

GAZETA LEKARSKA

I. Terapia pneumatyczna.

Napisal

Dr Stanisław Bzura [Jablonna].

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 16].

Jak zaznaczyłem wyżej, w czasie spokoju powietrze wdychane dostaje się zaledwie do $\frac{1}{6}$ płuc, $\frac{5}{6}$ nie przyjmuje udziału w oddechu zupełnie, albo przyjmuje tylko pośredni, otrzymując tlen drogą przenikania (*diffusio*). Zwróciłem również uwagę, że stan taki, trwając czas dłuższy, może wywołać na błonie śluzowej oskrzeli i pęcherzyków płucnych, pozbawionych dopływu świeżego powietrza, sprawy zapalne i stwarzać grunt podatny do zakażenia.

Głęboki wdech, usuwając drogą rozszerzania płuc przeszkody do normalnego oddechu, krwiobieg i wentylacji pęcherzyków płucnych, jest potężnym środkiem zapobiegawczym przeciwko zakażeniu. Czynniki, jakie w grę wchodzi przy głębokim oddechu, t. j. odruchowe podrażnienie ośrodka oddechowego, siła mięśni oddechowych, ruchliwość klatki piersiowej, sprężystość tkanki płucnej podlegają bardzo znacznym wahaniom nawet w warunkach normalnych.

Na zmiany chorobowe, wynikłe wskutek upośledzonej czynności jednego z wymienionych czynników, ma często wpływ decydujący leczenie przyczynowe, t. j. wzmożenie czynności tegoż czynnika. Np., przy osłabieniu czynności mięśni oddechowych zwykle zapalenie oskrzeli może przejść w nieżytowe zapalenie płuc. Do usunięcia danej sprawy chorobowej potężnym czynnikiem będzie wzmożenie czynności mięśni oddechowych. Jak wiemy z doświadczenia, wzmożony oddech bez środków pomocniczych rzadko daje jakiś pozytywniejszy wynik, gdyż chorzy na płuca i tak zwykle oddychają forsownie, ich mięśnie oddechowe są ciągle przeciążone pracą [SPECK].

Przez stosowanie powietrza o ciśnieniu, różnem od zwykłego barometrycznego [terapia pneumatyczna], najprostszą drogą osiąga się bez wyczerpania mięśni oddechowych odwiezanie płuc.

Poddać można działaniu zmienionego w ten sposób powietrza albo całe ciało [kamera pneumatyczna], albo wyłącznie tylko płuca i pośrednio serce [przenośne przyrządy pneumatyczne].

Działanie ściśnionego powietrza pod względem mechanicznym polega na rozszerzaniu płuc i klatki piersiowej. Łatwo przekonać się można, że rozszerzenie klatki piersiowej przy nieznacznem napięciu mięśni oddechowych zwiększa się w obwodzie do 4-ch ctm. Wdech oczywiście jest ułatwiony i ilość powietrza, dopływającego do płuc, zwiększona; przy wydechu płuca mają do pokonania nadmiar ciśnienia, co właśnie powoduje ich rozszerzanie.

Przy dłużej trwającym działaniu zwiększonego ciśnienia powietrza zmiana oddechu staje się stałą, t. j. położenie klatki piersiowej w czasie pauzy między wdechem a wydechem staje się więcej inspiracyjnem. Więzy międzyżebrowe i elastyczne włókna płuc rozciągają się. Zwiększanie się objętości klatki piersiowej i płuc widzimy nie tylko przy oddechu z aparatu, kiedy płuca wyłącznie poddawane są działaniu ściśnionego powietrza, lecz również przy oddechu w atmosferze o ciśnieniu zwiększonym, kiedy działaniu temu podlegają płuca i klatka piersiowa. VIVENOT¹⁾ po 78-u posiedzeniach w kamerze pneumatycznej, przy nadmiarze ciśnienia o 38 ctm. rtęci, znalazł, że pojemność płuc zwiększyła się u niego z 3050 ctm³ na 3750 ctm³; przy następnych 19-u posiedzeniach dalszego rozszerzania się klatki piersiowej, *resp.* płuc, nie było. Po 2½ latach pojemność płuc wahała się między 3500 ctm³ a 3600 ctm³. BUCQUOY zrobił 103 spostrzeżenia nad robotnikami, pracującymi przez ½ g. w kesonie, i znalazł przeciętne zwiększenie pojemności płuc u nich o 273 ctm³. VIVENOT²⁾ na zasadzie bardzo licznych i ścisłych pomiarów spirometrycznych ułożył tablicę, w której oznaczona jest wielkość oddechowa przed działaniem ściśnionego powietrza i w 2 do 3-ch godzin po przerwaniu działania. W każdym pojedynczem zestawieniu liczb widoczna jest znaczna różnica.

Objaw zwiększania się pojemności płuc przy oddechu w powietrzu ściśnionem [kamera pneumatyczna] tłumaczony był w sposób różny, żadna jednak z tych teorii nie jest przekonującą. Najbliższem prawdy, zdaje się, jest następujące wyjaśnienie tego faktu przez v. LIEBIG'a. Wydech jest sprawą mechaniczną, odbywającą się prawie wyłącznie wskutek sprężystości klatki piersiowej i płuc. Sprężystość ta pozostaje oczywiście jednakową przy różnem ciśnieniu powietrza. Ponieważ wydech w powietrzu ściśnionem jest utrudniony dlatego, że powietrze to cięższe jest od zwyczajnego i powoduje większe tarcie w wąskich drogach oddechowych, przeto zwykłe napięcie oddechowe jest niewystarczające do wytłoczenia względnie całej zawartości płuc; część

¹⁾ Handbuch d. Physik. Therapie v. GOLDSCHIEDER u. JACOB. Dr. von LIEBIG. Pneumatotherapie. Leipzig. 1901.

²⁾ Dr J. LAZARUS. Pneumatotherapie. Berlin. 1898.

powietrza pozostaje w płucach. Przy tak zmienionych warunkach rozpoczyna się wdech pomimo to, że wydechu zupełnego nie było. Wchodzące przy następnym wdechu powietrze, napotyka już rozszerzone drogi oddechowe, t. j. mniej przeszkód i dlatego odbywa się z większą łatwością. Teoria ta dawałaby się zastosować tylko w tym razie, gdyby każdy następny oddech odbywał się przy ciśnieniu stopniowo zwiększającym się, gdyż różnica między wdechem a wydechem zniknie, o ile drogi oddechowe dojdą do pewnego stałego stopnia rozszerzenia.

Inne teorie są jeszcze mniej prawdopodobne.

Drugi objaw, stale spostrzegany przy stosowaniu ścieśnionego powietrza, jest zmniejszenie się liczby ruchów oddechowych. Przy nadmiarze ciśnienia o $\frac{1}{2}$ atmosfery [38 ctm. rtęci] liczba ruchów oddechowych w początkach stosowania ścieśnionego powietrza zmniejsza się o 3 na minutę, przy dalszem stosowaniu może dojść nawet do 4-ch na minutę [VIVENOT].

Trzecim objawem jest zwolnienie tętna [blizko o 20 na minutę]. Należy zaznaczyć, że wszystkie wymienione wyżej objawy trwają przez czas dłuższy po przerwaniu działania zwiększonego ciśnienia.

Rozrzedzone powietrze wywiera na ustrój ludzki działanie wręcz przeciwne działaniu ścieśnionego powietrza. VIVENOT na wysokości 1400 stóp nad powierzchnią morza [t. j. przy rozrzedzeniu o $\frac{3}{7}$ ciśnienia atmosfery] obserwował przyspieszony oddech, wzmożony i utrudniony wdech, ułatwiony wydech, zmniejszenie pojemności płuc. Obok tego przez wielu badaczy stwierdzono, że liczba ruchów oddechowych w początkach zmiany atmosfery powiększa się o 3 do 5, a nawet do 10-u na minutę, później stopniowo przychodzi do normy. Jednocześnie ze zmniejszeniem się liczby ruchów oddechowych pogłębia się wdech i to pogłębianie jego przechodzi w objaw stały: u mieszkańców gór wdech jest głębszy i wolniejszy, niż u mieszkańców równin.

Zmiana oddechu w atmosferze rozrzedzonej, jak utrzymuje E. ARON ¹⁾, zależy od dwóch przyczyn: chemicznej i fizycznej. Przy ciśnieniu 380 mm. rtęci w kamerze autor czuł się zmęczonym, sennym, policzki, a najbardziej wargi, nabierały sinego zabarwienia. Przy najmniejszym ruchu uczuwał silne wyczerpanie, jednym słowem, wszystkie objawy choroby górskiej. Przy zastosowaniu oddechu z czystego tlenu wszystkie objawy chorobowe ustępowały; oddech jednak nie wracał do tego stanu, w jakim był przed doświadczeniem. ARON nie zgadza się pod tym względem z Musso, że na Mont-Blanc tlen nie wywiera wpływu na chorobę górską. Ze zdaniem ARON'a zgadzają się żeglarze powietrzni i znany P. BERT.

Wyliczone tu zmiany oddechu powodują silniejsze krążenie krwi w płucach i odżywianie tkanki płucnej. Mięśnie oddechowe silniej naprężają się, oddech w rozrzedzonym powietrzu jest więc dla nich pewnego rodzaju gimnastyką.

1) Ztschr. f. klin. Med. 1901.

Pod względem chemicznym wahania w ciśnieniu atmosferycznym mają takie samo znaczenie dla ustroju, jak wahania ilości zawartego tlenu w powietrzu.

Następujący przykład najlepiej to zjawisko uwydatnia. Przy ciśnieniu jednej atmosfery w 1000 ctm³ powietrza, jak wiadomo, zawiera się 200 ctm³ tlenu [t. j. 0,3 grm.], z tego zaledwie $\frac{1}{5}$ -ą chłonie krew płucna. Przy ciśnieniu dwóch atmosfer w 1000 ctm³ powietrza zawiera się również 200 ctm³ tlenu, który, biorąc pod uwagę podwójną gęstość, ważyć będzie podwójnie, t. j. 0,6 grm. Jeżeli do danego wypadku zastosujemy prawo fizyczne, które mówi, że pewna określona objętość gazu rozpuszcza stale jednakową objętość gazu bez względu na jego gęstość, to w danym razie objętość rozpuszczonego w krwi tlenu równać się będzie, jak i przy ciśnieniu jednej atmosfery, 200 ctm³-ym, lecz waga gazu tego ze względu na podwójną gęstość będzie podwójna.

Widzimy więc, że przez zwiększenie gęstości tlenu ilość jego we krwi, jako płynie, zwiększa się. Rzeczywiście przy nadmiarze ciśnienia o jedną atmosferę, LOEWY znalazł we krwi o 0,9% zwiększoną co do objętości ilość tlenu. Ten nadmiar tlenu należy odnieść do tlenu rozpuszczonego fizycznie, gdyż, według licznych badań, chemicznie związanym tlenem krew jest nasycona. Ani zwiększenie ciśnienia barometrycznego do dwóch atmosfer [LOEWY], ani zmniejszenie ciśnienia do 400 mm. [A. FRAENKEL, GEPPERT] nie mają wpływu na ilość tlenu, związanego chemicznie. Doświadczenia zaś, dokonane w pracowniach, dały różne od wyżej wymienionych wyniki. Krew tętnicza, skłócona z czystym tlenem, jest w stanie chłonać jeszcze 5% — 10% poprzedniej zawartości tlenu [KREHL].

Według badań HÜFNER'a 14%-owy roztwór hemoglobiny [taki procent hemoglobiny zawiera krew] przy ciśnieniu cząsteczkowym tlenu 72 mm. rtęci [odpowiada to 1800 mm. nad powierzchnią morza] nasycy się do 96,7% tlenem, przy cząsteczkowym ciśnieniu tlenu 99,1 [odpowiada to 265 mm. nad powierzchnią morza] nasycy się tlenem do 97,6% ¹⁾. LOEWY doświadczył na sobie samym, że przy ciśnieniu barometrycznym 356,5 mm. napięcie tlenu w pęcherzykach równa się 38,4 mm.; według tablicy HÜFNER'a w tym razie oksyhemoglobina nasycy się jeszcze do 92%.

O ile badania oddechu płucnego dały pewne sformułowane wyniki, o tyle oddech tkankowy ma przed sobą szerokie pole do badania. COHNHEIM skarżył się na brak ścisłych analiz krwi, a jak utrzymuje KREHL, dziś nie zmieniło się ku lepszemu. Jakkolwiek liczne badania wykazały, że krew nasycona jest chemicznie związanym tlenem, że ilość dostarczanego przez krew tlenu zupełnie wystarcza do utleniania tkanek ustroju, jednak niektóre nowsze prace w tym kierunku [EHRlich, GAUTIER, PAWLINOFF] nie potwierdziły otrzymanych dawniej wyników. Według nich, oddech nie wystarcza do utleniania i dekar-

¹⁾ HÜFNER. Du Bois REYMOND's Archiv. 1890, str. 1.

bonizacji komórek w tkankach ustroju. EHRlich¹⁾, badając niższe ustroje zwierzęce jednokomórkowe (*Protozoa*), zauważył, że są one w stanie ciągłego pobudzenia wskutek braku tlenu. Badania swoje przeniósł na wyższe ustroje i doszedł do tych samych wyników, że przy określonej normie tlenu, jaką dla krwi stwarzają ośrodki oddechowe, wszystkie tkanki ustroju znajdują się mniej lub więcej w stanie głodu tlenowego. Wszystkie czynności wyższych zwierząt i człowieka warunkują się brakiem tlenu. Ten brak tlenu, pobudzając do czynności, jest koniecznym warunkiem ewolucji ustroju.

Komórka potrzebuje tlen czerpie z pokarmów pożywnych przez odtlenianie [redukcję]. Redukująca siła komórki podlega dużym wahaniom i, w miarę utleniania, stopniowo zmniejsza się, nigdy jednak [w ustroju] nie równa się zeru.

[C. d. n.].

II. Z KLINIKI CHOROÓB DRÓG MOCZOWYCH PROF. GUYON'a W PARYŻU.

Badania nad powstawaniem przerostu gruczołu krokowego.

Podali

dr B. Motz [Paryż] i dr Perearnau [Barcelona].

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 16].

Przerost tkanek okołocewkowych pociąga za sobą rozszerzenie światła cewki, której średnica powiększa się nieraz 5—6 razy. Mamy tu zupełną analogię z mięśniakami macicy. Stopniowe rozciąganie się cewki wywołuje jej niedomykalność dzięki otaczającym ją masom nowotworowym.

Kanały wytryskowe razem z gruczołem krok. cofają się ku obwodowi. Dzięki temu podczas usuwania guzów przez podbrzusze kanały owe mogą pozostać nietknięte, czem się tłumaczy zachowanie czynności płciowych u pewnej odsetki chorych, którzy przechodzili operację „wycięcia“ gruczołu krokowego.

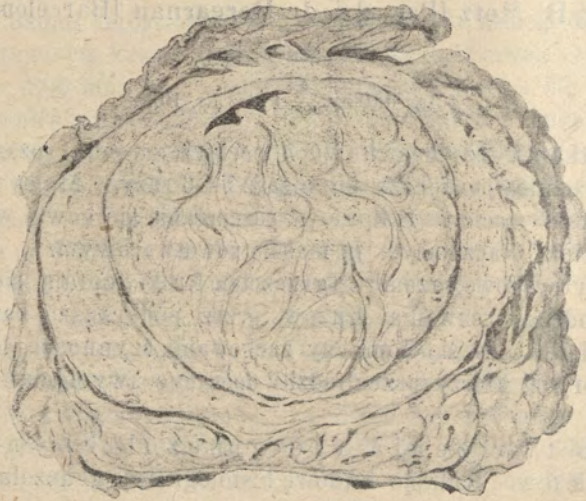
Sposób tworzenia się gruczolako-mięśniaków i mięśniaków. Badając budowę histologiczną gruczołu krok. w stanie przerostu, jeden z nas przyszedł do wniosku, iż przerost ten powstaje wskutek „rozrostu wszystkich tkanek, wchodzących w skład gruczołu krokowego“, przy czem zwrócił szczególną uwagę na nowotworzenie się tkanki gruczolowej.

¹⁾ P. EHRlich. Das Sauerstoff-Bedürfniss des Organismus. Berlin, 1885.



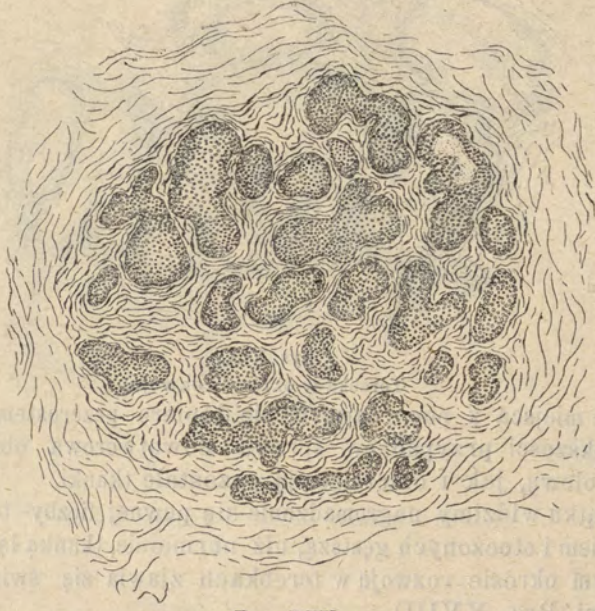
Rys. XV.

Ten sam gruczoł krokowy. Cięcie nieco bliżej szyjki pęcherza.
Zrazy boczne otaczają środkowy.



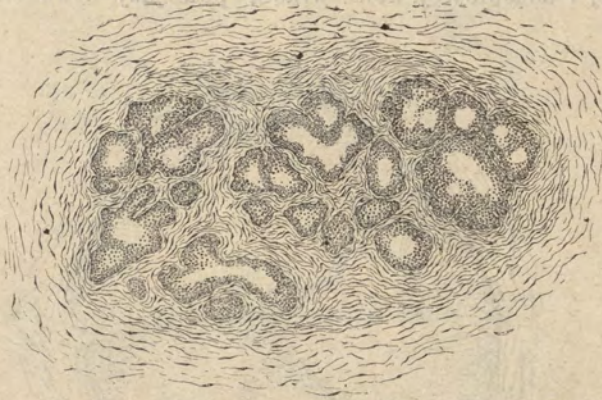
Rys. XVI.

Przekrój przed samą szyjkę pęcherza.
Zrazy boczne już niewidoczne; zraz środkowy otoczony gruczołem krokowym.



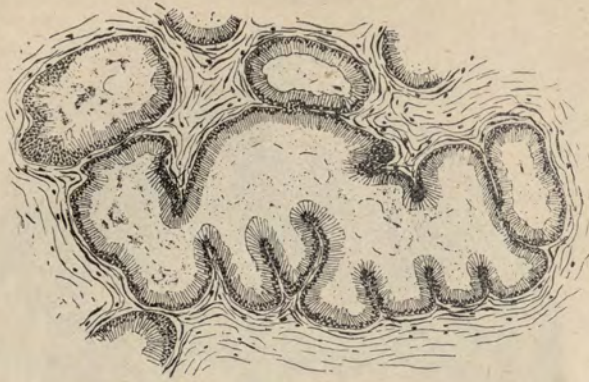
Rys. XVII.

Zbiór nowowytworzonych torebek gruczołowych, których światło jeszcze wypełniają komórki wielokątne.



Rys. XVIII.

W torebkach tworzy się światło; pokrycie cylindryczne.
GAZ. LEK. № 17.



Rys. XIX.

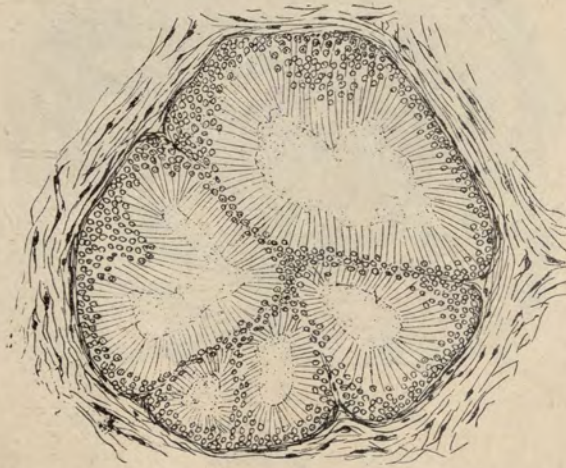
Torebka w okresie rozwoju.

Badając miejsca z poczynającym się dopiero przerostem, przekonaliśmy się, iż w większości przypadków sprawa nowotworowa obejmuje tak samo tkankę gruczołową, jak i otaczające ją pozostałe tkanki.

Z początku widzimy nagromadzenie się pewnej liczby torebek wypełnionych nabłonkiem i otoczonych gęstszą, niż normalnie, tkanką łączną (Rys. XVII). W późniejszym okresie rozwoju w torebkach zjawia się światło z komórkami cylindrycznymi (Rys. XVIII).

Nowotworzenie się torebek gruczołowych, dające w wyniku ostatecznym bądź rozrzucone wysepki gruczołowe, bądź ciała kuliste, odbywa się sposobem zwykłym dla tkanek gruczołowych, mianowicie drogą pączkowania. Pierwszy okres pączkowania polega na tworzeniu się we wnętrzu torebki kosmków, zlewających się wzajem i dzielących torebkę pierwotną na szereg nowych (Rys. XIX).

Przerostowi gruczołów towarzyszy zwykle odczyn ze strony otocza, t. j. tkanki łącznej i mięśniowej, które wrasta pomiędzy nowe torebki oraz rozłącza je.



[Rys. XX.

Pięć torebek gruczołowych, utworzonych przez podział torebki pierwotnej.

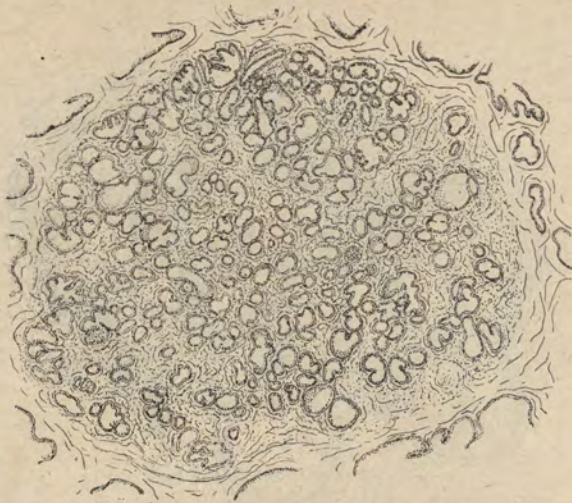


Rys. XXI.
Liczne torebki w okresie rozmnażania się.



Rys. XXII.
Dalszy rozwój poprzedniego obrazu.

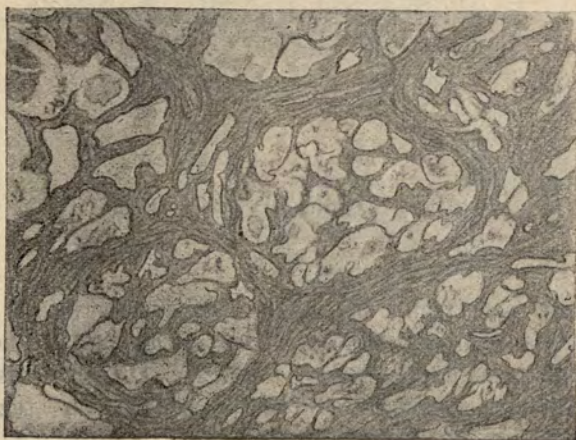
Współczesne rozmnażanie się wyżej wskazanych tkanek wytwarza mniejsze lub większe ciała kuliste. Te nowopowstałe gruczolako-mięśniaki uciskają i rozciągają torebki znajdujące się na obwodzie. Dzięki zanikowi tych torebek dookoła ciał kulistych powstają szerokie szczeliny, co też warunkuje łatwość wyluszczenia guzów.



Rys. XXIII.

Ciało kuliste w okresie tworzenia się. Małe powiększenie.

Nowowytworzone torebki gruczołowe są wysłane wysokim nabłonkiem cylindrycznym z zarodnią przezroczystą. Czasem jednakże torebki rozciągają się i wówczas nabłonek ich spłaszcza się. Okoliczność ta mogłaby zależeć od istnienia w gruczołach nowowytworzonych przewodów wydzielających, które, będąc ściśnięte, powodują rozciąganie się torebek (Rys. XXIV). W tej mierze nie możemy wypowiadać się decydująco, pozwolimy sobie jednak zrobić następujące spostrzeżenie. Pomimo wielkiej liczby zbadanych ognisk nowotworowych gruczołu krok. w okresie bardzo posuniętym naprzód, ku wielkiemu zdziwieniu bardzo rzadko widywaliśmy ogniska zapalne dokoła torebek nowowytworzonych. Ogniska te sadowią się zwykle albo dokoła torebek samego gruczołu krok., t. j. na obwodzie, albo też wokół torebek otaczających ciała kuliste. Rzadkość nacieczeń zapalnych dokoła torebek nowowytworzonych, jeśliby powyższe nasze przypuszczenie było słuszne, pozwala sądzić, iż nie mają one łączności z cewką.



Rys. XXIV.

Ciała kuliste z torebkami bardzo rozciągniętymi.

Gruzołaki i mięśniaki czyste. Prócz gruczolako-mięśniaków, w których powstawaniu przyjmują udział jednakowo wybitny i nabłonek i mięśnie, zdarzają się w gruczole krok. nowotwory, powstające wyłącznie bądź z tkanki gruczolowej, bądź mięśniowej; mamy wówczas do czynienia z czystymi gruczolakami lub mięśniakami.

W gruczolakach czystych pączkowanie odbywa się tak, jak wyżej opisaliśmy; różnica zaś polega na braku odczynu ze strony osnowy; pomiędzy torebkami idą cienkie przegródki z luźnej tkanki łącznej. Tego rodzaju zmiany widzieli ALBARRAN i HALLÉ; nowowytworzony nabłonek był albo rozrzucony, albo też tworzył ciała kuliste. Ci sami badacze przyszedli do wniosku, że tego rodzaju rozmnażanie się ma skłonności złośliwe. W paru razach w osnowie zauważono nacieki nabłonkowe.



Rys. XXV.

Przekrój gruczolu krokowego z ciałami kulistymi, utworzonymi przez mięśniaki.
U góry ciało kuliste z energicznym rozrostem embryonalnym.

Gruzołaki czyste czasem występują same, czasem razem z gruczolako-mięśniakami. Pośród 68 „prawidłowych“ gruczolów krok. pięć razy znaleźliśmy gruczolaki czyste.

Mięśniaki czyste nie są rzadkością w starczych gruczolach krokowych.

[D. n.],

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

117. Heusner. O odkażaniu jod - benzyną.

Odkażanie rąk i skóry dopiero wtedy może być uważane za zupełnie skuteczne, gdy nie tylko usuniemy zewnętrzne warstwy brudu i drobnoustrojów, lecz uodpornimy ręce chirurga od zakażenia wydzieliną rany i zniszczymy zarazki, zawarte w głębszych warstwach skóry. Przy mycie zaś rąk wodą i mydłem skóra mięknie, pory rozszerzają się, zarazki zaś głębiej ukryte nie giną; wprawdzie alkohol usuwa po części te braki, lecz ponieważ tłuszcze rozpuszczają się w nim bardzo skąpo, sublimat, stosowany następnie, niema dostępu do głębszych warstw skóry.

Benzyna zaś, jako substancja rozpuszczająca tłuszcze, niema sobie prawie równej, to też z góry można przewidzieć, że nowy sposób mycia rąk i skóry 1^o/₁₀₀-ym roztworem jodu w benzynie, proponowany przez autora, może mieć wielką wartość praktyczną. W początkach zauważył można pewne podrażnienie skóry, które jednak po 2-ech — 3-ech tygodniach znika, gdyż ręce schną, przestają się pocić i stają się odpornymi na zakażenie wydzieliną rany. Słowem, jod - benzyna jest wybornym środkiem odkażającym, dzięki rozpuszczalności w niej tłuszczów i przenikaniu jodu w głąb tkanek.

Na drobnoustroje benzyna działa nie mniej zabójczo, niż alkohol; sublimat, lysol i karbol nie rozpuszczają się w niej, jod jednak w niewielkich ilościach rozpuszcza się znakomicie.

Stosowany przez autora roztwór 1^o/₁₀₀-ny w benzynie, ma barwę fioletową, przybierającą po kilkakrotnym użyciu odcień brunatny. Dla każdego z biorących udział w operacji przygotować należy w misce porcelanowej 300 ctm. sz. roztworu; ręce myć należy szczotką, skórę zaś chorego kawałkiem gazy w ciągu 5-u minut, następnie zmyć świeżym roztworem, w końcu zaś natrzeć skórę 2^o/₁₀₀-ną jodwazeliną. Benzyna, ściekając, zbiera się na tylnej powierzchni ciała operowanego i wywołuje czasami odparzenia, to też miejsca te należy przed operacją również pokryć warstwą wazeliny. Miejsca bardzo czule można wysmarować 5^o/₁₀₀-ową parafiną, przy wyprysku zaś, zadrach i t. d. stosujemy 1^o/₁₀₀-ą jodparafinę.

Wiadomo, że jodyna uważana jest obecnie za jeden z najlepszych środków odkażających. Doświadczenia KINNAMAN'a, wykazały że 2^o/₁₀₀-ny roztwór jodu w jodku potasu zabija w ciągu paru minut gronkowce i paciorkowce. Badania MARKWALD'a doprowadziły do podobnych wniosków. Autor, chcąc przekonać się o wynikach stosowania swego sposobu odkażania rąk, robił hodowle w ten sposób, że zwinięty płatek gazy tarł mocno o fałdę skóry u nasady paznokcia i kładł do odżywki bulionowej. Przy dawnej metodzie mycia rąk hodowle rozwijały się w 48%, przy nowej w 23%. Skrzepy krwi z rąk, obcieramy podczas operacji suchą gazą, ręce kilkakrotnie zmywamy w roztwornie. Na powierzchnię rany benzyna żadnego szkodliwego wpływu nie wywiera. Zesztyłą ranę obmywamy również benzyną, a nie spiritusem lub sublimatem.

(Zentralblatt für Chirurgie. 1906. Nr. 8).

Henryk Goldberg.

118. Zielonkowski. Przyczynek do kwestyi stosowania promieni Becquerel'a (radu) w leczeniu chorób oczu. Leczenie jaglicy (trachoma).

Fizyczne i chemiczne własności promieni radu zwróciły uwagę biologów wogóle i le karzy w szczególności. W krótkim stosunkowo czasie powstał cały sze-

reg badań, dotyczących się sprawy leczniczego znaczenia nowych promieni, głównie w nowotworach. ZIELONKOWSKI, otrzymawszy dla kliniki 30 miligr. radu, badał systematycznie jego wpływ na niektóre cierpienia oczu, a przede wszystkim na jaglicę.

Rad w postaci czystej soli otrzymali po raz pierwszy ze smolnej rudy uranu państwo CURIE wraz z PEMONT'em w r. 1898. Ciężar atomowy radu, według określenia pani CURIE, = 225, widmo radu przypomina widmo ziem alkalicznych; co do własności chemicznych, to sole radu odpowiadają solom baru. Wszystkie sole świecą w ciemności światłem fosforycznym, wydzielają ciepłotę, także wodór, tlen, kwas węglany i helium; promienie radu jonizują [czynią przewodnikami elektryczności] powietrze, wywołują fluorescencję lub fosforescencję niektórych ciał [jak sole alkaliów, ziem alkalicznych, papier, szkło, wata i t. d.] Prócz tego sole radu wydzielają gaz czynny [aktywny] radu, przyczem czynność radu dzieli się ciałom, znajdującym się w przestrzeni wypełnionej tym gazem.

Według doświadczeń DANYSZA, LONDON'a, HEINECKE'go i innych, przy ogólnem działaniu znacznych ilości radu na organizm żab, myszy, królików i świnek morskich, po pewnym czasie i przy objawach ogólnych, następuje śmierć zwierzęcia. Objawy te mają charakter rozstroju nerwowego i są to drgawki, *opistotonus*, paraliże, zmiany troficzne. Jak pokazały badania anatomiczne, ogólne objawy spostrzegane u zwierząt pod wpływem radu i ich śmierć wytłómaczyć można działaniem radu na komórki mózgowe.

Wpływ radu na skórę badali już FREUD, GIESEL, BECQUEREL, CURIE, ale szczegółowo opracowali tę sprawę HALKIN, GOLDBERG, SCHOLTZ i WERNER. Według nich, promienie radu prawie wyłącznie i przede wszystkim działają na nabłonkowe i śródbłonkowe twory skóry; pierwotnie podlegają zmianom komórki, zmiany zaś w tkance łącznej, sprężystej i mięśniowej występują wtórnie wskutek odczynu zapalnego. Następstwem działania radu na skórę jest zapalenie skóry i wypadanie włosów. Od chwili działania radu aż do chwili wystąpienia odczynu przechodzi rozmaitej długości okres utajony [niekiedy 2—3-ch tygodni]. Według GOLDBERGA, oddziaływanie skóry znajduje się w prostym stosunku do ilości działającego radu i w odwrotnym stosunku do przestrzeni; już dość silny odczyn występuje na skórze pod wpływem 25 do 30-u miligr. radu w ciągu $\frac{1}{2}$ do 1 godziny. Znacznie odporniejszą względem promieni radu jest błona śluzowa: GOLDBERG otrzymał bardzo słaby odczyn na powierzchni języka i błony śluzowej wargi królika, działając 100 miligramami radu w ciągu sześciu godzin. Ciekawe są zmiany, występujące pod wpływem radu w tkance limfatycznej: GOLDBERG spostrzegał znaczny zanik śledziony, pod drobnowidzem zaś spostrzegano prawie zupełny brak limfocytów.

Promienie radu, jak pokazały badania BOHN'a i GOLDBERGA, zabijają w ciągu 2-ch — 3-ch godzin żywe spermatozoidy i działają hamująco na segmentację zapłodnionego jajka i rozwój tkanek zarodkowych. Z drugiej strony BOHN spostrzegał nieraz t. zw. partenogenezę, t. j. rozwój jajek bez pomocy spermatozoidów pod wpływem promieni radu. Jak dowiodły badania BECQUEREL'a, PERTHES'a, DAUPHIN'a i GOLDBERGA, promienie radu wstrzymują również rozwój organizmów roślinnych.

Wpływ radu na bakterye zbadali po raz pierwszy PACINOTTI i PORCELLI, którzy spostrzegali wstrzymanie rozwoju hodowli stafilocoków, przecinków cholerycznych, laseczników gruźlicy, dyfterytu i tyfusu. ASZKINASS i CASPARI spostrzegali, iż promienie radu, działając w ciągu 1 — 4 ch godzin, hamowały rozwój lub też zabijały hodowlę *bacillus prodigiosus*. Podobne spostrzeżenia opisał DANYSZ, PFEIFFER i FRIEDBERGER, HOFFMANN, SCHOLTZ. Promienie

radu oddziaływają i na toksyny: PHYSALIX znalazł, iż osłabiają one jad żmii do tego stopnia, że jad ten, będąc wstrzykniętym zwierzęciu, nie sprowadza śmierci; ŻYRNOW na zasadzie doświadczeń przeprowadzonych na królikach dochodzi do wniosku, że promienie radu osłabiają jad wścieklizny.

Niektóre własności radu pobudziły lekarzy do stosowania go w rozmaitych cierpieniach skóry, a przede wszystkim w nowotworach. BOHN i BODEN spostrzegali znikanie naczynek (*telangiectasiae*) po jednym posiedzeniu; WERNER, HIRSCHEL, JUSTUS, HAVAS, SCHEIN otrzymali doskonałe wyniki w *angioma*, *naevus*, *keloid*; EXNER, LASSAR, SCHOLTZ, POLLAND otrzymali wyleczenie w wielu przypadkach raka i mięsaka czarnego. BBAUNSTEIN w kilku przypadkach raka i mięsaka otrzymał znaczną poprawę od wstrzyknięcia w tkankę nowotworów rado - czynnej wody; EXNER spostrzegał znaczną poprawę w ciężkich przypadkach raka przełyku po wprowadzeniu *bougie* z umocowanym na końcu radem. We wszystkich tych przypadkach czas posiedzenia trwał kilka godzin. Bardzo dobre wyniki otrzymali też rozmaici autorzy w leczeniu wilka (*lupus*) i wrzodu drążącego (*ulcus rodens*). DANLOS, HALLOPEAU, DUDIN, BLANDAMOUR, MACINTYRE, GOLDBERG, WERNER i HIRSCHEL, SCHOLTZ i inni spostrzegali zupełne wyleczenie wilka z tworzeniem się trwałej blizny po stosowaniu względnie dużych ilości radu [30 do 75-u miligr.], przyczem posiedzenia trwały 1 — 2 godzin i powtarzały się co kilka dni. GOLDBERG na zasadzie danych, wziętych z literatury, dochodzi do wniosku, że promienie radu działają na tkankę wilka w ten sam sposób, jak i na tkankę normalną, wywołując w niej zmiany nekrobiotyczne i sprowadzając tworzenie się blizny. Taki sam dodatni wpływ spostrzegali HEINACA i GOLDBERG w *ulcus rodens*: zupełne wyleczenie otrzymywali oni w ciągu 4-ch tygodni do 6-u miesięcy, przyczem posiedzenia trwały niedługo: 30 do 60-u minut.

Wpływ promieni radu na oko badał GIESEL w 1899 roku; on pierwszy stwierdził, że po zbliżeniu do przymkniętego oka radu, zawiniętego w papier nie przepuszczający światła, otrzymuje ono wrażenie światła. Już GIESEL tłumaczył to zjawisko fosforescencją głębokich warstw oka; potwierdził to później HOMSTEDT, NAGEL, EXNER i GREFF. O patologicznem działaniu promieni radu na oko istnieją oddzielne spostrzeżenia: LONDON spostrzegał u królika w 3 tygodnie po zastosowaniu 30-u miligr. radu w ciągu 3-ch godzin zapalenie rogówki i siatkówki (*keratitis et retinitis*); OBERSTEIN spostrzegał u białych myszy po ogólnem stosowaniu radu przed śmiercią *panophthalmitis*; GOLDBERG po stosowaniu w ciągu 6-u godzin 100 miligr. radu u królika—zapalenie nerwu wzrokowego i siatkówki. Widzimy więc, że szkodliwy wpływ radu zależy tylko od znacznych jego ilości i długo trwającego działania. Pierwszy zastosował rad w leczeniu chorób oczu DARIER: w 3-ch przypadkach krwawego wylewu do ciała szklistego (*corpus vitreum*) nastąpiło zupełne wessanie krwi; w rozmaitych zapaleniach oka promienie radu działały kojąco na ból, choć na samą sprawę zapalną wpływu nie wywierały. Wogóle spostrzeżenia DARIER'a są niedostateczne, niesystematyczne, a przeto i mało przekonujące. W 1905 roku prof. COHN z Wrocławia ogłosił 3 przypadki wyleczenia jaglicy (*trachoma*) przy pomocy promieni radu; stosował on 1 miligr. radu w rurkach szklanych, mających 3 centymetry długości i 2 milim. średnicy, rurkę przykładał do oddzielnych ziarn w ciągu 2-ch — 3-ch minut; znikły one po 2-ch — 3-ch posiedzeniach. Dodatni wpływ promieni radu na jaglicę spostrzegali, prócz prof. COHN'a: FALTA i ZIELONKOWSKI, gdy tymczasem UHTROFF, DA GAMA PINTO, HORMA i BIRCH - HIRSCHFELD są przeciwnikami tej metody leczenia jaglicy.

ZIELONKOWSKI, chcąc określić jaka ilość radu i jak długo trwające działanie jego na błonę śluzową powiek nie jest szkodliwe dla oka, przeprowadził

na królikach szereg doświadczeń, które pozwoliły mu wyciągnąć następujące wnioski: 1) odczyn oka na promienie radu do pewnego stopnia jest proporcjonalny do ilości radu i czasu trwania jego działania; 2) rogówka jest czułym wskaźnikiem klinicznym szkodliwego wpływu radu na oko; 3) zmiany zwyrodnienia w siatkówce mogą nastąpić bez objawów klinicznych; 4) zmiany degeneracyjne w siatkówce występują pod wpływem silnego działania promieni radu bezpośrednio na gałkę oczną; dzieje się to przy dużych ilościach radu, długotrwałych, licznych i częstych posiedzeniach; 5) w stosunku do gałki ocznej rad posiada działanie zbiorowe; 6) do wystąpienia odczynu potrzeba pewnego okresu utajonego, który równa się dla oka króliczego dwóm tygodniom; 7) 10 miligr. bromku radu przy 10-minutowych posiedzeniach są nieszkodliwe dla gałki ocznej wobec skierowania promieni wprost na rogówkę, a tembardziej przy przyłożeniu radu do błony śluzowej wywróconej powieki; 8) powyższa ilość radu i długość posiedzenia są nieszkodliwe dla normalnej błony śluzowej ludzkiego oka, jak również i dla gałki ocznej przy naświetlaniu błony śluzowej wywróconych powiek; 9) wobec możliwości wystąpienia zmian w siatkówce i w innych warstwach oka, należy unikać bezpośredniego stosowania nawet mniejszych ilości radu na gałkę oczną. ZIELONKOWSKI przytacza 25 przypadków niewątpliwej jaglicy [w okresie ziarnienia] leczonych radem. Naświetlanie wykonywał w leżącej pozycji chorego, wywracał jedną powiekę i przybliżał do niej drugą niewywróconą, rurkę przeprowadził z prawej strony ku lewej i z przodu ku tyłowi, dotykając ją prawie błony śluzowej; posiedzenia trwały do 10-u minut. Prawie wszystkie przypadki dotyczyły silnie rozwiniętych postaci jaglicy. Liczba potrzebnych posiedzeń zależną była od ich trwania i od ilości radu; we wszystkich prawie przypadkach autor dokonywał naświetlań 10-miligramami radu; maksymalna liczba posiedzeń dochodziła 10-u, maksymalne trwanie ich 10 minut, minimalne — 2 do 3-ch minut. Najczęściej naświetlanie każdej powieki trwało 5 minut. Po dwóch, trzech posiedzeniach ziarna się spłaszczały, a po następnych znikaly, niemniej jednak miejsca te w dalszym ciągu były naświetlane, lecz krócej [1, 2, 3, minuty]. Naświetlania te żadnych zmian w rogówce lub w innych warstwach oka nie wywołały; autor miał sposobność spostrzegania 12-u przypadków w ciągu i do 7-u miesięcy po skończeniu naświetlań i w żadnym z nich nawrotu cierpienia nie zauważył.

Na zasadzie swych badań ZIELONKOWSKI stawia następujące wnioski:

1) naświetlania *maximum* 10-u miligramami radu błony śluzowej wywróconych powiek w ciągu *maximum* 10-u minut co 2 lub 3 dni nie są niebezpieczne dla oka i błony śluzowej powiek;

2) rad jest bardzo skutecznym środkiem przeciwko jaglicy w okresie ziarnienia bez wyraźnych objawów kataralnych; ziarna znikają, nie pozostawiając blizn i nie dając nawrotów;

3) prawdopodobnie promienie radu okazały się pożytecznymi i w okresie bliznowatym jaglicy, wpływając dodatnio na pozostałe ziarna i po części na ogólne nacieczenie błony śluzowej;

4) leczenie radem powyższych postaci jaglicy nie ustępuje zwykłym metodom leczenia, poniekąd nawet je przewyższa;

5) najskuteczniejszymi okazały się posiedzenia 10-minutowe w silniej rozwiniętych postaciach choroby, w słabo zaś rozwiniętych przypadkach wystarczają 5-minutowe posiedzenia;

6) pierwszy wynik naświetlania występuje zwykle po 2-ch, 3-ch posiedzeniach, t. j. w 4 do 8 dni od początku leczenia;

7) wobec zbiorowego działania radu najlepiej jest powtarzać posiedzenie co 2 lub co 3 dni;

8) już po zniknięciu ziarnienia należy błonę śluzową powiek naświetlić jeszcze 2 do 3 razy;

9) celem skutecznego działania rad powinien posiadać znaczną siłę czynną;

10) rad nawet w mniejszych ilościach należy stosować tylko na błonę śluzową powiek, a nie bezpośrednio na gałkę oczną; objawy kataralne, jakie pozostają po zniknięciu ziarnienia, należy leczyć zwykłymi środkami ściągającymi.

(„Russkij Wraz“ 1906. Nr. 7, 8, 9).

J. Rosenberg.

119. Blaschko. Doświadczenia nad leczeniem zapomocą radu.

Rad, jako też jego sole, posiada trzy rodzaje promieni z różnymi własnościami fizycznymi, tak zwane α , β i γ - promienie, z których α - promienie stanowią 64% ogólnego promieniowania radu, β - 24%, γ - 10%; pozostałe promienie, stanowiąc nieznaczną cząstkę [6%] ogólnego promieniowania radu, posiadają znaczną siłę przenikliwości i pod względem własności fizycznych podobne są do promieni ROENTGEN'a, główna zaś masa promieni radu—promienie α —posiada bardzo małą siłę przenikliwości, a jednak wpływ radu zupełnie podobnym jest do wpływu promieni ROENTGEN'a. Skuteczność radu zależy od jego siły, którą mierzymy zapomocą jednostek uranowych. O wpływie promieni radu na ustrój ludzki dowiedziano się przypadkowo, kiedy u badaczów, pracujących nad radem, potworzyły się na skórze powierzchowne, a nawet głębokie zapalenia i owrzodzenia. Do tych samych wyników doprowadziły następne badania, dokonane na ludziach i zwierzętach. Ustrój oddziaływa na promienie radu nie natychmiast, lecz dopiero po kilku dniach rozwijają się stopniowo objawy zapalne, które przy dłuższem stosowaniu promieni radu mogą prowadzić do zniszczeń głębokich warstw skóry.

Liczne doświadczenia z radem, dokonane przez autora w ciągu ostatnich dwóch lat w rozmaitych chorobach skóry, doprowadziły go do wniosku, że rad jest znakomitym środkiem do usunięcia ograniczonych, powierzchownie leżących guzów, łagodnych i złośliwych (*cancroid, verruca, naevus, angioma, lupus vulgaris* i t. d.), następnie skutecznie wpływa na cały szereg uporeczywych przewlekłych zapaleń skóry (*psoriasis, eczema, lichen ruber, lupus erythematodes* i t. d.), sprowadzając w krótkim czasie zupełne wyzdrowienie.

Jak właściwie działają promienie radu? Niektórzy utrzymują, że rad ma na tkanki działanie żrące, ale pogładowi temu przeczy bezskuteczne stosowanie środków żrących tam, gdzie promienie radu okazały się skutecznymi. Według autora, należy przypuszczać, że pod wpływem promieni radu chora tkanka zdolna prędzej oddziaływać, niż przy warunkach normalnych. Co prawda, promienie radu działają daleko powierzchowniej i na mniejszej przestrzeni, niż promienie ROENTGEN'a, ale w porównaniu z tymi ostatnimi mają tę zaletę, że nie przedstawiają żadnego niebezpieczeństwa i dają się zastosować na każdym miejscu skóry i błony śluzowej. Do wad radu należy zaliczyć, jak dotychczas, drożyznę jego w obec małej ilości otrzymywanego radu.

(Berl. klin. Woch. 1906. N. 8).

Springer.

120. Winkler. Stan obecny kwestyi *cytorrhycetes*.

Już przed kilkunastu laty DÖHLE i KLEBS opisali w syfilisie twory, zupełnie podobne do *cytorrhycetes luis* SIEGEL'a. Tylko wówczas nie zwrócono na odkrycie to żadnej uwagi. *Cytorrhycetes luis* jest to małe błyszczące ciałko z jasną obwódką, z jąderkami wewnątrz i biczycami na końcach. Do ich wykrycia należy użyć bardzo silnych powiększeń [2000]. Preparaty roztarte na szkiełku i utrwalone w wysoku, SIEGEL radzi barwić roztworem boraksu i błękitu metylowego, dobre również wyniki daje, podług autora, barwienie karbol-

tyoniną lub tyoniną w wodzie anilinowej w ciągu godziny i odbarwienie słabym roztworem formaliny: wówczas znakomicie barwią się jądra; liczba ich wynosi 2, 4, 8, 16 do 32-ch, przyczem leżą one parami równolegle. Do wykrycia biczyczków należy użyć sposobu NISSELE'a: polega on na barwieniu preparatów roztworem GIEMZY w ciągu 3-ch dni, przyczem uprzednio roztwór należy przygotować i przefiltrować; zmieniać roztwór należy codziennie.

Aby jednocześnie zabarwić jądra i biczycyki, barwimy preparaty z początku hematoksyliną, a następnie roztworem GIEMZY wyżej wspomnianym sposobem. Daleko trudniej wykryć *cytorrhycetes* w tkankach; w tym celu możliwie cienkie skrawki pogrążamy na jedną minutę do roztworu hematoksyliny i alunu, przepłukujemy w wodzie, polewamy na jedną sekundę 1%-owym kwasem solnym w wyskoku, przepłukujemy w wodzie i kładziemy na kilka godzin do przefiltrowanego 1/100-go azuru II; dobarwiamy eozyną, krótko trzymamy w spirytusie i prześwietlamy w ksylolu; przy tem barwieniu jądra tkanek barwią się na różowo-niebiesko, a *cytorrhycetes* na ciemno-niebiesko. Dobre również wyniki daje barwienie sposobem UNNY i PAPPENHEIM'a [pyronina i zieleń metylowa]. W ten sposób znakomicie barwią się jądra *cytorrhycetes*, biczyczków zaś dotychczas nie udało się wykryć w tkankach. Przy tem barwieniu widzimy, że *cytorrhycetes* znajdują się w plazmie komórek tkanki łącznej i w t. zw. *Grundsubstanz* tkanki łącznej. Leżą one zwykle w bliskości naczyń.

Badając krew w okresie wysypkowym syfilisu, FREUND znalazł w każdym polu widzenia od 2-ch do 6-u *cytorrhycetes*, w obec tego oblicza, że w kropli krwi znajduje się 3000 do 5000 tych tworów, a zatem w litrze około 60000000, a ponieważ człowiek posiada do 5-u litrów krwi, więc w okresie wysypkowym, podług jego obliczenia, znajduje się w ustroju do 300-u milionów *cytorrhycetes*. Autor nie zgadza się z tem obliczeniem, gdyż *cytorrhycetes* w ogóle bardzo trudno rozpoznać, a tembardziej liczyć. Przed wystąpieniem wysypki nie udało się dotychczas wykryć we krwi *cytorrhycetes*; w drugim okresie pod wpływem kuracji rtęciowej, liczba ich, podług SIEGEL'a, znacznie zmniejsza się. Autor i z tem się nie zgadza; natomiast zauważył, że gdy pod wpływem kuracji rtęciowej bezkrwistość się zmniejsza, wówczas znikają blaszki w dużej ilości. Należy zwrócić uwagę jeszcze na dwa fakty ogłoszone w literaturze: otóż prof. FICKER położył do agaru i bulionu wycięte z nacieczenia kawałki aseptycznie stwardnień w celu otrzymania hodowli krętków; otrzymał zaś ciała, zupełnie podobne do opisanych przez SIEGEL'a. Do tych samych wyników doszedł i JANCHE. Drugi fakt tyczy się spostrzeżenia SIEGEL'a, który zauważył, że pod wpływem chloralhydratu ruchliwość *cytorrhycetes* we krwi znacznie się zmniejsza. Wychodząc z tej zasady, MERK leczył jeden przypadek stwardnienia w cewce pęcherzka z chloralhydratu, przyczem otrzymał dobry wynik.

Z powyższego widzimy, że w syfilisie, jak we krwi, tak i w tkankach znajdują się pewne twory, które na mocy położenia jąder i właściwości biczyczków należy zaliczyć do pierwotniaków. Jaki jest ich stosunek do syfilisu, trudno odpowiedzieć. Może przedstawiają one pewien okres rozwoju krętków.

(Wiener klinische Woch. 1906. N. 12).

Springer.

121. Mucha i Scherber. O wykryciu krętków białych w tkance syfilitycznej.

BERTARELLI i VOLPINO byli pierwsi, którym udało się wykryć krętka białego w tkankach syfilitycznych, mianowicie w wątrobie i śledzionie płodu dziedzicznie syfilitycznego. Do wykrycia krętków białych w tkankach nadaje się nieco zmodyfikowany przez LEWADITZ'ego sposób RAMON'Y CAJAL'a do barwienia włókien-nerwowych: preparat kładziemy na 24 godziny do 10%-owej formaliny i 95%-owego wyskoku; po przepłukaniu w wodzie przekroplonej kła-

dziemy go na 72 g. do 1,5% lapisu i umieszczamy w termostacie możliwie bez dostępu światła, potem bezpośrednio do 2%-owego kwasu pyrogallusowego z dodatkiem 5%-owego formaldehydu przy pokojowej ciepłocie w ciemności na 24 godziny, następnie przekładamy preparat do coraz mocniejszego wysokoku, działamy ksylolem i zalewamy w parafinie. Celem otrzymania wyraźnego obrazu, należy robić bardzo cienkie skrawki.

(*Wiener klin. Woch.* 1906. N. 6).

Springer.

122. Brandweiner. O obecnym stanie kwestyi krętków białych.

Od czasu wykrycia krętków białych przez *SCHAUDINN'a* i *HOFFMANN'a*, doświadczeni badacze znajdowali je prawie zawsze w wydzielinach, we krwi i w tkankach jak przy nabytym, tak i dziedzicznym syfilisie, następnie znajdowano je w owrzodzeniu pierwotnym u małp, którym zaszczerpiono syfilis; natomiast w innych sprawach chorobowych krętków białych nie znajdowano. Przyjmując to wszystko pod uwagę, należy z dużym prawdopodobieństwem przypuścić, że istnieje ścisły związek etyologiczny między krętkiem białym a syfilisem. Co prawda, dotychczas nie wykryto krętków w gumatach, z drugiej zaś strony wiemy, że przez wszczepianie gumatów *NEISSER'owi* i *LANDSTEINER'owi* udało się zaszczerpić syfilis z typowymi objawami i krętkami, w obec czego należy przypuścić, że w gumatach znajduje się bardzo mało krętków i dlatego trudno je wykryć.

Do barwienia preparatów roztartych na szkiełkach najlepiej nadaje się roztwór *GIEMZY*, a do wykrycia krętków w tkankach — zmodyfikowany nieco przez *LEWADITI'ego* sposób *RAMON'Y CAJAL'a*.

(*Wiener klin. Woch.* 1906. N. 12).

Springer.

123. Gierke. Stosunek między krętkami białymi a narządami we wrodzonym syfilisie u dzieci.

Od czasu, kiedy liczne badania dowiodły obecności krętka białego w syfilisie, zajęto się drugą sprawą, mianowicie: jaki stosunek istnieje między krętkami białymi a zmianami histologicznymi tkanek, w których znajduje się krętek i następnie—w jakich tkankach i narządach znajdujemy krętka białego. Co się tyczy pierwszej kwestyi, t. j. zmian histologicznych w zależności od obecności krętków białych, to ścisłego związku między obydwiema temi sprawami nie zauważono: w przypadkach autora zmiany w płucach szły równolegle z liczbą krętków; w mniejszym stopniu przejawiała się ta zależność w wątrobie, jeszcze mniej w nadnerczu, trzustce i nerkach, kiedy przy zupełnym braku zmian anatomicznych w nerkach znajdowano w nich sporą liczbę krętków.

Co się tyczy umiejscowienia krętków w tkankach, to szczególnie lubią się one umiejscawiać w nabłonku gruczołów [wątroba, nadnercze, trzustka] i tkance łącznej; dalej, dość często spotykamy je w ścianach naczyń, zato dość rzadko we krwi; krętki znajdują się wewnątrz komórek.

(*Münch. med. Woch.* 1906. Nr. 9).

Springer.

124. Ichijiro Kokawa. Syfilis płuc u noworodków i dorosłych.

Syfilis płuc u noworodków przejawia się w postaci t. zw. *pneumonia alba* i gruczolków gumatycznych, a u dorosłych najczęściej w postaci gumatów.

W t. zw. *pneumonia alba* znajdujemy następujące zmiany histologiczne:

1) Przestrzeń między pęcherzykami płucnymi jest rozszerzona wskutek zapalnego rozrostu tkanki łącznej; nabłonek płucny podlega zwyrodnieniu (łuszczenie, obrzęk, otłuszczenie i martwica) lub też daje się zauważyć bujanie nabłonka.

2) Rozrost tkanki łącznej w pierwszych okresach choroby ogranicza się wyłącznie do przestrzeni między pęcherzykami, następnie zaś przechodzi do światła pęcherzyków płucnych i do oskrzeli. Rozrost ten z początku powoduje ucisk i zmianę kształtu, a następnie i podział pęcherzyków na mniejsze części.

3) Bujanie tkanki łącznej rozpoczyna się w tkance okołonaczyniowej, skąd przechodzi na tkankę okołoskrzelową, międzyzrazikową i międzypęcherzykową.

4) Zmiany w naczyniach polegają na zgrubieniu ścian, przychem głównie odbija się to na warstwie zewnętrznej; daleko rzadziej zdarza się *mesoarteriitis* i tylko w pojedynczych przypadkach *endoarteriitis*.

5) W oskrzelach, prócz zgrubienia tkanki okołoskrzelowej i zmniejszenia światła, znajdujemy katar.

6) Rozwój włókien sprężystych wstrzymany; w przestrzeni między pęcherzykami, w głównym siedlisku sprawy chorobowej wcale nie rozwijają się.

7) Wszędzie, gdzie znajdujemy zgrubiałą tkankę łączną, jak oto: w tkance okołonaczyniowej, międzyzrazikowej i podopłucnej, naczynia chłonne są rozszerzone.

8) Opłuczna płuca (*pleura pulmonalis*) nieraz również grubieje wskutek bujania tkanki łącznej.

Gumaty płuca u noworodków różnią się od t. zw. *pneumonia alba* obecnością ognisk nekrotycznych; prócz tego przy gumatach zmiany w naczyniach krwionośnych są daleko wybitniejsze: podczas gdy przy *pneumonia alba* zgrubienie warstwy wewnętrznej bywa bardzo nieznaczne i to bardzo rzadko, przy sprawach gumatycznych występuje nieraz miejscami wyraźne zapalenie warstwy wewnętrznej (*endoarteriitis*), które może doprowadzić do zupełnego zniknięcia światła naczyń. Jak w *pneumonia alba*, tak i w gumatach płuca za punkt wyjścia sprawy chorobowej należy uważać naczynia krwionośne. Pod względem makroskopowym gumaty płuca u noworodków przedstawiają się w postaci rozlanych nacieczeń całego płuca, w których znajdują się ogniska nekrotyczne lub też w postaci ograniczonych guzków.

U dorosłych ulubionem siedliskiem gumatów płuca jest prawy średni płatek. Sprawa chorobowa i tu rozpoczyna się od tkanki łącznej około naczyń i następnie przechodzi na tkankę międzypęcherzykową i międzyzrazikową. Potem dopiero sprawa chorobowa udziela się nabłonkowi płucnemu. Tworzą się ogniska serowate, okrażone tkanką łączną; w naczyniach krwionośnych znajdujemy zgrubienie ścian i zatopy.

Gumaty płuca łatwo przyjąć za gruźlicę; różnice między obydwoma temi sprawami są następujące:

1) Guziki gumatyczne serowate różnią się, podług większości autorów, od guzków gruźliczych swoją jednolitością, sprężystością i gęstością, ale i starsze ogniska gruźlicze mają podobne właściwości.

2) Położenie guzków w płucach posiada również znaczenie względne; w każdym razie obecność guzków w średnim płacie płuca wobec zupełnego braku ogniska w wierzchołku przy uwzględnieniu innych objawów przemawia za syfilisem.

3) Obecność laseczników gruźliczych w większości przypadków przemawia za gruźlicą, jednakże to niezawsze wyklucza gumaty, tak np. BADE w jednym niewątpliwym przypadku gumatu znalazł laseczniki gruźlicze. HAN. SEMANN nawet zwraca uwagę na to, że ogniska gumatyczne są ulubionem miejscem dla wtórnego zakażenia lasecznikami gruźliczymi. Ale i ujemny wynik poszukiwania laseczników nie przemawia jeszcze przeciwko gruźlicy, jak to np. się dzieje przy starych otorbionych ogniskach gruźliczych. Jednym słowem, przy rozpoznaniu gumatów płucnych i gruźlicy płuca badanie na laseczniki ma tylko znaczenie względne.

4) Nawet pod względem mikroskopowym trudno odróżnić te dwie sprawy, szczególnie w ogniskach starych, w których przy obydwóch sprawach rozwija się tkanka włóknikowa. Ale jest i pewna różnica między obydwoma temi sprawami, mianowicie—zmiany w naczyniach: *endo- i periarteriitis* w daleko większym stopniu wyrażone bywają w syfilisie, niż w gruźlicy; następnie tkauka łączna, otaczająca ogniska serowate w syfilisie, zawiera więcej krwi, niż w gruźlicy. Ale rozumie się, żaden z tych objawów nie jest o tyle pewnym, żeby na jego mocy postawić rozpoznanie; dopiero przyjąwszy pod uwagę wszystkie dane makroskopowe i mikroskopowe, możemy rozpoznać sprawę chorobową.

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis. Tom LXXVIII. Zeszyt 2 i 3.*
Springer.

125. Hauck. O zachowaniu się białych ciałek krwi w drugim okresie syfilisu przed i po zastosowaniu kuracji rtęciowej.

Wobec najrozmaitszych poglądów co do zachowania się leukocytów w drugim okresie syfilisu, autor specjalnie zajął się tą kwestyą i na mocy licznych badań przyszedł do następujących wniosków:

1) W drugim okresie syfilisu ogólna liczba leukocytów waha się w granicach normy.

2) Pod względem ilościowym leukocytów niema różnicy między świeżymi przypadkami syfilisu a nawrotami.

3) Ciężkość przypadku, jako też zmiany w systemacie naczyń chłonnych również nie okazują wyraźnego wpływu na liczbę leukocytów.

4) Wpływ rtęci na leukocyty zależy od sposobu stosowania tego leku: przy wcieraniach liczba leukocytów z początku zmniejsza się i dopiero stopniowo się zwiększa, przy wstrzykiwaniach rtęci liczba leukocytów natychmiast zwiększa się.

Pod względem ilościowym pojedyncze formy leukocytów podlegają w II-im okresie syfilisu następującym zmianom:

1) Liczba leukocytów neutrofilowych bywa nieco zmniejszona.

2) Liczba limfocytów w świeżych przypadkach bywa wyraźnie zmniejszona, przy nawrotach zaś pozostaje w granicach normy.

3) Liczba jednojądrowych dużych leukocytów i postaci przejściowych bywa bardzo zwiększona.

4) Liczba komórek tucznych nieco zmniejszona.

5) Niekiedy znajdujemy pojedyncze myelocyty neutrofilowe.

6) Pod wpływem kuracji rtęciowej liczba leukocytów neutrofilowych pozostaje prawie bez zmiany, liczba limfocytów znacznie zmniejsza się, liczba jednojądrowych dużych leukocytów pozostaje bez zmiany lub też nieco zwiększa się, liczba komórek eozynofilowych i tucznych nieco się powiększa.

A zatem, pominiawszy znacznie powiększoną liczbę dużych jednojądrowych leukocytów, pod względem pojedynczych postaci leukocytów w drugim okresie syfilisu znajdujemy nieznaczne zmiany.

Ale z powiększoną liczbą wyżej wzmiankowanych leukocytów spotykamy się przy najrozmaitszych chorobach, jak oto: *lupus erythematosus, lupus vulgaris, morbilli, eczema, tuberculosis, diabetes* i t. d.

Jednym słowem, obraz krwi w syfilisie nie przedstawia nic typowego dla tej choroby.

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis. Tom LXXVIII Zeszyt 1, 2 3. 1906.*
Springer.

126. Leiner. O wypadaniu włosów w dziedzicznym syfilisie.

Wbrew istniejącym poglądom, autor uważa, że między wypadaniem włosów w nabytym a wrodzonym syfilisie niema żadnej różnicy: jak w jednym, tak i drugim przypadku bywa *defluvium capillorum diffusum*—przerzedzenie włosów na całej głowie i *defl. capil. circumscriptum* — pojedyncze wysepki, pozabawione włosów. Niekiedy u jednego osobnika jednocześnie znajdujemy obydwie postaci wyłysienia, po większej części zaś bywa *defl. cap. diffusum*: często daje się zauważyć, że dzieci syfilityczne rodzą się z gęstymi, dość długimi, ciemnymi włosami, a w 4-ym tygodniu życia lub nieco później zaczynają prędkołysieć, tak iż w 3-im miesiącu znajdujemy zupełną łysinę. Łyšina zwykle rozpoczyna się na powierzchniach skroniowych, skąd przechodzi na potylicową. Łysinie tej towarzyszy łojotok, ale jest on zbyt mały, aby można mu było przypisać wyłysienie.

W bardzo ciężkich przypadkach syfilisu dzieci nieraz rodzą się już zupełnie łyse. Łysiny tej nie należy przyjmować za t. zw. *atrachosis*, nie mającą nic wspólnego z syfilisem.

Wyłysienie w syfilisie prawdopodobnie zależy od zaburzenia w ogólnym odżywianiu, wywołanego krążącymi we krwi substancjami toksycznymi.

(*Archiv für Dermatologie und Syphilis. Tom LXXVIII Zeszyt 2 i 3. 1906.*
Springer.)

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

26. Bromotan jest produktem, powstałym przy działaniu formaldehydu na bromtaninę i mocznik. Przedstawia się pod postacią delikatnego proszku, żółtobrunatnego, nierozpuszczalnego w wodzie, nie posiadającego zapachu, ani smaku. W połączeniu z talkiem i tlenkiem cynku stosowany był przez ROCKSTROH'a i DEY'a (*Therap. Monatshefte. 1906. N. 4*) z dobrym wynikiem w wypryskach wilgotnych (*eczema*), jakie się robią naokoło ropni, lub przy ciągłym stykaniu się kału lub żółci ze skórą. Szybko usuwa nieznosne swędzenie.

Rp. Bromotan 10,0; Talci et Zinci oxydati aa 45,0. Mfpulvis subtl. D. ad scatulam. G.

27. Alipina w praktyce urologicznej.

Alipina pod względem budowy pokrewną jest stowainie, ale łatwiej rozpuszcza się w wodzie i działa więcej znieczulająco. Roztwór alipiny ma odczyn obojętny. W porównaniu z kokainą jest daleko mniej trującą, daje się sterylizować i w średnich dawkach nie wywołuje ujemnego wpływu na serce. Z dobrym wynikiem zastosowaną została przez okulistów i laryngologów. LOHNSTEIN (*Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 13*) zastosował ją w rozmaitych chorobach dróg moczowych w celu wywołania znieczulenia, jak oto: przy nacięciach zewnętrznego otworu cewki, przy przemywaniach JANET'a i t. d. Celem znieczulenia zastrzykiwał do cewki 5 ctm. sz. 1^o/₆-ej alipiny. Porównyując działanie alipiny z działaniem kokainy, autor zauważył, że przy

alipinie znieczulenie następuje nieco później [po 5-u minutach], niż przy kokainie [2 min.]. Ale przyjmując pod uwagę inne jej zalety w porównaniu z kokainą, jak oto: mniejszą jadowitość, możność sterylizowania i taniość, autor daje jej pierwszeństwo przed kokainą. Jeżeli chcemy stosować azotan srebra wraz z alipiną, wtedy należy wziąć azotan alipiny, co razem daje przezroczysty roztwór, jeżeli zaś do roztworu azotanu srebra dodamy alipinę, powstanie osad.

Springer.

28. O niebolesnych zastrzykiwaniach podskórnych rtęci.

HIRSCH (*Medicinisches Klinik*. 1906. Nr. 9) stosował w syfilisie odpowiednio przygotowany przez fabrykę HEYDEN'a wodny roztwór, zawierający 1% *Hydrargiri oxycyanat* i 0,5% akoiny. Dzięki tej ostatniej zastrzykiwania nie sprawiają bólu ani podczas samego zastrzykiwania, ani też później. Autor zastrzykiwał wzmiankowany roztwór pod skórę z obydwóch stron kręgosłupa w ilości 1 ctm. sz. co 2-i lub 4-y dzień. Przed zastrzyknięciem skóry należy dobrze obmyć i zdezynfekować, a strzykawkę przemyć kilka razy w 5%-owej wodzie karbolowej i przekroplonej; po zastrzyknięciu otwór należy zakleić kollo-dyonem kseroformowym.

Springer.

Przegląd bibliograficzny.

„O mowie i jej zboczeniach“ [niemota, bełkotanie, mowa nosowa, jąkanie i t. d. oraz higiena mowy]. Napisał dr WŁADYSŁAW OLTUSZEWSKI. Warszawa. 1906.

Pojawienie się podręcznika oryginalnego w dziedzinie medycyny przestaliśmy dziś uważać za „*rara avis*“ na niwie piśmiennictwa lekarskiego. Pomimo wszystkich więzów, jakimi skuto u nas możność pracowania nad nauką, pomimo to, że ognisk działalności naukowej, skąd mogłyby się rozchodzić promienie wiedzy, jest u nas z powodu warunków specjalnych nad wyraz mało — to jednak lekarze nasi rąk nie opuszczają i usilnie się starają zdążyć za ruchem naukowym Zachodu. Wyrazem tych usiłowań jest z jednej strony obfite piśmiennictwo lekarskie bieżące, a z drugiej — rosnąca produkcja dzieł oryginalnych. Nawet tak młoda stosunkowo latorośl medycyny, jaką bez kwestyi jest racjonalna nauka o mowie i jej zboczeniach, znalazła u nas przedstawiciela w osobie dra OLTUSZEWSKIEGO, który od lat kilkunastu na niwie jej pracuje. Wynikiem jego studyów w tym kierunku jest dzieło przed nami leżące p. t. „O mowie i jej zboczeniach“, praca obszerna, gdyż obejmuje 437 stron druku z tablicami i rysunkami w tekście.

Autor książkę swą podzielił na dwie części: pierwszą poświęcił sprawom ogólnym, a więc genezie mowy normalnej, warunkom jej rozwoju u osobnika pojedynczego i wśród rodu ludzkiego, oraz etyologii jej zboczeń, drugą — kwestyom szczegółowym, a więc klasyfikacyi, etyologii, rozpoznaniu i leczeniu wszelkich zboczeń, wreszcie higienie mowy.

Rozpatrzmy nieco szczegółowiej zawartość książki.

Rozdział I-y obejmuje wyczerpująco opracowany zarys historyczny logopatologii i podstawowych dla niej nauk.

Rozdział II-i zajmuje się fizjologią mowy oraz fonetyką. Ponieważ mowa nasza posiada pewne dźwięki specyficzne, obce narodom Zachodu, autor celem uzupełnienia istniejących już faktów musiał przedsięwziąć badania swoiste nad tymi dźwiękami i całokształt wyników podaje w odpowiednich tablicach, starając się rzecz całą uzmysłowić na rysunkach, których znaczenie jednak nie dość wyraźnie zostało rozjaśnione czytelnikowi.

W rozdziale III-im opracowano kwestyę rozwoju umysłowego dziecka w ogóle, oraz powstawania u niego pierwszych początków mowy w szczególności. Opierając się po części na własnych spostrzeżeniach, autor odróżnia trzy okresy w rozwoju mowy u dziecka: 1) język pierwotny, to jest tonów i gestów, oraz wyrabianie się pamięci zmysłowej; 2) okres rozumienia mowy; 3) wytwarzanie się automatyzmu mowy i łączenie wyrazów z treścią pojęć słownych [powtarzanie, mowa samodzielna].

Rozdział IV-y traktuje o psychologii mowy. Ponieważ autor opiera ją na podstawach anatomicznych, więc dużo miejsca poświęca teorym o lokalizacji, zastanawiając się najobszerniej nad badaniami FLECHSIG'a, który, jak wiadomo, odróżnia w korze mózgowej ośrodki zmysłowe i kojarzące. Przytoczywszy rozbieżne poglądy badaczy co do lokalizacji mózgowej, autor dochodzi do wniosku, że jeżeli naukę FLECHSIG'a pod względem anatomicznym można uważać za bardzo poważną hipotezę, to pod względem psychologicznym, a zwłaszcza w zastosowaniu do rozwoju mowy, nabiera ona dużo prawdopodobieństwa. OETZUSZEWSKI podkreśla znaczenie tak zwanej mowy wewnętrznej, t. j. „zdolności świadomego łączenia treści pojęć słownych z automatycznymi wspomnieniami wyrazów pod postacią obrazów ruchowych” [str. 114] i siedlisko jej wyznacza w neuronach kojarzących wyspy REIL'a.

Filozofia mowy stanowi treść rozdziału V-go. Z pomiędzy odnoszących się do tego zagadnienia teorii autor obszerniej uwzględniła poglądy STEINTHAL'a [o zdolności wrodzonej], BAUDOIN DE COURTENAY'a [o związku pomiędzy stopniowym rozwojem człowieka a zmianami organów artykulacyjnych przy wykonywaniu czynności mówienia], teorię wykrzyknikową i t. d. Wytknąwszy jednostronność i braki poszczególnych poglądów, autor stawia zagadnienie całe na szerokich podstawach ewolucji, wskazuje na olbrzymie znaczenie doskonalenia się zdolności umysłowych w ogóle dla rozwoju mowy, która w ten sposób jest tylko jednym z wyrazów ogólnej ewolucji psychicznej.

W rozdziale VI-ym autor porusza kwestyę etyologii ogólnej zбоcezeń mowy, bardzo szeroko zastanawiając się nad doniosłością zwyrodnień psychicznych. Daje więc przedewszystkiem krótki rys historyczny rozwoju pojęć o degeneracji, podkreśla najstalszą jej cechę, t. j. dziedziczność patologiczną i przytacza klasyfikację osobników zwyrodniałych, hołdując z pewnemi zmianami poglądom DALLEMAGNE'a. Bardzo obszerna charakterystyka zwyrodniałych z szczegółowym opisem różnorodnych ich znamion anatomicznych, fizjologicznych, psychologicznych i społecznych, a wreszcie drobiazgowy opis poszczególnych jednostek nozologicznych stanowi główną treść tego rozdziału. Musimy jednak zaznaczyć, że autor gubi tu się nieco w szczegółach i odchodzi od właściwego tematu, np. obraz kliniczny diplegicznych porażań mózgowych, etyologia, anatomia patologiczna, rozpoznanie różniczkowe i rokowanie co do tej jednostki chorobowej ma wszak tylko luźny bardzo związek z istotą zбоcezeń mowy, a cały ten obszerny ustęp tylko w specjalnym podręczniku neuropatologii byłby na właściwym miejscu.

W rozdziale VII-ym zapomocą danych statystycznych autor raz jeszcze wyłazuje doniosłość zwyrodnienia w etyologii ogólnej zбоcezeń mowy i uwydat-

nia znaczenie logopatologii dla nauki o chorobach nerwowych i psychicznych. Mówiąc o terapii, autor wypowiada uwagi ogólne o metodach leczniczych, stosowanych na Zachodzie, zaznacza korzyści, wynikające z prowadzenia kuracji poza domem, a więc odpowiednio w urządzonych zakładach i, zarzucając naszemu społeczeństwu karygodną obojętność w traktowaniu sprawy leczenia zbroczeń mowy, nawołuje do pilniejszego zajęcia się tą kwestyą.

Klasyfikacja zbroczeń mowy, oparta na podstawie anatomicznej, którą autor uważa za jedynie racjonalną, stanowi zakończenie części ogólnej rozpatrywanego przez nas dzieła.

Część szczegółową książki rozpoczyna rozdział VIII, poświęcony afazji i dysfazji oraz anartrii i dysartrii. I tu autor daje przedewszystkiem przegląd historyczny odnośnych zapatrywań, które zaliczyć można do dwóch głównych kierunków, a mianowicie: do szkoły krańcowo lokalistycznej [WERNICKE, KUSSMAUL, CHARCOT, LICHTHEIM i t. d.] i krańcowo psychologicznej [BASTIAN, GRASHEY, FREUD, GOLDSCHIEDER i t. d.], poczem krytycznie zestawia je z sobą. Na tle tych teorii podano klasyfikację poszczególnych postaci zbroczeń, a szereg własnych klinicznych spostrzeżeń autora ilustruje rozmaite ich odmiany i kombinacje. W dalszym ciągu znajdujemy ogólne zasady, jakich trzymać się należy przy leczeniu omawianych cierpień. W końcu tego rozdziału omówione zostały osobno zbroczenia analogiczne u dzieci, podkreślono u nich szczególnie znaczenie zwyrodnień i przytoczono pomyślnie wyniki terapeutyczne.

Rozdział IX-y traktuje o bełkotaniu, wadliwym wymawianiu, o mowie nosowej i jak wszędzie — przytoczono rys historyczny rozwoju pojęć o danem zbroczeniu, potem jego obraz kliniczny, etylogię, patogenezę, rokowanie oraz krótkie uwagi o leczeniu.

Rozdział X-y zajmuje się jakaniami oraz pokrewnymi nieprawidłowościami mowy, jak afonia spastyczna, głos falsetowy i aftongia. Tu zasługuje na zaznaczenie doniosłość badań pneumograficznych, dzięki którym udało się wyświełcić rozmaite kwestye sporne, oraz fakt, że pomiędzy innemi i badania własne autora przyczyniły się do wykazania, że tak zwana afonia spastyczna jest tylko szczególną postacią jakania.

Krótki rys zaburzeń mowy u obłąkanych, będący właściwie tylko streszczeniem pracy SEGŁAS'a, wypełnia treść rozdziału XI-go.

Hygiena mowy i profilaktyka jej zbroczeń, którym poświęcono ostatni, t. j. XII-y rozdział książki, oparte zostały nie tylko na przepisach fizyologiczno-psychologicznych, ale zyskały podkład ogólny społeczno-ekonomiczny.

Oczywiście, że w streszczeniu powyższem zaznaczyć mogliśmy zaledwie drobną cząstkę kwestyi, poruszonych przez autora, ale i z tego pobieżnego przeglądu widać dostatecznie, że książka dra OŁTUSZEWSKIEGO zawiera w sobie treść bogatą i, co najważniejsza, w roztrząsaniu niektórych zagadnień poszczególnych autor staje na stanowisku samodzielnego badacza, krytycznie zapatrującego się na całokształt nauki o mowie.

Szkoda jednak, że szata, w jaką ubrał autor owoc długoletniej swej pracy, nie pod każdym względem zadowolić może czytelnika.

Przedewszystkiem wykład często nie jest dość jasny, a miejscami nawet zawily, w zbyt długie okresy ujęty; prawda, że autor porusza skomplikowane, nie łatwo nadające się do popularyzacji zagadnienia psychologiczne i filozoficzne, ale właśnie tem bardziej należało się starać o większą lekkość i przejrzystość stylu. Powtóre, budowa zdań czasami wcale nie odpowiada wymaganiom składni języka polskiego, o nadto spotykamy się często z wyrażeniami niewłaściwymi lub niezręcznymi, jak np. „o d n o ś n i e z a b u r z e ń” [zam. do zaburzeń], „s p o s o b n o ś ć s p o s t r z e g a ń” [zam. spostrzegania], „b r a k o w a ń” [zam. brak], „d r u g i e o d k r y c i e n a s t ą p i ło

przez WERNICKE'go, „chwilowe zamknięcie a następnie otwarcie [? chyba wypuszczenie] „wydychanego powietrza“ i t. d. Dalej autor zbyt chętnie posługuje się wyrazami cudzoziemskimi nawet w tych razach, kiedy posiadamy odpowiednie terminy swoje [np. *kontrakcyja*, *luksa cyja*].

Musimy też zrobić zarzut autorowi, że przytaczając liczne bardzo prace badaczów obcych, nie uważał za obowiązek uczynić choćby wzmiankę o nowszych autorach polskich, którzy też głos zabierali w sprawie zбочzeń mowy [np. BIERNACKI, „Afazyja w świetle badań współczesnych“ 1894, HIGIER, „Kilka słów o jękanii histerycznym 1892 i *Alexia subcorticalis*“ 1897].

Nie wiemy też, dla czego autor wyraża się w sposób tak lekceważący [„licha kompilacya“] o pracy Coën'a. Z pewnością nie odpowiada ona wymaganiom doby dzisiejszej, ale wszak wydana została w r. 1886; prawda, że mało uwzględnia sprawę niemoty, zajmując się przeważnie zбочzeniami artykulacyi, ale wszak w tym zakresie ciśniejszym posługuje się ona obfitym oryginalnym materiałem kazuistycznym, zaczerpniętym z klinik prof. OPPOLZER'a i SCHNITZLER'a, zawiera krytycznie opracowane leczenie na osobistym doświadczeniu autora oparte, więc na zarzut „kompilacyi“ bynajmniej nie zasługuje.

Niech nam też będzie wolno wyrazić żal, że autor zbyt mało uwzględnia terapię, ograniczając się przeważnie na ogólnikach. Prawda, że — jak słusznie zresztą zaznacza dr OŁ. — z podręcznika nie można się nauczyć terapii, ale również trudno nauczyć się z niego i dyagnostyki, a w ogóle i medycyny. Działalność praktyczna, bezpośrednie zetknięcie się z odpowiednim materiałem może dać tylko właściwą naukę i głębszą znajomość przedmiotu. Ale jeżeli autor tak wiele miejsca poświęcił kwestyom dość odlogopatologii odległym [p. część rozdziału VI-go], to należało i na sprawy leczenia zwrócić bacniejszą wagę i dać czytelnikowi bardziej konkretne odpowiednimi przykładami poparte wskazówki. Toć niezawsze jest rzeczą możliwą dla lekarza na prowincyi odnośnego pacyenta wysłać do stolicy, a mógłby on mu niezawodnie udzielić pożytecznych wskazówek, a nawet kuracyę przeprowadzić, gdyby go dr OŁ. zechciał dokładniej oświecić i nie ograniczał się w spostrzeżeniach swoich na uwagach tego rodzaju: „chory po 3-ech miesiącach się wyleczył“, lub „można sobie wyobrazić zdziwienie kolegi G., gdy po 2-miesięcznej mozolnej pracy znalazł chorą w stanie znacznej poprawy“ i t. d.

Rażą też w podręczniku pewne zwroty, w których się autor spowiada ze swych wrażeń i zamiarów na przyszłość, razi i to, że zapatrywaniom, przez innych badaczów przyjętym, zbyt jaskrawo nadaje zabarwienie poglądów osobistych.

Stronie zewnętrznej wydawnictwa [nakład Biblioteki Lekarskiej Rok II. T. X] zarzutów czynić nie można; korekta jest tylko trochę zaniedbana, a na schemacie rysunkowym na str. 233, który spolszczono w zupełności, tekst objaśniający w kilku miejscach pozostał łaciński.

Pomijając wspomniane usterki, musimy na zakończenie raz jeszcze zaznaczyć, że książka dra OŁ. stanowi owoc prawdziwej wiedzy fachowej i wieloletniej samodzielnej pracy i że jest pierwszą w naszej literaturze próbą ujęcia różnorodnych zjawisk dotyczących mowy w pewną systematyczną całość.

Dr Ad. Lande.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Posiedzenie kliniczne d. 30-go stycznia r. b.

JAWORSKI JÓZEF wygłosił rzecz pod tytułem „Statystyka śmiertelności na raka, zestawienie i wnioski“. Rzecz ta drukowana jest w № 11-ym i 12-ym „Gazety“. W dyskusyi PRZYBOROWSKI AD. i NATANSON zwracają uwagę na uderzający fakt rzadkości raka u żydówek w stosunku do chrześcianek. Zjawisko to godne jest ścisłych badań.

Ign. Landstein.

Posiedzenie kliniczne d. 6-go lutego r. b.

KARWACKI L. demonstrował laseczniki wrzodu miękkiego i poparł demonstracyę odpowiedniami wskazówkami biologicznymi. Otrzymywanie hodowli laseczek wrzodu miękkiego nie należy do najłatwiejszych zabiegów bakteriologicznych. To też pomimo, że zarazek został wykryty w epoce największego rozkwitu wiedzy bakteriologicznej, czyste hodowle otrzymano dopiero w 10 lat później. LEUGLET pierwszy wyhodował je na podłożu z dodatkiem przetrawionej skóry ludzkiej. W rok potem BEZAŃON, GRIFFON i LE SOUREL podali jako pożywkę agar z domieszką krwi ludzkiej. Wszystkie szczepy z powyższych pożywek, jeżeli się wogóle udawały, odznaczały się słabą vegetacyą i zamierały już niekiedy w II-iej — III-iej generacyi. Sama postać laseczek różniła się wyglądem od zarazków spotykanych w ropie i przedstawiała wyraźne cechy zwyrodnienia. Przy poszukiwaniach swych K doszedł do przekonania, że surowica podłoża zawiera wydzieliny leukocytowe, które wpływają szkodliwie na rozwój laseczek i warunkują powstawanie postaci zwyrodniałych. Obrął on do takich hodowli 25%-owy roztwór surowicy z domieszką 3% gliceryny. Ponieważ pożywka ta daje się wyplawiać przy 120°, wszystkie fermenty leukocytowe ulegają zniszczeniu. Jeżeli posiać na tej pożywce ropę z wrzodu miękkiego, uwolnioną od zwykłych saprofitów, to po 24-ch godzinach powstaje kłaczkowaty drobny osad na dnie, zawierający laseczki o tej samej morfologii, co w ropie.

PRUSZYŃSKI wygłosił dwa odczyty: 1) Badania nad żółcią ludzką i 2) Choroba Adisson'a bez zabarwienia brązowego skóry.

Obie prace te ogłoszone zostaną w Gazecie Lek.

Ign. Landstein.

Posiedzenie kliniczne d. 20-go lutego r. b.

KOZERSKI przedstawił chorą po wyleczeniu naczyńniaka płaskiego (*naevus angiomaticus planus*) zapomocą promieni radium. W przypadku tym płaski sinoczerwony jednolity naczyńniak zajmował całą dolną powiekę i część przyległą policzka; naczyńniak znikł przez wywołanie w nim *endoarteriitis obliterans*, naskórek na nim pozostał nietknięty. Skóra przedstawia się normalnie, nie jako blizna.

KRYŃSKI wygłosił rzecz pod tytułem „w sprawie wskazań operacyjnych w przypadku obrażeń rdzenia kręgowego“. Temat ten nasunął prelegentowi przypadek rany postrzałowej kręgosłupa, którą chory otrzymał 6 tygodni przed widzeniem go po raz pierwszy przez Kr. Pomimo że były wszystkie objawy zupełnego zniesienia czynności rdzenia kręgowego, Kr., wobec dokładnego określenia przez rentgenogramy miejsca kuli, przystąpił do usunięcia

tej ostatniej. Przebieg pooperacyjny był prawidłowy, jednakowoż objawy rdzeniowe nie uległy wcale poprawie; przeciwnie, pogarszały się stopniowo, i chory wśród ogólnego wyniszczenia umarł w kilka tygodni po operacji. Prelegent, poddając pod dyskusję pytanie, czy w podobnych przypadkach powinien się chirurg uciekać do interwencji, czy też nie, wypowiada się za pierwszym. W drugiej części swego przemówienia Kr. poruszył kwestję laminektomii przy ucisku rdzenia w gruzliczych cierpieniach kręgów, zachęcając do jej stosowania.

W dyskusji St. ORŁOWSKI zaznacza, że w ostatnich czasach chirurgia zrobiła ogromne postępy i w dziedzinie neuropatologii. Niestety, w znakomitej większości przypadków właściwy cel zabiegu wcale osiągany nie bywa, zwłaszcza gdy chodzi o przywrócenie przewodnictwa nerwowego: czynności utracone nie wracają. Z tego też względu kwestya wskazań do interwencji chirurgicznej, dotyczącej układu nerwowego, a zwłaszcza ośrodkowego, pozostaje bardzo żywotną. KRZYŃSKI w swej pracy sprawy tej ani na krok nie posunął. W przypadku, przez niego opisanym, były niewątpliwe objawy całkowitej przerwy w przewodnictwie rdzeniowym: zupełne porażenie kończyn dolnych ze zniesieniem odruchów ścięgnowych i czucia przy porażeniu zwieraczy, daleko posunięty zanik mięśni oraz silne ruchy kurczowe kończyn dolnych tak przy drażnieniu skóry, jak i samoistne. Od chwili urazu upłynęło kilka tygodni, więc o wstrząsie rdzenia mowy być nie mogło. Zmiany w rdzeniu były organiczne, a że żadne dotychczasowe badania nie stwierdziły możliwości odnowy włókien nerwowych w rdzeniu, więc na jakikolwiek wynik dodatni zabiegu chirurgicznego liczyć nie można było. Wynik pooperacyjny i zejście śmiertelne wnioski te w zupełności potwierdzają. Zdaniem ORŁ., spostrzeżenie KRZYŃSKIEGO należy właśnie do tej kategorii obrażeń rdzenia, w których zabieg operacyjny jest bezwarunkowo przeciwwskazany.

[D. n.].

I. Landstein.

Wiadomości drobne.

— CASTELLANI, *Framboesia tropica*. Na 14 przypadków typowej *framboesiae* autor znalazł spirochety w 11-u z nich. Między tymi krętkami autor zauważył jedną bardzo delikatną odmianę, która pod względem morfologicznym wcale nie różni się od krętków SCHAUDINN'a. Ale wychodząc z założenia, że *framboesia* i syfils nie są to sprawy identyczne, autor przypuszcza, że krętki te *framboesiae*, o ile posiadają jakie znaczenie etyologiczne dla wzmiankowanej choroby, powinny różnić się od krętków białych pod względem biologicznym. Autor nazwał je *spirochaete pallidula*.

Deutsche medizinische Woch. 1906. Nr. 4).

Springer.

Wiadomości bieżące

— Pisma codzienne doniosły, że Warszawska Rada Miejska Dobroczynności Publicznej wyjednała u władzy wyższej rozporządzenie, by magistrat miasta Warszawy wypłacił jej 175 tysięcy rubli na pokrycie długów szpitalnych. Tym sposobem będą zalatane dziury budżetowe do lipca r. b., następnie zaś rozpoczną się nowe długi, na które Magistrat znowu będzie zmuszonyłożyć nowe setki tysięcy rubli. Poprzednio już, o ile wiemy, w ciągu paru lat ostatnich Magistrat zmuszony był pokryć długi Rady Miejskiej Dobroczynności zaciągnięte na szpitale w ilości bez mała 300 tysięcy rubli. Miasto więc wydatkowało na szpitale pół miliona rubli, nie mając żadnej odpowiedniej kontroli nad pieniędzmi, które daje. Otóż w tych warunkach uważalibyśmy za konieczne przyspieszenie żółwim krokiem posuwającego się umiastowienia szpitali, by przeciw rządziła nimi ta instytucja, która na nie pieniądze łoży. Nadto uważamy za niezbędne jak najspieszniejsze powołanie do zarządu szpitalami szerszych warstw społeczeństwa, co przywróciłoby gospodarce szpitalnej zaufanie i pobudziło społeczeństwo do ofiarności na szpitale.

— „Wracz” podaje według gazety „Baku“, iż na zarządzającego biurem medyko-sanitarnem w Baku postawili swe kandydatury: prof. ZALESKI i b. prof. uniwersytetu Warszawskiego ZIENIEC.

— Poszukiwania HECKER'a z Monachium wykazały, iż alkoholizm w szkołach niemieckich jest bardzo rozpowszechniony. W Monachium w szkołach ludowych liczba pijących wynosi 55,3% [6,4% wódkę], w Hanowerze 51%, w Charlottenburgu 51%, w Wiedniu 43—48%, w Bonn 44% [wódkę 8%], w Lipsku 11%.

— Według sprawozdań urzędowych Niemcy wypijają średnio rocznie na osobę 5,82 litrów wina, 123,4 litry piwa, 8,32 litrów wódki. Przyjąwszy przecięciowo cenę wina za litr 1 markę, za litr piwa 0,30 m., a za litr wódki 0,50 m., to Niemcy przepijają na głowę rocznie za 5,82 m. wina, za 37,02 m. piwa, za 4,26 m. wódki, razem za 47,10 m. na osobę, co przy ludności 60 milionów wynosi 2826 milionów, blisko 3 miliardy marek. Niemcy więc rocznie przepijają tyle, co wynosi dług ich państwa, 3 razy więcej niż kosztuje utrzymanie ich floty i wojska, 6 razy więcej niż zabezpieczenie robotników, a 7 razy więcej niż wydają na szkoły.

— Liczba lekarzy w Wiedniu zwiększa się, a w Berlinie zmniejsza. Wedle obliczeń SOFER'a w Wiedniu przypada 1 lekarz na 667 mieszkańców, a w Berlinie 1 na 772-ch. W Wiedniu w r. 1903 było lekarzy 2638 [4 kobiety], a w Berlinie w r. 1905—2636.

— W Wiedniu umiera rocznie na gruźlicę płuc 17,9% ogólnej śmiertelności.

— Następcą RECKLINGHAUSEN'a w Strasburgu na katedrze anatomii patologicznej będzie prof. RIBBERT z Bonn. Prof. RECKLINGHAUSEN, jak wiemy, od jesieni r. b. przechodzi w stan spoczynku.