

Z II Kliniki Chorób wewnętrznych Uniw. Warsz.  
(Dyrektor Prof. Dr. A. Gluziński)

**Dr. Zdzisław Szczepański**  
Adjunkt Kliniki

**O zakażeniach posocznicowych (sepsis) z uwzględnieniem  
badań nad układem siateczkowo-śródbłonkowym.**

1927

Skład główny w księgarni Sp. Akc. KSIĄŻNICA-ATLAS  
Warszawa, Nowy-Świat № 59.



Z II Kliniki Chorób wewnętrznych Uniw. Warsz.  
(Dyrektor Prof. Dr. A. Gluziński)

---

**Dr. Zdzisław Szczepański**  
Adjunkt Kliniki

# O zakażeniach posocznicowych (sepsis) z uwzględnieniem badań nad układem siateczkowo-śródbłonkowym.

1927

Skład główny w księgarni Sp. Akc. KSIĄŻNICA-ATLAS  
Warszawa, Nowy-Świat № 59.



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)

# **Biblioteka Główna WUM**

**ODBITO W DRUKARNI  
R. OLESIŃSKI, W. MERKEL i S-KA  
WARSZAWA, ul. CHŁODNA Nr. 37  
TELEFON Nr. 69-46.**

Sprawę definicji ogólnych zakażeń (sepsis) roztrząsano wielokrotnie; dotychczas jednak nie uzgodniono, które schorzenia należy zaliczać do t. z. „sepsis”, a które nie.

Leschke rozumie przez „sepsis”, te ogólne zakażenia całego ustroju, w których stwierdza się drobnoustroje we krwi, bez zmian swoistych w narządach. Jochmann zalicza do stanów septycznych te schorzenia, które powstają przez wtargnięcie pewnych drobnoustrojów, przeważnie ropnych, do ogólnego obiegu, lub też tylko samych jądów wytworzonych przez te bakterje, które to toksyny wywołują objawy ogólnego zatrucia. Lexer unika słowa „sepsis”, a to co inni, jak Jochmann, Lenhartz rozumieją przez „sepsis”, nazywa ogólnemi toxemiami, które dzieli na trzy działy: zakażenia ogólne, spowodowane przez produkty rozpadu: a) drobnoustrojów, b) pasożytów rozmaitej natury i c) własnych tkanek ustroju.

Z tych zapatrywań widać, jak jedni (Leschke) zacieśniają zbyt wąsko pojęcie „sepsis” dla tych rzadkich względnie przypadków, w których drobnoustroje krążą we krwi, ale nie wywołują zmian w narządach, drudzy (Jochmann, Lenhartz) rozszerzają nadmiernie zakres „sepsis” wliczając tu toxykemję, tak, że każde zakażenie (infekcja) należałoby tu zaliczyć, to samo należy powiedzieć o podziale Lexera. Każdy nieżyt nosa lub choroby wywołane przez pierwotniaki (protozoa) przez pasożyty jak glisty, tasiemce, a nawet samozatrucie pochodzenia jelitowego i t. d. wypadaloby zaliczyć do stanów zakażenia ogólnego.

Należałoby zatem oddzielić toxemję od właściwego pojęcia „sepsis” i za „sepsis” uważać te choroby, w których obok toxemji stwierdza się żywe drobnoustroje we krwi krążącej.

Browicz dzieli w ten sposób różne stany zakażeń ogólnych: „Mikrobica, bacteriaemia, to pojęcie ogólne, oznacza zamikrobienie krwi wogóle, bez względu na ilość mikrobu; ropnica, to pojęcie szczegółowe sprawy mikrobowej charakterystycz-

nej; posocznica, to pojęcie oznaczające zatruciznianie krwi organizmu wytworami mikrobowo-tkankowemi”.

Gluziński w swej pracy „Kilka uwag w sprawie ogólnego, zakażenia” rozpatruje wszechstronnie te zagadnienia i w myśl wywodów Oellera uważa rozmaite postacie „sepsis”, jako wyraz jednakowego immunobiologicznego zjawiska. Przez „sepsis” rozumieć należy każde zachorzenie, w którym czy to wprost przez znaną, czy nieznaną bramę zakażenia, czy to też z wtórnego dającego się wykazać (lub klinicznie nie wykazanego) ogniska septycznego, dostają się zdolne do życia drobnoustroje. Trzy też postacie, pod którymi objawia się „sepsis”: bakteriemia, pyemia i septikemia stanowią tylko stopniowe cechy rozróżniające te stany”. Gluziński w myśl tych wywodów uważa, że w pewnych warunkach może baktriemia przejść w „sepsis pyemica” a ta w najcięższą postać, to jest w sepsis septicaemia, jak takie przejście jest możliwe například w zapaleniu płuc.

Dawniej podawano jako przypuszczalną cechę charakterystyczną dla „sepsis” rozmnażanie się drobnoustrojów we krwi. Dzisiaj wiemy, głównie dzięki badaniom Schottmüllera, że rozmnażanie się drobnoustrojów we krwi za życia, najczęściej nie ma miejsca, a to dzięki wysokim własnościom bakterjobójczym krwi i działaniu narządu siateczkowo-śródbłonkowego jak to ostatnie badania wykazują. Badania Jochmana wykazały, że bakterje bardzo szybko giną pod wpływem bakterjobójczych własności krwi, że rozmnażanie się bakterji o ile ono wogóle zachodzi w krążącej krwi jest nieznaczne, że po śmierci, a więc wtedy, gdy krew traci swoje własności bakterjobójcze, przychodzi do bardzo znacznego rozmnażania się drobnoustrojów, że po usunięciu ogniska ropnego (np. ropnia, zapalenia ropnego żyły, ropnia okostnej) objawy septyczne nagle i w zupełności ustępują, ogniska bowiem, z których drobnoustroje przedostawały się do krwi zostały usunięte. Przyczyną zatem stanu ogólnego zakażenia, jest przedostawanie się ciągle lub okresowo drobnoustrojów z ogniska zapalnego, a nie rozmnażania się bakterji we krwi.

Ze względu na przebieg, możnaby określić trzy stopnie natężenia sprawy chorobowej mianowicie: 1) łagodne, bez ognisk

przerzutowych, 2) ciężkie postaci t. z. pyemiczne z ogniskami przerzutowymi 3) bardzo ciężkie nieraz nawet bez ognisk przerzutowych. Wśród przebiegu te obrazy mogą naturalnie przechodzić stopniowo lub od razu jedne w drugie.

W tej pierwszej postaci drobnoustroje zostają już częściowo zniszczone przez pewne ciała we krwi (lizyny), częściowo zostają zniszczone przez komórki wyścielające drobne naczynia należące do układu siateczkowo-śródbłonkowego, jady zaś, które powstają, zostają również przez te komórki unieszkodliwione. Doświadczenia na zwierzętach przemawiają zatem, że bakterje głównie są niszczone przez fagocyty, pochodzące z komórek śródbłonkowych naczyń. Te bakteremie są łagodnymi postaciami „sepsis“; w tych postaciach daje sobie ustrój radę, najczęściej bez jakichś wtórnych objawów zapalnych miejscowych.

W stanach ropnicowych (pyemicznych) powstają stany zapalne miejscowe, nie zawsze dające się klinicznie wykazać; te stany zapalne może grają rolę ochronną dla ustroju, by niejako zatrzymać drobnoustroje w ognisku i zniweczyć ich jady. W tych stanach zapalenie miejscowe jest potrzebne, ale z drugiej strony i jeszcze możliwe.

Często jednak klinicyści może stwierdzić, że stany te ropnicowe przechodzą w ciężką septikemię. Septikemia ta jest wyrazem zupełnego wyczerpania się sił odpornych ustroju, ustrój już nie jest w stanie umiejscowić drobnoustrojów, nie jest on zdolny do miejscowego odczynu.

Pracy lat ostatnich o systemie siateczkowo-śródbłonkowym starają się rozjaśnić również sprawę zakażeń septycznych.

Że aparat siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa ogromną rolę w walce z zakażeniem bakteryjnym, nie ulega już dzisiaj wątpliwości. Miecznikow pierwszy wykazał to w nauce swojej o fagocytozie. Zapewne, że i inne czynniki biorą udział w oczyszczeniu ustroju oprócz systemu siateczkowo-śródbłonkowego; jest to bardzo prawdopodobne. W zakażeniach gronkowcami, paciorkowcami i dwóinkami zapalenia płuc, przychodzi niezawodnie do fagocytozy. Aparat siateczkowo-śródbłonkowy musi jednak posiadać zdolność do oddziaływania na bodziec, który stanowi zakażenie. Zwycięstwo tego aparatu będzie zależało od tego, czy zakażenie to pobudziło do czynności aparat siatecz-

kowo-śródłonkowy, lub przeciwnie, było tak silne, że wywołało porażenie tego systemu. Z temi ewentualnościami spotyka się właśnie klinicysta w zakażeniach ziarenkowcami (kokkami). W innych zakażeniach, jak to stwierdził K u c z y ń s k i w durze plamistym, T h o m s e n i W u l f f w zakażeniu meningokokowym, ma się prawdopodobnie inaczej. W tych zakażeniach zdaje się czasem, że aparat siateczkowo-śródłonkowy jest jakby składnicą mikroorganizmów, z której przedostają się one okresowo do krwi. Trudno powiedzieć, czy zachowanie się tego układu jest w tych wypadkach bierne czy obronne. W durze powrotnym ma być system siateczkowo-śródłonkowy bardzo czynny (Arovantinos). S i e g m u n d zwraca uwagę na silne podniecenie czynności aparatu siateczkowo-śródłonkowego po wielokrotnem wprowadzaniu bakterji zwierzętom do krwi i widzi w tem zjawisku czynność immunizacyjną. Autorzy niemieccy i amerykańscy uważają, że aparat siateczkowo-śródłonkowy odgrywa ogromną rolę w fagocytozie, w doświadczeniach na zwierzętach w sztucznej „sepsis”.

Niejasną jest rola wśródłonków naczyń włosowatych płuc. Niektórzy autorzy twierdzą, że wielka ilość drobnoustrojów zostaje zniszczona już w płucach. H o p k i n s i P a r k e r sądzą, że w płucach przychodzi do reakcji wśródłonkowej; jednak i oni zadają sobie pytanie, czy fagocyty nie zostają tu sprowadzone skąd inąd, z innych narządów. W chorobach zakaźnych stwierdzano zmiany w wśródłonkach naczyń włosowatych, które mogą świadczyć o niedomodze tego aparatu. Krwawienia w stanach septycznych przemawiałyby zatem, a S t e p h a n stwierdzał w grypie uszkodzenie substancji kitowej naczyń. Jeżeli system siateczkowo-śródłonkowy stojący w ścisłej łączności z aparatem krwiotwórczym zostanie osłabiony przez jakieś trucizny (n. p. benzol), to wtedy każde zakażenie przebiega ciężko i szybko, (Siegmond). To samo się dzieje, jeżeli zbyt jadowite bakterje wywołają niejako porażenie systemu siateczkowo-śródłonkowego, wtedy przebieg takiego zakażenia musi być bardzo ostry. O e l l e r naświetlał króliki promieniami Roentgena i zastrzykiwał im krew kurzą; nie stwierdzał u nich fagocytozy wprowadzonych ciałek czerwonych, podczas gdy szybko przychodziło do tego u zwierząt nie naświetlanych.

W doświadczeniach na zwierzętach widać po wprowadzeniu bakterji do krwi wybitną reakcję w ścianach naczyń wątroby, nerek, śledziony, płuc. Są to głównie zmiany w błonie zewnętrznej naczyń i zwiększenie się liczby komórek śródbłonkowych. Należałoby zatem wnioskować, że te komórki stwierdzone w większej ilości, służą do pochłaniania drobnoustrojów i jądów powstających zarówno przy ich rozpadzie jak i rozpadzie tkanin, tak, że spotykane sprawy zapalne w naczyniach, często na dużej przestrzeni, są niezawodnie odczynem poszczególnych komórek na bodziec toksyczny. Bardzo słabe bodźce prawie nie dają uchwytnych zmian, słabe lub średnie bodźce wywołują zmiany zapalne ściennego aparatu naczyń, które przedstawiają się jako bujania komórek tego aparatu, silne, ale jeszcze dające się pokonać bodźce, wykazują obok bujania komórek, objawy ich zniszczenia. Komórki te zostają złuszczone i mamy wtedy obraz wytwórczo-łuszczonego się zapalenia. Nadzwyczaj silne bodźce wpływają tak na system aparatu ściennego naczyń, że tracą się już ich zdolność do tworzenia nowych komórek mających chwytać jady i niszczyć bakterje, wytwarza się zupełny brak odczynu, a w następstwie zupełne zatrucie ustroju.

Pewnem odbiciem tego zapatrywania, są wyżej już wspomniane doświadczenia Oellera. Oeller, jak wspomniałem naświetlał zwierzęta promieniami Roentgena. Jeżeli naświetlania promieniami nie były zbyt silne, a więc uszkodzenie zwierzęcia nieznaczne, wtedy aparat siateczkowy pod wpływem zakażenia oddziaływał widocznie, choć nie w tej mierze co u zwierząt nie-naświetlanych. Jeżeli zwierzęta naświetla się zbyt długo i następnie zakaża, giną one nadzwyczaj szybko; stały się one przez uszkodzenie aparatu siateczkowego, niezdolne do odczynu obronnego.

Jak wnosić zatem można z przeprowadzonych badań anatomicznych, oczyszczenie krwi z krążących bakterji odbywa się przez fagocyty i komórki ścienne naczyń; oprócz tego komórki te mają za zadanie usunąć jady krążące i ochronić od szkody ważne dla życia narządy mięsne. Tam gdzie się wytwarza fagocytoza bakterji, powstaje wybitne bujanie komórek, które to bujanie zostaje wywołane przez uszkodzenie komórek wskutek fagocytozy i przez podrażnienie jadami pochodzącymi



z rozpadu bakterji. Bujanie zapalne komórek, które powstaje w miejscu usadowienia się bakterji, spowodowane jest najprawdopodobniej nie przez podrażnienie wywołane temi bakterjami, ale przez jady, które z rozpadu tychże powstają. Przypatrzmy się, jak się szerzy zakażenie u człowieka. Drobnoustroje nie chorobotwórcze dla człowieka zostają natychmiast umieszczone i zniszczone. Nawet chorobotwórcze bakterje dla człowieka, zatrzymują się albo w miejscu wtargnięcia (pod skórą w tkance śluzowej), albo gdzie znajduje się tkanka bardziej zdolna do odczynu (gruczoły). Umieszczone zakażenie staje się wtedy dopiero ogólne, jeżeli miejscowy odczyn jest za słaby, by drobnoustroje zatrzymać i zniszczyć. Niezawodnie z takich ognisk umiejscowionych muszą się często przedostawać drobnoustroje do ogólnego krwiobiegu, zostają one też również dzięki komórkom ściennym naczyń zniszczone.

Na podstawie badań anatomicznych możnaby podzielić stany septyczne na trzy główne typy: lekkie, średnie, ciężkie i bardzo ciężkie. Obrazy te znajdują oddźwięk w różnego stopnia odczynie zapalnym śródbłonek naczyń. Pierwszemu łagodnemu, będzie odpowiadać bujanie komórek, w drugim ciężkim, będzie proces bujania ze silnym łuszczeniem się śródbłonna, w trzecim przy silnem zatruciu jadami, zupełny brak odczynu.

Jak widzimy z tego przedstawienia, sprawa „sepsis“ w rozmaitych kierunkach nie jest ustalona i jasna. Sprzeczne jest samo pojęcie słowa „sepsis“, trudny jest podział kliniczny, jak niemniej niezupełnie jeszcze ustalone zapatrywania na sposób oddziaływania ustroju i wczem mogą polegać immunobiologiczne objawy ustroju, broniącego się przed zakażeniem. To też dalsze badania w kierunku klinicznym, jak doświadczalnym i anatomo-patologicznym są niezbędne, bo tą drogą można zyskać podstawy dla stwierdzenia słuszności dzisiejszych zapatrywań, lub też, wykazać ich niewłaściwości. Zajmując się od dłuższego czasu tą sprawą zwłaszcza w kierunku klinicznym, uważałem za wskazane obok zestawienia wcale bogatego materiału II Kl. Chorób Wewnętrznych, przeprowadzenie doświadczeń na zwierzętach. Toteż praca moja rozpada się na trzy działy: kliniczny, doświadczalny i anatomo-patologiczny.

Rozporządzając dość dużym materiałem klinicznym chorych na różnego rodzaju zakażenia ogólne, którzy przesunęli się w Klinice od roku 1919 do 1925-go, a u których stale wykonywałem badania bakterjologiczne krwi, zestawiam ten materiał. Chcąc śledzić zmiany, jakie zakażenia gronkowcowe, paciorkowcowe, i dwoinkami zapalenia płuc wywołują u królika, wykonałem szereg doświadczeń na zwierzętach z uwzględnieniem narządu siateczkowo-śródbłonkowego.

## I.

Rozpoznanie kliniczne powinno być o ile możności poparte badaniem bakterjologicznym. Mimo udoskonalonej techniki bakterjologicznej nie zawsze się udaje wyhodowanie bakterji ze krwi, a to z powodów głównie bakterjobójczych własności krwi; udanie się hodowli zależnem jest w wysokim stopniu od szczęśliwie dobranej i sporządzonej pożywki i od wielu czasem nieznanym czynników.

Badanie bakterjologiczne przeprowadzałem w sposób następujący. Jako pożywek używam zwyczajnego buljonu słabo zasadowego (O. 1 g. krystalicznej sody na 100 cm<sup>3</sup> obojętnie na lakmus oddziaływującej pożywki), lub też buljonu z dodatkiem cukru gronowego, lub z dodatkiem 2 — 4% peptonu (Chapoteau). Oprócz tego używam stałych pożywek jak skośnego agaru — pamiętać jednak należy, że musi on być wilgotny (z wodą kondensacyjną). Do każdego badania używam najmniej 3 probówek z buljonem — około 15 cm<sup>3</sup> i większą kolbkę zawierającą 150 — 200 cm<sup>3</sup> buljonu cukrowego i 2 skośne agary. Pobranie krwi odbywa się przy łożu chorego. Po dokładnem oczyszczeniu miejsca nakłucia nalewką jodową, założeniu opaski gumowej, nakłuwa się żyłę strzykawką, dokładnie wygotowaną przez 10 minut. Nakrywkę sterylizatora należy odkryć w ostatniej chwili, tłok włożyć jednym ruchem ku przodowi, nie cofając go tam i z powrotem; obok musi stać już przygotowana paląca się lampka spirytusowa i pożywki ustawione na odpowiedniej podstawie. Po nakłuciu i wciągnięciu do strzykawki 10 cm<sup>3</sup> krwi, natychmiast po wypuszczeniu kilku kropli krwi

do jakiegoś naczynka, otwiera się probówkę i opaliwszy brzeg jej do każdej wpuszcza się po kilka kropel krwi, do kolbki około 2 — 3 cm<sup>3</sup>. Waciki się opala i naczynia niemi zamyka. W ten sposób można uniknąć zanieczyszczenia pożywek drobnoustrojami, których wiele znajduje się w powietrzu, osobliwie w salach szpitali lub na skórze chorego (staphylococcus albus).

Hodowle powinny być oglądane po 24 godzinach stania w cieplarni, ale czasem jeżeli chodzi o paciorkowca to wystają osobliwie na stałych pożywkach kolonie widoczne, dopiero po 48 godzinach, a czasem nawet i po kilku dniach.

W klinice naszej w każdym przypadku podejrzanym na zakażenie ogólne, wykonywałem w opisany sposób badanie bakteriologiczne krwi, a wyniki tych badań podam poniżej. Obok badania bakteriologicznego przedstawiam badanie cytologiczne krwi, które to badanie zasługuje na szczególną uwagę w sepsis, tak w celach rozpoznawczych jak i dla rokowania.

Od chwili otwarcia II Kliniki Chorób wewnętrznych t. j. od września r. 1919 do lipca 1925 rozpoznano u 20 chorych ogólne zakażenie na 4727 leczonych w tym okresie. Odpowiada to 0,38%. Cyfra ta jest bardzo zbliżona do cyfry, którą podaje w swojej statystyce Leschke ze szpitali berlińskich t. j. 0.31% Do tych przypadków dołączam jeszcze 6 przypadków złośliwego zapalenia wrzodziejącego wsierdza i 33 przypadki endocarditis chronica exacerbata, które słusznie można zaliczyć do stanów ogólnego zakażenia.

Z tych 20 przypadków z których wyhodowano drobnoustroje, 13 razy mieliśmy do czynienia z zakażeniem paciorkowcem, 3 razy gronkowcem, 4 razy dwoinkami zapalenia płuc. W 6 przypadkach zapalenia złośliwego wsierdza, 4 razy udało się wyhodować paciorkowca, w 2 wynik mimo powtórzenia badań był ujemny, w 33 przypadkach endocarditis chronica exacerbata, raz udało się wyhodować paciorkowiec zielonielający, 2 razy paciorkowce długie, 2 razy gronkowce a w pozostałych 28, badanie bakteriologiczne dało wynik ujemny.

Co do miejsca wyjścia zakażeń paciorkowcowych w naszych przypadkach, to 3 razy przyczyną „sepsis“ była sprawa ropna wychodząca z narządów rodnych u kobiet i to u jednej

po przedwczesnym porodzie w 6-ym miesiącu, u dwóch drugich po prawidłowym porodzie. U jednego chorego zakażenie wyszło z migdałków, w których wytworzył się ropień. Znów w 4-ym przypadku sprawa septyczna wyszła z rozstrzeni oskrzelowych a w 6-tym z ropienia w śródpiersiu, w 7-ym zaś z ropienia w szpiku kostnym (osteomyelitis). W reszcie przypadków źródło zakażenia było nieznane.

Zakażenie gronkowcowe wystąpiło u 2 chorych z ropni na karku, u jednego źródło było nie znane.

W zakażeniach dwoinkami zapalenia płuc u dwóch chorych wystąpił stan septyczny po zapaleniu płuc; u jednej chorej, która miała starą zmianę we wsierdziu wystąpiło zapalenie gardła, poczem rozwinęła się „sepsis pneumococcica”. U czwartego chorego (przypadek opisany przez Gluzińskiego w P. Gaz. Lekarskiej 1925 Nr. 28) wystąpiło ogólne zakażenie dwoinkami zapalenia płuc, z zaostrzeniem się starej sprawy na wsierdziu, zapaleniem ucha środkowego i zapaleniem opon mózgowych; źródło zakażenia pozostało nieznane. W płucach nie było typowego zapalenia płuc włóknikowego.

Co do przebiegów stanów gorączkowych to wiadomo, że w ogólnych zakażeniach nie spotyka się z jednakowym torem gorączkowym.

W naszych przypadkach w sepsis streptococcica mieliśmy trzy razy typ gorączki stałej, 2 razy typ zwalniający, zresztą typ gorączki nieregularny.

W zakażeniu gronkowcowem raz mieliśmy typ gorączki stałej, 2 razy zwalniającej.

W zakażeniu dwoinkami płuc 2 razy była gorączka stała, 2 razy przerywana.

W endocarditis chronica exacerbata była ciepłota najczęściej podgorączkowa, dosięgająca do 38°C rzadko wyższa.

W endocarditis ulcerosa maligna, mieliśmy u wszystkich stan gorączkowy najczęściej o torze zwalniającym, rzadziej przerywanym.

Jak widać z tego zestawienia, nie można wnioskować z typu gorączki, z jakim ma się do czynienia zakażeniem.

Przechodząc do obrazu krwi cytologicznego, zaznaczyć muszę, że krew była prawie we wszystkich przypadkach bada-

na kilkakrotnie i to zwykle rano naczczo, a nie podczas dreszczów. Z zestawienia tych badań stwierdza się, że zakażenia tak paciorkowcem, gronkowcem, jak i dwómkami zapalenia płuc dają bardzo zbliżony do siebie obraz.

Inaczej przebiegają w obrazie krwi, przypadki endocarditis chronica exacerbata.

Obraz krwinek czerwonych z zakażeniem ogólnym przedstawia się nam tak, jak to bywa w następnych niedokrwistościach różnego stopnia. Czasem stwierdzałem normoblasty, raz nawet makro i megaloblasty, jako wynik podrażnienia zakażeniem szpiku kostnego. Niedokrwistość zwiększała się wybitnie z przebiegiem choroby, gdy stan się pogarszał

We wszystkich przypadkach (oprócz dwóch) była znacznego stopnia leukocytoza od 12.000 do 28.000. Większość autorów (Naegell) jest tego zdania, że leukocytoza ta przychodzi do skutku z powodu podrażnienia szpiku kostnego, że jest ona wyrazem jego należytej czynności i samoobrony ustroju, podczas gdy ilość prawidłowa lub niższa od prawidłowej świadczy o niewydolności szpiku kostnego.

Oba przypadki, które wykazywały małą ilość ciałek białych, z których jeden z zakażeniem dwómkami zapalenia płuc wykazywał 4.200 leukocytów, a drugi z endocarditis ulcerosa streptococcica 9.000, skończyły się bardzo szybko niepomyślnie. Przypadki o tak niskiej ilości leukocytów, kończą się zawsze źle i obraz taki daje złe rokowanie.

W przypadkach w których leukocytoza sięgała powyżej 16.000 często można było wykazać ogniska w ustroju zapalne np. w migdałkach, w stawach, bądź w innych narządach (śródpiersie).

Leukocytoza w obrazie cytologicznym przedstawia się w ten sposób, że przeważnie mamy procentowo znacznie zwiększoną ilość komórek obojętnochłonnych, wybitnie zmniejszoną ilość limfocytów. Co do komórek kwasochłonnych to, jak przeważnie we wszystkich chorobach zakaźnych, znikają one i w naszym obrazie. Liczba monocytów często wzrasta.

Ciekawe spostrzeżenie co do ciałek kwasochłonnych zrobiliśmy w następującym przypadku.

Chora lat 21 w położu poczęła gorączkować, wystąpiły bolesne obrzęki stawów. Po pięciu dniach wśród tej choroby zjadła kiełbasę, poczem poczuła się znacznie gorzej, dostała silnej biegunki, obrzękła jej twarz i przyłączyły się po kilku dniach bóle w mięśniach, osobliwie w mięśniach dwugłowych, udowych i goleniowych. Ze krwi wyhodowano paciorkowca; badanie cytologiczne wykazało;

9. I. 1924 r. Leukocytów 12.000 w tym obojętnochłonnych 58.1%, Limfocytów 22.8%, Monocytów 3.5%, Eozynofiliów 15.6%.

Rozpoznawaliśmy obok zakażenia połogowego na tle paciorkowca, włośnicę (trichinosis) nabytą przez zjedzenie, już w czasie zakażenia paciorkowcowego kiełbasy zawierającej trichiny. Chora gorączkowała o torze przerywanym: wystąpił w dalszym przebiegu zakażenia połogowego obrzęk bolesny kończyny lewej dolnej, przerzut ropny do płuca.

Powoli się sprawa uspakajała, po 6-ciu tygodniach ciepłota spadła do stanu prawidłowego.

Zachowanie się ciałek białych w czasie trwania ostrej sprawy chorobowej było następujące:

|        | Leukocytów | Neutrofilów | Limfocytów | Monocytów | Eozynofitów |
|--------|------------|-------------|------------|-----------|-------------|
| 25. I  | 14.000     | 60%         | 19.5%      | 3.5%      | 17%         |
| 4. II  | 15.000     | 55%         | 20,5%      | 3,5%      | 21%         |
| 18. II | 12.000     | 52%         | 19.5%      | 2.5%      | 26%         |

18/II przestała gorączkować i zaczął się okres zdrowienia, eozynofilja wtedy zaczęła się zwiększać i nawet w dwa tygodnie po spadku ciepłoty wzrosła do 28%. Stan zatem septyczny wpływał na eozynofilję hamująco.

Inaczej zupełnie zachowuje się obraz krwi w endocarditis chronica exacerbata. Przybiera on charakter taki, jak spotykamy w chorobach gorączkowych przewlekłych. A więc występuje tu niedokrwistość następową znaczniejszego stopnia, jak np. w jednym przypadku długotrwałym, w którym ilość ciałek czerwonych wynosiła 2.230.000, 39% hemoglobiny. Leukocytoza nie wybitna, a zjawia się nawet leukopenja, z przewagą limfocytozy; zjawiają się dość często ciała eozynochłonne i w zwiększonej ilości monocyty.

Z leczonych 13 chorych z rozpoznaniem „sepsis streptococcica“ zmarło 7, wypisano na własne żądanie lub rodziny 5.

Jedną chorą wypisano wyleczoną, chora ta przechodziła włóśnicę), a historję choroby podano wyżej. Dwie historje chorych zmarłych na „sepsis“ streptococcica“ przytaczam, (str. 14 zaznaczam:)

S. W. lat 21 żona buchaltera. Przyjęta 29.IX 1919.

Wywiady: poprzednio nie chorowała. Przed 10-ciu dniami będąc w 6-ym miesiącu ciąży w czasie jazdy pociągiem dostała silnych bólów w jamie brzusznej i w krzyżach. Narazie, po przyjeździe do Warszawy udała się do rodziców, lecz nazajutrz z powodu większych bólów została umieszczona w lecznicy prywatnej. Zaraz następnej nocy dostała silnego krwotoku z pochwy. Rano lekarz wykonał zabieg ręczny w celu wydostania płodu. Od czasu zjawienia się bólów chora miała gorączkować. 19. bieżącego miesiąca wystąpił silny ból i obrzęk kończyny górnej prawej w okolicy stawu nadgarstkowego. Nazajutrz chora została przesłana do kliniki. Obecnie skarży się na ból w kończynie górnej prawej, gorączkę i osłabienie. Apetyt zachowany. Stolce wolne, mocz oddaje prawidłowo. Badanie moczu zmian nie wykazuje.

Stan obecny: Wzrostu średniego, odżywienie dobre. Błada, zmian na głowie nie stwierdza się. Język obłożony podsychniętym. Łuki i podniebienie miękkie, ślnie zaczerwienione obłożone śluzem. Gruczoły szyjne nie powiększone. Klatka piersiowa prawidłowo wysklepiona. Wypuk z przodu bez zmian. Wypuk z tyłu nieco krótszy po stronie prawej w dole. Przysłuch wszędzie szorstki pęcherzykowy osłabiony w dole po stronie prawej. Serce wypukiem bez zmian, tony czyste. Tętno miarowe dość miękkie 108 uderzeń na minutę. Wątroba nie powiększona, śledziona również nie powiększona. Brzuch lekko wzdęty niebolesny. Gruczoły pachwinowe nie powiększone. Kończyny dolne bez zmian. Staw nadgarstkowy prawy silnie obrzękły, zaczerwieniony, przy ruchach czynnych i biernych bardzo bolesny. Badanie krwi wykazuje: Hg. 60%. Ciałek czerwonych 2.900.000, ilość ciałek białych 13.800. Ciała obojętno-chłonne 89,3%. Limfocytów 8,2%. Monocytów 1%. Ciała eozynochłonne 0,5% komórki zasadowochłonne 1%.

Przebieg: chora skarży się na silny ból w stawie nadgarstkowym prawym. Przeplukiwania odbytnicy rozczynek fizjologicznym soli kuchennej. Naserkowo: digitalis.

24/IX — Ze krwi wyhodowano paciorkowca długiego.

21/IX — tętno 120 dość miękkie. Po obu stronach z tyłu w dole ponad klatką piersiową wdech i wydech bardzo szorstki. Nad mostkiem lekkie tarcie osierdziowe. Staw nadgarstko-

wy i całe ramię prawe obrzękłe, bolesne. Z hodowli sporządzono szczepionkę i zastrzyknięto 0.5 cm<sup>3</sup>.

26/IX — tętno 120 wystąpiła biegunka.

29/XI — zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> szczepionki, wystąpił obrzęk stawu nadgarstkowego lewego. Obrzęk ten przechodzi po obu stronach na ramiona, jest ciastowaty, skóra nad obrzękiem nie zaczerwieniona.

1/X biegunka utrzymuje się; dzisiaj 8 stolców, zastrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> szczepionki.

2/X — stan ten sam, zastrzyknięto dożylnie 10 cm<sup>3</sup> argokolu.

3/X — wystąpił obrzęk kończyny dolnej lewej, obrzęk ten jest ciastowaty, mało bolesny.

4/X — obrzęk kończyny lewej dolnej postępuje ku górze aż na brzuch, zastrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> szczepionki.

5/X — ponad płatem dolnym prawym wypuk krótszy, przysłuch szorstki pęcherzykowy liczne trzeszczenia.

7/X — zastrzyknięto 10 cm<sup>3</sup> argokolu dożylnie.

10/X — wystąpił obrzęk na kończynie dolnej prawej.

11/X — obrzęk obu kończyn dolnych. Obrzęk ten przechodzi na tułów (na brzuch i okolice lędźwiową). Obrzęk kończyn górnych utrzymuje się. Trzeszczenia ponad całym płatem prawym.

15/X — na obu kończynach górnych w okolicy łokciowej głębokie odleżyny sięgające kości; nieprzytomna, mocz oddaje pod siebie.

22/X — na tułowie i kończynach dolnych liczne drobne wynacznienia żyłne.

28/X — silne dreszcze około godziny 10-ej rano, poczem nastąpiła zapaść. Badanie płuc wykazuje od tyłu po stronie lewej ponad dolnym płatem przytłumienie. W miejscu stłumienia słychać z głębi oddech oskrzelowy.

29/X — o godzinie 8-ej rano exitus.

Rozpoznanie kliniczne: *Metrophlebitis post abortum*. *Sepsis streptococcica*. *Polyarthriti septica*. *Trombosis venarum iliacarum usque ad cavam inferiorem tendens, supsequente aedemate extremitat. infer. Pericarditis et endocarditis recens. Pneumonia lop. inf. pulmonis utriusque.* (Fortasse post embolia?).

Rozpoznanie anatomo-patologiczne opiewa: *Trombophlebitis v. cave inf. ad ostia vv. renal. Thrombosi VV. iliacarum et femoralium subsequente oedemate extr. inf. et ascite. Embolia et thrombosis v. cavae inf. Infarctus anaemicus lienis. Obfuscatio parenchymatosa organorum, Oedema cerebri. Corpus luteum in ovario dextr.*



L. L. lat 46, krawiec przybył dnia 3.V 1921.

Wywiady: chorób ciężkich nie przechodził. Od 4-ch miesięcy kaszle. Przed 9-ciu dniami dostał nagle dreszczy, gorączki i kłucia w prawym boku. Od tego czasu leży w łóżku. Gorączka utrzymuje się stale. Przed kilku dniami ciepłota opadła poczem podniosła się znowu. Chory kaszle i wypluwa z trudnością płwocinę rdzawo zabarwioną. Apetytu brak, stolce odaje prawidłowo, mocz również.

Stan obecny: Wzrost średni. Budowa kośćca prawidłowa. Odżywienie upośledzone. Na twarzy lekka sinica. Głowa bez zmian. Język obłożony suchy.

Klatka piersiowa: lewa strona porusza się lepiej, oddechy równe 52 na minutę. Wypukiem stwierdza się po prawej stronie od tyłu przytłumienie poczynające się od grzebienia łopatki ku dołowi przyczem w części środkowej łopatki wypuk nieco jawnieje. Od przodu po stronie prawej przytłumienie poczynające się od trzeciego międzyżebra ku dołowi. Na miejscu przytłumienia oddech oskrzelowy, osobliwie w górze, pokryty licznymi wilgotnymi dźwięcznymi rżeniami. Po stronie lewej z tyłu wypuk w szczycie nieco przytłumiony. Ponad wierzchołkiem oddech pęcherzykowy szorstki poniżej bez zmian. Serce wypukiem bez zmian, tony czyste głucho tętnica sprychowa twarda. Tętno średnio napięte miarowe 112 na minutę.

Jama brzuszna. Brzuch wzdęty wypuk nad nim bębenkowy. Wątroba i śledziona nie powiększone.

Kończyny bez zmian. Odruchy kolanowe zachowane. Chory przytomny. Mocz bez zmian. Badanie krwi wykazuje: Hg. 60. Krwinek białych 17.800. Limfocytów 22%. Krwinek wielojądrzastych obojętnochłonnych 75%. Monocytów 2%.

Kilkakrotne badanie płwociny na obecność prątków gruźlicy dało wynik ujemny. Badanie drobnowidowe krwi na zimnicę dało wynik ujemny.

Ciepłota w pierwszych dniach pobytu w klinice była rano około 37°, pod wieczór podnosiła się do 40°.

6/V — ciepłota rano prawidłowa, wieczorem podnosiła się do 37.5°. tętno dobrze napięte i miarowe 100 uderzeń na minutę. Stan płuc jak w chwili przyjscia do kliniki.

12/V — badanie płwociny na prątki gruźlicy dało wynik ujemny, ciepłota dochodzi wieczorem do 39°.

14/V — chory bardzo osłabiony. W płucach od tyłu z prawej strony w okolicy wnęki wybitne stłumienie, w miejscu tem oddech oskrzelowy pokryty licznymi rżeniami drobno i średnio-bańkowemi.

21/V — ciepłota wieczorami do 40°, silne poty. Nad ko-  
nuszkiem serca lekki szmer skurczowy.

30/V — rano ciepłoty około 37°, wieczorem dochodzi do  
40°, codziennie dreszcze.

8/VI — Badanie bakterjologiczne krwi wykazało: na b u l-  
j o n i e wyrosły paciorkowce długie. Stan ogólny  
chorego pogorszył się. Na w p ó ł przytomny, wystąpiła sztyw-  
ność karku. Objaw Kerniga dodatni. Tętno przyspieszone, słabo  
napięte 132 na minutę. Znaczna duszność. Lewa gałka oczna  
zbacza nieco na lewo.

12/VI — Chory wśród objawów niedomogi mięśnia ser-  
cowego zmarł o godzinie 12-ej. Stosowano zastrzyki argokolu  
bez widocznego działania dodatniego. Obok argokolu stosowa-  
no środki nasercowe i środki wykrztuśne.

Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Sensis streptococcica in  
decursu bronchopneumoniae lobi medii et inferioris pulmonis  
dextri, meningitis purulenta. Emphysema pulmonum et proces-  
sus atheromatosus aortae et arteriarum perifaericarum.*

Rozpoznanie anatomo-patologiczne opiewa: bronchopneu-  
monia conflueus lobi inferioris et medii pulmonis dextri. Lep-  
tomeningitis purulenta pr. baseos cerebri. Degeneratio paren-  
chymatosa organorum permagna. Adchaesiones pleurae utrius-  
que. Endocarditis recens val. semil. aortae. Thrombus arteriae  
pulmonalis. Adhaesio omenti cum coeco. Tumor lienis acutus.  
Sclerosis crani. (Prosektor Dr. Czarnocki).

Nagły początek choroby, naciek w płucu po str. prawej  
naprowadzał na domysł, czy nie ma się tu do czynienia z za-  
paleniem płuc gruźliczem. Badanie kilkakrotne w tym kierun-  
ku dało wynik ujemny. Dopiero badanie krwi bakterjologiczne  
sprawę wyświeśliło. Wyhodowano paciorkowca długiego he-  
molitycznego. Wśród przebiegu choroby, powstało na tem sa-  
mem tle zapalenie opon mózgowych i zapalenie wsierdza.

Z 3-ch chorych z zakażeniem gronkowcowem 2 zostało  
wyleczonych, 1 zmarł. Historje chorych na posocznicę gronkow-  
cową podaje:

Aleksander I. lat 63. przyjęty do kliniki 6.IV 1924. W dzie-  
ciństwie nie przechodził żadnych chorób. W 30 roku życia był  
postrzelony w klatkę piersiową w okolicy serca, kula nie była  
wyjęta. Po pewnym czasie powstało zapalenie ropne prawej  
opłucnej. Wykonano wypiłowanie żeber, jednak kuli nie wy-  
dobyto. Ropa wyciekła z rany przez dwa miesiące po operacji,  
poczem chory powrócił zupełnie do zdrowia.

Już w dzieciństwie miewał częste ropnie w różnych miej-  
scach na skórze. Co rok do 2-ch lat występowały ropnie na

twarży, pod pachami, na karku, na tułowiu. Przed 6-ciu tygodniami znów wytworzyły się duże ropnie na głowie za prawym uchem, na potylicy i na czole. Skóra głowy była zaczerwieniona, obrzękła i bardzo bolesna. Po 3-ch tygodniach ropnie zgoiły się, ciepłota jednak utrzymuje się stale dalej podwyższona do 38.5°C: chory miewa dreszcze. Brak łaknienia, utrata wagi ciała. Mocz i stolce oddaje prawidłowo. W moczu ślady białka.

Po przyjęciu do kliniki s t a n następujący: Ciepłota 38.6°. Mężczyzna dobrze zbudowany i dość dobrze odżywiony. Na klatce piersiowej na 8-ym żebrze na linii pachowej tylnej, blizna po wypłowaniu żebra. Liczne blizny po ropniach na głowie, brzuchu i tułowiu. Przytłumienie w obu szczytach, osobliwie prawym. W dole po stronie prawej przytłumienie od kąta łopatki ku dołowi. Przysłuch bez zmian, tylko w dole ponad stłumieniem po stronie prawej przysłuch nieco osłabiony. Serce bez zmian. Wątroba nie powiększona. Śledziona nieco powiększona, wyczuwalna pod łukiem żebrowym.

Chory w klinice gorączkował z torem gorączki zwalnającej, dochodzącej wieczorami do 38.6°C bez możliwości wykazania w ustroju jakiegokolwiek ogniska, zmiany bowiem po stronie prawej z tyłu w dole płuca, były tylko pozostałością po przebytej sprawie w związku z postrzałem.

Badanie krwi bakterjologiczne wykonane w 2 dni po przybyciu do kliniki t. j. 8.IV wykazało gronkowca złocistego.

17.IV wystąpił ból w lewym boku. Stwierdza się tarcie opłucnowe z tyłu w dole po stronie lewej. To tarcie opłucnowe utrzymuje się przez 2 dni.

26.IV ciepłota ciała poczyna zwolna opadać tak, że 28.IV chory już nie gorączkuje: chory czuje się znacznie lepiej. Śledziona nieda się już wymacać. Łaknienie przedtem zupełnie złe, polepsza się.

7.V wypisuje się zdrow, chociaż jeszcze osłabiony. Stosowano urotropinę wewnątrznie, złoto kolloidalne dożylnie (3 zastrzyki co 2-gi dzień).

Badanie krwi u tego chorego wykazało:

|       | Ilość ciał. biał. | Neutrofil.<br>% | Limfocyt.<br>% | Monocyt.<br>% | Euzynofil.<br>‰ |
|-------|-------------------|-----------------|----------------|---------------|-----------------|
| 8.IV  | 18.000            | 46.2            | 21.8           | 29.4          | 2               |
| 16.IV | 17.000            | 52.0            | 20.7           | 27.3          | 0               |
| 28.IV | 9.500             | 68.2            | 24.5           | 6.8           | 0.5             |
| 6. V  | 6.400             | 70.0            | 26.2           | 3.3           | 0.5             |

Niektóre z tych monocytów były kształtów jajowatych, przeważnie bardzo duże komórki o pierwszocy siateczkowatej słabo barwiącej się zasadowo; gdzieś tam było widać ciała

azurowe w pierwszocy. Jądra były o delikatnej budowie i z kilku jąderkami z obwódką obfitą w chromatynę.

Przypadek ten wykazuje taki obraz krwi jaki opisał w jednym przypadku „sepsis“, Schittenhelm, w drugim Schilling. Obraz ten krwi świadczy o ogromnie wzmożonej czynności układu śródbłonkowo-siateczkowego, albowiem, gdy zakażenie gronkowcowe było bardzo ciężkie, zjawiają się w znacznej procentowo liczbie monocyty, które w myśl wielu autorów (Schilling, Bondi, Katznelson, Kohn), są pochodzenia wśródbłonkowo-siateczkowego, a ilość ich stopniowo maleje w miarę uspakajania się procesu.

Szczęśliwe zejście u tego chorego (wyzdrowienie), należałoby przypisać pewnemu uodpornieniu ustroju, przez przebyte poprzednio zakażenia (liczne ropnie w latach poprzednich).

J. H. I. 21 oficer W. P. przyjęty 21.II 1920.

Wywiady: w dzieciństwie nie chorował. Przed rokiem przechodził ciężki dur brzuszny. Przed 10-ciu dniami wystąpił ropień na karku. W kilka dni później w okolicy tego ropnia powstały dwa nowe. Przed tygodniem silne dreszcze, ciepłota wieczorem podniosła się do 39°C. Wystąpiły wymioty, ogólne osłabienie, ból we wszystkich stawach, osobliwie kończyn dolnych.

Badanie wykazuje: Mężczyzna dobrze zbudowany i dobrze odżywiony, blady, ślad żółtaczki na spojówkach. Język suchy, gardło zaczerwienione. Na karku po stronie lewej naciek wielkości dłoni dziecka. okrągły, wśród tego nacieku trzy kraterowate ubytki ropiejące. Gruczoły na szyi obrzękłe, bolesne. Odgłos wypukowy nad klatką piersiową wszędzie bez zmian. Pr z y s ł u c h: wdech pęcherzykowy szorstki, osobliwie nad dolnymi płatami. S e r c e w granicach prawidłowych, tony czyste, tętno miarowe, dobrze napięte, 140 uderzeń na minutę. B r z u c h nieco wzdęty, nie bolesny. W a t r o b a nie powiększona, nie bolesna, śledziona wyczuwa się pod łukiem, jest ona dość miękka. Obrzęk s t a w ó w k o l a n o w y c h. Bolesność znaczna przy ruchach w stawach kolanowych i w stawie biodrowym lewym. Taka sama bolesność bez widocznego obrzęku w stawie barkowym prawym. Ciepłota 40°. W moczu ślad białka. We krwi 18.000 krwinek białych. Krwinek obojętnochłonnych 80%, monocytów 7%. Limfocytów 13%.

23/II stan ten utrzymuje się, ciepłota rano 38°, wieczorem dochodzi do 40°, silne poty. Badanie bakterjologiczne krwi: wychodowano gronkowca złocistego.

25/II — Na skórze tułowia wystąpiły liczne drobne, wielkości główki od szpilki guzki, niektóre z nich ropieją.

26/II — guzki opisane są liczniejsze, wystąpiły i na kończynach górnych i dolnych, powstały w dniach poprzednich wszystkie ropieją. Niektóre po wylaniu się ropy zasychają.

28/II — nieprzytomny, bredzi. Wystąpiły odleżyny na pośladkach.

29/II — powstają jeszcze drobne ropnie na skórze. Z ropnia aseptycznie utworzonego, wyhodowano gronkowca złocistego. Z hodowli sporządzono szczepionkę.

30/II — pierwszy zastrzyk 1 cm<sup>3</sup> szczepionki. Ciepłota wieczorna 39.2°.

1.XII — stan ogólny lepszy, chory przytomny. Drugi zastrzyk 2 cm<sup>3</sup> szczepionki.

2.XII — ciepłota wieczorna 38.2°, ogólny stan lepszy. Odleżyny oczyszczają się. Drobne ropnie na skórze, pokrywają się strupami; nowych wykwitów niema.

3.XII — trzeci zastrzyk 2 cm<sup>3</sup> szczepionki. Ciepłota wieczorna 37.5°.

2.XII — ciepłota wieczorna 38.2°, ogólny stan lepszy. Odleżyny oczyszczają się. Drobne ropnie na skórze, pokrywają się strupami; nowych wykwitów niema.

3.XII — trzeci zastrzyk 2 cm<sup>3</sup> szczepionki. Ciepłota wieczorna 37.5°.

5.XII — chory nie gorączkuje. Łaknienie powraca, ropnie na karku i wszystkie na skórze wygoiły się. Odleżyny pokrywają się świeżą czystą ziarniną.

10.XII — nie gorączkuje. Odleżyny prawie wygojone.

20.XII — bardzo jeszcze osłabiony. Wyjeżdża do brata na wieś.

W przypadku tym zakażenie wyszło z ropni na karku i wywołało liczne drobne ropnie przerzutowe na skórze, bez zmian, które by się dały wykazać w narządach wewnętrznych. Wydaje się, że w tym przypadku istotnie działanie szczepionki było dodatnie.

A. K. Student l. 30. Przyjęty 26.IV 1923 r.

Wywiady: Kawaler, rodzice żyją i są zdrowi. Dzieńczo nie obarczony. W dzieciństwie przechodził odrę i płonicę. W 1911 ciężkie obustronne zapalenie płuc. W 1920 podczas inwazji bolszewickiej znów ciężkie zapalenie płuc. Przed 10-ciu dniami dostał silnych dreszczów, kaszlu i bólu w bokach. Czuł się tak osłabiony, że musiał niezwłocznie położyć się do łóżka. Ciepłota ciągle była wysoka. Kaszle i odpluwa płwocinę

bardzo gęstą żółtawo - zielonkawą. Skarży się na kołatanie serca. Od kilku dni ból w lewym stawie skokowym. Chory bardzo osłabiony porusza się z trudnością. Nie palił, nie pił, chorób wenerycznych nie przechodził.

St a n obecny. Wzrostu średniego. Budowa kośćca dość wątła. Chory bardzo wychudzony. Zewnętrzne błony śluzowe zabarwione blado. Gorączkuje wysoko. Tętno 104 miarowe, dość miękkie, niezłe wypełnione, ciśnienie krwi 90 (Riva - Rocci). Oddech 32 miarowy powierzchowny, tor oddechowy przeponowy. Na głowie i twarzy zmian nie stwierdza się. Język obłożony suchy, gardło bez zmian. K ł a t k a p i e r s i o w a w y p u k i e m: lekkie przytłumienie nad szczytem prawym. P r z y s ł u c h o w o: w szczytach wdech szorstki, wydech nieco przedłużony, poniżej kąta lewej łopatki pojedyncze rżenia wilgotne. Serce bez zmian. Brzuch nieco wzdęty, lekko bolesny przy obmacywaniu, wątroba nie powiększona. Śledziona nie powiększona, niemacalna. Na zewnętrznej stronie lewego stawu skokowego zaczerwienienie i lekki obrzęk, przy dotyku lekka bolesność. Na przedniej powierzchni prawego podudzia takie same zmiany. Chory przytomny.

P r z e b i e g: 28.IV stan bez zmian, po prawej stronie kł. piersiowej z tyłu poniżej łopatki przytłumienie, szmery odechowe nieco słabsze. Pobrano krew do posiewu na pożywkę.

29.IV tętno 106 niezłe napięte. Zastrzyknięto dożylnie 20 cm<sup>3</sup> argochromu.

30.IV — w buljoni e i n a a g a r z e obficie wyrósł gronkowiec złocisty. Badanie dna oka bez zmian. Pod lewą łopatką dość liczne rżenia. Tony serca głuche, lecz czyste. W moczu nieznaczna ilość białka, odczyn dwuazowy ujemny. Śledziony nie wyczuwa się. Bolesność w okolicy pęcherzyka żółciowego. Zastrzyknięto dożylnie po raz drugi 20 cm<sup>3</sup> argochromu.

2.V. — Tętno 112 bardzo miękkie. Tony głuche. Nad koniuszkiem serca lekki szmer skurczowy. Poniżej lewej łopatki dość liczne rżenia wilgotne, po prawej stronie nieliczne rżenia w dole.

3.V — tętno 110 miękkie, ale dość dobrze wypełnione. Zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> szczepionki wyhodowanej ze krwi chorego. Na lewym udzie i podudziu kilka drobnych ropni.

6.V — tętno 132 miękkie, nad koniuszkiem serca szmer skurczowy, w płucach przytłumienie po obu stronach w dole, po obu stronach liczne rżenia. W moczu białko obecne.

7.V — chory oddaje mocz i kał pod siebie. Tętno 128. Zastrzyknięto 2 cm<sup>3</sup> szczepionki.

8.V — chory nieprzytomny. Mocz i kał oddaje pod siebie,

tętno 138 liczo napięte. Nad sercem wybitny szmer skurczowy najlepiej słyszalny nad koniuszkiem. W płucach pod łopatkami liczne drobne rżężenia wilgotne.

9.V — tętno nitkowate. O godzinie 14-ej zgon.

Sekcji nie wykonano na usilną prośbę rodziny.

Badanie krwi wykonane na drugi dzień po zgłoszeniu się do kliniki wykazywało:

Krwinek białych 14,000. Procentowo: Leukocytów obojętnochłonnych 78%, limfocytów 12%, Monocytów 10%. Badanie wykonane dzień przed śmiercią wykazywało: krwinek białych 8,000. Procentowo: Leukocytów obojętnochłonnych 52%, limfocytów 46%, Monocytów 2%.

W miarę wyczerpywania się sił obronnych, leukocytoza znaczna z przewagą granulocytów i monocytów, zmniejsza się, przechodzi raczej w limfocytozę, monocyty znacznie zmniejszają się procentowo.

Szczepionka w tym przypadku zawiodła.

Z 4-ch chorych z zakażeniem dwóinkami zapalenia płuc, 3 zmarło, 1 chora została wypisana bez poprawy. Historję choroby tej chorej podaje.

W. K. lat 16 uczennica.

Wywiady: W dzieciństwie przechodziła krzywicę. W 5-ym roku życia wietrzną ospę. W 13-ym roku życia przechodziła jakąś chorobę stawową, stawy były obrzękłe i gorączkowałe. Wtedy miała cierpieć na jakąś sprawę sercową, miała bóle w okolicy serca i bicie serca. Przed 7-miu miesiącami dostała uporczywego kaszlu, po nocach nie sypiała, odczuwała silnie bicie serca, straciła łaknienie i znacznie schudła. Objawy te dotychczas utrzymują się, czasem poci się i miewa dreszcze. Stan ten znacznie się pogorszył od 2-ch tygodni dostała mianowicie zapalenia gardła z wysoką gorączką. Od tego czasu bicie serca wzmogło się. Miesiączkowanie zaczęło się w 14-ym roku życia i jest prawidłowe. Mocz oddaje prawidłowo. Stolec czasem bywa zaparty, czasem znow występują biegunki. Gorączkuje. Stan obecny: ciepłota rano 37,9°. Dość dobrze zbudowana, dość dobrze odżywiona. Wybitna bledź błon śluzowych i skóry. Głowa bez zmian, jama ustna bez zmian. Klatka piersiowa: Po obu stronach mostka zgrubienie krzywicze lekko zaznaczone. Wypuk: wszędzie jawny granice prawidłowe. Przysłuch wszędzie pęcherzykowy bez zmian, w dole ztyłu nieco zaostrzony.

Serce: W okolicy sercowej wyczuwa się koci pomruk. U-

derzenie koniuszkowe widoczne w 6-ym międzyżebżu 2 palce na zewnątrz od linii sutkowej, jest ono dość rozlane, odporne. Wypukiem granica sięga na prawo prawie do linii środkowej ciała. Od góry stłumienie zaczyna się na górnym brzegu 4-ego żebra. Pr z y s ł u c h o w o: szmer skórczowy i przedskórczowy nad koniuszkiem, udzielający się ku pasze lewej. Nad tętnicą główną dwa czyste tony. Nad tętnicą płucną drugi ton zaakcentowany. U podstawy serca słychać tarcie osierdziowe. J a m a b r z u s z n a bez zmian. W ą t r o b a sięga 4 palce poniżej łuku żebrowego, gładka, dość twarda, nieco bolesna. Ś l e d z i o n a wypukiem nieco powiększona. G r u c z o ł y c h ł o n n e bez zmian. K o ń c z y n y d o l n e i u k ł a d n e r w o w y bez zmian.

Przebieg 27/IX. Ciepłota 38°, bicie serca, duszność.

28.IX — Stan ten sam nad tętnicą główną pierwszy ton nieczysty.

30.IX — Wykonano posiew krwi na buljonie. Zastryknięto 1 gr. kolargolu dożylnie.

1.X — buljon pozostał jałowy.

4.X — zastryknięto 1 cm<sup>3</sup> argokolu dożylnie.

6.X — wykonano poraz drugi posiew na buljonie dnia poprzedniego. W y r o s ł y d w o i n k i z a p a l e n i a p ł u c .

Ciepłota utrzymywała się ciągle na wysokości 37,8° do 39°.

Serce: Granica sięga do linii mostkowej prawej. Szmer skurczowy i przedskurczowy utrzymuje się jak poprzednio. Tarcie u podstawy serca wybitniejsze niż przedtem. Wypuk nad płucami bez zmian, w dole liczne wilgotne rżżenia i świsty. Obrzęki na kończynach nieznaczne. Badanie kilkakrotnie moczu bez zmian. Badanie krwi wykazało: Hg. 65%, czerwone krwinki 4.200.000, białych krwinek 18.400. Neutrofile 66%, limfocyty 26% monocyty 8%.

7.X—Chora wypisuje się bez poprawy na własne żądanie; w 10 dni później zmarła w domu.

U chorej tej z dawną zmianą na wśierdziu, wystąpiło zaostrenie się sprawy na tle zakażenia ogólnego dwoinkami zapalenia płuc.

Z 6-ciu chorych z endocarditis chronica exacerbata, 5-ciu zmarło. 1 został wypisany bez poprawy.

Co do leczenia stanów ogólnego zakażenia to obok zwyczajnie stosowanych środków zmierzających do podtrzymania czynności serca, jak przetwory naparstnicy, strofantyny, oubainy i środków objawowych, staraliśmy się leczyć przypadki swoiscie. Po wyhodowaniu odpowiedniego drobnoustroju, sporządzałem



w większości przypadków naszych szczepionki, w sposób następujący:

Po przeniesieniu z buljonu otrzymanej hodowli na agar skośny i po wyrośnięciu tejże po upływie 24 lub (jak paciorkowiec) po 48 godzinach, zmywałem hodowlę z agaru wyjałowionym fizjologicznym roztworem soli kuchennej i inaktywowałem na łaźni wodnej przez godzinę, w ciepłocie 56°C. Po przekonaniu się, że po 24 godzinach zasiana hodowla na agarze z tej zawiesiny już nie rosła, sporządzałem szczepionkę rozcieńczając zasadniczą zawiesinę zapomocą wyjałowionego roztworu soli kuchennej, sposobem nefelometrycznym t. j. porównywania z zawiesiną gotową i przechowywaną stale, a której ilość bakterji w 1 cm<sup>3</sup> była znana. Gdy chodziło o paciorkowce, zasadniczą zawiesinę wstawiałem w naczyniu szklanem do elektrycznego wytrząsacza po poprzednim dodaniu wyjałowionych kulek szklanych, na taki czas, póki nie przekonałem się pod drobnowidem, że łańcuszki zostały rozbite.

Rozcieńczałem zasadniczo zawiesinę tak, by w jednym cm<sup>3</sup> fizjologicznego roztworu soli kuchennej z dodatkiem 0.5% karbolu, znajdowało się mniej więcej 2 — 10 milj. paciorkowców,, a 500 milionów gronkowców. Zastrzykiwaliśmy takie szczepionki kilka razy, co drugi dzień w ilości 1 — 2 cm<sup>3</sup>.

Z leczonych 18-tu naszych chorych szczepionkami, 1 chory z zakażeniem gronkowcowem został wyleczony.

Oprócz szczepionek stosowaliśmy prawie wszystkie środki stosowane w tych schorzeniach. A więc zastrzykiwano preparaty srebra collargol, argocol, elektrargol, argohrom, preparaty złota, aurum colloidal Dausse. Po tych wszystkich środkach nie można było stwierdzić wybitniejszej poprawy. W jednym tylko przypadku gdzie stosowano preparat złota nastąpiła poprawa. Przypadek ten wyżej opisałem. W jednym przypadku stwierdzono po zastrzykach złota wstrząs anafilaktyczny (przypadek opisany przez Z. Góreckiego P. Gaz. Lek. Nr. 29 1925).

W całym szeregu przypadków stosowano urotropinę 40% wśródzynie i preparaty urotropiny. W jednym przypadku, w endocarditis chronica exacerbata z wysokimi ciepłotami, po urotropinie nastąpił spadek ciepłoty i sprawa uspokoiła się.

Zastrzyki mleka w kilku przypadkach wywołały widoczną poprawę w endocarditis chronica exacerbata. Preparaty chininy (optochina, eucupina) w zakażeniu pneumokokkowem nie stosowaliśmy, ze względu na grożące przy zastosowaniu tych przetworów uszkodzeniu nerwu ocznego.

## II.

Tak przedstawia się nasz materiał kliniczny, a przechodzę obecnie do doświadczeń na zwierzętach, jakie przeprowadziłem z temi samemi drobnoustrojami, które wykazywałem u ludzi, t. j. z gronkowcami, paciorkowcami, i dwoinkami zapalenia płuc.

Używałem wyłącznie królików. Szczególnie łatwo wywołać u królika zakażenie gronkowcami i dwoinkami zapalenia płuc, mniej wrażliwe są one na zakażenia paciorkowcowe. Królików używałem młodych, w wieku 4 do 6-ciu miesięcy. Dokonywałem zastrzyków do żyły usznej bądź to hodowli z agaru w roztworze fizjologicznym soli kuchennej, bądź zastrzykiwałem hodowlę buljonową. Ciepłota była mierzona przed doświadczeniem i codziennie kilkakrotnie po zastrzyku, oznaczana była również waga ciała. Krew chorych królików była badana bakterjologicznie. Sekcje anatomo - patologiczne wykonywałem możliwie najszybciej po śmierci zwierzęcia.

### Zakażenie gronkowcami.

Królikom zastrzykiwałem jeden do dwóch oczek hodowli agarowej 24-godzinnej świeżo wyhodowanej ze krwi lub ropni chorych, w roztworze fizjologicznym soli, lub jak radzi K r o n a c h e r 0,50 cm<sup>3</sup> hodowli buljonowej, ponieważ w ten sposób łączy się działanie drobnoustrojów wraz z jadem, jaki gronkowce wytwarzają w buljonie. Ponieważ okazało się, że króliki równocześnie zakażone tym samym szczepem i tą samą ilością drobnoustrojów i o tej samej wadze i z tego samego rzutu różnie zachowywały się na zakażenie, jedne ginęły w dwa do trzech dni, inne dopiero znacznie później, postępowałem także według zaleceń L i n g e l s h e i m a, w ten sposób, że przez wstrzyknięcie

gronkowców do mięśni królika wytwarzałem ropnie, z których ponownie hodowałem gronkowca. Przez takie postępowanie zjadliwość hodowli znacznie się zwiększała, tak, że zwierzęta znacznie prędzej ginęły.

Zwierzęta gorączkowały wysoko, przestawały jeść i ginęły wśród ogólnego zapadu.

**I. Królik** wagi 2.600 gramów. Zastrzyknięto 2 oczka hodowli gronkowca wyhodowanego od chorego z ropni na szyji. Na drugi dzień ciepłota 39°. Przestaje jeść. Na trzeci dzień po zastrzyku zginął. Badanie bakterjologiczne w drugim dniu choroby wykazało we krwi gronkowca.

**Badania anatomo - patologiczne:** w płucach, mięśniu sercowym, wątrobie, śledzionie i nerkach, liczne ogniska ropne, od wielkości główki do szpilki, do wielkości ziarna grochu.

**Drobnowidowo:** ogniska ropne pod mikroskopem przedstawiają następujący obraz: bardzo obfite nacieki z leukocytów i z komórek przypominających ciała kwasochłonne: wśród białych krwinek widoczne resztki rozpadłej tkanki narządu, ogniska takie mniej liczne w sercu, płucach i wątrobie, natomiast bardzo liczne w nerkach.

**II. Królik** wagi 2.500 gramów z tego samego rzutu co poprzedni. Hodowla gronkowca złocistego ta sama co poprzednio. Zastrzyknięto w ilości 2 oczek w roztworze filjologicznym soli do żyły usznej. Ciepłota na drugi dzień 39,1°; gorączkuje o typie stałym. W szóstym dniu zginął. W trzecim dniu choroby wyhodowano ze krwi gronkowca.

**Badanie anatomo - patologiczne:** w mięśniu sercowym, wątrobie i nerkach widoczne liczne drobne wielkości główki od szpilki ogniska ropne. Serce w rozkurczu wypełnione krwią płynną i skrzepami. Płuca na przekroju zalewają się obfitą ilością płynu ciemnego pianistego.

**Badanie drobnowidowe:** w miejscach, które odpowiadają ropniom widać obfite nacieki z leukocytów wśród nacieków rozpadła tkanka z resztkami jąder. W naciekach tych widoczne gronkowce. Płuca znacznie przekrwione, obrzęk w dolnych częściach, w górnych pęcherzyki częściowo zapadnięte. Mięsień sercowy wykazuje zmiany mięszkowe, prążkowanie prawie niewidoczne, jądra miejscami się nie barwią. W wątrobie dookoła ognisk przekrwienie; gdzieśgdzie w zrazikach wątrobowych spostrzeża się drobnokomórkowe nacieki złożone przeważnie z leukocytów; tu i ówdzie widoczne stłuszczenie. Jądra komórek wątrobnych barwią się gorzej. W nerkach oprócz licznych ognisk ropnych zmiany mięszkowe: komórki przybłonkowe kanalików wybitnie napęczniałe, jądra ich w wielu miejscach się nie barwią, dokoła kanalików nacieki drobno - komórkowe.

III. **Królik** wagi 2.800 gramów: zastrzyknięto do żyły usznej 2 oczka hodowli gronkowca złocistego, wyhodowanego ze krwi chorego na septico - pyemię. Hodowlę tę zastrzyknięto naprzód innemu królikowi, poczem powstał ropień i z tego ropnia ponownie uzyskano hodowlę czystą gronkowca. Po pięciu dniach gorączki o typie stałym królik zginął. W czwartym dniu choroby wyhodowano ze krwi gronkowca złocistego.

**Badanie anatomo - patologiczne:** w miejscu zastrzyku zmian niema. Serce w rozkurczu. Pod osierdziem widoczne drobne ropnie wielkości ziarnka prosa, w mięśniu sercowym dość liczne ropnie. Zastawka dwudzielna zgrubiała na niej kilka drobnych ognisk szarawo - żółtych; pod wsierdziem tu i ówdzie drobne ogniska ropne. W tętnicy głównej tuż ponad zastawką kilka ognisk, jak wyżej. W śledzionie 2 ogniska blade w kształcie klina. W wątrobie liczne ropnie. W nerkach liczne ogniska ropne i kilka zawałów. W płucach szereg ognisk ropnych, płuca obrzękłe, osobliwie w częściach dolnych.

**Badanie drobnowidowe:** w ogniskach ropnych bardzo obfite nacieki złożone z leukocytów. Skrzepy leżące na zastawkach zawierają krwinki czerwone i krwinki białe, złogi włókniaka, widoczne nieliczne gronkowce. Zgrubienia zastawki dwudzielnej, składają się z leukocytów, z czerwonych krwinek krwi i włókniaka z nielicznymi gronkowcami. Zmiany zawałowe w śledzionie i nerkach wykazują brak barwienia się jąder komórkowych, na obwodzie zawału rozszerzone naczynia krwionośne wypełnione krwią. W nerkach oprócz tego objawy zwyrodnienia mięszkowe jak u królika II-go.

IV. **Królik** wagi 2.650 gramów: zastrzyknięto do żyły usznej 0,5 cm<sup>3</sup> buljonu w którym wyrósł gronkowiec, wyhodowany z ropnia na skórze wśród przebiegu septico - pyemii. Królik zginął po dziewięciu dniach.

**Badanie anatomo - patologiczne:** Serce w rozkurczu zawiera krew obficie i skrzepy mieszane. Płuca powiększone, ciężkie zalewają się na przekroju obfitą ilością pianistego ciemnego płynu, w wątrobie i nerkach dość liczne, drobne wielkości główki od szpilki ropnie.

**Drobnowidowo:** w ogniskach ropnych nacieki obfite drobnokomórkowe z leukocytów. W płucach znaczny obrzęk w płatach dolnych, w górnych, pęcherzyki płucne częściowo zapadnięte, znaczne przekrwienie. W mięśniu sercowym i wątrobie widać daleko posunięte zmiany mięszkowe, jądra komórek barwią się słabo, lub wcale się nie barwią. W wątrobie tu i ówdzie stłuszczenie.

V. **Królik** wagi 2.700 gramów. Zastrzyknięto 2 oczka hodowli gronkowca złocistego wyhodowanego z ropnia na szyji. W pierwszych trzech dniach stan podgorączkowy, potem prze-

staje gorączkować. W piątym dniu zastrzyknięto temu samemu królikowi hodowlę uzyskaną z ropnia w mięśniu u innego królika. Królik zginął po trzech dniach.

**Badanie anatomo - patologiczne:** serce w rozkurczu, w płucach, w mięśniu sercowym, w wątrobie i nerkach cały szereg ognisk ropnych wielkości od ziarnka prosa do dużego ziarnka grochu. Mięśnie ciemno sine.

**Drobnowidowo:** ogniska ropne pod mikroskopem przedstawiają się w wspomnianych narządach, jak następuje: znaczne skupienia krwinek białych, o protoplazmie barwiącej się na szaro niebiesko, bądź też wyraźnie różowawo; wśród białych ciałek widać resztki rozpadłej tkanki narządu. Ogniska takie mniej liczne w sercu, płucach i wątrobie, w nerkach zajmują niemal połowę ich miąższu.

VI. **Królik** wagi 2.600 gramów. Ta sama hodowla co poprzednio. Zastrzyknięto do żyły usznej jedno oczko hodowli. Po pięciu dniach królik zginął.

**Badanie anatomo - patologiczne.** W nerkach, w wątrobie i mięśniu sercowym dość liczne ogniska ropne drobne wielkości łąbka od szpilki i mniejsze. Serce w rozkurczu, wielkie. Płuca dość duże, przekrwione.

**Drobnowidowo:** ogniska ropne o charakterze, jak w sekcji poprzedniej, tylko znacznie mniej liczne i rozległe; dookoła takich ognisk tkanka narządu bardzo znacznie przekrwiona, wśród stosunkowo bardzo dobrze zachowanej tkanki. W nerkach prócz tego stwierdza się w kłębkach i w ścianie naczyń dość rozległe zmiany szkliste. W nabłonkach kanalików pierwszego rzędu jądra komórek, gdziekolwiek barwią się słabiej, światło tych kanalików niezupełnie równe, w świetle tu i ówdzie widoczne są wałeczki hyalinowe. W wątrobie w sąsiedztwie ognisk ropnych zauważyć można stłuszczenie niezbyt znacznego stopnia. Płuca: naczynia znacznie wypełnione krwią dookoła niektórych oskrzelików i w świetle ich widać przekrwienie, oraz nacieki z leukocytów i złuszczone nabłonki oskrzelików.

VII. **Królik** wagi 2.600 gramów. Hodowla gronkowca złocistego uzyskana od chorego z ropnia na skórze. Zastrzyknięto 0,50 cm<sup>3</sup> buljonu w którym wyrosła hodowla. Królik zginął po pięciu dniach. Ze krwi wyhodowano w trzecim dniu gronkowca.

**Badanie anatomo - patologiczne:** W płucach, mięśniu sercowym, wątrobie i nerkach szereg ognisk ropnych od wielkości ziarnka prosa do wielkości ziarnka grochu.

**Drobnowidowo:** w miejscach odpowiadających ogniskom ropnym, bardzo obfite nacieki z leukocytów i z komórek przypominających białe ciała krwi eozynochłonne; wśród nacieków rozpadłe tkanki w postaci resztek jąder. Dookoła takich

ognisk widać dość znaczne przekrwienie. W naczyniach małych płuc widoczne jest nagromadzenie ciałek białych. W mięśni sercowym zmiany mięszsowe, także same zmiany daleko posunięte w wątrobie i nerkach; w śledzionie znaczne powiększenie grudek chłonnych.

VIII. **Królik** 2.650 gramów. Ta sama hodowla, co poprzednio i w tej samej ilości. Królik zginął po sześciu dniach.

**Badanie anatomo - patologiczne:** W mięśni sercowym, w nerkach i wątrobie ropnie wielkości główki od szpilki; serce wielkie w rozkurczu. Zawiera dość obficie krew płynną i skąpo skrzepy mieszane. Płuca duże, ciężkie obficie się zalewają ciemnym pianistym płynem.

**Badanie drobnowidowe:** w miejscach odpowiadających ropniom widać ogniska o charakterze podobnym, jak w przypadku poprzednim. Mięsień sercowy wykazuje dość daleko posunięte zmiany mięszsowe; prążkowanie mięśnia miejscami prawie niewidoczne. W wątrobie poza ropniami, gdzieniegdzie widać „coccydie“; dokoła nich i gdzieniegdzie w samych zrazikach wątrobowych spostrzega się nacieki drobnokomórkowe. W komórkach wątrobnych zauważyć się dają ziarenka jasne i gorsza barwliwość jądra; tu i ówdzie widać stłuszczenie. W nerkach poza nielicznymi ropniami, spostrzega się daleko posunięte zmiany mięszsowe polegające na tem, że komórki nabłonków kanalików są jakby napęczniałe, jądra miejscami wcale się nie barwią, światło kanalików zwężone, miejscami prawie niewidoczne. Dookoła kanalików tu i ówdzie nacieki drobnokomórkowe.

Z tych doświadczeń widać, że królik będąc zwierzęciem wrażliwym na zakażenie gronkowcowe, wykazuje jednak pewne osobnicze różnice; jedne króliki giną w trzy dni, inne po pięciu, sześciu, a nawet dziewięciu dniach, mimo że dawka była jednakowa i używano szczepów zupełnie świeżo wyhodowanych w pierwszej generacji. Może być, że odgrywa rolę tu żywotność (virulentia) poszczególnych szczepów.

Anatomo - patologicznie stwierdza się u wszystkich naszych zwierząt, liczne rozsiane ropnie obok objawów zwyrodnienia mięszsowego i stłuszczenia serca, wątroby i nerek. Najważniejsze zmiany wykazują nerki. Obok ropni w tym narządzie, stwierdza się poważne zmiany mięszsowe polegające na tem, że komórki jąder często wcale się nie barwią, światło kanalików jest zwężone. Jest pewna analogja pomiędzy obrazem tym w nerkach u królika, a zmianami ropnemi wśród przebiegu

zakażenia gronkowcami u człowieka. Należy przeto przypuścić, że zmiany te są następstwem toksyn, jakie te drobnoustroje tworzą; toksyny te wydzielają się nerkami, podrażniają ten narząd i powodują zmiany mięszone. I w innych narządach, jak mięśniu sercowym, wątrobie, przychodzi do wytworzenia się ropni i do zwyrodnienia. W jednym przypadku (królik trzeci) stwierdza się zmiany zapalne w wsierdziu i na zastawce dwudzielnej. (Endocarditis).

**Wysokowitsch** wywoływał zapalenie wsierdzia uszkadzając zastawki sztucznie i wstrzykując królikom gronkowce i paciorkowce. **R i b b e r t o w i** i **I. K o c h o w i** udało się bez zranienia zastawek, a tylko po wstrzyknięciu dożylnym otrzymać zmiany w wsierdziu, podobnie, jak w moim doświadczeniu

Zwierzęta zatem ginęły wszystkie na septicopyemii o obrazie anatomo - patologicznym podobnym, jak u człowieka, przyczem najpoważniejsze zmiany, stwierdzało się w nerkach, na drugim miejscu w mięśniu sercowym i wątrobie.

### **Zakażenie paciorkowcami.**

Królikom zastrzykiwałem 0,25 cm<sup>3</sup> do 0,5 cm<sup>3</sup> hodowli buljonowej świeżo wyhodowanego szczepu paciorkowca ze krwi chorego na sepsis paciorkowcową, (1 cm.<sup>3</sup> fiz. roztworu soli, około 2 miliony ziarenek). Wynik zakażenia u królika zależnym jest niezawodnie od zjadliwości szczepu, od odporności zwierzęcia i od ilości zużytej hodowli do zastrzyku. Używałem ilości hodowli zawsze tej samej, zwierząt do doświadczenia o mniej więcej tej samej wadze i często z tego samego rzutu. W kilku jednak przypadkach zwierzęta nie chorowały po zastrzyku; starałem się wówczas dostać szczep bardziej zjadliwy lub jak raz uciekłem się do przeprowadzenia szczepu przez 3 króliki, co w wyniku, zjadliwość szczepu znacznie wzmocniło.

Przytem stwierdziłem, że żywotność paciorkowców nadzwyczaj szybko się osłabia przez przesiewanie na agarze. Według **L i g e l s h e i m a** najdłużej utrzymuje się ta żywotność w hodowlach na surowicy i w mieszaninie surowicy z buljonem, co rzeczywiście stwierdziłem hodując jeden szczep na takich podłożach przez 2 tygodnie, przytem żywotność szczepu nieznacznie się tylko zmniejszyła.

**IX. Królik** wagi 2.800 gramów. Zastrzyknięto do żyły usznej 0,25 cm<sup>3</sup> hodowli buljonowej paciorkowca wyhodowanej ze krwi chorego mężczyzny na ogólne zakażenie paciorkowcowe. Królik gorączkuje od dnia następnego do 39° stopni o typie stałym gorączki, przestaje jeść, chudnie. W piątym dniu choroby wyhodowano paciorkowca z krwi. W dziesiątym dniu zginął.

**Badanie anatomo - patologiczne:** Serce znacznie rozszerzone. Mięsień sercowy żółtawy wiotki. Wątroba duża różowo żółta. W nerkach rysunek zatarty, kora odcina się nieznacznie od piramid.

**Badanie drobnowidowe:** jądra mięśni serca barwią się gorzej, dość znaczne roztrzęsienie włókien mięsnych. W komórkach mięsnych gromadzi się znaczna ilość tłuszczu. W płucach niema wyraźnych zmian. W wątrobie stwierdza się zmiany tłuszczowe, mianowicie w komórkach wątrobnym widoczny tłuszcz, który spycha jądra ku obwodowi. W nerkach zmiany głównie w kanalikach. Jądra komórek nabłonkowych barwią się słabo. Gdziegdzie widać martwicę nabłonków kanalików, granice między komórkami zatarte. W świetle kanalików widoczne złuszczone nabłonki. W kłębkach Malpigięgo zmiany szkliste.

**X. Królik** wagi 2.700 gr. Zastrzyknięto 0,25 cm<sup>3</sup> hodowli buljonowej paciorkowca wyhodowanego od chorej na sepsis puerperalis. Królik gorączkował, chudł, ale żył 15 dni po zastrzyku. W miejscu zastrzyku żadnych zmian. Zastrzyknięto po raz drugi hodowlę tą samą, lecz w ilości 0,50 cm<sup>3</sup> hodowaną na surowicy. Po 5-ciu dniach królik zginął. Ze krwi nie udało się wyhodować paciorkowca.

**Badanie anatomo - patologiczne:** w mięśniu sercowym nie stwierdza się zmian wybitniejszych. W płucach liczne ogniska wielkości główki od szpilki, bezpowietrzne wystające ponad powierzchnię, szarawo - różowe. Wątroba duża krucha żółtawa. W nerkach rysunek kory zatarty.

**Badanie drobnowidowe:** w sercu nieznaczne zmiany mięszowe, niektóre jądra barwią się licho. W płucach ogniska pojedyncze bezpowietrzne, widać tu nacieki dookoła oskrzelików, składające się głównie z leukocytów: w oskrzelikach wydzielina ropna. W pęcherzykach płucnych otaczających oskrzeliki treść surowicza, w treści tej leukocyty, nabłonki stłuszczone, nieliczne ciała czerwone. W wątrobie zmiany mięszowe miernego stopnia i nacieczenia tłuszczowe. W nerkach posunięte zmiany mięszowe. Martwica nabłonków w wielu kanalikach krętych. W piramidach i w korze rozrost tkanki łącznej, kłębki nieco skurczone. W kłębkach zmiany szkliste. W niektórych naczyniach widoczne łańcuszki paciorkowca, dookoła nich od-



czyn zapalny. W wątrobie zwyrodnienie tłuszczowe, drobne ziarenka tłuszczu wypełniają całe komórki spychając jądra do obwodu, jądra te barwią się słabo, widoczny tu i ówdzie rozpad jąder.

**XI. Królik** wagi 2.800 gr. Zastrzyknięto 0,5 cm<sup>3</sup> hodowli bulionowej paciorkowca wyhodowanego z ropnej wypociny opłucnej. Królik żył 20 dni, gorączkował, miał biegunki, w 10 dniu wystąpił obrzęk stawu skokowego, nakłucie wykazało w tym stawie ropę, z której wyhodowano paciorkowca.

**Badanie anatomo - patologiczne:** serce duże w rozkurczu. W obu komorach świeże skrzepy. Prawa komora bez zmian, w lewej zgrubienie zastawki dwudzielnej. Na obu zastawkach kilka drobnych szarawych guzków wielkości ziarnka maku. Guzki te pokryte są łatwo dającymi się zdjąć złoгами włóknikowemi. Na zastawce prawej tętnicy głównej również kilka guzków, jak wyżej opisano. Inne zastawki i reszta wsierdzia bez zmian. Opłucna po obu stronach zmętniała. Płuca powiększone, ogniska wystające nad powierzchnię przekroju, bezpowietrzne, wielkości ziarnka soczewicy. Wątroba duża, żółtawa, krucha. Śledziona nieco powiększona. Nerki: rysunek kory zatarty.

**Badanie drobnowidowe:** zmiany mięszowe mięśnia sercowego. Barwność jąder często upośledzona, w komórkach gdzieśgdzie widoczne gromadzenie się tłuszczu. Badanie zgrubiałej zastawki, wykazuje wysięk składający się z leukocytów, ciałek czerwonych, objawy martwicy i tworzenie się skrzepin. Wśród tych zmian widoczne dobrze się barwiące łańcuszki paciorkowca. Podobne zmiany wykazują i inne ogniska na wsierdziu.

Ogniska w płucach są, bądź pojedyncze, bądź zlewają się i mają wyraźny charakter zapalenia płuc oskrzelikowego. W wątrobie zmiany o charakterze nacieczeń tłuszczowo zwyrodniających. W nerkach zmiany mięszowe dość daleko posunięte; martwica nabłonków kanalików krętych. W korze i piramidach rozrost tkanki łącznej. W kłębkach zmiany szkliste, w naczyniach skupienia bakterji, dookoła nich odczyn zapalny.

**XII. Królik** wagi 2.700 gr. Zastrzyknięto 0,5 cm<sup>3</sup> hodowli bulionowej paciorkowca. Szczep był wyhodowny ze krwi chorej na sepsis puerperalis. Królik zdechł po 16 dniach. W 6-tym dniu choroby wyhodowano ze krwi królika paciorkowca.

**Badanie anatomo - patologiczne:** Serce rozszerzone, ściany komór cienkie, wiotkie, mięsień żółtawy. W nerkach zatarte rysunku kory, kora odcina się niewyraźnie od piramid. Wątroba dość duża o zabarwieniu różowo żółtem.

**Badanie drobnowidowe:** w mięśniu sercowym stwierdza się dość znaczne roztrzęsienie włókien mięsnych; jądra barwią

się gorzej. W komórkach mięsnych gdzieś widać gromadzenie się tłuszczu, barwiącego się na pomarańczowo sudanem III. W wątrobie również stwierdzić można zmiany tłuszczowe; tłuszcz gromadzi się w samych komórkach wątrobowych, jądra w takich komórkach zepchnięte ku obwodowi, zachowują swą barwliwość. W nerkach zmiany dotyczą przede wszystkim kanalików: komórki nabłonków nabrzmiałe, jądra bardzo słabo się barwią, protoplazma zawiera, jakby szereg drobniutkich, jaśniej zabarwionych od reszty plazmy ziarenek; gdzieś nabłonek, bądź prawie całkowicie, bądź tylko częściowo złuszczone, znajduje się w świetle kanalików wraz z obfitą jasno różowo wydzieliną. Między pętlami kanalików widać rozrastanie się tkanki łącznej. W kłębkach Malpigiiego widać zmiany szkliste. Miejscami nabłonki kanalików ulegają już martwicy, jądro jest zupełnie niewidoczne, granice pomiędzy poszczególnymi komórkami zatarte, w tych miejscach rozrost młodej tkanki łącznej jest bardzo znaczny.

**XIII. Królik wagi 2.800 gr.** Zastryknięto 0,5 cm<sup>3</sup> hodowli bulionowej paciorkowca, otrzymanej z posiewu krwi chorej na wrzodziejące zapalenie wsierdzia. Po 6-ciu dniach królik zginął. Ze krwi wyhodowano paciorkowca.

**Badanie anatomo - patologiczne:** W płucach ogniska wystające nad powierzchnię przekroju, bezpowietrzne, szaro - różowe wielkości małego ziarenka grochu. W nerkach zatarcie rysunku kory. Wątroba duża, żółta, krucha. W mięśniu sercowym zmian się niespostrzeża.

**Badanie drobnowidowe:** w płucach stwierdza się rozległe ogniska, bądź pojedyncze, bądź zlewające się ze sobą o wyraźnym charakterze zapalenia płuc oskrzelikowego. W wątrobie stłuszczenia: ziarenka tłuszczu są drobne, miejscami wypełniają niemal całą komórkę wątrobową; jądro w takich komórkach słabo się barwi, gdzieś już jakby rozpadające się. W nerkach zmiany jak w przypadku poprzednim, tylko o znacznie mniejszym nasileniu.

Jak widać z tych doświadczeń, króliki ginęły w przeciągu 5 — 15 dni wśród gorączki, ogólnego wyniszczenia i zapadu. Długość schorzenia zależna była widocznie od zjadliwości szczepu, a może odporności swoistej zwierzęcia, chociaż zwierzęta były wszystkie w tym samym wieku 4 — 5 miesięcy, często z tego samego rzutu. Ilość zastrykniętej hodowli bulionowej 24 godzinnej wynosiła 0,25 cm<sup>3</sup> lub nawet 0,5 cm<sup>3</sup>.

Obraz anatomo - patologiczny był nieco odmienny od

obrazu zakażenia gronkowcem. Podczas, gdy tam stwierdzało się ropnie rozsiane w narządach wewnętrznych, to tu górują rozległe zmiany mięszkowe w sercu, wątrobie, a osobliwie w nerkach. Zwrócić muszę uwagę na dalszą różnicę, a mianowicie, na stwierdzenie względnie częste zapalenia nieżyłowego płuc, niezawodnie spowodowanego zakażeniem paciorkowcem. W jednym przypadku stwierdza się zmiany na wsierdziu ścienem i na zastawce dwudzielnej. Wszędzie zatem uderzają bardzo wybitne i daleko posunięte zmiany mięszkowe bez tendencji do tworzenia ropni, jak to było w zakażeniu gronkowcami.

### **Zakażenia dwoinkami zapalenia płuc.**

Użyto do doświadczenia 6 królików. Hodowle pneumokokowe były 2 razy wyhodowane ze krwi chorych, 4 razy z płwociny chorych na zapalenie płuc. Natychmiast po wyhodowaniu były zastrzyknięte królikom do żyły usznej w ilościach jednego oczka w roztworze fizjologicznym soli kuchennej. Wszystkie króliki zginęły i to w krótkim czasie, bo dwa po 24 godzinach, trzy po 2 dniach, a jeden po trzech dniach.

Ponieważ wszystkie sekcje tych królików były bardzo podobne do siebie podaję jedną z nich:

**XIV. Królik** wagi 2.600 gr. 4 miesięczny. Hodowla pneumokokkowa z płwociny chorej na zapalenie płuc. Zastrzyknięto drobne oczko hodowli. Żadnego odczynu na uchu w miejscu zastrzyku. Zginął w 36 godzin po zastrzyku.

**Badanie anatomo - patologiczne:** serce duże w rozkurczu. Mięsień sercowy na przekroju cienki, żółtawy. W płucach liczne ogniska bezpowietrzne, wystające nad powierzchnię przekroju, szaro - różowe, wielkości soczewicy. Zmiany te w płucach stwierdziłem tylko u 4 królików, u reszty zmian w płucach niema. Wątroba duża, krucha, żółtawa. Śledziona nieco powiększona miękka. Nerki: rysunek kory zatarty.

**Badanie drobnowidowe.** Serce: roztrzęsienie włókien mięsnych, jądra barwią się słabo lub wcale się nie barwią, gdzieś niedługo widoczne gromadzenie się w komórkach tłuszczu, barwiącego się sudanem III pomarańczowo. We wsierdziu, zastawkach, zmian ani raz n'e stwierdzono. W wątrobie również zmia-

ny tłuszczowe; tłuszcz znajduje się w komórkach wątrobowych, przyczem jądra najczęściej słabo barwiące się, zepchnięte są ku obwodowi komórki. W nerkach przybłonki kanalików nabrzmiały o jądrach słabo się barwiących. Gdziekolwiek przybłonki ztłuszczone widoczne w świetle kanalików. We krwi z serca i w preparatach ze śledziony, stwierdza się kokki przypominające pneumokokki układające się najczęściej w łańcuszki.

Chcąc mieć przebieg zakażenia przedłużony przesiewałem świeżo otrzymane hodowle na agarze i powtarzałem to przesiewanie w trzech generacjach. Już w pierwszym przesianiu, hodowle zastrzyknięte 3 królikom tylko raz wywołały śmierć królika i to dopiero po 8 dniach. Hodowle po przesianiu po raz drugi i trzeci okazały się dla reszty królików nieczynne.

U królika któremu zastrzyknięto osłabioną hodowlę przez jednorazowe przesianie wyhodowanej z płwociny kultury i który zginał, badanie anatomo - patologiczne wykazało: Zmiany w sercu, wątrobie i nerkach, jak u królika powyżej opisanego, zmiany ropne w s t a w i e s k o k o w y m l e w y m, zmiany w płucach podobnie, jak wyżej opisano, ale ogniska miały tendencję do zlewania się ze sobą.

Doświadczenia moje na królikach z zakażeniem pneumokokkowem wykazują że zwierzęta te są bardzo wrażliwe na zakażenie świeżą hodowlą pneumokkową, giną one bardzo szybko do 3 dni.

Obraz anatomo - patologiczny wykazuje w sercu wątrobie, nerkach, zmiany mięszowe daleko posunięte obok zmian tłuszczowych. W płucach w większości przypadków ogniska zapalne o charakterze nieżytowym. W poszczególnych narządach można stwierdzić kokki układające się w łańcuszki.

Kultury w drugiej generacji traciły swoją jadowitość. W trzeciej i czwartej generacji już były zupełnie nie chorobotwórcze. Szczep osłabiony, który wywołał śmierć królika po 8-miu dniach s p r o w a d z i ł z m i a n y r o p n e w s t a w i e s k o k o w y m. Była więc tu skłonność do wytwarzania ropni, czego w szybko przebiegających przypadkach ze świeżym szczepem nie było. W tym też przypadku ogniska nieżytowe zapalenia płuc częściowo ze sobą się zlewały. W żadnym przypadku nie można było stwierdzić typowego zapalenia płuc krupowego.

Wsierdzie również było we wszystkich przypadkach bez zmian.

Do tych badań dołączyłem badania anatomo-histologiczne na królikach wśród przebiegu stanu posoczniczego, celem śledzenia zmian, jakie występują w układzie siateczkowo-śródbłonkowym i zmian, jakie ukazują się we krwi królików podczas zakażenia, a które mogłyby świadczyć o wzmożonej czynności układu siateczkowo - śródbłonkowego.

### III.

Nauka o układzie siateczkowo - śródbłonkowym zanim doszła do tego rozwoju, z jakim się dzisiaj spotykamy, opiera się na licznych spostrzeżeniach wielu dawniejszych badaczy. Marchand w r. 1907 omawia ogłoszoną pracę Ranvier, o t. z. klazmatocytach, komórkach tkanki łącznej, osobliwie sieci, mogących się przedostawać do krwiobiegu i spełniać nietylko rolę fagocytarną, ale i być przenośnikami ciał odżywczych. Ranvier zalicza je do komórek tkanki łącznej, w pierwszej linii tkanki łącznej błony zewnętrznej naczyń. Te komórki, osobliwie pod wpływem bodźców zapalnych, mają tworzyć komórki opisane przez Miecznikowa i nazwane przez niego makrofagami. Według Marchanda mogą przechodzić one w komórki o charakterze limfocytów lub leukocytów, t. j. mogą one przyjmować różne postacie komórek krwi. Nazywa on je komórkami leukocytowemi.

Sporną była długi czas sprawa jakiego pochodzenia są te komórki. Dzisiaj większość badaczy zgadza się z tem, że są to komórki pochodzenia mezemchymowego, tkankowego, a nie systemu krwionośnego i mające zdolność wędrowania.

Czy stworzona przez badaczy nazwa „Układ siateczkowo-śródbłonkowy“ jest słuszną i czy ma ona rzeczywiście oparcie w histologii i fizjologii?

Punktem wyjścia dla szeregu prac są prace epokowe Miecznikowa, osobliwie jego nauka o zapaleniu. W pracach swoich, odróżnia on zdecydowanie komórki ameboidalne krwi od komórek nie mogących zmieniać umiejscowienia swego, t. j. stale umocowanych w tkance łącznej. Tym ostatnim przypisuje wła-

sności zmieniania swoich kształtów, i wchłaniania cząstek obcych ustrojowi, jak i cząstek własnego ustroju. Do tych to komórek zalicza niektóre komórki tkanki łącznej, wielkie komórki mięszu śledziony, gruczołów limfatycznych, komórki śródbłonkowe, komórki neurogli i komórki gwiaździste Browicz - Kupfera. Z ruchomych komórek tylko monocyty krwi należą według niego do makrofagów. A więc Miecznikow tworzy pierwszy nowy układ, który nazywa układem makrofagów.

Dalsze badania, starały się ustalić zależność od siebie komórek śródbłonkowych naczyń, różnych narządów i niektórych komórek znajdujących się we krwi i limfie. R i b b e r t pierwszy użył w tym celu t. zw. przyżyciowego barwienia lithion - karminem w doświadczeniach na zwierzętach. Stwierdził on, że tylko niektóre komórki ustroju chłoną karmin. Są to przede wszystkim komórki gwiaździste wątroby, śledziony, szpiku kostnego i nadnerczy, a oprócz tego śródbłonki zatokowe gruczołów chłonnych i niektóre komórki grasicy.

Oprócz nerek i wątroby, żadne inne gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu nie chłoną barwika. Mięśnie, komórki nerwowe, śródbłonki naczyń pozostają nie zabarwione, a zatem te same komórki chłoną barwik, o których wiemy, że mają znaczenie w przemianie materji krwi, ponieważ one to właśnie mogą chłonać hemosyderynę i tłuszcze. Wszystkie te komórki chłoną rozpuszczony karmin, strącając go w swojej pierwsoczcy. Leukocyty rozpuszczonego karminu nie chłoną, natomiast chłoną go tylko wtedy, gdy karmin zastrzykuje się zwierzętom, jako zawiesinę grubszych ziarenek. Zatem cała różnica ma polegać na tem, że tylko jedynie komórki układu siateczkowo - śródbłonkowego chłoną k a r m i n r o z p u s z c z o n y. Później B o u f a r d, a osobliwie G o l d m a n stwierdzili, że po zastrzykiwaniu u zwierząt karminu, osocze krwi wprawdzie silnie się barwi, ale, że ani ciała czerwone, ani ciała białe (oprócz monocytów) nie przyjmują barwnika, osobliwie nie przychodzi do tworzenia się ziarenek barwиковych w tych komórkach. Inaczej się rzecz przedstawia, jeżeli karmin zastrzykujemy jako zawiesinę, wtedy bowiem ziarenka te mogą być i są pochwycone, przez krążące leukocyty. Za pomocą wstrzykiwania rozpuszczonych barwników rzędu benzydynowego, jak tripanblau i nilblau

i innych, można wykazać w tkance łącznej ustroju komórki chłonnae barwnik, które wszędzie tam się znajdują, gdzie odbywają się poważne procesy przemiany materji. Te komórki znajdować się mogą we wszystkich przestworach łącznotkankowych, niezależnie od dróg krwionośnych. Zachowanie się ich jest takie same wobec barwienia przyżyciowego, jak komórek gwiaździstych wątroby, aparatu siateczkowego naczyń krwionośnych i limfatycznych i szpiku kostnego. Tak samo chłoną rozpuszczone barwniki i monocyty we krwi płynącej i w limfie (Makrofaży Miecznikowa). Wspólną cechą dla całej tej grupy komórek jest zdolność chłonięcia barwników, wiązania ich w ziarninie pierwoszczy i zatrzymywania ich przez czas dłuższy. W ten sposób bardzo prawdopodobnem się stało, że komórki, które chłoną rozpuszczone barwniki, należą do jednego układu, dziś ogólnie noszącego miano „układu siateczkowo-śródbłonkowego”.

Przechodząc do czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego w różnego rodzaju zakażeniach, należy uwzględnić liczne badania nad dudem brzuszny (Hoffmann, Fränkel, Simon). Badacze ci znajdowali u zmarłych na dur brzuszny guzki w wątrobie, które M. B. Schmidt uważa jako następstwa bujania komórek gwiaździstych Browicz - Kupfera, z równoczesnym zanikiem komórek wątrobowych. Do tego początkowego stanu dołącza się rozsiana martwica, z następowym gromadzeniem się w tych miejscach leukocytów. W nerkach śledzionie i szpiku kostnym mają występować podobne ogniska. Różyczka na skórze ma mieć źródło w podobnych zmianach.

Gräff i Oeller, obaj w przypadkach t. z. posocznicy durowej, która zresztą niczem się nie różni od bardzo ciężkiej postaci duru brzuszego, znajdowali wybitnie mało zmian zapalnych miejscowych lub nawet zupełny ich brak w jelitach, mimo wykazania prątków durowych we krwi. Również często w tych przypadkach, stwierdza się zupełny brak zmian w śledzionie, wątrobie, gruczołach, a na pierwszy plan występują bardzo ciężkie objawy zatrucia ustroju. W tym braku widocznych zmian anatomicznych ogniskowo-komórkowych, należy upatrywać, według ich zdania, jak zwykle w tych przypadkach, przyczynę niekorzystnego przebiegu. Miejscowe komórkowe siły

obronne nie wystarczają, by zniszczyć szkodliwości w postaci krążących drobnoustrojów, a ustrój nie jest nawet w stanie rozpuszczone jady krążące we krwi zniweczyć i unieszkodliwić. Jady przepelniające ustrój, zatruwają komórki, których zadaniem jest właśnie ich wchłanianie, tak, że następuje zupełne zahamowanie czynności tych komórek. Komórki te nie są w stanie z powodu silnego zatrucia pochwycić drobnoustrojów i je umiejscowić, nie są one już zdolne do miejscowej walki obronnej. Z powodu też tego zahamowania czynności komórek, wytwarza się niezdolność do zapalnego odczynu miejscowego, jak to właśnie bywa także i w obrazie rozwiniętym ciężkiej posocznicy paciorkowcowej i gronkowcowej.

Natomiast w nieszczęśliwie przebiegających przypadkach posocznicy ma się według tych autorów stwierdzać wybitny odczyn komórkowy, w lekkich zaś zniszczenie drobnoustrojów następuje bez widocznych zmian komórkowych, ponieważ siły żywotne komórek prawidłowo wystarczają same do zniszczenia drobnoustrojów.

Siła odczynu komórkowego w układzie siateczkowo-śródbłonkowym jest miarą siły obronnej ustroju. W przypadkach, w których ten system ulega osłabieniu, bądź to przez silne zakażenie lub nie odporną konstytucję człowieka czy zwierzęcia, zakażenie wtedy rozszerza się bez żadnych przeszkód.

Niezawodnie obrona przed zakażeniem jest sprawą bardziej skomplikowana i nie tylko system siateczkowo-śródbłonkowy odgrywa tu rolę.

Moje badania nad układem siateczkowo-śródbłonkowym w ciężkich zakażeniach paciorkowcowych i gronkowcowych przeprowadziłem na królikach. Użyłem 6 królików do badań anatomo-histologicznych. Z tych 2 były poddane zakażeniu paciorkowcowemu, a 4 gronkowcowemu. Wszystkim tym zwierzętom zastrzykiwałem podczas zakażenia 1% trypanblau po 0.5 cm na kg. wagi ciała. Zastrzyki tak hodowli drobnoustrojów jak i barwnika podlegały różnym warjantom.

**I królik wagi 2100 gr. Zakażenie świeżą hodowlą łańcuszkowca, 0.5 cm<sup>3</sup> zawiesiny bakterji (około 5 milionów ziarenek w 1 cm<sup>3</sup> roztworu fiz. soli.)**

**W 6 godzin później 1 cm<sup>3</sup> roztworu trypanblau.**



Na drugi dzień rano 1 cm<sup>3</sup> trypanblau.

Na 3-ci dzień rano 1 cm<sup>3</sup> rozczyntu trypanblau.

W 4-tym dniu królik zginął.

Narządy wewnętrzne t. j. wątroba, śledziona, nerki, płuca były włożone do 10% formaliny i w dniach następnych robiono skrawki i odpowiednio barwiono.

**II królik** wagi 2200 gr. Zakażenie gronkowcem złocistym (0.5<sup>3</sup> cm. zawiesiny ze świeżo wyhodowanego szczepu, 500 milionów ziarenek w 1 cm<sup>3</sup> fizjologicznym rozczyntu soli). W 6 godzin później zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> rozczyntu tripanblau.

Na 2-gi dzień rano 1 cm<sup>3</sup>. tripanblau.

Na 3-ci dzień rano królik zdechł.

Narządy wewnętrzne dano do formaliny i badano w dniach następnych.

**III-ci królik** wagi 2250 gr. Zakażenie gronkowcem złocistym świeżo wyhodowanym, w ilości jak u poprzedniego królika.

W 6 godzin później zastrzyknięto 1.20 cm<sup>3</sup> tripanblau.

Na 2-gi dzień rano 1.20 cm<sup>3</sup> tripanblau.

Na 3-ci dzień królik zdechł.

Narządy wewnętrzne dano do formaliny i badano w dnie następne.

**IV-ty królik** wagi 1900 gr. Zakażenie świeżo wyhodowaną hodowlą paciorkowca. (0.5 cm<sup>3</sup>. zawiesiny hodowli, 5 milionów ziarenek w 1 cm<sup>3</sup>).

W 10 minut później zastrzyknięto niecały 1 cm<sup>3</sup> tripanblau.

W 6 godzin później zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> tripanblau.

Na 2-gi dzień rano królika zabito, przez uderzenie w kark, narządy dano do formaliny i na tych miast robiono skrawki mrożone.

**V-ty królik** wagi 2200 gr. Zakażenie ziarenkowcem złocistym. Zastrzyknięto 0.5 cm<sup>3</sup>. zawiesiny świeżej hodowli (500 milionów ziarenek w 1 cm<sup>3</sup> fizjologicznego rozczyntu soli).

W godzinę później wstrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> tripanblau.

W 8 godzin później zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> tripanblau.

Na 2-gi dzień rano wstrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> tripanblau.

W godzinę później królika zabito przez uderzenie w kark. Narządy dano do formaliny i na tych miast robiono skrawki mrożone.

**VI-ty królik** wagi 2500 gr. Zakażenie ziarenkowcem złocistym świeżo wyhodowanym w takiej samej ilości jak u poprzedniego królika.

Zastrzyknięto 1.20 cm<sup>3</sup> tripanblau na tych miast po zastrzyku hodowli, w takiej ilości jak poprzednio.

W 6 godzin później zastrzyknięto 1.20 tripanblau.

Następnego dnia rano zastrzyknięto 1.20 tripanblau.

W godzinę później królika zabito i na tych miast robiono skrawki mrożone.

Zawiesinę drobnoustrojów i tripanblau zastrzykiwano we wszystkich przypadkach do żyły usznej.

Preparaty mrożono i krajano do barwienia karminem i barwienia na żelazo; zaś do barwienia hematoxyliną i sudanem na tłuszcz, krajano preparaty z kawałków zatopionych w parafinie. Oglądano też preparaty niebarwione.

Badanie preparatów u 3-ch pierwszych królików wykazało:

**Preparaty niebarwione:** W wątrobie i śledzionie i w innych narządach nigdzie nie stwierdza się barwnika (tripanblau) w komórkach.

W preparatach barwionych karminem:

**Wątroba:** rysunek wątroby zachowany. Przekrwienie w naczyniach wyraźne. Jedne naczynia rozszerzone wypełnione krwią, inne zapadnięte. W świetle naczyń włosowatych spotyka się liczne śródbłonki złuszczone, których jądra barwią się bardzo słabo. W naczyniach większego kalibru, w tkance zrazikowej dookoła żył, widać nacieki o wyglądzie limfocytów. W tkance międzyzrazikowej stwierdza się soczyste komórki tkanki łącznej, o wyglądzie fibroblastów. Wspomniane nacieki skupiają się również dookoła przewodów żółciowych. Komórki wątrobowe dobrze naogół zachowane, granice między nimi niewyraźne, jądra zachowane dobrze, barwią się dobrze. W tkance międzyzrazikowej względnie dość często spotyka się komórki podobne do komórek eozynochłonnych (pseudoeozynofile), także komórki dostrzega się wewnątrz zrazików w naczyniach włosowatych. Są to prawie wyłącznie białe ciała krwi z jądrami wielopłatowemi.

Śródbłonek naczyń większego kalibru, skada się przeważnie z komórek spłaszczonych, wydłużonych, ze spłaszczonymi jądrami. Gdzieś tam komórki wydają się soczyste i wypuklają się nieco w stronę światła; jądra są jaśniejsze, bar-

dziej okrągławe, barwią się dość jasno. Nigdzie ziarenek barwnika przyżyciowego nie stwierdza się.

**Śledziona:** znaczne przekrwienie. Jądra dobrze się barwią karminem; gdzie niegdzie widać jądra gorzej się barwiące, komórki śródbłonkowe obrzmiałe, bardziej pęcherzykowate, w zatokach dość sporo złuszczonej nabłonków o słabo barwiącym się jądrze. Barwika przyżyciowo nie widać.

W innych narządach zmian wybitniejszych niema.

Wobec tego, że nigdzie w komórkach śródbłonkowych nie wykrywało się barwnika przyżyciowo, sądziłem, że przyczyną tego może jest ta okoliczność, że barwnik może wypłukiwał się w preparatach leżących czas dłuższy w formalinie. I dlatego w 3-ch następnych doświadczeniach krajano skrawki n a t y c h m i a s t po zabiciu zwierzęcia.

U następnych 3-ch zwierząt badanie anatomo-histologiczne wykazało:

**Wątroba:** komórki gwiaździste Browicz - Kupfera są dość soczyste z jądrem pęcherzykowatym, barwią się słabo. Komórki miąższu wątrobowego mają kształty cokolwiek zaokrąglone, zaródź ziarenkowata, jądra barwią się słabo. W świetle naczyń włosowatych dość często spotyka się złuszczone śródbłonki, których jądra barwią się słabo. W bardzo nielicznych śródbłonkach, w zarodkach dostrzega się pod immersją nieliczne drobne ziarenka barwnika przyżyciowego (tripanblau).

**Śledziona:** W zatokach spotyka się podobnie jak w wątrobie dość sporo złuszczonej nabłonków o bardzo słabo barwiącym się jądrze. Również jak w wątrobie, spotyka się bardzo nieliczne śródbłonki w których zarodki widać pod immersją ziarenka niebieskiego barwnika.

Barwienie na żelazo ujemne. W preparatach tych w grudkach rozrodczych (chłonnych) w śledzionie, śródbłonki są napęczniałe. miejscami złuszczają się i zamykają prawie światło naczyń. W grud-

kach chłonnych widoczne tigury podziału. Barwienie sudanem na tłuszcz dało wynik ujemny.

Z badań tych anatomo-histologicznych widać, że w wątrobie i śledzionie u królików w tych doświadczeniach, stwierdza się bardzo znaczne uszkodzenia śródbłonek (układu, siateczkowo-śródbłonkowego). Komórki śródbłonka są napęczniałe, jądra ich pęcherzykowate, barwią się słabo. Śródbłonki łuszczą się obficie tak, że prawie zatykają czasem naczynia włosowate. Wszystko to świadczy o bardzo znacznym uszkodzeniu układu siateczkowo-śródbłonkowego. W tych (bardzo zresztą nielicznych komórkach) stwierdza się barwnik przyżyciowo, jako świadectwo wzmożonej czynności niektórych komórek, które zdolne były jeszcze do odczynu.

Zakażenie tak paciorkowcowe, jak gronkowcowe stosowane w ten sposób jak ja to robiłem, t. j. używając dawek znacznych drobnoustrojów, prowadzi do zahamowania i wyczerpania zupełnego czynności układu śródbłonkowo-siateczkowego. Zwierzęta wszystkie z drugiego działu tej pracy, jak trzy z tego działu, ginęły na zakażenie.

A zatem ustrój królików nie był w stanie oprzeć się zakażeniu i zwalczyć je. Jady krążące i drobnoustroje nie wywołały odczynu obronnego w układzie siateczkowo-śródbłonkowy, a przeciwnie uszkodziły go wybitnie; ustrój nie broniony musiał uleść zakażeniu, jak to najczęściej dzieje się z ustrojem ludzkim w posocznicy.

Widocznym objawem podrażnienia systemu siateczkowo-śródbłonkowego ma być zjawianie się we krwi *monocytów* w zwiększonej ilości.

Zjawisko to już oddawna było znane i wszyscy hematolodzy podnoszą zwiększoną ilość monocytów w chorobach zakaźnych. Oprócz wielu chorób ostrych zakaźnych, rzecz się tak ma także i w zimnicy, jak to wykazałem wspólnie z Dr. E. Reicher. *Aschoff* twierdzi, że monocyty mają być pochodzenia siateczkowo-śródbłonkowego. *Schilling*, jeszcze silniej podkreśla to pochodzenie monocytów z tego układu, względnie z *tkanek naczyń* i dzieli ciała białe krwi na 3 grupy, t. j. granulocyty, limfocyty i monocyty. Badania *Hessa* nad działaniem wyciągów z nadnercza na obraz krwi ciałek białych, wy-

kazują wahania w leukocytach obojętnochłonnych, limfocytach i monocytach, zupełnie przebiegające niezależnie od siebie, co by przemawiało za tem, że monocyty tworzą swój odrębny, samoistny układ. Jednakże Schittenhelm podnosi, że sprawa ta nie jest zupełnie wyjaśnioną, że monocyty częściowo może pochodzą z układu siateczkowo-śródbłonkowego, ale i z tkanki szpikowej i może limfoidalnej. Nageli znów przypisuje monocytom samoistne stanowisko, bo niezależnie od innych ciałek białych, wykazują one swoistą krzywą w stosunku do krzywych innych ciałek białych, sądzi, że są one pochodzenia szpikowego. Wallenberg i Schilling widzą również w tej zależności w zwiększaniu się lub zmniejszaniu ilości monocytów niezależnie od innych ciałek białych, samoistne powstawanie tych komórek krwi. Kiyono, na podstawie tego, że tylko nieznaczna część monocytów barwi się przyżyciowo, twierdzi, że monocyty mogą pochodzić z różnych tkanek ustroju.

Szereg autorów (Rösler, Nissen, Schittenhelm) badał zachowanie się krwi u zwierząt po barwieniu przyżyciowym i stwierdził, że we krwi mogą znajdować się wtedy komórki monocytarne, które chłoną barwnik. Ważnem jest stwierdzenie przez nich faktu, że tylko bardzo nieliczne monocyty zawierają barwnik. Czy zatem pochodzenie komórek barwiących się jest inne, niż tych które barwnika nie chłoną? Sprawa ta nie jest wyjaśniona. Może należy to tłumaczyć tem, jak to tłumaczy Oeller, że komórki zawierające barwnik przyżyciowo, mają skłonność do zatrzymywania się w takich narządach, jak śledziona, wątroba, a może i w płucach i że w tych narządach zostają one zniszczone i dlatego dostają się tylko w nieznacznej ilości do krwiobiegu.

Chcąc mieć pewne własne doświadczenie nad doświadczalnym zachowaniem się obrazu krwi, a szczególnie monocytów, zwłaszcza wobec nielicznych doświadczeń nad zachowaniem się krwi po zastrzykach barwników i równoczesnem zakażeniu zwierzęcia kokkami, przeprowadziłem szereg doświadczeń w tym kierunku na królikach.

Zastrzykiwałem kokki równocześnie z trypanblau zawsze dożylnie, lub jak w niektórych doświadczeniach najprzód kokki, a później trypanblau, w krótkich odstępach czasu po sobie, lub

odwrotnie. Krew brałem do badania w 10 minut, 15 minut, po pół godzinie, po godzinie, po 6, 8, 10 godzinach i na drugi dzień po wykonaniu zastrzyku. U niektórych królików powtarzałem zastrzyki na dzień drugi. Preparaty krwi były barwione skonbinowanym sposobem Papenheima. Zaznaczyć tu muszę, że u królika ciała obojętnochłonne barwią się tak zupełnie, jak ciała eosynochłonne i są prawie nie do odróżnienia od tych ostatnich (t. zw. pseudoeozynofile, S. Sterling-Okuniewski). Dlatego wszystkie tak barwiące się ciała zaliczam przez analogję u człowieka do ciałek obojętnochłonnych.

**I królik** wagi 2150 gr. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych 6400. Obojętnochłonnych (pseudoeozynofilów) 51%. Limfocytów: 46%. Monocytów. 2%. Ciałek tucznych 1%.

Zastrzyknięto 0,5 cm<sup>3</sup> świeżej hodowli łańcuszkowca, (około 2 miliony ziarenek w 1 cm<sup>3</sup> fiz. roztworu soli). W 10 minut później, zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> 1% roztworu trypanblau.

W 15 minut później, wykonane badanie krwi wykazało:

Krwinek białych: 3200. Obojętnochłonnych: 27%. Limfocytów: 64%. Monocytów: 5%. Ciałek tucznych: 4%.

W 6 godzin później.

Krwinek białych: 8940. Obojętnochłonnych: 70%. Limfocytów: 14%. Monocytów: 10%. Tucznych: 6%.

Dnia następnego przed zastrzykami:

Krwinek białych 9600. Obojętnochłonnych: 70%. Limfocytów: 17%. Monocytów: 11%. Tucznych: 2%.

Zastrzyknięto 0,5 cm<sup>3</sup> zawiesiny łańcuszkowca i 1 cm<sup>3</sup> trypanblau.

Badanie krwi w 20 minut później:

Ciałek obojętnochłonnych: 31%. Limfocytów: 60%. Monocytów: 8%. Tucznych: 1%. Tu w preparacie znaleziono jeden monocyt fagocytujący 2 krwinki czerwone.

Badanie krwi w 10 godz. później: krwinek białych 9200. C. obojętnochłonnych: 66%. Limfocytów: 17%. Monocytów: 12%. Tucznych: 5%. 2 krwinki czerwone jądrzaste.

**II królik:** wagi 2220 gr. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych: 6400. Obojętnochłonnych: 46%. Limfocytów: 50%. Monocytów: 3%. K. tuczne: 1%.

Zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> roztworu 1% trypanblau. Krew badano po 10 minutach.

Krwinek białych: 3700. C. obojętnochłonnych: 33%. Limfocytów: 58%. Monocytów: 8%. K. tucznych: 1%.

W godzinę później zastrzyknięto 0,5 cm<sup>3</sup>. żywotnej zawiesiny gronkowca złocistego.

W 10 minut później pobrano krew.

Krwinek białych: 2800. C. obojętnochłonnych: 52%. Limfocytów: 34%. Monocytów: 10%. K. tucznych: 4%.

2 monocyty zawierają w pierwoszczy nieliczne ziarenka barwika.

Po 6 godzinach:

Krwinek białych: 8200. C. obojętnochłonnych: 46%. Limfocytów: 49%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 1%.

Na drugi dzień zastrzyknięto hodowlę gronkowcową w tej samej ilości co dnia poprzedniego i 1 cm<sup>3</sup> trypanblau.

Badanie krwi w 10 minut później.

C. obojętnochłonnych: 66%. Limfocytów: 15%. Monocytów: 16%. K. tucznych: 3%.

W 45 minut później pobrano krew do badania.

C. obojętnochłonnych: 53%. Limfocytów: 38%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 5%.

1 monocyt zawierający barwnik.

Po 6 godzinach badanie krwi.

C. obojętnochłonnych: 70%. Limfocytów: 14%. Monocytów: 13%. K. tucznych: 3%.

1 krwinka czerwona jądrzasta.

III królik wagi 2100 gr. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Ilość krwinek białych: 5950. C. obojętnochłonnych: 58%. Limfocytów: 38%. Monocytów: 3%. K. tucznych: 1%.

Zastrzyknięto gronkowca złocistego w dawce jak u poprzednich królików.

Badanie krwi w godzinę później wykazuje:

Ilość krwinek białych: 4800.

C. obojętnochłonnych: 70%. Limfocytów: 25%. Monocytów: 4%. K. tucznych 1%.

W godzinę po zastrzyku gronkowca, zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> trypanblau i pobrano krew w 3 kwadransy później.

Krwinek białych: 5000. C. obojętnochłonnych: 64%. Limfocytów: 17%. Monocytów: 3%. K. tucznych: 16%.

Na drugi dzień rano zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup>. trypanblau i równocześnie zawiesinę gronkowca, w ilości jak w dniu poprzednim.

C. obojętnochłonnych: 49.3%. Limfocytów: 19.2%. Monocytów: 9.2%. K. tucznych: 22.3%.

**IV królik** wagi 2400 gr. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych: 5800. C. obojętnochłonnych: 48%. Limfocytów: 46%. Monocytów: 3%. K. tucznych: 3%.

Zastrzyknięto 1.30 cm<sup>3</sup>. trypanblau, w pół godziny później 0.5 cm<sup>3</sup> zawiesiny gronkowca złocistego.

Badanie krwi w pół godziny później.

Krwinek białych: 3800. C. obojętnochłonnych: 28%. Limfocytów: 60%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 8%.

W 8 godzin później:

Krwinek białych: 8200. C. obojętnochłonnych: 68%. Limfocytów: 18%. Monocytów: 12%. K. tucznych: 2%.

**V królik** wagi 2000 gr. Badanie krwi przed doświadczeniem: Krwinek białych: 6200. C. obojętnochłonnych: 52%. Limfocytów: 42%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 2%.

Zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> roztworu trypanblau i w 10 minut później zawiesinę gronkowca złocistego. Badanie krwi w 15 minut później wykazało:

Krwinek białych: 5100. C. obojętnochłonnych: 38%. Limfocytów: 50%. Monocytów: 6%. K. tucznych 6%.

W 8 godzin później badanie krwi:

Krwinek białych: 8800. C. obojętnochłonnych: 62%. Limfocytów: 24%. Monocytów: 8%. K. tucznych: 6%.

Na drugi dzień badanie krwi.

Krwinek białych: 10000. C. obojętnochłonnych: 67%. Limfocytów: 17%. Monocytów: 14%. K. tucznych: 2%.

**VI królik** wagi 2100 gr. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych: 6800. C. obojętnochłonnych: 56%. Limfocytów: 38%. Monocytów: 5%. K. tucznych: 1%.

Zastrzyknięto 1 cm<sup>3</sup>. roztworu trypanblau i w 10 minut później zawiesinę gronkowca złocistego. Badanie krwi w pół godziny później.

Krwinek białych: 5600. C. obojętnochłonnych: 40%. Limfocytów: 48%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 8%.

Na drugi dzień rano badanie krwi:

Krwinek białych: 9200. C. obojętnochłonnych: 66%. Limfocytów: 20%. Monocytów: 7%. K. tucznych: 7%.

Z tych moich doświadczeń widać, że po zastrzykach trypanblau i hodowli kokków, zmienia się natychmiast obraz krwi. Zmiana ta występuje po zastrzyku samego trypanblau (królik II-gi) i samych kokków, (królik I-szy) ale osobiwie po zastrzyku obu tych składników.



Występuje tu po zastrzyku leukopenia, która po kilku godzinach mija i przechodzi w leukocytozę. Po każdym następnym zastrzyku występuje znów krótkotrwała leukopenia. Również jakościowo zmienia się obraz cytologiczny. Tuż po zastrzykach występuje limfemja przeważnie znacznego stopnia, znaczne zmniejszenie się ilości c. obojętnochłonnych, zjawiają się monocyty w większej ilości. Zwiększa się też ilość k. tucznych. W 6 — 8 godzin występuje leukocytoza i utrzymuje się, jeżeli nie dokonywuje się powtórnych zastrzyków. Wzrasta znacznie ilość c. obojętnochłonnych, zmniejsza się ilość limfocytów, a stale wzrasta silnie ilość monocytów (do 16%) i ta monocytoza już się utrzymuje do końca doświadczenia. Zjawiska te zaznaczone są prawie u wszystkich królików. Zgodnie z Marchandem można to zachowanie się obrazu krwi wytłómaczyć w sposób następujący. Drobnoustroje i ich jady, które nagle dostają się w wielkiej ilości do krwi, wywołują podrażnienie narządu limfatycznego, ztąd zwiększa się ilość limfocytów, a skutkiem uszkodzenia szpiku kostnego, jako siedliska tworzenia się leukocytów, zmniejsza się ilość ciałek obojętnochłonnych. Lub jak sądzą inni (Rösler) leukopenja jest wyrazem wywędrowania leukocytów do narządów wewnętrznych i utrudnienia wychodzenia leukocytów ze szpiku kostnego, pod wpływem chłonięcia barwnika (trypanblau), czyli blokady szpiku kostnego. Późniejsza zaś neutrofilja jest objawem podrażnienia szpiku kostnego. Zatem podrażnieniem następowem szpiku kostnego, przemawiałoby zjawienie się, jak u królika I i III-go ciałek czerwonych jadrzastych. Znikanie zatem granulocytów tłómaczyćby należało, blokadą szpiku kostnego, a zwiększanie się liczby limfocytów nie zaatakowaniem gruczołów limfatycznych. Możliwe w końcu myśleć o wstrząsie anafilaktycznym; Filiński zgodnie z wielu innymi autorami wykazał jednak, że prawie w regule występuje u ludzi tuż po zastrzykach mleka leukocytoza, bardzo rzadko leukopenja.

Zjawianie się większej ilości monocytów, tak ładnie zaznaczone w moich doświadczeniach, świadczy, o wzmożonej czynności układu siateczkowo - śródbłonkowego (Kampfphase Schilinga). U moich królików (II-go i III-go) znajdowały się nie-

liczne monocyty chłonnae barwik, a u królika I-go, 1 monocyt fagocyтуjący 2 krwinki czerwone.

Porównując obraz krwi w tych doświadczeniach, z obrazem krwi człowieka chorego na posocznicę, stwierdza się tu i tam leukocytozę, jako objaw podrażnienia szpiku kostnego. I-sza faza tuż po zakażeniu jest u człowieka nieuchwytna, ale może ona wypadłaby tak, jak u zwierzęcia, t. j. zjawiałaby się leukopenja z limfemją. I u człowieka stwierdza się często nietylko w posocznicy, ale i w innych zakażeniach ilość monocytów zwiększoną, jako świadectwo wzmożonej czynności układu siateczkowo - śródbłonkowego.

### Piśmiennictwo.

- 1) A s c h o f f. Das Reticulo - Endotheliale. System. Erg. d. Inn. Med. u. Kindh. 26 tom. 1924. str. 1. tam obszerna literatura,
- 2) A r o v a n t i n o s. Le role de la rate dans la fièvre recurrente. Ann. de l'inst. Pasteur 1929. T. 33. str. 425.
- 3) B r o w i c z. O sepsis. Nowiny Lekarskie. 1926. Z. 4.
- 4) F i l i Ń s k i. W sprawie terapii i djagnostyki proteinowej. Lekarz wojsk. 1921. Nr. 36.
- 5) G l u z i Ń s k i. Kilka uwag o tak zwanych zakażeniach ogólnych. P. Gaz. Lek. 1925. Nr. 28.
- 6) G o l d m a n n. Aüsseure u. innere Sekretion des Gesunden Organismus im Lichte der Vitalfärbung. Tübingen. 1909.
- 7) G o r e c k i. O wstrząsie anafilaktycznym po zastrzykach rozczyngu koloid. złota. P. Gaz. Lek. 1925. Nr. 29.
- 8) G r ä f f. Pat. Anat. Beiträge z. Path. des Typhus abdom. Handb. d. ärzt. Erfahrungen im Weltkrieg. 1921. T. 8.
- 9) H e s s. Suprarenin u. weisses Blutbild. D. Arch. f. Inn. Med, tom, 141. Str. 151.
- 10) H o p k i n s i P a r k e r. The effect of injections of hemolytic streptococci Journ. of exp. med. Tom 27. 1918.
- 11) J o c h m a n n. Septische Erkrankungen. Handb. d. inn. Med. Mohr-Stächelín. Berlin. Springer. 1911.
- 12) K r o n a c h e r. Aetiologie der eiter. Entz. Jena. 1890.
- 13) K u c z y Ń s k i. Vergleichende Untersuchungen zur Path. der Abwehrleistungen. Virch. Arch. Tom 234. str. 300. 1921.
- 14) L e n h a r t z. Die septische Erkrankungen. Nothnagels Handb. 1903. Tom. 3.
- 15) L e s c h k e. Sepsis. Spez. Path. u. Ther. Krauss-Brugsch. Urban-Schwazenberg. Berlin-Wien. Tom II. Część II. 1919.
- 16) L e x e r. Lehrbuch der allg. Chirurgie. 1915. 7 wyd.

- 17) Lingelsheim. Aetiologie u. Therap. d. Staphiloc. Infection. Berlin-Wien. 1900.
- 18) Miecznikow. L'immunité dans les maladies infectieuses. Paris 1901.  
" Die natürlichen Heilkräfte des Organismus gegen Infektionskrankheiten. *Tłomaczenie niemieckie.*  
Natur - wissenschaft. Vortr. Verlag Teubner. 1909. Zesz. 2.
- 19) Nissen. Der Einfluss koloid. Metalle auf d. Blutbereitende Organe m. besonderer Berücksichtigung d. reticulo endothelias. System W. Kl. Woch. 1916. Nr. 46. str. 1451.
- 20) Ranvie. Des plasmatocytes. Arch. d'Anatomie microscopique. T. III. str. 122. 1900.
- 21) Ribert. Ueber expr. Myo. u. Endocard. Fortschritte der Med. 1886. Nr. 1.  
" Die Path. Anat. u. Heilung d. Staph. Erkrankungen. Bonn. Cohen. 1891.
- 22) Reicher i Szczepański. Zimnica. Rozprawy Ak. Lek. 1922. T. II. z. 1.
- 23) Oeller. Ueber die Stellung d. Sepsis z. Toxikämie. Kl. Woch. 1925. Nr. 17.  
" Ueber die Bedeutung d. Zellfunktion b. Immunitätsvorgängen. D. Med. Woch. 1923. Nr. 41. str. 1287.
- 24) Schottmüller. Ueber Sepsis. Kongr. f. inner. Med. Wiesbaden. 1924.
- 25) Schittenhelm. Handb. d. Krankheiten d. Blutes. Berlin. Springen. 1925.
- 26) Schilling. Das Blutbild u. s. klinische Verwertung. Jena. Fischer. 1924.
- 27) Schmidt. Das Verhalten d. Leber nach. Milzextirpation. Z. f. Geburtsh. 1924 T. 87.
- 28) Siegmund. Speicherung d. Reticulo-Endothelien. Kl. Woch. 1922. Nr. 52.  
" Untersuchungen über Immunität. Verh. d. D. Pat. Ges. 1923. str. 114.
- 29) Stephan. Elektive Schädigung d. Capillarapar. b. Grippe. Berl. Kl. Woch. 1920. Nr. 19, str. 437.
- 30) Thomsen i Wulff. Septicemie meningoc. Cpt. rend. d. seanc. d. la soc. biol. 1920. tom. 83. Nr. 16.
- 31) Wallenberg. Beitr. z. Monocytenfrage. Z. f. Klin. Med. 1922. T. 95. str. 321.
- 32) Wyssokowitsch. Beitr. z. Lehre v. d. Endocarditis. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. t. 103. 1886.
- 33) Sterling - Okuniewski. Z badań nad eozynofilemją. Arch. Med. Wew. T. II. z. I. 1924.

Biblioteka Główna WUM

**KS.1286**



21000001286



[www.dlibra.wuol.edu.pl](http://www.dlibra.wuol.edu.pl)