

PRZEGLĄD CHOROÓB SKÓRNYCH i WENERYCZNYCH

REDAKTOR Dr. FELIKS MALINOWSKI

MAZOWIECKA 4 m 6.

TELEFON 74 04

WYDAWCY: Dr. F. MALINOWSKI i Dr. M. WARYŃSKI, (Kijów).

Zeszyt następny (№ 8)

wyjdzie we Wrześniu.

Gometol Magistra Klawe

kapsułki żelatynowe GOMETOL A zawiera: Ol. Santal, Salol, Metylen-
blau. GOMETOL B: Ol. Santal, Urotropinę, Salol. Stosują się 3-4 razy
dziennie po dwie kapsułki przy Gonorrhoe, Cystitis, Pyelitis i t. p.

LABORATORYUM APTEKI MAGISTRA H. KLAWE 10, Plac Św. Aleksandra, Warszawa.

Nagrodzone na wystawach
złotymi medalami i dyplomami uznania

Mydła przetłuszczone z zastosowaniem
hygieniczne i lecznicze najnowszych wskazań
nauki (jak Albuminowe,
Anthrasolowe i t. p.)

oraz środki higieniczno-kosmetyczne

wyrabia APTEKA

M. MALINOWSKIEGO

NOWY-ŚWIAT Nr. 35, w WARSZAWIE.

Warszawskie Towarzystwo Akcyjne

„Motor”

Marszałkowska Nr. 23.

Oddział Farmaceutyczny TELEFON 1809.

poleca:

Plastry smarowane, zwyczajne i kauczukowe.

Przetwory chemiczne i farmaceutyczne.

Barwniki do badań mikroskopowych.

Kataplazmy na sposób Hamiltona.

Kąpiele z kwasu węglowego.

Czyste odczynniki chemiczne.

Tlen zgęszczony.

Nowe środki lecznicze.

Oddział Wód Mineralnych TELEFON 491.

poleca:

Wody mineralne sztuczne.

Sole do kąpeli mineralnych, kąpiele wydają się w Łazienkach

Akcyjnych na Zjeździe.

Wody Normalne Lecznicze prof. D-ra W. Jaworskiego.

UWADZE P. P. LEKARZY.

Plastry smarowane zwyczajne i kauczukowe (na szpulkach) nie ustępujące wyrobom zagranicznym.

Plasterek angielski przewyższający wyroby zagraniczne.

Opatrunki wyjąłwione w ulepszonej opakowaniu z kontrolą syst. prof. Mikulicza.

Kataplazmy antyseptyczne i zabezpieczenia od gnicia i pleśni.

Plaster rypurowy dziecienny (pępkowy).

Synapizma energicznie działające. Plaster Tatrzeński na odciski.

Gazy i waty antyseptyczne, bandaże oraz wszelkie materiały opatrunkowe.

poleca Fabryka środków opatrunkowych i pracownia sterylizacyjna

K. Strzeleckiego

Warszawa, ul. Sienna 33, telef. 48-90.

Na dostawy specjalne ceny.

I.

PRACA ORYGINALNA.

Z KLINIKI I PRACOWNI DERMATOLOGICZNEJ UNIWERS. JAGIELL.
(PROF. REISS) W KRAKOWIE

Przyczynek do poznania patogenezy bliznowców (Keloid)

Podał

Prof. Dr. Franciszek Krzyształowicz.

W mianownictwie dermatologicznem znamy dwa różne rodzaje bliznowców (keloid), mianowicie: prawdziwe czyli samoistne i rzekome czyli następowe (Narbenkeloide). Bliznowce jednak oddziela się ściśle od przerosłych blizn. Kaposi sądzi, że te ostatnie zachowują granice ubytku skóry w którym powstają, nie przechodząc w skórę zdrową, chociaż wystają nierzadko dość znacznie ponad powierzchnię skóry. Większa część autorów jest tego zdania, że istnieją zasadnicze różnice między bliznowcami prawdziwymi, a rzekomymi, gdyż, podczas gdy pierwsze rozwijają się samoistnie bez wyraźnej, wykazać się dającej przyczyny w skórze prawidłowej, drugie powstają po mniej lub więcej znacznych uszkodzeniach, które pozostawiają po sobie blizny.

Najwięcej miarodajnem zdaje mi się być w tym razie obraz histologiczny, aby mózdz osądzić, czy rzeczywiście istnieją zasadnicze różnice, któreby odróżniały te dwie postacie bliznowców. I w tym kierunku niema między auto-

rami zgody, gdyż, podczas gdy jedni widzą takie różnice tak w obrazie klinicznym jak histologicznym, sądzą drudzy, że te postacie nie dadzą się anatomicznie od siebie odróżnić.

Biorąc pod uwagę znamiona kliniczne bliznowców samoistnych (spontane Keloide), uderza przedewszystkiem wspomniane już powstawanie ich bez wykazać się dającego urazu skóry, a w drugim rzędzie umiejscowienie. Wielu autorów godzi się na to, że miejscem ulubionem bliznowców jest okolica mostka (Smith twierdzi, że 50% wszystkich przypadków), spostrzegano jednak bliznowce także na grzbiecie, bocznych częściach tułowia, na pośladkach, kończynach, szyi, karku, a znacznie rzadziej na twarzy. Wszystkie te miejsca były zajęte w tych przypadkach, w których bliznowce występowały w bardzo dużej liczbie, jak w przypadku de Amicis, Reissa, Schwimmera i Tschlenowa. Guzy bliznowcowe mają także pewne znamiona zewnętrzne, jak gładkość powierzchni, prawidłowy naskórek, nierzadko pokryty włosami lub meszkiem włosowym. Barwa guzów albo nie różni się od skóry prawidłowej, albo bywa mniej lub więcej zaczerwieniona, podczas gdy w niektórych przypadkach jest matowo biała. Reiss wspomina, że wszystkie starsze guzki mają na szczycie połyskujące miejsca, które de Amicis porównywał z kamieniami, zwanymi „kociemi oczami“ (ocil de chat). Spoistość bliznowców jest zazwyczaj twarda; guzy bywają ściśle odgraniczone i wystają ponad powierzchnię skóry na 2—6 mm. Szerokość ich i długość bywa różna; kształtu są najczęściej podłużnego lub owalnego, a rzadko tylko nieregularnego. Reiss opisuje na niektórych guzkach wypustki, ciągnące się w skórę zdrową. Prócz tego wspominają tak de Amicis, jak i Reiss, o wstecznej zmianie w guzkach, gdyż spostrzegali niektóre spłaszczone, w okresie ustępowania, w których twardość włóknista była znacznie mniej widoczna. Reiss opisuje je jako znacznie większe, niż inne, i porównywa je, zdaniem mojem bardzo słusznie, z zanikową blizną.

Objawy podmiotowe zdają się być w przypadkach samoistnych bliznowców bardzo nieznaczne, największa część autorów wspomina za Alibertem o swędzeniu, rzadziej o bólach zbliżonych do nerwobólów.

Porównywując teraz objawy kliniczne wspomnianych bliznowców prawdziwych z rzekomymi, prawie nie podobna odróżnić ich na mocy objawów przedmiotowych samych guzów, które i w postaciach rzekomych mają takie samo wej-

rzenie i mogą być nawet mniej lub więcej liczne. Wywiady jednak wskazują nam w tych ostatnich przypadkach z mniejszą lub większą pewnością, że bliznowce powstały po urazach. Nie wynika jednak z tego, że dużemu urazowi odpowiada i duży bliznowiec lub przeciwnie; niejednokrotnie po małych urazach spostrzega się rozwój dużych guzów. A ta przyczyna okolicznościowa może być w tych przypadkach bardzo różna.

W wielu przypadkach rozwijały się bliznowce po bardzo nieznacznych uszkodzeniach skóry, jak np. po nakłóciu muszli usznych dla założenia koleczyków (Perrin, Baumeister, Knapp), w bliznach po szczepieniu (Retoul, Sederholm), po oparzeniach lekami (kwas karbolowy, sublimat), po wstrzykiwaniach morfiny (Herzog), po oparzeniach (Ravogli, Serenin, Barret, Steinheil, Freund), po ugryzieniach przez zwierzęta, np. kota (Joseph). Spostrzegano jednak także bliznowce po owrzodzeniach kiłowych, w trądzie, w bliznach po wyjęciu gruczołów chłonnych gruźliczych, w bliznach po gruźlicy skóry (scrophuloderma) i po toczniu (lupus vulgaris), Niektórzy autorowie wskazują na bardzo blizki związek gruźlicy z bliznowcami; T. Fox, Darier, J. N. Hyde, de Coley skłaniają się do tego zapatrywania, że gruźlica sprzyja powstawaniu bliznowców; dla tych autorów zdaje się być bardzo prawdopodobnem, że bakterye gruźlicze odgrywają pewną rolę przy powstawaniu tego rodzaju guzów.

Wspomniane powyżej bodźce zewnętrzne wskazywałyby, że bliznowce powstają najczęściej po sprawach zapalnych przewlekłych albo w takich przypadkach urazów, w których wystąpić może łatwo zakażenie następowe, wiskłające i opóźniające gojenie rany czy też ubytku po urazie.

To też niewątpliwie największe zajęcie budzić muszą przypadki bliznowców po trądziku zwyczajnym (acne) (Dénériaz, Morris, Greig, Taylor, Müllern-Aspergren, Leredde, Pautier, Spiegler, Taliani, Sprether, po wysypce bromowej Constantin i Boyreau), po różnych wykwitach, które należą do obrazu tej sprawy chorobowej. Przecież znaną jest nawet odrębna postać trądzika bliznowcowatego (acné chéloïdienne Bazin, folliculitis scleroticans nuchae Ehrmann, Nackenkeloid — Pellizari, Unna), a którą Kaposi opisał jako odrębną chorobę pod nazwą: dermatitis papillaris capillitii. Ta postać trądzika rozwija się w odrębnem miejscu, mianowicie na karku na granicy skóry owłosionej, gdzie tak często widzujemy u niektórych osobników czyraki—w miejscu zatem,

w którym istnieją szczególne warunki sprzyjające zakażeniu torebek włosowych. Można jednak przypuszczać także, że obok osobniczych własności ogólnych przyczyną tej łatwości zakażenia stanowić mogą nie warunki miejscowe zewnętrzne, ale budowa małych torebek włosowych z dużymi gruczołami łojowymi.

Różnorodność postaci, jakie spotykamy w trądziku—zaskórniki, krosty, guzki, ropnie, torbiele—wyjaśnia nam dostatecznie wielką różnorodność znajdujących blizn, szczególnie w dłuższej trwających przypadkach. Spostrzega się bowiem w tych razach obok całkiem powierzchownych blizn po krostach (porofolliculitis) także takie, które powstają bez uszkodzenia warstw powierzchownych, a w których widać skórę zapadłą i zcieńczałą, czyli postać blizny, którą nazywamy zanikową (atrophische Narbe). Obok tych postaci blizn znane są powszechnie wspomniane powyżej bliznowce, które spotyka się nierzadko w okolicy mostkowej lub na grzbiecie obok objawów trądzika.

Wielu autorów, odróżniających ściśle bliznowce samoistne od rzekomych, usiłują także udowodnić wyraźne różnice histologiczne, które mają zasadniczo oddzielać od siebie te dwa rodzaje bliznowców. Joseph opisuje te różnice histologiczne w podręczniku Mračka w sposób następujący: „W bliznowcu samoistnym część brodawkowa jest zupełnie nieuszkodzona, a w części środkowej i dolnej skóry właściwej znajduje się guz, jakgdyby tam wsunięty, na wzór włókniaka zbudowany i od części brodawkowej oddzielony pasem skóry prawidłowej. W bliznowcu wrzekomym (Narbenkeloid) zaś powstaje początkowo blizna, niema zatem części brodawkowej, a skórę właściwą zajęła nowowytworzona tkanka, jakby ścięgnista, o różnych stopniach przejściowych”. Ten autor przyjmuje jednak także różne postacie przejściowe między tymi typami bliznowców. Najważniejsze znamię samoistnych — utrzymanie części brodawkowej—może z czasem ustąpić, gdyż i prawdziwy bliznowiec może z czasem zająć tę warstwę, jak w przypadku Babesa, Thorna i in.. Jako ważny szczegół wymieniają również dla bliznowców prawdziwych, że przebieg włókien w guzie jest równoległy do powierzchni i osi długiej guza. Reiss, który spostrzegał bardzo typowy przypadek bliznowców samoistnych, stwierdził, że tylko w częściach obwodowych guza

widział smugi tkanki łącznej, przebiegające równoległe do powierzchni, w środkowych częściach zaś przebieg ich jest bardzo nieregularny, włókna tkanki łącznej tworzyły gniazda i zwoje, w różnych przebiegające kierunkach. Joseph ma zatem słuszość twierdząc, że przebieg włókien nie stanowi wybitnego znamienia dla bliznowców, gdyż widzimy w tym kierunku znaczną różnorodność.

Z tego już zatem można wywnioskować, że niema we właściwym tego słowa znaczeniu różnic histologicznych między tymi typami chorobowymi, szczególnie takich, po którychby je na pewno można rozpoznać i na mocy obrazu histologicznego orzec, z jakim typem bliznowca mamy do czynienia. To też w tym kierunku różnią się zapatrywania autorów bardzo wybitnie; jedni wedle Aliberta uznają samoistność obu typów (Kaposi, Warren, Langhaus, Neumann, Schwimmer, Ravogli, Reiss, Joseph), inni nie widzą zasadniczych różnic między tymi obu typami, wyrażając swą opinię w różny sposób. (Besnier, Barthelémy, Hutchinson, Welander, Schütz, Jadassohn, Berliner, Tschlenow).

Besnier sądzi, że istnieje tylko jedna postać bliznowców, która rozwija się albo pozornie pierwotnie albo następowo na tle innego zbroczenia skóry.

Schultz dochodzi do wyniku, że bliznowiec jest przede wszystkim pojęciem klinicznym, a dopiero następowo anatomo-patologicznym. Odróżnienie bliznowca samoistnego od rzekomego czyli następowego niema uzasadnienia z punktu anatomo patologicznego, gdyż utrzymanie części brodawkowej nie dowodzi jeszcze braku urazu, który mógł zadziałać na samą skórę bez uszkodzenia naskórka. Welander sądzi podobnie, że niema podstawy do odróżniania bliznowców rzeczywistych od rzekomych.

Jadassohn jest zdania, że odróżnianie bliznowców samoistnych od następowych coraz mniej ma podstaw. Przede wszystkim i samoistne bliznowce prowadzić mogą do spleśzczenia części brodawkowej. U osób z pewną skłonnością mogą całkiem nieznaczne zbroczenia (ropiejące guzki trądzikowe) spowodować powstanie bliznowców. Jadassohn twierdzi dalej, że do powstania wszystkich bliznowców samoistnych potrzebny jest bodziec zewnętrzny i że między samoistnymi a rzekomymi bliznowcami niema wybitnych różnic histologicznych.

Unna mówi wprost, że u osób skłonnych do tego rodzaju zmian rozwija się w otoczeniu każdego urazu (uszkodo-

dzenie, szew), ale nigdy samoistnie bliznowiec. Bliznowce pozornie samoistne powstają napewno zawsze skutkiem zmian po drapaniu na tle wyprysku łojotokowego.

Berliner przychodzi na mocy spostrzeżeń klinicznych i badań histologicznych do tego przekonania, że bliznowce rzekomo samoistne uważać należy za następowe, powstałe na tle przewlekłych zapaleń w około gruczołów łojowych.

Tschlenow opisał przypadek bliznowców o wielkiej liczbie (431) guzów i chociaż spostrzegał równocześnie obfitość różnych wykwitów trądzikowych i zmian gruczołów łojowych (Atheroma, Milia, Comedones, Pustulae) u tego chorego, zalicza jednak ten przypadek do grupy bliznowców samoistnych. Na mocy swych spostrzeżeń wyraża przekonanie następujące: Tak spostrzeżenia kliniczne jak i badania histologiczne wykazują, że dotychczasowy ścisły podział na bliznowce pierwotne i następowe pozbawiony jest podstaw, gdyż oba te rodzaje rozwijają się wedle jednego typu blizn. Mimo to można zachować ten podział dla wygody „klinicznego myślenia”.

Darier wyraża swą opinię w następujący sposób: Nieślusznem jest chcieć odróżnić bliznowce w bliznach od samoistnych, gdyż mamy tu do czynienia w obu razach z takimi samymi guzami.

Już te zapatrywania przytoczonych autorów dowodzą, że o ścisłym odróżnieniu tych dwóch typów bliznowców nie może być mowy. Co więcej niektóre przypadki, opisane w literaturze jako samoistne, zdają się być przecież następowymi, powstałymi na tle pewnych zбочeń istniejących i łatwo spostrzegalnych w skórze. Za bardzo typowy przykład w tym względzie służyć może przypadek Tschlenowa, który mimo znalezienia tak widocznych objawów trądzika i zmian łojotokowych w skórze nie przypisuje tym zбочeniom znaczenia przeważającego w tworzeniu się bliznowców. Mówi wprawdzie: „Nie zaprzeczam w moim przypadku możliwości powstawania niektórych bliznowców na tle trądzika... nie można jednak żadną miarą przypuszczać, że wszystkie bliznowce rozwinęły się w tym przypadku na tej drodze”. Nie można jednak uznać tego argumentu autora za słuszny, za dostateczne tłumaczenie, że przyczyną jest nadzwyczajna skłonność do szczególnego bujania tkanki łącznej pod wpływem jakiegokolwiek bodźca (mechaniczne uderzenie, działanie światła, wycięcie, trądzik). Przypuszczamy przecież ze zgodą wszystkich autorów, że musi istnieć

pewna skłonność ogólna, bo w niewszystkich przypadkach powstają bliznowce mimo wyraźnych urazów spowodujących przewlekłe zapalenia, ale przypadek przytoczony byłby dowodem, że trądzik i zmiany łojotokowe skóry mogą być w pewnych warunkach przyczyną wystąpienia bliznowców nawet bardzo mnogich. Tschlenow miał prawo, zdaniem mojem, nazwać w tym przypadku spostrzegane guzy „bliznowcami samoistnymi” w dzisiejszem pojmowaniu, nie godzę się jednak na to, że nie zaprzeczając możności wytwarzania się niektórych na tle trądzikowych zmian, nie przypuszcza powstania wszystkich guzów na tem samem tle, że nie chce przyznać słuszności zapatrywaniu Berlinera, które, wedle mego zdania, przypadek ten potwierdza.

Przypadek, przezemnie w klinice krakowskiej spostrzegany, przedstawiał się w następujący sposób:

Lejzor W., liczący 35 lat robotnik, cierpiał przed 8 laty na czyraki na grzbiecie i kończynach. Od czterech lat zauważył na tułowiu guzki, które zwiększały się pomалу. W chwili przyjęcia do kliniki spostrzeżono na grzbiecie i piersiach kilka twardych guzków. Guzy były różnej wielkości, od wielkości grochu do wielkości orzecha laskowego. Z dwóch największych jeden usadowił się w okolicy lewej łopatki, drugi w dolnej części okolicy mostkowej. Mniejsze spostrzegano tylko na grzbiecie. W otoczeniu guzów nie było żadnego odczynu zapalnego, leżały one w skórze, z którą były przesuwalne. Powierzchnia skóry na większych guzach była nieco gładsza, jak w otoczeniu, tu i owdzie pokryta drobną blizenką, zaledwie widoczną, — mniejsze guzki pokryte były skórą zupełnie prawidłową. Kształt guzów był przeważnie owalny, mniejsze były więcej okrągłe i, o ile większe wystawały znacznie ponad powierzchnię skóry, mniejsze podnosiły stosunkowo znacznie mniej powierzchnię skóry. Spoistość wszystkich była twarda, chociaż bez twardości chrząstkowatej. Obok tych guzów spostrzegano w skórze grzbietu guzki trądzika, krosty, zaskórniki, guzki prosovate, a nawet drobne powierzchowne ropnie. Zaskórniki były widoczne nawet na niektórych guzach.

Wycięto cztery guzy ze skóry grzbietu i klatki piersiowej tak, że tylko kilka drobnych guzków pozostało. Na przekroju guzów, szczególnie większych widać było makroskopowo tkankę włóknistą o różnym przebiegu, tworzącą guz, oddzielający się od otoczenia i leżący w skórze właściwej.

Obraz zatem kliniczny nie pozwalał wątpić, że mamy do czynienia z bliznowcami, a zachodziła tylko wątpliwość, czy mamy je nazwać samoistnymi, czy też następowymi, rzekomymi. Wejrzenie kliniczne samych guzów nie pozwalało na przechylenie się na jedną lub drugą stronę, towarzyszące objawy jednak w skórze (zmiany trądzikowe, łysina łojotokowa) wskazywały raczej na to, że w tym przypadku możemy mówić o bliznowcach na tle trądzika, jak w przypadkach Berlinera, Tschlenowa i t. p., a z uwagi i na to, że istniały domniemane objawy, poprzedzające powstawanie bliznowców, o których chory wspominał, trzeba było stanowczo wykluczyć samoistne powstanie bliznowców w tym przypadku. Z drugiej strony zaznaczyć należy, że klinicznie nie spostrzegaliśmy jakichś cech, wyróżniających opisane bliznowce od podawanych jako samoistne, np. w przypadkach de Amicis, Reissa, Tschlenowa i t. p. Tylko towarzyszące objawy w otoczeniu guzów były nieco odmienne, bo istniał wyraźny obraz trądzika i skóry łojotokowej. O podobnym obrazie wspomina w swoim przypadku Tschlenow, a i Reiss mówi, że u jego chorej był łojotok w skórze owłosionej, a na kończynach wyraźne objawy liszaja mieszkowego (*lichen pilaris*), a zatem zmiany około torebek włosowych i gruczołów łojowych.

Z badania histologicznego wyjmuję tylko niektóre szczegóły obrazu, które wyjaśnić mogą patogenezę guzów, sposób ich powstawania.

Badanie histologiczne wyciętych guzów nie wykazało tych często wskazywanych różnic, z których możnaby orzec napewno, czy wspomiane bliznowce powstały samoistnie czy też następowo. Przedewszystkiem utkanie guzów było bardzo znamienne dla bliznowców w ogólności. Tkanka ich była włóknista, ale ze stosunkowo dużą ilością komórek tkanki łącznej, czem wyróżniała się wyraźnie od utkania włókniaków. Włókna tkanki łącznej przebiegały w postaci wiązek różnej wielkości i w różnych kierunkach. Obraz przebiegu ich był taki sam, jak np. w tak typowym przypadku, jak Reissa, mianowicie, że włókna przebiegały w środku nieregularnie, tworząc tu i owdzie gniazda i zwoje, a tylko w częściach przybrzeżnych miały smugi równoległe do powierzchni przecięcia. Podczas gdy w środku guzów włókna przebiegały w większych masach w jednym kierunku, widziało się na obwodzie mniejsze odcinki, oddzielające się od części środkowej, od głównej masy guza,

głównie regularnym przebiegiem włókien czy to w postaci pasma podłużnego, czy też w postaci owalnej o przebiegu okrężnym włókien. (Rys. 1).

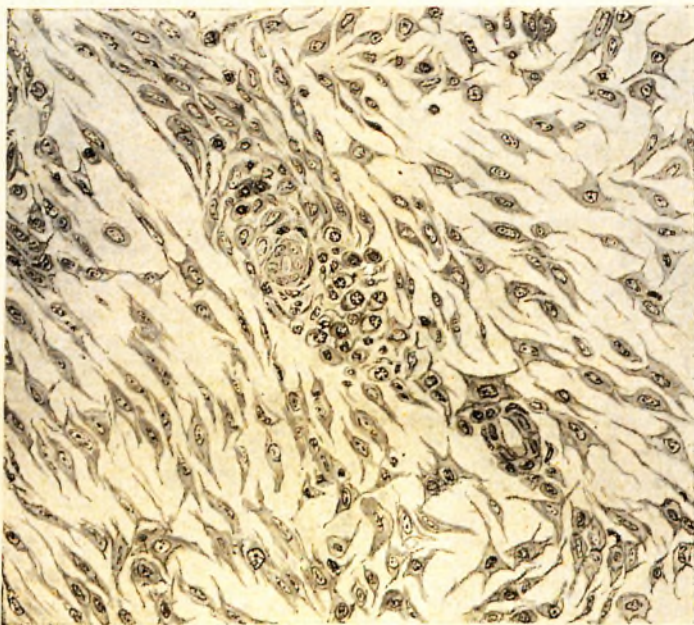
Wspomniane komórki zaś, towarzyszące włóknom tkanki łącznej, należały do typu przerosłych komórek tkanki łącznej różnego kształtu, jakie spotykamy w tkance młodej. (Rys. 2, patrz str. 218). Komórki te dość liczne w części środkowej guza, liczniejsze niż w skórze prawidłowej, znajdowały się w obwodowych częściach guza w jeszcze więk-



Rys. 1.

szej ilości, szczególnie w tych pasmach mniejszych oddzielnych, o których wspomniałem powyżej. Przebieg włókien tkanki łącznej i komórek stosował się do przebiegu naczynia, chociaż w około niego naciek nie był widoczny w guzach dużych. Naczynia zaś w bezpośrednim otoczeniu guzów miały ściany wyraźnie naciekle. Wśród nacieku spotykało się obok przerosłych komórek tkanki łącznej nierzadko komórki plazmatyczne (Plasmazellen Unna) i komórki tuczne (Rys. 3, patrz str. 219). Te ostatnie były rozrzucone

w znacznej ilości i wśród włókien w częściach obwodowych guza i w otaczającej tkance samej skóry prawidłowej (Rys. 3, 4, str. 220). Taki naciek w około naczyń spotykałem wyjątkowo wśród guza w części środkowej (Rys. 2) w guzkach mniejszych, a z reguły nacieki otaczały naczynia przebiegające poza guzkiem w skórze, w najbliższym jego sąsiedztwie (Rys. 3). Z reguły również ściany naczyń, przebiegających guz, nie przedstawiały wyraźnych zmian, nierzadko tylko można było widzieć naczynie w guzie w po-



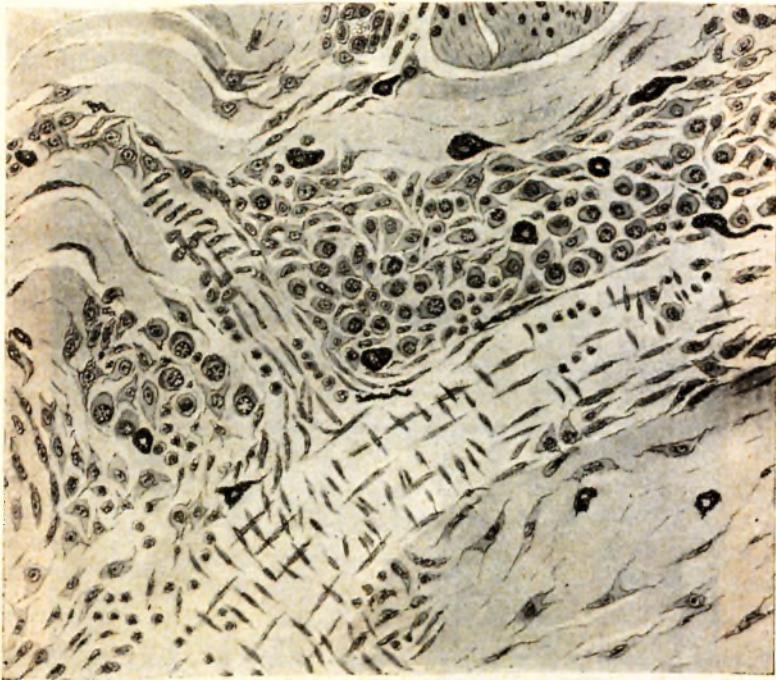
Rys. 2

dłuż na większej przestrzeni przecięte, niż to bywa w skórze prawidłowej.

Z tego nacieku około naczyń, z większej ilości elementów komórkowych na obwodzie i ich ułożenia wzdłuż ścian naczyniowych można wnioskować, że naczynia biorą w tej sprawie wybitny udział, i że guz rozrasta się na obwodzie. Zauważyć przytem należy, że nacieki około naczyń były widoczne szczególnie w tych miejscach, w których do guza przylegała torebka włosowa. To zapatrywanie popiera bardzo gorąco w swej pracy Schütz, wykazując obrazami hi-

stologicznymi w swoim przypadku, że udział układu naczyniowego jest istotny w rozwoju bliznowców.

Drugim ważnym szczegółem w obrazie histologicznym bliznowców jest prawidłowe wejście części brodawkowej, co ma odróżniać bliznowce samoistne od rzekomych. W guzkach przezemnie badanych znalazłem różne w tym względzie warunki. W guzkach dużych warstwa brodawkowa była nieco od dołu spłaszczona, a włókna klejorodne górnej części skóry miały kierunek równoległy do powierzchni tak,



Rys. 3

że t. zw. warstwa graniczna właściwie nie istniała, bo guz sięgał aż do części brodawkowej. Taka zmiana części brodawkowej była tylko na szczycie guza w środku, w częściach obwodowych zaś nie przedstawiała żadnych zmian, bo guzy miały kształt okrągławy, a linia łukowata górna guza była zwrócona wypukłością ku górze. W guzkach mniejszych część brodawkowa była na całej przestrzeni zupełnie prawidłowa, chociaż szczyt guza sięgał aż do jej granicy.

Również znamię tkanki bliznowców jest brak włókien elastycznych. Jedni, jak Schütz, nie znajdowali ich wcale, inni jak Joseph, Reiss, Tschlenow widzieli włókna elastyczne w małej ilości w częściach obwodowych guzów. W bliznowcach, badanych przezemnie, znajdowałem również włókna elastyczne pojedynczo, bardzo nieliczne między włóknami guza, częściej zaś resztki włókien w otoczeniu naczyń wśród guza. W częściach skóry, graniczących z guzem, włókna elastyczne były zupełnie prawidłowe. (Rys. 1).

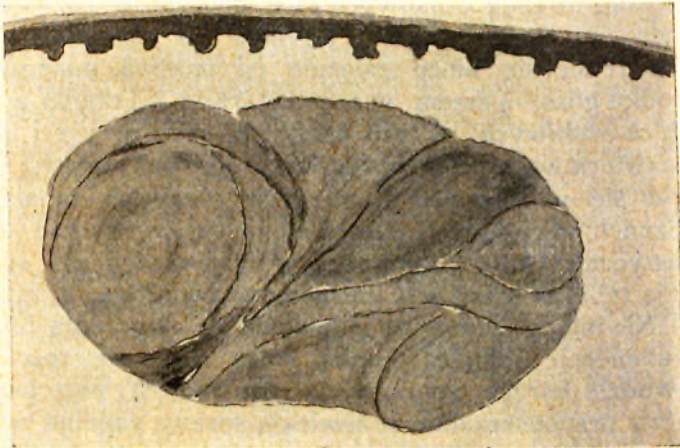


Rys. 4.

Barwienie na elacynę nie dało mi w żadnym z guzów wyniku dodatniego, jak to zresztą zgodnie Schütz, Joseph i Reiss otrzymali, dlatego stanowczo obecność takich włókien wykluczyć mogę. Przytem zaznaczyć należy, że w guzie dużym było włókien znacznie mniej, aniżeli w guzach mniejszych. Ta ostatnia okoliczność, jakoteż znajdowanie wspomnianych resztek włókien elastycznych wśród guza nasuwa przypuszczenie, że rozwój tkanki bliznowcowej, rozrastają-

cej się wśród istniejącej tkanki klejorodnej skóry prawidłowej, sprowadzają przez ucisk zanik jej wraz z włóknami elastycznymi, które jako odporniejsze utrzymują się dłużej i dlatego mimo znacznego rozrostu guza można znaleźć resztki tychże wśród guza. Przy dobrem barwieniu włókien elastycznych i tkanki klejorodnej widać dokładnie walkę dwóch elementów, tkanki prawidłowej i rozrastającej się tkanki guza, wchodzącej pomiędzy pojedyncze wiązki tkanki klejorodnej, rozdzielające je i doprowadzające prawdopodobnie do zaniku.

Cały obraz histologiczny dowodził zatem, że powstanie tkanki bliznowcowej poprzedza sprawa zapalna około naczyń krwionośnych, jaką widzimy w otoczeniu guza (Rys. 3).



Rys. 5.

Znajdowane wśród guza nawet naciekle naczynia (Rys. 2) i wspomniane nacieki otaczających naczyń wskazują, że bujanie nowotworzącej się tkanki odbywa się wzdłuż naczyń, stąd inny układ włókien w różnych częściach guza (Rys. 1). Tem silniejszym dowodem są naczynia wchodzące w guz na obwodzie ze skóry zdrowej i otoczone tkanką bliznowcową, a tłoczące nam wspomniane przez autorów wypustki guza.

Sposób powstawania guzów tłoczy nam także do pewnego stopnia obraz kierunku włókien tkanki łącznej w różnych okolicach guza, jak to wskazuje podany szemat (Rys. 5). Na tym szemacie, narysowanym z większej ilości

preparatów widać u góry w środku czop lejkowaty, otoczony z obu stron utkaniem guza o różnym przebiegu. Z tego obrazu głównie zaś z przebiegu włókien tej części środkowej nasuwa się przypuszczenie, że ta lejkowata część guza, przebiegająca ukośnie do powierzchni skóry, powstała na miejscu torebki włosowej, już zupełnie zanikłej pod wpływem bujającej tkanki. Obrazy w pracy Reissa z torebką włosową w części środkowej guza nie są wcale przypadkowe, a tak bardzo zbliżone do obrazów w niniejszym przypadku.

Dalej stan naczyń, otaczających torebki włosowe i gruczoły łojowe w sąsiedztwie guza, jak i resztki torebek włosowych i gruczołów łojowych wśród guza zdają się przemawiać za tem, że sprawa zapalna toczy się w ich otoczeniu, że w około torebek włosowych i ich gruczołów rozwija się tak znaczny rozrost tkanki łącznej. Ta rozrastająca się tkanka różni się nieco zależnie od miejsca, mianowicie w środku guza, a zatem w części starszej, od tkanki w częściach obwodowych; w tych ostatnich, jako w części młodszej, zawiera więcej elementów komórkowych takich, jakie spotyka się w bliznach po różnych sprawach zapalnych. W bliznach zwyczajnych jednak może się wytwarzać tkanka elastyczna (Unna, Kromayer), w bliznowcach zaś spotykamy ją tylko w resztkach, nie nowowytworzoną, a zanikającą. Nie mamy zatem do czynienia ze zwyczajną blizną, a z nadmiernie bujającą tkanką, która może się rozrastać w obwodzie bardzo znacznie, a ten rozrost postępujący tłoczy przypuszczalnie przewlekła sprawa zapalna, utrzymująca się w otoczeniu guzów.

Co można zatem wnioskować z obrazu histologicznego w kierunku patogenetycznym? Znalezione szczegóły bowiem potwierdzają mniej lub więcej obraz, podawany przez autorów dla bliznowców samoistnych, a na mocy spostrzeżeń klinicznych, jak i badań histologicznych, muszę uważać opisany przypadek za bliznowce, towarzyszące sprawie trądzikowej. Mogę zatem z największym prawdopodobieństwem wnioskować, że bliznowce, powstające w następstwie zmian trądzikowych, przybierają znamiona bliznowców zwanych samoistnymi.

A w końcu trzeba się zastanowić, w jaki sposób można by wytłomaczyć powstanie bliznowców ze zmian trądzikowych? i z jakiej postaci?

Zaskórnik, zasadnicza postać trądzika, może istnieć czas dłuższy bez zakażenia następowego i wtedy żadnych zmian zewnętrznie nie spostrzegamy prócz znamiennego czarnego punktu w skórze prawidłowej. Z zaskórnika powstaje jednak łatwo krosta lub guzek z powierzchnią krostą jako obraz ropnia torebkowego. Obok tego jednak spostrzega się nierzadko guzki głębsze, pokryte skórą zupełnie prawidłową, częstokroć nawet bez wyraźnego zaskórnika. Guzki te dają się wyczuwać w głębi skóry, która czasami jest przez nie podniesiona. Przy dotyku guzki te są twarde, poruszalne ze skórą, ale leżące w jej częściach środkowych i dolnych. W początkowych okresach można silnym uciskiem wycisnąć z takiego guzka niejednokrotnie nieco cieczy ropiastej, często jednak guzek jest przy dotyku nieco bolesny, ale nawet silny ucisk nie sprowadza cieczy na powierzchnię skóry. Przy dłuższem trwaniu takiego guzka, nie zmieniającego swego zewnętrznego wejrzenia, a tylko nierzadko wzrastającego powoli do wielkości nawet małego orzecha, skóra pozostaje niezmienną, a guzek wśród skóry leżący staje się twardy, niebolesny; w tym stanie może istnieć nawet szereg lat. W skórze twarzy guzki takie są rzadkie, częściej spotykamy je w dolnej części twarzy przy przejściu w skórę szyi, w skórze klatki piersiowej, karku lub grzbietu. Histologicznie widzimy początkowo w takich przypadkach ognisko ropne w dolnej lub środkowej części torebki włosowej, w około tego ogniska zaś rozwiniętą otoczkę z młodej tkanki łącznej. Wzdłuż naczyń zaś spotyka się płaszcz z przerosłych komórek tkanki łącznej i komórek plazmatycznych. Wielka ilość komórek tucznych w otaczającej tkance należy stale do tego obrazu. Ten silny odczyn tkanki łącznej, który ma tak wielkie znaczenie w różnych sprawach chorobowych przewlekłych skóry, np. w toczniu,—zmniejsza coraz więcej ognisko ropne około torebki i w niej, a zniszczona torebka wraz z gruczołem łojowym zanika. Tkanka łączna, rozrastając się coraz więcej i organizując w tkankę włóknistą, tworzy twór włóknisty, który widzimy jako wystający guzek. Proces taki trwać może bardzo długo, a że to zapalenie wybujałe w trądziku ma znamiona postępowe, może guz dochodzić do bardzo dużych rozmiarów, zależnie prawdopodobnie częściowo od warunków miejscowych, częściowo zaś od własności całego ustroju. Dowodem możliwości wytworzenia się takich wybujałości tkanki łącznej na tle zapalenia

przewlekłego nie tylko trądzika, mogą być obrazy histologiczne różnych okresów wytwarzania się tego rodzaju przerostów, np. blizn, powstałych po leczeniu zewnętrznem lub samowyleczenia tocznia (lupus). Widzimy zazwyczaj wtedy w bliznie bardzo podobny obraz tkanki, która jest tkanką włóknistą z stosunkowo dużą ilością komórek tkanki łącznej przeważnie przerosłych. W takiej tkance nadmiernie wybijają się, ale więcej rozlanej, nie tak ograniczonej, jak w bliznowcach, nie widzimy również wytwarzania się włókien elastycznych, a makroskopowo widzimy wystawanie takiej bliznowatej części skóry ponad powierzchnię skóry.

Sądząc zatem z przypadków Berlinera, Tschlenowa i niniejszego w porównaniu z przypadkami za samoistne uznany (de Amicis, Reiss i in.), przyjsie trzeba do przekonania, że niema właściwie różnic zasadniczych ani klinicznych ani histologicznych między bliznowcami, które uważa się za samoistne, a powstającymi na tle zmian trądzikowych, a zatem bliznowców powstających na tle zapaleń około mieszków włosowych i gruczołów łojowych. Dlatego zgadzam się zupełnie z argumentami Berlinera, który przyjmuje ścisły związek zbieżności trądzikowych z bliznowcami samoistnymi. Jako dowody przytacza ten autor, że bliznowce powstają w wieku dojrzewania, że wielu chorych ma w skórze różne wykwity trądzika (Berliner, Tschlenow), że miejscem ulubionem bliznowców i trądzika jest okolica mostka i grzbiet. Niejakie znaczenie ma także przytoczone przez Berlinera zdanie Retza (1790), który nazwał bliznowce „*dartre de graisse*“ (Fettflechte). W końcu zwrócić należy uwagę i na to, że niektórzy autorowie, jak de Amicis, Reiss, którzy spostrzegali tak typowe przypadki t. zw. bliznowców samoistnych, wspominają o bliznach zanikowych (atrophische Narben) obok bliznowców, o bliznach zatem, które tak często się spostrzega w przypadkach trądzika na grzbiecie i w okolicy mostka. Zapatrywanie Josepha zaś, że bliznowce w rozumieniu Berlinera (po trądziku) musiałyby być znacznie częstsze, niż to bywa dotychczas, nie zdaje mi się słusznem, bo trądzik pojawia się w tak rozmaitej postaci,

iż łatwo można przypuszczać, że tylko niektóre szczególnie sprawy patologiczne, które spotykamy w trądziku, mogą wywołać taki przerost tkanki. A przytem nie można przecież wykluczyć, a nawet należy przypuszczać, że potrzeba jakiejś swoistej skłonności, aby mógł się wytworzyć taki wy-nik ostateczny zapalenia przewlekłego.

Dlatego jestem zdania tych, którzy twierdzą, że nie ma samoistnych bliznowców, a istnieją, sądząc nawet z obrazów histologicznych, tylko bliznowce w następstwie zapalenia przewlekłego w skórze. Zapalenie takie umiejscawia się w skórze bardzo często około torebek włosowych i gruczołów łojowych na tle trądzika, a czynnik chorobowy może działać w górnej części torebki lub też głębiej około gruczołu łojowego bez zmian w warstwach powierzchniowych samej skóry, jak to bywa i w innych sprawach przewlekłych torebek włosowych, np. na tle gruźlicy. Tak jedne jak drugie sprawy przewlekłe mogą wywoływać w następstwie bujanie tkanki łącznej, które zasadniczo nie różni się między sobą.

Sprawy powierzchowne są więcej ostre, krótkotrwałe, głębsze zaś trwać mogą bardzo długi okres czasu i wywoływać w następstwie bujanie tkanki łącznej w ognisku zapalenia. Dlatego to utrzymanie lub brak części brodawkowej skóry ma w tym razie znaczenie drugorzędne, bo brak zależy od tego, czy obok zmiany zapalnej w głębszych warstwach skóry istniała także sprawa w górnej części, szybciej przebiegająca (Schütz, Unna o bliznach).

Na mocy tych obrazów bliznowców i porównania ich ze sprawami zapalnymi przewlekłymi różnego tła w skórze należy przyjść do przekonania, że guzy, nazywane bliznowcami, mają we wszystkich przypadkach za przyczynę przewlekłą sprawę zapalną—zapalenia przewlekłe zaś około torebek włosowych i gruczołów łojowych (perifolliculitis) zdają się być, jeżeli nie jedyną, to przyczyną najczęstszą. Przytem nie można wykluczyć, że przypuszczalną skłonność osobniczą do tego rodzaju spraw stanowić może albo jakieś usposobienie histologiczne skóry, jak to przyjmuje Unna, albo zakażenie miejscowe, np. gruźlicze, jak to T. Fox, de Coley, N. Hyde, a szczególnie Darier twierdzą. To ostatnie zapa-

trywanie o działaniu grzłnicy w tych wypadkach zdają się potwierdzać i te spostrzeżenia, że stosunkowo częściej spotykamy następowe bliznowce po zapaleniu grzłliczem gruczołów chłonnych, dalej po liszajach żółzowych, toczniu, aniżeli po innych przewlekłych sprawach w skórze.

L I T E R A T U R A.

- Alibert. Mem. de la soc. méd. Paris, 1817.
 Amicis de. I Zjazd międzynarod. dermat., Paryż, 1889.
 Anderson. Arch. f. Derm. u. Syph., XXI.
 Audry. Arbeit. aus d. Tonlonser Klin., 1899—901.
 Babes. Ziemmssens-Handb. f. Hautkr., 1884.
 — Arch. f. Derm. u. Syph., 1880.
 Babeim. Arch. f. Derm. u. Syph., T. XII.
 Balzer. Annal. d. dermat. et syph., 1898.
 Barduzzi. Bullet. d. cult. d. sc. med., Sienna, 1887.
 Barret. Presse méd., 1906.
 Baumeister. Inaug.-Dis. Würzb., 1905.
 Benjamin. Virchow. Arch., T. 8.
 Bergmann. Berl. Klin. Woch., 1903, 28.
 Berliner. Monatsh. f. pr. Derm., T. 34.
 Besnier. Soc. dermat. franç., 1898.
 Block. Journ. of. cut. and gen. urin. dis. 1895.
 Brocqs. Traité elem. d. dermat. prat., 1908.
 Constantin et Boyreau. J. d. mal. cut. et syph., 1908.
 Crocher R. Brit. med. Journ., 1886.
 Dantec i Boyć. Arch. de méd., 1901.
 Darier. Soc. dermat. franç. 1898.
 — Journ. d. pratic., 1903.
 — Précis. d. dermatol., 1909.
 Dénériaz. Thèse de Paris, 1887.
 Dentu Le. Annal. de dermat. et syph. 1898.
 Derville. Soc. dermat. franç., 1899.
 Fischer. Inaug. Diss., München. 1889.
 Freund. Festschrift Kaposi, 1900.
 Goldmann. Beitr. z. Chir., 1901.
 Gougerot i Lamy. Gaz. des hôpît., 1908.
 Greig. Scott. Journ., 1899.
 Heimann. Arch. f. Derm. u. Syph., T. XXV.
 Herzog. J. amer. med. assoc., T. 48.
 Howard Fox. J. of cut. dis incl. syph., 1908.
 Hutchinson. Med. Times, 1885.
 Hyde I. N. J. of cut. and gen. urin. dis. 1897.

- Jacobson. Arch. f. Chir., T. 30.
 Jadassohn. Centr. f. Chir. 1896.
 Joseph. Arch. f. Derm. u. Syph., T. 48, 49, 1899.
 — Lesser's Encycl. f. Hautkr. 1900.
 — Mracek's Handbuch.
 Kahler. Ges. d. Aerzte, Wien., 1890.
 Kaposi. Handbuch d. Hautkr., 1899.
 Kikuzi. Beitr. z. kl. Chir., 1888.
 Kirsch. Arch. f. Derm. u. Syph., 1906, T. 78.
 Knapp. Arch. f. Augen u. Ohrenheilk., 5.
 Kohn M. Wien. m. Woch., 1871.
 Lafitte. La prat. dermat., 1900.
 Langhaus. Virchow Arch., T. 40.
 Lefranc. Thèse d. Paris, 1894.
 Leloir i Vidal. Annal. d. dermat. et syphil., 1890.
 Leredde i Pautier. Rev. prat. d. mal. cut. et syph., 1904.
 Leroy. Annal. de dermat. et syph., 1898.
 Levin. Berl. klin. Woch., 1889.
 Liron. Thèse de Paris, 1877.
 Marie. Soc. méd. des hôpit., 1893.
 Meissner. Derm. Ztschr., T. III.
 Mibelli. Giorn. ital. d. mal. d. l. pelle, 1893.
 Moberg. Derm. Ges. Stockholm, 1908.
 Morris. London. dermat. Ges., 1900.
 Müllern-Aspergren. Derm. Ges. Stockholm, 1904.
 Nasse. Deut. med. Woch., 1891.
 Neelsen. Arch. f. klin. Chir., 1879.
 Newmann. Journ. of cut. dis. incl. Syph., 1906.
 Nicolai. Arch. f. Derm. u. Syph., T. XIX.
 Ory. Bull. d. l. soc. anat., 1875.
 Perrin. Annal. d. dermat. et syph., 1903.
 Płoński. Berl. dermat. Ges., 1899.
 Ravogli. Journ. americ. medic. assoc. 1904. — Mon. f. pr. Derm. 1896.
 Reiss. Arch. f. Derm. u. Syph., 1901, T. 56.
 Retoul. Brit. med. Journ. 1904.
 Scarenzio. Festschrift Kaposi, 1900.
 Schepegrell. New. York. m. Journ., 1896.
 Schultze. D. Ztschr. f. Nervenheilk., 116.
 Schütz. Arch. f. Derm. u. Syph., 1894.
 Schwimmer. Centr. f. Chir. 1880.
 Sederholm. Derm. Ges. Stockholm. 1900.
 Serenin. Tow. dermat. w Moskwie, 1907.
 Smith. Mon. f. pr. Derm. 1889. T. 8.
 Spiegler. Wien. dermat. Ges. 1906.
 Sprether. La Rassegna d. Therapia, 1907.
 Steel. Arch. f. Derm. u. Syph., T. XIX.
 Steinheil. Deut. m. Woch., 1906.

- Taddei. La sperim., 1905.
Taliani. Clin. dermosyph. Roma, 1906.
Taylor. New-York med. Journ. 1902.
Thorn. Arch. f. klin. Chir. 1898.
Thibierge. Annal. d. dermat. et syph. 1898.
Tschlenow. Derm. Ztsch. 1903, T. X.
Unna. Mon. f. pr. Derm. 1894. T. XIX.
— Deut. med. Zeit., 1899.
— Histopathologie, 1894.
Vidal. I Zjazd międzynarodowy, Paryż, 1889.
— Annal. d. dermat. et syph., 1890.
Volkmann. Arch. f. Chir., 1872.
Warren. Akad. d. Wissens. Wien., 1868.
Wandeler. Nord. med. Ark., 1893.
Wilms. Beitr. z. kl. Chir., T. 23.
Wilson. Dis. of the shin. 1876.
Zumbusch. Wien. dermat. Ges., 1906.
-

II.
SPRAWOZDANIE.

RAD

jego własności i zastosowanie w medycynie.

opracował

Ludwik Chybczyński.

ROZDZIAŁ II.

Rad działa na twory żywe albo swymi promieniami, albo też emanacją, która paruje jakby zeń stale. To też, rozpatrując poniżej działanie radu najprzód na drobnoustroje, następnie na tkankę roślinną i zwierzęcą, w końcu zaś na różne narządy i sprawność ich u zwierząt i człowieka, stale omawiać będziemy najpierw wpływ na nie promieni radu, później zaś emanacji. Nim zajmiemy się jednak tem szczegółowo, należy nam, sądze, wyjaśnić przedewszystkiem, czy wszystkie promienie radu są biologicznie jednako czynne, a jeżeli nie, to gdzie kryje się przyczyna tej różnicy, jak również źródło samego działania.

Przechodząc do tego, zaznaczymy mimochodem, że według pomiarów Dra L. Wickhama w Paryżu, w pęczku promieni, wysyłanych stale w przestrzeń przez, że się tak wyrażę, nagi, w nic nieoprawny i niczem nie obwinięty kryształ soli radu, 90% jest promieni X. Jednak właśnie one, których jest zatem przeważająca ilość, przy doświadczeniach biologicznych wcale w rachubę nie wchodzą, do tych prób bowiem prawie nigdy gołych soli się nie używa, ponieważ nieoprawny kryształik może łatwo uleść starciu, nadłamaniu lub rozpuszczeniu w jakim płynie etc., a na taką stratę ze

względem na wysoką cenę, rzadko kto odważyć się może. Dokonywano więc prób prawie wyłącznie z radem albo zalutowanym w rurce szklanej, albo umieszczonym w ołowianej miseczce, pokrytej blaszką z miki lub gliny, albo też na koniec z nalepionym na płaską blaszkę miedzianą stosownie przygotowanym lakiem—wszystkie zaś te materiały—szkło, mika, glin lub lak—stanowią, jak wiemy, nieprzewycięzoną przeszkodę dla promieni α . Nawet cienka warstwa laku najnowszych przyrządów pochłania ich, jak tego dowiódł Dr Wickham, 99%. Pozostaje zatem do rozstrzygnięcia, czy promienie β i γ radu, które wyłącznie w grę wchodzić po wyżej wzmiankowanym pierwszym przefiltrowaniu, są czynne jednakowo.

Wychodząc z racji pokrewieństwa, jakie zachodzi z jednej strony między promieniami β i katodalnymi, z drugiej zaś między γ i promieniami Roentgen'a, możnaby a priori przypuszczać, że pierwsze są więcej czynne, jako wydajujące więcej energii, o znacznej ilości której poglądowno poucza nas obserwacja antykatory, żarzącej się, a czasem nawet topiącej się podczas działania bani Roentgen'a od bombardowania elektronami, z których się promienie katodowe i β składają. Większej siły promieni β radu według J. Świąteckiego dowodzi także jego doświadczenie z jednoczesnym naświetlaniem w ciągu 40 minut jednego ucha królika promieniami γ , strzelającymi prosto w górę, drugiego zaś promieniami β , zgiętymi w łuk działaniem silnego elektromagnesu, między biegunami którego umieszczono sól radu w miseczce ołowianej, pokrytej blaszką z miki, która zatrzymała promienie α .

Po upływie miesiąca zauważył on mianowicie, że ucho, na które działały promienie β radu, wyłysiało, drugie zaś pozostało bez widocznej zmiany. Z powyższego rezultatu możnaby wnosić, że promienie γ są nawet zupełnie nieczynne, pokrewieństwo ich jednak z promieniami Roentgen'a, jak również używanie przez L. Wickhama, Dominici'ego i innych specjalnie do leczenia głębiej leżących nowotworów złośliwych grubych filtrów metalowych, przepuszczających tylko promienie γ , przemawia za tem, że one za obojętne dla tkanek w każdym razie wcale uważane być nie mogą. To też według mnie, ponieważ w pęczku promieni radu, użytym przez J. Świąteckiego do doświadczeń powyższych, promieni γ było dziesięć razy mniej, niż β , żadnych stanowczych wniosków o przewodze ostatnich pod względem działania biologicznego wyciągać z nich nie można.

Ponieważ dawka przy stosowaniu radu określa się ilością promieni i trwaniem naświetlania, mając zatem promieni γ dziesięć razy mniej, niż β , należałoby naświetlać nimi 10 razy dłużej, żeby otrzymać zbliżone wyniki. Tak właśnie postępują wyżej wspomniani lekarze i wyłącznie promieniami γ doprowadzają do wchłonięcia głębokie ogniska nowotworowe. Prócz tego wchodzi tu w grę jeszcze jedna okoliczność, mianowicie, że wszelkiego rodzaju promienie działają na materię nie wtedy, gdy bez żadnych przeszkód przez nią dalej przechodzą, a wówczas, gdy się w niej zatrzymują, czego naocznie można dowieść, spalając np. watę promieniami, zebranymi przez soczewkę z lodu, który przy tej próbie mało co się stopi. Promienie zatem β , jako miększe w płytszych warstwach ulegają wchłonięciu i tam przejawiają swoje działanie przytem już wówczas, kiedy promienie γ , ponieważ jest ich wtedy 10 razy mniej, a w doświadczeniach J. Świąteckiego także z powodu tego, że warstwa tkanki była zbyt cienka, aby one mogły się w niej zatrzymać, nie mają czasu i możności dowieść swego wpływu, ztąd zaś wnioski, jakoby one były mniej czynne, niż inne.

Zatem obecnie ostatecznie logiczniej, sądzę, będzie uznać obydwa gatunki promieni radu za jednakowo czynne, pozorną zaś różnicę w działaniu objaśnić różnym ich stopniem zdolności przenikania tkanek żywych i niejednakową ilością jednych i drugich w jednym i tym samym pęczku. Po omówieniu tego pozostaje do wyjaśnienia jedynie kwestja mechanizmu biologicznego działania obydwóch powyższych gatunków promieni radu. Najbardziej zadawalniająco objaśnia go dotychczas teoria Goldstein'a, według której promienie γ radu wywierają wpływ na twory żywe jedynie dzięki przemianie swej na miejscu zatrzymania w promienie ultrafioletowe, chemicznie, jak wiemy, najbardziej czynne z pośród innych rodzajów promieni. Promienie β zaś działają tylko, przeszedłszy przez fazę promieni γ , ponieważ zaś uwalnia się przytem znaczna ilość energii cieplnej, nic dziwnego więc, że działają one o tyle odmiennie, że więcej drażnią tkanki, powodując występowanie t. zw. reakcji wczesnej, której właśnie, jak tego dowodzą wyż wzmiankowane najnowsze metody leczenia, należy jaknajbardziej unikać, ponieważ nie przedstawia ona w wielu razach pożądanego czynnika.

Po tem wszyskciem możemy już śmiało przystąpić do szczegółów biologicznego działania promieni radu, gdyż na główne pytania, jakieby zrodzić się mogły przytem, postaraliśmy się już dać możliwe wyjaśnienie. Zaczniemy od działania promieni radu na drobnoustroje. Pacinotti i Parcelli pierwsi w r. 1899 zauważyli, że promienie uranu wpływają hamująco na rozwój gronkowców. Wkrótce po nich rozpoczęto doświadczenia z radem, których obecnie jest już cały szereg. Początek dali Aschkinas i Caspari, którym w r. 1901 udało się naświetlaniem w ciągu 2–4 godzin słabym preparatem radu (Radyambaryumbromid) wstrzymać rozrost hodowli prątka krwawego (b. prodig.), potem w roku 1903 Pfeifer i Friedenberger stwierdzili, że naświetlaniem bromkiem sodu w ilości 25 mgr. z odległości 1 ctm. od pożywki można po upływie 48 godzin zupełnie zniszczyć hodowlę prątka durowego, rozwijającą się na jej powierzchni. Podobnych prób dokonywali Sholz, Strassmann, prof. Jaworski i inni. Wszystkie one doprowadziły do wniosku, że do wstrzymania chwilowego, a tembardziej do zabicia drobnoustrojów potrzeba dawek tak olbrzymich, że o zastosowaniu promieni radu, do odkażania ran i owrzodzeń nie może być wcale mowy, gdyż najmniej 10 razy mniejsza dawka niszcząco działa na najodporniejszą tkankę. Tak Sholz znalazł, że do zabicia lasecznika tyfusowego, jeżeli hodowlę naświetlać z odległości 2 mm., trzeba do 3 godzin czasu, z odległości zaś 3 mm. aż 6 godzin. Strassmann przekonał się, że trychophyton tonsurans ginie po 18 godzinach naświetlania, prątek zaś krwawy (b. prodig.) i paciorkowce po 29 godzinach, a achorion Schönlein'a i lasecznik gruźliczy dopiero po 108! Prof. Jaworski, chcąc bliżej określić warunki bakterjóbójczego działania promieni radu, zatopioną z obydwóch stron cienką szklaną rurkę, napełnioną 10 mgr. bromku, wkładał do żelatyny, którą, następnie zaszczepiwszy chorobotwórczą bakterję (b. typhi, b. coli commun., b. anthracis, b. kiliensi) lub kałem i wylawszy w szalki Petrie'go trzymał w ciemności przy 20° C. w ciągu 24–72 godzin. Otóż na wszystkich płytkach po 24–48 godz. występowały kolonie na całej przestrzeni z wyjątkiem okolicy zanurzonej rurki, dokoła której stale na przestrzeni $\frac{1}{2}$ –1 cm. żelatyna pozostawała wolna od nich i przezroczysta i to niezależnie od gatunku hodowli, co szczególnie rzucało się w oczy na płytach, zaszczepionych kałem, który, jak wiadomo, obfituje w najrozmaitsze bakterye. Ponieważ można zrobić zarzut,

że osłabienie żywotności hodowli może zależeć nie od działania promieni radu na drobnoustroje bezpośrednio, a od chemicznych zmian w pożywce, która staje się z tego powodu mało podatna do ich rozrostu, wielu z powyższych autorów naświetlało najprzód podłoże przez równy przeciąg czasu, ale to nie powstrzymywało zupełnie bujnego rozwoju drobnoustrojów, zasianych na niej następnie. Z tego wniossek, że rad na pożywkę niekorzystnie nie wpływa.

Aschkinas i Caspari prócz naświetlań próbowali również działania wstrzykiwań roztworów substancyj promieniotwórczych po zakażeniu zwierząt przedtem różnymi drobnoustrojami (b. tuberc., b. diphteriae, b. anthracis etc.), przekonali się jednak, że tą drogą wstrzymać zakażenie można jedynie taką dawką, od której zwierzęta wkrótce potem giną albo wskutek obszernej nekrozy tkanek na miejscu wstrzyknięcia, albo też od trującego działania na serce stosowanych preparatów. Że dawki dla tkanek nieszkodliwe pozostają bez żadnego wpływu na większość bakteryj, dowodzą tego świeżo podjęte przez Iredell'a i Minett'a w Anglii próby z naświetlaniem hodowli na agarze w ciągu 10, 20 i 60 minut tylko. Po naświetlaniu hodowli w powyższy sposób przeszczepiali oni do próbek jednocześnie starte uszkiem platynowym cząsteczki z miejsc naświetlanych i nie naświetlanych i trzymali je w cieplarni przy 37° C. w ciągu 24 godzin. Otóż ani gołym okiem, ani badając pod mikroskopem zdolność wchłaniania różnych barwników, ani też mierząc gaz, wydzielany przez niektóre drobnoustroje w czasie swego rozrostu, jak również porównywając ruchliwość niektórych z nich i zdolność zlepiania się (agglutinatio), nie udało się im wykryć żadnej różnicy między częściami hodowli, naświetlanymi i pozostającymi poza obrębem działania promieni radu.

Fakt osłabiającego działania długotrwałych naświetlań radem na niektóre drobnoustroje z czasem zapewne znajdzie jednak szersze zastosowanie w praktyce, ale nie w celu odkażania ran i owrzodzeń, co, jak widzieliśmy, jest niemożliwe z powodu większej czułości na nie tkanek, niż bakteryj, a tylko dla oczyszczania np. szczepionek. Dowodzi tego obserwacja Sereni'ego nad działaniem radu na lymfę ospową, a także w pewnym stopniu doświadczenia Shirnow'a, Tizzoni'ego i Bongiovanni'ego z silnym jadem wścieklizny.

Sereni poddawał działaniu radu limfę ospową, rozsmarowaną warstwą kilkomicrometrową na szkiełkach przedmiotowych, w ciągu 18 do 142 godzin z odległości 5 mm. i potem szczepił każdemu choremu na jednym ramieniu limfę zwyczajną, na drugim zaś naświetlaną. Okazało się, że ta ostatnia nie traci nawet po najdłuższem naświetlaniu swych swoistych własności, odczyn zaś po szczepieniu przebiega idealnie bez bolesnego zapalenia dokoła i podniesienia się ciepłoty ciała, co można tylko tem objaśnić, że pod działaniem promieni radu oczyszcza się ona od domieszek ropotwórczych drobnoustrojów, wikłających zwykle przebieg gojenia się ranki po szczepieniu. Jeszcze ciekawsze są doświadczenia z jadem wścieklizny, okazuje się bowiem, że, uległszy rozkładowi pod wpływem działania nań promieni radu *in vitro*, zmienia się on w doskonałą szczepionkę. Próby, dokonane przez Tizzonięgo, Bongiovannięgo i Shirnow'a, w celu wyjaśnienia wpływu tych promieni na zarazek, tkwiący już w ustroju, dowiodły, że naświetlane zwierzęta, zależnie od dawki albo wcale, albo też znacznie później ginęły, niż nienaświetlane, wyleczyć jednak zwierzęta z rozległymi ranami, zakażonemi tym jadem, tą metodą ani razu się nie udało.

Spostrzeżenie Werner'a (w r. 1904), że tkanki zmienione znacznie pod wpływem naświetlań radem stają się odporniejsze na wszelkie zakażenia, następnie podobna obserwacja Quadrona co do promieni Roentgen'a, w końcu zaś pomysłna próba Heile'go z przeszkodzeniem zakażenia otrzewnej przez wywołanie miejscowej leukocytozy i roentgenizację w następstwie—wszystko to naprowadziło na myśl, że jednak w tkankach pod wpływem promieni radu lub Roentgen'a wytwarzają się osobliwe warunki, które nie sprzyjają rozwojowi drobnoustrojów, doświadczenia zaś z odkażaniem ran i owrzodzeń tymi promieniami dlatego dają ujemne wyniki, że tkanka naświetlana bardzo powoli nabiera odporności, drobnoustroje zaś, dostawszy się do krwioobiegu, bardzo prędko przenikają po za obręb części naświetlanych. Otóż Werner zadał sobie pytanie, czy zapalenia po zakażeniu tkanki zmartwiałej od działania promieni radu lub silnie nimi oparzonej dlatego niema, że wobec ustania obiegu krwi i limfy na danem miejscu bakterje tkwią w niej bez ruchu, czy też rozgrywa się przytem jaka sprawa czynna, która zabija bakterje. Aby rozstrzygnąć je, dokonał szeregu doświadczeń z zakażeniem tkanki w różnym stopniu

zmienionej działaniem promieni radu. Postępował on zaś w sposób następujący: tkankę zmartwiałą nożem z boku odzierał od części zdrowych, pozostawiając ją w łączności z warstwami, leżącymi głębiej, następnie naciągał z najbliższej okolicy zdrową skórę, którą zeszywał.

Otóż najprzód przekonał się on, wstrzykując w część oparzoną chorobotwórcze bakterje, że ogólnego zakażenia nie bywa tylko wówczas, gdy tkanka jest zupełnie zmartwiała, co dowodzi, że nie pojawia się ono z tego powodu, że drobnoustroje, wobec ustania w niej obiegu soków, tkwią bez ruchu na miejscu.

Następnie, jeżeli hodowli nie wstrzykiwał, a powierzchnię skóry odkaził, nie tylko ropień nie powstawał, ale tkanka zmartwiała ulegała z czasem zupełnemu wchłonięciu. Jest to dowód, że jest ona zupełnie jałowa. Przeciwnie zaś, jeżeli powierzchni nie odkaził, występowało stale silne zapalenie, gdyż widocznie drobnoustroje na powierzchni tkanki takiej żyją. Po tych przedwstępnych próbach przeszedł on do głównych, które miały na celu danie odpowiedzi, na drugie wyżej przytoczone pytanie. Otóż w tym celu po zastrzyknięciu w tkankę zmartwiałą hodowli chorobotwórczych, wcześniej lub później nacinał ją na krzyż i dopiero potem skórę na dobre zaszywał.

Otóż im później zrobił nacięcie, tem rzadziej pojawiało się zapalenie i zakażenie ogólne. A zatem w tkance oparzonej promieniami radu wytwarzają się jakieś substancje, które mogą jakby strawić bakterje, lecz na to potrzeba pewnego czasu, inaczej pewna ich część pozostaje przy życiu i, wydobywszy się przez nacięcie z obrębu tkanki trawiącej, stale przejawia swoją żywotność. Powstaje kwestja czy w tej walce z mikroorganizmami biorą udział wszystkie gatunki komórek, czy też tylko niektóre, np. leukocyty. Jak wiadomo, jeżeli wstrzyknąć pod skórę małą ilość terpentyny, wytwarza się wkrótce na danym miejscu ropień. Otóż, gdy w taki ropień wstrzyknąć ropotwórczą hodowlę, ogólne zakażenie pojawia się tylko wówczas, gdy ropnia przedtem nie naświetlać. Z tego wniosek, że leukocyty w walce z bakterjami w tkance, zmienionej pod wpływem promieni radu, zapewne poważną rolę odgrywają, inne zaś komórki tylko tem, być może, hamują rozwój drobnoustrojów, że, rozpadając się, wytwarzają pewne substancje, które ujemnie działają na nie.

Co się tyczy kwestji, jakie produkty rozpadu komórek działają bakterjobjęco, to Werner jest zdania, że promienie radu, działając podobnie do chemicznych, najprzód rozkładają lecytynę, z której tworzą się substancje, mogące bez pomocy dalszej radu szerzyć wśród komórek zniszczenie. Prawdziwości tego przypuszczenia w pewnym stopniu dowodzą próby tegoż autora z naświetlaniami czystej lecytyny. Otóż okazało się, że nie naświetlana, wstrzyknięta królikowi pod skórę, nie wywoływała żadnych zmian widocznych, przeciwnie zaś poddana działaniu promieni radu powoduje objawy takie same, jakie występują po naświetlaniu radem: w kilka godzin pojawia się ograniczone zaczerwienienie, później obrzęk i pęcherzyki, w końcu zaś obumarcie tkanki. Na zasadzie wszystkich powyższych doświadczeń Werner przechodzi do wniosku, że komórki tkanek, zmienionych działaniem radu, niezależnie od leukocytów, biorą udział w walce z drobnoustrojami, tworząc substancje, działające bakterjobjęco.

Przechodząc do kwestji działania emanacji na różne drobnoustroje, musimy najpierw zaznaczyć, że, choć prób, mających na celu wyjaśnienie tej sprawy, jak dotąd, było stosunkowo dość mało, jednak można już z dotychczasowych wnosić stanowczo, że wpływ jej na bakterje jest podobny do działania na nie promieni radu, tylko, być może, znacznie silniejszy, co można objaśnić tem, że w grę tu wchodzi głównie promienie α , które, jak wiemy, przy naświetlaniu radem zupełnie nie działają, gdyż są zatrzymane przez filtry, a, o ile były robione próby z gołym radem, okazywały się stale najbardziej bakterjobjęcze. Bouchard i Balthazar, robiąc doświadczenia z działaniem emanacji na bakterje barwikotwórcze, przekonali się naocznie, bo osłabieniem zabarwienia podłoża, że nie pozostaje ona bez wpływu na nie. Tak, gdy do próbówki, zaszczerpionej b. fluorescente dodać emanacji, wytworzonej w ciągu jednej godziny przez 0,0006 miligramu bromku radu i dać jej działać ze 3—4 dni, to rozwijająca się hodowla ma jeszcze zielonawy odcień, jeżeli zaś wziąć emanacji z 0,003 miligramu, wówczas pożywka pozostaje bezbarwna, lecz hodowla dość dobrze rozwija się dalej. Gdy zwiększyć jeszcze ilość soli radu, z której w ciągu jednego i tego samego przeciągu czasu dodawana do pożywki emanacja się rozwija, wówczas widzimy, że rozmiary hodowli stale się zmniejszają, a przy 0,15 miligramu rozwój jej zupełnie ustaje. To samo zauważono przy próbach

z b. pyocyaneo, prócz tego zaś stwierdzono, że jadowitość hodowli zmniejsza się od działania emanacyi. Wobec tego przyszło na myśl spróbować, czy nie możnaby, wprowadzając ją do ustroju, wpływać pomyślnie na przebieg zakażenia. Otóż, co się tyczy b. pyocyanei, to rzeczywiście stwierdzili oni, że ilość emanacji, jaka wytwarza się w ciągu godziny z jednego grama bromku radu, wstrzyknięta do otrzewnej królika w 5 k. cm. wody wyjałowionej, ochrania królika przeciw działaniu potrójnej dozy śmiertelnej, ale z warunkiem, że wstrzykujemy ją bezpośrednio po zakażeniu zwierzęcia, jeżeli bowiem dokonać tego o godzinę później—wówczas wystarcza ona do zneutralizowania tylko jednej dawki i t. d.

E. Dorn, E. Baumann i S. Valentiner również, robiąc podobne próby z zarazkami duru, błonicy i cholery stwierdzili osłabiające działanie emanacyi na rozrost ich hodowli. Najodporniejszy okazał się lasecznik gruźliczy, gdyż, według Suess'a, nawet dwudniowe działanie emanacyi nie wstrzymywało rozrostu jego hodowli, wdychanie zaś powietrza nią przepojonego nie wpływało na przebieg gruźlicy, sztucznie wywołanej u królika. Ponieważ za najbardziej czynną część składową niektórych wód mineralnych można teraz uważać zawartą w nich emanację, zatem zjawia się pytanie, czy nie działają i one hamująco na bakterje. Rozstrzygnięciem tej kwestji zajął się niedawno Rheinbold. Napelniał on w tym celu jedną próbkę dość świeżą wodą ze źródła Rakoczy w Kissingen, drugą zaś wodą która, zaczerpnięta tamże, stała w butelce jakie kilka miesięcy. Otóż do każdej próbki dodawał kilka kropel 24-godzinnej buljonowej hodowli prątka krwawego (b. prodigios), wszystko to sumiennie skłócał i w końcu szczepił w różnych odstępach czasu po zmieszaniu do próbki z agaru.

Okazywało się, że stara woda pozostawała stale bez żadnego wpływu, świeża zaś, poczynając od 4 godzin działania, wstrzymywała stanowczo rozwój danej hodowli,—przyczem ten hamujący wpływ jej na drobnoustroje przejawiał się tem wyraźniej, im później po zmieszaniu wody z hodowlą przeszczepiano ją na nową pożywkę. Że działa tu emanacja, a nie co innego, dowodem jest, że dodanie sztucznie wytworzonej emanacyi do starej wody czyniło ją bakterjobójczą, działanie to jednak trwało wówczas znacznie krócej, niż przy naturalnej wodzie mineralnej, z czego wynika, że w tej ostatniej, prócz radu, znajdują się widocznie jeszcze inne substancje promieniotwórcze, które warunki zmieniają.

Co się tyczy działania promieni radu na tkankę roślinną, to doświadczenia Guilleminot'a, który naświetlał nasiona dyni i goździków dowodzą, że przy pewnej dawce (160H) kiełkowanie się opóźnia, a roślina wyhodowana bywa skarłowaciała lub przedstawia różne zboczenia od normy, przy dawce zaś większej (200H) nasiona wcale nie kiełkują.

Otrzymał on przytem stale jednakowe wyniki, niezależnie od tego, czy dawki powyższe stosował odrazu, czy też, dzieląc je na mniejsze i naświetlając raz na tydzień w ciągu kilku miesięcy przed posianiem. To samo mniej więcej stwierdził również Perthes. Co się tyczy wpływu radu na już rozwinięte rośliny, to doświadczenia Koernike'go dowodzą, że i tam one nie pozostają bez znacznego wpływu, gdyż liście tracą naprzód swą zieloną barwę, która zmienia się w żółtą, potem zaś brunatną, w końcu zaś więdną i odpadają.

Badanie wpływu promieni radu na organizm zwierzęcy i człowieka zaczniemy od przeglądu doświadczeń z naświetlaniem różnych zarodków. Otóż większość autorów, którzy je podejmowali, jest zdania, że przy nieznacznej dawce następuje wzmożenie potęgi życiowej, przejawiające się przyspieszeniem rozwoju jaj i zarodków, po długotrwałem zaś naświetlaniu rozwój zarodka się zwalnia, staje się nieprawidłowy, a nawet zupełnie ustaje.

Perthes na jajach *ascaris megalocéphala* zauważył, że, jeżeli działać na nie radem mniej niż dwie godziny, pojawiają się różne potworności, jeżeli zaś więcej, zarodek rozwija się wolniej, następnie zatrzymuje się w pewnym okresie, a potem zupełnie zanika. Tak w okresie, kiedy normalnie jaja składają się już z 16 blastomer w tych warunkach dochodziły one tylko do 4, następnie zaś stopniowo przekształcały się w bezkształtną masę, która w końcu ulegała rozpadowi.

To samo mniej więcej stwierdził również Schaper na jajach *ranae esculentae*, *ranae fuscae*, tritonów i planaryj, a Bohn na jajach morskiego jeża.

Ten ostatni wyraził przytem przekonanie, że promienie radu przejawiają największe działanie na komórki, znajdujące się w okresie rozwoju i różniczkowania wogóle, niezależnie od tego, do jakiego gatunku należy ta tkanka, jaka z danych komórek ma się z czasem rozwinąć i tem tłumaczy, dlaczego promienie te na skórę, która się stale odnawia, a zatem posiada komórki, bezustannie się rozradzające; działają najwięcej.

d. c. n.



Ś. p. Ernest Besnier

(1831 — 1909 r.).

Dnia 15-go maja bieżącego roku zmarł Ernest Besnier najznakomitszy dermatolog francuski.

Studyja ogólnolekarskie odbywał on pod kierunkiem Rogera, Boyera i Bartha. Dzięki wskazówkom tych znakomych uczonych swego czasu Besnier bardzo wczesnie wstąpił na drogę naukową i liczne prace jego z dziedziny chorób wewnętrznych i epidemiologii (1864—1872) od razu zyskały sobie uznanie.

Dermatologję Besnier studjował pod kierunkiem Bazin'a i po nim też otrzymał oddział (1873 r.) w szpitalu Ś-go Ludwika. Od tej pory B. zaczął usilnie pracować w zakresie dermatologii, a wyniki tej pracy były nadzwyczajne. W 1881 r. przetłumaczył do wspólki z Doyon'em dermatologję Kaposi'ego. Dzieło to zasługuje na uwagę ze względu na objaśnienia autorów, które znakomicie charakteryzują różnicę pomiędzy szkołą francuską i wiedeńską. Tłumaczenie dermatologii Kaposi'ego wyszło następnie jeszcze raz 1891 roku w znacznie zwiększonej objętości

B. wespół z Brocq'em i Jacquet'em redagował wielkopomne zbiorowe dzieło dermatologów francuskich: „La pratique dermatologique”. Jeden z najważniejszych artykułów tego dzieła—eczema—wyszedł w opracowaniu Besnier'a.

Napisał też dużo prac pomniejszych, z których ważniejsze traktują o pityriasis rubra pilaris, o guzach skóry, świerzbącze diatetecznej, trądzie, łuszczycy, wilku, rumieniach i t. p.

Prace swe pomieszczał w „Annales de Derm. et de Syphil.”, których był jednym z kierowników i w „Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques”.

Taka płodna działalność B. zyskała ogólne uznanie i zaczęła gromadzić naokoło niego spory zastęp uczniów. Ze wskazówek B. korzystali nie tylko młodzi francuscy adepci dermatologii, lecz i liczni cudzoziemscy lekarze. Będąc obdarzony dużym obserwacyjnym zmysłem krytycznym, posiadając dokładne wiadomości z dziedziny patologii ogólnej i anatomii patologicznej, Besnier początkowo na posiedzeniach szpitalnych 1888–1889, a następnie na posiedzeniach Towarzystwa dermatologicznego, którego był głównym założycielem i długi czas przewodniczącym, wzbudzał zawsze ogólny podziw głębokością i trafnością swych poglądów. Również na Zjazdach międzynarodowych w Paryżu, Londynie i Berlinie odznaczał się nadzwyczajną umiejętnością w prowadzeniu obrad, a to dzięki nie tylko swemu taktowi, lecz i wszechstronnemu objęciu przedmiotu.

Również jako człowiek i kolega B. pozostawił po sobie szczerą sympatję. Umiał być zawsze bezstronnym i sprawiedliwym dla pracy innych, nie dał się zaślepić zawiści i chętnie zawsze spieszył z pomocą potrzebującym jej.

F. Malinowski.

Medycyna

Czasopismo tygodniowe dla Lekarzy Praktyków

wychodzi w Warszawie co Sobotę w zwiększon. formacie i obejmuje. 1) Artykuły oryginalne ze wszystkich działów wiedzy lekarskiej. 2) Spostrzeżenia z klinik i szpitali. 3) Kazuistykę lekarską. 4) Najważniejsze wiadomości z dziedziny higieny współczesnej. 5) Streszczenia, przekłady lub wyciągi pism zagranicznych. 6) Sprawozdania z kongresów naukowych. 7) Krytykę i bibliografię. 8) Kwestye zawodowe. 9) Drobniejsze wiadomości. 10) Nekrologie. 11) Wiadomości bieżące krajowe i zagraniczne. 12) Wzmianki o dziełach nadsyłanych do redakcyi. 13) Odpowiedzi od redakcyi. 14) Ogłoszenia i t. d.

Cena w Warszawie: rocznie rb. 6. półrocznie rb. 3.

Na prowincyi i zagranicą: rocznie rb. 7, półrocznie rb. 3.50.

Wydawca: Dr. Guranowski, Niecała 7. **Redaktor:** Dr. Sadowski, Krak.-Przedm. 7

GAZETA LEKARSKA

==== PISMO TYGODNIOWE ====
poświęcone wszystkim gałęziom umiejętności lekarskich.

Wychodzi w Warszawie pod redakcją doc. D-ra **Jana Pruszyńskiego.**

Prenumerata wynosi: w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie 3.50,
z przesyłką " " 8, " 4. —



Adres Administracji ZIELNA 11.

Wydawca dr. W. SZUMLANSKI.



Apteka, Główny Skład Wód Mineralnych Naturalnych

oraz FABRYKA PASTYLEK, egzystująca od 1855 r.

Edwarda Treutlera

Nowy-Świat Nr. 60.

POLECA:

Tabul. Antisclerosini
" Extr. Cascar. sagr. fl. a 1,0 c. choc
" Colae à 0,3
" Ferratini à 0,5
" Haemoglobini à 0,3
" Haemogalloli à 0,25
" Haemoli à 0,25
" Chinosoli à 1,0

Tabul. Nitroglicerini à $\frac{1}{100}$ Gr.
" Haematogeni à 0,5
" Styptycini à 0,05
" Ovariini à 0,3 i 0,5
" Saccharini à 0,06
" Thyreoidini à 0,06—0,1 i 0,3
" Hydrarg. corrosivi à 0,5 i 1,0
" Yohimbini hydr. Spiegel à 0,005

Tabul. Extr. Hydrast. canad. sicc. à 0,25 Obduc. cacao
" Extr. Cascar. sagr. sicc. à 0,5 obduc. cacao
" Ferratini 0,1 c. Sol. Fovleri Gtt. 1. obduc. cacao.

APTEKA E. GESSNERA

w Warszawie, Jerozolimska 27.

POLECA:

Tubulae graduatae à 30,0

Ung. hydrarg. cin. depur. c. Mitino pti 33%
" " " " " Resorbino " 33% et 50%
" " " " " adipo ph. III " 33% " 50%
" " " " " Sapo Rusci liquid. D-r. prof. Lassari à 120,0

Solut. sterilisat. in ampulis à 1 C. C.

Atoxyli Gallici 0,05 — 0,10 (et 0,20 in 2 C. C.)

Hydrarg. arseniat.-salicyl. (loco Enesol) 0,03 (et 0,06 in 2 C. C.)

" benzoic 0,02 c. Na Cl
" bichlor. corr. 0,02 c. Cocain. 0,01
" cyanat. c. Cocain aa 0,01
" salicylic. 0,01 — 0,02
" sozojodolic. 0,01

Hermophenyli 0,20

Thiosinaminaethyljodat (loco Tiodin) 0,20

i wiele innych objętych specjalnym cennikiem.

Również przyrządza wszelkie kompozycje sterylizowanych iniekcij
w ilości nie mniejszej 1 tuzina ampułek.

Do tuzina iniekcij dołącza
się specjalny pliniczek.

PRZEGLĄD CHORÓB SKÓRNYCH i WENERYCZNYCH

REDAKTOR Dr. FELIKS MALINOWSKI

MAZOWIECKA 4 m. 6.

TELEFON 74 04

WYDAWCY: Dr. F. MALINOWSKI i Dr. M. WARYŃSKI, (Kijów).

Zeszyt następny (№ 9)

wyjdzie w końcu Listopada

Gometol Magistra Klawe

kapsułki żelatynowe GOMETOL A zawiera: Ol. Santal, Salol, Metylen-biał. GOMETOL B: Ol. Santal, Urotropinę, Salol. Stosują się 3—4 razy dziennie po dwie kapsułki przy Gonorrhoea, Cystitis, Pyelitis i t. p.

LABORATORYUM APTEKI MAGISTRA H. KLAWE 10, Plac Św. Aleksandra, Warszawa.

Nagrodzone na wystawach
złotymi medalami i dyplomami uznania

Mydła przetłuszczone z zastosowaniem
hygieniczne i lecznicze najnowszych wskazań
nauki (jak Albuminowe,
Anthrasolowe i t. p.)

oraz środki higieniezno-kosmetyczne

wyrabia APTEKA

M. MALINOWSKIEGO

NOWY-ŚWIAT Nr. 35, w WARSZAWIE.

Warszawskie Towarzystwo Akcyjne

„Motor”

Marszałkowska Nr. 23.

Oddział Farmaceutyczny TELEFON 1800.

poleca:

Plastry smarowane, zwyczajne i kauczukowe.

Przetwory chemiczne i farmaceutyczne.

Barwniki do badań mikroskopowych.

Kataplazmy na sposób Hamiltona.

Kąpiele z kwasu węglowego.

Czyste odezynniki chemiczne.

Tlen zgęszczony.

Nowe środki lecznicze.

Oddział Wód Mineralnych TELEFON 491.

poleca:

Wody mineralne sztuczne.

Sole do kąpeli mineralnych, kąpiele wydają się w Łazienkach

Akcyjnych na Zjeździe.

Wody Normalne Lecznicze prof. D-ra W. Jaworskiego.

UWADZE P. P. LEKARZY.

Plastry smarowane zwyczajne i kauczukowe (na szpulkach) nie ustępujące wyrobom zagranicznym.

Plasterek angielski przewyższający wyroby zagraniczne.

Opatrunki wyjąłowane w ulepszonem opakowaniu z kontrolą syst. prof. Mikulicza.

Kataplazmy antyseptyczne i zabezpieczenia od gnioia i pleśni.

Plasterek rypurowy dziecinny (pępkowy).

Synapizma energicznie działające. **Plaster Tatrzeński** na odciski.

Gazy i waty antyseptyczne, bandaże oraz wszelkie materiały opatrunkowe.

poleca Fabryka środków opatrunkowych i pracownia sterylizacyjna

K. Strzeleckiego

Warszawa, ul. Sienna 33, telef. 48-90.

Na dostawy specjalne ceny.