

MEDYCYNĄ

CZASOPISMO TYGODNIOWE
DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

Nr 30.

Warszawa d. 12 (25) Lipca 1903 r.

T. XXXI.

Warunki przedpłaty: w Warszawie rocznie rb. 6, półrocznie rb. 3. Z przesyłką pocztową rocznie rb. 7, półrocznie rb. 3 kop. 50. Cena numeru pojedynczego kop. 15. Cena ogłoszeń: Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10. Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny”. W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. „Elektromagnetyzm jako czynnik leczniczy”. Doniesienie tymczasowe. Podał A. Simon. — O rozpoznawaniu białaczki. Napisał d-r St. Klejn. (Ciąg dalszy). — STRESZCZENIA ZBIOROWE. Przyczepianie się jaja płodowego do błony śluzowej macicy w świetle najuowszych badań. Podał Leonard Lorentowicz. — Z TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO. Posiedzenie z dnia 25 maja r. b. — Sprawozdanie z narad nad higieną prowincyi (Ciąg dalszy). — XXXIII zjazd neurologów i psychiatrów z południowo-zachodnich Niemiec. (Sprawozdanie własne). Podał M. Urnstein (Heidelberg). (Ciąg dalszy) — WIADOMOŚCI BIEŻĄCE. — OGŁOSZENIA.

„MEDYCYNĄ”
GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r A. Simon — L'électro-magnétisme comme facteur curatif. 2) D-r St. Klejn — Sur le diagnostic de la leucémie.

Redaction Dr. M. Sadowski, Varsovie — Rue Krakowskie Przedmieście 7.

„MEDYCYNĄ”
MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) D-r A. Simon — Der Elektromagnetismus als therapeutischer Factor. 2) D-r St. Klejn — Ueber die Diagnose der Leukämie.

Redaction: Dr. M. Sadowski, Warschau — Krakowskie Przedmieście 7.

PRACE ORYGINALNE.

„Elektromagnetyzm jako czynnik leczniczy”.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Podał

D-r med. **Aleksander Simon** (z Wisbadenu).

Większości czytelników bez wątpienia jest wiadomem, że od kilku lat stosują za granicą w niektórych klinikach i w praktyce lekarskiej elektromagnetyzm, jako nowy fizyczny środek leczniczy. Odkrycie to zawdzięczamy szwajcarskiemu inżynierowi Konradowi MÜLLER'owi, któ-

ry przy badaniach nad elektromagnetyzmem posługiwał się elektrycznością o bardzo wysokiem natężeniu, zauważył w r. 1883, że pole elektromagnetyczne, ściślej się wyrażając, pole sił elektromagnetycznych wywiera nie tylko dziwne, niezbadane dotąd działania chemiczne, ale również i lecznicze w pewnych cierpieniach. Osobniki, dotknięte uporezywymi nerwobólami oraz bólami reumatycznego, dnawego i t. d. pochodzenia, pozbywali się pono nader prędko swoich dolegliwości przez przypadkowe, czy też umyślne wy-

stawienie miejsc bolesnych na działanie promieni elektromagnetycznych. Nową tę metodę nazwał MUELLER początkowo permeaelektroterapią, później nadano jej obecnie ogólnie przyjętą nazwę „terapii elektro-magnetycznej“.

Spostrzeżenia MUELLER'a znalazły potwierdzenie w pracy BIRCHER'a, który zastosował i wypróbował jego metodę leczniczą na dużym materiale klinicznym w miejskim szpitalu w Aarau (w Szwajcaryi). Następnie wypróbowano ją w kilku klinikach oraz w specjalnie w tym celu urządzonych instytutach^{1) 2)}. Pierwszy tego rodzaju gabinet powstał w Zurychu w r. 1899 i cieszył się w pierwszym roku istnienia frekwencją 15,000 chorych. Obecnie istnieją tego rodzaju gabinety prawie we wszystkich większych miastach zachodnio-europejskich, znajdując się przeważnie pod dozorem profesorów lub docentów uniwersytetu. Instytutem berlińskim zawiadują profesorowie EULENBURG i EWALD. Ponieważ i ja posiadam od kilku miesięcy gabinet elektromagnetyczny, uważam za właściwe przedstawić Sz. Kolegom tymczasowe sprawozdanie z osiągniętych rezultatów i to tempieszej z tego powodu, że fabrykanci i właściciele patentów, starając się pozbyć swych nader drogich przyrządów (instalacja gabinetu elektromagnetycznego kosztuje kilka tysięcy marek), wynoszą metodę pod niebiosa i mogą tem wprowadzić w błąd kolegów, że sprawą jeszcze nie obeznanych.

Pierwsze pytanie dotyczy sprawy, jak działa wogóle pole elektromagnetyczne na ustrój pod względem fizyologicznym?

Sprawą tą zajmowali się SCHUFF i inni, przeważnie zaś L. HERMANN³⁾, który w pracy pod tytułem: „Hat das magnetische Feld directe

physiologische Wirkung?“ dochodzi na zasadzie doświadczeń nad elektrotonią i czynnością ruchową mięśni u zwierząt do wniosku, że promienie elektromagnetyczne, czyli linie sił elektromagnetycznych w przeciwieństwie do innych metod elektrycznych własności podrażnienia nerwów ruchowych i mięśni zupełnie nie posiadają. Niestety, nie zadał on sobie pytania, czy nie posiadają one może własności sedatywnych na normalne oraz na chorobliwie podrażnione nerwy czuciowe.

Wszak nie cała patologia polega na anomaliach nerwów ruchowych i mięśni; niestety, i nerwy czuciowe bardzo we znaki nam się dać mogą. Odkrycie sedatywnego działania pola elektromagnetycznego na nadmiernie pobudliwe i podrażnione nerwy czuciowe bez wątpienia zawdzięczamy inicjatywie MUELLER'a. Na tem polega też jego metoda lecznicza. Z naciskiem zaznaczyć jednakże należy, że owego działania nie wywiera zupełnie niezmiennne pole elektromagnetyczne (ruhendes Feld), przyczem magnes indukowany jest przez prąd stały, i bieguny jego pozostają na stałym miejscu, lecz jedynie t. zw. zmienne czyli faliste pole elektromagnetyczne (undulirendes Magnetfeld). Powstaje ono przez indukowanie magnesu za pomocą prądu przerywanego albo też i stałego; ale w ostatnim wypadku magnes powinien przez odpowiednie urządzenie stale się obracać dokoła osi.

W obu razach osiągamy to samo, mianowicie, częstą przemianę północnego i południowego bieguna w przestrzeni; efekt fizyczny oraz fizyologiczny i terapeutyczny pozostaje w obu razach ten sam. Na pierwszej zasadzie oparte są początkowo zbudowane przyrządy (patent MÜLLER'a), na drugiej zmodyfikowane i ulepszone przyrządy inżyniera TRÜB'a, mające jeszcze i tę ważną zaletę, że zużywają znacznie mniejszą ilość elektryczności dla wywołania tego samego stopnia indukcji magnetycznej. Są one przeto nieco tańsze, a zwłaszcza wydatki na elektryczność mniej wynoszą. Śród innych do-

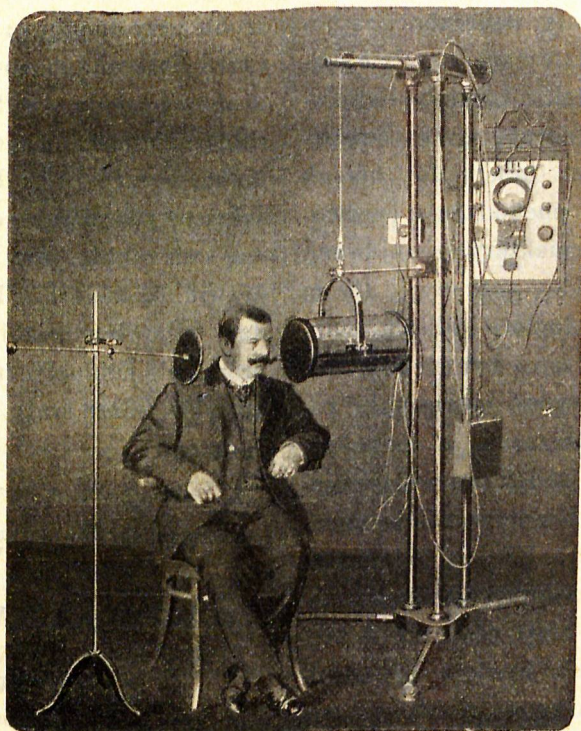
1) RODARI, Ueber ein neues electrisches Heilverfahren. Berliner klinische Wochenschr. 1901. Nr. 24. Muenchener med. Wochenschr. N. 26.

2) KUZNITZKY. Die permeatherapeutische Anwendung der Electricitaet. Aertzliche Rundschau. 1901. N. 50.

3) Pflueger's Archiv f. d. ges. Physiologie. 1888. XLIII.

strzeżonych dotychczas działań elektro-magnesu na ustrój chciałbym podnieść: wzmożenie oksyhemoglobiny we krwi, wpływ na ślinianki, nerwy naczynioruchowe, czucie błyskania się w polu widzenia i t. d., które wymagają jednakże jeszcze dalszego opracowania. Same przyrządy przedstawiają się w konstrukcyi, jak następuje: główną część instalacyi stanowi t. zw. radiator — cylinder o średnicy 25 ctm. i długości

daje regulować, dokoła swej osi. Radiator wisi na drutach, daje się przesuwać, podnosić i opuszczać, a zatem wygodnie zbliżać do tego miejsca ciała, które chcemy poddać pod promieniowanie elektromagnetyczne. Potrzebnego prądu elektrycznego akumulatory w dostatecznej ilości dostarczyć nie mogą, jeno stacya centralna. Wybór tego lub owego systemu zależy będzie od tego, jakiego prądu źródło centralne dostarcza;



około 40 ctm. — w którym znajduje się silny magnes w kształcie podkowy, otoczony spiralnie wielokrotnie grubym drutem izolowanym, przez który przechodzi prąd przerywany o małym napięciu (110 wolt) i niezbyt częstych wahaniami (około 100 na sekundę) — w przyrządzie MÜLLER'a, prąd stały zaś w przyrządzie TRÜB'a. W tym ostatnim obraca się magnes za pomocą elektromotoru z dowolną szybkością, która się

zresztą można go przeinaczyć zapomocą transformatorów. Szczegóły instalacyi dostrzedz można z rysunku. Z powyższego opisu wynika, że nie zużytkujemy tutaj bezpośrednio elektryczności dla celów leczniczych, jeno posługujemy się nią w celu indukowania magnesu i wytworzenia falistego pola magnetycznego o dużej intensywności i niezbyt częstych wahaniami. Pozostaje mi jeszcze do omówienia najważniejsze dla

nas pytanie: w jakich cierpieniach wskazana jest metoda elektro-magnetyczna i jakie osiągnięto dotychczas rezultaty? Co do pierwszego, to wynikają wskazania z suponowanego sedatywnego działania indukcji elektro-magnetycznej na obwodowe nerwy czuciowe, a i w pewnym stopniu na centralne ośrodki nerwowe. To też wszyscy, którzy dotychczas metodę stosowali, zalecają ją przedewszystkiem w nerwobólach, zarówno twarzy, tułowia, jak i kończyn. Procent wyleczeń tego nader upartego cierpienia ma być dość znaczny. Zapewne, nie wszystkie przypadki zostały wyleczone za pomocą elektro-magnetyzmu, czemu zupełnie dziwić się nie można wobec tak różnorodnej etiologii nerwobólów. Nadto zalecają go w bezsenności, strzelających bólach tabetyków, bólach reumatycznego, dnawego pochodzenia, nerwowym swędzeniu oraz w niektórych objawach neurastenii, histeryi i nerwicy urazowej. Co do mnie, to stosując metodę dopiero od kilku miesięcy, nie rozporządzam jeszcze tak wielkim materiałem, by mógł już wydać ostateczny i rostrzygający sąd. Przypuszczam i ja jednakże, że w pierwszym rzędzie środek ten oddaje niezaprzeczone usługi w leczeniu nerwobólów, zwłaszcza bez tła anatomicznego. Udało mi się w tym czasie wyleczyć kilkanaście przypadków nerwobólu w różnych okolicach ciała, przyczem w większości przypadków innych środków nie stosowałem, albowiem wypróbowano je dostatecznie bez wyraźnego skutku. Między innymi pozbyła się żona jednego ze starszych kolegów warszawskich nader silnego, co prawda, świeżego nerwobólu głowy w ciągu kilku posiedzeń. W dwóch przypadkach po kilku seansach skutku jeszcze nie było, tak że leczenie przerwałem. Szczegółowych historii chorób nie przytaczam, ponieważ wzmiankę niniejszą uważam za tymczasowe doniesienie w celu zaznajomienia Sz. Kolegów z samym przedmiotem.

Nadto stosowałem dotychczas elektro-magnetyzm przy bólach strzelających u kilku tabe-

tyków, pozornie z dobrym rezultatem. Wobec ich nadzwyczajnej zmienności jednakże od wypowiedzenia sądu wstrzymuje się; przeciwko parestezyom w wiązce rdzenia elektro-magnetyzm nie skutkował. W bezsenności i innych objawach neurastenicznych i histerycznych rezultat bywa bardzo zmienny. Zapewne odgrywa tutaj i sugestia pewną rolę. Przeciwno bólom reumatycznemu i dnawego pochodzenia znam lepsze i skuteczniejsze środki. Bądź co bądź, uważam elektro-magnetyzm za skuteczny w pewnych razach i obiecujący czynnik leczniczy, który może nam zrobić przy dalszej pracy nie jedną fizyologiczną i terapeutyczną niespodziankę. Jako metoda lecznicza posiada elektro-magnetyzm następujące zalety: nie jest on połączony z jakimkolwiek niebezpieczeństwem dla chorego, przykrych lub szkodliwych ubocznych skutków nigdy nie bywa, sam zabieg jest bezbolesny, chory wogóle prawie nic nie czuje, leczenie jest nader wygodne, albowiem rozbierać się nie trzeba, gdyż promienie magnetyczne przenikają, jak roentgenowskie, nasze szaty. Posiedzenie trwa od 10 do 20 minut.

Z oddziału wewnętrznego szpitala Starozakomnych
w Warszawie.

O ROZPOZNAWANIU BIAŁACZKI.

Napisał

D-r STANISŁAW KLEJN

Ordynator oddziału.

(DONIESIENIE TYMCZASOWE).

(Rzecz odczytana w Warszawskim Towarzystwie
Lekarskim w dniu 15 i 19 maja 1903 r.).

(Ciąg dalszy — Patrz Nr. 29).

Wobec opisanych dopiero co objawów trudno się dziwić, iż w oddziałach, gdzie chora leżała, rozpoznawano szkorbut. Obraz choroby był tak podobny do obrazu tego cierpienia, że to rozpoznanie nasuwało się przedewszystkiem. Nauczony jednak dotychczasowem doświadczeniem i mając na względzie, że przypadki typowe

wego, bardzo rozwiniętego szkorbutu są u nas wogóle bardzo rzadkie, powiedziałbym nawet rzsadsze, niż przypadki ostrej leukemii, rozpoznałem u chorej odrazu ostrą leukemię i dla upewnienia się zbadalem krew chorej. Otóż badanie to dało następujące wyniki: krążków czerwonych 1.764.000, hemoglobiny około 35%, leukocytów 29.020. Przeważną liczbę leukocytów stanowią limfocyty, głównie duże (85%). Następne obliczenia (wszystkiego badano krew 10 razy w ciągu 26 dni) dały wyniki, wahające się między 13.000 a 25.600. Odsetka limfocytów wynosiła stale około 90.

TABLICA I.

M. Elman.

Nr.	Data	W 1 mil. szsć.		Limfocyty %	Neutrofile %	Eosinofile %	Erytroblasty %	Myelocyty %
		Leukocyty	Erytroblasty					
1	8.X.	29 020	2900	85.7	3.2	0.1	9.4	1.6
2	9	19.100	1300	91.0	1.5	0.2	6.5	0.8
3	11	15.050	790	90.4	3.0	0.4	5.0	1.2
4	13	13.060	540	90.4	4.5	0.1	4.0	1.0
5	16	22.800	1400	90.3	3.6	—	5.8	0.3
6	18	25.620	1500	89.0	4.0	0.5	5.5	1.0
7	23	12.900	260	93.4	4.6	—	2.0	—
8	28	96.460	5300	93.6	0.8	—	5.2	0.4
9	31	18.700	980	91.8	2.4	0.2	5.0	0.6
10	3.XI	43.900	265	96.7	1.8	0.1	0.6	0.8

Przyznać muszę, iż otrzymane dane te wprawiły mnie w kłopot. Dotychczas bowiem nie zdarzało mi się w przypadkach ostrej limfemii spotykać tak małej liczby leukocytów, a i w literaturze leukemii ostrej takie przypadki można na palcach policzyć. Wprawdzie FRAENKEL i inni opisywali przypadki ostrej limfemii z bardzo małą a nawet minimalną, liczbą leukocytów we krwi, ale zależało to zawsze od rozmaitych powikłań podstawowej choroby (*sepsis*, i w ogóle cierpienia natury zakaźnej), które tą lub inną drogą

wpływają na zmniejszenie się liczby leukocytów. W naszym przypadku nie podobnego nie było, przy najstaranniejszym badaniu żadnych objawów, nie należących do obrazu białaczki ostrej, nie udało mi się wykryć, chora nawet w ciągu tego okresu nie gorączkowała. A jednak zadowolnić się rozpoznaniem szkorbutu nie można było, gdyż przeciwko temu mówiła ogromna liczba limfocytów, czego dotychczas w szkorbutcie nie widziano (tu bywa zwyczajna neutrofilowa leukocytoza). Postanowiłem więc dalej obserwować chorą.

W pięć dni po ostatnim (7-em) badaniu krwi, przy którym liczba leukocytów wynosiła 12.900 znalazłem ku wielkiemu memu zdumieniu 96.460 leukoc. w 1 mil. sz. Procent limfocytów wynosił 94. Dodam tu tylko jeszcze, iż w 3 dni później liczba leukocytów spadła do 18.700, aby po 3 następnych dniach podnieść się znów do 43.900.

A więc jednak mieliśmy tu do czynienia z leukemią, sędzę bowiem, że liczba leukocytów, sięgająca 100.000 przy 94% limfocytów, zupełnie do rozpoznania tego upoważnić nas może, tembardziej że i ulubiona oznaka leukemii dawniejszych klinicystów, błakająca się jeszcze tu i owdzie i w nowszych pracach, t. j. stosunek leukocytów do czerwonych krążków, znajdował się po naszej stronie — (96.460 · 1.914.000 = 1 : 18,8).

Nie będę się tu wdawał w objaśnienie powyższego zjawiska, to jest owej minimalnej, rzecz można, leukocytozy w leukemii, przekroczy to bowiem zanadto ramy naszej pogadanki, zresztą poruszę tę kwestyę mimochodem później. Tu muszę tylko odeprzeć możliwy zarzut, iż mała liczba leukocytów zależała w naszym przypadku od wczesnego okresu choroby, czyli że limfemia ostra w początku zawsze daje małą liczbę leukocytów, duża zaś liczba zjawia się dopiero w dalszym rozwoju choroby. Twierdzenie to wogóle jest zgodne z rzeczywistością, i tak też w większości przypadków bywa. W naszym jednak

rzecz się miała trochę inaczej. W chwili wykonania pierwszego badania krwi mieliśmy 5-y lub co najmniej 4-y miesiąc choroby. O jakimś więc początkowym okresie leukemii nie mogło być mowy. Zresztą liczba leukocytów od badania do badania tak się rozmaicie wahała, to w górę to w dół, że o jakimś progresywnem zwiększaniu się leukocytozy mowy nie było. O tem znów, żebyśmy tu mieli do czynienia z powikłaniem niedostępnem za życia dla naszych zmysłów, również wątpię, w takich bowiem razach, jak wiem z własnego doświadczenia i z licznych dotychczas opisanych przypadków, liczba leukocytów wogóle, a limfocytów w szczególności, zawsze równomiernie i systematycznie zmniejsza się.

Pozostaje zatem uważać omawiany objaw, t. j. małą liczbę leukocytów, za objaw właściwy ostrej leukemii, powiadam właściwy, gdyż przekonałem się później, iż małe liczby leukocytów w ostrej leukemii tak często występują, jak i duże, może nawet częściej. Obserwowałem dotychczas dokładnie 7 przypadków (razem z powyższym) niewątpliwiej ostrej limfemii. Oto cyfry, znalezione przezemnie przy obliczaniu liczby leukocytów (por. tab. II).

TABLICA II.

Lymphæmia acuta.

N.	Nazwisko	Wiek	Przed śmiercią	Leukocyty.	Erytrocyty	L : E
1	Berliner	541.	2 dni	191.600	1.368.000	1 : 7.1
2	Zwolski	15	3 dni	76.000	800.000	1:10.5
3	Łuszczyk	42	15 dni	115.000	2 227 000	1:19
4	Różycka	74	1 dzień	361.000	—	—
5	Kotik	27	1 dzień	33.920	3.392.000	1:100
6	Hirszowicz	18	21 dni	67.800	2.124.000	1:32

Jak widzimy, większość przedstawiała cyfry, stojące daleko niżej od tych, jakie zwykliśmy napotykać nie tylko w leukemii wogóle, ale nawet w ostrej leukemii, i to pomimo, iż przeważnie mieliśmy do czynienia z chorymi, znajdującymi się nie w początkowym okresie choroby, lecz w końcowym. A i stosunek leukemii do cz. kr., jeżeli mamy już o nim koniecznie mówić, 2 razy tylko doszedł do tej wysokości, jaką przywykliśmy widzieć w leukemii i to tylko dla tego, że w naszych przypadkach, jak zwykle w każdej ostrej leukemii, anemia była bardzo wybitna, liczba krążków czerwonych bardzo niska. To samo mniej więcej zauważyć musimy, jeżeli przejrzymy najnowszą literaturę ostrej leukemii. Tu znajdziemy bardzo często liczby, może nie tak niskie, jak nasze, ale zawsze małe (np. przypadek BRANDENBURG'a⁴⁾ i DENNIG'a⁵⁾).

A zatem pierwszy postulat, jaki nasuwa nam rozpatrzonego przypadku, jest następujący: do rozpoznania ostrej leukemii oprócz obrazu klinicznego nie jest konieczne znalezienie dużej liczby leukocytów we krwi, wystarczają już często cyfry cokolwiek wyższe od normalnych, byleby odsetka limfocytów była znacznie powiększona (limfocytoza). Czyli inaczej mówiąc, brak leukocytozy nie wyłącza ostrej limfemii, natomiast bez limfocytozy nie ma ostrej limfemii.

Co do tej ostatniej, t. j. limfocytozy, to w naszym przypadku odsetka limfocytów była stała od liczby leukocytów, t. j. ciągle trzymała się, bez względu na liczbę leukocytów, około liczby 90. Tak samo było i w innych przytoczonych powyżej przypadkach, a i przypadki, dotychczas opisane, fakt ten potwierdzają; wyjątkowo tylko zdarza się, iż odsetka ta spada do 70, ale tu zawsze istnieje podejrzenie powikłania, choć przynajmniej należy, że i takie liczby *caeteris paribus* do rozpoznania wystarczyć powinny, co się zresztą później okaże z analogii z limfemią chroniczną.

Pod względem limfocytozy jedno tylko cierpienie wykazuje pewne podobieństwo do ostrej limfemii. Mówię o t. zw. anemii złośliwej.

Pod względem limfocytozy jedno tylko cierpienie wykazuje pewne podobieństwo do ostrej limfemii. Mówię o t. zw. anemii złośliwej.

⁴⁾ BRANDENBURG. Charité Annalen. Jahrg. 25. 1900.

⁵⁾ DENNIG. Münch. med. Woch. 1901. N. 4.

w e j, chorobie, przebiegającej z wybitną anemią i bardzo często z limfocytozą względną. Sądzę jednak, że cierpienie to łatwo da się wyłączyć, a to przede wszystkim na zasadzie wysoce przewlekłego swego przebiegu, braku prawie zawsze leukocytozy (zwykle jest nawet leukopenia) i braku zmian w jamie ustnej. Jedyne przypadki, gdzie rozpoznanie napotyka na poważne trudności, zdarzyć się może wtedy, gdy ostra leukemia powikłana jest jakimś innym cierpieniem, powodującym znaczne zmniejszenie liczby leukocytów. Ale o tem później.

Musimy jednak powrócić do naszego przypadku, gdyż nie wyczerpaliśmy jeszcze wszystkich jego osobliwości. Chora przebyła w moim oddziale 24 dni; przez ten czas od czasu do czasu umiarkowanie gorączkowała, krwawienie z dziąseł to ustawało, to znów wracało i w ostatnich dniach pobytu w szpitalu całkiem się zatrzymało. Obrzmienie dziąseł pozostało bez zmiany, petechie to znikaly, to zjawiały się na nowo, śledziona pozostawała w jednej mierze, gruczoły również się nie powiększyły. Chora wogóle czuła się nie gorzej, a może nawet trochę lepiej, jadła wcale nieźle; liczba krążków czerwonych z 1,764,000 podniosła się do 1,914,000, a ilość hemoglobiny z 37% do 45%. W tym stanie chora na usilne żądanie wypisana została 16 października 1901 roku.

Po 2 miesiącach (13. XII) otrzymałem list od kol. STĘPNICKIEGO z Wyszkowa, w którym donosił mi, iż stan chorej jest bardzo ciężki, że przyłączyło się do krwawienia z dziąseł i krwawienie z *rectum* i bóle straszne w szczękach. Śledziona kolosalna. Chora jest ogromnie apatyczna.

Choć dalszych wiadomości o losie chorej nie miałem już, ale nie wątpię, że stan jej jeszcze bardziej się pogorszył, i że oczekiwała ją prędzej czy później śmierć.

W danym przypadku przede wszystkim zastanawia nas wyjątkowo długi przebieg choroby, wiadomo bowiem, że czas trwania ostrej leukemii

liczy się na dni, a najwyżej na tygodnie i choroba często nawet ma przebieg piorunujący. Co prawda, autorowie powoli zaczęli czynić ustępstwa na korzyść chorych, tak że wreszcie zgodzono się uważać termin 112 dni, w ciągu których skończył się śmiertelnie przypadek GILBERT'a i WEIL'a⁶⁾ za najdłuższy. W naszym przypadku choroba trwała co najmniej 6 miesięcy (od początku czerwca do początku grudnia), a może i dłużej, a więc dłużej, niż w dotychczas opisanych przypadkach, i, gdyby nie charakterystyczne dla ostrej limfemii skażenie krwotoczne i zmiany w jamie ustnej, można byłoby go zaliczyć do rzędu przewlekłej limfemii. Niestety, nie wiemy napewno, jakie zejście miał nasz przypadek; jeżeli przypuścimy, że choroba skończyła się śmiercią, co jest, jak mówiłem, najprawdopodobniejsze, to w każdym razie 6-miesięczny przeszedł okres trwania choroby pozwala nam wygłosić mniemanie, że ostra limfemia pod względem trwania nie stanowi ostro odgraniczonej od przewlekłej limfemii grupy chorobowej; bardzo łatwo bowiem zdarzyć się może, że choroba przebiega bez obfitych krwotoków, które właściwie w tych przypadkach są ostateczną przyczyną śmierci chorych, a w takim razie chorzy męczyć się mogą dłużej, niż w naszym przypadku to miało miejsce.

Zresztą z innego jeszcze względu limfemia ostro stoi w ścisłym związku z limfemią przewlekłą. Zdarzają się mianowicie typowe przypadki limfemii chronicznej, które w ostatnim okresie przybierają gwałtowny przebieg, przyczem rozwija się typowy obraz ostrej limfemii z nieodłącznymi zmianami w jamie ustnej i skażeniem krwotocznym. Jeżeli tu niewątpliwie przewlekłe cierpienie kończy się w sposób ostry, przyczem istota choroby nie zmienia się, to dla czegożbyśmy mieli wyodrębniać ostrą limfemię i uważać ją za chorobę, zupełnie nie znajdującą się w związku z limfemią chroniczną, tembardziej, że, jak wi-

⁶⁾ GILBERT et WEIL Arch. de Méd. expériment. 1899. XI. 2.

dzieliśmy w naszym przypadku, postać ostra ma niekiedy wyraźną dążność do przejścia w przewlekłą. Zresztą i zmiany anatomo-patologiczne są w obu tych postaciach zupełnie identyczne, nawet w ostrej postaci często mniej rozległe, niż w chronicznej.

Sądzę zatem, że obie te postaci chorobowe, jako zależne od jednej i tejże samej zmiany anatomicznej, uważać należy za jedno cierpienie, mające tylko niekiedy przebieg rozmaity. Że etiologia w obu tych razach jest jednakowa, jest również bardzo prawdopodobne, choć pozory zdają się przeciwko temu mówić — limfemia bowiem czyni nieraz rzeczywiście wrażenie cierpienia zakaźnego.

Powyższe 2 przypadki chyba dowodnie wskazują, jak ważne jest badanie krwi u chorych ze zmianami w jamie ustnej i ze skażeniem krwotocznym. Dlatego też uważać należy za błąd, za opuszczenie się, gdy lekarz w podobnych przypadkach nie bada krwi chorego, gdy nie obejrzy jej choćby zwyczajnie pod mikroskopem, co często już przy pewnej wprawie wystarczy do zrobienia właściwego rozpoznania.

Ażeby skończyć na razie z ostrą limfemią, dodać musimy, iż w większości przypadków liczba leukocytów jest tu tak samo olbrzymio zwiększona, jak i w postaci przewlekłej. Najwyższa cyfra, jaką znalazłem w moich przypadkach, była 361,000, inni autorowie znajdowali daleko wyższe.

Przejdźmy teraz do limfemii przewlekłej. Cechy, charakteryzujące to cierpienie, zaznaczyliśmy już wyżej. Nie wiele mogą teraz do nich dodać. Typowe przypadki tego cierpienia są bardzo łatwe do rozpoznania, szczególnie pod mikroskopem. W takich razach znajdujemy ogromne powiększenie liczby leukocytów krwi (najwyższa cyfra, jaką znalazłem, była 758.400, widywano i wyższe), procent zaś limfocytów jest olbrzymi, prawie zawsze jest bliski setki. Zdarza się jednak niekiedy, że przez

cały czas obserwacji, obok charakterystycznych klinicznych palpacyjnych cech leukemii, istnieje leukocytoza bardzo nieznaczna, jak na to cierpienie. We wszystkich tych przypadkach, o ile nie ma powikłania, o rozpoznaniu rozstrzyga powiększenie odsetki limfocytów. Dopóki odsetka ta trzyma się w granicy między 60 a 99, przypadek taki zawsze uważać powinniśmy za limfemię.

Najwymowniejszą ilustracją powyższego twierdzenia niech będzie następujący przypadek, który w krótkości pozwolę sobie przytoczyć.

Silberberg Hersz, lat 62, przybył do szpitala Starozakonnych w d. 6. XI. 1902. Chory opowiada, iż w kwietniu r. b. spadł z woza na brzuch, przyczem stracił przytomność. Po tym wypadku chorował przez miesiąc, miał bóle w lewej połowie brzucha, gdzie wyczuwał jakieś stwardnienie. Przed 3 miesiącami zapadł znów na bóle brzucha i na rozwolnienie z wydymaniem, które trwa do tej pory, aczkolwiek w stopniu znacznie mniejszym. 9 lat temu przebył tyfus brzuszny, zresztą nie chorował. Nie kaszle.

Przy badaniu znaleziono: wyraźna anemia, płuca i serce bez zmian, brzuch powiększony, wzdęty, śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na grubość 3 palców, wątroba również powiększona, w bliskości śledziony wyczuwa się kilka guzków wielkości śliwki, w obu pachwinach tuż nad więzłem POUPART'a wyczuwa się po jednym gruczole wielkości jaja gołębiego; brzuch płynu wolnego nie zawiera. Gruczoły biodrowe wyraźnie powiększone, inne gruczoły nie zmienione. Mocz prawidłowy. Stolce rzadkie, wodniste, żółte, zawierają śluz. Dno oczu bez zmian.

Badanie krwi. Krążków czerwonych 4.280.000, hemoglobiny 55%, leukocytów 36.240, z czego na limfocyty przypada 89.1%. Przy następnych badaniach (patrz tabl. III) znaleziono: 19. XI. — 38.800 leukocytów i 92.8% limfocytów, 5. XII. 28.080 leukocytów i 91.4% limfocytów i wreszcie 15. XII. 20.080 i takież % limfocytów.

Stosunek leukocytów do krążków czerwonych wahał się pomiędzy 1 : 110 a 1 : 213*).

TABLICA III.

Nazwisko i wiek	Data	Leuko- cyty	Limfo- cyty %	Neu- trofile %
Silberberg lat 62	9. XI. 1902.	36.240	89.9	10.1
	19. XI.	38.800	92.8	7.2
	5. XII	28.080	91.4	8.6
	15. XII	28.080	—	—
M. K. lat 52	14. XI. 1893	29.320	88.8	11.2
	15. III. 94	10.300	88.0	12.0

Chory był w obserwacji w ciągu 40 dni. Przez cały ten czas nie nowego w obrazie chorobowym nie przybyło, rozwolnienie tylko znacznie złagodniało, tak że w końcu stolce były prawidłowe.

W danym przypadku rozpoznaliśmy limfemię przewlekłą, na zasadzie danych, których chyba nie potrzebuję powtarzać. I w tym przypadku, jak widzieliśmy, liczba leukocytów znacznie niżej stała od tej liczby, jaką zwykły szablon wymaga od leukemii. A i stosunek leukocytów do czerwonych krążków był bardzo mało zmieniony i w żadnym razie nie przypominał cyfr, przyjętych dla leukemii, a to nie tylko wskutek małej leukocytozy lecz głównie wskutek małej oligocytemii. Natomiast w danym przypadku mieliśmy olbrzymie absolutne zwiększenie liczby limfocytów, które wyrażało się w wysokiej ich odsetce — ten jedyny objaw rozstrzygał tu o rozpoznaniu.

W danym przypadku można byłoby, co prawda, przypuścić, że przewlekłe zapalenie kiszki grubej wpłynęło na obraz hematologiczny w ten sposób, że zmniejszyło liczbę leukocytów. Na to odpowiem, że dotychczas nigdy nie zauważono, iżby cierpienie powyższe wpływało na liczbę leu-

kocytów, o czem zresztą niejednokrotnie mogłem się sam przekonać, a zresztą w takich razach, jak to się przekonamy później, ze zmniejszeniem się absolutnej liczby leukocytów zmniejsza się także odsetka limfocytów, a zwiększa się odsetka neutrofilowych leukocytów.

Przypadki zresztą limfemii przewlekłej z małą stosunkowo liczbą leukocytów weale są nie rzadkie, w moim materiale znajduję jeszcze 2 podobne spostrzeżenia.

Pierwsze dotyczy 52-letniej kobiety p. K., u której badałem krew w listopadzie 1893 roku. Chora miała powiększone wszystkie prawie dostępne badaniu gruczoly, śledziona nie była powiększona. Choroba trwała od roku. Chwilami gruczoly się zmniejszały, wkrótce jednak znów poczęły się zwiększać. U chorej tej znalazłem 5.504.000 krążków czerwonych, 70% hemoglobiny i 29.320 leukocytów, pomiędzy którymi 88.8% należało do limfocytów. U chorej w 4 miesiące później badał krew d. r. DUNIN i znalazł już tylko 3.700.000 kr. cz., 10,300 leukocytów i również 88% limfocytów. Chora w pół roku później zmarła.

Drugi podobny przypadek obserwowałem w r. 1901 (chory Nakielski, lat 34), gdzie, przy typowym obrazie przewlekłej limfemii z powiększoną śledzioną i mnóstwem gruczolów powiększonych w postaci pakietów liczba leukocytów wynosiła także tylko 51.000 — 75.000. Stan ten trwał wszystkiego dwa tygodnie, poczem obraz chorobowy zupełnie się zmienił pod wpływem zapalenia płuc, które położyło kres życiu chorego. Do przypadku tego za chwilę powrócimy. Zresztą i w literaturze czasów najnowszych przypadków takich znajdziemy sporo, poznanie ich zawdzięczamy rozpowszechnieniu metody EURLICH'a, która pozwala z łatwością i dokładnością przekonać się, z jakimi postaciami leukocytów mamy do czynienia, gdy dawniej na szczególne te mało zwracano uwagi, a uważano tylko na liczbę leukocytów, lub, co gorsze, na ich stosunek do czerwonych krążków. Wtedy to właśnie

*) Chorego widziałem po raz drugi 2. VII. 1903 r. przedmiotowy bez zmiany. Leukocytów znalazłem 29.320, limfocytów 92.4%. (Przypisek podczas korekty)

takie przypadki, jak nasze 3 ostatnie, wrzucono do obszernego worka, zwanego pseudoleukemią, gdzie one często bezpowrotnie ginęły dla nauki.

Sądzę, że przypadki powyższe w dostatecznej mierze nauczyły nas, iż limfemia, nie tylko ostra, ale i przewlekła, niekoniecznie wymaga dla swego rozpoznania obecności znacznego powiększenia liczby leukocytów, że do tego wystarczają liczby niekiedy nie wiele wyższe od normalnych, natomiast najważniejszą rzeczą w takich razach jest powiększona wybitnie odsetka limfocytów czyli obecność limfocytozy.

Wspominaliśmy już kilkakrotnie, że w przebiegu limfemii, czy to ostrej, czy też przewlekłej zdarzają się powikłania, które do niepoznania zmieniają obraz chorobowy cierpienia, a szczególnie zmieniają obraz zmian krwi. Pierwszy zwrócił uwagę na takie powikłania A. FRAENKEL⁷⁾ w r. 1895, który napotykał je wyłącznie w limfemii ostrej. Już przed nim podobne przypadki obserwowali inni, ale nie zawsze potrafili je dostatecznie wyzyskać. Po FRAENKEL'u spostrzeżenia takie namnożyły się, tak że obecnie znamy cały szereg cierpień, mogących jako powikłanie limfemii wpłynąć na jej charakter i przebieg. Wszystkie one należą do grupy chorób zakaźnych. Na pierwszym miejscu postawić należy *sepsis*, którą znalazł Fr. w swoich 2 przypadkach, dalej różę, gruźlicę zwykłą i prosówkową, tyfus brzuszny, zapalenie płuc, influencję i t. d. We wszystkich tych przypadkach, z chwilą wybuchu powikłania poczęły się zmniejszać powiększone gruczoly i śledziona, liczba zaś leukocytów spadała coraz niżej, tak że w niektórych przypadkach trudno je było odszukać (FRAENKEL znalazł ich raz tylko 600). Niestety, mało stosunkowo posiadamy danych, dotyczących się stosunku ilościowego rozmaitych posta-

ci leukocytów, cechującego taki spadek. Zwykle autorowie ograniczają się twierdzeniem ogólnikowym, iż odsetka limfocytów spada, albo też że zamiast limfocytów pozostały wyłącznie tylko leukocyty neutrofilowe. Jeden tylko FRAENKEL⁸⁾, o ile mi wiadomo, podał pierwszy tablicę z dokładnymi odnośniami cyframi, dotyczącymi się przypadków limfemii. Z tablicy jego widać, iż, gdy przy liczbie leukocytów 220,000 odsetka limfocytów wynosiła 99, to przy liczbie 1200 odsetka ta spadła tylko do 81. Słowem, że pomimo zmniejszenia się, a właściwie zniknięcia leukocytozy, limfocytoza, i to dość wybitna, ciągle się utrzymywała. To samo było w przypadku THORSCH'a⁹⁾. Rozumie się, iż taki obraz mikroskopowy nie mało ułatwia rozpoznanie w takich przypadkach, aczkolwiek nie zupełnie je jeszcze rozstrzyga. Niestety, nie zawsze tak bywa. Już u niektórych autorów (np. u LICHTHEIM'a) znajdują się wzmianki, że zamiast limfocytów pozostają w takich razach same prawie neutrofile. Tak np. w przypadku LICHTHEIM'a¹⁰⁾ odrazu było tylko 50% limfocytów, potem, podczas wybuchu gruźlicy neutrofilowe podniosły się do 90%, a limfocyty spadły do 10%. Tu zapewne już z początku był widoczny wpływ gruźlicy na skład krwi. To samo było w przypadku FREUDENSTEIN'a¹¹⁾.

Sądzę, że nie będzie bez interesu, jeżeli podam tu następujący przypadek, w którym dane, u innych autorów brakujące, dzień prawie za dniem notowane były.

Rzecz tyczy się chorego Nakielskiego (przył do szpitala 26. XI. 1901. + 29. XII. 1901), u którego, jak to przed chwilą mówiłem, był typowy obraz limfemii przewlekłej ze stosunkowo małą liczbą leukocytów (*maximum* 75.680). Chory ten miał wyraźnie, ale umiarkowanie powię-

7) FRAENKEL. Deut. med. Woch. 1895. N. 39—43.

8) FRAENKEL. Deut. med. Woch. 1895. N. 39—42.

9) THORSCH. Wien. klin. Woch. 1896. N. 20.

10) LICHTHEIM. Deut. med. Woch. 1897. V. B. S. 193.

11) FREUDENSTEIN. Diss. Berlin, 1895.

kszoną śledzionę, pakiety gruczołów pod szczękami, oddzielne powiększone gruczoły na szyi, pakiety w *fossae axillares* i największe w pachwinach. Wyrażna anemia: kr. cz. 3,080,000, hemoglob. 70%, leukoc. 51,150, limfocytów 98%. Gorączki nie było.

Choroba trwa, o ile sądzić można — 2 lata, wtedy zauważył na szyi gruczoły. Na sześć miesięcy przed przybyciem do szpitala pokazały się inne gruczoły, w ciągu ostatnich 3 tygodni wszystkie gruczoły się powiększyły. Sześć lat temu chorował na dyzenterję.

TABLICA IV.

J. Nakielski.

Nr	Data	Leukocyty	Limfocyty	Neutrofile	Erytroblasty	Myelocyty
1	2.XI	51.150	98.2	0.8	0.8	0.2
2	3.XII	72.480	96.2	2.4	0.4	1.0
3	11	75.680	—	—	—	—
4	14	17.760	96.5	3.5	—	—
5	15	—	94.0	6.0	—	—
6	16	7.560	83.2	16.4	0.4	—
7	18	3.400	79.2	20.8	—	—
8	20	3.560	65.0	35.0	—	—
9	22	2.400	39.5	60.5	—	—
10	29	11.560	55.5	43.5	1.0	—

Chory w ciągu pierwszych 5 dni (do 4. XII) nie gorączkował, liczba zaś leukocytów (patrz tabl. IV) doszła do 72.480 z 96,2% limfocytów. Od tego dnia ciepłota wieczorami zaczęła się umiarkowanie podnosić, 10. XII. zaś zjawily się i ranne wzniesienia. Już od kilku dni chory się uskarżał na klucie w prawym boku z przodu, gdzie wkrótce znaleziono ograniczone ognisko zapalenia płuc włóknikowego. Ognisko to wciąż się zwiększało, tak że po 10 dniach zapalenie rozszerzyło się na całe prawe płuco. Wtedy zjawily się oznaki takiegoż cierpienia po stronie lewej, sprawa tu szybko zajęła całe prawie płuco, i po tygodniu, a więc

przeszło po miesięcznym pobycie w szpitalu, chory zmarł.

12. XII, a więc trzeciego prawdopodobnie dnia od zjawienia się pierwszych oznak zapalenia płuc, gruczoły pod prawą pachą poczęły mięknąć i zmniejszać się, po 2 dniach inne gruczoły okazały się zmniejszonymi, najmniej choroba wpłynęła na gruczoły pachwinowe i biodrowe. Jednocześnie i tępość śledziony zupełnie zginęła, i samego narządu nie można było wcale wyczuć. W chwili, gdy wybuchło zapalenie płuc z lewej strony, z dużych pakietów w pasze pozostały tylko oddzielne 3 gruczołki wielkości grochu, na szyi zaś wcale gruczołów nie znaleziono, podszczękowe ledwie się wyczuwały. W ciągu następnych dni pozostałe gruczoły jeszcze się zmniejszyły, zupełnie jednak nie znikły. Obraz krwi był następujący (patrz tabl.). Liczba leukocytów w 2 dni po skonstatowaniu pierwszych objawów zapalenia płuc (11. XII) wynosiła 75.680, 14. XII było już tylko 17.760, w tem limfocytów 96%, 16. XII — 7.560 i 83% limfocytów, 18. XII — 3.400 i 79% (cz. kr. 2.224.000, hmgl. 38%), 20. XII — 3.560 i 65%, 22. XII — 2.400 i 39%. Na 2 godz. przed śmiercią liczba leukocytów powiększyła się (11.560 i 56%). W tym samym stosunku co limfocyty się zmniejszały, zwiększała się liczba neutrofilowych, a więc (przypatrzam kolejnie cyfry) 0,8 — 2,4 — 3,5 — 6,0 — 16,4 — 20,8 — 35,0 — 60,5 — 43,5.

Jak widzimy, w naszym przypadku obraz mikroskopowy był inny, niż w przypadku FRAENKEL'a. U nas zmniejszyła się nie tylko absolutna liczba leukocytów, lecz i względna limfocytów, natomiast zwiększyła się, jeśli nie absolutna, to względna liczba neutrofilowych. Skutek był ten, że w niektóre dni, jak np. 22. XII. krew mało się różniła od normalnej (39% limfocytów, wliczając tu wszystkie formy jednojądrowe, i 60,5 neutrofil.). Jednakże zauważyć muszę, iż i u nas, jak i w większości przypadków, p.e.

wna tendencya do utrzymania odsetki limfocytów na wysokiej stopie była bardzo widoczna — wspomniany dzień był jedyny, w którym odsetka limfocytów była minimalna, jednakże nie doszła ona do normy zdrowych (*maximum* 30%).

Dodać jeszcze muszę, że w naszym przypadku rozpoznanie ułatwiały resztki powiększonych gruczołów, w braku zaś tego objawu — a znikanie zupełne klinicznych oznak limfemii pod wpływem powikłań jest prawie prawidłem — rozpoznanie białaczki jest bardzo trudne. W takich razach i w braku anamnezy pośrednią pomoc oddać nam może, wprawdzie do pewnego tylko stopnia, znajomość objawów hematologicznych przypuszczalnej choroby i powikłań. W naszym np. przypadku powinniśmy byli mieć wybitną leukocytozę neutrofilową, jako następstwo zapalenia płuc, to samo ma miejsce w różnicy, gruźlicy, zakażeniu krwi, zapaleniu opłucny, sprawach ropnych. Objaw ten jednak niekiedy nie jest stały (np. w ciężkich postaciach zapalenia płuc, w gruźlicy), albo też wcale nie występuje, jak np. w influenzy, tyfusie brzuszonym. W takich razach lekarz często staje przed zagadką rozpoznawczą i najwyżej może podejrzewać kombinację, przez nas omawianą. Inaczej rzecz się ma z danymi sekcji, tu zbadanie szpiku kostnego, zarówno kości krótkich, jak i długich, rozstrzyga o rozpoznaniu. Tu, jak w naszym np. przypadku, znajdujemy szpik kostny zmieniony, koloru szaro-czerwonego, pod mikroskopem zaś znajdujemy w nim, zamiast zwykłych jego elementów ziarnistych — same prawie limfocyty. To do rozpoznania limfemii wystarczyć powinno.

Przypadki, jak powyższy, mają niezmiernie doniosłe znaczenie dla poznania istoty i sposobu leczenia leukemii. Niestety, nie mogę się teraz nad tą kwestyą rozpisywać, za dalekoby to nas bowiem zaprowadziło i odciągnęło od naszego tematu.

Z tego, co dotychczas powiedziałem, wynika, że limfocytoza jest najważniejszym objawem limfemii, że wystarcza ona do rozpoznania nie tylko przy małym stosunkowo powiększeniu liczby limfocytów, lecz i w tych przypadkach, gdzie liczba leukocytów z tych lub innych powodów spada niżej normy.

Bywają jednak przypadki z obrazem leukemicznym, gdzie liczba leukocytów i limfocytów jest tylko umiarkowana albo wcale nie zwiększona, tu trudności rozpoznawcze są nieraz bardzo duże.

Już oddawna, a mianowicie od czasu, gdy VIRCHOW podał obraz leukemii, wyodrębniono oddzielną postać chorobową, która tem tylko się różniła od tej ostatniej, że nie dawała obrazu leukocytozy. Postać tę chorobową nazwano pseudoleukemią. Od czasu do czasu zjawiały się opisy przypadków, w których z typowego obrazu pseudoleukemii nagle rozwijał się typowy obraz leukemii, zwykle limfatycznej, z ogromną liczbą limfocytów we krwi. Wskutek tego niektórzy autorzy poczęli uważać t. zw. pseudoleukemię za aleukemiczne stadium białaczki. Ponieważ jednak większość przypadków tego przejścia nie okazywała, i śmierć następowała przy niezmiennych, zarówno klinicznie, jak i hematologicznie (o ile je badano) objawach, zarzucano wkrótce myśl o związku tych 2 chorób. Z biegiem jednak czasu stopniowo wyodrębniono z pseudoleukemii cały szereg przypadków klinicznie w zupełności prawie do leukemii podobnych, różniących się od niej jednak nie tylko brakiem leukocytozy swoistej, lecz i obrazem anatomopatologicznym. Przekonano się więc przedewszystkiem, że 1) część przypadków pseudoleukemii jest to odrębna postać gruźlicy guzowatej gruczołów, 2) że pewna część są to zwykle mięsaki gruczo-

łów chłonnych, wreszcie 3 grupę miały stanowić rozrzucone po całym ustroju guzy, mające budowę t. zw. limfosarkomatów, guzy, występujące odrazu w rozmaitych miejscach, przy czym brak pierwotnego ogniska nowotworu (*lymphosarcomatosis*). Wszystkie te 3 grupy nie mają mieć nic wspólnego z białaczką i nigdy w nią nie przechodzą. Pozostała jednak jeszcze pewna liczba przypadków, które, będąc z jednej strony podobne do białaczki, różniły się od niej brakiem leukocytozy, z drugiej znów były podobne do limfosarkomatozy, różniły się jednak od niej tem, że przechodziły niekiedy w typową limfemię. Przypadki te były przez długi czas trakto-

wane po macoszemu, zasługą jest to dopiero EHRlich'a i PINKUS'a¹²⁾, że wydobyli je z ukrycia i określili ich cechy kliniczne, PAPPENHEIM'a¹³⁾ zaś, że określił stosunek ich do białaczki. Pomimo to jednak sprawa nie jest jeszcze rozstrzygnięta całkowicie, dlatego też pozwolę sobie podać następujących kilka spostrzeżeń, które może rzucają światło na tę ciekawą i bardzo na dobie będącą kwestyę.

¹²⁾ EHRlich, LAZARUS u. PINKUS. Anaemie, Leukaemie, Pseudoleukaemie. Nothnagels Handbuch d. spec. Path. Bd 8 1901.

¹³⁾ PAPPENHEIM. Zeitsch. f. kl. Med. Bd. 47. 1902.

(C. d. n.).

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Przyczepianie się jaja płodowego do błony śluzowej macicy w świetle najnowszych badań.

Podał

Leonard Lorentowicz.

Na kongresie ginekologów w r. 1897 AHLFELD w dyskusji nad tematem o *Placenta praevia*, będącym przedmiotem rozpraw, w te słowa rozpoczął swoją mowę: „Im poważniej przystępujemy do roztrząsania pytania o powstawaniu *placenta praevia*, im goręcej staramy się zapoznać z przyczynami, leżącymi u podstawy tego zjawiska, tem mocniejszego nabieramy przeświadczenia, iż w chwili obecnej nie jesteśmy w stanie podać ich w sposób jasny i wolny od zarzutów, a nie jesteśmy w stanie przede wszystkim dlatego, że nie znamy jeszcze spraw normalnych, które przebiegają w okresie gnieźdzenia się jaja na błonie śluzowej macicy i wzrostu łożyska“. Wciągu ostatnich lat pięciu wiado-

mości nasze w tym względzie rozszerzyły się wybitnie, głównie dzięki pracy H. PETERS'a, który zbadaniem najmłodszego jaja ludzkiego rzucił wielki snop światła na omawianą kwestyę i znaczną liczbę pytań spornych, zdaje się, rozwiązał w sposób prosty i zupełnie zadawalający. Nim wskażę atoli, na czem polega zasługa PETERS'a, jakie zmiany poczynił w nauce o przyczepianiu się jaja płodowego do błony śluzowej macicy i budowie łożyska—uważam za właściwe wpierw podać krótkie streszczenie teorii, dotychczas istniejących. Według teorii, ogólnie przyjętej—jajo zapłodnione dostaje się do jamy macicy i sadowi się w jednej z licznych bródz błony śluzowej, przeistoczonej już do tego czasu na doczesną. Obecność jaja wywołuje swoiste podrażnienie przylegających uczałków śluzówki, wskutek czego te ostatnie ulegają przerostowi, zaginają się ponad jajem i zrastają się wierzchołkami—tak że w końcu jajo leży w torebce doczesnej, wysłanej nabłonkiem macicznym. To miejsce torebki, na którem jajo spoczęło, jeszcze nim zostało obrośnięte, w dalszym rozwoju:

otrzyma miano doczesnej podkładowej — *Decidua serotina*, podczas gdy uczątki, które się zaigły ponad jajem — miano doczesnej torebko watej — *decidua reflexa, circumflexa, capsularis*.

Przeistaczanie się śluzówki w doczesną prawdziwą polega przede wszystkim na tem, że pojedyncze komórki podścieliska zamieniają się na komórki doczesnej. Podścielisko normalnej błony śluzowej macicy składa się z siatki wypustek wrzecionowatych i gwiazdkowych komórek, w której oczkach mieszczą się drobne komórki okrągłe (limfocyty). Jądro tych komórek wypełnia prawie całą zaródź, tak że zaledwie tu i owdzie widzimy wąski jej rąbek. W ciąży komórki podścieliska powiększają się olbrzymio.

Podczas gdy normalna komórka podścieliska ma 5 do 8 μ ., rozmiary komórki doczesnej sięgają 20 do 50 μ . (WYDER).

Również wybitnym zmianom ulegają w ciąży i gruczoly maciczne. Wydłużają się znacznie. Fakt ten w równej mierze zależy od biernego rozciągania się gruczolu wskutek zgrubienia śluzówki, jako też i od bujania nabłonka gruczolu. Przewody odprowadzające gruczolów w powierzchniowej warstwie doczesnej stają się węższymi, niż w normalnej śluzówce, tworzą proste rurki bez wypukleń, ani wgłębień (warstwa zbita — *zona compacta deciduae*). Nieco głębiej oś gruczolu wykazuje już lekką falistość, która ku dołowi coraz się zwiększa, aż wreszcie gruczol przedstawia obraz, znany w *endometritis glandularis* pod postacią korkociągową. Jednocześnie światło gruczolu powiększa się znacznie, tkanka międzygruczolowa ulega uciskowi i częściowo zanika, wskutek czego głęboka warstwa doczesnej ma wygląd gąbczasty (*zona spongiosa deciduae*).

Nabłonek gruczolu zmienia dawny swój kształt, zamiast cylindrycznego staje się prawie kulistym, zwiększa się przytem liczba zarodźi. W tych miejscach gruczolu, gdzie ściana, dzięki szybkiemu rozrostowi komórek, wpukła się do światła i tworzy niejednokrotnie obraz, przypominający róg jeleni — nabłonek na wierzchołkach wyniosłości ułożony jest wachlarzowato i w wielu miejscach staje się wielowarstwowym.

Budowa doczesnej torebkowatej (*d. reflexa*) pod względem histologicznym odpowiada w ogólnych zarysach budowie doczesnej prawdziwej, tylko liczba gruczolów jest w niej mniejsza.

Gruczoly otwierają się przeważnie do jamy macicy, lecz ujście ich może się również znajdować na wewnętrznej powierzchni worka płodowego. Spód gruczolu bywa w pobliżu *der. vera*, cały gruczol podnosi się w *d. reflexa* łukowato do góry. W dalszym przebiegu ciąży *reflexa* zanika. Podług MINOT'a już w drugim miesiącu poczyzna ulegać zwyrodnieniu szklistemu, w szóstym miesiącu przylega ściśle do *der. vera*. Po zaniku nabłonka obie błony zrastają się zupełnie.

Daleko więcej złożona jest budowa *d. serotinae*. Aby ją zrozumieć, wpierw przedstawić należy sprawę tworzenia się łożyska płodowego.

Ponieważ przed pojawieniem się pracy PETERS'a ani jedno jajo ludzkie nie było spostrzeganie bez kosmków, więc jako prawidło przyjmowano ogólnie, iż w tym czasie, kiedy jajo zapłodnione spocznie w torebce, utworzonej przez *d. reflexa* — powierzchnia jego już jest pokryta dookoła kosmkami. Makroskopowo kosmki mają postać drzewiastą. Od głównego pnia odchodzą boczne ramiona, które się z kolei dzielą na coraz dalsze i cieńsze gałązki.

Badając kosmek pod drobnowidzem, widzimy, że składa się z łącznotkankowego podścieliska o niewielkiej liczbie wrzecionowatych i gwiazdkowatych komórek i obfitej istocie międzykomórkowej. Naczynia krwionośne, pochodzące z rozgałęzień tętnic i żyły pępkowej, występują dopiero w trzecim lub czwartym miesiącu. Podścielisko kosmka pokrywa podwójna warstwa komórek nabłonkowych. Warstwa wewnętrzna, zwana warstwą LANGHANS'a, składa się z dużych kubicznych lub cylindrycznych, niekiedy także wielokątnych a nawet wrzecionowatych komórek, które bezpośrednio przylegają do podścieliska i odróżniają się od zewnętrznej warstwy swoją jasną przezroczystą zarodźią i bardzo wyraźnymi granicami poszczególnych komórek. Nie tworzą one wszędzie jednej ciągłej obwódki kosmka, niekiedy spostrzegamy przerwy, w których warstwa zewnętrzna graniczy z podścieliskiem łącznotkankowym. Warstwa zewnętrzna nabłonka kosmkowego przedstawia się w postaci jednej nieprzerwanej masy protoplazmatycznej, nie zróżniczkowanej jakimkolwiek liniami granicznymi na pojedyncze jednostki komórkowe — a w tej masie leżą w pewnych, nie zawsze prawidłowych odstępach kępki bardzo mocno barwiących się jąder. Wyżej opisa-

ny płaszcz protoplazmatyczny, który porównać można do komórki olbrzymiej, rozpiętej na powierzchni kosmka — nosi nazwę *syncytium*.

Protoplazma *syncytium* różni się od plazmy komórek warstwy LANGHANS'a tem, że jest nieco mętnawa, drobnoziarnista i często posiada wodniczki. Na wolnym dolnym brzegu kosmka widzimy gruszkowate skupienia komórek, pochodzących li tylko z obu warstw nabłonkowych kosmka, podścielisko nie bierze w tem żadnego udziału.

Zachodziła trudność, jak wytłomaczyć ontogenetycznie wzajemny stosunek obu warstw nabłonkowych. LANGHANS w pierwszych swoich pracach odmawiał warstwie komórek, noszących jego miano, charakteru nabłonkowego, twierdząc, że są one łącznotkankowego pochodzenia. ULESKO-STROGANOWA uważa *syncytium* za produkt warstwy LANGHANS'a, podczas gdy JOHANSEN przeciwnie warstwę LANGHANS'a wyprowadza z *syncytium* drogą wakuolizacji.

MARCHAND, KOSSMAN, SELENKA i inni wygłosili pogląd, że *syncytium* to nie innego, jeno zmieniony nabłonek maciczny, oderwany od powierzchni doczesnej i przyrośnięty do boków kosmka. PFANNENSTIEL i FREUND przypuszczali, że śródbłonek naczyń macicznych jest gruntem macierzystym dla powstawania *syncytium*, wreszcie HOFMEIER mniemał, że *membrana granulosa*, która otacza dojrzałe jajo po wyjściu z jajnika, może tworzyć *syncytium*.

Przy pomocy tylko co opisanych kosmków jajo wstępuje zrazu w luźny, w późniejszych okresach w trwały związek z doczesną. W pierwszych okresach rozwoju jajo posiada kosmki na całej powierzchni zewnętrznej kosmówki, w dalszym przebiegu kosmki zanikają wszędzie z wyjątkiem tego miejsca, gdzie się utworzy następnie łożysko, t. j. miejsca, na którym zatrzymało się jajo po wstąpieniu do jamy macicy. Umocowywanie się kosmków w *serotina* odbywa się podług MERTTENS'a w sposób następujący: na wierzchołku kosmka warstwa LANGHANS'a zaczyna się szybko rozrastać, tworząc tak zwane słupy komórkowe, przebija osłonę syncytialną i wstępuje w taki ścisły związek z komórkami doczesnej, że staje się niebawem rzeczą niemożliwą odróżnienie tkanki macierzystej od płodowej. Kosmki drażą coraz głębiej, dopóki ze wszystkich stron nie będą otoczone komórkami

doczesnej. *Syncytium* również się rozmnaża na miejscu przyczepu kosmka i pokrywa na pewnej przestrzeni powierzchnię doczesnej.

Wkrótce po przyczepieniu się jaja z powierzchni *serotinae* poczynają się podnosić powrózkowate wyniosłości, które dosięgają znacznej wysokości i dochodzą niemal do samej kosmówki. Od tych wyniosłości biegną wtórne beleczyki i przegrody, które przeplatają się tak ściśle ze środkowymi i górnymi odcinkami kosmków i tą drogą ułatwiają z jednej strony przyczep jaja do tkanki macierzystej, a z drugiej tworzą przestwory międzyczępkowe (*spatia intervillosa*), w późniejszych stadyach wypełnione krwią.

Na pytanie, w jaki sposób ustala się komunikacja między naczyniami krwionośnymi macicy i przestworami międzykomórkowymi — odpowiadano różnie. WALDEYER, MERTTENS i inni utrzymywali, że w tworzeniu krwioobiegu międzyczępkowego naczynia nie są otwierane. Przystwór międzyczępkowy, zdaniem powyższych autorów, to nie innego, jeno rozszerzone naczynie krwionośne, ze wszystkich stron wysłane śródbłonkiem, którego ścianę kosmek wypycha tylko do środka. Ponieważ atoli ani razu nie spostrzegano kosmka, pokrytego śródbłonkiem, powoli przeto zarzucono tę teorię i przyjęto za wielce prawdopodobne uprzednie otwieranie naczyń. Kosmek, przerastając doczesną, dosięga naczynia, przedziurawia ścianę i albo swobodnie płывa w naczyniu, albo dochodzi do ściany przeciwległej i do niej się przyczepia.

GOTTSCHALK zmienia pogląd powyższy przypuszczeniem, że i gruczoly maciczne biorą udział w tworzeniu przestrzeni, wypełnionych krwią, i że w nie również mogą wstąpić kosmki. BUMM przypuszcza, że naczynia pękają wskutek wzmoczonego ciśnienia i scieżczenia ścian, i krew wylewa się do przestworów międzykomórkowych. ULESKO-STROGANOWA przypisuje warstwie LANGHANS'a zdolność przegryzania ścian naczyń z następczym wylewem krwi do *spatia intervillosa*.

Co się tyczy wzrostu łożyska — to samo powiększenie objętości macicy ciężarnej nie jest dostatecznym dlań objaśnieniem, jajo bowiem rośnie prędzej, niż macica, i podczas gdy w pierwszym tygodniu zajmuje $\frac{1}{15}$ wewnętrznej po-

wierzchni jamy macicy, w ósmym już $\frac{1}{4}$, w dwudziestym — $\frac{1}{2}$.

Niewątpliwie odbywa się tu przesuwanie brzegu łożyska, przedewszystkiem kosztem zgrubiałej dolnej części *d. reflexae*. Ten uczałek *reflexae*, znajdujący się w lepszych warunkach odżywczych wskutek sąsiedztwa z *d. vera*, może zachować jeszcze kosmki, a dzięki tej własności służyć do budowy tak zwanej *reflexa placenta*. Następnie kiedy i *d. reflexa* i *reflexa placenta* zostały zużyte, dalszy rozwój łożyska odbywa się w ten sposób, że z brzegu łożyska poczynają wrastać poziomo kosmki w *d. vera* i rozszczepiają ją na 2 blaszki, z których dolna, zwrócona do ściany macicy, zostają wciągnięta w obręb *d. serotinae*, górna zaś, zwrócona do jamy macicy, w obręb *d. reflexae*.

Takie były wiadomości nasze o omawianej sprawie do r. 1896. W roku wspomnianym hr. SPEE, opierając się na swoich badaniach gnieźdzenia się jaja w błonie śluzowej macicy u świnek morskich, wygłosił analogiczną teorię i dla ludzkiego jaja. Zgodnie z jego teorią jajo draży sobie jamkę w śluzówce macicy przy pomocy wyrostków protoplazmatycznych i chowa się zupełnie w podśluzowej tkance łącznej. Kiedy powstała tym sposobem jamka zamknie się u góry wskutek tworzenia się *reflexae*, jajo znajduje się w szczelinie limfatycznej o ścianach łącznotkankowych. Na poparcie swej teorii przytaczał fakt, iż na wewnętrznej stronie *reflexae*, zwróconej do jaja, nie można było dowieść obecności ani nabłonka, ani ujść gruczołów macicznych, i następnie, że jaja, badane *in situ*, nie wypuklały się do jamy macicy, *resp.* doczesnej, co powinno było mieć miejsce, gdyby jajo utrzymało się na a nie w głębi błony śluzowej.

Tegoż samego roku H. PETERS miał możliwość zupełnego potwierdzenia teorii SPEE'a po zbadaniu najmłodszego jaja ludzkiego, którego średnica (wewnętrznego światła worka płodowego) w trzech wymiarach równała się 1,6 : 0,8 : 0,9 młm. Najmniejsze do tego czasu znane jajo, opisane przez MERTTENS'a, miało $3,0 \times 2,0$ młm. Jajo, zbadane przez PETERS'a, pochodziło od młodej samobójczyni, która, wobec niezjawienia się pierwszego po stosunku peryodu, była przekonana, iż zaszła w ciążę, i otrula się lugiem.

Sekcja narządów rodnych wobec domniemanej ciąży dokonywana była nader ostrożnie.

Po otwarciu jamy macicy przekonano się, że śluzówka zamieniła się już na doczesną, poprzerzytaną licznymi brózdami, stykającymi się ze sobą pod najprzeróżniejszymi kątami. Na środku tylnej ściany macicy w kącie wyniosłości trójkątnej, okolonej głębokimi brózdami, znajdował się maleńki uczałek wielkości ziarenka konopi, nieco jaśniej zabarwiony, ale nie wystający ponad otaczającą śluzówkę. Wycięto tafelkę ze ściany macicy łącznie z wyżej opisanym miejscem i po zbadaniu przekonano się, że to istotnie było jajo ludzkie.

HITSCHMANN i LINDENTHAL ogłosili w końcu ubiegłego roku wynik swych badań nad nieco starszym jajem, niż w przypadku PETERS'a, bo długość zarodka sięgała jednego milimetra. Jako rezultat pracy wyżej wspomnianych czterech autorów, powstała nowa nauka o przyczepianiu się jaja do błony śluzowej macicy, która ruguje zupełnie dotychczas istniejącą.

Podług tej nauki, jajo zapłodnione dostaje się do jamy macicy jeszcze wolne od kosmków i zatrzymuje się na któremkolwiek miejscu błony śluzowej, najczęściej na tylnej ścianie w pobliżu trąbki FALLOPIUSZ'a. Powoli jajo przy pomocy wyrostków protoplazmatycznych przewierca nabłonek i chowa się zupełnie w głębi tkanki śluzowej, a niebawem zarasta otwór, który jajo utworzyło w nabłonku macicznym. W przypadku PETERS'a wrota, przez które jajo wtargnęło do tkanki śluzówki, jeszcze nie zarosły. Luka, utworzona przejściem jaja, wypełniona była masą włóknika, który w postaci grzyba nóżką wypełniał otwór, zaś kapeluszem zwieszał się ponad sąsiednim, nieco spłaszczonym nabłonkiem śluzówki. W masie włóknikowej porozrzucane były czerwone ciała krwi i białe; te ostatnie stosunkowo do czerwonych w większej, niż zazwyczaj liczbie.

Jajo w tym czasie, kiedy spocznie w głębi śluzówki, posiada grubą otoczkę (w przypadku PETERS'a do $\frac{1}{2}$ mm.) z komórek ektodermalnego pochodzenia, którą to otoczkę PETERS nazwał tropoblastem, a która znajduje się w ścisłym związku z tkanką doczesnej. Komórki tropoblastu w dośrodkowych uczałkach, bezpośrednio otaczających jajo, posiadają względnie prawidłową formę. Zaródź komórek, przeważnie kubicznych, wypełniona jest prawie zupełnie okrągłym lub nieco owalnym ja-

drem, w którym spostrzegać się daje lekka ziarnistość. Bliżej ku obwodowi kształt komórek zmienia się zasadniczo. Protoplazma pęcznieje i jakby mętnieje, kontury komórek stają się niewyraźne. Jądra powiększają się znacznie, są jakby rozdęte, sieć chromatynowa spleciona w nich najnieprawidłowiej i w naogół więcej obecnie przezroczystem jądrze poczynają występować ciemno barwiące się bryłki tudzież liczne wodniczki (wakuole). Te zmiany w komórkach trofoblastu PETERS uważa za stadya, poprzedzające tworzenie się *syncytium*. Składniki krwi, zarówno czerwone ciała, jak i jądra białych, biorą udział w tworzeniu tych olbrzymich, przesiąkniętych barwnikiem krwi mas protoplazmatycznych, w których znajdują się liczne rozproszone, niekształtnie zbudowane jądra. Za dowód tego służy fakt, iż nierzadko spotykają się w jeziorkach krwistych, nabitych czerwonymi ciałkami krwi, mniejsze, bądź większe uczestki, w których czerwone ciała zatracają swoje zarysy, rozpadają się, a drobinki rozpadowe zlewają się ze sobą w jedną grudkę. To znów w innych miejscach widzimy dalsze stadium tej samej sprawy, kiedy zaródz rozpadłych ciałek krwi przekształciła się w twór podobny do komórki, poprzecznie przerzynający jeziorko, w tym tworze są rozproszone różnej wielkości ziarenka jąder, uległych rozpadowi.

Tylko co opisane wewnątrznaczyniowe masy syncytialne niczem się nie różnią od tych, które się utworzyły na obwodzie naczynia z trofoblastu i z którymi się łączą niejednokrotnie przy pomocy wypustek.

Powstałe bez zmiany komórki trofoblastu utworzą następnie na powierzchni kosmka warstwę LANGHANS'a.

Słowem — podług PETERS'a obie warstwy komórek, pokrywających kosmek, są ektodermalnego pochodzenia.

Otoczka trofoblastowa, pokrywająca jajo, pokrywa również i pierwotne wyniosłości mezodermy, z których z czasem uformują się właściwe kosmki. Od tej otoczki bieżą we wszystkich kierunkach słupy komórkowe, które dzięki poprzecznym beleczkom tworzą zamknięte przestrzenie i dosięgają jakiego splotu żylnego (nigdy tętniczego). Zrazu komórki grupują się w pewnym oddaleniu od naczyń, powoli jednak zbliżają się, aż wreszcie oddzielne komórki prze-

rzynają się przez ścianę i sadowią się pod śródblonkiem. Wślad za pierwszymi idą następne, odrywają śródblonek i w końcu zajmują jego miejsce, tworząc ścianę naczynia. Ta zmiana nie odbywa się jednocześnie na całej długości naczynia, a tylko uczestkami, dzięki czemu krew płynie łożyskiem, którego ściany częściowo są zbudowane ze śródblonka, a częściowo z trofoblastu. Krew przedostaje się przez szczeliny, które zawsze stwierdzić można w ścianie naczyń seryi skrawków, do przestworów międzystrzępkowych, i tą drogą ustala się *circulatio intervillosa*. Przestwory międzystrzępkowe tylko w małej części tworzą się z uprzednio istniejących dróg macierzystych krwionośnych — przeważnie zaś z tkanki płodowej, t. j. z otoczki trofoblastowej.

Krew, przedostająca się przez szczeliny w ścianie rozszerzonych naczyń włosowatych do wnętrza trofoblastu, rozpycha jego komórki i, uciskając je, prowadzi do zaniku, a na ich miejscu zbiera się w jeziorka.

Atoli czynne przerastanie ścian naczyń włosowatych komórkami trofoblastu nie jest jedyną przyczyną powstawania przestworów międzykomórkowych. PETERS przyjmuje z BUMM'em i drugie objaśnienie, t. j. bardzo wczesne pęknięcie naczyń. Pęknięcie spowodowane bywa nadzwyczajnie silnym rozciągnięciem naczyń, które przy powiększaniu się jaja, jak siatka na balonie gumowym pod wpływem rozdymania tego ostatniego, w pewnym momencie muszą pękać i umożliwiają przedostawanie się krwi do wnętrza trofoblastu.

Z powyższego wynika, że jedynie komórki trofoblastu posiadają zdolność przerastania czynnego doczesnej i otwierania naczyń na wzór *deciduoma malignum*.

Badanie kolejne następujących po sobie okresów rozwoju trofoblastu wykazuje, że istnienie tej otoczki ektodermalnej jest nader ograniczone. Podczas gdy na obwodzie jeszcze komórki trofoblastu wrastają w tkankę doczesnej, już z pierwszych wyniosłości mezodermy wykształciły się mniej lub więcej wyraźne kosmki, wprawdzie pokryte jeszcze trofoblastem. Powoli na dośrodkowych uczestkach kosmków komórki trofoblastu znikają, ustępując miejsca warstwie LANGHANS'a i *syncytium*. A kiedy i obwodowe odcinki trofoblastu poczną ulegać zanikowi, wtedy równocześnie rosnące kosmki posuną się na-

przód drogą, utworowaną przez pierwszy, i zajmą jego miejsce. Komórki więc trofoblastu stanowią pierwsze połączenie jaja płodowego z tkanką macicy, i one torują drogę kosmkom. Z zanikiem trofoblastu znika jednocześnie zdolność kosmków przerastania tkanki doczesnej. Zdaniem HIRSCHMANN'a i LINDENTHAL'a, kosmki, rozpatrywane z punktu widzenia ich własności czynnościowych, mogą być podzielone na pierwotne, pokryte trofoblastami, posiadające zdolność otwierania naczyń, i wtórne, zupełnie dojrzałe, pokryte podwójną warstwą nabłonka.

Pierwotne kosmki wyrastają początkowo z kosmówki w pewnej określonej liczbie i w pewnej odległości jeden od drugiego. Jednocześnie z powiększaniem się jaja kosmówka rośnie, kosmki pierwotne wydłużają się, stają się szersze, a także wzrasta odległość pomiędzy dwoma sąsiednimi kosmkami, ale liczba kosmków pozostaje z daniem H. i L. wciąż ta sama.

Kosmki dojrzałe już nie posiadają własności otwierania naczyń i wrastania w tkankę *deciduae* — jedynym zadaniem ich wzrostu jest powiększanie powierzchni wysysającej.

Jednocześnie z zanikiem trofoblastu położony jest ostateczny fundament dla *serotina*. Ta ostatnia zrazu posiada postać kulistą, ponieważ kosmki wrastają w śluzówkę z całej powierzchni jaja. Atoli górny odcinek *serotinae*, wpuklający się do jamy macicy, pod wpływem ucisku wkrótce ulega zanikowi. Aby się zamienić na łożysko, rosnące równocześnie z jajem, półkulista, rondelkowata *serotina* musi się wyprostować i utworzyć krążek o lekko zagiętym do środka brzegu, wysunąć z głębi śluzówki i wydostać ponad poziom doczesnej. Stosunek łożyska do *vera*, zdaniem HIRSCHMANN'a i LINDENTHAL'a, jak wyżej zaznaczyłem, w ciągu całego okresu ciąży nie zmienia się wcale.

Wszystkie przypadki patologicznego przyczepu łożyska ostatnio wzmiankowani autorzy tłumaczą warunkami mechanicznej natury. Tak na przykład, *placenta praevia centralis* powstaje wtedy, gdy jajo po wstąpieniu do jamy macicy opuści się aż do *orificium internum*. To ostatnie nie jest właściwie otworem, a raczej szczeliną limfatyczną, dzięki czemu jajo z chwilą, gdy w niem spocznie — swoją powierzchnią dotyka ścian szczeliny. Pod wpływem podrażnienia śluzówka brzęknie, przeciwległe powierzchnie stykają się, a gdy nabłonek uciśnięty zaniknie, zstają się ze sobą i tworzą worek, w którym jajo rozwija się dalej już drogą zwyczajną. Gdy półkulista *serotina*, wyprostowując się, zamieni się na łożysko, to środek krążka łożyskowego będzie odpowiadał właśnie miejscu ujścia wewnętrznego.

LITERATURA.

V. HERFF. Ueber die Placenta und ihre Eihüllen. Verhandl. deutscher Naturforscher und Aerzte. 1897.

GRAF SPEE. Vorgänge bei der Implantation des Meerschweincheneies in die Uteruswand. Verhandl. der anat. Gesellsch. Versamml. in Berlin. 1896. — Neue Beobachtungen über sehr frühe Entwicklungsstufen des menschlichen Eies. Archiv f. Anat. u. Phys. 1896.

PETERS H. Ueber die Einbettung des menschlichen Eies und das früheste bisher bekannte menschliche Placentationsstadium. Wiedeń. 1899.

HIRSCHMANN F. i LINDENTHAL O. Ueber das Wachsthum der Placenta. Centralbl. f. Gynäk. N. 44. 1902.

Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie z dn. 25 maja r. b.

TREŚĆ: 1) J. BRUDZIŃSKI — przedstawienie preparatu anatomicznego gruczołów krezkowych, za życia rozpoznanych jako nerka wędrująca. 2) A. KARCZEWSKI — przedstawienie preparatu anatomicznego raka żołądka po rezeceyi. 3) KRAUZE — przedstawienie preparatu nerki, dotkniętej nowotworem. 4) FRYSZMAN — przedstawienie ciała obcego, wyjętego z pęcherza. 5) Wł. STERLING — „O ośrodkach mózgowych nerwów okoruchowych“. 6) K. DASZKIEWICZ — „Kilka słów w sprawie wyboru mamek“.

1) Kol. J. BRUDZIŃSKI przedstawił zlepek gruczołów krezkowych, pochodzący od 13-letniego chłopca, zmarłego na gruźlicę, u którego na mocy obserwacji klinicznej rozpoznawano nerkę wędrującą lewą; nerki znajdowały się w miejscu właściwym. Zlepek gruczołów do złudzenia naśladował nerkę.

2) Kol. A. KARCZEWSKI przedstawił preparat anatomiczny raka żołądka po rezeceyi i żołądka po seceyi.

Guz dotyczył chorej 55 letniej, u której 3-go sierpnia r. z. dokonano usunięcia guza z żołądka, zajmującego cały odcinek odźwiernikowy i znaczną część ciała, i zespolono z kiszka (gastroenterostomia). Guz, badany mikroskopowo, (kol. ZIELIŃSKA) wykazał naturę nabłonkową. Chora z wybitną poprawą wypisała się ze szpitala d. 24 września r. 1902. W kwietniu zapisała się ponownie ze skargami na wychudnienie i w maju r. b. zmarła. Seceya wykazała guzy rakowate w wątrobie, w gruczołach nadtrzustkowych, w trzustce. Po rozcięciu wydobytego żołądka okazało się, że otwór zespolenia żołądka z kiszka jest doskonale obgojony i przepuszcza palec wielki. Na miejscu szwu, zamkniętego żołądek, widać ze strony błony śluzowej krawędź w kształcie grzebienia koguciego. Krawędź jest miękka, lecz obok niej w ścianie żołądka wyczuwa się stwardnienie.

3) Kol. KRAUZE przedstawił wyluszczoną z powodu nowotworu nerka u 63-letniego chorego. Upřednie cewnikowanie moczowodów (kol.

FRYSZMAN) wykazało sprawność dobrą lewej nerki. Punkt zamarzania moczu wynosił — 1,19, operację wykonano, robiąc cięcie lędźwiowe BERGMANN'a. Cała nerka z wyjątkiem brzegów zajęta przez nawrót, który okazał się (kol. SREINHAUS) naczynio-mięsakiem (*angiosarcoma*). Chory ma się dobrze.

4) Kol. FRYSZMAN przedstawił 2 szpilki od włosów, tkwiące w kamieniu, które wyjął z pęcherza moczowego dziewczynie, skarżącej się na niemożność trzymania moczu.

5) Kol. WŁAD. STERLING wypowiedział rzecz p. t. „O ośrodkach korowych mięśni ocznych“ Mówca wykonał na psach w pracowni prof. MUNK'a w Berlinie szereg badań doświadczalnych nad t. z. ośrodkiem czołowym dla ruchów gałek ocznych. Przy drażnieniu wewnętrznej części tylnego odcinka t. zw. „Nackenregion“ mówcy udało się wykryć punkt, z którego można przy pewnej sile prądu otrzymać izolowane skojarzone ruchy gałek ocznych ku stronie naprzeciwległej półkuli drażnionej. Przy silniejszych prądach mówca otrzymywał również ruchy mięśni karku. U nowonarodzonych zwierząt mówca otrzymywał przy podobnych doświadczeniach tylko skurez mięśni karku. Przecinaenie półkuli w płaszczyźnie czołowej z tyłu od drażnionego punktu aż do otwarcia komory nie wywoływało zniknięcia ruchów oczu. Odpowiednie połączenia biegną więc podkorowo.

W dyskusyi kol. PILTZ podnosił, że mówca używał zbyt silnych prądów, przez co nie mógł otrzymywać izolowanych skurezów mięśni gałek ocznych, co udawało się kol. PILTZOWI. Ciekawe byłoby zbadanie okolicy „Nackenregion“ po odcięciu jej od tej części zraza czołowego, z której przy bardzo słabych prądach kol. PILTZ otrzymał izolowane ruchy gałek ocznych. Kol. PILTZ powoływał się na swe badania anatomiczne w rozbieranej kw estyi.

6) Kol. KORYBUT-DUSZKIEWICZ wypowiedział „Kilka słów w sprawie wyboru mamek“. Wnioski swe mówca sformował w ten sposób:

1) każda matka powinna karmić sama, i tylko lekarz, który winien wyrok swój opierać na istotnych przeciwwskazaniach, może zwolnić ją od tego obowiązku;

2) tylko pokarm mamki może zastąpić matczyny;

3) żywienie sztuczne jest tylko *malum necessarium*;

4) mamkę może obierać tylko lekarz;

5) nie wolno wybierać mamki, nie zbadawszy jej dziecka;

6) nie powinno się wybierać mamki przed dwoma miesiącami po porodzie ze względu na niemożność rozpoznania przymiotu wrodzonego u dziecka mamki;

7) badanie mamki powinno być bardzo szczegółowe i wielostronne;

8) najsumienniejsze zbadanie mamki zwiększa szanse trafnego wyboru, ale go w zupełności nie zapewnia.

W dyskusyi kol. KAMIENSKI w obszernem przemówieniu podniósł najpierw konieczność karmienia dzieci przez ich własne matki, krytykował zbyt pośpieszne załatwianie się z kwestyą przez akuszerów, wykazywał różnorodność składu chemicznego mleka matki, zaznaczając, że najlepszą próbę stanowi próba fizyologiczna, t. j., czy dziecko znosi pokarm, czy nie. Następnie K. obszernie rozpatrywał względy społecznej natury, które lekarzom każą walczyć przeciw karmieniu dzieci przez mamki, i propo-

nował zachować mamkę wraz z jej dzieckiem które w przeciwnym razie najczęściej ginie, a dziecko „państwa“ już wchodzi w życie z piętnem mimowolnego jego zabójcy.

Kol. BRUDZIŃSKI proponuje nie wybierać mamki przed 6-ma miesiącami po porodzie. Reakcyja fizyologiczna ze strony przewodu pokarmowego niemowlęcia to rzecz nieobliczalna. Dalej B. zaznacza, iż nawet podejrzenie gruźlicy u matki lub mamki powinno być przeciwwskazaniem do karmienia. Do mleka bowiem przypuszczalnie przechodzą toksyny gruźlicze.

Kol. KORYBUT DASZKIEWICZ w odpowiedzi przypomina, iż pokarm mamki uważa tylko za „jeden najlepszy surogat pokarmu matki“, nie zgadza się ze zdaniem SCHEJCHER'a, że tylko ilość pokarmu, a nie jakoś warunkuje jego dobroć, twierdzi, że niektóre, lecz nie wszystkie mamki mogą karmić dwoje dzieci jednocześnie, dalej zaznacza, że nie chodziło mu o bogaty w literaturę odczyt, lecz o wypowiedzenie kilku słów w rozpatrywanej sprawie na mocy osobistej doświadczenia.

Prezes DUNIN podnosi, że pediatrów zajmuje więcej los dzieci, niż los matek, co interesuje znów internistów. Warunki, stawiane mamce, radzi stawiać matce. Proponuje, by lekarze na prowincyi zajęli się przedsiębiorstwem—dostarczania mamek.

Kol. K. DASZKIEWICZ wątpi, by lekarze mogli wytrzymać konkurencyę z nieuczciwymi handlarzami na tem polu.

St. Kopczyński.

Sprawozdanie z narad nad higieną prowincyi.

Sekcya biologiczna.

Z odczytów, wygłoszonych w innych sekcjach, streścimy tu jedynie te, które, mając znaczenie bardziej praktyczne, ściślej się wiązały z higieną ludu i prowincyi. Pomijamy więc z sekcji biologicznej prace PALMIRSKIEGO,

KOSICKIEGO, ŻEBROWSKIEGO i J. BRUNNERA o surowicach leczniczych, GANTZA i KORZONA o dezynfekcyi, STĘPNIEWSKIEGO o etiologii ospy, TCHÓRZNICKIEGO o przygotowaniu krowianki, odsyłając czytelników do „Zdrowia“, gdzie wydrukowano je *in extenso*.

W sprawie szczepienia ospy przemawiali DRECKI, Z. MICHAŁOWSKI, TOŁWIŃSKI i GUTOWSKI.

Sprawa szczepienia ospy postępuje w Królestwie powoli ku lepszemu. D-r TOŁWIŃSKI, rozbierając cyfry szczepień, podane w sprawozdaniach urzędowych za czas od 1891 do 1900 roku, i grupując je w tablice — wykazuje, że odsetka szczepionych w Królestwie wzrosła (z 2,85% w 1891 do 3,57% w r. 1900). Mianowicie od r. 1898 przyrost szczepionych jest większy i to w całym Królestwie, z wyjątkiem gubernii Płockiej i Łomżyńskiej, w których procent ten obniżył się. Najlepiej jest ze sprawą szczepienia w gub. Kieleckiej, najgorzej w Suwalskiej. W przybliżeniu można podać liczbę osób w Królestwie nieszczepionych wcale na 20% (w gub. Suwalskiej 33%).

Lud wiejski uważa szczepienie ospy za obowiązujące, a jeżeli się często jeszcze uchyla od wykonania go, to tylko w skutek okoliczności ubocznych. Należą tu przedewszystkiem niedokładne i niekontrolowane wykazy osób jeszcze nie szczepionych, nie tylko nie obejmujące osób nie rewakcynowanych, ale i dorosłych nigdy nie szczepionych i nie wszystkie dzieci. Dalej idą: uciążliwe dla uboższych matek pobieranie opłat przy szczepieniu zamiast przyznawania 25 — 30 rubli przez gminę na sprawę szczepienia. Wybór pory szczepienia niedogodnej dla ludu wiejskiego ze względu na pilne roboty gospodarskie, terminy targów, jarmarków, odpustów, obowiązków gminnych, wreszcie — brak kontroli wyników szczepienia, brak niewielkiej choćby kary za zaniedbanie szczepienia oraz to, że nie wydaje się bezpłatnych świadectw szczepienia. Konieczne jest uzyskanie od duchowieństwa pomocy w tej sprawie przez zalecanie szczepienia z ambon i przy objazdach wsi.

Z ludnością miejską i podmiejską daleko więcej jest kłopotu, niż z ludem wiejskim, i tu właśnie usankcjonowanie prawa obowiązkowego szczepienia coraz jest potrzebniejsze.

Sprawie szczepienia szkodzą szeroko rozpowszechnione u nas przesady, że nie można szczepić niemowląt, słabowitych dzieci, w zimowej porze, że jednorazowe nieprzyjęcie się ospy świadczy o braku usposobienia do niej, że ospa wietrzna zabezpiecza od prawdziwej.

Dorośli rzadko poddają się szczepieniu, najczęściej jeszcze pod grozą epidemii. Rewakcyjnacya upowszechnia się bardzo powolnie, chociaż np. w takim powiecie Kaliskim w r. 1901 rewakcynowano 1,37% ludności. Coraz już częściej słyszy się o szczepieniu ospy przez samych lekarzy; w gub. Kieleckiej, niektórych powiatach Kaliskiej, powiecie Łódzkim — tu i owdzie w Lubelskiem. W każdym jednak razie lekarzy chętnych do szczepienia po gminach byłoby jeszcze za mało; do pomocy można i należałoby powołać studentów wyższych kursów medycyny.

Materyał do szczepienia z naszych zakładów jest bardzo dobry i wystarczyłoby go na obowiązkowe szczepienia i nawet na rewakcyjnacyę około 10 roku życia.

Limfa ospowa, jak to objaśnił d-r TCHÓRZ-NICKI, po 4 — 8 tygodniach oczyszcza się sama od domieszek drobnoustrojów chorobotwórczych, najlepiej więc wysyłać ją z instytutów już odleżałą. Tegmina — środek opatrunkowy dla zabezpieczenia ranek i pryszczów ospowych od zakażenia — nie okazała się praktyczną u dzieci. Konieczne jest przy szczepieniu przestrzeganie aseptyki.

W szpitalu ś. Stanisława w Warszawie w ciągu 11 lat było 2100 chorych na ospę. Z 1117 szczepionych w dzieciństwie zmarło 3,76%; przebieg był łagodny, krótki, powikłania rzadkie i lekkie. Z 987 nieszczepionych zmarło 46%, a u tych, co wyzdrowieli, przebieg był bardzo długi, kalectwa wskutek powikłań, jak np.: ślepotą, nastąpiły u 23%.

Szczegółowe wnioski w sprawie szczepienia ospy patrz niżej.

Co do zapobiegania na wsi chorobom zakaźnym, to okazuje się z pracy d-ra Z. MICHAŁOWSKIEGO i z wniosków Sekeyi Rolnej, że sprawa ta dotąd spotyka nieprzewyżnione przeszkody. Ani izolacya, ani dezynfekcyja nie są jeszcze możliwe dla braku personelu służbowego, środków pieniężnych i lokalów izolacyjnych. Domagano się domu dla odosobnienia chorych zakaźnych w każdej wsi, przenośnego zaś przyrządu dezynfekcyjnego w każdej gminie.

Na wyprobowanie zasługuje przyrząd pomysłu d-ra KORZONA, mający grać rolę najprostszej kamery dezynfekcyjnej dla niewielkiej ilości rzeczy. Na dużym kotle z gotującą się wodą stawia on szczelnie dopasowaną do kotła

kadź z dnem, gęsto podziurawionem otworami. Kilka poprzecznych żerdzi z gwóźdźkami w kadzi służy do zawieszania rzeczy. Z wierzchu na kadzi dobrze dopasowana pokrywa, przyciśnięta kamieniami, ma otwór zatkaany korkiem dla termometru, do $\frac{1}{3}$ części zagłębionego w kadzi.

I. Wnioski proponowane przez sekcję szczepień ochronnych i dezynfekcyj.

1) Uznać za pożyteczne szczepienie zapobiegawcze surowicy dyfterytycznej w przypadkach epidemii domowej lub ciężkich epidemii w miastach i wsiach w razie trudności obserwowania chorych i ich izolacji.

2) Konieczne potrzebne jest unormowanie kontroli nad czystością i siłą surowicy przeciwpaciorkowcowej.

3) Na zasadzie dotychczasowej obserwacji epidemii dżumy i cholery można zalecać szczepienie ochronne tych zarazków.

Wnioski te nie zostały przyjęte przez ogólne zebranie (N. 1, 2 i 3), jako przekraczające jego kompetencję.

II. Wnioski w sprawie szczepienia ospy ochronnej.

1) Niezbędne jest zaprowadzenie obowiązkowego szczepienia ospy ochronnej — krowianki — oraz obowiązkowej rewakynacji co lat kilka lub co najmniej w 10 roku życia.

2) Szczepienie ospy ochronnej powinno być obowiązkowe przez rok cały: pożądanem jest, aby szczepień tych dokonywali tylko lekarze.

3) Należy zestawić dokładne wykazy podlegających szczepieniu.

4) Formowanie listy osób, podlegających wakynacji, polecić szczepiącym przy współudziale administracji gminnej (sołtysów) i urzędników, prowadzących księgi ludności (kancelarye parafialne).

5) Szczepień dopełniać w kancelaryach gminnych.

6) Za bardzo złe uważać trzeba dokonywanie szczepień w karczmach lub gospodach, co się gdzieniedzie zdarza.

7) Przestrzegać należy przy szczepieniu ściślejszej aseptyki narzędzi i miejsc na ciele, gdzie się szczepi.

8) Konieczna jest ścisła kontrola przez lekarza wyników wakuynacji i szczepienia poprawcze.

9) Należy znieść wszelką opłatę przez matki.

10) Szczepienie winno być bezpłatne, a praca szczepiących ma być wynagradzana z sum gminnych w ilości najmniej 15 kop. od osoby.

11) Należy wydawać bezpłatne świadectwa szczepienia.

12) Polecić zachęcanie ludu do szczepień z ambony.

13) W braku lekarzy należy powołać do szczepień studentów wyższych kursów lekarskich.

14) Uważać za pożądane, aby lekarze sami sprowadzali materiał szczepienny kosztem gmin.

15) Surowo zabronić używania limfy humanizowanej.

16) Potrzeba przepisów karnych dla uchylających się od szczepień.

III. Wnioski w sprawie dezynfekcji w chorobach zakaźnych.

1) Wpływać na lekarzy i otoczenie chorych na gruźlicę, aby wydzielin tychże chorych (plwocina, kał) oraz ich bielizna i pościel były obowiązkowo odkażane.

2) Konieczne jest wystąpienie z wnioskiem do odnośnej władzy, aby po chorych zakaźnych (odra, ospa, szkarlatyna, tyfus wysypkowy) obowiązkowo była robiona dezynfekcja przez odpowiedni personel i przy dozorze lekarskim.

3) Konieczne jest wyjednanie decyzji władz, aby przy grzebaniu ciał zmarłych na choroby zakaźne ostre przestrzegane były ściśle przepisy dla duchowieństwa, wydane w r. 1846 dla Królestwa Polskiego.

IV. Wnioski Sekcji Rolnej Oddziału Warszawskiego Tow. Popierania Ros. Przemysłu i Handlu w kwestyi zapobiegania chorobom zakaźnym, przyjęte przez Sekcję szczepień ochronnych i dezynfekcyj.

1. Zobowiązać sołtysów we wsiach do donoszenia do gminy o pojawieniu się choroby.

2. Niszczenie odchodów chorobowych:

a) najlepsze jest głębokie zakopywanie zdala od mieszkań;

b) zwraca się uwagę na plucie nieostrożne przez chorych piersiowych.

3. Dezynfekcyja:

a) bielizny—gotowanie, a potem pranie w szarem mydle;

b) palenie słomy lub siana z pod chorego;

c) zalecanie, aby chorych pierzynami nie przykrywać z powodu bardzo trudnej potem dezynfekcyi pierzyny.

4. Izolacya chorych:

a) pożądane jest urządzenie po wsiach osobnych pomieszczeń dla chorych na choroby zakaźne;

b) przepis, aby dzieci po przejściu choroby zaraźliwej przez 4 tygodnie nie były posyłane do szkoły i kościoła;

c) nadzór, aby dzieci po ich wypuszczeniu były w czystym, nowem lub też wyparzonem ubraniu;

d) przepis, aby osoby, które przeszły choroby zakaźne, przez czas odpowiedni nie były puszczone do łaźni i kąpieli.

5. Urządzenie w każdej parafii na cmentarzu, a najlepiej w każdej wsi domku pogrzebowego i przepis, aby zmarli na chorobę zakaźną byli w nim składani w sam dzień zgonu.

6. Zwrócenie pilnej uwagi na chorych, dotkniętych świerzbą.

7. Uświadomianie szerokiego ogółu, że szlamowanie stawów w letnich miesiącach może być niebezpieczne dla pracujących przy szlamowaniu i dla najbliższych mieszkańców.

8. Zwrócenie uwagi na szerzenie się chorób zaraźliwych (odra, ospa, szkarlatyna, dyfte-

ryt i t. p.) przez artykuły spożywcze: mąka, kasza, pieczywo, mięso i t. p.. Potrzebny jest wzmocniony nadzór w młynach, piekarniach, rzeźniach, jatkach, w sklepach z artykułami spożywczymi w czasie epidemii.

9. Zwrócenie szczególnej uwagi na produkty nabiałowe:

a) utrzymanie obór w czystości;

b) utrzymanie krów w czystości;

c) utrzymanie w czystości służby, dojącej krowy, i naczyń;

d) zwrócenie uwagi na choroby zaraźliwe w mieszkaniach, z których wychodzi służba dojająca.

10. Wspólne kubki do picia wody na kolejach żelaznych nie są odpowiedni urządzeniem.

11. W razie wybuchu epidemii obowiązkowe badanie sanitarne (zwłaszcza wody do picia) w celu wykrycia i usunięcia źródła choroby.

12. Wszelkie możliwe ulepszenia i dopilnowanie zachowania przepisów na jarmarkach i odpustach.

13. Wydawnictwa ludowe, szerzące praktycznie pogląd o zapobieganiu chorobom.

V.

1) Zwrócenie raz jeszcze uwagi lekarzy na konieczność zapobiegania zakażeniu ubrania oraz jego dezynfekcyi po zbadaniu chorego zakaźnego a zarazem uświadamianie ogółu o konieczności ułatwiania lekarzom tego postępowania (fartuchy płócienne, chałaty i t. p.).

XXXVIII Zjazd neurologów i psychiatrów z południowo-zachodnich Niemiec.

(SPRAWOZDANIE WŁASNE).

Podał MAURZYCY URSTEIN (Heidelberg).

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr 15).

II.

Na porządku dziennym posiedzenia popołudniowego był odczyt,

GAUPP'a (Heidelberg). „Rokowanie w paraliżu postępującym“. Nazwa „paraliż postępujący“

zawiera już w sobie pojęcie o rokowaniu i określiła dobitnie, że istotą choroby jest porażenie postępujące. Lecz pewne dane nakazują nam rozważyć, czy panujące poglądy na przebieg i

zejście cierpienia są zgodne z nowymi rezultatami doświadczenia psychiatrycznego

Olbrzymia literatura o paraliżu zawiera wiele spostrzeżeń, które trudno ze sobą pogodzić, i długoletnia walka o etiologię, patogenezę i dyagnozę różniczkową nie pozostała bez wpływu na naukę o przebiegu i zejściu danego cierpienia. Lat temu 80 francuscy psychiatrzy zrobili spostrzeżenie, że choroba umysłowa, przebiegająca z porażeniami ciała, daje najgorsze rokowanie. Już ESQUIROL mówił: „L'embarras de la parole est un signe mortel“.

BAYLE pierwszy określił klasyczną formę paraliżu, jako chorobę samoistną, nieuleczalną, postępującą i kończącą się śmiertelnie. Pogląd ten nie wszędzie znalazł aprobatę.

Jeszcze GRIESINGER wygłaszał błędne zdanie, że paraliż jest powikłaniem choroby umysłowej. Stopniowo jednak twierdzenie BAYLE'a zdobyło sobie prawo obywatelstwa, i FALRET mógł przed 50 laty sformułować pogląd psychiatrów francuskich: „paraliż postępujący jest oddzielną chorobą umysłową z charakterystycznym tłem anatomicznym, z charakterystycznymi objawami somatycznymi i psychicznymi oraz charakterystycznym przebiegiem“. W dalszym ciągu doświadczenie nauczyło, że obraz psychiczny może być rozmaity. Poznano formę przewlekłą, czysto demencyjną, następnie formy depresyjne, cyrkularne z ostrem *delirium*. Akcentowano istnienie demencji, od początku wyraźnej, lecz stale nadawano obrazowi psychicznemu mniejsze diagnostyczne znaczenie, niż objawom somatycznym. W latach 60 nazwą „folie paralytique“ określano rozmaite cierpienia. Upośledzony pod względem umysłowym hemiplegik, dotknięty rozsianem stwardnieniem układu nerwowego, chory na porażenia rdzenia przedłużonego, jako też na nowotwór lub przymiot mózgu — wszyscy ci, o ile zachodziło u nich upośledzenie umysłowe, byli zaliczani do „folie paralytique“, skutkiem czego zmieniły się naturalnie poglądy co do trwania i zejścia choroby. W latach 70 jednak udało się odgraniczyć większą ilość cierpień organicznych od paraliżu, a specjalnie od jej formy czysto demencyjnej. Ukazały się badania nad szeregiem chorób (arteriosklerotyczny syfilis mózgu, przymiot mózgu rozlany, gliozą, przewlekłe otrucie), które naprzód nauczono się anatomicznie odróżniać

od paraliżu. Drogą badań nad etiologią, za pomocą zgłębienia symptomatologii klinicznej i badań anatomicznych udało się odgraniczyć pojęcie o paraliżu postępującym i wyodrębnić istotną jednostkę chorobową. Poglądy na przebieg i zejście cierpienia dotychczas jeszcze nie są zadowalające. Nie należy jednak zapominać, że się jeszcze obracamy pośrodku pracy usuwania obcych ciał z wielkiego naczynia, jakie stanowi pojęcie o paraliżu postępującym. Odgraniczenie na drodze anatomicznej będzie chyba możliwe, o ile NISSL'a poglądy okażą się słusznymi; kliniczne wyodrębnienie paraliżu jest dziś jeszcze poniekąd *pium desiderium*. Z tego względu rokowanie nie może być pewne.

W dalszym ciągu referatu GAUPP przechodzi do rozwiązania następujących kwestyi. Jak przebiega paraliż postępujący; czy istnieje zupełne lub trwałe wyleczenie, jakiego rodzaju są remisje, opisywane przy paraliżu i przy jakich warunkach one występują; jakie wpływy przyspieszają lub zwalniają przebieg choroby, czy bywa okres stacyonarny cierpienia w pewnej fazie jego rozwoju, wreszcie czy możliwe jest wyleczenie częściowe?

Z licznych danych statystycznych wynika, że choroba ta sprowadza śmierć u mężczyzn po 2 — 3 latach, u kobiet o kilka miesięcy później. GAUPP nie przypisuje wielkiego znaczenia tym przeciętnym cyfrom, sądzi bowiem zgodnie z BINSWANGER'em i MÖBIUS'em, że pierwsze początki choroby często uchodzą uwagi laików, którzy nie potrafią dokładnie obserwować. Z pośród 175 paralityków-mężczyzn z kliniki KRAEPELIN'a, których historie choroby były znane od początku aż do zgonu, 67 miało formę przewlekłą, demencyjną; u nich średnio trwała choroba nieco dłużej nad 2½ roku, 40% zmarło podczas pierwszych dwóch lat, 75% w ciągu 4 lat, 15% dożyło lat sześciu, 65 pacjentów przedstawiało głównie obraz paraliżu klasycznego, ekspansywnego, z przebiegiem mniej więcej 2½ rocznym, 55% zmarło podczas dwóch pierwszych lat, a tylko 7% żyło dłużej, niż 5 lat. Nieco wolniej przebiegały przypadki o typie cyrkularnym, o wiele pręcej z ostrem pobudzeniem (agitierte Form) lub przygnębieniem (depressive Form). U kobiet, u których przeważała forma przewlekło-demencyjna, stwierdzono, że większość przypadków trwała dłużej, niż cztery lata. Po nad 6

lat żyło bardzo niewielu pacjentów, *maximum* stanowiło lat 10. Dane te nie są zupełnie dokładne, gdyż, jak twierdzi GAUPP, klinika Heideiberska dostarcza mało chorych wykształconych, z tego powodu czas trwania choroby przed oddaniem pacjentów do szpitala nie zawsze jest ściśle określony, a niekiedy znacznie skrócony.

Zdania licznych autorów, wypowiadających się za bardzo długim trwaniem (20 i więcej lat) paraliżu, nie mogą mieć dużej wartości, zwłaszcza gdy sekeyi nie robiono. Z pośród paralityków z kliniki KRAEPELIN'a, których mózg badał NISSL, żyło tylko 4 ponad 5 lat od wybuchu choroby (najdłuższy okres był 10-letni). Pieczołowita opieka w zakładzie, dobrze urządzone, i dziś przedłuża życie wielu chorym, którzy dawniej prędzejby ginęli. Zresztą terapia (włączając i antyluetyczną) nie może niestety znacznie poprawić rokowania. Czy chorzy, obciążeni ciężką dziedzicznością, dają lepsze rokowanie, GAUPP nie rozstrzyga, akcentuje on jednak, że pośród przypadków z długim przebiegiem (ponad 5 lat) duży procent stanowią obciążeni dziedzicznością neuro- i psychopatyczną. Mówca odrzuca też pogląd, jakoby paraliż na tle przymiotu przebiegał wolniej, niż nie syfilityczny. Według MENDEL'a paraliż ma w naszych czasach przeciętnie wolniej przebiegać, niż dawniej. GAUPP

zbija ten pogląd, upatrując z JOLLY'm główną przyczynę w tem, że przed 30 laty nieznanne były niektóre ważne objawy (nieoddziaływanie źrenic na światło, brak odruchów kolanowych), i z tego powodu rzadziej rozpoznawano przewlekłą formę demencyjną. Wątpliwe jest też przypuszczenie niektórych badaczy, jakoby przebieg choroby uległ skróceniu.

Jak wiadomo, rozmaite formy w postaci których paraliż klinicznie się objawia, mają przebieg bardzo różny. Najszybciej śmierć następuje w ostrej agitacyjnej, zwanej też galopującą („foudroyante“), formie, niekiedy występującej w postaci ostrego *delirium*. Czasem udaje się choremu przetrwać wielkie niebezpieczeństwo pobudzenia, trwającego dni lub miesiące, i wówczas może on lata całe zostać przy życiu. GAUPP sądzi, że stosowanie przy takich silnych pobudzeniach kąpeli stałych*) (Dauerbäder), wilgotnych prześcieradeł i małych dawek hyocyyny utrzymało już przy życiu niektórych chorych, którzyby przy dawniejszym systemie izolowania niechybnie szybko ginęli.

*) Na końcu sprawozdania mego pomówię trochę obszerniej o działaniu podobnych kąpeli w nadziei, że zdołam zachęcić kolegów do stosowania ich i u nas w Warszawie.

(C. d. n.)

Wiadomości bieżące.

— Otrzymaliśmy zeszyt I „Ginekologii, miesięcznika, poświęconego chorobom kobiecym i położnictwu“. Zeszyt ten zawiera wykaz prac polskich z zakresu chorób kobiecych i położnictwa do r. 1902 włącznie, ułożony przez kol. Czesława STANKIEWICZA, redaktora i wydawcę „Ginekologii“. Życzymy nowej towarzysze pracy pomyślnego rozwoju ku pożytkowi nauki ojezystej.

— Z dniem 1 sierpnia r. b. zacznie wychodzić we Lwowie czasopismo zawodowe, broniące interesów lekarzy, pod tytułem: „Głos lekarzy“. Naczelnym redaktorem wybrany został d-r Szcze-pan MIKOŁAJSKI.

— Na jednym z ostatnich posiedzeń Tow. Lekarsk. krakowskiego zapadła jednomyślna uchwała przystąpienia do budowy własnego domu. Budowa ma się rozpocząć w roku bieżącym.

ZAMIAST ŻELAZA!

ZAMIAST TRANU!

HEMATOGEN D^{ra} HOMMELA

Oczyszczona skoncentrowana Hemoglobina (Niem. pat. pań. 81391) 70,0; chemicznie czysta gliceryna 20,0; dodatki aromatyczne i dla smaku 10,0; (alkohol 2%).

Własnościami swemi krwiotwórczemi, zawartością organicznych związków żelaza i jakodytetyczny odżywczy i wzmacniający środek dla dzieci i dorosłych w przypadkach ogólnego osłabienia przewyższa wszystkie podobne preparaty

Szczególniej nie da się niczem zastąpić w praktyce dziecinniej.

Hematogen **Hommela** zawiera prócz absolutnie czystej hemoglobiny sterylizowanej t. j. wolnej od krząjących we krwi bakterii, wszystkie sole świeżej krwi, szczególnie nadwyzczaj ważne sole fosforanów (sodu i potasu) jakoteż i nie mniej niezbędne ciała białkowe sarowicy krwi w stanie skoncentrowanym, oczyszczonym i nierozłożonym (tj — nieprzegotowane!) Sztuczne trawienie bądź zapomocą kwasu i pepsyny, bądź przy wysokich ciepłotach znacznie się różni od naturalnego trawienia. Peptony albumozy i peptonizowane preparaty—jak tego dowiedli: Voit w Monachium, Neumeister w Jenie, Cahn w Strasburgu—wogóle nie bywają wessane bezpośrednio; leczni autorzy dowiedli działania przeczyszczającego. Przy sztucznem trawieniu bezsprzecznie rozkłada się wiele ciał, bardzo ważnych przy tworzeniu się nowych komórek w ustroju. Niewątpliwie potwierdzają to doskonałe wyniki otrzymywane przy stosowaniu Hematogenu Hommela w tych przypadkach krzywicy, żółtów, wrodzonej atrofii u dzieci i t. p. w których dotąd stosowano zupełnie bez skutku peptonizowane preparaty, jako to: fran, jodek żelaza i t. p.

Hematogen **Hommela** może być ciągle przyjmowany, przez całe lata, jako środek dytetyczny i dopełniający codzienne pożywienie. Ponieważ jestto naturalny produkt organiczny, przeto nie występują po nim szkodliwe następstwa szczególnie zaś nie bywa przy nim nigdy orgazmu, występującego zawsze przy dłuższem używaniu sztucznych preparatów żelaza.

Wystrzegać się zafałszowań! Ostrzegamy przed licznemi zafałszowaniami naszego preparatu, szczególnie prosimy wystrzegać się takowych z przymieszką eteru. Wszystkie są to poprostu najwyzczajniejsze mieszanki. Hemoglobina znajduje się w nich nie w postaci czystej, lecz z przymieszką produktów wydzielnicznych (kwas hipurowy, mocznik, lotne kwasy tłuszczowe, gazy i t. d.) a zatem w postaci nieoczyszczonej. Upraszamy zatem panów lekarzy przepisywać i żądać za każdym razem specjalnie naszego preparatu — prawdziwego Hematogenu **Hommela**.

Próby: darmo i franko do usług panów lekarzy, życzących sobie własnem doświadczeniem stwierdzić własność naszego preparatu i opinie o nim. Zapotrzebowania upraszamy przesyłać do naszego składu ekspedycy: **Apteka na Bolszoi Ochtie w S-Petersburg.** Dawki na jedną dobę: Dla Ssawców—2 łyżeczki od herbaty z mlekiem (temperatura zwykłego napoju!) Dla dzieci—1—2 łyżek deserowych (bez dodatków) Dla dorosłych—1—2 łyżek stołowych codziennie przed obiadem wobec specjalnie pobudzającego działania preparatu na apetyt.

Sprzedż we wszystkich aptekach. Cena butelki (8 1/2 uncy) r. 1 k. 60

Nikolai i K-o w Zurichu (Szwajcarya)

Największe w świecie labor. Parke Davis et C-o

w Detroit Stany Zjednocz. Północ. Ameryki.

Biura: w Nowym Jorku, Londynie, St. Petersburgu (Zamiatin per. 4).

Przygotowuje preparaty farmaceutyczne, które zyskały wszechświatową sławę, a z tych głównie znakomite.

ADRENALINA (Takamina). Chemicznie otrzymana w postaci krystalicznej, działający czynnik gruczołów nadnerkowych, środek pobudzający działalność serca, wstrzymujący krwawienie i anemizujący; pozwala wykonywać niewielkie operacje szczególnie w jamach: oka, gardła i nosa, bezkrwawo. Preparat powyższy względnie mało dotąd zbadany, obiecuje wywołać radykalny przewrót w medycynie. Upraszamy panów lekarzy o zwrócenie uwagi na ostatnie artykuły odnośnie stosowania **Adrenaliny** (Takaminy) przy leczeniu raka (La Presse Medicale, Paris 27 Avr'l, 1903 i Medical Record 23 Sierpnia 1902).

W handlu pojawiły się naśladowania i podrabiania naszego preparatu adrenaliny, noszące podobne nazwy wszystkie zaś pochlebne wzmianki dotąd ogłoszone stosują się do oryginalnego preparatu **Takaminy**.

CHLORETON (chemiczny związek chloroformu z acetonem) środek miejscowo i ogólnie znieczulający i nasenny; znajduje znakomite zastosowanie jako środek kojący w chorobach żołądka, nudnościach, astmie, padaczce i t. d. Ma tę wyższość nad kokainą, że nie jest trujący i nieszkodliwy przy stosowaniu na błonach śluzowych.

TAKA-DIASTAZA Parke, Davisa. Środek przeciwko zaburzeniom trawienia. Zamienia na cukier w ciągu 10 minut ilość krochmalu 100 razy przewyższającą jego wagę, gdy najlepszy ekstrakt słodowy nie jest w stanie zamienić dwudziestą część tej ilości.

KASKARA-EWAKUANT Lek toczniczo przeczyszczający przygotowany według zupełnie nowego sposobu z niegorzkiego glukozydu kory rośliny Rhamnus Purshiana. Posiada wszystkie własności naszego ekstraktu Kaskara Sagrada, za wyjątkiem właściwego temu ostatniemu gorzkiego smaku.

ACETOZON (C⁶H⁵CO, O. O. COCH³. Benzoyl-acetyl hyperoxyd). Nowy środek przeciw-pasorzytniczy, 1000 krotnie przewyższający wodę utlenioną i 30-krotnie chlorek rtęci, jest więc tym sposobem najsilniejszym ze wszystkich dotąd znanych środków przeciwnilnych. Szczególnie znakomite wyniki, otrzymano przy leczeniu tyfusu brzuszego. Stosuje się z dobrym wynikiem przy tryprze, chorobach oczu, cholercie, dysenterji, rozwołnieniach u dzieci, sprawach ropniczych poporodowych i t. p.

Literaturę i cenniki wysyła się bezpłatnie na żądanie pp. lekarzy i farmaceutów.

Adres dla telegramów „Kaskara“ — Petersburg.

W Warszawie posiadają na składzie: Ludwik Spiess i Syn.—Henryk Welt i Towarz. Akcyjny „Motor“