

GAZETA LEKARSKA

I. MATERIAŁY DO ETYOLOGII I STATYSTYKI RAKA.

Podali

St. Serkowski i Józ. Maybaum.

[Rzecz czytana w Łódzkim Towarzystwie Lekarsk. 1903 r.]

— + — + —

C Z Ę Ś Ó I.

Badając rozwój wysiłków ludzkich, skierowanych ku objaśnieniu istoty raka i uwieńczonych, jak dotąd, nieznacznymi wynikami, spostrzegamy przede wszystkim, że wszystkie dotychczasowe badania postępowały albo drogą anatomiczną [VIRCHOW, THIERSCH, WALDEYER, COHNHEIM, LUBARSCHE, RIBBERT, HANSEMANN i in.], albo też—w czem głównie wzięli udział klinicyści i bakterjologicy [LEYDEN, LEOPOLD, DOYEN, ADAMKIEWICZ, BUSSE, SANFELICE, KLEIN, BRA i t. d.]—drogą biologiczną, uznającą swoiste pasożyty za przyczynę raka. O ile pierwsza, etyologia komórkowa przeważnie opiera się na rozumowaniach metafizycznych, nie popartych doświadczeniem, o tyle znów druga, pasożytnicza nosi charakter dorywczy, zmienny i w znacznej części błędny, jak się wkrótce przekonamy.

Kwestyą istoty, etyologii, objawów współrzędnych i leczenia raka zajmowano się już tak wiele, że nie może być nawet mowy o pobieżnem przytoczeniu tu całej literatury przedmiotu; możemy w tem krótkim streszczeniu wskazać jedynie drogi i kierunki, jakimi dążono do wyjaśnienia tej zawilej sprawy—ze szczególnem uwzględnieniem nowoczesnych teorii.

Etyologia guzów nie jest jednolitą, przyczyny w wielu wypadkach nie można stwierdzić z pewnością, a w innych równocześnie może oddziaływać kilka bodźców [CZERNY ¹⁾] na tworzenie się nowotworu. Natomiast w wielu razach można przynajmniej podać warunki, wśród których rozpoczął tworzyć się guz; ale mówić o zgrupowaniu nowotworów zależnie od przyczyn, jeszcze byłoby przedwczesnem.

¹⁾ Beitr. z. klin. Chirurgie. 1900: T. 25.

Istnieją guzy, powstałe ze szczególnych wrodzonych zakażeń, tak iż poniekąd można je uważać za miejscowe potworności tkankowe, które rozwijają się już w życiu zarodkowym lub też w życiu pozamaciecznym, w okresie wzrostu lub jeszcze później, przyczem uraz może służyć jako bliższy powód do rozwoju istniejącego już zątkatka [kostniaki, chrzęstniaki, naczylniaki, włóknaki, mięsaki i gruczolaki]. Do tejże grupy można zaliczyć guzy, powstałe z zabłąkanych lub przemieszczonych zarodków tkankowych, guzy mięśniowe i chrząstkowe wewnątrz nerki, jądra lub ślinianki przyusznej, guzy tłuszczowe w mózgu, teratomy najróżnorodniejszych narządów [COHNHEIM ¹⁾]. Embryonalna teoria ma bezwątpienia zastosowanie do pewnych guzów, ale niemożliwym jest uznać ją za ogólną przyczynę wszelkich nowotworów, zwłaszcza że za takim poglądem nie przemawiają ani spostrzeżenia kliniczne, ani też badania anatomiczne tkanek.

W pewnej odsetce przypadków [7 do 14%] złośliwe nowotwory rozwijają się po urazach uszkodzeniach tkanek, co odnosi się zarówno do urazu, jak i do wielokrotnych lub długotrwałych mechanicznych wpływów [HANAU, O. ISRAEL, RIBBERT, LUBARSCH i t. d.].

Nieraz tworzenie się guza przylączy się do stanów zapalnych, mianowicie do owrzodzeń z następnym zabliznieniem, niezależnie od tego, czy ten stan spowodowały swoiste szkodliwości, czy też inne przyczyny, np. urazowe [kamienie pęcherzyków żółciowych]. CZERNY ²⁾ jest tego zdania, że uraz wytwarza tylko *locum minoris resistentiae*, w którym może okazać swe działanie swoisty pasożyt, znajdujący się gdziekolwiek bądź w ustroju.

Podług teorii RIBBERT'a ³⁾, rak rozpoczyna się od zapalnej sprawy w tkance łącznej, wskutek czego warstwy nabłonek trącą z nią organiczny związek. Jakkolwiek taki stan przeważnie bywa zależnym od drobnoustrojów [prócz przyczyn natury chemicznej], to różnica jednak między ściśle pasożytniczą teorią raka, a teorią RIBBERT'a polega na tem, że—zdaniem R.—pasożyty wpływają i podniecają stan zapalny, lecz zgoła nie wywierają wpływu na nadzwyczajne wybijanie nabłonek. Wskutek zapalnej sprawy w otaczającej tkance nabłonki wyosobniają się, stają się zupełnie niezależnymi od całego ustroju i rosną samoistnie. LUBARSCH ⁴⁾ przemawia za teorią RIBBERT'a, przyznając jej wielką naukową doniosłość, KATZ ⁵⁾ zaś odmawia jej znaczenia, twierdzi bowiem, że w wielu rakach, zwłaszcza w okresach początkowych, nie ma żadnego wyosobnienia nabłonek od tkanki łącznej.

Powstawanie niektórych nowotworów rakowych zdaje się być wywołanem przez niejednakowe zmiany wsteczne różnych tkanek wskutek tego, iż usunięte są pewne przeszkody do nieograniczonego bujania tylko warstw nabłonkowych. Może to mieć miejsce albo w późniejszym wieku, albo

1) E. ZIEGLER. Allg. Pathologie. 1895, str. 387.

2) cyt. LUBARSCH. Pathol. Anat. u. Krebsforschung. 1902, str. 47.

3) Dent. med. Wochenschr. 1901. Nr. 47, str. 811.

4) LUBARSCH l. c. str. 53 i 54.

5) Deutsch med. Wochenschr. 1901. Nr. 50, str. 876.

też w narządach, po wzmożonej czynności ulegających zmianom wstecznym: rozwój raka skórnoego można sobie objaśnić w ten sposób, iż tkanka łączna skóry ulega zwyrodnieniu, połączoneму z rozluźnieniem spoiwości, podczas gdy nabłonki znajdują się jeszcze w pełnem posiadaniu swej zdolności bujania.

Nad szczegółami teoryi THIERSCH'a, WALDEYER'a, COHNHEIM'a, HANSE-MANN'a, RIBBERT'a, LUBARSCH'a i in., rozwodzić się tu nie możemy i żadna z tych teoryi nie tłumaczy nam, dlaczego w jednym i tym samym narządzie, pod wpływem jednakowej przyczyny, raz powstaje nieznaczne bujanie tkanki, a kiedyindziej złośliwy nowotwór, skłonny do nieograniczonego rozrostu. Też same teorye nie tłumaczają nam, dlaczego w starszym wieku, w okresie ogólnego osłabienia tkanek, zjawia się proces bujania nabłonków.

Wielu badaczy wskazywało jeszcze na inne fakty, mające związek przyczynowy z tworzeniem się raka. Naprzykład, VERNEUIL i jego uczniowie twierdzili, że gościec gra ważną rolę w genezie raka, a BRAITHWAITE¹⁾ wskazał na nadmiar soli w pożywieniu i wogóle nadmiar pożywienia, zwłaszcza mięsa, co ma wytwarzać zbytek soków tkankowych, nie potrzebnych dla starczych narządów.

Jako pośrednią między anatomicznymi a pasożytniczą teorią raka, uważać można najnowszą hipotezę KELLING'a²⁾, którego zdaniem elementy nowotworu nie są komórkami ustroju, lecz są to drogą transplantacyi przeszczepione do ustroju komórki „obce“ i rozmnażające się w nim. Autor opiera się na tem, że zarówno cały ustrój, jak i otaczająca guz tkanka reaguje przeciw komórkom nowotworu w taki sam sposób, jak przeciw bakterjom i innym bodźcom³⁾, i że komórki nowotworu odróżniają się od normalnych komórek ustroju, nie tylko swoją postacią, sposobem mitozy, ale nawet i chemicznie bogactwem chromatyny, glikogenu, tłuszczu⁴⁾ i specjalnych barwników, jak melanina. Tu możemy dodać od siebie, że transplantacya guzów rakowych udaje się o tyle, o ile komórki nie podległy uprzednio mechanicznemu rozdrobnieniu [JENSEN⁵⁾].

Za przyczynę złośliwych nowotworów KELLING uważa wniknięcie do ustroju obcych mu komórek.

„Obce“ komórki mogą pochodzić od osobnika tegoż samego gatunku: chorzy na raka mogą dać powód do bezpośredniego „zakażenia“ [operatorów, także zakażenia wskutek użycia narzędzi, rurek i t. d.]; nawet owady przenoszą komórki rakowe [MOREAU naprz. stwierdził przenoszenie raka z jednej myszy na drugą przez ukłucia pluskiew]. Jest więc to możliwem i u ludzi za pośrednictwem pluskiew, pcheł, much, komarów i t. p. owadów, jeżeli miały one sposobność znajdować się bezpośrednio na powierzchni guzów. Stąd też KELLING wyprowadza wniosek profilaktyczny: należy zasłaniać od owadów złośliwe nowotwory na zewnętrznych powłokach ustroju.

1) Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 3, str. 125.

2) Deut. Praxis. 1903. Nr. 19, str. 594 i nast.

3) Biegunowo przeciwne zdanie wygłasza powyżej RIBBERT.

4) Por. dalej pracę FREUND'a.

5) Centr. f. Bakter. I. Orig. 1903. XXXIV. Nr. 1 i 2.

Nie mogą być jednakowoż owady jedynym rozsądkiem raków; zbyt często bowiem zdarzają się guzy wewnętrznych narządów. Odrzucając możliwość zakażenia drogą krwi w przypadkach raka żołądka, KELLING uważa za bardziej prawdopodobne przenikanie do żołądka komórek niższych zwierząt i wyrastanie tych komórek w postaci samoistnej, i swoistej tkanki nowotworowej, co mogłoby objaśnić morfologiczną i chemiczną różnicę komórek nowotworu od komórek ustroju.

Powtórnie, komórki niższych zwierząt i larw, pożarte przez owady, mogą dostać się do ustroju przez pożywienie i wodę lub przez ukłucie owadów do krwi [ADAMKIEWICZ¹⁾ p. niżej]. Na produktach spożywczych i w ziemi znajdują się rozpadowe części larw, powstałe wskutek różnych mechanicznych wpływów: jednym z takich rozpadowych produktów, mogą być t. zw. komórki pełzakowe [amebowate], z których samodzielnie rozwijają się nabłonki, jak naprz. u *holothuria*. Te komórki różną drogą mogą przeniknąć do ustroju człowieka; sztucznie szczepiąc je osłabionym psom [zdrowe, odporne osobniki zwierzęce nie reagują], K. wytwarzał złośliwe nowotwory.

Po części praca KELLING'a znajduje potwierdzenie w najnowszych badaniach JENSEN'a²⁾, który dodatni wynik szczepień na zwierzętach, uważa za transplantację, lecz nie za infekcję [szczepienie rozdrobnionych komórek nowotworowych dało ujemne wyniki]. Zdolność do rozwoju wyosobnionej części nowotworu trwa przy niskiej ciepłocie [1 do 3° C.] w ciągu 18 dni, przy pokojowej — 12 dni, a przy 37° C. — zaledwie 24 godziny³⁾. Według JENSEN'a, nowotworową tkankę zabija 5-minutowe ogrzewanie do 47° i kilkuminutowe oziębienie do — 20° C.; zabija ją również silne światło, ale promienie świetlne mogą przenikać tylko do nieznacznej głębokości; w takiż sam sposób działa wysychanie, a 1/4 % -owy roztwór karbolu po 5-u minutach wstrzymuje rozwój komórek.

Za materiał do badań, JENSEN użył rakowego nowotworu z grzbietu białej myszy, zrosniętego ze skórą, a następnie przeszczepił go stopniowo 844-em myszom, z których 232 zdechło w ciągu 14-u dni po zaszczepieniu, między pozostałymi prawie u połowy rozwinęły się guzy, a mianowicie: u 121 [z pośród 274] po zaszczepieniu wyciśniętej zawartości nowotworu, i u 128 [z pośród 338], którym pod skórę wprowadzono kawałki samych nowotworów. Do 1903 roku badania JENSEN'a trwały 2 1/2 roku, i przez ten czas dodatni wynik szczepień otrzymał on w 19-u pokoleniach myszy. Prawie we wszystkich przypadkach jednakowo odbywał się rozwój nowotworu: początkowo zaszczepione kawałki ginęły na pozór zupełnie, lecz po 14-u dniach, a czasami już nawet po 6-u — 8-u dniach, przez skórę można było namacać maleńki guziczek; stopniowo rosnąc,

1) Deut. med. Zeit. 1900. Nr. 31, str. 364. Nieco odmiennego jest zdania M. KIRCHNER [Ber. d. Comité f. Krebsforschung str. XIII—XVII]: dla niego kwestya zaraźliwości raka nie jest wcale problematem, a jako drogę przenikania swoistych pasożytów uważa pożywienie.

2) Centr. f. Bakter. 1903. I. Orig. XXXIV. Nr. 1 i 2.

3) Wbrew twierdzeniu M. SCHÜLLER'a, który uważa ciepłość 37° C. za optimum, i G. EISEN'a [p. dalej].

po 2-ach — 3-ach miesiącach guz zajmował większą część grzbietu; pod względem wagi był nieraz większym od całego zwierzęcia. Wiele zależy od szczepionego materiału: młode guzy w okresie rozwoju gorzej przyjmują się, aniżeli części już wyrosłego zupełnie nowotworu. Niektóre myszy, a nawet całe ich rodziny zachowują się odpornie na szczepienie.

Charakterystycznym zjawiskiem w doświadczeniach JENSEN'a — zjawiskiem, które możemy spotkać w pracach innych też autorów [SANFELICE¹⁾] jest ta okoliczność, że początkowo ma miejsce rozpad i obumarcie [nekroza] dużej części zaszczipionej tkanki, a następnie dopiero jedna lub kilka grup komórkowych zaczynają szybko się rozrastać. W związku z teorią KELLING'a przypominamy, że A. KLUG²⁾ przypisuje rolę bodźca przy tworzeniu się raka meruliocytom (*merulius lacrymans*), których dużo znajduje się w domach wilgotnych i po powodziach, a do ustroju mogą przenikać z wodą i surowymi owocami.

Pierwszy okres rozwoju pasożytniczej teorii raka—to 8-y i 9-y dziesiątek lat ubiegłego wieku. Za przyczynę raka uważano bądź to *sporozoa* wogóle, bądź też *coccidia* w szczególności [NEISSER, L. PFEIFFER]. W tymże czasie zjawiał się też *rhopalocephalus carcinomatosus* KOROTNIEWA, a także ziarnka fuchsynowe RUSSEL'a.

Za tym nastąpił drugi okres—okres ogólnego zwątpienia: autorowie wielu prac starali się dowieść, że rzekome pasożyty są to zwyrodniałe komórki albo przypadkowe wgłobienia komórkowe, jakich zwłaszcza dużo bywa w nabłonkach. Te postaci w swoim czasie nazwał VIRCHOW „*cellulae physaliphorae*“⁴⁾. Do okresu drugiego należą prace THOMA'y, SJOEBRING'a, SUDAKIEWICZA i wielu innych. Opisywane przez nich twory miały tylko zewnętrzne podobieństwo do kokejdy, lecz stale były uważane nie za pasożyty, lecz tylko za atypowy rozwój rakowatych komórek — archoplazmy.

Od roku 1895 i 1896 rozpoczął się znów szereg prac, przemawiających za pasożytniczą teorią raka, a początek temu ruchowi, na którym niżej zatrzymamy się bardziej szczegółowo, dali BUSSE i LEYDEN.

Zaznaczyć tu jednak należy, że o ścisłym podziale rozwoju nauki o etiologii raka na pewne okresy nie może być mowy, i w nowszych bowiem czasach zjawiają się jeszcze zwolennicy teorii pierwszego okresu [FEINBERG³⁾, ADAMKIEWICZ⁴⁾, MIECZNIKOW, BOSE i in.]; niemają też do dzisiejszego dnia pozostało pionierów anatomicznej teorii [RIBBERT⁵⁾, LUBARSCH⁶⁾, PETERSEN i EXNER⁷⁾],

1) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1903. T. 44, str. 384 i 385.

2) Centr. f. Bakter. 1903. T. 33, str. 212—214.

3) Deut. med. Wochenschr. 1902. 11. str. 185—189.

4) Klinisch.-therap. Wochenschr. 1900. Nr. 11.

5) Deut. med. Wochenschr. 1901. Nr. 47, str. 811.

6) Pathol. Anatomie u. Krebsforschung. 1902.

7) Beitr. z. klin. Chirurgie. T. 25. Z. 3.

SPIRLAS¹⁾ i in.], którzy wcale nie myślą złożyć broni; a w najnowszych czasach zjawila się też i oryginalna teoria KELLING'a, o czem była mowa wyżej.

Oczywiście, każdy z badaczy widział to, co opisuje, ale chaos pojęć powstał głównie skutkiem tego, że przy badaniu tkanki rakowej mamy specjalnie dużo powodów do omyłek, a napotykanne trudności nie dadzą się usunąć ani kilkodzielnymi doświadczeniami, ani silnym rozmachem pióra.

Oto szereg przykładów.

Z prac KLEBS'a, STROEBE, KOROTNIEWA, SUDAKIEWICZA, RUFFER'a i in. wynika, że fagocytoza jest stałą cechą złośliwych nowotworów, ale jako ochrona ze strony mezodermy przeciw rozwojowi nabłonków jest niedostateczną. Fagocyty nie zwalczają młodych nabłonków rakowego nowotworu, one napadają jedynie na zwyrodniałe i martwe komórki [PODWYSOCKI]: leukocyty odgrywają tu rolę właściwie nekrofagów, a taką walkę uważać trzeba nie za fagocytozę, lecz za nekrofagię. Protoplazma nekrofagów zawiera jedną lub więcej resztek komórkowych, wpojeń etc., wskutek tego i nekrofagi i komórki nowotworów zmieniają się nie do poznania; stąd też powstają t. zw. filary formy rzekome pasożyty.

Prócz tego, ścinające się na preparatach roztwory ciał białkowatych przyjmują częstokroć nieprawidłowy wygląd — ziarnisty, włóknisty lub siatkowaty, co nieraz też bywa uznanem za wyraz prawidłowego utkania pierwiastków [HOYER]; z drugiej strony następuje szybkie obumarcie tych ostatnich w częściach, wyjętych z żywego ustroju.

Wiadomo też, że przy bujaniu komórek, częściej niż w warunkach fizyologicznych i zwłaszcza w raku zachodzi nieprawidłowy przebieg podziału jąder (układ pętli, *mitosis multipolaris*), co też może dać powód do omyłek. Przyczyna bywa też w tłuszczowem zwyrodnieniu komórek w środku nowotworu [mieliśmy sposobność nieraz obserwować to zjawisko w raku włóknistym *scirrhus mammae*], w śluzowem zwyrodnieniu raka galaretowatego w żołądku i jelitach, w wybujalej centrozomie, otoczonej koloidalną warstwą protoplazmy. Powód do omyłek mogą dać t. zw. komórki wysiękowe, znajdujące się zarówno w zawartości pęcherzyków przy ospie, *herpes zoster* i t. d., jak i w mętnym wysięku opłucnej, w płwocinie przy kokluszku, w ropie przy *noma* [L. PFEIFFER²⁾].

Jeżeliśmy nawet przypuścili przyczynową rolę pierwotniaków w powstaniu raka, to do iluż nieporozumień doprowadzić mogą niewprawnego badacza zjawiska kopulacji, konjugacji, jak i plazmofagii, co cechuje właśnie pasożytnicze pierwotniaki.

Podług teorii SANFELICE, grzybki drożdżowe w komórkach nabłonkowych bywają napęczniałe i morfologicznie zmienione do tego stopnia, że tracą zupełnie pierwotną swą budowę.

Do sceptycznego zapatrywania się na mnożące się odkrycia i wynalazki klinicystów przyczynić się w znacznym stopniu może sławny spór między SCHÜLLER'em a VÖLCKER'em.

1) Münch. med. Wochenschr. 1903. № 19, str. 825—826.

2) Münch. med. Wochenschr. 1896. t. 43. str. 894.

M. SCHÜLLER ¹⁾ w wyosobnionych częściach nowotworu i utrzymywanych przy ciepłocie 37° C. znajdował po pewnym czasie swoiste owalne lub nawet poliedryczne otoczki żółto-żłocistej barwy, dwukonturowe, z promienistym kreskowatym zarysem. Zwłaszcza wyraźnie mają występować te „pasozyty“ na niezabarwionych i prześwietlonych skrawkach; nawet odrębnemu zapachowi hodowli S. przypisywał rozpoznawcze znaczenie. Takież same „pasozyty“ znalazł w starych spirytusowych preparatach raków, a nawet... w syfilisie! (?) U królików szczepieniem hodowli wytwarzał rakowate nowotwory w nerkach. Na mocy mikrochemicznych reakcyi [nieobecność reakcyi na cellulozę], S. uważał opisane twory za ustroje zwierzęce, a otoczkę ich za chitynę, a tymczasem VOELCKER ²⁾ stwierdził w tych tworach najzwyczajniejsze komórki korkowe, niedające reakcyi na drzewnik i bardzo odporne na działanie ługu i kwasu. Pogląd ostatni wydaje się najprawdopodobniejszym, pomimo zaprzeczeń SCHUELLER'a i H. MOHR'a ³⁾.

Również sceptycznie możemy się zapatrywać na przytoczone poniżej badania FEINBERG'a, KYDEN'a, DOYEN'a i wielu innych autorów, choćby dlatego, że grzeszą brakiem ścisłej metodyki. [C. d. n.]

* * *

II. Z INSTYTUTU ANATOMII PATOLOGICZNEJ PROF. PRZEWOSKIEGO W WARSZAWIE.

Przyczynęk do zmian anatomiczno-patologicznych skóry w herpes progentalis.

Podał

dr med. Wł. Kopytowski,

ordynator szpitala św. Łazarza w Warszawie.

— * —

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 3].

Zawartość nacieku, przechodzącego już jakby w mały ropień stanowią: leukocyty, komórki epitelioidne, komórki pod postacią jednolitych bryłek, wielojądrowe twory, komórki tkanki łącznej, wreszcie wysięk zapalny.

Ognisko to zawiera wielką liczbę jedno i wielojądrowych leukocytów; wiele leukocytów jest już w stanie rozpadu, przedstawia się bowiem pod postacią

¹⁾ Die Parasiten im Krebs und Sarkom d. Menschen. Jena. 1901.

²⁾ Deut. med. Wochenschr. 1901. Nr. 30, str. 494.

³⁾ ibid. 1902. Nr. 47.

drobnych, mocno zabarwionych ziarenek. Leukocyty rozłożone są dość równomiernie w całym ognisku, barwią się mocno.

Epitelioidne komórki występują nierównomiernie i układają się grupami w tym ognisku. Komórki te są znacznej wielkości, i przechodzą swą wielkością znacznie komórki *strati spinosi* tegoż skrawka; zawierają najczęściej pokurczone jądra. Niekiedy komórki te zawierają dwa, trzy lub więcej jęder w rozmaitych okresach rozpadu, npr. jedno duże jądro, drugie małe skurczone, lub jedno jądro jakby pęcherzykowate, z widoczną siatką chromatyny, drugie już skurczone. W komórkach tych naokoło jąder występują bardzo często puste przestrzenie, bądź to pierścieniowatej, bądź to nieprawidłowej postaci.

Niekiedy widać, że niezabarwione przestrzenie około zmienionego jądra lub zmienionych jąder zawierają jakby drobnoziarnistą masę, słabo się barwiącą. W masie tej często występują grube ziarna, zabarwione mocniej.

Zaródź występuje w tych komórkach w różnej ilości. Zazwyczaj barwi się mocno kwaśnymi barwnikami, silnie załamuje światło i przedstawia jakby włóknikowatą budowę; w innych znowu komórkach jest jakby szklistą. Niekiedy zdaje się jakby epithelioidne komórki zlewały się ze sobą, tworząc wysepki składające się z kilku komórek.

Jednolitych bryłek naciek zawiera znaczną liczbę. Bryłki te barwią się zupełnie tak samo, jak i zaródź opisanych powyżej komórek epithelioidnych; bryłki te są zazwyczaj mniejsze jak komórki epithelioidne, są mocno okonturowane [ograniczone]; niekiedy środek ich jest jakby słabo ziarnisty.

Dalej w ognisku tem znajdują się w nieznacznej liczbie i twory, jakie opisałem drobiazgowo w pierwszym przypadku w wykształconym zupełnie pęcherzyku i jakie znalazłem w pęcherzyku w tymże przypadku. Twory te przedstawiają się pod postacią ciałek mniej więcej wielkości pęcherzykowatego jądra *strati spinosi* owalnej lub jajowatej postaci, zabarwionych bądź to mocno i jednolicie, bądź to słabo zabarwionych, bądź to wcale nie zabarwionych; chromatyna grupuje się na brzegach tych ciałek, niekiedy w niektórych tylko miejscach pod postacią ziarenek; niektóre ciała zupełnie nie zawierają chromatyny. Ciała te leżą to pojedynczo, to po dwa, trzy lub więcej, nie zlewają się ze sobą, i są zawarte w różnej ilości słabo zabarwionej zarodzi. Twory te [komórki], leżą nierównomiernie w nacieku i grupują się kupkami.

Łączno-tkankowe komórki nacieku trudno odróżnić od innych komórek, występujących w nacieku.

Nakoniec wysięk zapalny, występuje pod postacią delikatnych mas ziarnistych lub siateczkowatych w niektórych miejscach nacieku. Na niektórych seryach skrawków, widać go w znacznej ilości w dolnej części ogniska, gdzie zajmuje sam znaczną przestrzeń bez morfologicznych elementów; na innych znowu seryach skrawków występuje w mniejszej ilości i łączy tylko wyżej opisane morfologiczne elementy ze sobą.

Na skrawkach, barwionych na włókna elastyczne metodami WEIGER'T'a i UNNY-TAENTZER'a, widać różnej wielkości i grubości te włókna pod postacią dość cienkich i słabo falistych linii, przebiegających to prostopadle do powierzchni skóry, to lekko skośnie. Włókna elastyczne występują w znacznej

ilości w dolnej połowie nacieku; czem bardziej ku górze, tem włókna wciąż cienieją i zupełnie zanikają. Na całym skrawku, oprócz szczegółowo powyżej opisanego nacieku, widać znaczne nacieczenie brodawek i skóry właściwej. Tkanka brodawek lekko obrzękła, ciała tkanki łącznej występują dość jasno; naczynia rozszerzone. Niekiedy w brodawkach zauważyć można małe komórki barwnikowe. Nacieki w skórze właściwej grupują się małemi ogniskami, chociaż skóra właściwa zawiera na całym skrawku dużo rozsianych leukocytów.

Warstwa rogowa na całym preparacie zbita, dobrze zachowana, w dwóch miejscach zawiera otorbione małe gniazda rozpadowe, składające się z mas gruboziarnistych, w których odróżnić jeszcze można resztki mniej zmienione komórek nabłonkowych i leukocytów. Warstwa ziarnista występuje pod postacią jednego lub dwóch rzędów komórek z keratohyaliną. Warstwa komórek kolczatych i wałeczkowatych mało zmieniona. Niektóre z komórek zawierają wodniczki; granice komórek nie wszędzie wyraźne. W warstwach tych w wielu miejscach widać oddzielnie i małemi kupkami leukocyty.

Gruczołów, włosów i nerwów nie mogłem odszukać.

P r z y p a d e k 3. 22. XI. 99. Kobieta lat 19. Na prawej dużej wardze, na zewnętrznej jej powierzchni i bardziej od tyłu, zauważyć można na lekko zaczerwienionej skórze małe ognisko, wielkości grochu szablatego, składające się z wielu małych pęcherzyków, to zlewających się ze sobą, to leżących oddzielnie pomiędzy włosami. Silne swędzenie. Wyprysk trwa około 36-iu godzin.

Chorej wycięto kawałeczek chorej skóry, który utrwalono w sublimacie. Parafinowe preparaty; barwienie jak powyżej.

Pod małym powiększeniem, na szeregu skrawków widać dwa duże pęcherzyki, leżące bezpośrednio pod warstwą rogową i sięgające wglęb, w warstwę właściwą skóry. Jeden z pęcherzyków przedzielony jest włosiem, na dwie nierówne pod względem wielkości części; część większa zawiera w sobie poprzeczne przecięcie drugiego włosa, wraz z jego pochwami. Dalej zauważyć można ognisko pod postacią klina, szerokim końcem zwrócone do powierzchni skóry, a wązkim w głąb skóry, leżące w warstwie komórek nabłonkowych, zawierające zmienione, rozluźnione komórki nabłonkowe, leukocyty i nieco surowiczego wysięku. Wreszcie dwie małe jajowate jamki, leżące pod warstwą rogową i wypełnione surowiczym wysiękiem; warstwa komórek ziarnistych, stanowiąca dno tych jamek składa się z 4—5 rzędów komórek z keratohyaliną. Pod dużemi powiększeniami widać, że górną granicę pęcherzyków stanowi dość zbita warstwa rogowa i warstwa komórek ziarnistych. Warstwa ta wyrażona jest mocno na całym skrawku i składa się z 2 — 4 rzędów komórek z keratohyaliną; nad pęcherzykiem jest słabiej wyrażona. Do górnej ścianki pęcherzyka od dołu przylegają leukocyty, komórki nabłonkowe z pokurczonemi jądrami i mocno barwiącą się zarodnią, rogowe blaszki bez budowy, w części i wysięk zapalny pod postacią mas drobnoziarnistych. Z boków pęcherzyki ograniczone są to więcej, to mniej zmienionemi, miejscami rozluźnionemi między sobą komór-

kami *rete*. Dolna granica pęcherzyków, z powodu silnego nacieku nie jasna. Jeden z pęcherzyków zawiera wysięk surowiczy bardzo obfity, drugi napełniony jest nim tylko w części. Leukocyty w górnych częściach pęcherzyka występują małemi ogniskami; w miarę zagłębienia się w pęcherzyk występują coraz obficiej. Komórki nabłonkowe występują w pęcherzykach w bardzo wielkiej liczbie w rozmaitych stanach zwyrodnienia. Zauważyć można i wielojądrowe komórki, wypełnione jak i w poprzednich przypadkach jądrami [ciałkami], zawierającymi dużo chromatyny i barwiącemi się mocno, prawie jednolicie. W danym przypadku, około każdego takiego jądra występuje biały wążki niezabarwiony pierścień, który na zewnątrz ogranicza szeroka, mocno barwiąca się obwódka. Spotykamy w danym wypadku komórki z 2, 3 do 10 jądrami. Jednolitych bryłek nie mogłem odszukać.

Jak już wspomniałem powyżej, jeden pęcherzyk podzielony jest włosem, a raczej jego pochwami, na dwie nierówne części. W większej części pęcherzyka leży włos, prawie że poprzecznie przecięty wraz ze swemi pochwami. Środek włosa składa się z pofałdowanych, nieregularnie pozwijanych i porozszczepianych rogowych blaszek, bez budowy. Zewnętrzne warstwy włosa składają się ze ściągniętych, słabo wrzecionowatych, prawie płaskich komórek, łączących się swemi końcami; takim sposobem zewnętrzne warstwy włosa tworzą siatkę o płaskich, wrzecionowatych oczkach, zupełnie pustą. W komórkach, stanowiących zewnętrzne warstwy włosa, zauważyć można pałeczkowate, mocno zabarwione jądra. Warstwa ziarnista około włosa mocno rozwinęta. Komórki nabłonkowe, stanowiące pochwyki włosa małej wielkości, mają pokurczone jądra, chromatyna w tych jądrach grupuje się jakby w środku, a brzeg jądra odgranicza się od jego obwodu jaśniejszą przestrzenią; krawędź jądra znowu mocno się barwi, i występuje jako szeroki pierścień. Komórki pochwów włosa, oddzielone są od siebie wążkami międzykomórkowymi przestrzeniami, z wyraźnie zachowanymi mostkami. W przestrzeniach tych występują oddzielne leukocyty.

Wyżej opisany drobiazgowo przekrój włosa, leżący w jednej części pęcherzyka, stanowi jakby wysepkę, którą otaczają leukocyty, grupy rozluźnionych komórek nabłonkowych z pokurczonymi jądrami, komórki wielojądrowe, wreszcie drobnoziarniste masy wysięku. Przegródka rozdzielająca pęcherzyk utworzona jest z komórek, stanowiących pochwykę włosa; przedstawia się pod postacią wężkiego lejka, którego wylot [szeroki koniec] zwrócony jest do powierzchni skóry. Dolna część przegródki utworzona jest przez rogowe blaszki z wyrażnymi konturami. W blaszkach tych słabo rysuje się pokurczone jądro; czem bardziej ku górze, tem komórki, stanowiące pochwyki włosa, tracą swe kontury i resztki jąder. Komórki te barwią się kwasnymi farbami. Wierzchołek przegródki składa się z porozszczepianych płaskich jednolitych rogowych blaszek, barwiących się raz zasadowymi farbami, drugi raz kwaśnymi. Na zewnątrz do całej tej przegródki z rogowych blaszek dołącza się warstwa porozszczepianych, wydłużonych, wrzecionowatej postaci komórek z dobrze zabarwionymi jądrami.

Dno pęcherzyka leży głęboko w warstwie skóry właściwej i nie odróżnia się od tkanki skóry z powodu silnego nacieczenia. Odróżnić tu oddzielne morfologiczne elementy już niemożliwe.

Warstwa rogowa na całym skrawku jest dość zbita; warstwa ziarnista mocno wyrażona. W warstwie komórek śluzowych dużo jest komórek z wodniczkami. Warstwa komórek wałeczkowatych zgrubiała. Przestrzenie międzykomórkowe *strati Malpighii* rozszerzone, zawierają dużo leukocytów.

Tkanka brodawek obrzękła, naczynia w niej rozszerzone; liczba stałych komórek tkanki łącznej dość znaczna; leukocyty występują dość obficie. W tkance brodawek zauważyć można nieznaczną liczbę małych komórek barwnikowych.

Warstwa skóry właściwej mocno, nierównomiernie naciekła. W głębi warstwy skóry zauważyłem na seryi skrawków dwie małe przestrzenie, okrągławe postaci, napełnione surowiczym wysiękiem.

Włókna elastyczne w głębszych warstwach skóry jakby napęczniałe, w górnych jakby wyprostowane, ścięczałe.

Gruczoły łojowe bez zmian widocznych; naokoło nich znaczne nacieki leukocytami.

Gruczołów potowych i nerwów nie mogłem odszukać.

P r z y p a d e k 4. 22. XI. 99. Kobieta lat 20. Na wewnętrznej powierzchni prawego uda, około fałdy biodrowej zauważyć można małą grupę pęcherzyków, leżącą na bladej skórze, nieco obrzękłej, wielkości łebka szpilki. Jedne z pęcherzyków napełnione są przezroczystym płynem, inne mętnym, żółtawym. Wysypka sprawia chorej pieczenie. Wyprysk trwa około 36-18 godzin. Chorej wycięto kawałeczek wykwit, preparat utrwalono w sublimacie.

Na skrawkach pod małym powiększeniem widać dwa dobrze wykształcone pęcherzyki, z których jeden leży bezpośrednio pod warstwą rogową, drugi w warstwie kolczastej i dwa poczynające się ogniska zapalne, leżące w głębokich warstwach *strati Malpighii* i w warstwie brodawek.

Budowa dwóch wykształconych pęcherzyków zupełnie analogiczna z budową pęcherzyków w poprzednich przypadkach, nieznaczną różnicą zachodzi w tem, że w jednym z pęcherzyków zauważyć można zwieszające się pasemka zwyrodniałych komórek nabłonkowych od górnej ścianki pęcherzyka. Dna pęcherzyków z powodu silnego nacieczenia rozpoznać dokładnie nie można, sięga ono jednak już w warstwę brodawek.

Zawartość pęcherzyków stanowią: leukocyty w znacznej liczbie; na niektórych można zauważyć eozynofilową ziarnistość; zwyrodniałe komórki nabłonkowe opisanych w poprzednich przypadkach typów, t. j. z pokureczonemi mocno zabarwionemi jądrami i bladą szklistawą zarodnią i z pęcherzykowatemi jądrami, które w różnym stopniu potraciły chromatynę; zarodź tych komórek barwi się jednolicie, na koniec jednolite bryłki.

Wielojądrowe komórki spotykamy w znacznej obfitości w głębokich częściach pęcherzyka; występują one, to pod postacią komórek wypełnionych jajo-

watemi jednolicie zabarwionemi jądrami, przylegającemi do siebie; to pod postacią komórek, w których jądrami chromatyna grupuje się w środku; jądra te otacza bezbarwny pierścień, otoczony na zewnątrz ciemną linią. Między dwoma temi typowemi postaciami komórek wielojądrowych zauważyć można stopniowe przejścia. Zawartość pęcherzyków dopełnia znaczna ilość surowiczego wysięku pod postacią mas drobnoziarnistych.

Wspomniane powyżej dwa małe nacieki leżą w głębokich warstwach komórek koleczastych i odgraniczają się od siebie szerokością 4-ch brodawek znacznie naciekłych. Jeden z nacieków, szerokości dwóch brodawek, jakby już przechodził w małeńki ropny pęcherzyk, zawiera bowiem dużo leukocytów, zwyrodniałych nabłoneków, komórek wielojądrowych i trochę surowiczego wysięku. Drugie ognisko zapalne znajduje się we wcześniejszym okresie rozwoju. Zmiany w nim obejmują głębokie warstwy komórek koleczastych, warstwę komórek wałeczkowatych i warstwę brodawek. Komórki nabłonkowe są rozluźnione w tem ognisku, tracą wyrostki protoplazmatyczne [rąbki], mają jądra znacznie powiększone, pęcherzykowej postaci; chromatyna w jądrami wraz z jąderkiem zbiega się w środku jądra, naokoło którego występuje niekiedy pusta przestrzeń [wodniczki]; wiele komórek ma po dwa, trzy jądra. Zaródź w tych komórkach nieściśle się odgranicza, jakby się rozlewała; w innych nie widać jej zupełnie. Wiele pojedynczych komórek łączy się ze sobą w grupę. Wskutek rozluźnienia komórek warstwy śluzowej utworzyły się między nimi szpary, a nawet i większe puste przestrzenie nieregularnej postaci; w szparach tych widać trochę surowiczego wysięku pod postacią mas drobnoziarnistych; niekiedy spotykamy też przeważnie wielojądrowe leukocyty. Ognisko te z powodu mniej posuniętych zmian wstecznych w nabłonkach, należy uważać jako krócej trwające od pierwszego.

Zmiany w warstwach nabłonkowych, leżących nad tem ogniskiem, ograniczają się do powiększenia jąder, które przyjmują w wielu komórkach pęcherzykową postać i tracą już chromatynę; w niektórych komórkach występują wodniczki. Przestrzenie międzykomórkowe zwężone, mostków między komórkami nie widać, otoczki komórek mocno się barwią. Oddzielne leukocyty w szparach międzykomórkowych. Warstwa rogowa na całym skrawku trochę rozluźniona, występuje pod postacią falistych, porozszezepianych blaszek. Warstwa ta nad pęcherzykami tworzy szerokie nieprawidłowej postaci szczeliny i pętlice, w których oczkach mieszczą się to w większej, to w mniejszej liczbie leukocyty. czasami i ślady surowiczego wysięku.

Warstwa komórek ziarnistych, słabo i nierównomiernie rozwinięta. Nad pęcherzykami zupełnie nie spotykamy tej warstwy.

Warstwa komórek koleczastych zawiera dużo komórek z wodniczkami. Warstwa komórek wałeczkowatych słabo rozwinięta. W warstwach tych spotykamy dużo leukocytów. Brodawki na całym preparacie nieco obrzękłe i zawierają oddzielne leukocyty. Warstwa skóry właściwej pod pęcherzykami słabo naciekła; komórki tkanki łącznej występują w znacznej liczbie i mają jądra powiększone; niektóre z tych jąder mają chromatynę ugrupowaną na

swych brzegach. W warstwie skóry właściwej spotkałem dwie przestrzenie okrągławej formy, wypełnione surowicznym wysiękiem. Przestrzenie te były takiej wielkości, jaką zajmuje na tymże preparacie 6—8 komórek nabłonkowych. Włókna elastyczne występują wyraźnie na preparatach i mocno się barwią.

Gruczołów, włosów, nerwów nie mogłem odszukać.

P r z y p a d e k 5. 26. XI. 99. Chora lat 19. Na wewnętrznej powierzchni prawego uda, w bliskości pachwiny, zauważyć można u chorej grupę pęcherzyków na przestrzeni skóry, wielkości paznokcia palca ręki dorosłego człowieka. Pęcherzyki siedzą oddzielnie na mało zmienionej skórze, wypełnione są mętnym płynem. Choroba sprowadza uczucie klócia i swędzenia i trwa około doby.

Chorej wycięto kawałeczek wykwitu, który utrwalono w sublimacie. Parafinowe preparaty i barwienie, jak powyżej.

Na preparacie widać tylko jeden wykształcony pęcherzyk.

Na całym preparacie warstwa rogowa porozsześciopiona falisto, nad pęcherzykiem unosi się dość znacznie; warstwa ziarnista słabo wyrażona. Nad pęcherzykiem brak jej zupełny. Górną ściankę pęcherzyka stanowi warstwa rogowa i w części, szczególnie z boków, gdzie boczne ścianki pęcherzyka przechodzą w górną, od 2—4 warstw komórek *strati spinosi* mocno wyciągniętych, wrzecionowatej postaci z wydłużonymi pokurczonymi jądrami i z wodniczkami. Górna ścianka pęcherzyka w środku pęcherzyka ograniczona jest nie zupełnie zropowaciałymi płaskimi komórkami, w których jeszcze gdzieś można zauważyć resztki mocno zabarwionych pokurczonych jąder; w jednym miejscu kilka takich komórek wrzecionowatej postaci tworzy mały pęczek, opuszczający się w głąb pęcherzyka; na dnie pęcherzyka widać też kilka grup komórek unoszących się ku górze; w $\frac{3}{4}$ środkowej części przegródki brakuje. Boczne ścianki pęcherzyka dość zbite — składają się z mocno wydłużonych, wrzecionowatej postaci komórek *rete*, z wodniczkami około jąder i słabo wyrażonymi międzykomórkowymi przestrzeniami; bliżej dna pęcherzyka komórki te zawierają niekiedy po dwa, trzy jądra, pod postacią owalnej formy ciałek, bądź to całkowicie i jednolicie zabarwionych, bądź to otoczonych niezabarwionym rąbkim. Dno pęcherzyka leży w warstwie skóry właściwej, znacznie głębiej od poziomu otaczających brodawek — wskutek znacznego nacieku nie jasno się odgranicza.

Zawartość pęcherzyka stanowi: wysięk zapalny pod postacią włóknistej masy, nie dającej klasycznych reakcyi na włóknik; leukocyty rozsiane nieregularnie w zawartości pęcherzyka; zwyrodniałe komórki nabłonkowe pod postacią bryłek jednolitych lub zawierających pokurczone jądra z wodniczkami i jednolicie zabarwioną prostoplazmą; wreszcie wiele komórek, zawierających po kilka i kilkanaście jąder, to pod postacią jednolicie zabarwionych jajowatych ciałek, to zawierających ciemno zabarwiony środek, odgraniczony białą obwódką od mocno zabarwionego brzeżka. Komórki te zawierają mało zarodki i jakby się ze sobą zlewały. Pod pęcherzykiem naciek dość znaczny.

Brodawki, około pęcherzyka słabo nacieczone, komórki tkanki łącznej napęczniałe; w tkance brodawek dużo maleńkich komórek z barwnikiem; naczy-
nia rozszerzone, puste. Skóra właściwa zawiera wiele komórek tkanki łącznej
z napęczniałymi jądrami; dużo nieprawidłowo rozsianych leukocytów.

Włosy, gruczoły łojowe i włókna elastyczne bez zmian widocznych.
Naokoło kłębków gruczołów potowych znaczny naciek zapalny. Niektóre
z kłębków gruczołów potowych zawierają drobnoziarniste masy wysięku. Ko-
mórki, wyściełające przewody gruczołów potowych, jakby obrzękłe, z napęcznia-
łymi jądrami. Nerwów w preparatach nie mogłem odszukać. [C. d. n.]

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Kilka nowych uwag w sprawie etyologii, patogenezy i leczenia wiału rdzenia.

Zebrał

J. Landstein.

Dociekania nad wiałem rdzenia nie schodzą w neurologii prawie z porząd-
ku dziennego. Literatura tego przedmiotu jest tak bogata, jak może żadnego
innego działu medycyny, pomimo to jednakże nauka pozostaje jeszcze daleką od
ostatecznego poznania tej choroby, nie rozświetliła dotąd tych mroków, jakie
pokrywają poniekąd tak etyologię, jak patogenezę i leczenie tego cierpienia.
Praca w tym kierunku postępuje bezustannie i zauważa się niewątpliwemi,
a doniosłemi zdobyczami.

W piśmiennictwie za ostatnie dwa lata spotykamy kilka nowych poglądów,
stawiających w nieco odmiennem niż dotychczas świetle etyologię i patogenezę
wiału rdzenia kręgowego; kilku też pracom zawdzięczamy ściślejsze poznanie
niektórych metod terapeutycznych.

Od czasu zwrócenia uwagi przez FOURNIER'a na stosunek przyczynowy sy-
filisu do wiału, a szczególnie od wystąpienia ERB'a na Kongresie lekarzy w Lon-
dynie w r. 1881, prawie powszechnie zapanowało przekonanie o wyłącznej zależ-
ności wiału rdzenia od jadu syfilitycznego. Teorya ta zapaliła umysły całego
świata lekarskiego, a spostrzeżenia klinicystów przynosiły coraz nowe liczebne
tego dowody. Prace jednakże nowsze mocno zachwiały te poglądy. Dziś już
przez wielu badaczy uznawaną jest możliwość i innych czynników etyologicz-
nych wiału rdzenia, jak choroby infekcyjne [tyfus, influenza, reumatyzm], prze-
wlekłe zatrucia [alkoholizm, nikotynizm], zaziębnienie [szczególniej wpływ wil-
goci], uraz i przemęczenie systematu nerwowego.

Na początku roku bieżącego wystąpił LEYDEN na posiedzeniu lekarzy szpi-
tala Charité z obroną już bardzo dawno [1863] wyrażonego przez siebie poglą-
du, że uraz odgrywać może wcale nie podrzędną rolę w etyologii wiału rdzenia;
podał on kilka świeżych, dokładnie przez siebie spostrzeganych przypadków,

gdzie u osobników zupełnie dotąd zdrowych, nigdy syfilisem nie dotkniętych, po urazie [uderzenie w głowę, stłuczenie podczas zderzenia pociągów] wystąpiły zwolna klasyczne objawy wjadu rdzenia. Powyższe spostrzeżenia kliniczne, uzupełnione zresztą obserwacjami i innych poważnych neurologów, znajdują żywe poparcie w pracach doświadczalnych SCHMAUS'a, KIRCHGAESSER'a i BICKELES'a. Doświadczenia wykonał SCHMAUS na królikach. Kładł on im, mianowicie, na grzbiet deseczkę, poczem młotkiem uderzał 8—15 razy; uderzenia te powtarzał codziennie przez kilka tygodni, a gdy wreszcie wystąpił niedowład, szczególniejsz kończyn tylnych, zwierzęta zabito, a rdzeń poddano badaniu. Znalezione rozmięczenie rdzenia, rozległe zwyrodnienia częścią rozlane, częścią ograniczone; w jednym nawet przypadku zwyrodnieniu uległy prawie wyłącznie korzenie tylne i tylne pęczki.

Nie brak również spostrzeżeń klinicznych co do wpływu urazu na rozwój i innych cierpień rdzenia kręgowego, które na podobieństwo wjadu polegają nie na tworzeniu się ograniczonego ogniska chorobowego, lecz przedstawiają postępującą sprawę degeneracyjną [SCHMAUS]. Wielokrotnie opisywano postępujące zwyrodnienie po urazie obwodowym, jak *poliomyelitis chronica* przez ERB'a, HUTH'a, FRANKE'go, HARTMAN'a, ROSE'go, MENDEL'a i innych, *syringomyelia* przez EULENBURG'a i WESTPHAL'a, *sclerosis multiplex* przez MENDEL'a. Doniosłe są dalej komunikaty prof. STADELMANN'a, który w najnowszej swej pracy podniósł fakt tworzenia się wylewów krwawych w rdzeniu już po upływie pewnego, dość nieraz długiego czasu po urazie, który początkowo napozór żadnych uszkodzeń nie wywołał (*Spätapoplexien nach Trauma*). Niedawno prof. MINOR z Moskwy przy wstrząśnieniach rdzenia wykazał również małe wylewy krwawe, sprowadzające w następstwie małe ogniska zniszczenia tkanki nerwowej.

Zdaniem SCHMAUS'a, silne wstrząśnienia rdzenia sprowadzać mogą zanik cylindra osiowego albo przez dekompozycję cząsteczek, t. j. przemieszczenie w niej pojedynczych atomów, albo też przez to, „że przy pewnej sile bodźca drażniącego włókno nerwowe może nie tylko uleść porażeniu, lecz nawet zupełnej śmierci“. Zaznaczyć tu wreszcie trzeba przypadki wjadu rdzenia na wojnie, które widywano nie rzadko, jak również pojedyncze spostrzeżenia, jak ADAMKIEWICZA, gdzie wjad rozwinął się w cztery lata po złamaniu 7-go kręgu grzbietowego, LEMKE'go [upadek z wysokości] i TROEMNER'a [po złamaniach i kontuzji kości na kończynach].

Przemęczenie systematu nerwowego już od bardzo dawna uważano za czynnik, przyspieszający postęp wjadu; o roli jego etyologicznej wspominali już ROMBERG, a także LEYDEN. KRON w swej pracy z r. 1898 ¹⁾, jakkolwiek broni bezwzględnie syfilisu, przytacza jednakże kilka przypadków wjadu z przemęczenia, mianowicie u szwaczek na maszynie. Podobne przykłady spostrzegł niedawno i LEYDEN, a GUELLIOT już w r. 1882 ogłosił w „*L'union médicale*“ o wjadzie u szwaczek na maszynie [Deux cas d'ataxie locomotrice chez des ouvrières travaillant à la machine à coudre]. Odtąd przykładów wjadu z przemęczenia zebrało się w literaturze sporo; tu np. zaliczyć należy przypadki LOEWENFELD'a [pracownik przy maszynie do krajania papieru, przewaga objawów w kończynach górnych], GOLDSCHIEDER'a i LEYDEN'a [po kilkumiesięcznej pracy nad przepisywaniem dniem i nocą, objawy przeważnie w kończynach górnych].

Na korzyść tego przyczynowego czynnika wjadu przemawiają i pewne doświadczenia zdobyte. FÜRSTNER, który wykonywał swe doświadczenia na psach, przymocowując je do tarczy o ruchu wirowym, po pewnym czasie [$\frac{5}{4}$ roku] podobnej manipulacji spostrzegł obustronne zwyrodnienie pęczków bocznych rdzenia, prócz tego częściowe zwyrodnienie pęczków tylnych, zmiany

¹⁾ Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk. 1898. XII.

na siatkówce, a raz nawet rozpoczynający się zanik nerwu wzrokowego. MENDEL, który przerobił podobne doświadczenia na psach, widział u nich objawy paraliżu postępującego.

Bardzo wymownymi w tym kierunku są pomysłowe prace prof. EDINGER'a i HELBIG'a. Wychodzą oni z założenia następującego. Czynność każdego narządu zmniejsza jego materię; utrzymuje się ona w równowadze jedynie dlatego, że każdy ubytek w warunkach normalnych niezwłocznie odpowiednio bywa wyrównywany; zdarzyć się jednakże może, że zachodzi zakłócenie powyższej równowagi w tym lub w drugim kierunku, a wtedy w układzie nerwowym występuje zanik tkanki nerwowej. Podrażnienie lub przedrażnienie obwodowego włókna nerwowego w myśl teorii neuronów przenosi się na komórki zwojowe, których te włókna są wszak tylko przedłużeniem ku obwodowi. Komórka zwojowa ulega zatem równocześnie czynnikom drażniącym i może samodzielnie ponieść szkodę, niezależnie od sprawy chorobowej w nerwie obwodowym; wbrew dotychczasowym poglądom, zbytecznym jest tutaj uprzednie zapalenie nerwu obwodowego. Fakt to niezmiernej doniosłości, czyni bowiem zupełnie możliwą i zrozumiałą sprawę patologiczną w komórce zwojowej na skutek podrażnienia nerwu obwodowego przez uraz, przyczem sam nerw, podrażnienie to do komórki doprowadzający, może pozostać zdrowym.

Doświadczenia swe badacze ci wykonywali na szczurach. Zwierzęta zawieszano codziennie ogonami na przeciąg 3—4 godzin, lub też zmuszano je biegać w pewnej ogrodzonej przestrzeni również przez godzin kilka; tak przemęczone szczury zabijano po kilku tygodniach, a rdzeń poddawano badaniu mikroskopowemu. Wyniki były bardzo ciekawe, zmiany bowiem zdradzały wielkie podobieństwo do zmian przy wiaździe rdzenia; znajdowano prawie zawsze zwyrodnienie korzeni tylnych, pęczków tylnych i włókien, biegnących z korzeni do szarej substancji tylnych rogów.

Doświadczenia EDINGER'a, prace SCHMAUS'a, jak również liczne spostrzeżenia kliniczne w zupełności, zdaniem LEYDEN'a, pozwalają zaliczyć uraz i przemęczenie do szeregu czynników etyologicznych wiaźdu rdzenia kręgowego.

Zależność ta jednakże nie jest jeszcze pomimo wszystko uznawaną powszechnie; pogląd ten zwalczany bywa przez obrońców teorii syfilitycznej wiaźdu rdzenia. „Jestem przekonany,—twierdzi prof. WINDSCHEID,— że tak uraz, jak i przemęczenie mogą jedynie przyspieszyć wybuch utajonego, lecz tłącego się wiaźdu, lub też wpłynąć ujemnie na nasilenie jego poszczególnych objawów, nigdy zaś samodzielnie go wywołać”. Pierwszą i jedyną przyczyną wiaźdu jest i pozostanie zapewne na zawsze jać syfilityczny i jego następcze przemiany. Jest rzeczą zupełnie możliwą, twierdzi dalej tenże autor, że ledwie dostrzegalne objawy wiaźdu po urazie mogą znakomicie się rozwinąć i obraz choroby uwydatnić, a fakt ten znajduje nawet, zdaniem jego, niejako swe teoretyczne wyjaśnienie we wspomnianej już wyżej teorii EDINGER'a o dysproporcji między odżywianiem a czynnością komórki, jako o przyczynie różnych chorób układu nerwowego. I złamanie kości pomawiali niektórzy autorzy o wywoływanie wiaźdu rdzenia, lecz tu już chyba wobec powszechnie znanej właśnie łamliwości tkanek kostnych przy wiaździe, zachodzi proste pomieszanie skutku i przyczyny.

Wyrazem reakcyi przeciwko wyłącznie syfilitycznej teorii wiaźdu są głosy, odzywające się ostatnimi czasy w prasie, jakoby wiaźdu rdzenia nierównie częściej był wynikiem leczenia przeciwsyfilitycznego rtęcią, niż samego syfilisu. Kwestya ta, która, mówiąc nawiasem, silnie mogłaby zaważyć na dotychczasowej metodzie leczenia syfilisu i dzięki temu posiada niezwykłą doniosłość, jest przedmiotem pracy COHN'a, który na oddziale prof. MENDEL'a poczynił odpowiednie w tym kierunku spostrzeżenia. Badaniu jego podpadło 117 chorych, w tej liczbie 86-iu mężczyzn i 31 kobiet; wśród pierwszych zaledwie czwarta część

poddała się jakiejś takiej kuracji przeciwsyfilitycznej [ani razu nie wystarczająco], wśród ostatnich zaś jedynie pięć wspominało o kuracji i to bardzo niedostatecznej. Ścisłe zestawione przez autora tablice najwymowniej wykazały, że przynajmniej w jego przypadkach żadnego związku przyczynowego między leczeniem ręciovem a wiadem rdzenia dopatrzeć się nie można; upoważniają one raczej do wniosku, że leczenie przeciwsyfilityczne z wiadem rdzenia nie ma nic wspólnego.

Przy zestawianiu swego materiału klinicznego miał autor możność jednocześnie zanotować przypadki wiadu, gdzie bezpośrednio przyczyną były i inne choroby zakaźne, a najczęściej tyfus i influenza. Z punktu widzenia teoretycznego, sądzi on dalej, że genezie tej nie poważnie zarzucić *a priori* nie można, mogą wszak i inne toksyny na podobieństwo syfilitycznych atakować układ rdzeniowy.

Z obroną zaziębenia, jako czynnika przyczynowego wiadu, potępianego przez świat lekarski, a tak uparcie bronionego przez szeroki ogół, wystąpił w roku ubiegłym na jednym z posiedzeń Tow. Lek. w Berlinie prof. LEYDEN; trzy przypadki, jakie spostrzegał ostatnimi czasy, uprawniły go do podobnego wystąpienia. Świeża praca dra KONSTAMM'a rzuca nowe światło na podobną zależność. Badania jego wykazały że włókna, przewodzące uczucie zimna, z pęczków tylnych jednej strony przechodzą do tylnych rogów, a stąd ciągną do pęczków GOWERS'a po stronie przeciwnej; drogę tę dalej prześledzić można do *formatio reticularis grisea* w bliskości ośrodka oddechowego. Stąd nie pozabawione prawdopodobieństwa jest przypuszczenie, że zaziębenie, dotykając nerwu obwodowego, na podobieństwo urazu mechanicznego, wywołać może pewne uszkodzenie i zwojów kręgowych wraz z całym neuronem i wywołać w nim sprawy zanikowe.

Sprawa siedliska, postaci i genezy procesu anatomo-patologicznego, jaki się toczy w układzie nerwowym przy wiadzie rdzenia, jest również przedmiotem nowych roztrząsań i nowych sporów. Według świeżej pracy NAGEOTTE'a przedstawia się ona jak następuje. Zmiany chorobowe w wiadzie dotyczą tak samej tkanki nerwowej, czyli miąższowej, jak i śródmiażdżowej. Najpierw ulegają zmianie włókna korzeni tylnych, po nich dopiero zniszczenie szerzy się na pęczki tylne; jad atakuje często jedynie pewne rodzaje włókien korzeni, oszczędzając inne. Istota sprawy patologicznej polega na postępowym zaniku poszczególnych włókien, które z wolna tracą swą otoczkę myelinową, zachowując jeszcze przez czas pewien obnażony cylinder osiowy. Zależnie od natężenia cierpienia zniszczenie podobne dotykać może korzenie tylne na całej długości rdzenia, lub też ograniczyć się jedynie do pewnych jego odcinków z przewagą jednak w terytoryach lędźwiowych. Korzeniom przednim rzadko kiedy udaje się uchronić od podobnych spraw zwyrodniających, które tutaj najczęściej sadowią się w odcinku lędźwio-krzyżowym. To są zmiany właściwe wiadowi, jako pewnej odrębnej postaci chorobowej; poza tem wykrywa się jeszcze nieraz i inne procesy patologiczne w rdzeniu przy wiadzie, które już raczej za powikłanie tego samego jednak co wiad pochodzenia, t. j. syfilitycznego uważać należy; tu zaliczyć trzeba pewne zmiany w różnych pęczkach, a szczególnie w pęczkach piramidalnych, które powstają czy to na skutek zmian w naczyniach krwionośnych, czy też procesu zapalnego na oponach rdzeniowych, czy też wreszcie w następstwie ogniskowego zapalenia rdzenia.

Przechodząc do zmian anatomo-patologicznych w układzie śródmiażdżowym rdzenia, na wstępie zaznaczyć się winno, że w przeciwieństwie do spraw w tkance nerwowej, nie posiadają one tutaj żadnych cech swoistych. Z punktu widzenia histologicznego są one zapaleniem ostrem lub przewlekłym o charakterze takim samym, jaki cechuje syfilis i w innych narządach; *meningitis* przy wiadzie jest jedynie *meningitis syphilitica*. Zmiany te są następu-

jęce. Opona miękka (*pia mater*) jest zgrubiała, mikroskop wykazuje w niej nacieczenie drobnokomórkowe, drobne żyły i tętnice zmienione; opona pajęczna i tkanka podpajęczna, łącząca tę ostatnią z oponą mięką również przyjmuje udział w sprawie zapalnej. Zgrubienie opony miękkiej stosunkowo bywa nieznaczne, nie posiada ono żadnych cech swoistych. Nacieczenie opon sprowadzają limfocyty. Naczynia krwionośne, szczególnie żyły, są zawsze zmienione; ścianki żył są zgrubiałe, nacieczone; małe tętnice przyjmują mniejszy udział w sprawie chorobowej, gdyż tylko błona ich zewnętrzna (*adventitia*) ulega zgrubieniu. Zmiany więc przy władzie anatomicznie można nazwać *meningomyelitis vascularis*. Tkanka śródmiażdżowa zmieniona zwykle bywa na całej długości rdzenia. Jeżeli wiąd jest świeży, w obrazie anatomo-patologicznym przeważają zmiany zapalne, w okresach zaś posuniętych na pierwszy plan wysuwają się sprawy sklerotyczne. Zapalenie opon rdzeniowych jest przy władzie zjawiskiem stałym i nieraz na długo wyprzedza może wystąpienie sprawy chorobowej w samej tkance nerwowej. Pierwsze objawy choroby związane są właśnie z tem zapaleniem, kiedy jeszcze korzenie tylne pozostają nietknięte.

Ten to początkowy okres znamionuje odkryta przez WIDAL'a i jego uczniów limfocytoza cieczy mózgo-rdzeniowej, którą uważać należy za pierwszy wyraz zapalenia opon; znajduje się ona w stosunku prostym do natężenia sprawy zapalnej, a stąd jest jej odzwierciedleniem, odbiciem tego, co się na oponach dzieje.

WIDAL, SICARD i RAVAUT na zasadzie bardzo licznych spostrzeżeń twierdzą kategorycznie, że limfocytoza jest zjawiskiem stałym w przebiegu wiału; przypadki, gdzie jej nie wykryto, należą do niezmiernych rzadkości i czekają jeszcze na swe wyjaśnienie. Limfocyty cieczy mózgo-rdzeniowej nie posiadają cech swoistych przy władzie. Limfocytoza rdzeniowa ma miejsce przy *meningitis syphilitica* i *meningomyelitis syphilitica*. U chorych, dotkniętych porażeniem połowicznym przymiotowem, prawie zawsze spostrzegano w cieczy rdzeniowej bardzo liczne limfocyty wespół z pewną liczbą dużych komórek jednojądrowych i przy niewielu wielojądrowych. Dane te usprawiedliwiać zawsze będą podejrzenie cierpienia syfilitycznego, jeżeli porażeniu połowicznemu towarzyszy obfita limfocytoza. Przy porażeniu mózgowem, czy to wskutek wylewu, czy też rozmięknienia, limfocytoza miejsca niema. U syfilityków, nie zdradzających ani ogólnych objawów swoistych, ani też zaburzeń nerwowych, ciecz rdzeniowa zachowywała postać prawidłową. To samo należy powiedzieć o chorych, dotkniętych chorobą POTT'a, histeryą, epilepsją, neurastenią i zapaleniem nerwów rozsianem. Wreszcie do ujemnych wyników w tym kierunku doprowadziły również badania w chorobach zakaźnych, jak gruźlica pod wszelką postacią tyfus, róża i inne.

Pełne nadziei i zapału komunikaty WIDAL'a i jego uczniów spotkały się jednakże wkrótce z głosami krytycznymi, popartymi materiałem dowodowym rzeczowym. Między innymi sprawą tą zajęli się: ARMAND-DELILLE i CAMUS i wyniki swe przedłożyli na posiedzeniu neurologów w Paryżu w lutym 1903 r. Badania te dotyczyły 13-tu osobników, dotkniętych wiałem rdzenia, u których więcej niż w połowie przypadków limfocytozy nie wykryto wcale, a zaledwie u 4-ch chorych otrzymano wyniki dodatnie. Czas trwania wiału nie pozostaje w żadnym określonym stosunku z obecnością lub brakiem limfocytozy; między tą ostatnią, a ataksją lub bólami strzelającymi nie dostrzeżono najmniejszej zależności. O ile przynajmniej opierać się można na powyższych 13-tu spostrzeżeniach, z cech cieczy mózgo-rdzeniowej nie wiele dotąd wyciągnąć się da tak dla dyagnostyki, jak też i rokowania.

Ciekawy fakt ograniczonego zajęcia opon rdzeniowych, przylegających do korzeni tylnych, spostrzegany przez wielu badaczy, a w ostatnich czasach tak szczegółowo opisany w pracach NAGEOTTE'a, THOMAS'a i HAUSER'a, dał pocho-

do bliższych badań w tym kierunku. Badania te zrodziły śmiałą hipotezę MARIE i GUILLAIN'a, iż zaburzenia w tylnym układzie limfatycznym rdzenia są źródłem sprawy anatomo-patologicznej przy wiaździe. Jakkolwiek wogóle układ limfatyczny rdzenia jest dotąd mało zbadany, jakkolwiek krzyżują się tutaj najsprzeczniejsze jeszcze poglądy, ustalono jednakże fakt, że układ limfatyczny tylnych części opon rdzenia jest układem samodzielnym, nie łączącym się wcale lub też tylko nieznacznie z układem limfatycznym przednio-bocznym. Rozszerzając dalej ten fakt, MARIE i GUILLAIN na zasadzie własnego materiału doświadczalnego, jak również badań anatomo-patologicznych na ludziach przychodzą w swej pracy do wniosku, że układ limfatyczny tylny utworzony jest przez korzenie tylne, wewnętrzną powierzchnię opony miękkiej i pęczki tylne; ta to przestrzeń jest łożyskiem limfy dla tylnej części rdzenia. Nie zapalenie nerwów, nie zajęcie korzeni przy przejściu ich przez opony, lecz sprawa patologiczna w całym układzie limfatycznym tylnym rdzenia jest źródłem całego obrazu anatomo-patologicznego przy wiaździe. Tak więc początkową sprawą chorobową w wiaździe jest nie co innego, jak tylko sprawa syfilityczna w tylnym układzie limfatycznym rdzenia. Hipoteza ta, zdaniem jej twórców, w zupełnej pozostaje zgodzie z dobrze znanym faktem szczególnego upodobania syfilisu do układu limfatycznego wogóle. Hipoteza ta, niezaprzeczenie misterna, nie jest w stanie jednakże objaśnić tak złożonego obrazu klinicznego, jaki przedstawia wiaź rdzenia; runie zapewne pod ciężarem poważnych zarzutów, jakie wytoczyli przeciwko możliwości podobnej genezy wiaźdu: BRISSAUD DÉJERINE, PHILIPPE, MASSARY i inni.

Lecznictwo wiaźdu, jak wiadomo, przechodziło różne koleje; stosowano tutaj nieomal wszystkie środki farmaceutyczne, zalecano najróżnorodniejsze zabiegi, lecz zwykle ze skutkiem ujemnym. Niezaprzeczenie względnie najlepsze wyniki w zwalczaniu poszczególnych przykrych objawów wiaźdu daje masaż i gimnastyka metodą FRAENKEL'a, czyli t. zw. powtórna nauka ruchów (*rééducation*). Mniej lub więcej ściśle wskazania do stosowania masażu podał CONSTENSOUX, o praktycznej zaś wartości metody FRAENKEL'a bliżej sądzić możemy z notatki statystycznej dra FAURE'a z zakładu mechanoterapeutycznego w kąpielach w La Malon.

Spostrzeżenia CONSTENSOUX na licznych materiale wykazały, że 1) masaż skóry jest skuteczny przeciwko zaburzeniom czuciowym i jako środek ogólnowzmacniający przez wzmoczenie przemiany materii; 2) masaż mięśni przy ataksyi nie posiada najmniejszego wpływu dodatniego; męczy on raczej chorych, szczególnie gdy stosowany bywa długo i energicznie; 3) ruchy bierne są przeciwwskazane przy rozluźnionych stawach i ogólnej hipotonii mięśniowej; 4) przy porażeniach i zanikach mięśniowych masaż daje nieraz wyniki dość dobre; 5) masaż przy wiaździe winien być wogóle łagodny, a czas trwania krótki.

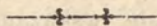
Statystyka FAURE'a obejmuje 84 przypadki wiaźdu, leczone metodą FRAENKEL'a. Leczenie w ciągu miesiąca wystarcza przy zaburzeniach ruchu nieznacznych lub umiejscowionych; około 2-ch miesięcy wymagają przypadki średniego natężenia; dla ataksyi rozległych i ciężkich trzeba kuracyi czteromiesięcznej. Ogólne osłabienie, bóle, zaburzenia w narządach oddechowych lub krążenia—kuracyę znakomicie utrudniają. Stopień poprawy pozostaje w prostym stosunku do czasu leczenia, a w odwrotnym do siły choroby i rozległości zaburzeń ruchowych. Czas trwania ataksyi nie wywiera wyraźnego wpływu na skuteczność leczenia. Przeciętnie 75% chorych doznaje dużej poprawy.

L I T E R A T U R A.



- 1) E. von LEYDEN. Zur Aetiologie der Tabes. Berliner klin. Woch. 1903. Nr. 20.
- 2) WINDSCHEID. Tabes und Trauma. Münchener med. Woch. 1903. Nr. 26.
- 3) P. COHN. Zur Behauptung von der Quecksilberätiologie der Tabes. Berliner klin. Woch. 1903. Nr. 10.
- 4) A. BELUGOU i M. FAURE. Pathogenie, pronostic et therapeutique du tabès. Revue de Médecine. 1903. N. 8
- 5) J. NAGEOTTE. Pathogénie du tabes dorsal. La Presse Médicale, 1902. Nr. 99.
- 6) ARMAND-DELILLE i JEAN CAMUS Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes. Revue Neurologique. 1903. Nr. 4.
- 7) WIDAL, SICARD i RAVAUT. A propos du cytodagnostic du tabes. Revue Neurologique. 1903. Nr. 6.
- 8) PIERRE MARIE i G. GUILLAIN. Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomopatologique du tabes. Revu Neurologique. 1903. Nr. 2.
- 9) S. CONSTENSOUX. De l'emploi du massage chez les tabétiques. La Presse Médicale. 1902. Nr. 98.
- 10) MAURICE FAURE. Résultats de la rééducation dans le traitement des troubles du mouvement. Paris 1903.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



4. W. Freudenthal. Etiologia ozeny.

Kwestya etyologii ozeny nie jest jeszcze dotychczas zupełnie wyjaśniona, gdyż żadna z istniejących teoryi nie jest w stanie objaśnić wszystkich objawów ozeny. Do najdawniejszych należy teorya SOUVAGES'a i TILLOT'a, którzy przyczynę ozeny upatrywali we wrodzonym zwężeniu kanałów nosowych, które przyczynia się do stagnacyi wydzieliny w nosie, wywołuje rozkład i stąd odór—główny objaw ozeny. GOTTSTEIN jednak przeczy tej teoryi na tej zasadzie, że samo zwężenie kanałów nosowych nie jest w stanie wywołać odoru, czego dowodem są polipy nosa, gdzie drożność nosa w wysokim stopniu jest upośledzona, wydzielina nosowa z trudnością daje się opróżnić, a jednak nie znajdujemy w tych razach ozeny.

Ponieważ jednym z głównych objawów przy ozeniu jest nadmierna szerokość kanałów nosowych, jako skutek sprawy zanikowej, starano się w tej właśnie szerokości kanałów nosowych widzieć przyczynę ozeny, co głównie popierał GOTTSTEIN i P. HERMANN. Wzięto tu jednak skutek za przyczynę. B. FRAENKEL na zasadzie swych badań dostatecznie wykazał, że nadmierna szerokość kanałów nosowych nie może wywołać ozeny.

Teorya, jakoby tu były pewne wrodzone właściwości w budowie muszli dolnej i średniej, usposabiające do ozeny, również przez wielu autorów została obalona. O dziedziczności ozeny trudno mówić, chociaż autor obserwował pewną rodzinę, gdzie nie tylko u dzieci, ale i u wnuków osobników dotkniętych ozeną znalazł w nosie również ozenę; może tu jedynie być mowa o odziedzic-

czaniu pewnych skłonności do łatwiejszego ulegania szkodliwym wpływom, mogącym doprowadzić do rozwinięcia się ozeny.

Najwięcej jednak zwolenników znalazły dwie najnowsze teorie etyologii ozeny: ogniskowa (*Herdtheorie*) i infekcyjna.

Obydwie te teorie rzeczywiście zdawały się najwięcej zbliżać do rozwiązania kwestyi etyologii ozeny; pewne jednak braki jak w jednej, tak i w drugiej zmuszają do szukania innych dróg. Gdyby rzeczywiście ropienie zatok bocznych nosa [jak twierdzą zwolennicy teorii ogniskowej], zawsze było cierpieniem pierwotnem, a ozena — wtórnem, przez nie wywołanem, to zdaniem RERRI'ego koincydencya tych dwóch spraw patologicznych byłaby o wiele częstszą, niż jest w rzeczywistości. Następnie, badania sekcyjne zdają się przeczyć teorii ogniskowej, i to nie dawne, niezbyt dokładne badania KRAUSE'go, ale i nowe gruntowne badania E. WERTHEIM'a.

WERTHEIM znalazł w zatokach bocznych nosa zwykły stan zapalny, a mianowicie: w różnych punktach pod nabłonkiem, dosyć głęboko sięgające drobno-komórkowe nacieczenie, z obfitymi wybroczynami krwawemi; zaniku zaś, najważniejszego objawu ozeny, nie znalazł. Następnie zmiany degeneracyjne w błonie śluzowej nosa, robiły wrażenie o wiele starszych, niż w błonie śluzowej zatok bocznych nosa.

Trudno również zrozumieć, dlaczego jedna i ta sama sprawa patologiczna w jednym przypadku prowadzi do zaniku, w drugim zaś — do tworzenia się polipów, które często bardzo spotykamy przy ropieniach w zatokach bocznych nosa. Bywały również przypadki, gdzie pomimo zupełnego, dokładnie stwierdzonego wyleczenia ropienia w zatokach bocznych nosa, ozenia trwała w dalszym ciągu. Są również przypadki ozeny, które przy pewnem leczeniu dają się prawie usunąć, pomimo że zatoki boczne nosa nie są przez nas zupełnie leczone. Jak widzimy, teoria ogniskowa, wprawdzie bardzo pociągająca, bo nie tylko wyjaśniająca etyologię ozeny, ale i dająca nam broń do ręki w walce z ozeną, przedstawia również wiele braków i niedokładności.

Teoria infekcyjna jako przyczynę tworzenia się krust i odoru podaje swoisty lasecznik, t. zw. *bacillus mucosus capsulatus* [ABEL]. Należy jednak zauważyć, że lasecznik ten może znajdować się także w takim nosie, gdzie nie tylko niema ozeny, ale nawet objawów zanikowych. Należy więc przypuszczać, że potrzebne są jeszcze pewne miejscowe warunki w nosie, aby *bacillus ozaenae* mógł wywołać objawy ozeny — w pierwszym rzędzie zmiany zanikowe. Nie mogąc żadnej z wyżej wymienionych teorii etyologii ozeny uznać za dostateczną, autor stara się dać swoją własną teorię.

Już B. FRAENKEL zauważył, że pierwszym nieodzownym warunkiem ozeny są zmiany zanikowe w nosie. Przedewszystkiem więc należy wyjaśnić, co wywołuje właściwie zanik w nosie, w jakich warunkach on powstaje. Zdaniem autora, główny wpływ wywiera tu suche ciepłe powietrze, które codziennie wdychamy w naszych mieszkaniach, tembardziej, że większość ludzi spędza dziś w pokoju około 23-ch godzin na dobę. Już KRIEGER zwrócił uwagę na szkodliwe działanie suchego ciepłego powietrza, a mianowicie, na jego własność wchłaniania wilgoci. Autor przeprowadził cały szereg badań, które stwierdziły fakt, że powietrze mieszkań naszych za mało zawiera wilgoci, jest suche, tembardziej tam, gdzie mamy centralne ogrzewanie.

Suche ciepłe powietrze, wdechane do dróg oddechowych, wchłania z nich wilgoć, czemu przeważnie naturalnie ulega nos i jama nosogardzielowa. Jako skutek tego otrzymujemy wysychanie powierzchni błony śluzowej. Wysychanie ujawnia bardzo działa na komórki; wiadomo, że komórki obdarzone ruchami amebowatemi, tracą je pod wpływem wysychania. Wydzielina w nosie zasycha, ruchy amebowate komórek nabłonkowych ustają, i masy, które zapomocą tych ostatnich wydzielane bywają zwykle z nosa, osiadają w nosie. Mamy więc ty-

powy obraz suchego nieżytu, z tworzeniem się lub bez tworzenia się krust. Naturalnie na powietrzu, przeważnie w lecie, objawy te mogą jeszcze ustąpić, ale przy długotrwałem i stałem działaniu szkodliwych czynników [suchego ciepłego powietrza] przeważnie tkanki nie wracają już do normy, i powoli ulegają zanikowi.

M. SCHMIDT jako przyczynę tworzenia się krust uważał suche i pełne kurzu powietrze, z domieszką jakiejś nieznaney materyi, którą on porównywa z „*sikkatio*“, którą malarze dodają do farby. Że kurz tu żadnej prawie nie odgrywa roli, to już dawno wykazano, a co do tego „*sikkatio*“, to pocóż uciekać się do czegoś abstrakcyjnego, nieznanego, kiedy najlepszym „*sikkatio*“ jest wysuszone powietrze naszych mieszkań. Najprawdopodobniej sprawa zanikowa przede wszystkim lokalizuje się w jamie nosogardzielowej, gdzie wskutek wiru powietrza, najwięcej wilgoci traci błona śluzowa, a stamtąd sprawa przechodzi na nos i na gardziel. Wbrew twierdzeniu innych przyjąć należy, że sprawie zanikowej przedtem ulega błona śluzowa, a dopiero następnie kość.

Autor dowodzi, że często łysina, jest również skutkiem działania suchego ogrzanego powietrza na włosy, które ulegają z biegiem czasu zanikowi; suche powietrze mieszkań wywołuje również tworzenie się woszczku (*cerumen*) w uszach, który najczęściej znajdujemy u ludzi, z suchym nieżytem nosa lub gardła.

Autor jest zdania, że jak ozena, tak i łysina i nagromadzenie się woszczku zależą od jednej wspólnej przyczyny, działania suchego ogrzanego powietrza—co nazywa się ogólnem mianem—*xerasia*.

Ze strony zwolenników ogniskowej teoryi ozeny spotyka przeciwników często zarzut, że przy ozenie mamy wzmózoną sekrecyę, co trudno pogodzić z objawami zanikowymi błony śluzowej. Wzmózona sekrecya jest tu jednak tylko wrzekomą, gdyż właściwie sekrecya jest ta sama, a może i mniejsza, tylko wobec zaniku gruczołów, pozostaje wydzielina na powierzchni i ulega rozkładowi.

Ozena stanowi swoiste cierpienie, rozwijające się na tle zmian zanikowych w nosie, wywołanych szkodliwym działaniem wdychanego suchego ciepłego powietrza.

(*Archiv für Laryngologie. Tom XIV. Zeszyt 3*).

Maurycy Hertz.

Wiadomości bieżące.

— Walka z gruźlicą na zachodzie Europy nie ustaje. Że ona nie jest bezowocną, dowodzą wykazy statystyczne. Ze statystyki przyczyn śmierci za ostatnie 25 lat w Niemczech, zebranej przez MAYER'a, wynika, że gruźlica coraz to mniej ofiar dostarcza śmierci. Na 10000 mieszkańców większych miast niemieckich umarło w skutek gruźlicy w latach: 1877—1881 osób 357,7; 1882—1886: 346,2; 1887—1891: 304; 1892—1896: 255,5; 1897—1891: 218,7. We Francyi zajmują się obecnie izolacją suchotników w szpitalach i uzdrowotnieniem i zabezpieczeniem od zarażenia się w pracowniach, fabrykach. We francuskim ministeryum spraw wewnętrznych istnieje pod przewodnictwem LEONA BOURGEOIS (b. prezesa izby deputowanych) stała komisya, obradująca nad sposobami uchronienia ludności od gruźlicy. Na ostatniem zebraniu tej komisji zdecydowano jednogłośnie: 1) aby w szpitalach publicznych administracya szpitala przerwała wszelką łączność między chorymi, dotkniętymi gruźlicą a innymi; 2) aby chorzy dotknięci gruźlicą byli leczeni w oddzielnych szpitalach;

3) miasta posiadające kilka szpitali powinny przeznaczyć 1 lub kilka z nich na wyłączne pomieszczenie suchotników; 4) jeśli nie można poświęcić na ten cel całego szpitala, to wyznaczyć przynajmniej oddzielną jego część; 5) a gdy i to niemożliwe, to suchotnicy nie powinni nigdy leżeć na salach wspólnych. Dyrektor zarządu szpitalami (Assistance publique) czeka tylko na odpowiednie instrukcje, tak, iż spodziewają się, że wkrótce 2—3 szpitale w Paryżu będą przeznaczone wyłącznie dla suchotników. Taż komisya na propozycję MILLERAND'a (b. ministra) i dra ROUX (pomocnika dyrektora Instytutu PASTEUR'a w Paryżu) postanowiła wystarać się na drodze prawodawczej: 1) aby w pracowniach podłogi były obowiązkowo nieprzepuszczalne i zmywane (a nie zamiatane) wieczorem lub przynajmniej na godzinę przed rozpoczęciem pracy; 2) aby w pracowniach obowiązkowo znajdowała się dostateczna liczba spluwaczek, a płucie na ziemię bezwzględnie było zabronione; 3) aby poprzylepiać w pracowniach afisze z opisem sposobów zabezpieczających przed gruźlicą. Miasto Paryż kupuje za 825000 franków zamek w Montmorency (należący do TALLEYRAND'a—PÉRIGORD księcia de Dino) z przynależącymi doń 126000 metr. kwadr. ziemi i urządzi w nim szpital na 900 chorych, dotkniętych przewlekłymi cierpieniami, którzy zapelniają szpitala miejskie. Będzie on nosił nazwę „Asile de la ville de Paris“.

Kiedy na zachodzie wre czynność na tem polu, to u nas panuje błoga cisza, jak gdyby już nic nie pozostało do zrobienia. Proszę jednak zajrzeć do naszych szpitali. Na wszystkich salach leżą suchotnicy pomieszani z innymi chorymi o zdrowych płucach i to często tak blisko, że i pół łokcia nie dzieli łóżko od łóżka. Chorzy tacy całe miesiące leżą na salach i zarażają przez ten czas swych sąsiadów. Zbytecznym byłoby wyliczać ile sposobności przeniesienia zarazka istnieje w szpitalach, gdzie chorzy wspólnie jadają, wspólnie się częstują, nieraz z jednej szklanki pijąc i jedną łyżką jedząc. Siedzieć z założonemi rękami i patrzeć na zarażanie się w miejscu, które z natury rzeczy winno dawać gwarancję bezpieczeństwa, nie godzi się i oburzać powinno każdego nieobojętnego członka społeczeństwa. To też członkowie komisji miejskiej warszawskiej, obradującej nad sposobami zużytkowania pożyczki 33 milionowej (do komisji, niestety, lekarze nie zostali zaproszeni) na gwałt krzyczeć powinni o potrzebie zbudowania schroniska — szpitala dla chorych ubogich płucnych, poza miastem i to schroniska dużego, na kilkaset przynajmniej łóżek. O konieczności tej, za którą przemawiają nie tylko względy humanitarne, lecz i społeczne, bo chodzi o ocalenie setek, jeśli nie tysięcy jednostek, członków wzmiankowanej komisji powinny pouczyć pisma codzienne, bo lekarskie są dla członków niedostępne. Na potrzebę użycia z milionów, jakie miasto ma otrzymać do rozporządzenia, pewnej kwoty na budowę takiego schroniska — szpitala, zwracała „Gazeta“ nasza uwagę już przed kilku tygodniami, prasa jednak peryodyczna czy przeoczyła to, czy też nie zrozumiała doniosłości kwestyi, bo jej nie podniosła, a przecież jest ona ogólniejszego znaczenia, niż inne czysto miejskie potrzeby Warszawy, jak budowa nowego mostu, tramwajów elektrycznych i t. p. Za koniecznością zbudowania przez miasto takiego szpitala-schroniska przemawia nie tylko potrzeba oddzielenia suchotników, by nie zarażali zdrowych, lecz także względ na samychże suchotników, którym jedynie czyste, większe powietrze może przynieść ulgę, *resp.* wyzdrowienie, a nadto, iż usunąwszy kilkuset chorych, przebywających całe miesiące w szpitalach miejskich, zaradzi się do pewnego stopnia przepelnieniu prawie stałemu tychże szpitali, które tym sposobem nie mogą dać pomieszczenia innym ubogim chorym.

— Od pewnego czasu pojawiają się w Warszawie przypadki influenzy, objawami przypominające te, jakie spostrzegano w r. z. w Krakowie i stąd popularnie u nas zwane influenza krakowską. Opis ich pomieściła „Gazeta“ w r. z. Przypadki tutejsze cechują się gorączką, silnem rozwojnieniem, bólami w różnych częściach ciała i obrzmieniem powiek, rzadziej i twarzy.

— „Nowiny Lekarskie“ rozpoczęły 16-y rok istnienia wydaniem podwójnego zeszytu, poświęconego specjalnie gruźlicy. Znajdujemy w nich kilka prac autorów polskich i czeskich, omawiających tę chorobę, z punktu teoretycznego i praktycznego. Cza-

sopismo to rozpoczęło wydawnictwo „Albumu wybitnych lekarzy polskich“, jako bezpłatnego dodatku. Do № 1 dołączano kopię obrazu OLESZYŃSKIEGO [z r. 1832], przedstawiającego JÓZEFA STRUSIA przy łożu sułtana Solimana II. STRUŚ żył między 1510—1568 r., był rodem z Poznania, kształcił się w Krakowie i Padwie; w tej ostatniej był następnie profesorem medycyny, zasłynął jako lekarz i był wzywany przez sułtana tureckiego, Filipa II króla Hiszpańskiego, wreszcie był nadwornym lekarzem Zygmunta Augusta. Przełożył na język łaciński pracę GALENA o tętnie, której wyszły dwa wydania, świadcząc o ważności dzieła dla ówczesnej medycyny.

— Wydział lekarski Uniwersytetu lwowskiego urządza w bieżącym roku szkolnym trzytygodniowe kursa dla lekarzy w czasie od dnia 10-go do 30-go marca. Wpisywać się można w kwesturze od 1-go do 5-go marca. Chcących brać udział w kursach o ograniczonej liczbie uczestników, uprasza się o wczesne zgłaszanie się do prof. dra SZYMONOWICZA [ul. Pańska 4], który też udziela bliższych wiadomości. Szczegółowy program wkrótce będzie ogłoszony.

— W Düsseldorfie ma być zbudowana kosztem 5 $\frac{1}{2}$ miliona marek „Akademie für praktische Medizin“. Kierownikiem jej będzie prof. WITZEL z Bonu. Zacznie być czynną w r. 1907.

— V międzynarodowy Kongres dermatologiczny odbędzie się od 12—17 września r. b. w Berlinie pod przewodnictwem prof. LESSER'a. Na porządku dziennym będą debatowane: cierpienia skóry przy nieprawidłowej przemianie materji, cierpienia syfilityczne narządu krążenia, leczenie nabłoniaka (*epithelioma*) i szerzenie się oraz walka z trądem.

— VII międzynarodowy Kongres otologiczny odbędzie się w Bordeaux od 1—4 kwietnia r. b.

— Prof. higieny w Paryżu po PROUST'cie został CHANTEMESSE, dotychczasowy prof. medycyny doświadczalnej, a klinikę chirurgiczną tamże po DUPLAT'u objął BERGER, dotychczasowy prof. chirurgii operacyjnej.

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

— DESEI —

SZANOWNY PANIE REDAKTORZE.

Ośmielam się przesłać Szan. Panu kilka słów poniższych, prosząc o łaskawe umieszczenie ich w formie listu otwartego w Gazecie Lekarskiej.

Z powodu ankiety drów SERKOWSKIEGO i MAYBAUMA w Łodzi mam zaszczyt zaskunikać co następuje. Przygotowując na nadchodzący Zjazd we Lwowie rzecz o częstotliwości zachorowań na raka i posiadając dosyć bogaty materiał statystyczny dla zagranicy i Warszawy, chciałem zebrać dane, dotyczące częstotliwości zachorowań na raka na prowincyi. W tym celu przed 2-ma miesiącami rozpisałem w formie kwestyonariusza kilkadziesiąt listów do naszych lekarzy prowincjonalnych. Z tych otrzymałem dotychczas odpowiedź na jeden. Wobec tego wypada mi, życzyć drom SERKOWSKIEMU i MAYBAUMOWI, aby byli szczęśliwsi ode mnie, ponieważ w istocie kwestya częstotliwości zachorowań na raka nawet w kraju naszym staje się coraz poważniejszą.

Wyrazy prawdziwego szacunku i poważania załączam

Warszawa, 18. I. 1904.

K. Rzętkowski.

Sprostowanie. W № 2-im Gazety Lek. na str. 22 w wierszu 8-ym z dołu zamiast: prężeniami czytać należy: rzężeniami.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензур. Варшава, 9 Янв. 1903 Друк К. Ковалевського, Warszawa Mazowiecka 8