

GAZETA LEKARSKA

Ś. p. Władysław Turczynowicz-Wyżnikiewicz



zmarł w Kronsztacie w forcie Aleksandra I po czterodniowej zaledwie chorobie. Padł ofiarą zawodu, dotknięty płucną postacią dżumy. Jeszcze d. 15-go widziano go zdrowym w Petersburgu, 16-go zaniemógł, 17-go stwierdzono dżumę na mocy objawów i badania płwociny. Zastosowano surowicę. 20-go nieżył.

„Tyle zmarnowanej pracy bez skutku!“ Temi słowy, przeczuwając zbliżającą się śmierć, określił WYŻNIKIEWICZ owoce usiłowań, dążących do zwalczenia najstraszniejszej choroby. W istocie wyniki wie-

loletniej pracy nad dżumą zawiodły oczekiwania, ale sprowadziły liczne już ofiary nie tylko pośród lekarzy, walczących z epidemią, lecz i pośród badaczy laboratoryjnych. Zmarli! Społeczeństwo przyjmuje z dziwną obojętnością tę wiadomość bolesną. Oprócz najbliższych i współpracowników w zawodzie nikt nad nimi łzy nie uroni, bo nie są to sztukmistrze życiowi, błyszczący pustem słowem i rozgłośną, a często urojoną tylko działalnością społeczną.

Nie było też głośnem nazwisko WYŻNIKIEWICZA. Był to człowiek w sobie zamknięty, wiele pracowity, niezmiernie skromny. Znali go dobrze i cenili koledzy w pracowni, ubóstwiała ludność, dla której dobra zwalczał epidemie w oddalonych miejscowościach Państwa Rosyjskiego.

Zasobny w wiedzę i doświadczenie nosił się z myślą rychłego powrotu do kraju, aby osiąść w stronach rodzinnych i wśród swoich pracować. Upragnionego celu nie dopiął!

WYŻNIKIEWICZ urodził się we wsi Dobiecinie gub. Piotrkowskiej d. 4-go listopada 1865 r. Do gimnazjum uczęszczał w Piotrkowie, Instytut weterynaryjny ukończył w Charkowie i tamże w ciągu lat dwóch był asystentem przy klinice terapeutycznej. W r. 1890 urządził punkt sanitarny nad Ładogą w celu zwalczania szerzącej się podówczas epidemii wąglika, w latach 1891—1893 kierował lecznicą Charkowskiego Towarzystwa opieki nad zwierzętami.

W r. 1893 wydelegowany do okręgu Kubańskiego, Wyżnikiewicz oddaje się badaniu etyologii i środków zaradczych przeciw księgosuszowi. Tam po raz pierwszy spotkał się ze ś. p. MARCELIEM NENCKIM; od tej chwili był asystentem nieodżałowanego profesora i nierozłącznym współpracownikiem w badaniach nad księgosuszem. Po roku prac przygotowawczych, z ramienia Instytutu medycyny doświadczałnej zakłada stację w miasteczku Gori na Kaukazie (niedaleko od Tyflisu) i tu wspólnie z prof. NENCKIM i drem SIEBEROWĄ ukończył pracę nad leczeniem księgosuszu.

Znakomite wyniki tych badań ogłoszone były w Gazecie lek. z r. 1897. Sprawa skutecznego zabezpieczenia, a nawet leczenia księgosuszu, ostatecznie została rozwiązana. Ze zbiorowej pracy trudno jest skreślić udział każdego z współpracowników, bo wielkość nazwiska NENCKIEGO dwu innych badaczy na drugi plan odsuwała, ale w tej kwestyi WYŻNIKIEWICZ, jako doświadczony weterynarz, odegrał co najmniej ważną rolę. Stanowisko jego bardziej się jeszcze uwidoczniło w praktycznym uwieńczeniu dzieła w okręgu Zabajkałskim, gdzie dzięki stosowaniu surowicy, od wielu lat grasująca epidemia księgosuszu całkiem wygasła.

Był to tryumf wielki dla pracowni NENCKIEGO, który zwalczył złośliwość i niechęć ludzi, stawiających możliwe przeszkody w urzeczywistnieniu tej idei.

Prace WYŻNIKIEWICZA, drukiem ogłoszone, dotyczą księgosuszu; większość ich drukowana była wspólnie ze ś. p. MARCELIEM NENCKIM i panią drem SIEBEROWĄ w Gazecie Lek. (r. 1897), *Archives des sciences biologiques* (t. VI i VII), *Berl. kl. Wsch.* (1897), *Centralblatt f. Bakteriolog. u. Parasitenk.* (t. 23), *Archives internationales de Pharmacodynamie* (t. V). Sam ogłosił WYŻNIKIEWICZ pracę na stopień magistra w języku rosyjskim p. t. „O stanie obecnym szczepień ochronnych przeciw księgosuszowi“ (Petersburg 1899) i „*De l'immunisation contre la peste bovine dans la region Transbaïcalienne pendant les années 1899—1901*“ (*Arch. des sciences biol.* Vol. 9).

Pod kierunkiem znakomitego mistrza, WYŻNIKIEWICZ nabrał doświadczenia w pracy laboratoryjnej, któremu dał wyraz jako doskonały kierownik oddziału dla przygotowania przetworów przeciwdżumowych. Wyniki dwuletniej pracy na tem nowem polu miał przedstawić na Zjeździe lekarzy imienia PIROGOWA w sam dzień swojej śmierci.

Za przedwcześnie zgąsłym pracownikiem, pełnym miłości i poświęcenia dla nauki, ślemy żal niewysłowiony!

Pruszyński.

I. Przypadek nagłej śmierci z zatoru powietrznego skutkiem uszkodzenia żył kostnych.

Podał

Dr med. Zdzisław Dmochowski,

prosektor Uniwersytetu Warszawskiego.

Przed kilku tygodniami byłem wezwany przez jednego z kolegów chirurgów w celu dokonania sekcji i wykrycia przyczyny śmierci, która nastąpiła w szczególnych, a przynajmniej niezwykłych okolicznościach.

Na oddział szpitalny został przyjęty młody, 17-letni chłopiec chory na nogę. Rozpoznano u niego zapalenie szpiku kostnego (*osteomyelitis ossium cruris dextri*) prawej piszczeli i strzałki, stwierdzono częściową martwicę obu kości i postanowiono usunąć martwiaki. Przed operacją, w celu uniknięcia krwawienia, założono na udo bandaży gumowy [węża]. Przebieg operacji był zupełnie prawidłowy, chory obudził się wcześniej i rozmawiał podczas opatrunku. Po zdjęciu węża gumowego zaczął krzyczeć i skarżyć się, że go noga boli, zsiadł na twarzy i na całym ciele, a po chwili stracił przytomność i zmarł pomimo najenergiczniejszego ratowania przez obecnych lekarzy. Zauważono przy tem, że tętno stało się niewyczuwalnem i sinica ani na chwilę nie ustawała pomimo że chory względnie długo i głęboko oddychał. Odbyło się to wszystko około godziny 12-tej w południe, a na drugi dzień około 1-ej dokonałem autopsyi.

Protokół sekcji tej podaję tu w całości.

Ciało mężczyzny młodego [17-letniego] jest zbudowane dobrze. Nie widać na niem wcale objawów wyniszczenia. Skóra cienka prawie na całej przestrzeni, a szczególnie w częściach dolnych [tylnych], jest zabarwiona na czerwono z odcieniem wyraźnie sinawym; gdziekolwiek tylko widoczne są na niej plamy jasno-różowe.

Prawa noga jest obandażowana od kostki aż do kolana; pod bandażem leży kilka warstw suchej waty hygroskopijnej, sama zaś rana, która staje się widoczną po zdjęciu opatrunku, jest wypełniona gazą jodoformową. Cały opatrunek, nie wyłączając gazy wypełniającej ranę, jest prawie suchy, zlekka tylko wilgotny i gdziekolwiek zabarwiony krwią.

Cięcie chirurgiczne skóry zrobiono w dwóch miejscach, a mianowicie pierwsze na przedniej powierzchni piszczeli, drugie zaś na zewnętrznej powierzchni nogi w dolnej jej części; pierwsze cięcie ma 30 ctm. długości, drugie zaś około 10 ctm.; obydwa cięcia przechodzą przez części miękkie i dochodzą aż do kości. Przednia ściana piszczeli i szpik kostny są usunięte na przestrzeni 25 ctm., wskutek czego wytworzyło się koryto o ścianach zupełnie gładkich

i suchych. Toż samo zrobiono na strzałce na przestrzeni 6 ctm.; obydwą koryta były wypełnione, jak to już mówiliśmy, wilgotną gazą jodoformową.

Tkanki tłuszczowej wykryto w całym organizmie dość dużo; mięśnie były suche i mocno czerwone.

Po otworzeniu jamy brzusznej zauważyliśmy, że poczynając od więzu POUPART'a z prawej strony, w wielkiej miednicy, a także na bocznej i przedniej ścianach brzucha, otrzewna jest wzniesioną przez wielką liczbę pęcherzy wypełnionych gazami, t. j., że powstała bardzo mocna rozedma śródmiąższowa podotrzewnowa (*emphysema interstitiale subperitoneale*). Rozedma ta na bocznej i przedniej ścianach brzucha ograniczyła się na przestrzeni 25—30 ctm. kw. poczynając od więzu POUPART'a; na tylnej zaś ścianie jamy brzusznej podnosi się nieco wyżej. W innych miejscach na otrzewnej żadnych zmian nie wykryliśmy—wszędzie była ona biała i połyskująca. Płynu przesiękowego w jamie otrzewnej nie znaleziono, a przynajmniej nie było go więcej po nad kilka cm. sz.

Domyśliwszy się z objawu powyższego z czem prawdopodobnie mamy do czynienia, odpreparowaliśmy żyłę główną dolną, przyczem uderzyło nas, że naczynie to nie opadło, pomimo że ściany jego były cienkie i że krwi było w niem niezmiernie mało; po nalaniu wody do jamy brzusznej i przecięciu pod nią naczynia przekonaliśmy się, że było ono wypełnione gazami, gdyż na wodzie utworzyły się pęcherzyki. Przy separowaniu miękkich części na szyi zauważyliśmy, że żyły szyjowe są rozszerzone i wypełnione zupełnie płynną krwią, w której pływała wielka liczba pęcherzy powietrza, czy też gazów, usuwających się przy uciskaniu na nie palcem. Wobec zmian powyższych odpreparowaliśmy całą żyłę udową na udzie prawym i pod kolanem, przyczem przekonaliśmy się, że była zupełnie pustą, t. j. nie zawierała ani skrzepów, ani krwi płynnej.

Po otworzeniu klatki piersiowej przekonaliśmy się, że obydwą płuca nie są przyrośnięte i że obydwie jamy opłucnej są zupełnie puste: opłucna trzewna wcale nie była zmieniona, opłucna zaś ścienna była mocno zaczerwieniona, przyczem naczynia krwionośne były nastrożone i doskonale widoczne. Pozostawiwszy płuco nienaruszonym, otworzyliśmy worek osierdzia i żadnych zmian w nim nie znaleźliśmy; powierzchnia osierdzia ściennego, oraz trzewnego były zupełnie gładkie i połyskujące, sama zaś błona biała. Położenie serca w worku osierdziowym było normalne; uderzało jedynie to, że obie komory były, w stanie rozkurczu; przy omacywaniu serca łatwo można było przekonać się, że jest ono puste, chociaż spoistość ścian obu komór wydawała się normalną; pustymi wydawały się również przedsionki.

Nie otwierając serca i płuc, wycieliśmy całą zawartość klatki piersiowej razem z gardzielią, krtanią i przełykiem. W gardzieli i przełyku żadnych zmian nie byliśmy w stanie wykryć, prócz dość mocnego nastrożenia naczyń krwionośnych. W krtani i tchawicy również żadnych zmian, prócz mocnego zaczerwienienia błony śluzowej, nie znaleźliśmy.

Teraz dopiero otworzyliśmy lewą komorę serca oraz lewy przedsionek, przyczem zauważyliśmy, że obydwie te jamy zawierały nieco płynnej i bardzo ciemnej krwi; skrzepów ani białych, ani czerwonych nie znaleźliśmy wcale.

Mięsień lewej komory był w stanie rozkurczu; spoistość jego była jednak normalną, zabarwienie mocno czerwone, prążkowatość bardzo wyraźna. Na wsierdzu i zastawce dwudzielnej żadnych zmian nie wykryto. Po otwarciu prawej komory przekonaliśmy się, że zawiera wielką ilość krwawej piany o pęcherzykach drobnych i z trudnością pękających, tak, że nawet po nalaniu wody, pęcherzyki nie pękając i nie ginąc, spływały z nią razem. Prawy przedsionek był pusty i zawierał tylko nieco pęcherzyków tej samej krwawej piany. Mięsień prawego serca był również w stanie rozkurczu; grubość i spoistość jego były zupełnie normalne. Nie wycinając serca z worka osierdziowego, otworzyliśmy tętnicę płucną aż do najdrobniejszych jej rozgałęzień w obu płucach. Przekonaliśmy się przy tem, że jest ona zupełnie pusta tak jakby wodą wymyta: ani krwi płynnej, ani skrzepów, ani zatyczek jakiegokolwiek pochodzenia i jakiegokolwiek budowy nie znaleźliśmy; ściany tętnicy wszędzie były blade i zupełnie gładkie. Otworzyliśmy potem oskrzela do najdrobniejszych rozgałęzień i również nie wykryliśmy w nich żadnych zmian, prócz niewielkiego zaczerwienienia błony śluzowej; zawartości płynnej w oskrzelach nawet najdrobniejszych nie wykryliśmy wcale.

Wielkość obu płuc była normalna; przy ich omacywaniu wyczuwaliśmy na całej przestrzeni bardzo wyraźne trzeszczenia; żadnych stwardnień, ani guzów, jak również miejsc, wskazujących na niedodmę, nie byliśmy w stanie wykryć. Powierzchnia przekroju płuca była sucha, blada; nieco zaczerwienione były płuca w tylnych częściach dolnych zrazów.

Śledziona była o połowę powiększona, mocno czerwona; na powierzchni przekroju ciała M. były bardzo wyraźne; spoistość śledziona była miękka, mięszk jej łatwo rozrywał się palcami.

W wątrobie wyraźniejszych zmian nie byliśmy w stanie wykryć; uderzało tylko to, że była ona mocno czerwoną i że z powierzchni jej przekroju wypływała wielka ilość ciemnej płynnej krwi.

Nerki były nieco powiększone i twarde; otoczka schodziła z nich łatwo, poczem stawała się widoczną zupełnie gładką powierzchnią. Na przecięciu nerek uderzało ciemno czerwone zabarwienie substancji korowej i piramid; innych zmian w nerkach nie byliśmy w stanie wykryć.

Błona śluzowa кишки cienkiej i grubej była czerwona, lecz niepokryta śluzem. Zawartość kiszek była mała i wydawała się normalną.

W żołądku również żadnych zmian, prócz zaczerwienienia błony śluzowej, nie mogliśmy zauważyć.

Pęcherz i organy płciowe były normalne.

Kości czaszki były normalnej grubości; żadnych szczególnych zmian w ich budowie nie zauważono. Twarda opona mózgowa na obu powierzchniach była blada, grubość jej normalna; zatoki żyłne zawierały dość znaczną ilość płynnej, ciemnej krwi. Substancja mózgu była blada, spoistość jej nieco twardsza, powierzchnia przekroju bardziej połyskująca niż to bywa normalnie. W komorach, w ciele prążkowanym, wzgórzomózgowiu żadnych zmian nie wykryto. Mózdzek również był zupełnie normalny.

Objawy zatem anatomiczne, które wykryliśmy podczas sekcji, były następujące: 1) zupełna płynność krwi we wszystkich naczyniach i narządach, zatem brak jakichkolwiek skrzepów, nawet w sercu i żyłach płucnych; 2) zupełny brak krwi w tętnicy płucnej oraz żyłe udowej; 3) bardzo mała ilość krwi w żyłe głównej dolnej; 4) zupełny rozkurecz serca; 5) krwawa piana w prawej komorze i prawym przedsionku; 6) bardzo mała ilość krwi w lewej komorze i przedsionku; 7) gazy w żyłe głównej dolnej oraz w żyłach szyjowych; w żyłach szyjowych pęcherzyki powietrza obserwowaliśmy bezpośrednio; o obecności powietrza w żyłe głównej sądzimy z tego, że ściany jej nie opadły pomimo, że zawierała niezmiernie mało krwi; 8) rozedma podotrzewnowa umiejscowiona w wielkiej miednicy oraz na przedniej i bocznej ścianach brzucha jedynie po stronie prawej; 9) mocne przekrwienie zastoinowe wszystkich narządów jamy brzusznej. Do objawów anatomicznych należy dodać jeden jeszcze objaw, który właściwie był spotrzegany za życia, mianowicie mocną sinicę, która uderzała lekarzy ratujących chorego; objaw ten przejawiał się po śmierci tylko przez sinawo-czerwone zabarwienie się skóry, które można było uważać za nasiąkanie pośmiertne. Objaw powyższy, chociaż przy ostatecznym rozpoznaniu, anatomicznym był wagi mniejszej, w danym jednak przypadku był szczególnie ważnym, gdyż zwrócił moją uwagę w odpowiednim kierunku i kazał badania tak, a nie inaczej prowadzić.

Nagła śmierć przy objawach gwałtownej, ani na chwilę nie ustępującej sinicy, przedewszystkiem każe anatomowi myśleć o ciele obcym, które dostało się do dróg oddechowych. W danym jednak przypadku mogłem przypuszczenie to wykluczyć, gdyż klinicysta wyraźnie zaznaczał, że tętno stało się niewyczuwalnym, pomimo że chory nie dusił się, a nawet oddychał dobrze i głęboko. Nasuwało się zatem drugie przypuszczenie, które objaw powyższy mogło być tłómaczyć, mianowicie — zator tętnicy płucnej. Przypuszczenie to wydawało mi się bardzo prawdopodobnym, gdyż z jednej strony operacja wykonana była na kościach, przyczem szpik kostny był usuwanym, mogłem więc myśleć o zatorze tłuszczowym, a powtóre — operacja była wykonana na kończynie uciśniętej bandażem elastycznym, co mogło być wywołać utworzenie się miękkiego skrzepu w żyłe udowej, który po zdjęciu bandaża mógł być oderwać się i popłynąć przez żyłe główną i prawe serce do tętnicy płucnej; rozumie się, że przypuszczenie drugie było mniej prawdopodobnym. Zawdzięczając więc sinicy, rozpocząłem sekcję z zamiarem poszukiwania zatoru tętnicy płucnej.

Z pomiędzy objawów anatomicznych wykrytych podczas sekcji, a przed chwilą wyliczonych jeden uważamy za najgłówniejszy i pozwalający rozpoznać przyczynę śmierci danego osobnika, mianowicie obecność krwawej piany w prawej komorze serca i prawym przedsionku; inne objawy uważamy za drugorzędne i potwierdzające jedynie rozpoznanie, zrobione na podstawie objawu głównego.

[D. n.]

II. MATERIAŁY DO ETYLOGII I STATYSTYKI RAKA.

Podał

St. Serkowski i Józ. Maybaum.

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

— → — — ← —

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 4].

Podług słów SAWCZENKA ¹⁾, nie możemy wcale twierdzić, że wszystkie twory pasożytnicze we wszelkich nowotworach są drożdżami. Do takiego wniosku nie mamy jeszcze dostatecznej podstawy; bardzo być może, że są też nowotwory, wywoływane przez pierwotniaki. Ale nie może być chyba wątpliwości, że twory, o których mowa i których dużo znajduje się w endoteliomatach, należą do grupy „drożdży chorobotwórczych“.

Pośrednie stanowisko zajął PODWYSOCKI ²⁾, którego zdaniem liczne rzekome pasożyty są niczem innym, jak nekrofagami, zmienionymi komórkami lub wybujałą centrozomą, otoczoną koloidalną warstwą protoplazmy, lecz sam przyznaje, że pewne twory w przybłoniakach [endoteliomatach], rakach żołądka, gruczolów limfatycznych etc. „na pewno mają pasożytniczy charakter“.

Na świeżych preparatach raków i mięsaków drożdże były stwierdzone przez bardzo wielu badaczy, jak MAFFUCI, SIRLEO, BONOME, RONCALI i wielu innych.

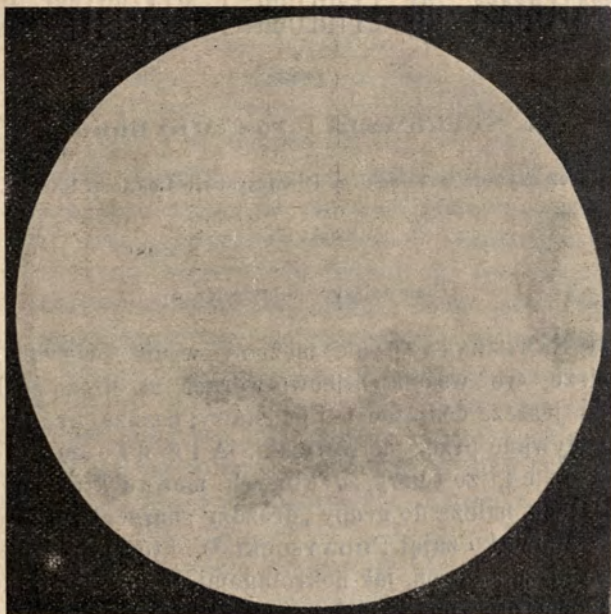
W ciągu 6 lat [do r. 1899] H. G. PLIMMER ³⁾ zbadał 1278 rakowych nowotworów z różnych narządów i w znacznej większości [1130] znajdował wewnątrzkomórkowe twory, które uważa za drożdże. Mieliśmy możność otrzymać oryginalną kulturę drożdży PLIMMER'a, demonstrowaliśmy różne hodowle ich i preparaty drobnowidzowe, a tu załączamy odbitkę kolonii tychże drożdży przy średn. pow.

W 9-ciu przypadkach PLIMMER znalazł te drożdże w wielkiej obfitości tak iż prawie nie było nabłonka od nich wolnego, i mieściły się w żywotnych, wcale nie zwyrodniałych i nie zmienionych komórkach. Autor hodował te pasożyty w beztlenowych warunkach na specjalnem podłożu, w którego skład wchodził bulion z rakowego nowotworu z dodatkiem 2% glukozy i 1% kwasu winnego i na którym mają wyrastać jedynie „swoiste“ drożdże. Szczepienia zwierzętom dały częściowo ujemny wynik, a częściowo spowodowały śmierć królików [bez tworzenia się nowotworu], albo też po 13 — 20 dniach u morswi-

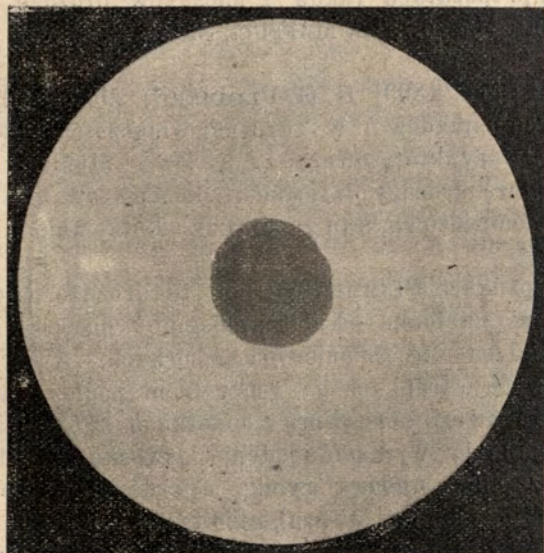
¹⁾ Arch. Patol. Podwys. 1898, str. 677.

²⁾ Wiener medic. Presse. 1900. Nr. 34.

³⁾ Centr. f. Bakteriol. 1899. XXV. str. 805.



Blastomycecy SANFELICE [preparat własny].



Blastomycecy PLIMMER'a. Kolonia na żelatynie [mikrofot. własna].

nek otrzewna i trzewowy listek płucnej były pokryte małemi, przezroczystymi grudkami pochodzenia przybłonkowego (*endothelium*). W innych patologicznych tkankach [ziarniniaki, gumaty, gruźlica etc.] P. nie znajdował nigdzie takich tworów, które miałyby jakiegokolwiek podobieństwo do opisanych pasożytów raka. SANFELICE ¹⁾ badał blastomycety PLIMMER'a i uważa je za identyczne zupełnie z *saccharomyces neoformans*. Blastomycety, jako przyczynę raka, uważa też i RUSSEL ²⁾. H. R. GAYLORD ³⁾ w zupełności potwierdził wyniki PLIMMER'a.

Powyższe prace spotkały się z niekorzystną krytyką C. FISCH'a, M. SCHUELLER'a, M. LUETE ⁴⁾, i in.

E. KLEIN ⁵⁾ [1901 i 1902], szczepiąc chorobotwórcze drożdże morświnkom i królikom, wywoływał granulomaty, a MAYET ⁶⁾ nieprzesączone wyciągi rakowe szczepił w nerki białym szczurom i trzykrotnie otrzymał nabłoniaki; po wstrzyknięciu takiegoż płynu do otrzewnej, powstawały nowotwory w nerkach i wątrobie, a w jednym przypadku rozwinęło się około 20 nowotworów *sub serosa* kiszek. Wogóle, M. otrzymał 5 razy dodatni wynik, 7 razy wątpliwy, 42 razy ujemny.

Bardziej ścisłemi wydają się doświadczenia L. LOEB'a ⁷⁾, który rakowe nowotwory od białej myszy i mięsaki od białego szczura wielokrotnie i z dodatnim wynikiem przeszczepiał pod skórę i do otrzewnej na te same odmiany zwierząt; przeszczepianie na zwierzęta odmiennego gatunku daje ujemne wyniki. Według WŁAJEWA, drożdże, zaszczone zwierzętom, grupują się w tkance łącznej, a nie w nabłonkach.

Niedawno LEYDEN ⁸⁾ z powodzeniem przeszczepił psu *carcinoma penis*, a w jednym przypadku po przeszczepieniu stwierdził nawet przerzuty. Prócz powyższych, dodatnie wyniki transplantacji nowotworów złośliwych u zwierząt otrzymali RONCALI (*saccharomyces vitro simile degenerans*), MAFFUCCI, HANAU ⁹⁾, MORAU ¹⁰⁾, BRA ¹¹⁾, VELICH ¹²⁾. LIVINGOOD'owi ¹³⁾ udało się pięciokrotnie wywołać przeszczepianiem gruczolonabłoniak myszy; a MORAU [l. c.] przeszczepiał w ciągu 5 lat adenokarcinomat z jednej białej myszy na drugą; nowotwory u poszczególnych zwierząt miały prawie zupełnie jednakową budowę pod drobnowidzem, ale M. przerzutów nie spostrzegł. Dodatni wynik [u 10% zwierząt] transplantacji gruczolów z tworzeniem się przerzutów w ostatnich cza-

¹⁾ Zeitschr. f. Hygiene. 1903. T. 44, str. 367.

²⁾ Centr. f. Bakter. 1899. XXVI, str. 655.

³⁾ Centr. f. Bakter. 1901. XXX, str. 29.

⁴⁾ Centr. f. Bakter. 1901. XXVII, str. 199–200.

⁵⁾ Centr. f. Bakt. 1903. XXXIV. 3. str. 224.

⁶⁾ Acad. de médec. Paris. 1901. Grudzień.

⁷⁾ BAUMG. Jahresber. 1903. str. 772.

⁸⁾ Allg. medic. Centr. Zeit. 1902. Nr. 35. str. 415.

⁹⁾ Fortschr. d. Medic. 1889. VII. str. 321.

¹⁰⁾ Arch. de médec. expérim. et d'anat. pathol. 1894. VI. str. 677.

¹¹⁾ La Presse Medic. 1899. Luty.

¹²⁾ BAUMG. Jahresber. 1898.

¹³⁾ Centr. f. Bakt. XXXIV str. 32.

sach otrzymał BORREL ¹⁾, a bez przerzutów C. O. JENSEN ²⁾ [dodatni wynik u połowy szczepionych zwierząt].

Z nowszych zwolenników pasożytniczej teorii raka możemy wymienić znanego ginekologa LEOPOLD'a ³⁾, który uważa blastomycety za przyczynę nowotworów. Z wyjątkiem owrzodzonych guzów, LEOPOLD zbadał setki rakowych nowotworów z macicy, jajników, lub pochwy, płciowych organów zewnętrznych, sutki, otrzewnej, sieci i innych narządów, biorąc zawsze głębsze warstwy lub środek młodych guzów i sprawdzając, czy niema wtórnego zakażenia, a następnie dopiero z zachowaniem specjalnych ostrożności prznosił materiał do bulionu, surowicy, roztworu cukru gronowego, obojętnej lub kwaśnej żelatyny i t. d. LEOPOLD potępia tych autorów, co przemawiają przeciw pasożytniczemu pochodzeniu raka jedynie na mocy preparatów drobnowidzowych, bez doświadczeń z tkanką, bez hodowli. Z 20 guzów rakowych L. czterokrotnie wyosobnił czystą hodowlę blastomycetów, dwukrotnie [z 4 doświadczeń] otrzymał dodatni wynik przeszczepiania nowotworów rakowych i z tych ostatnich powtórnie izolował drożdże w czystej hodowli. Zdaniem LEOPOLD'a, nie ulega żadnej wątpliwości, że blastomycety są w stanie wywoływać złośliwe nowotwory.

Również BRA ⁴⁾ z wielkiej liczby złośliwych guzów wyosobnił drożdże, które zalicza do rodziny askomycetów. Aby otrzymać hodowlę, BRA przede wszystkim rozdrabniał tkankę rakową lub używał ciętych baniek, a za podłoże — bulion z sutki krwi z dodatkiem 1% glukozy. Potwierdził on zdanie SANFELICE, że pasożyty wewnątrz tkanek podobne są do tych tworów, które dawniej miano za kokcydye lub ziarnka fuchsiny.

W r. 1899 CASAGRANDE ⁵⁾ z drobnokomórkowego mięsaka wyosobnił blastomycety i nazwał je *saccharomyces infiltrans*: szczepianie czystych hodowli zwierzętom pociągało za sobą tworzenie się małych guzów z nacieczeniem lub ropną zawartością.

Nie będziemy już w tem krótkim streszczeniu przytaczać ani szczegółów badań nad chorobotwórczymi drożdżami i własnościami surowicy chorych na raka [MALVOZ, M. BROUH], ani seroterapii raka [BRA, WŁAJEW, ENGEL ⁶⁾ i in.], ani też prób wytwarzania antagonizmu między rakiem z jednej, a *febris intermittens tert.* [J. LOEFFLER ⁷⁾, gruźlicą lub paciorkowcami z drugiej strony.

W nowszych czasach, jak i dawniej, istnieje nie mało przeciwników pasożytniczej teorii raka. Do nich należy, prócz wspomnianych wyżej, J. SCHETZ ⁸⁾, którego zdaniem żaden drobnoustrój nie może być przyczyną raka — już choćby dlatego, że mikroby powodowałyby zawsze jednakowe zmiany

¹⁾ Ann. de l'Institut. PASTEUR. 1901. XV. str. 49 i 1903. XVII, str. 112.

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

³⁾ Arch. f. Gynäkol. 1900. LXI. str. 77—120.

⁴⁾ La Presse Medic. 1899. Luty.

⁵⁾ cyt. SANFELICE, Zeitschr. f. Hyg. 1903. T. 44, str. 374.

⁶⁾ Deut. Med. Wochenschr. 1903. Nr. 48. str. 897.

⁷⁾ Deut. Med. Wochenschr. 1901. 41. str. 725.

⁸⁾ Aerzt. Sachverst. Ztg. 1900. Nr. 6.

w tkankach — okrągłokomórkowe nacieczenie ze zwrotną przemianą. O kokcydyach też nie może być mowy, kokcydye bowiem nie dają przerzutów. Teorya SCHUETZ'a zasadza się na następującem: komórki rokowate nie posiadają żadnych zarazków, lecz same są szkodliwym czynnikiem, a przerzuty odbywają się nie drogą zakażenia, lecz przez transplantacyę.

KELLING ¹⁾ zaś uznaje za niemożliwe, aby komórki [nabłonkowe] nowotworu mogły same odgrywać rolę szkodliwego bodźca.

CURTIS ²⁾ próbował hodować i szczepić materiał rakowy, lecz przekonał się, że wszelkie, nawet nie owrzodziałe guzy obfitują w drobnoustroje; części nowotworów gruczołów limfatycznych przenosił możliwie szybko po operacyi na różne stałe i płynne podłoża oraz po rozdrobnieniu szczepił zwierzętom. Rezultat 25 doświadczeń był ujemny: „drobnoustroju raka, mówi CURTIS, — jeżeli wogóle istnieje, nie można wykryć żadnymi, dotychczas znanymi histologicznymi, bakteriologicznymi i doświadczalnymi badaniami“.

Badając świeże preparaty ze złośliwych nowotworów, JENSEN ³⁾ spostrzegł w wielu komórkach małe kropelki tłuszczu, a także tłuszczowe zwyrodnienie komórek; w niektórych większych rakowych gniazdach środkowa część podlega rozpadowemu procesowi, wskutek czego wiele komórek [morfol. i względem barwników] nabrało charakteru pseudopasożytów; a w niektórych nowotworach J. spostrzegał zmiany, zwane przez PIANESE ⁴⁾ „keratohyalinową degeneracyą“. Przenosząc ze zwierzęcia na zwierzę adenokarcinomat, JENSEN w ciągu 2½ lat otrzymał 19 pokoleń nowotworów, lecz ani bakteryi, ani blastomycetów nie widział na preparatach, nie wyosobnił też ich w hodowlach.

Przeciwko drożdżom SANFELICE, jako bodźcom raka, przemawiają też W. PETERSEN i A. EXNER ⁵⁾, uważając teorię blastomycetów za niestwierdzoną. Po zaszczerpieniu morświnkom i białym myszom hodowli *sacch. neoformans* i *sacch. hominis*, zwierzęta ginęły przy objawach wycieńczenia, wszystkie narządy ich były przepelnione drożdżami, miejscami zaś wytworzyły się nie prawdziwe guzy, lecz granulacyjne obrzmienia, w których nie znaleziono wcale w komórkach takich tworów, jakie bywają przy raku. W roku 1896 z analogicznego, jak u BUSSE przypadku [p. wyż.] CURTIS ⁶⁾ wyosobnił czystą hodowlę drożdży, która — zaszczerpiena szczurowi — wywołała olbrzymie podskórne guzy, ale te ostatnie składały się nie z elementów tkankowych, lecz z komórek drożdżowych (*saccharomycosis*). Na zarzuty PETERSEN'a i EXNER'a odpowiada SANFELICE ⁷⁾, że oni wcale nie mieli do czynienia z *sacch. neoformans*, lecz z niechorobotwórczym gatunkiem, co zawsze wywołuje opisane przez nich zmiany.

¹⁾ Deut. Praxis. 1903. Nr. 19. str. 594.

²⁾ Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1899. 51.

³⁾ Centr. f. Bakter. I. Orig. XXXIV. Nr. 1 i 2, str. 122.

⁴⁾ *ibid.* str. 123.

⁵⁾ Beitr. z. klin. Chirurgie. T. 25. Z. 3.

⁶⁾ Ann. de l'Inst. PASTEUR. 1896. Nr. 8.

⁷⁾ Zeitschr. f. Hyg. 1903. 44. str. 376 i 377.

Do jakiej arbitralności i zapалу dochodzą w polemice poważni badacze, dowodzi ostatnia praca SANFELICE ¹⁾, który jednych przeciwników nazywa „nie-dojrzałymi młodzieńcami“, a innych posądza jedynie o chęć figurowania w cytatach, dotyczących kwestyi aktualnych...

Badając oryginalne preparaty PLIMMER'a i rysunki LEYDEN'a—SPILRAS ²⁾ w roku bieżącym stwierdził obecność nie pasożytów, lecz tylko p u s t y c h p r z e s t r z e n i, wakuol; te ostatnie mają być tylko sztucznym wytworem — można je też sztucznie wywoływać. Podług ASCHOFF'a ³⁾, przez wstrzykiwanie różnych płynów do jamy brzusznej morświnek można spowodować ogólną fagocytozę i nawet tworzenie się t. zw. „ciałek PLIMMER'a“: A. wstrzykiwał morświnkom nie tylko komórki rakowych nowotworów, ale i tkankę łożyska, plemniki, sarcyny, komórki normalnej wątroby i t. d., poczem miały zjawić się rzekome ciała PLIMMER'a, jako sztuczny wytwór fagocytozy!

Z punktu widzenia teorii anatomicznej, O. LUBARSCH ³⁾ wypowiada następujące 3 tezy:

1) Dotychczas nie udało się stwierdzić jakichkolwiek drobnoustrojów, jako swoistej przyczyny raka lub innych samoistnych rzeczywistych nowotworów.

2) Dotychczas nie udało się udowodnić jakiegokolwiek analogii z państwami zwierzęcego lub roślinnego, która mogłaby objaśnić pasożytnicze pochodzenie nowotworów.

3) Ani wnioski statystyczne i epidemiologiczne, ani badania doświadczalne lub spostrzeżenia kliniczne nie przemawiają na korzyść pasożytniczej teorii raka.

Trzeba przyznać, że z wyjątkiem gruntownej pracy JENSEN'a, większość robót, przeciwnych pasożytniczej teorii jest bardzo do siebie zbliżona: w jednych poprzestano jedynie na drobnowidzowym badaniu, w innych uwzględniono też doświadczenia. W pierwszych powtarza się wciąż to samo gołosłowne twierdzenie, że twory, uważane za blastomaty, są to jedynie produkty zwyrodnienia; w pracach zaś drugiej kategorii, opartych przeważnie na zbyt krótkotrwałych doświadczeniach, wyprowadzony jest wniosek, że blastomycety nie są w stanie spowodować złośliwych nowotworów.

Do takich słabych prac należy, między innymi, i rozprawa STERNBERG'a ⁴⁾ i 6 doświadczeń FEINBERG'a ⁵⁾ i wielu innych. Pierwszy z nich wypowiada się przeciw pasożytniczej teorii na mocy jednego doświadczenia.

Jakkolwiek większość badaczy przemawia kategorycznie za teorią blastomycetów, my nie czujemy się w prawie, na mocy zestawionych danych, wypowiedzieć się ani za teorią, ani przeciw niej. Być może, obecność drożdży w tkance bardziej częsta, aniżeli bakteryi dałaby się objaśnić przypomnie-

1) Zeitschr. f. Hyg. 1903. 44. str. 376 i 377.

2) Münch. med. Wochenschr. 1903. 19. str. 825 826.

3) Patholog. Anatomie u. Krebsforschung. 1902. str. 6

4) Ziegl. Beitr. T. 25.

5) Deut. med. Wochenschr. 1902. 11. str. 185.

niem zapomnianej już pracy FREUND'a ¹⁾, który robił w 1889 r. poszukiwania porównawcze nad składem chemicznym tkanek prawidłowych i nad składem tkanek, będących punktem wyjścia nowotworów złośliwych: stwierdził, iż tkanki nowotworowe zawierają mniej więcej o 50 na 100 mniej białka, aniżeli tkanki prawidłowe i że rak, przy którym stosunek ilościowy tłuszczu w tkance bywa prawidłowy, zawiera dwadzieścia do trzydziestu razy więcej wodanów węgla od normy, a krew chorych na raka, nawet w początku choroby, gdzie niema żadnego charłactwa, zawiera stosunkową ilość cukru i wodanów węgla dwa i trzy razy większą od normy. Zarówno więc krew chorych na raka, jak i same rakowe nowotwory mogą być najbardziej odpowiedniem podłożem do rozwoju blastomycetów.

Dążenie do wyjaśnienia tych zawiłych kwestyi pobudziło nas głównie do ogłoszenia ankiety i zebrania tą drogą jak najobszerniejszego materiału.

[C. d. n.].

*

*

*

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

Przyczynę do zmian anatomicznych skóry w herpes progeneralis.

Podał

dr med. Wl. Kopytowski,

ordynator szpitala św. Łazarza w Warszawie.

— † — † —

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 5].

Przypadek 11. 14. IX. 00. Kobieta lat 19. Na wewnętrznej powierzchni prawego uda w bliskości pachwiny zauważyć można małą grupę pęcherzyków, napełnionych mętnym opalizującym płynem. Pęcherzyki rozłożone są na nieco obrzękłej i zaczerwienionej skórze; wysypka przyczynia mocne pieczenie chorej; trwa nie całą dobę.

Chorej wycięto mały kawałeczek wykwit, który utrwalono w płynie FLEMINGA. Parafinowe preparaty. Skrawki na $\frac{1}{100}$ milimetra i cieńsze. Barwienie safraniną 0; safraniną 0 i kwasem pikrynowym; *polychromes methylenblau* UNNY.

¹⁾ A. CHARRIN. Patologia ogólna zakażeń, tłum. S. MARKIEWICZA. 1893. str. 411 i 412.

Na skrawkach widać jeden wykształcony pęcherzyk, płaski szeroki, leżący w górnych warstwach *strati spinosi*.

Górną granicę pęcherzyka stanowi warstwa rogowa, porozszczipiana, zabarwiona na czarno; warstwa ta jednakowo przedstawia się na całym preparacie. Pod nią leży warstwa rogowa, zabarwiona bądź to na czerwono przy użyciu safraniny 0, bądź to na fioletowo przy zabarwieniu *polychromes methylenblau* UNNY. Warstwa ta jest również porozszczipioną, a do dolnej jej ścianki nad pęcherzykiem przylegają oddzielne blaszkowate jednolite komórki rogowe, w których gdzie niegdzie można jeszcze odróżnić jądra.

Boczna granica pęcherzyków i dolna utworzone są ze zwyrodniałych komórek *strati spinosi*; pęcherzyk płaski z jajowatym dnem, napełniony w dolnej części przez skrzeplę wysięk surowiczy, źle się barwiący, z nieznaczną domieszką leukocytów, w górnej swej części zupełnie pusty. Komórki *strati spinosi*, otaczające pęcherzyk, jakby się rozlażyły, tworząc tak z boków, jak też i na podstawie pęcherzyka masę szczelin, w części zapełnionych przez leukocyty lub wysięk surowiczy, w części zupełnie pustych. Komórki te są zazwyczaj powiększone, jądra ich pokurczone; treść komórki zawiera wielkie wodniczki.

Daleko rzadziej spotykamy komórki z pęcherzykowatym jądrem, które prawie że potraciły chromatynę, i przedstawiają się pod postacią jednolicie słabo zabarwionych okrągławych tworów; niekiedy w nich odszukać można jąderko, mocno zabarwione. Komórek z mnożącymi się jądrami nie mogłem odszukać.

Pod pęcherzykiem silny naciek. Podstawa pęcherzyka wskutek rozłazenia się komórek, zawierających wodniczki, przedstawia się jakby siatka o nieregularnych oczkach, w części pustych, w części wypełnionych surowiczym wysiękiem i leukocytami. Granicy warstwy nabłonkowej nie można odróżnić; naciek pod pęcherzykiem sięga bardzo głęboko, bo aż do dna skrawka.

Komórki *strati spinosi* międzybrodawkowych rozrostów *strati Malpighi* w bliskości pęcherzyka obrzękłe, zawierają duże wodniczki i przeważnie pokurczone jądra. Niędzykomórkowe przestrzenie słabo wyrażone; wiele pojedynczych leukocytów w tej warstwie. W dolnych częściach preparatu zmiany te są mniej widoczne.

Brodawki obrzękłe, zawierają porozszerzane puste naczynia; śródbłonek naczyń i jądra ciałek stałych tkanki łącznej mocno napęczniałe. Silny naciek brodawek przez leukocyty na całym skrawku.

Tkanka łączna skóry właściwej silnie naciekła na całym preparacie; pomimo ogólnego nacieczenia widzieć można i bardziej ogniskowe nacieki, umiejscowione przeważnie około rozszerzonych naczyń, cebulek włosowych i ich pochewek, wreszcie około gruczołów tłuszczowych.

Przy barwieniu *polychromes methylenblau* UNNY zewnętrzna otoczka włosa zabarwiła się na kolor niebiesko-zielonawy, a środek włosa na kolor żółty. Pochewki włosa mocno porozszczipiane. W gruczołach łojowych, które występują obficie w preparacie, zmian nie zauważyłem. Nerwów, gruczołów potowych i pęczków mięsnych skóry nie mogłem odszukać.

Przypadek 12. 6. XII. 00. Kobieta lat 23. Na zewnętrznej powierzchni prawej dużej sromnej wargi w bliskości *comissura posterior* zauważyć można grupę pęcherzyków wielkości łebka od szpilki, zlewających się w środku wykwit, umiejscowionych na nieco obrzękłej skórze lewej dużej wargi sromnej. Wysypka ta sprawia lekkie pieczenie chorej; trwa około 2-ch dni.

Chorej wycięto kawałeczek wykwitów wraz ze zdrową skórą; preparat utrwalono w sublimacie. Parafinowe preparaty; skrawki na $\frac{1}{100}$ milimetra; barwienie, jak w 1-ym przypadku.

Na seryi skrawków widać pod małym powiększeniem dwa małe pęcherzyki i część trzeciego znacznej wielkości, przeciętego, położonego na brzegu skrawka. Pęcherzyki mają jakby budowę siatkową.

Warstwa rogowa nad całym preparatem rozszczepiona, cienka, składa się z pasemek jednolicie zabarwionej tkanki rogowej. Warstwy ziarnistej brak zupełny. Górną ściankę pęcherzyków, dość szerokich i nieznacznie wznoszących się nad poziom skóry, stanowią warstwa rogowa i część warstwy kolczastej, składającej się z 2-ch do 4-ch rzędów komórek mocno zmienionych. W komórkach tych jądra przeważnie są pokurczone, niekiedy jakby obrzękłe, z wodniczками; granice oddzielnych komórek zupełnie się ze sobą zlewają i składają się z jednolicie zabarwionej masy, w niektórych miejscach pęcherzyka jakby włóknistej, od której w głąb pęcherzyka idą pasemka, utworzone w części z tkanki nabłonkowej, w części z włóknistego wysięku. Jeden z pęcherzyków, przedzielony grubym pasmem tkanki nabłonkowej na dwie części: górną lewą i dolną prawą. Pasemko to tkanki nabłonkowej składa się z 2-ch, 3-ch rzędów dobrze jeszcze zachowanych, wydłużonych komórek *strati spinosi*, górna część przegródki składa się w grupy komórek nabłonkowych, które tracą już ze sobą związek i jakby się rozpadają; wokoło tego pasemka widać wielojądrowe komórki z mocno i jednolicie zabarwionymi jądrami i znaczną ilością mocno barwiącej się protoplazmy. Niektóre z wielojądrowych komórek, zdaje się, jakby się już rozpadały.

Cały pęcherzyk ma siatkową budowę; siatka wytworzona jest przeważnie przez włóknik, który nie dawał klasycznych reakcji przy barwieniu sposobem UNNY i WEIGERT'a; w pętlicach siatki leżą leukocyty.

Z bocznych ścianek pęcherzyka lewa utworzona jest ze względnie mało zmienionych komórek *strati spinosi* — niektóre z komórek zawierają wodniczki; większość jest jakby obrzękła; przestrzenie międzykomórkowe rozszerzone. Prawa ścianka pęcherzyka przechodzi całkowicie w naciek zapalny; komórek nabłonkowych w niej zupełnie niewidać; ścianka ta utworzona jest z przegródek komórek epitelialnych i siatki włóknia.

Dolna granica pęcherzyka z powodu silnego nacieku nie może być określona; dno pęcherzyka również siatkowatej budowy.

W zawartości pęcherzyka, oprócz wyżej opisanych części składowych, widać jeszcze można nieco surowiczego wysięku pod postacią mas drobnoziarnistych. Sąsiednie brodawki około pęcherzyków mocno obrzękłe i naciekłe. W brodawkach, gdzie nacieki są słabsze, widać naczynia rozszerzone z obrzę-

kłym śródbłonkiem; jądra komórek tkanki łącznej napęczniałe; wiele komórek barwnikowych.

Skóra właściwa na całym skrawku mocno naciekła; nacieki silniej wyrażone około cebulek włosowych, gruczołów łojowych i naczyń skóry. Włosy bez zmian widocznych; pochwki włosów rozpadają się na oddzielne elementy, między którymi występuje dużo leukocytów; toż samo można powiedzieć i o gruczołach łojowych. Włókna elastyczne bez zmian widocznych. W mięśniach skóry widać oddzielne leukocyty.

Gruczołów potowych i nerwów nie mogłem odszukać.

P r z y p a d e k 13. 1. VI. 01. Kobieta lat 19. Na wzgórku łonowym (*mons veneris*) między włosami zauważyć można u chorej grupę małych pęcherzyków, napełnionych białawym płynem. Pęcherzyki siedzą na obrzękłej skórze i mocno swędzą chorą. Choroba trwa około 36-iu godzin.

Chorej wycięto kawałeczek chorej skóry wraz ze zdrową; preparat utrwalono w alkoholu. Parafinowe preparaty; skrawki $\frac{1}{100}$ milim. grubości; barwienie, jak w 1-ym przypadku.

Wycięty kawałeczek chorej skóry był względnie dość znacznych wymiarów, wskutek tego otrzymano kilka seryi skrawków. Na preparatach mieliśmy różne okresy tworzenia się pęcherzyków, począwszy od nacieków w głębi tkanki łącznej do wytworzenia się kompletnego pęcherzyka.

Na jednej seryi skrawków widać w tkance nabłonkowej ogniska różnej wielkości, przeważnie pod postacią jakby klina, szeroką swą częścią zwróconego do powierzchni skóry. W ogniskach tych komórki potraciły związek bądź to w większym, bądź to w mniejszym stopniu i uległy zwyrodnieniu i mnożeniu jąder — komórki powiększyły się szczególnie na rachunek jąder, które są pęcherzykowatej, jajowatej formy, potraciły bądź to w części, bądź to zupełnie chromatynę i przedstawiają się wreszcie jako jednolite jajowatej postaci ciała, łatwo przyjmujące kwaśne barwniki. W wielu komórkach zauważyć można znaczną liczbę jąder, tak, że zdaje się, jakoby wielkie wielojądrowe komórki powstały wskutek zlania się oddzielnych wielojądrowych komórek; zaródź w tych komórkach barwi się jednolicie i jakby po brzegach rozplywa. W szparach między komórkami zauważyć można oddzielne leukocyty i trochę wysięku surowiczego. Na drugiej seryi widać kilka wykształconych pęcherzyków, wznoszących się nieznacznie ponad poziom skóry. Wiele z nich zawiera resztki przegródek, utworzonych bądź to z jednolitych nieforemnych rogowych blaszek, bądź to z wrzecionowatych wydłużonych komórek, które pod postacią większych lub mniejszych beleczek zwieszają się od górnej ścianki pęcherzyka wgląd lub też wiszą na jego bokach. Wysięk w niektórych pęcherzykach, bądź to surowiczy pod postacią mas drobnoziarnistych i siatkowatych, bądź to prawie wyłącznie składa się z komórek ropnych. W pęcherzykach zauważyć można wiele okrągłych, znacznej wielkości komórek nabłonkowych ze śladami pęcherzykowatych jąder, lub też pod postacią dużych jednolitych bryłek. W zawartości pęcherzyków i na ich podstawie spotykamy bardzo wiele wielojądrowych komórek, bądź to z dużymi jednolicie zabarwionymi jajowatymi jądrami, barwiącemi się mocno, nierównomiernie, bądź to z jądrami pokurczonemi, w których chromatyna rozkłada się w środku

lub po brzegach. Wielojądrowe komórki mają szklistawą, jakby rozpuszczającą się w niektórych tworach, protoplazmę, zazwyczaj mocno i nie czysto się barwiącą. W protoplazmie zauważyć można niekiedy ziarenka chromatyny.

Wiele pęcherzyków zlewa się ze sobą całkowicie lub jeszcze oddziela nieznaczoną liczbą brodawek [1, 2], niekiedy tylko wązkim pasemkiem tkanki nabłonkowej. Na tej seryi skrawków wszystkie pęcherzyki zawierają masy leukocytów, trochę wysięku pod postacią siatki i nitek i wiele wielojądrowych komórek.

W kilku pęcherzykach widzimy przekroje włosów. Komórki pochevek włosów uległy tym samym zmianom, co i komórki *strati spinosi* w pęcherzykach. Komórki rozluźniają się, tracą ze sobą związek, tracą protoplazmatyczne wyrostki; jądra w tych komórkach przyjmują jajowatą postać, mnożą się amitotycznie. Chromatyna w jądrach ulega rozpadowi. Włosy zazwyczaj leżą otoczone grupami zwyrodniałych komórek nabłonkowych i leukocytów.

W jednym miejscu widać rozpadające się komórki gruczołu łojowego. Zeberka w tych komórkach słabo widać; komórki są powiększone, mają bądź to pęcherzykowate jądra z mniejszą zawartością chromatyny jak zazwyczaj, bądź to jądra maleńkie pokurczone; w wielu miejscach, gdzie brak komórek, występuje wysięk zapalny pod postacią mas drobnoziarnistych.

Warstwa rogowa na całym preparacie słabo wyrażona, poroszczepiana. Warstwa ziarnista również słabo wyrażona — składa się z jednego, dwóch¹ rzędów komórek z keratohyaliny.

Warstwa komórek koleczastych w znacznym oddaleniu od ognisk zapalnych bez zmian widocznych, również jak i warstwa brodawek skóry; w bliskości zaś ognisk zapalnych komórki *strati spinosi* zawierają powiększone jądra; w komórkach wiele wodniéczek; przestrzenie międzykomórkowe rozszerzone, ze znaczną liczbą leukocytów.

Wskutek silnych nacieków granice pęcherzyków ze strony skóry nie dadzą się określić; górną ich granicę stanowią bądź to warstwa rogowa, bądź to warstwa koleczasta do środka jej grubości. Brodawki w sąsiedztwie ognisk zapalnych silnie naciekle, również jak i skóra właściwa — nacieczenie w tej ostatniej nierównomierne i jak to zazwyczaj bywa, umiejscawia się przeważnie w okolicach naczyń, torebek włosowych i gruczołów łojowych skóry.

Włókna elastyczne w ogniskach zapalnych w stanie zaniku; gruczołów potowych i nerwów nie mogłem odszukać.

P r z y p a d e k 14. 9. VI. 01. Kobieta lat 19. Na zewnętrznej powierzchni lewej dużej wargi sromnej zauważyć można grupę pęcherzyków zupełnie wykształconych, leżących oddzielnie na zaczerwienionej i obrzękłej skórze. Pęcherzyki napełnione są przezroczystym płynem; wysypka mocno swędzi chorą. Choroba trwa niecałe 24 godziny.

Chorej wycięto kawałeczek wykwitu wraz ze zdrową skórą. Preparat leżał 2 miesiące w płynie MUELLER'a. Parafinowe preparaty: skrawki grubości $\frac{1}{1000}$ milimetra; barwienie jak w 1-ym przypadku.

Na skrawkach można widzieć jeden duży wykształcony pęcherzyk, napełniony tylko w dolnej połowie surowiczym płynem z bardzo małą liczbą leukocy-

tów; na dnie pęcherzyka masa wielojądrowych komórek i ciałek ropnych. Przypadek ten i forma pęcherzyka zupełnie analogiczna z 1-ym przypadkiem; różnica polega na tem, że od dołu pęcherzyka nieco skośnie w górę wznosi się grupa komórek nabłonkowych pod postacią stożka, mocno nacieczonych, do $\frac{1}{3}$ wysokości pęcherzyka; z jednego zaś boku na pewnej seryi skrawków widać cienką przegródkę, utworzoną z dwóch rzędów wydłużonych wrzecionowatych komórek *strati spinosi*, oddzielającą małą podługowatą jamkę od głównego pęcherzyka; od górnej zaś ścianki pęcherzyka, utworzonego przeważnie z warstwy komórek rogowych i dwóch warstw zwyrodniałych komórek kolezastych widać zwieszające się pasemko, utworzone z zrogowaciałych nieforemnych blaszek.

Naciek na dnie pęcherzyka bardzo głęboko wchodzi w głąb skóry właściwej. Warstwa rogowa na całym preparacie poroższczipiana, przedstawia się pod postacią falistych komórek; brak warstwy ziarnistej; w komórkach *strati spinosi*, przyległych do pęcherzyka, wiele wodniczek.

Brodawki, leżące z boku pęcherzyka, mocno rozszerzone, zawierają dużo surowiczego wysięku pod postacią masy drobnoziarnistej i nieznaczną liczbę leukocytów. Obrzęk śródbłonna i jąder stałych komórek tkanki łącznej, brodawek i skóry właściwej występuje na całym skrawku. W brodawkach wiele komórek z barwnikiem. Silne nacieki ogniskowe na całym skrawku, głęboko sięgające w głąb skóry właściwej.

Włosy i gruczoły łojowe bez zmian widocznych. W naciekach pod pęcherzykiem widać oddzielne włókna elastyczne, wyprostowane, ścięczałe, niekiedy jakby pokruszone. Gruczołów potowych i nerwów nie mogłem odszukać.

Przypadek 15. 13. VI. 01. Kobieta lat 23. Na wewnętrznej powierzchni lewego uda, w bliskości części płciowych, zauważyć można na zaczerwienionej skórze grupę pęcherzyków znacznej wielkości i około nich kilka powierzchniowych małych nacieczeń, pod postacią grudek. Wysypka sprawia silne swędzenie i pieczenie chorej; trwa około 36-iu godzin.

Chorej wycięto kawałeczek chorej skóry wraz z przyległą zdrową. Preparat utrwalono w sublimacie. Parafinowe preparaty; skrawki grubości $\frac{1}{100}$ milimetra; barwienie, jak w 1-ym przypadku.

Pod małymi powiększeniami zauważyć można w skórze właściwej dwa dość znacznej wielkości nacieki, leżące od siebie w odległości, odpowiadającej 6-iu brodawkom. Jeden naciek leży bardzo głęboko w skórze właściwej, drugi bardziej powierzchniowo. Nacieki przechodząc w warstwę nabłonkową skóry, wytworzyły w niej znaczne przestrzenie siatkowatej budowy — siatkowate pęcherzyki.

Przy dużych powiększeniach widać, że pęcherzyki są znacznych bardzo wymiarów i mają budowę siatkowatą. Beleczki siatki w części wytworzone są ze zmienionych komórek nabłonkowych, w części z osatków otoczek komórek *strati Malpighi* i w części z włókniaka. Pętlice siatki wypełnione są przeważnie przez leukocyty. W wielu miejscach pęcherzyków widać grupy komórek wielojądrowych, których jądra mają środkowe części mocno zabarwione i otoczone są nie zabarwionym pierścieniem; protoplazma w komórkach jakby ziarnista; zawiera miejscami wiele drobnych ziarenek barwnika; protoplazma i jądra



Wiktor Grostern.

barwią się nie jasno, rozlanie. Oprócz wielojądrowych komórek spotykamy wiele znacznej wielkości jednolitych mocno zabarwionych bryłek, niekiedy zawierających i resztki jąder.

Górną granicę pęcherzyków stanowi warstwa rogowa, która na całym preparacie jest porozszczepiana, falista; do warstwy tej przylegają miejscami oddzielne rogowe blaszki i zwyrodniałe jednolite bryłki za śladami jąder.

Warstwy ziarnistej nie można zauważyć na całym preparacie. Boczne granice pęcherzyków z powodu silnego nacieku i siatkowatej budowy nie mogą być określone; toż samo można powiedzieć i o granicy dolnej.

Brodawki przyległe do pęcherzyków silnie nacieczone.

Oddzielne nacieki, przechodząc z brodawek w warstwę kołczastą, tworzą w dwóch miejscach abscesy pod warstwą rogową. W wielu komórkach *strati spinosi* występują wodniczki. Oprócz nacieków w kilku brodawkach widać wysięk zapalny pod postacią mas drobnoziarnistych. Naczynia brodawek i skóry właściwej rozszerzone, wypełnione krwią; jądra komórek tkanki łącznej i śródbłonek naczyń tak w brodawkach, jak i w skórze właściwej silnie obrzękłe. Cała warstwa skóry właściwej silnie naciekła—lecz tak jak i w poprzednich przypadkach widać wiele ograniczonych nacieków, umiejscowionych około naczyń. Gruzoły potowe mają rozszerzone kłębki i zawierają w sobie trochę masy drobnoziarnistej.

Włosek, gruczołów łojowych i nerwów nie mogłem odszukać.

[C. d. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

5. L. Mohr. O samozatruciu kwasami pochodzenia cukrzycowego i niecukrzycowego.

Nauka o samozatruciu ustroju produktami, powstałymi w nim samym z przeróbki materii, jakkolwiek bardzo dawna, zyskała trwale podwaliny dopiero wówczas, kiedy zdołano wyodrębnić niektóre z takich produktów, oraz poznać, na czym polega ich działanie toksyczne. Najbardziej opracowaną pod względem zarówno klinicznym, jak i doświadczalnym jest nauka o samozatruciu kwasami. Te ostatnie powstają w ustroju, jako przejściowe produkty przy przeróbce wszystkich składników pokarmowych białka, tłuszczów i węglowodanów. Z produktów swych jedne zostają dalej utlenione, inne zaś, jako niezdolne do dalszej oksydacji, zostają wydalone na zewnątrz. Wyjąwszy jeden tylko kwas węglany, który opuszcza ustrój w stanie wolnym przez płuca, wszystkie inne—kwas solny, fosforowy, siarczany, moczowy i t. d.—mogą być usunięte jedynie w połączeniu z zasadami. Ten jednak zbytek alkali w warunkach normalnych wyrównywa się przez dowóz wciąż świeżego zapasu alkali z zewnątrz, z pokarmem. Badania doświadczalne wykazały, iż ustrój z wielką dbałością stara się zachować swój zapas alkali w stanie nietkniętym; jeżeli jednak wskutek sztucznego wprowadzenia kwasów mineralnych lub też przez podawanie pozbawionego składników mineralnych pożywienia nastąpi w eksperymencie

zubożenie ustroju w alkalia, wówczas prędzej, czy później musi nastąpić śmierć zwierzęcia. W tem miejscu należy podkreślić fakt, iż człowiek oraz zwierzęta mięsożerne są na działanie kwasów o wiele odporniejsze, niż zwierzęta trawożerne, te pierwsze bowiem bronią się przed utratą stałych alkali amoniakiem, którym w znacznej części zobojętniają wprowadzone kwasy.

Nauka o samozatruciu kwaśnem u ludzi oparta jest przeważnie na podobieństwie jego objawów do obrazu zatrucia doświadczalnego; do oznak zasadniczych należą: obniżenie zasadowości krwi, wydzielanie z moczem znacznych ilości NH_3 , oraz występowanie w nim kwasów, których mocz normalny nie zawiera wcale lub też tylko w ilościach minimalnych.

Przekwaszenie ustroju utworzyć się może drogą dwojaką: 1) albo wydzielanie kwasów napotyka pewne przeszkody, albo też 2) produkcya ich wzmagą się nadmiernie, co zazwyczaj idzie w parze z ich słabszem utlenianiem. Pierwsza z powyżej wymienionych dróg klinicznie wielkiego znaczenia nie posiada, samo bowiem utrudnione wydzielanie kwasów do zatrucia kwaśnego nie prowadzi. Co się zaś tyczy nadprodukcji kwasów, to w danym razie wchodzi w grę następujące produkty przemiany materii: kwas mleczny, karbaminowy, kwasy tłuszczowe, kwas szczawiowy, moczowy, β -oksymasłowy, aceto-octowy i aceton.

Trzy ostatnie z dopiero co wymienionych substancji genetycznie są z sobą ściśle związane i dlatego GELMUYDEN objął je jedną nazwą—ciała acetonowych. Kwas bowiem β -oksymasłowy [$\text{CH}_3\text{CH(OH)CH}_2\text{COOH}$] przy utlenianiu *in vitro* przechodzi w kwas aceto-octowy [$\text{CH}_3\text{COCH}_2\text{COOH}$], a ten ostatni znów przy ogrzewaniu rozpada się na CO_2 i aceton [CH_3COCH_3]. To samo mniej więcej zachodzi i *in vivo*. Człowiek zdrowy spala w całości podany mu kwas oksymasłowy, wydzielając jedynie nieco więcej acetonu. Natomiast u diabetyków oraz u psów po wycięciu trzustki wprowadzony kwas oksymasłowy w części wydziela się *per se*, częściowo zaś w postaci produktów bardziej utlenionych—kwasu aceto-octowego i acetonu. AZAKI stwierdził to samo dla psów, otrutych tlenkiem węgla [CO]. Badania powyższe dowodzą zatem, iż wydzielanie z moczem ciał acetonowych spowodowane jest zaburzeniami w utlenianiu, które jednak nie są identyczne przy otruciu CO i po wycięciu trzustki: pierwsze ma jedynie to za następstwo, iż ustrój nie jest w stanie wprowadzić dostatecznej ilości O, gdy przeciwnie diabetycy, zarówno jak i psy z wyciętą trzustką zużywają nie mniejszą od normalnej ilość tlenu.

Normalnie w wydalinach z ciał acetonowych napotykamy jedynie aceton: zdrowy człowiek wydziela na dobę z moczem 0,01—0,03 gm. acetonu, mniej więcej taka sama ilość zawarta jest w powietrzu wydychanem. Ilość acetonu, wytwarzana w nocy, jest większa od dziennej, co wskazuje, iż wytwarzanie to zależnem jest od przyjmowania pokarmów. W rzeczy samej, przy głodzeniu ilość acetonu w wydalinach podnosi się znacznie. FR. MUELLER znalazł w moczu znanego głodomora Succiego na 7-my dzień głodzenia się 40 razy więcej acetonu, niż przed doświadczeniem. Prócz tego przy dłuższem trwaniu postu w moczu pojawiają się inne ciała acetonowe—kwas aceto-octowy i oksymasłowy, które w zwykłych warunkach u ludzi zdrowych nie występują nigdy. Acetonurya, o jakiej mowa, okazuje się również i wówczas, kiedy człowieka zdrowego karmić będziemy wyłącznie białkiem i tłuszczami z wykluczeniem węglowodanów. Tego rodzaju acetonuryę usiłowano zidentyfikować z głodową, mniemano bowiem, iż dyeta białkotłuszczowa nie jest w stanie pokryć wydatków ustroju, jest więc *eo ipso* niedostateczną. Wbrew temu przypuszczeniu zdołał HIRSCHFELD stwierdzić, że acetonurya ani trochę nie zmaleje, jeżeli potrzeby kaloryczne pokryć przez tłuszcze nawet w nadmiarze, nie może więc w danym razie być mowy o acetonuryi wskutek niedokarmiania. Zdaniem tego autora, obecnie powszechnie uznanem, acetonurya u ludzi zdrowych, głodzonych,

czy też odżywianych jednostronnie, zależną jest jedynie i tylko od braku węglowodanów.

Ażeby ilość ciał acetonowych u człowieka zdrowego nie była większą od przeciętnej normy fizyologicznej [0,01—0,03 grm. acetonu na dobę], powinien on według HIRSCHFELD'a otrzymywać co najmniej 80 grm. węglowodanów na dobę. Zaznaczyć przytem wypada, iż ogólna wartość kaloryczna całodziennego pożywienia pozbawiona jest w danym razie wszelkiego znaczenia; bez względu bowiem na to, czy dany osobnik jest niedokarmiany, czy też przekarmiany, uniknie on wzmózonej acetonurii jedynie przy pomocy wyżej podanego *minimum* węglowodanów. Ścisłą zależność acetonurii od przemiany węglowodanowej w sposób nader jaskrawy uwydatnia następujące doświadczenie: dr S. [z pracowni NOORDEN'a] spożywał przez dwa dni tylko 100 grm. cukru mlecznego [410 kaloryi] i przytem wydzielał tylko 0,01 grm. acetonu na dobę. Przez następne dwa dni wprowadzał on *pro die* 300 grm. mięsa i tyleż masła [2700 -2800 ciepłostek] i tym razem pomimo diety, kalorycznie siedmiokrotnie wyższej od poprzedniej, ilość acetonu wynosiła pierwszego dnia 0,8 grm., następnego zaś 1,1 grm.

Widzimy więc, iż acetonurię u ludzi zdrowych powoduje brak węglowodanów, wyżej zaś nadmieniliśmy, iż jest ona wynikiem zaburzeń w mechanizmie utleniania. Sam przez się zatem nasuwa się wniosek, iż pozbawienie ustroju węglowodanów i niedostateczne utlenianie znajdują się w ścisłej zależności przyczynowej. Ciała acetonowe stanowią normalne pośrednie produkty przeróbki materii, które zazwyczaj przy obecności dostatecznej ilości węglowodanów zostają spalane do CO_2 i H_2O . Ten wpływ węglowodanów należy sobie wyobrazić jako działanie przez kontakt, obfitują one bowiem w tlen, który przy ich przeróbce powstawać może *in statu nascendi* i który jest niezbędnym potrzebny do dalszej przeróbki ciał acetonowych.

Co się tyczy materiału, z jakiego te ostatnie zostają wyrobione, to przede wszystkim odrzucić możemy węglowodany, gdyż pod ich wpływem acetonurya, przeciwnie, maleje. Do ostatnich czasów za źródło ciał acetonowych uważanem było białko na tej podstawie, że wysokie stopnie acetonurii zwykle idą w parze ze znaczną przemianą azotową. Szczególnie uprzywilejowanem pod tym względem miało być białko narządów (*Organeuweis*s). Fakt jednak, iż acetonurya może towarzyszyć nie tylko wysokim i ujemnym bilansom azotowym, lecz w równym stopniu małym i dodatnim, hipotezę powyższą stanowczo obala. Obecnie białko o tyle jest uważane za źródło ciał acetonowych, że z bezazotowej jego cząstki po rozpadzie jej na zbiory atomów o małej zawartości C ciała te mogą powstawać przez syntezę.

Za właściwe źródło ciał acetonowych uchodzą tłuszcze, z których mogą się one wyrabiać sposobem dwojakim: 1) kwasy tłuszczowe przez stopniową utratę grupy CH_3 ostatecznie redukują się do ciał o zawartości 5 [kwas oksymasłowy], 4 [kwas acetoctowy] lub 3 atomów [aceton] węgla, tak że z jednej cząsteczki kwasu tłuszczowego wytwarza się jedna cząsteczka ciała acetonowego i 2) molekula tłuszczowa zostaje rozszczepiona na ciała o zawartości 2—3 atomów węgla, z których następnie syntezują się ciała acetonowe. Za powstawaniem ich z tłuszczów przemawia stwierdzony niejednokrotnie fakt, iż dodanie do diety bezwęglowodanowej znacznej ilości tłuszczów, *resp.* kwasów tłuszczowych acetonurię znacznie podnosi.

Za miejsce wytwarzania ciał acetonowych dawne teorie przyjmowały przewód pokarmowy, a za przyczynę—fermentację cukru. Obecnie za jedynie możliwe uchodzi wewnątrzkomórkowe pochodzenie ciał acetonowych, jakkolwiek nie można z całą stanowczością rozstrzygnąć, czy przyjmują w tem udział wszystkie, czy też tylko niektóre narządy. Badania MAGNUS-LEWY'ego, który

znalazł kwas β -oksymasłowy w produktach samotrąwienia wątroby, wskazują-
łyby na jakieś zaburzenia specjalnie w tym narządzie.

Prócz acetonuryi, występującej u ludzi zdrowych [acetonurya głodowa i przy dyecie białkowluszczonej] istnieje cały szereg acetonuryi patologicz-
nych, które dzielą się na dwie zasadnicze grupy: acetonurya cukrzycowa i nie-
cukrzycowa. Do kategorii tych ostatnich należy acetonurya przy chorobach
gorączkowych, przy raku, acetonurya żołądkowokiszkowa oraz toksyczna, wy-
stępująca przy otruciu antypyriną, atropiną, morfiną, ołowiem, następnie przy
narkozie chloroformowej, przy podawaniu tyreoidyny i t. d. Wszystkie powyż-
sze rodzaje acetonuryi, które przed pojawieniem się prac HIRSCHFELD'a uważa-
no za coś samodzielnego, M. usiłuje sprowadzić do acetonuryi fizyologicznej
i twierdzi, że jedynie niedostateczna przemiana węglowodanów, czemkolwiek-
bądź spowodowana, przyczynia się do nadmiernego wytwarzania i wydzielania
ciał acetonowych. Na dowód autor podaje kilka doświadczeń, z których po-
zwolę sobie przytoczyć jedno. Chora na zapalenie płuc z gorączką w granicach
 $38,8^{\circ}$ — $39,7^{\circ}$ otrzymuje przez pierwsze cztery dni doświadczenia tylko rosół,
2—3 jajka oraz 50 ctm. sz. koniaku. Produkcya acetonu wynosiła 1-go dnia
0,013 grm., drugiego 0,09, trzeciego 0,18 z dodatnim odczynem na kwas aceto-
octowy, czwartego—0,36 z Fe_2Cl_6 +. Piątego i szóstego dnia chorą dostała
120 grm. cukru gronowego w trzech porcjach; natychmiast znikł z moczu kwas
acetoctowy, ilość zaś acetonu wynosiła 5-go dnia 0,14 grm., a szóstego już
tylko 0,04 grm.

Nader bogatą literaturę posiada acetonurya cukrzycowa; chaos, jaki w tej
kwestyi przez długi czas panował, został rozproszony dopiero po odkryciu
i zbadaniu kwasu oksymasłowego, jak przekonano się, iż wszystkie ciała aceto-
nowe—aceton, kwas acetoctowy i oksymasłowy—są pochodnymi jednej i tej
samej substancyi, które różnią się od siebie jedynie stopniem utlenienia.

Już na samym wstępie zaznaczyć należy, iż acetonurya cukrzycowa podle-
ga tym samym prawom, co i fizyologiczna, czyli innymi słowy, jest ona ściśle
zależną od przeróbki węglowodanowej. Za tem przemawiają następujące fakty:
1) w żadnym innym stanie chorobowym produkcya ciał acetonowych nie docho-
dzi do tak znacznych rozmiarów, przy cukrzyey bowiem cierpi właśnie ta
funkcya komórek, która stanowi o dalszej przeróbce i utlenianiu ciał omawia-
nych; 2) w miarę, jak u diabetyka dzięki leczeniu tolerancya dla cukru podnosi
się, wraz z zmniejszaniem się cukromoczu maleje również i acetonurya; prze-
ciwnie—pogarszanie się tolerancyi dla cukru idzie w parze z wzmaganiem się
acetonuryi; 3) jeżeli diabetykowi bez względu na jego stan podawać znaczne
ilości węglowodanów i dowód ten z czasem coraz bardziej powiększać, wówczas
acetonurya ulega zanikowi, bowiem we wszystkich prawie przypadkach cu-
krzycy pewna cząstka wprowadzonych w dużej ilości węglowodanów zostaje
spaloną.

Jakkolwiek acetonurya cukrzycowa nie wyłamuje się z pod ogólnego pra-
wa fizyologicznego o wytwarzaniu ciał acetonowych, to jednak pod pewnymi
względami zajmuje ona stanowisko odrębne. Przedewszystkiem dotyczy to,
jak już wyżej zaznaczyliśmy, ilościowej produkcyi acetonowej. U różnych
chorych jest ona jednak bardzo niejednakowa, w jednym bowiem może ona
nie przekraczać granic fizyologicznych, u innych zaś wytwórczość aceto-
nową obliczamy na setki grm. (*coma diabeticum*). Nie można również
ściśle oznaczyć granicy, przy jakiej zawartości acetonu w moczu zaczyna
ukazywać się również kwas acetoctowy i β -oksymasłowy. Zazwyczaj, je-
żeli wydajność dobową acetonu jest większa od 0,5 grm., próba z pół-
torachlorkiem żelaza wypada dodatnio, a przy dobowej ilości acetonu
1,5—2,0 grm. tylko w rzadkich przypadkach nie uda nam się wykryć kwasu
oksymasłowego. Należy jednak zawsze liczyć się z tą ewentualnością, iż mocz,

pomimo że nie zawiera ani śladu acetonu, może obfitować i to znacznie w kwas oksymasłowy. W tego rodzaju rzadkich przypadkach sprawność oksydacyjna ustroju podupadła już do tego stopnia, iż kwas oksymasłowy jest kressem, do którego dochodzi spalanie ciał acetonowych. Nadprodukcya acetonowa przy cukrzycy jest niezmiernie ważna, pod względem klinicznym, prowadzi ona bowiem ostatecznie do śpiączki. Obecnie nie ulega już żadnej wątpliwości, iż *coma diabetica* jest objawem samozatrucia ustroju kwasami [głównie β -oksymasłowym], które działają na ustrój nie jakąś specyficzną toksycznością, lecz jedynie swym charakterem kwaśnym. Za teorią powyższą przemawia duże podobieństwo śpiączki cukrzycowej do obrazu doświadczalnego zatrucia kwaśnego; do cech wspólnych należą: duszność swoista, przyspieszenie tętna, obniżenie ciepłoty ciała, obniżenie alkaliczności krwi, oraz wzmożone wydzielanie amoniaku.

Acetonurya cukrzycowa, prócz odrębnego stanowiska pod względem ilościowym, posiada również pewne właściwości i pod względem jakościowym. Jeżeli obserwować przez dłuższy czas jednego i tego samego diabetyka, to przekonamy się, że pomimo jednakowej diety i jednakowego stopnia cukromoczu, a więc pomimo spotrzebowywania przez ustrój jednakowej ilości węglowodanów, wytwórczość ciał acetonowych podlega wahaniom i że zazwyczaj przy dłuższem trwaniu tej samej diety staje się ona szczuplejszą. Musimy więc przyznać, że acetonurya u diabetyków zależną jest do pewnego stopnia od przyzwyczajenia.

Jeżeli porównamy z sobą produkcję acetonową u znaczniejszej liczby diabetyków, jednakowo odżywianych i wydzielających z moczem jednakowe mniej więcej ilości cukru, jednym słowem spalających tę samą ilość węglowodanów, to okaże się, iż zaledwie paru wyrabia tę samą ilość ciał acetonowych, w danym więc razie wybitną rolę odgrywa indywidualność chorego. Prócz przyzwyczajenia oraz różnic indywidualnych, zależną jest jeszcze od wielu innych czynników, których istota jest jednak dotychczas zupełnie nam niewiadoma. Jak sobie np. należy wytłómaczyć fakt, iż, gdy człowiek zdrowy przy mieszanej dyecie, zawierającej 80 grm. węglowodanów, wydziela minimalne ślady acetonu, to zdarzają się nieraz diabetycy, którzy pomimo zasymilowania 150, a nawet więcej grm. węglowodanów, wydzielają jeszcze znaczne ilości ciał acetonowych?

Wszystkie powyższe odrębności ustroju cukrzycowego stałyby się dla nas zrozumiałymi, gdybyśmy wiedzieli, z jaką fazą przemiany węglowodanowej skojarzonym jest jej wpływ dodatni na przeróbkę ciał acetonowych. Przemiana ta składa się właśnie z trzech faz: 1) część węglowodanów zostaje przez ustrój spalona całkowicie, 2) z drugiej części syntezują się tłuszcze i wreszcie 3) z trzeciej tworzy się glikogen. Niektóre dane, zdaje się, przemawiają stanowczo za tem, iż pomienione trzy funkcje są od siebie niezależne. Można więc przypuścić, iż chory cukrzycowy, pozbawiony całkowitej przemiany węglowodanowej, *ceteris paribus* będzie wydzielał ciał acetonowych więcej, niż inny chory, u którego doznała zaburzenia jedna tylko z wyżej wyszczególnionych funkcji.

Zatrucie ciałami acetonowymi, jakkolwiek nie stanowi oddzielnej jednostki chorobowej, z punktu widzenia leczniczego zasługuje jednak na uwagę z dwu względów: 1) może się ono bowiem spotęgować do tego stopnia (*coma diabetica*), iż, pragnąc ratować chorego, należy przedewszystkiem myśleć nie o usunięciu samej choroby, lecz jej skutku—zatrucia kwaśnego i 2) zadania lecznicze choroby zasadniczej nie zawsze czynią zadość wskazaniom, stawianym przez acydozę. Wogóle posiadamy dwie drogi do zwalczania zatrucia acetonowego: 1) środki, które dążą do ograniczenia produkcji ciał acetonowych, *resp.* sprzyjają ich utlenieniu i 2) środki, zobojętniające szkodliwy wpływ już wytworzonych, oraz przyspieszające ich wydzielanie z ustroju.

U chorych niecukrzycowych cel zamierzony zostaje osiągnięty przez stosowanie samego tylko pierwszego środka. Wystarczy wprowadzić choremu w ciągu doby 120—150 grm. węglowodanów w jakiegokolwiek postaci, ażeby jeszcze tego samego dnia lub najpóźniej nazajutrz znikła bez śladu reakcyja na kwas octoowy. Jeżeli mamy do czynienia z chorym na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, gdzie nie można liczyć na dokładne i szybkie wessanie podanego cukru, wówczas należy się uciec do zastrzyknięcia pod skórę lub też do żyły.

U diabetyków rzecz ta jest o wiele więcej złożoną. Jeżeli wydajność acetonu jest większa niż 1 grm. na dobę, w takich razach przy leczeniu acydoza zasługuje na uwagę nie mniejszą od samego cukromoczu. Przedewszystkiem należy się skierować do tych gatunków cukru, które posiadają tę własność, że nie zwiększają cukromoczu, a przeciwdziałają skutecznie acydozie. Wśród nich pierwsze miejsce zajmuje stanowczo lewuloza: w ilości 50—100 grm. na dobę oddać może nieocenione usługi nawet przy objawach lekkiej śpiączki. Mniej pochlebny sąd wydaje M. o kwasach cukrowym i glukonowym, gorąco przez niektórych autorów zalecanych.

W ostatnich czasach, skoro wyświełtonym został związek, jaki zachodzi między przeróbką tłuszczów a wytwarzaniem ciał acetonowych, niektórzy jako środek przeciwko acetonurji zaproponowali ograniczenie dowozu tłuszczów. M. jednak wspólnie z NOORDEN'em propozycyę tę energicznie zwalcza, uważając tłuszcze w leczeniu ciężkiego cukromoczu za jedyną pozostałą deskę ratunku. Jakkolwiek ciała acetonowe rzeczywiście powstają z rozpadu tłuszczów, to jednak, zdaniem autora, ilość masła do 150 grm. na dobę istniejącej acetonurji nie podnosi. Zaleca on przytem oczyszczanie masła z wolnych kwasów tłuszczowych, które właściwie najbardziej wzmagają produkcyę acetonową, a mianowicie przez przemycanie masła zimną wodą.

Najskuteczniejszym środkiem przy zwalczaniu acydozy u diabetyków jest, zarówno jak i u osobników niecukrzycowych, wprowadzanie znacznej ilości węglowodanów. W tym celu NOORDEN zaleca u ciężkich diabetyków ze znaczną acydozą wplatać między okresy ze ścisłą dyetą przestanki z obfitym dowozem cukru, podczas których zniknąć powinien najwybitniejszy objaw acydozy—reakcyja GERHARD'a. W jednej z ostatnich prac swoich (*Berl. klin. Wochenschr.* 1903. Nr. 36), podaje NOORDEN nową, wypróbowaną przez siebie dyetę „przeciwacetonową“; polega ona na tem, iż chory co pewien czas otrzymuje w przeciągu 1—2 tygodni jako całodzienne pożywienie 300 grm. mąki owsianej + 300 grm. masła + 100 grm. roboratu w postaci zup, co 2 godziny porcyę.

Przechodzimy obecnie do omówienia drugiego z wyżej podanych środków dla zapobiegania zatrucia ciałami acetonowemi. Tym razem działamy nie na ich produkcyę, lecz usiłujemy jedynie zobojętnić je, oraz przyspieszyć ich wydzielenie. Jedno i drugie zadanie zostaje należycie spełnionem przez leczenie alkalinami. Ponieważ każdy diabetyk cierpi wskutek nadmiernego gromadzenia się kwasów w ustroju, należy mu te kwasy neutralizować zasadami. Terapię tę należy rozpocząć zawczasu i nie czekać, aż wybuchnie śpiączka. Jako przeciętną dawkę radzi autor przepisywać diabetykom 15 grm. *natrii bicarb. pro die*; jeżeli zaś chory cierpi na zaparcie stolca, to można mu kazać wziąć na czczo 5 grm. *natrii citrici* w szklance wody gorącej, a w ciągu dnia 10 grm *natrii bicarbonici*. Jeżeli sprawa dochodzi lub doszła już do śpiączki, to dawkę *natrii bicarbonici* można podnieść do 35—40, a nawet 80—120 grm. na dobę [NAUNYN]. Pragnąc osiągnąć skutek doraźny, należy uciec się do wlewania wewnątrzżylnego [30—40 grm. *natrii carbonici*, nie *bicarbonici* na 1 litr wody].

(v. NOORDEN's *Sammlung klin. Abhandl. Z. IV.*) Anastazy Landau.

Wiadomości bieżące.

— W dniu 9-ym b. m. Towarzystwo Hygieniczne Warszawskie za pozwoleniem inspekcji lekarskiej urzędza jednodniowy spis chorych w szpitalach cywilnych warszawskich. Jeszcze raz przekonamy się, o czem zresztą wiemy od dawna, iż w szpitalach przebywa i to przez długi czas, mnóstwo chorych, dla których odpowiedniejszym, a dla innych chorych i zarządu szpitali korzystniejszym byłoby pomieszczenie ich w schroniskach poza miastem zbudowanych. Oby i tym razem sekret wszystkim znany w sferach właściwych nie odbił się jak groch o ścianę.

— W Warszawie panuje obecnie, zwyczajem lat ubiegłych, wiele chorób epidemicznych, zwłaszcza ospa. Jeden jedyny szpital dla chorób zakaźnych jest tak zapełniony, iż okólnikiem specjalnym zawiadomiano lekarzy szpitalnych, by chorych na różę i tyfus nie odsyłano do szpitala zapasowego, lecz zatrzymywano ich na salach ogólnych. Znudzilibyśmy czytelnika gdybyśmy wyciągnęli z tego wniosek, iż Warszawa ma szpitali za mało i że czempredzej powinna przystąpić do budowy nowych.

— Koledzy SERKOWSKI i MAYBAUM z Łodzi za pośrednictwem naszej Redakcyi przypominają kolegom, iż d. 15-go lutego r. b. zamykają ankietę w sprawie rozpo-wszecznienia raka w Królestwie Polskiem i proszą tych, którzy dotychczas odpowiedzi nie nadesłali, aby zechcieli to uczynić w czasie jak najkrótszym. Oczekują oni odpowiedzi [choćby na pocztówkach] i od tych kolegów, którzy w d. 15-ym stycznia nie mieli w kuracyi chorych na raka.

— W Towarzystwie Lekarskiem Lwowskiem wybrano na r. b. prezesem prof. RYDYGIERA, wiceprezesem kol. WECHSLERA, sekretarzem dorocznym kol. HERMANA, sekretarzem stałym doc. KUCERĘ.

— Komitet gospodarczy XV-go międzynarodowego Kongresu lekarskiego, który odbędzie się w r. 1906 w Lizbonie, zaprosił prof. WICHERKIEWICZA w Krakowie do zorganizowania narodowego komitetu polskiego.

— „Nauki o chorobach wewnętrznych“ wyszedł z druku zeszyt I tomu III-go, zawierający choroby narządu moczowego przez doc. WIERZBOWSKIEGO we Lwowie i początek opisu chorób wątroby, trzustki i śledziony przez dra PISKA we Lwowie.

— 33-i Kongres chirurgów niemieckich odbędzie się w Berlinie od 6—9 kwietnia r. b.

— Posiedzenie rady międzynarodowego Komitetu centralnego do zwalczania gruźlicy odbędzie się w Kopenhadze dnia 27 i 28 Maja r. b.

— KRAEPELIN prof. psychiatrii w Monachium otrzymał dłuższy urlop na wyjazd do Indyi holenderskich celem studyowania panujących tam chorób umysłowych.

— **Zmarł** w Amsterdamie dr PEYPERs, założyciel „Janus'a“, międzynarodowego organu historyi medycyny.

Już po zamknięciu niniejszego numeru „Gazety“ i oddaniu go pod prasę otrzymaliśmy zawiadomienie, iż w nocy z d. 1-go na 2-gi lutego r. b. zmarł w Berlinie

ś. p. WIKTOR GROSTERN.

Dzieląc się z czytelnikami „Gazety“ i licznymi przyjaciółmi zmarłego tą smutną wiadomością, obszerniejszy nekrolog zasłużonego członka Redakcyi naszego pisma, doskonałego lekarza i najlepszego kolegi pomieścimy w następnym numerze.

— Program kursu dla lekarzy na wydziale lekarskim Uniwersytetu we Lwowie w roku 1904. Kursa te trwać będą od dnia 10-go do 30-go marca. Zapisywać się można w kwesturze Uniwersytetu lwowskiego od d. 1-go do 8-go marca.

- 1) Prof. dr NIEMIŁOWICZ: Rozbiór moczu; 8 godzin. Czesne 10 koron.
- 2) Docent dr. KUČERA: Bakteryologia lekarska; 6 godzin tygodniowo. Czesne 20 koron.
- 3) Prof. dr GLUZIŃSKI: Dyagnostyka chorób wewnętrznych z uwzględnieniem najnowszych metod klinicznego badania [badanie kliniczne krwi, płwocin, zawartości żołądkowej, kału, moczu i t. d.] w połączeniu z wykładem o nowszych zabiegach leczniczych przy współudziale docentów drów MARISCHLERA i RENCZKIEGO i asystentów kliniki. 10 godzin tygodniowo. Czesne 20 koron.
- 4) Doc dr WICZKOWSKI: Rozpoznawanie i leczenie chorób nerkowych na materiale szpitalnym; 6 godzin tygodniowo. Czesne 20 koron.
- 5) Doc. dr KOWALSKI: Zarys hydroterapii z uwzględnieniem części fizyologicznej i klinicznej. 3 godziny tygodniowo. Czesne 6 koron.
- 6) Radca dworu prof. dr RYDYGIER: a) Badania i leczenie następowe chorób chirurgicznych z uwzględnieniem praktyki prywatnej, 10 godzin tygodniowo. Czesne 20 koron. b) Kurs operacyjny odwiednio do materiału. Czesne 50 koron.
- 7) Prof. dr SCHRAMM: Leczenie gruźlicy stawów i kości u dzieci. Liczba uczestników ograniczona do czterech; trzy razy w tygodniu po 1½ godziny. Czesne 20 koron.
- 8) Doc. dr GABRYSZEWSKI: Zarys ortopedyi z ćwiczeniami praktycznymi masażu, gimnastyki i zakładanie opatrunków, 5 godzin tygodniowo. Czesne 20 koron.
- 9) Doc. dr GOŃKA: Leczenie operacyjne i konserwatywne chorób zębów, 6 razy tygodniowo po 1½ godziny od 2 do ½ 10 przed południem. Czesne 40 koron.
- 10) Prof. dr ŁUKASIEWICZ: Dyagnostyka i terapia chorób skórnych: wenerycznych, 6 godzin tygodniowo. Czesne 20 koron.
- 11) Prof. dr MACHEK: Rozpoznawanie i leczenie chorób ocznych; codziennie od 10 do 11. Czesne 20 koron.
- 12) Doc. dr BEDNARSKI: Praktyczne ćwiczenia we wzieraniu oka; 3 godziny tygodniowo. Czesne 10 koron.
- 13) Prof. dr MARS: Wykłady kliniczne z ginekologii; 5 godzin tygodniowo Czesne 20 koron.
- 14) Prof. dr SIERADZKI: Ćwiczenia w badaniach i w orzeczeniach sądowo-lekarskich. 2 razy tygodniowo po 1½ godziny, t. j. 3 godziny tygodniowo. Czesne 10 koron.
- 15) Dr PANEK. Hygiena żywienia łącznie z przemianą materii w stanie zdrowia i choroby wraz z ćwiczeniami praktycznymi w badaniu środków spożywczych 10 godzin tygodniowo [w godzinach popołudniowych]. Czesne 20 koron.

Do dzisiejszego Nru Gazety dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów: „Katalog nowych dzieł“ księgarni E. Wende i S-ka za m. grudzień 1903 r.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензур. Варшава, 23 Янв. 1903 Друк К. Ковалевського, Warszawa Mazowiecka 8