ciętych na kark noc przebył spokojnie. Nazajutrz rozszerzenie żył podskórnych na krzyżu i na plecach, oraz z przodu — na brzuchu chorego—jakby lepiej uwydatnione.

Dnia 1. VII. prześwietlenie promieniami ROENTGEN'a (kol. JUDT) wykazało tętniące rozszerzenie workowate w części wstępującej, a po części i łuku aorty, skierowane głównie na prawo, mniej na lewo.

2. VII. Na klatce piersiowej ponad dolnymi żebrami uwydatnił się szeroki na dłoń pas sinej barwy, cieplejszy na dotyk od sąsiednich



części skóry. Ręce wilgotne, rażąco chłodne. Rozszerzenia żył znów mniej widoczne. Obrzęk skóry obniżył się do krzyża, zjawily się obrzęki

stóp i goleni. Zarazem wyrównała się prawie różnica, dawniej rażąca, górnej i dolnej połowy ciała.

7. VII. Wymioty po każdym jedzeniu, chory nie może łykać pokarmów. U dołu płuc, więcej w prawym, stłumienie opukowe; drżenie klatki piersiowej zniesione. Przekłucie próbne pod kątem prawej łopatki

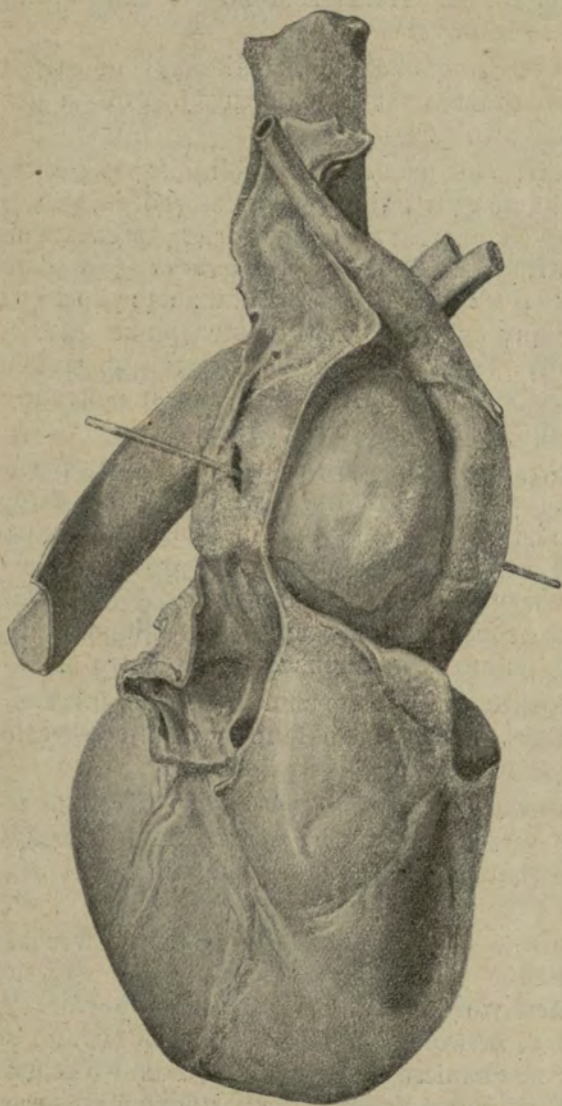
dało płyn przesiąkowy, z ilością krążków czerwonych po 2 — 3 w polu widzenia mikroskopu. Ilość moczu 1200 ctm. sz na dobę. C. wł. 1015. Odczyn kwaśny. Białka ani cukru nie zawiera.

10. VII. Badanie krwi wykryło liczbę czerwonych krążków krwi bliską normy (około 5 milionów w 1 mm. sz.; a więc nie stwierdzono hiperglobulii, której możnaby oczekiwać ze względu na nadzwyczajny stopień sinicy).

17. VII. Przy majacze niu i coraz wzrastającym obrzęku całego ciała — *mors*.

Badanie pośmiertne (prof. POZARYSKI) wykryło co następuje: Serce nieco powiększone, mięsień serca wiotki; zastawki bez zmian. Aorta⁺ od początku swego rozszerzona; w odległości 4 ctm. od zastawek — rozszerzenie workowate zwrócone ku stronie prawej. Szerokość całej aorty w tem miejscu 9 ctm., powyżej tętniaka 5 ctm. średnica wejścia do wor-

ka 3 ctm., głębokość tętniaka 4 ctm. Odległość worka od wielkich naczyń 2 ctm. Na dnie worka tętniczego nadżarcie ściany, prowadzące do żyły głównej górnej, zrosniętej nie-



mal od swego ujścia ze ścianą tętniaka. Otwór perforacyjny 1ctm. długi, o brzegach postrzępionych, pokrytych drobnymi skrzepami krwi przyżyciowymi. Odległość perforacji od ujścia 1ctm., do rozgałęzień żyły $5\frac{1}{2}$ ctm. W miejscu pęknięcia przekrój żyły wynosi 3 ctm., wyżej 4 ctm. Żyła nieparzysta nieco szersza, niż zwykle, skrzepów nie zawiera. Płuca przekrwione, w jamach opłucnej płyn przesiąkowy krwawy. Wątroba żółtawa, zmętniała. Nerki zastoinowe; inne narządy jamy brzusznej bez zmian chorobnych.

Rysunek serca, który przytaczam, okazuje tętniak aorty od strony prawej z żyłą główną, rozciętą podłużnie, tak iż widoczny jest otwór perforacyjny, prowadzący do worka tętniczego.

Rezultat badania pośmiertnego nie nasuwa szczególniejszych jakichś wątpliwości. Pęknięcie tętniaka do żyły odbyło się niezawodnie według zwykłego mechanizmu podobnych procesów, a więc drogą szerzenia się sprawy zapalnej na błony zewnętrzne naczyń (*periarteriitis*), stąd na zatokę poprzeczną osierdzia (*sinus transversus pericardii*), dzielącą aortę od żyły głównej, wreszcie na ściany żyłne. Brzegi postrzępione otworu perforacyjnego zachowały ślady tego procesu zapalnego, w trakcie którego nie zdążył wytworzyć się dostatecznie silny zrost ochronny, a przeciwnie doszło stopniowo do przeżarcia obu naczyń.

Zwrócę jeszcze tylko uwagę, że żyła główna już w miejscu perforacji miała wymiar 3 ctm., wyżej zaś nawet 4 ctm., a więc niemal w dwójnasób szersza była, niż podają podręczniki anatomiczne (według HENLEGO 22 mm.), co tłumaczy się oczywiście podwójnym prądem krwi, spotykającym się w niej—od aorty i od żył bezimiennych. Te ostatnie, drożne zupełnie, nie były rozszerzone. Rozszerzenie żyły nieparzystem uważaćby już należało za wyraz usiłowań kompensacyjnych ustroju.

Jeżeli wrócimy teraz do obrazu klinicznego choroby, to ten, jak z powyższego widoczne, w większości punktów dokładnie kalkuje skreślony wyżej obraz zamknięcia światła żyły głównej górnej.

I tu na pierwszy plan wysuwał się potężny zastój krwi w całym zakresie żyły głównej górnej—z obrzękiem i sinicą twarzy, szyi, kończyn górnych i górnej połowy tułowia, i z poczynającym się rozszerzeniem żył na klatce piersiowej.

Jednakże, zupełnie raptowne wystąpienie tego zastoję zwracało przypuszczenia w stronę jakiegoś procesu ostrego, a więc nagłego zakrzepu w żyłe uciśniętej przez worek tętniczy, bądź może perforacji tętniaka do niej. Zrozumieć to łatwo, jeżeli weźmie się pod uwagę, że w obu wypadkach odmienny mechanizm sprowadza jednakowe skutki fizyologiczne—przeszkodę dla odpływu krwi z żyły głównej do serca. Różnica polega na tem jedynie, że w przypadku pęknięcia tętniaka do żyły głównej przeszkoda ta nie jest bierna, jak w jej zarośnięciu, lecz czynna—w postaci potężniejszego ciśnieniem prądu krwi aortalnej, biegnącego na spotkanie słabszej fali krwi żyłnej. Owszem, w tym ostatnim wypadku

oczekiwać należy raczej większego jeszcze przepelnienia układu żyły głównej, otrzymującej krew z dwu różnych źródeł.

Na poparcie przypuszczenia pęknięcia tętniaka do żyły głównej przybywał jeszcze, jako ważny objaw rozpoznawczy, głośny, szorstki szmer z prawej strony mostka (*schwirrendes Geräusch, souffle rapeux*), odmienny od szmerów, spotykanych pospolicie w tętniakach aorty i w wadach serca, a zbliżony więcej do szmerów żylnych. Nagłe wystąpienie tego szmeru, charakterystycznego dla *aneurysma varicosum*, obok nagłego wystąpienia przytoczonych objawów zastoju,—wystarcza, zdaniem większości autorów, do uzasadnienia dyagnozy pęknięcia aorty do *cava sup*. Na zasadzie teoretycznych rozważań i pojedynczych spostrzeżeń podawane tu bywa, jako trzeci objaw pierwszorzędny, tętno dodatnie (równoczesne z *systole* serca) w żyłach jarzmowych. Odnośnie tego objawu muszę zauważyć, że w szeregu dotychczasowych spostrzeżeń objawu tego jednak nie notowano: w jednych—dla przyczyn czysto anatomicznych—jak jednoczesny ucisk żyły głównej powyżej miejsca perforacyi lub też zakrzepy w żyłe bezimiennej czy jej gałęziach; w innych—jak nasze—nawet bez takich przeszkód anatomicznych. Sądzę, że w tych ostatnich przypadkach przyczyny braku tętna żylnego szukać chyba należy w tem, że do żyły głównej dostaje się przez otwór perforacyjny nieznaczna tylko fala boczna krwi aortalnej, przytem o parciu niewyksokiem, osłabionem przy przejściu przez worek tętniczy.

Tu dodam jeszcze, że w niektórych spostrzeżeniach i mianowicie w cytowanym już przypadku GLASGOWA, i tętno żyłne i nawet szmer, charakterystyczny dla *aneurysma varicosum*, wydatne na razie, zginęły w dalszym przebiegu obserwacyi klinicznej, co na autopsyi znalazło swe wyjaśnienie w postaci skrzepu krwi, zamykającego otwór perforacyjny. To wytworzenie skrzepu i cofnięcie przeto przypadku do *status quo ante*, tłumaczy też, oczywiście, niezmiernie długie stosunkowo trwanie choroby w spostrzeżeniu GLASGOWA, wynoszące 7 miesięcy od daty pęknięcia aorty.

Naogół czas trwania choroby bywał znacznie krótszy i sprowadzał się do kilku dni lub co najwyżej tygodni. W naszym przypadku czas ten wyniósł 21 dni.

Wydaje mi się, że ten szybszy przebieg cierpienia i wyższą skalę wszystkich zjawisk chorobnych, obok gwałtowności początkowych objawów, szczególnie akcentować należy przy różniczkowaniu dwu spraw omawianych.

Podczas gdy w zarośnięciu żyły głównej ustrój ma czas zazwyczaj wyszukać i zużytkować wszelkie możliwe drogi kompensacyjne, tu raptowny rozwój zaburzeń krwiobiegu, wyższe nawet, jak sądzą, przepelnienie układu żylnego, przy niższym, niż zwykle, wypełnieniu układu tętniczego—wyczerpie dużo prędzej zasób sił zapasowych mięśnia sercowego i doprowadzi rychlej do fatalnego zejścia.

Zjawiska kompensacyjne, na jakie ustrój chorego tu się zdobywa,

jak przepelnienie drobnych żył skórnych, rozlana sinica, obrzęk wreszcie skóry, mają cechę odruchu doraźnego, natychmiastowego następstwa pierwotnych zaburzeń chorobnych; na bardziej celowe wytworzenie krwiobiegu obocznego, obliczone na dłuższą metę, ustroj nie ma tu czasu.

Tak więc, zasadnicze cechy różniczkowe pęknięcia tętniaka do żyły głównej górnej formułowałbym w ten sposób: raptowne powstanie zastoju w zakresie *cava sup.*, szmer charakterystyczny, czasem tętno żyłne, obok tego wszakże — większe nasilenie zjawisk zastoju i slabszy stopień usiłowań kompensacyjnych celowych, jako zjawisko nie wypadkowe, lecz spostrzegane we wszystkich przypadkach i mające swe źródło w samej istocie sprawy chorobnej.

Z objawów niestałych, drugorzędnych MAYNE zwracał uwagę na tętno skaczące, jako wynik słabego wypełnienia tętnic, pozbawionych części krwi swej na rzecz układu żyły głównej. Objawu tego w naszym spostrzeżeniu, jak zresztą i w innych, nie było, jak sądzę, dlatego, że wyjątkowo chyba tylko ubytek krwi aortalnej na rzecz żyły głównej bywa tak znaczny.

W przypadku naszym, a z innych — w spostrzeżeniu STENGEL'a, zwracała natomiast uwagę ostra linia graniczna obrzęku i sinicy, urywająca się jakby u brzegu żeber. Wydaje mi się, że to zjawisko zasługiwałoby na podkreślenie i na sprawdzenie. Być może, na tę ostrą linię demarkacyjną zaburzeń zastoinowych, dzielącą okrag żyły głównej górnej od dolnej, patrzećby należało jako na wyraz zupełnej niezdolności ustroju do spożytkowania obocznych dróg krwiobiegu w kierunku żyły głównej dolnej.

Na zakończenie zwrócę uwagę, że w znacznej większości spostrzeżeń z lat ostatnich akcentowany bywa fakt, że perforacya tętniaka powstawała tu zupełnie nieoczekiwanie, u ludzi, uchodzących dotąd za zupełnie zdrowych, i że sam tętniak aorty rozwijał się w utajeniu i nie zdradzał się uprzednio żadnymi objawami klinicznymi. Fakt ten, jak sądzę, wymaga takiej interpretacyi, że do przebicia worka tętniczego dochodzi tylko w przypadkach szybkiego, podstępnego rozwoju sprawy zapalnej w ścianie aorty; przy bardziej powolnym jej przebiegu ustroj wydoła przygotować na czas zrost ochronny łącznotkankowy i w najgorszym razie sprawa dojdzie do zwężenia, czy wreszcie zarośnięcia światła żyły, lecz nie do jej przebicia.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) JULIUS FISCHER. Ueber Verengerungen und Verschlissungen der Vena cava superior. Inaugural. Dissertation., 1902, Jena.
- 2) H. HUCHARD. Traité des maladies du coeur et des vaisseaux. T. 2, str. 393.
- 3) Boinet et Villard. Revue de Méd., 1898.
- 4) DORTER. Sur un cas de la compression de la veine cave sup. par une ectasie aortique d'origine syphilitique. Guérison. Diagn ostic radiographique. Revue de Méd., 1900.
- 5) J. H. DRYSDALE. A case of aneurysm of the aorta communicating directly with the superior

vena cava and the left innominate vein. St. Barthol. Hospit. reports, (t. 61, Virchow's Jahresber). 6) STENDEL. Aneurysm of the arch of the aorta with rupture into sup. vena cava American Journ. of Medic. Sciences, 1901. XI. 7) SYERS. A case of latent aneurysm of the aorta the first symptoms being those indicative the rupture into the sup. vena cava. The Lancet, 1902. XI. 8) v. LEYDEN u. WESTENHOFER. Perforation eines Aneurysma saccifforme-Compression der Vena cava sup. Deutsch. mediz. Woch., 1904, № 16. 9) REINHOLD. Zwei Fälle von Durchbruch eines Aneurysma v. Aorta ascendens in die Vena cava sup. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., 1901, str. 198. 10) KIESERITZKY. Ein Fall v. Perforation eines Aortenaneurysmas in die obere Hohlvene. Berl. klin. Woch., 1909, № 98, 11) LICHTHEIM. Die Diagnose des Aneurysma varicosum aortae. Festschrift f. Leyden. 12) C. REITTER. Perforation eines Aortenaneurysmas in die v. cava sup. Wien. klin. Woch., 1909, № 14. 13) TIESENHAUSEN u. BUCHSTAB. Zur kasuistik d. Perforation v. Aortenaneurysma in die obere Hohlvene. Zeitsch. f. klin. Mediz., 1909, t. 68. 14) W. STARKIEWICZ. Przypadek tętniaka aorty, powikłanego zamknięciem światła tętnicy bezimiennej i zarośnięciem żyły głównej górnej. Gazeta Lekarska. 1909, № 44, 45, 46.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Rad i jego własności lecznicze w świetle badań nowych.

Podał

Adam Lande.

(Dokończenie. — Patrz № 1).

a) Podawanie *per os* w postaci t. zw. wody radyogenowej lub tabletek szał jest bardzo prostą i dogodną metodą. Wiemy, iż emanacja z przewodu pokarmowego dostaje się do krwi i szybko przez oddech zostaje wyeliminowana, krąży więc ona w ustroju przeważnie przez układ żyły wrotnej, wątrobę, żyłę główną dolną, przewod limfatyczny piersiowy, żyłę główną dolną, prawe serce, skąd się do płuc dostaje i zostaje, jak rzekliśmy, wydzielona. Do ogólnego układu tętniczego dostaje się więc drobna tylko cząstka emanacji, tak iż tą drogą nie można w sposób silniejszy nasycić ustroju. Aby przynajmniej częściowo cel ten osiągnąć, należy w krótkich odstępach czasu, a więc conajmniej 5 razy na dzień podawać napój zawierający emanację. Według EICHHOLZ'a (11), gorącego zwolennika tej metody, emanacja dłużej przebywa w ustroju, gdy będzie podana na pełny żołądek i w niewielkiej ilości wody (20,0—100,0 gr.), natomiast szybciej go opuszcza przy czczym żołądku i większych ilościach płynu (5000,0—1000,0). NAGELSCHMIDT rozpoczyna kurację od dawki 2000 jednostek promieniotwórczych, drugiego dnia daje 3000, trzeciego 5000; następnie co dzień powiększa dawkę o 5000, dochodząc do 30,000 jednostek *pro die*; przez dni kilka stanowi to *maximum*; leczenie trwa 25—30 dni, a pod koniec leczenia zmniejszamy znów dzienną dawkę o 10,000 jednostek.

b) Do kąpieli, która trwać winna co najmniej pół godziny, dodaje się zwykle 100,000—150,000 jednostek. Kurs leczenia stanowi 25—40 kąpieli, codziennie stosowanych z jednodniowym wypoczynkiem co tydzień. Ponieważ emanacja po przez skórę albo wcale nie dostaje się do ustroju,

lub tylko w minimalnych ilościach, więc kąpiel o tyle tylko może być skuteczna, o ile emanacja zostaje wdychana przez płuca; w zwykłych zatem warunkach przyrządzana kąpiel zazwyczaj celu nie osiąga. Aby odpowiedziała ona swemu przeznaczeniu, pokój kąpielowy powinien być niewielki i ściśle odgraniczony od atmosfery zewnętrznej; wodę należy dobrze skłócić, poczem chory musi możliwie spokojnie siedzieć; trzeba długo pozostawać w pokoju kąpielowym. W niektórych miejscowościach kąpielowych, jak np. Cieplicach, uwzględniono powyższe postulaty, a wyniki lecznicze okazały się bardzo pomyślne.

c) Skutecznością zastrzykiwań podskórnych i śródżylnych zajmował się głównie GUDZENT, używa on do tego celu zarówno rozpuszczalnych (*radiogen*), jak i nierozpuszczalnych (*radiogenol*) soli radu w ampułkach po 2 ctm. sz.; ilość jednostek w ampułce radyogenu wynosi 1000, w ampułce radyogenu — 348 jednostek. Ten sposób wewnętrznej leczenia radem tem się różni od zwykłej terapii emanacyjnej, że obok działania tejże osiągamy jednocześnie potężne działanie miejscowe dzięki wydzielanym promieniom. Zastrzykujemy w okolicę ciała dotkniętą cierpieniem. MENDEL (19) zaleca injekcje śródmięśniowe w pośladki po ampułce przez dwa dni z rzędu, poczem następuje dzień przerwy; sześć do dziesięciu injekcji, według tego autora, stanowi kurs leczenia. GUDZENT dla osiągnięcia pożądaných wyników uważa za konieczne trzy razy dziennie lub częściej zastrzykiwać rad, a że injekcje bywają mniej lub bardziej bolesne, sądzi, że ta metoda nie może liczyć na szersze rozpowszechnienie.

d) Do okładów (zawijań i t. p.) używamy odpowiednio spreparowanego proszku, który się rozrabia wodą gorącą do konsystencji papki i warstwą grubości palca nakłada na chore miejsce. Ponieważ wiemy, że emanacja przez skórę mało co się wchłania, więc efekt leczniczy zależy tu z jednej strony od działania promieni, z drugiej zaś — od wdychania wydzielającej się przytem emanacji.

e) Wiemy, że emanacja najlepiej się wchłania z oddechem; toteż od samego początku prób odnośnych starano się ją wprowadzać do ustroju zapomocą wziewania; lecz ponieważ z drugiej strony wiadomo, iż opuszcza ona wnet organizm zaraz przy następnym wydechu, w zwykłych zatem warunkach nadzwyczaj krótko przebywa w ustroju, nie dając pożądanego skutku. Należało tak rzecz urządzić, by chory mógł przez czas dłuższy oddychać amancją; jakoż po licznych próbach LÖWENTHAL i GUDZENT skonstruowali przyrząd, zwany przez nich „Radiogen - Emanatorium“, który pozwala na wchłanianie emanacji w sposób najodpowiedniejszy, na długotrwałe jej przebywanie w ustroju i nagromadzenie się jej w nim. Toteż dziś metoda ta zajęła przodujące miejsce w terapii emanacyjnej, zyskując coraz większe rozpowszechnienie w miejscowościach leczniczych i w zakładach dla terapii fizykalnej.

Emanatorium jest to obszerna, ściśle ze wszystkich stron zamknięta kamera, objętości mniej więcej 10-u metrów sześciennych. Znajduje się w niej dość złożonej budowy przyrząd, który dostarcza emanacji do wziewania, odświeża zużyte powietrze zapasem świeżego tlenu, pochłania wydzielający się bezwodnik kwasu węglowego, wiąże wytwarzającą się w nadmiarze ilość ciepła, zgęszcza nakoniec parę wodną wydychanego powietrza. W takiej kamerze 6 — 8 osób może przebywać bez przerwy dwie godziny lub dłużej, nie doznając żadnych trudności w oddychaniu. Zwykle dwie do czterech jednostek MACHEGO na litr powietrza uważane jest za konieczne minimum, a 25 — 30 seansów osiąga

zazwyczaj cel pożądaný. W ostatnich czasach NOORDEN i FALTA (12) stosowali po 22,57. M., w pojedynczych przypadkach nawet 675 na litr, przedłużając seansy do 12-u, a wyjątkowo do 17-u godzin bez szkody dla zdrowia. Z pewnemi jednak osobami, zwłaszcza nerwowemi, postępować należy ostrożnie, rozpoczynając od małych dawek, a przestrogi tej udzielają zgodnie wszyscy prawie autorowie.

W niektórych miejscowościach leczniczych (np. Teplitz-Schönau) urządzono rodzaj jakby naturalnych sanatoryów, a mianowicie kamery, po której ścianach splywa radyoaktywna woda źródłana, oddająca emanację powietrzu, którem oddycha chory, w kamerze takiej umieszczony. Metoda ta jednak nie jest wygodna, gdyż po pierwsze—trudno jest w takich warunkach dawkować emanację, a po drugie—dłuższe przebywanie w wilgotnem pomieszczeniu nie jest bynajmniej wskazanem.

W ostatnich czasach wywiązała się polemika na temat, która z metod jest właściwsza: czy podawanie emanacji w napoju, czy przez wziewanie. EICHHOLZ, zwolennik metody picia, określając ilości wydzielanej z oddechem emanacji, dochodzi do wniosku, że tym sposobem można dostatecznie naładować krew emanacją i osiągnąć wynik pożądaný, a więc zachwalana przezeń metoda jest odpowiedniejszą w obec tego, iż sposób emanatoryjny jest o wiele kosztowniejszy, wymaga więcej czasu i zachodu, a zapotrzebowanie radu jest tu trzy razy większe. Ponieważ istotne działanie emanacja wywiera podczas krążenia swego w układzie krwionośnym, skąd się przedostaje do tkanek, więc oczywiście sporną kwestyę rozstrzygaćby mogły pomiary, jaką ilość emanacji przy poszczególnych sposobach wprowadzania jej do ustroju zawiera krew? Dokonał tego w szeregu ścisłych doświadczeń na królikach i ludziach GUDZENT (10). Otóż wykazał on, że przy wziewaniu, piciu i zastrzykiwaniu udaje się stwierdzić we krwi obecność większej lub mniejszej ilości emanacji. Atoli emanacja, dostającą się do krążenia przez przewód pokarmowy lub iniekcye, szybko się wydziela, tak iż po 2 resp. 4-ch godzinach niema już jej ani śladu we krwi; przy wziewaniu w przestrzeni zamkniętej ilość emanacji we krwi stopniowo się wzmaga, tak iż w 1000 gr. krwi po kwadransie tyle się jej znajduje, ile w jednym litrze powietrza emanatoryjnego, po 2-u godzinach 4—5 razy więcej, a po 3-ch godzinach nawet 6 lub 7 razy więcej. Jaki jest powód takiego nagromadzenia jej we krwi, na pewno wytłómaczyć nie można: być może, iż czerwone i białe ciała krwi pochłaniają emanację na podobieństwo drobno sproszkowanego węgla lub porcelany.

PLESCH (14) sądzi, że podczas picia działanie emanacji jest wolniejsze, mniej intensywne i ekstensywne, ale zato długotrwsze i dlatego zaleca skombinowany sposób podawania zapomocą picia i wziewania dla osiągnięcia najprędzej pomyślnych wyników. Tenże autor dowodzi że krew nie posiada żadnego swoistego powinowactwa do emanacji, która w niej się rozpuszcza jak gazy obojętne (np. azot), stosownie do cząstkowego swego (parcyalnego) ciśnienia.

Powiedzieliśmy, że emanacja wydziela się przez płuca; w ostatnich czasach dowiedziono, że pewna jej cząstka opuszcza organizm wraz z moczem, a nawet z kałem.

Przy zastrzykiwaniach, niektórym autorom (np. NAGELSCHMIDT'owi) udało się stwierdzić nieco emanacji w wątrobie i żółci, innym znów (np. BOUCHARD'owi) w nadnerczach i śledzionie.

WYNIKI LECZNICZE.

Powiedzieliśmy już że radium nie działa jednakowo na wszystkie tkanki i że najwrażliwszymi okazują się tkanki patologiczne, pochłaniając znacznie więcej promieni; toteż pierwsze uświłowania terapeutyczne były skierowane przeciw chorobom skórny. Wilk np. absorbuje przeszło dwa razy więcej promieni BECQUEREL'a, niż otaczająca go tkanka zdrowa jednakowej grubości, a mianowicie 66,7% w obec 31,7%, rak sutki 82,7% w obec 68, 3%, fibromyomat 85, 2% w obec 68, 3%. Jeżeli w takim spotęgowanem pochłanianiu będziemy upatrywali podstawę fizykalną bezpośredniego niszczącego komórki nowotworowe działania, to z drugiej strony w wywołanem przez naświetlanie przekrwieniu i długotrwałej sprawie zapalnej posiadamy nie mniej cenny czynnik leczniczy; który z tych czynników w danym poszczególnym przypadku odgrywa rolę główną, zależy to w znacznej mierze od techniki stosowania.

Pierwszym, kto w walce z wilkiem uciekł się do pomocy radu był w r. 1900 DANTOS; za jego przykładem poszedł szereg długi autorów, których oczywiście nie będziemy tu wymieniali.

Nie tylko wilk skóry, ale również wilk spojówki, śluzówki ust, gardzieli i nosa z dobrym wynikiem był leczony przetworami radu; zwłaszcza rozsiane, w tkance bliznowatej pogrążone gruzelki, drobne ogniska o trudno dostępnem umiejscowieniu, szczególnie się nadają do tej metody; niepomyślne wyniki, opisane przez pewnych autorów, mają swe źródło, jak sądzi WICHMANN (22), w wadliwej technice, albo w tem, iż „radioterapia“, jak mówi KOZERSKI (20) „przychodzi na myśl zwykle jako ostatni pomysł leczniczy wtedy, kiedy wilk zajął pół głowy“. Tenże DANTOS pierwszy posługiwał się radem z powodzeniem w leczeniu dobrotliwych nabłoniaków; spostrzegamy tu pod wpływem promieni zwyrodnienie i zanik komórek nowotworowych z rozrostem na ich miejscu tkanki łącznej.

Szczególnie jednak znakomite wyniki, jakimi żadna inna metoda nie może się poszczycić, otrzymujemy przy naświetlaniu naczynek jamistych; największe zasługi w tym kierunku położyli WICKHAM i DEGRAIS. KOZERSKI, mający w tym kierunku rozległe doświadczenie, mówi, iż rad usuwa wspomniane twory nadzwyczaj pięknie, bez bólu, bez przyżegań, nie naruszając pokrywającego je nawet naskórka.

Z innych cierpień skórnych stosowano rad na verrucae, noevi pigmentosi i pilosi, w twardzieli (rhinoscleroma), lepiezach ostrych i t. d. przeważnie z wynikami dodatnimi.

Ciekawemi są też próby stosowania promieni BECQUEREL'a w głęboko położonych złośliwych nowotworach. W całym szeregu przypadków otrzymano mniej lub bardziej wybitną poprawę, trwającą miesiące, nieraz lata całe. Oczywiście według zgodnego poglądu większości autorów metoda ta nie może walczyć o pierwszeństwo z metodą chirurgiczną wczesnego wyluszczenia, lecz w wielu przypadkach, gdy sprawa jest dla noża niedostępną z tej lub owej przyczyny — leczenie radem obok naświetlania RÖNTGEN'em stanowić może główny czynnik terapeutyczny.

W ostatnich czasach najwięcej zwolenników zyskuje metoda tak zwanego skombinowanego leczenia, polegającego na zabiegu chirurgicznym i następczem naświetlaniu promieniami BECQUEREL'a dla zapobieżenia nawrotom, albo przynajmniej dla możliwego ich opóźnienia.

Pierwsze próby leczenia emanacją przedsięwziął LÖWENTHAL (3), czyniąc pewne spostrzeżenia, przez następnych badaczy potwierdzone, do których później jeszcze powrócimy.

Liczba obserwacji LÖWENTHAL'a stosunkowo nie jest wielka i do.

piero za klinice prof. HISA rozpoczęto na większą skalę odnośnie doświadczenia.

O wpływie emanacji na zaczyny, kierujące przemianą purynową, wspominaliśmy powyżej. Ponieważ zaś według obecnych naszych pojęć dna właściwa polega na niedomodze czynnościowej zespołu zaczynowego, stanowiącego o przeróbce ciał purynowych (wzmożona zawartość kwasu moczowego we krwi, upośledzone wydzielanie jego z moczem, nieprawidłowa i opieszala elimanacja kwasu moczowego po podaniu pokarmu, obfitującego w ciała purynowe), nic więc dziwnego, że stosowanie emanacji przedewszystkiem zdawało się być wskazaniem w dnie i cierpieniach pokrewnych.

Pierwsze sprawozdanie HISA obejmuje 128 przypadków bądź z kliniki szpitalnej w Charité, bądź z prywatnej klienteli, starannie dobranych i poddanych bardzo ścisłej obserwacji; z liczby tej 108 odnosiło się do gościa przewlekłego, a 20 do dny typowej. W pierwszej grupie poprawę uzyskano 47 razy, znaczną poprawę 29, prawie zupełne wyleczenie 5 razy, w 13 przypadkach nie spostrzeżono poprawy, w 6-u nie można było określić wyniku. Pomiedzy innemi HIS opisuje 8 $\frac{1}{2}$ -roczne dziecko, które z powodu obrzmienia wszystkich stawów nie mogło zupełnie ruszać ani nogą ani ręką, a po 8-tygodniowej kuracji odzyskało zupełną swobodę ruchów, oraz dziewczynkę 19-letnią, dotkniętą trzy lata trwającym wysiękowym goścem wszystkich stawów, który nie poddał się żadnemu leczeniu i ustąpił dopiero po kilkumiesięcznem stosowaniu emanacji. Oczywiście w przypadkach zadawnionych z dużemi wtórnymi zmianami anatomicznymi w stawach (jak np. jaskrawe zniepodobnienia wskutek zupełnego zniszczenia woreczków maziowych, chrząstek stawowych i t. d.), nie można liczyć na wynik pomyślny. Z drugiej grupy chorych tylko w 4-ch przypadkach nie uzyskano poprawy, natomiast w 24-ch osiągnięto wybitną poprawę stanu ogólnego. Szczególny nacisk autor kładzie na fakt, iż pod wpływem radu, o czem zresztą już wspominaliśmy, w znakomitej większości przypadków kwas moczowy zazwyczaj po kilku tygodniach zupełnie zniknął ze krwi, czego dotychczas nie udawało się osiągnąć pomimo najściślejszej nawet diety. U 15-u chorych na 18 leczonych pożądanym ten wynik nastąpił bardzo wczesnie, a u jednego ciężkiego artrytyka nawet po 14-u dniach picia wody radowej. Częstokroć istniejące złogi ulegały zupełnemu wessaniu.

Komunikat HISA, przedstawiony na jednym z posiedzeń (18 stycznia 1911 r.) berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego, wzbudził ogólne zainteresowanie, tem bardziej, że w dyskusyi, jaka się na ten temat wywiązała, wywody HISA potwierdzili tacy klinicyści, jak FÜRSTENBERG, STICKER, KLEMPERER i t. p.

Po pracy HISA ukazało się dużo publikacji, których oczywiście nie mamy zamiaru tu streszczać; zatrzymamy się nieco bliżej na ostatnio ogłoszonej pracy GUDZENTA (20) wielokrotnie już cytowanego, a będącego jednym z najlepszych znawców omawianej tu terapii. Opierając się na rozległym materiale klinicznym, twierdzi on, iż nie są odpowiednim objęciem do leczenia wszelkiego rodzaju ostre zapalenia stawów bez względu na to, czy pod względem etyologicznym należą do prawdziwego gościa, czy też do zakażeń tryprowych lub przymiotowych, czy wreszcie przebiegają z towarzyszącą im plamicą.

Musimy jednak zaznaczyć, iż to zastrzeżenie musi być przyjęte z pewną jeszcze rezerwą, albowiem NOORDEN i FALTA (12) w niektórych postaciach ostrego gościa stawowego osiągnęli dobre wyniki pod wpływem wziewania emanacji, a w tych przypadkach, w których okazała się

ona bezskuteczna, przetwory salicylowe również nie mogły opanować choroby, która poddawała się zato działaniu antypiryny.

Do leczenia emanacją nadają się natomiast według GUDZENTA choroby z przewlekłymi zmianami po ustąpieniu okresu ostrego, lub tacy, u których cierpienie od razu wystąpiło w postaci przewlekłej. Z rozmaitych form chronicznych zapaleń stawów prócz gośćcowego dają wyniki pomyślne również sprawy rzeźączkowe.

T. zw. reumatyzm mięśniowy stanowi też wdzięczne pole dla leczenia radem.

Zapalenie stawów w wieku dziecięcym, tak trudno zazwyczaj poddające się wpływowi zwykłych metod leczniczych, w szczególności dodatni sposób reagują na emanację radową, natomiast sprawy starcze—okazują się bardzo opornymi względem tej terapii.

Najwłaściwszym jednak terenem dla leczenia emanacyjnego, są przypadki prawdziwej dny, o czym już kilkakrotnie wzmiankowaliśmy.

Oczywiście, że przy coraz większym rozpowszechnianiu się przytworów radu, zakres jego stosowania coraz szersze zatacza kręgi i niema chyba dziś już takiej choroby przewlekłej, w którejby nie czyniono prób odnośnych. Mamy tu do czynienia z rosnącym z dnia na dzień materiałem, niestety często za mało krytycznym, by zeń już dziś prowadzić ostatecznie wnioski.

Jednakże zdaje się nie ulegać kwestyi, że prócz wspomnianych już spraw chorobnych działaniu emanacji w stopniu większym lub mniejszym poddają się jeszcze przewlekłe zapalenia nerwów, neuralgie (zwłaszcza rwa kulszowa), bole strzelające w wiąznię rdzenia, przewlekłe niezłyty jam ciała, opieszale wysysanie wysięków.

Podczas podawania emanacji występują w pierwszych dniach pewne objawy, spostrzeżone po raz pierwszy przez LÖWENTHAL'a, a żywo przypominające t. zw. reakcję kąpielową, od dawna znaną lekarzom zdrojowym. Polega ona, jak wiadomo, na pewnych zaburzeniach podmiotowych w sferze czucia, a przedmiotowo się ujawnia jako przełotnie mniej lub bardziej wybitne obostrzenie istniejących u danego osobnika spraw zapalnych, nawet takich, które na pozór wydawały się już wygasłymi. Odczyn ten, występujący w dużej odsetce przypadków, uważany zazwyczaj przez lekarzy zdrojowych za oznakę, wróżącą pomyślny wynik kuracyi, niestety, niezawsze uchodzić może za dobrą przepowiednię: częstokroć w terapii emanacyjnej notowano wyzdrowienie bez uprzedniego „odczynu“, lub bardzo energiczny odczyn bez wszelkiej poprawy.

Przytoczone dane o reakcyi ustroju nasuwają pytanie, czy czasem wprowadzana do ustroju emanacja nie wywołuje szkodliwego ubocznego działania? Niektórzy autorowie (np. NAGELSCHMIDT) mówią o białkomoczu, mającym nieraz stanowić powikłanie terapii emanacyjnej, skąd wszelkie cierpienia nerek uważają za przeciwwskazanie do jej stosowania. Znakomita jednak większość badaczy sądzi, że w odpowiedni i umiejętny sposób podawania emanacja żadnego szkodliwego wpływu na ustrój nie wywiera, a opisywane powikłania (białkomocz, krwioplucie) należy uważać za zjawiska czysto przypadkowe.

Mimo to w obec burzliwie przebiegającego odczynu autorowie zgodnie nakazują ogromną ostrożność w stosowaniu omawianej tu terapii u osób dotkniętych długotrwałą i ciężką postacią dny, zwłaszcza będących w wieku podeszłym; tego rodzaju chorych lepiej nie narażać na ewentualne skutki odczynu, który może stan ich znakomicie

pogorszyć. U osób bardzo nerwowych również należy być ostrożnym i rozpoczynać leczenie od dawek mniejszych.

Ze szkicu powyższego widzimy, że nauka nie wypowiedziała jeszcze ostatniego słowa w dziedzinie terapii radowej, o której rzecz można, iż właściwie znajduje się dopiero *in „statu nascendi“* i jeżeli z jednej strony broni się należy przed zbytym entuzjazmem niektórych autorów, to z drugiej—nie trzeba się oddać nadmiernej powściągliwości, a co gorsza, lekceważaniu niezawodnych wyników już osiągniętych dzięki nowej metodzie leczniczej.

Musimy w zakończeniu nadmienić, że w szkicu powyższym bynajmniej nie mieliśmy na celu całkowitego wyczerpania poruszanej kwestyi, chcieliśmy czytelników Gaz. Lek. zaznajomić jedynie z zasadami nowej metody oraz z teoretycznymi jej podwalinami.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) LÖWENTHAL. Ueber die Wirkung der Radiumemanation auf den menschlichen Körper. Berl. klin. Woch., 1906, Nr. 46
- 2) LÖWENTHAL. Ueber die Wirkung der Radiumemanation auf den Menschen, II Mit. Berl. klin. Woch., 1907, Nr. 35.
- 3) LÖWENTHAL. Ueber die Wirkung der Radiumemanation auf den Menschen., Berl. klin. Woch., 1908, Nr. 3.
- 4) LÖWENTHAL. Ueber die Wirkung der Radiumemanation auf den Menschen., Berl. klin. Woch., 1910, Nr. 7.
- 5) LÖWENTHAL. Ueber die Wirkung der Radiumemanation auf den Menschen. Berl. klin. Woch., 1910, Nr. 16.
- 6) W. HIS. Die Behandlung der Gicht und des Rheumatismus mit Radium. Berl. klin. Woch., 1911, № 5.
- 7) N. MEYER. Ueber Radiumanwendung in der inneren Medizin. Allg. med. Central Zeitung, 1911, № 28.
- 8) F. GUDZENT. Radium und Stoffwechsel., Medicin. Klinik, 1910, № 42
- 9) F. GUDZENT. Ueber den gegenwärtigen Stand der Radium-Emanations-Therapie. Ther. d. Gegenwart. Grudz., 1910.
- 10) F. GUDZENT. Ueber den Gehalt von Radium-Emanation im Blut des Lebenden bei den verschiedenen Anwendungsformen zu therapeutischen Zwecken. Zeitsch. f. klin. Med., 1911, t. 73, z. 3—4.
- 11) EICHHOLZ. Ueber Aufnahme und Ausscheidung der Radiumemanation. Inhalation oder Trinkkur. Berl. klin. Woch., 1911, № 37.
- 12) NOORDEN u. FALTA. Klinische Beobachtungen über die physiologische u. therapeut. Wirkung grosser Dosen von Radium-Emanation. Medicin. Klin., 1911, № 39
- 13) A. SCHNÉE. Ueber Emanationskuren und deren Kombination unter Berücksichtigung der Emanationsinhalationen. Zeitsch. f. physik. u. diät. Ther. 1911. t. 15, z. 9.
- 14) J. PLESCH. Zur biologischen Wirkung der Radiumemanation. Deutsch. med. Woch., 1911, № 11.
- 15) A. LOEWY u. J. PLESCH. Ueber den Einfluss der Radiumemanation auf das Gaswechsel und die Blutzirkulation des Menschen. Berl. klin. Woch., 1911, № 14.
- 16) KIONKA. Das Radium von biologischen Standpunkt. Med. Klin. 1911, № 18.
- 17) KIONKA. Die Radioaktivität der Mineralwässer. Deutsch. med. Woch. 1911, № 17.
- 18) A. FÜRSTENBERG. Weiter Beiträge zur Behandlung mit der Radiumemanation. Medic. Klin. 1911, № 21.
- 19) F. MENDEL. Die Emanationstherapie mittels intramuskulärer Radiogeninjektionen. Deut. med. Woch., 1911, № 3.
- 20) A. KOZERSKI. Leczenie radem. Odb. z Med. i Kron. Lek., 1911,
- 21) TUR. Badania dalsze nad wpływem promieni radu na rozwój zarodków ptasich. Księga Pam. NUSBAUMA, 1911.
- 22) P. WICHMANN. Radium in der Heilkunde, 1911, Leipzig.
- 23) F. GUDZENT. Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Arthritiden und der Gicht mit Radium-Emanation. Berl. klin. Woch 1911, № 47.
- 24) FOFANOW. Ueber den Einfluss der Radiumemanation auf Mononatriumurat im thier. Organism. Zeitsch. f. klin. Med. t. 71, z. 5, 6.
- 25) J. WETTERER. Handbuch der Röntgenotherapie nebst Anhang: die Radiumtherapie, 1908.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



4. Truneček. (Praga Czeska). Tętnienie tętnic podobojczykowych, jako objaw miażdżycy aorty piersiowej.

W zagłębieniu obojczykowem u człowieka normalnego nie wyczuwamy zwykle żadnego tętnienia. Tętnica podobojczykowa położona jest

tak głęboko, że nawet w przestworze mięśnia pochyłego przedniego (*spatium scalenii anticum et posticum*), gdzie tętnica jest najbliższą powierzchnią, tętnienie jej nie dochodzi do skóry. Staje się ono widocznym wtedy, gdy tętnią wszystkie tętnice powierzchowne, tj. w przypadkach niedostateczności zastawek półksiężycowych aorty. Bywają jednak przypadki, w których i bez istnienia tej wady zastawkowej można wyczuć ponad obojczykiem wyraźne tętnienie w postaci energicznego drgnienia (*choc*), które jest w stanie podnieść palec, lekko uciśkający tę okolice. Tę pulsację możemy dość łatwo śledzić palcem aż do pachy i przekonać się, że tętni również tętnica pachowa. Przyciskając ją mocno palcem do pierwszego żebra, znosimy jednocześnie wyżej opisane zjawisko (tętnienie w jamie obojczykowej) i tętno w tętnicy szprychowej. W przypadkach, w których występuje tętnienie, o którym mowa, znajdujemy lekkie stępienie na mostku w miejscu odpowiadającym aorcie, wzmożenie 2-go tonu aorty z przydźwiękiem metalicznym, często szmer skurczowy z odejeniem tarcia (*rapeux*), który się szerzy ku naczyniom szyi. Są to objawy charakterystyczne dla miażdżycy i rozszerzenia aorty piersiowej. Autor proponuje dla opisanego przez się zjawiska nazwę drgnienia miażdżycowego—*ictus scleroticus—choc sclérotique* — po czesku *náraz sklerotický*. Powyższy objaw TRUNEČKA łatwo jest odróżnić od tętnienia tętnicy szyjnej (*ar. carotis*) i od tętna żylnego. Intensywność tego objawu zależy od rozległości zmian w aorcie i od siły skurczu serca.

Przyczynę powyższego objawu autor widzi w anatomicznej budowie aorty wstępującej; jak wiadomo, ściany aorty tej, jak również ściany pierwszej części tętnicy płucnej, nie zawierają wcale włókien mięsnych, ale zato posiadają silnie rozwiniętą tkankę elastyczną. Gdy po każdym skurczu serca 50—100 gramów krwi wpada nagle do aorty wstępującej—ta dzięki swej elastyczności z łatwością wraca do swej pierwotnej objętości już podczas rozkurczu serca. Jeżeli jednak ściany aorty stają się twardsze z powodu miażdżycy, aorta nabiera cech rurki sztywnej (nieelastycznej)—fala krwi nie ulega osłabieniu i z pewną siłą wpada do naczyń obwodowych, mianowicie do tętnicy podobojczykowej, powodując zjawisko, opisane przez TRUNEČKA. Zjawisko to może mieć miejsce w różnych tętnicach (np. udowych), t. j. wszędzie tam, gdzie fala krwi przechodzi z części arteryi nieelastycznej (ew. uległej miażdżycy) do części, która swą elastyczność zachowała. Objaw TRUNEČKA jest dość łatwy do spostrzegania i bez szczególnych przyrządów, bez męczenia chorego daje nam pojęcie o pewnych zmianach anatomicznych w aorcie piersiowej.

La Semaine Med. 1911 Nr. 51.

A. Puławski.

5. Massone M. O własnościach białych ciałek krwi niszczenia jadów.

Poglądy na to, jak się zachowują białe ciała krwi w stosunku do jądów bakteryjnych, nie są zgodne. MIECZNIKOW przypisuje ciałkom, bez dostatecznych zresztą danych doświadczalnych potemu, działanie ochronne względem prawdziwych jądów (toksyn), BAIL i PETERSON zaś przypuszczają, iż zadanie leukocytów polega na niszczeniu endotoksyn, które stały się wolne pod wpływem bakteryolizy. Dziś jednak, dzięki nowszym badaniom nad nadczułością (*anaphylaxia*), wiele przemawia za tem, iż endotoksyny powstają wskutek chemicznego działania bakteryolizyny na ciała bakteryi; FRIEDEMANN otrzymał *in vitro* pod wpływem zadziałania dwóchwytnika i dopełniacza truciznę anafilaktyczną z czerwonych ciałek krwi, a FRIEDBERGER otrzymał taką truciznę z bakteryi

po zadziałaniu normalną surowicą świnki morskiej. Możliwym jest, iż trucizny te są właśnie identyczne z endotoksynami; dlatego też autor zajął się sprawą działania białych ciałek na trucizny anafilaktyczne. Technika: truciznę przygotowywano w ten sposób, iż dwudniowe kultury *b. prodigiosi* zeszkrobywano z agaru, przemywano roztworem soli kuchennej i w zmniejszających się ilościach dodawano do 4 ctm. sz. świeżej surowicy świnki morskiej, a po 20-godzinnem staniu w lodówce centryfugowano i płyn używano do doświadczeń. Białe ciała otrzymano, zastrzykując uprzednio wewnątrzotrzewnie świnkom morskim bulion lub roztwór soli kuchennej. Po 20-u godzinach (po zastrzyknięciu) zwierzęta pozbawiano krwi i jamę brzuszną przemywano 10-u ctm. sz. roztworu soli kuchennej. Mętną zawartość otrzewnej centryfugowano, przemywano, wreszcie osad brano do doświadczeń. Doświadczenia polegały na tem, iż białe ciała miesza się z trucizną anafilaktyczną, trzyma się przez pewien czas w temp. 37°, poczem powtórnie centryfuguje; dla kontroli MAS. zostawiał taką samą ilość jadu bez leukocytów przez taki sam przeciąg czasu w temp. 37°, dodawał 4 ctm. sz. normalnej surowicy świnki morskiej z leukocytami w celu zapewnienia się, iż z samej surowicy nie wydzielili się pod wpływem białych ciałek trucizna. Obydwa płyny z jadami wstrzykiwano świnkom morskim śródżylnie.

Na podstawie dość licznych doświadczeń MAS. dochodzi do wniosku, iż białe ciała osłabiają, a niekiedy nawet całkowicie niszczą jad anafilaktyczny; ponieważ zaś objawy zatrucia, występujące po bakteryolizie, polegają przeważnie, jeśli nie wyłącznie, na tworzeniu się trucizny anafilaktycznej, przeto należy przypisać białym ciałkom doniosłe działanie ochronne, jako niszczycielom trucizn. Dotyczy to zwłaszcza bakterii, ulegających łatwo lizie, do których należą drobnoustroje duru, cholery i krwawej biegunki.

(Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 25).

Stefan Sterling.

Wiadomości bieżące.

— D. 2-go b. m. odbył we Lwowie pogrzeb ś. p. prof. dra EDMUNDA BIERNACKIEGO. Złożono liczne wieńce pomiędzy nimi od Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Lwowskiego i od Gazety Lekarskiej. Przemawiali prof. dr KADYI imieniem Wydziału lekarskiego i prof. dr SIERADZKI imieniem Towarzystwa lekarskiego Lwowskiego. Zwłoki złożono na cmentarzu Łyczakowskim.

— Prof. BUJWID otrzymał dyplom honorowy za pracę przy urządzaniu Wystawy Hygienicznej w Dreźnie i podziękowanie od austriackiego ministerjum spraw wewnętrznych za urządzenie wystawy w pawilonie austriackim.

— W d. 22-ym grudnia r. z. Polski Związek lekarzy i przyrodników w Petersburgu obchodził jubileusz 50-letniej pracy zawodowej dra BOLESŁAWA SKARGI, nestora lekarzy—polaków, praktykujących w tem mieście.

— Kol. FR. NEUGEBAUER ofiarował w tych czasach Bibliotece Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego wspaniałą księgozbiór, będący własnością jeszcze jego ojca ś. p. L. NEUGEBAUER'a, profesora Uniwersytetu Warszawskiego. Księgozbiór ten zawiera dzieła treści ginekologicznej, położniczej, z zakresu anatomii patologicznej, poczynając od 16-go stulecia do roku 1880. Nadto, w zbiorze tym są komplety czasopism lekarskich. Ogółem cały ten księgozbiór cenny składa się 1700 tomów. Śród dzieł ofiarowanych są książki rzadko dziś spotykane nawet w bogatych księżnicach. Wartość nominalna księgozbioru tego oceniana jest na 15 tysięcy rub-

li. Już sam fakt, że cenny ten księgozbiór pozostał w kraju, a nie spieniężony został za granicą w całości lub częściowo, jak się to u nas już przytrafiło, godzien jest zaznaczenia i uznania.

— „Časopis Lékařův Českých“ ostatnim numerem roku ubiegłego zamyka 50-ty rok wydawnictwa. Z tego powodu numer ten jest poświęcony przeglądowi półwiekowej działalności i wspomnieniom lat minionych. Zdobi go tablica z podobizną wszystkich redaktorów i z fotografią Komitetu redakcyjnego w r. 1882. Redakcja nasza zasyła pobratymczemu organowi prasy lekarskiej pozdrowienie i życzenia dalszej owocnej pracy.

— Galicyjski „Związek zdrojowisk i uzdrowisk“ zapoczątkował utworzenie Sekcji balneolekarskiej, mającej za zadanie pielęgnowanie wiedzy balneologicznej. Prezesem tej sekcji został prof. GLUZIŃSKI, wiceprezesem prof. Wiczkowski, sekretarzem dr M. SELZER; do sekcji zapisało się na razie 45 członków.

NADEŚLANO DO REDAKCYI.

- 1) HEINRICH HIGIER. Zur Diagnose der Hirnembolie. Odb. z Neurolog. Centr., 1911.
- 2) HEINRICH HIGIER. Tay—Sachs'sche familiäre amaurotische Idiotie und epileptische Krämpfe. Odb. z Neurolog. Centr., 1911.
- 3) A sprawozdanie z czynności Zarządu od 1-go listop. 1910 do 39-go października 1911. Koło medyków wszechniicy lwowskiej.
- 4) OSKAR TÖRNE. Izslidowania nad prikriepieniem myszie k chitinowomu skieletu u nasiekomych. Jurjew 1911.

SPROSTOWANIE. W № 1 Gazety Lek. na stronie 17-iej w wierszu 19-ym z góry zamiast: posługując się ich własnością, czytać należy: posługując się tą ich własnością. Na str. 21-iej w wierszu 6-ym z dołu zamiast: eterochemicznym, ma być: stereochemicznym. Na str. 24-iej w wierszu 12-ym z góry zamiast: jasność, czytać należy: jawność.

Do numeru niniejszego dołącza się jako dodatek bezpłatny ogłoszenie Laboratorium Mag. H.⁵ KLAWEGO.

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, k wartalnie 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 Administracyi 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 OGŁOSZEŃ: w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnem 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. Oplata 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: Administracya Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metzl i S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Fallek, Św. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemstrasse 46/49 i K. Löhner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbès.

Administracya (Zielna 11) otwarta w dni powszednie od 10-iej do 2-iej.

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.