

Publik. do Nr.  $\frac{12875}{7095m}$

**BIBLIOTEKA**  
Szpitala im. Karola i Marii  
Dla Dzieci  
Nr. 1152

BIBLIOTEKA  
1317  
1582

**Serya VII.**

**Zeszyt 2.**

# ODCZYTY KLINICZNE,

WYDAWANE PRZEZ

REDAKCJE GAZETY LEKARSKIEJ.

N<sup>o</sup> 74.

## O stanach anemicznych

skreślił

TEODOR DUNIN.

Cena pojedynczego zeszytu 30 kop.  
Cena 12 zeszytów, wydanych w ciągu jednego roku 3 rs.

WARSZAWA.

Druk K. Kowalewskiego. Mazowiecka 8.

1895.

Biblioteka Główna  
WUM



www.dlibra.wum.edu.pl

Дозволено Цензурою.  
Варшава, 17 Марта 1895 г.

**Biblioteka Główna**  
**WUM**



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

# O STANACH ANEMICZNYCH. <sup>1)</sup>

SKREŚLIŁ

D-r Teodor Dunin,

lekarz ordynujący w szpitalu Dzieciątka Jezus.

*Szanowni Panowie!*

Zadaniem niniejszego odczytu jest przedstawić najnowsze zdobycze, jakie poczyniła nauka o krwi w zakresie rozmaitego rodzaju bozkrwistości, oraz wyciągnąć z tego wnioski i cechy, pozwalające na scharakteryzowanie pojedynczych rodzajów bezkrwistości.

Pomimo, że hematologia w ostatnich czasach stała się jednym z najlubiejszych tematów do badań, i pod pewnemi względami doszła istotnie do niejakiego zaokrąglenia, jest jednak bezkrwistość do dziś dnia niedokładnie znaną i wiele jeszcze wymaga opracowań i poszukiwań. Im więcej prac w tym kierunku się ukazuje, tem więcej zjawia się zagadek, im bardziej zapoznajemy się z pewnymi szczegółami, tem trudniej stworzyć nam jest ogólne pojęcie o istocie bezkrwistości i przyczynach, dlaczego pewne jej rodzaje tak odmienny mają przebieg i następstwa.

Dawna patologia rozróżniała kilka rodzajów bezkrwistości. A więc mówiono najpierw o anemii albo właściwiej oligemii, jako o zmniejszeniu całej masy krwi *in toto*. Dalej o hydremii, czyli *oligaemia hydraemica*, t. j. zwiększeniu ilości wody, o *oligocythaemia* t. j. zmniejszeniu morfologicznych elementów. Nakoniec rozróżniano *hypalbuminosis*, t. j. zmniejszenie ilości białka. Do tych podziałów dziś nie przy-

---

<sup>1)</sup> Według odczytu mianego na VII Zjeździe lekarzy i przyrodników we Lwowie w 1894 r.

wiązujemy większego znaczenia. Być nawet może, że niektóre z tych form nie istnieją wcale. Odnosi się to mianowicie do t. zw. *anaemia* lub *oligaemia vera*. Nie jesteśmy w stanie dziś powiedzieć stanowczo, czy istnieje taki stan patologiczny, w którym by zmniejszoną była ilość krwi *in toto*, bez zmian w jej składzie, nie mamy bowiem żadnych metod, które by nam pozwoliły określić całkowitą ilość krwi u żyjącego człowieka. Powiedzieć wszakże możemy napewno, że w tym stanie, który na pozór mógłby służyć jako typ czystej bezkrwistości, t. zw. *oligaemia vera*, t. j. w bezkrwistości po obfitych krwotokach, mamy do czynienia nie z prostym ubytkiem krwi, ale ze zmianami o wiele więcej złożonemi. Wyrównywanie się masy krwi idzie tu prawie równomiernie z jej ubywaniem, t. j. z krwotokiem, tak, że nie ma ani jednej chwili, w której by istniała *oligaemia vera*; jednocześnie z ubywaniem krwi na zewnątrz, wytwarza się prąd od tkanek do naczyń, który wyrównywa wprawdzie ubytek krwi, ale też zmienia jej skład. Doświadczenia, które w tym kierunku przedsiębrałem, dały bardzo ciekawy wynik. U królika, któremu wypuszczono  $\frac{1}{3}$  część całkowitej masy krwi, ciężar właściwy krwi, pierwotnie wynoszący 1058, spadł już po 5 minutach do 1047, a po 20 dalszych minutach do 1040. Toż samo znalazł i LIMBECK (1) za pomocą liczenia czerwonych ciałek, których ilość z pierwotnej cyfry 7, *resp.* 6 milionów, spadła po upuszczeniu krwi, do  $4\frac{1}{2}$ , *resp.*  $2\frac{1}{2}$  milionów. To rozwodnienie krwi wykazuje, że do krwi dopłynęła pewna ilość limfy z tkanek, która pokryła ubytek ilościowy spowodowany przez krwotok. Czy dopływ ten limfy pokrył w zupełności ubytek, spowodowany krwotokiem, tego powiedzieć nie mogę. Potrzebaby tu dokładnych metod określania całkowitej ilości krwi przed i po krwotoku, jakich to metod nie posiadamy. Z pewnych danych możnaby wnosić, że istotnie całkowita ilość krwi ulega jednakże też pewnemu zmniejszeniu.

Prawdopodobniejszem byłoby istnienie bezkrwistości czystej w tych stanach, które połączone są z powolnem wyniszczeniem tkanek, w których to chorobach chory umiera niejako głodową śmiercią, tutaj należałoby wymienić np. zwężenie przełyku, a przedewszystkiem głodomorów, histeryczki, u których zdrowy organizm cierpi wprost jedynie z powodu braku pożywienia. Że w stanach tych, mianowicie przy raku przełyku, cała ilość krwi ulega, wraz z ubytkiem tkanek w ogóle, zmniejszeniu, zatem przemawia prosta kliniczna obserwacja: u chorych takich zapomocą uklucia palca nie sposób jest niekiedy otrzymać najmniejszej ilości krwi. Ale jednocześnie ze zmniejszeniem się objętości krwi, zmienia się zazwyczaj i jej skład. Wogóle mało znalazłem danych co do składu krwi u chorych z rakiem

przełyku, to jednak fakty, jakie istnieją, przemawiają za tem, że krew ulega tu zmianom w swym składzie. I tak, STRAUER (2) w 3-ch przypadkach tej choroby znalazł zmiany wyraźne; tak np. u jednego chorego ciężar właściwy wynosił 1034, a ilość ciałek czerwonych niecałe 3 miliony.

Co się tyczy zmian krwi przy głodzeniu, to SENATOR i LUCIANI we krwi głodomorów [CETTI'ego, SUCCI'ego] nie znaleźli zmniejszenia ilości czerwonych krążków krwi. Toż samo znajdowano przy głodzeniu zwierząt. Tak np. RAUM (3) znalazł, że ilość hemoglobiny [właściwie siła zabarwienia krwi] wzrasta w czasie głodzenia i to proporcjonalnie do utraty wagi ciała. Przyrost hemoglobiny może tu wynosić 30—50%. Tu więc krew nie tylko nie ulega rozcieńczeniu, ale nawet zagęszczeniu. Co jednak dzieje się z jej masą? Czy pozostaje normalną, czy ulega zmniejszeniu? Na to badania nie dają nam odpowiedzi. Mamy jednak wszelkie prawo przypuszczać, że cała ilość krwi zmniejsza się wraz z utratą wagi ciała, że więc zagęszczenie się krwi odbywa się nie wskutek przybytku części barwiących [ciałek czerwonych], bo do tego nie ma żadnego powodu, tylko wskutek ubytku osocza. Ale zmniejszanie się ilości krwi jest tu tylko bezwzględne, w stosunku jednak do zmniejszonej wagi ciała, ilość krwi prawdopodobnie pozostaje niezmienną, tak, że i tu nie mamy bynajmniej bezkrwistości, przeciwnie prędzej nawet *plethoram*.

W ostatnich czasach STINZING i GUMPRECHT (4), w badaniach swych nad bezkrwistością, wprowadzili kategorię bezkrwistości z prawidłowym składem krwi. Mają oni tu na myśli młode indywidua, z bladymi błonami śluzowymi, doświadczające zawrotów, latania mroczków przed oczami i t. p. objawów zbliżonych do blednicowych, pomimo iż skład krwi okazywał się normalnym. I tak, ilość czerwonych ciałek w tych przypadkach nie spadała poniżej 4,5 milionów, a niekiedy dochodziła do 6 milionów, a ilość hemoglobiny wynosiła od 85—103%, ilość zaś substancji suchych od 18—20, a więc wszystko cyfry normalne. Dowodów jednak pewnych na to, aby masa krwi *in toto* była zmniejszona, STINZING i GUMPRECHT nie przytaczają; może tak być, ale mogą też wchodzić w grę i inne czynniki, np. nieprawidłowy rozdział krwi w naczyniach, co u nerwowych osób może się zdarzyć i w istocie często się zdarza.

To samo co powiedziałem o *oligaemia vera* odnosi się i do innych wymienionych terminów. *Hydraemia*, *oligocythaemia*, *hypalbuminosis*, są to stany, według dzisiejszych pojęć, identyczne i które wzajemnie się pokrywają. Nie ma zmiany krwi, nie ma bezkrwistości, bez zmniejszenia ilości krążków czerwonych, bez zwiększenia ilości

wody i bez zmniejszenia ilości białka. Wprawdzie — zaraz tu się zastrzegam — że prawo to obowiązuje o tyle, o ile będziemy rozważać krew *in toto*; inaczej rzecz się przedstawi, jeżeli rozważać będziemy osobno surowicę, a osobno czerwone krążki krwi. O tem jednak mowa będzie na innem miejscu.

Z tego widać, że dla oznaczenia zmian krwi mamy tylko jeden termin: *anaemia*; w nim mieszczą się wszelkie inne. Okoliczność ta rozciąga niesłychanie pojęcie niedokrwistości. Każda zmiana krwi, z jakiejby przyczyny powstała, czy wreszcie rozwinęłaby się bez dającej się wykazać przyczyny — jest niedokrwistością, a ta znów cechuje się zawsze zubożeniem w białko i nadmiarem wody. Jak powiada BIERNACKI, zmiany chemiczne we krwi odbywają się zawsze według jednego i tego samego typu.

Przyjrzyjmy się więc tym zmianom. Jak powiedziałem każda bezkrwistość cechuje się zubożeniem krwi w białko i nadmiarem wody [a więc *hypalbuminosis* i *hydraemia*]. Wynika to ze wszystkich prac w tej kwestyi ogłoszonych, a właśnie w tym kierunku w ostatnich czasach ze szczególną pracowano gorliwością. Badania uskuteczniano w rozmaity sposób. Albo badano ciężar właściwy krwi całkowitej, oraz także ciężar surowicy, i nadto ilość hemoglobiny — z czego drogą pośrednią wnoszono o ilości ciał stałych i wody zawartych we krwi. Tu należą bardzo liczne badania, z których wymienimy SCHMALTZ'a (5), HAMERSCHLAG'a (6), GRAVITZ'a (7), LYONET'a (8), STRAUER'a (9). W drugim szeregu prac autorowie określali bezpośrednio, za pomocą metody wagowej, ilość suchej substancji zawartej we krwi, i ztąd wnioskowali o ilości wody, a pośrednio i białka, zawartego we krwi. Tu należą badania BIERNACKIEGO (10), STINZING'a i GUMPRECHT'a oraz STRAUER'a. Pierwszy z wymienionych badaczy badał nie tylko krew całkowitą ale nadto osobno surowicę, osobno czerwone ciała krwi. Wreszcie ostatni szereg autorów, oznaczał, oprócz wagowego określania wody i ilości suchej substancji, już bezpośrednio ilość białka zawartego w całej krwi, w surowicy i w czerwonych ciałkach krwi; tu należą: JAKSCH (11), WENDELSTADT i BLEIBTREU [12], oraz MAXON (13). Badania te dostarczyły tak obfitego materiału, że na nich w zupełności oprzeć się możemy, nie odwołując się do dawniejszych poszukiwań w tym kierunku: ANDRAL'a i GAVARET'a, BECQUEREL'a i RODIER'a, C. SCHMIDT'a i t. d..

Jak już mówiłem, badania nowych autorów — a mniej więcej zgodne są one i z dawniejszemi poszukiwaniami — pomimo pewnych różnic i sporów co do dokładności użytej metody, doprowadziły prawie do jednogodnych wyników co do chemicznej, że tak powiem,

istoty anemii. Polega ona na zwiększeniu ilości wody, a zmniejszeniu białka. Wyraża się to najpierw w ciężarze właściwym krwi, który we wszystkich rodzajach bezkrwistości ulega zmniejszeniu. Tak np. zamiast ciężaru właściwego normalnego 1050 — 1060 znajdowano przy blednicy 1038 [LYONNET], przy niedokrwistości złośliwej 1027 [CAPEMANN]; przy daleko posuniętych suchotach ze zwyrodnieniem mączkowym STRAUER znajdował 1040, 1032, a raz nawet 1030, a więc cyfry zbliżające się do tych, jakie widywano przy niedokrwistości złośliwej; tenże sam autor przy raku przełyku widział ciężar właściwy 1034. Już z tego widać, że rodzaj choroby nie ma w tym względzie żadnego znaczenia; najwyższe stopnie wodnistości znaleźć możemy równie dobrze przy niedokrwistościach t. zw. essenocyalnych jak i przy wtórnych. Też same rezultaty dały i oznaczenie suchych substancji krwi. I tak, tenże sam STRAUER znalazł, że sucha pozostałość krwi całkowitej z 20% spada u suchotników, w okresie charłactwa będących, do 16, 14 a nawet 12%. Toż samo, choć nie w takim wysokim stopniu, znajdował on u rakowatych.

Bardzo obfitego materiału w tym względzie dostarczyli STINZING i GUMPERECHT oraz BIERNACKI. Pierwsi dwaj autorowie znaleźli, że sucha pozostałość spadać może przy raku do 8% [!], przy suchotach do 11,9%, przy zapaleniu nerek do 13%, przy *anaemia perniciosa* do 12%, przy blednicy do 11,7%. BIERNACKI wogóle znajdował liczby o wiele wyższe, najniższe zaś widywał przy *nephritis chronica* 10,54%, *cirrhosis hepatis* 11,17% i w jednym przypadku blednicy 10,64%, kiedy w innych przypadkach tej choroby widywał 19%, t. j. cyfry prawie normalne.

Co do zawartości białka we krwi patologicznej, to największego materiału w tym względzie dostarczyły cenne prace JAKSCH'a. Znalazł on najpierw, że ilość białka we krwi normalnej całkowitej wynosi przeciętnie 22,62%, gdy tymczasem w stanach patologicznych ulega ona bardzo licznym i obszernym wahaniom. Choroby nie połączone z wyniszczeniem organizmu, choroby zakaźne, otrucia, nie powodują zubożenia krwi w białko. Choroby serca i płuc wywołują lekki stopień *hypalbuminosis* [albo jak JAKSCH się wyraża *hypalbuminaemiae*], dochodzący do 18%. W chorobach nerek ilość białka spada do 15 nawet 13%; największe jednak zubożenie krwi znajdował JAKSCH przy *anaemia perniciosa*: 13- 9,94%, przy blednicy 17 i 18% i przy raku, mianowicie też żołądka, przy którym ilość białka wynosiła niekiedy zaledwie 9 do 8,46%, a więc ilość wody 90% zamiast normalnych 78%. Stosunek białka do wody, zamiast normalnego 0,29:1, spadał do 0,09:1. Ten ubytek białka jest zupełnie równoległy do ubytku suchej substancji i hemoglobiny, czyli innymi słowy ubywa ze krwi prze-

ważnie, niemal wyłącznie białko, a z pomiędzy jego rodzajów — hemoglobina. I z tych badań wynika, że zmiany chemiczne krwi we wszystkich rodzajach bezkrwistości są jedne i to samo; jakichś swoistych zmian właściwych pewnej chorobie nie ma. Zobaczymy dalej, że jednak prace samego JAKSCH'a wprowadziły pewną, choć nieznaczną, modyfikację tego ostatniego punktu. Ten sam wynik dały poszukiwania WENDELSTADT'a i BLEIBTREU'a, chociaż autorzy ci w ogóle otrzymywali niższe cyfry niż JAKSCH, pomimo iż badania ich właściwych stanów bezkrwistości prawie nie dotyczyły. I tak, znajdowali oni przy suchotach 11,6% a nawet 10% białka, a w jednym przypadku raka 9,46%. Niezbyt liczne wreszcie poszukiwania MOXON'a dały wyniki bardzo zbliżone do tych, jakie otrzymał JAKSCH.

Zubożenie w białko dotyczy jednak nie całej krwi; przeważnie, prawie wyłącznie, cierpią tu czerwone ciała krwi. Wszyscy niemal badacze zgadzają się na to, że surowica krwi, z małym wyjątkiem, w najcięższych nawet bezkrwistościach zachowuje prawidłowy swój skład. Dowiodły tego zarówno dawniejsze badania jak i nowsze analizy JAKSCH'a i BIERNACKIEGO, jak wreszcie oznaczanie ciężaru surowicy krwi metodą HAMERSCHLAG'a. Tak np. JAKSCH znajdował że kiedy ilość białka w całkowitej krwi przy *anaemia perniciosa* wynosiła 13,70 zamiast normalnie około 23%, to ilość białka w surowicy wynosiła 7,50%, zamiast normalnie 8,5%, czyli że całeubożenie odnosiło się do ciałek a nie do surowicy. Toż samo znajdował przy blednicy i raku.

Nieznaczne też zmniejszenie substancji suchej w surowicy krwi znajdował, prócz przypadków o których niżej będzie mowa, i BIERNACKI. I tak ilość jej z normalnej 9% spadała do 8—7%.

Wyjątek w tym względzie stanowią tylko badania WENDELSTADT'a i BLEIBTREU'a, którzy tak dla białka krwi całkowitej, jak i dla surowicy znajdowali bardzo niskie cyfry; i tak 6%, 5% a nawet 4,9% często się u nich spotyka. Od czego te różnice zależą — trudno powiedzieć, nie można ich jednak kłaść na karb odmiennej, jak twierdzą autorowie dokładniejszej, metody badania, ta bowiem, jak to jeszcze niżej powiemy, może dawać odmienne wyniki jedynie przy oznaczaniu białka zawartego w czerwonych krążkach krwi.

Ja sam rozporządzam bardzo ciekawym w tym względzie materiałem. I tak przy licznych upustach krwi królikom, jakich dokonywałem wspólnie z D-rem med. panną SALBERG<sup>1)</sup>, przekonałem się, że ciężar surowicy krwi pozostaje stale niezmiennym. Tak np.

<sup>1)</sup> Praca ta jeszcze drukiem nie została ogłoszona.



w jednym doświadczeniu ciężar właściwy krwi całkowitej spadł np. z 1053 do 1040, gdy tymczasem ciężar surowicy pozostał stało bez zmiany 1022. Jeszcze ciekawsze są dane, jakie otrzymałem przy blednicy, tem ciekawsze, że podobnych nie udało mi się znaleźć w literaturze. Odnoszą się one do chorych przed rozpoczęciem leczenia i po zupełnym powrocie do zdrowia. Tak np. u jednej chorej ciężar właściwy krwi całkowitej wynosił przed rozpoczęciem leczenia 1035 po powrocie zaś do zdrowia 1057, gdy tymczasem odnośne cyfry dla surowicy wynoszą 1025 i 1028. U dwóch innych chorych ciężar całkowitej krwi wynosił przed rozpoczęciem leczenia 1038, *resp.* 1038, po powrocie do zdrowia 1050, *resp.* 1055, surowicy zaś przed rozpoczęciem leczenia 1030, *resp.* 1030, po powrocie do zdrowia 1028, *resp.* 1032. A więc cała poprawa odnosi się tu do krążków krwi, a nie do surowicy. Zubożenie surowicy w białko znajdowano w ogóle rzadko i to przeważnie w niektórych przypadkach zapalenia nerek; ilość białka może tu wynosić 5,70% [zamiast 8,5% — JAKSCH], ilość suchej substancji spadać do 5% [zamiast 9% — BIERNACKI].

Bardzo liczne poszukiwania HAMMERSCHLAG'a w tym kierunku wykazały, że ciężar właściwy surowicy krwi u chorych na zapalenie nerek bardzo często ulega obniżeniu; wynosi on najczęściej około 1024—1020, a w jednym przypadku nawet 1019 [zamiast normalnie 1028—1030]. Zasluguje na uwagę, choć to do naszej pracy nie należy, że między wodnistością surowicy a obrzękami ciała nie ma żadnego stosunku; przy ciężarze właściwym 1019 obrzęków nie było wcale, gdy tymczasem były one znaczne przy ciężarze właściwym 1029. Przyczynę tej wodnistości surowicy trudno w tych razach objaśnić, wogóle jednak możemy powiedzieć, że surowica krwi posiada zadziwiającą własność utrzymywania stałego swego składu. Jak z jednej strony surowica pozbywa się nadmiaru wody, w razie nadmiernego wprowadzenia jej do organizmu, tak z drugiej strony, z przyswojonego przez ustrój białka zatrzymuje ona zawsze potrzebną dla siebie część. Tę stałość w składzie surowicy mając na względzie, możemy bez przesady powiedzieć, że patologia krwi, to patologia jej morfologicznych elementów. Oczywiście mamy tu na myśli jedynie bezkrwistość i nie bierzemy pod uwagę krążących w surowicy: cukru, toksyn, bakterii.

Tak więc całe zubożenie krwi w białko zależy od zmniejszenia się ilości białka, *resp.* hemoglobiny czerwonych ciałek. Zubożenie to w białko zależy głównie od zmniejszonej ilości ciałek krwi. Jest to fakt zanadto już znany, aby na niego kłaść nacisk, że we wszystkich bezkrwistościach ilość czerwonych ciałek się zmniejsza. Dowiodły tego nieskończenie liczne obliczenia ciałek, jak również oznaczenia całej

masy czerwonych ciałek, czy to za pomocą sedymentacji [BIERNACKI], czy centryfugowania [JAKSCH i inni], czy wreszcie za pomocą bardziej złożonej metody BLEIBTREU'a.

Myliłby się jednak ten, kto by sądził, że bezkrwistość polega jedynie na ubytku czerwonych ciałek krwi,—że w normalnej surowicy pływają normalne krążki krwi, tylko w zmniejszonej ilości. Tak nie jest: samekrążki krwi czerwone ulegają także zmianie, i to takiej samej co krew *in toto*, t. j. stają się hydremiczne, a więc zawierają więcej wody, a mniej ciał białkowatych. Wynika to z badań zarówno starszych, jak i nowszych: BIERNACKIEGO, a głównie JAKSCH'a. BIERNACKI znajdował, że ilość substancji suchej, zawartej w 100 częściach czerwonych ciałek, może spadać z 29% do 22%, jak to miało miejsce w jednym przypadku błednicy i w jednym zapalenia nerek. JAKSCH, który tej właśnie stronie bezkrwistości poświęcił osobną pracę, potwierdził te dane; znalazł on, że ilość N, zawartego w czerwonych ciałkach wynosi normalnie 5,52% co odpowiada 34,5% białka. W bezkrwistościach wtórnych, np. przy raku, suchotach, ilość azotu spada do 4% co odpowiada 25% białka; w błednicy cyfry bywają jeszcze niższe, tak, że w jednym przypadku ilość azotu wynosiła tylko 3,14%, co odpowiada 19,6% białka. Wogóle powiada JAKSCH, że w błednicy czerwone ciałka najuboższe są w hemoglobinę, zasadniczej jednak różnicy pomiędzy rozmaitemi rodzajami bezkrwistości i pod tym względem nie ma.

Wyjątek stanowi tylko *anaemia perniciosa progressiva*, przy której czerwone krążki krwi zachowują swój prawidłowy skład, a nawet niekiedy bogatsze są w białko. Tak np. JAKSCH znajdował w nich niekiedy nawet 6,5% N, co odpowiada 40% białka. Faktu tego domyślać się było można na zasadzie dawniejszych kolorymetrycznych poszukiwań. Jak wiadomo LAACHE'mu (14) należy się zasługa, iż pierwszy zwrócił uwagę na to, że jeżeli w błednicy i niektórych innych rodzajach bezkrwistości [np. przy raku, w okresie rekowalescencji po silnych krwotokach] siła barwiąca krwi [a zatem ilość hemoglobiny, która znów idzie równoległe do ilości białka zawartego w czerwonych krążkach, jak to z badań JAKSCH'a wypada] zmniejsza się szybciej, aniżeli liczba czerwonych krążków krwi, to przeciwnie w *anaemia perniciosa* ubytek ten albo idzie równoległe, albo co częściej ilość czerwonych krążków zmniejsza się szybciej, niż siła barwiąca krwi. Inaczej mówiąc pojedynczy krążek zawiera więcej hemoglobiny, niż w stanie prawidłowym; tę wartość hemoglobinową pojedynczego krążka LAACHE oznacza w stanie prawidłowym jako 1, cyfrę zaś tę otrzymuje dzieląc ilość hemoglobiny zawartą w milimetrze sześciennym, wyrażoną w procentach w stosunku do

normalnej cyfry, przez taką ilość czerwonych krążków, również w procentach wyrażoną. Przytaczam tu kilka cyfr, wyjętych z pracy LAACHE'go. I tak chora z blednicą ma 3,500,000 czerwonych krążków, co w stosunku do cyfry normalnej, t. j. 5 milionów, stanowi 70%; ilość hemoglobiny wynosi u niej 34,83%, a więc  $34,83:70 = 0,49$ , zamiast normalnej cyfry 1, czyli, że każdy pojedynczy krążek zawiera o połowę mniej hemoglobiny niż w stanie normalnym. Zupełnie inaczej przedstawiają się cyfry dla *anaemia pernicioso*. I tak, chora ma krążków 988200, co stanowi 19,7% ilości normalnej; ilość hemoglobiny wynosi 28,1%, a więc wartość jednego krążka 1,5. Podobne cyfry i ja otrzymywałem; i tak, w jednym z ostatnich przypadków *anaemiae perniciosae*, jaki leczyłem, znalazłem ilość krążków 930000, t. j. 18,1% ilości normalnej, ilość hemoglobiny zaś 30%, a więc wartość pojedynczego krążka 1,6. Wprawdzie zauważyć winienem, że w obrachowaniach tych nie brano pod uwagę wielkości pojedynczego krążka. Jest zatem *anaemia pernicioso* szczególną postacią bezkrwistości; o niej powiedzieć można, że w normalnej surowicy pływają normalne pod względem chemicznym, lecz tylko w mniejszej ilości czerwone ciała krwi.

Powyższe badania JAKSCH'a i BIERNACKIEGO nad chemicznym składem czerwonych ciałek były w ostatnich czasach przedmiotem krytyki WENDELSTADT'a i BLEIBTREU'a, o której już wyżej wspomiałem. Autorowie ci zarzucają JAKSCH'owi i BIERNACKIEMU, że używane przez nich sposoby dla oddzielania surowicy od czerwonych krążków, a mianowicie sedymentacya [BIERNACKI] i centryfugowanie [JAKSCH] nie są dokładne, że zawsze razem z krążkami pozostaje i część plazmy, przez co wartości dla krążków wypadają za niskie. Autorowie, pracując za pomocą metody M. i L. BLEIBTREU'a, polegającej na rozcieńczeniu surowicy 0,6% roztworem soli kuchennej w kilku porcjach i oznaczaniu w nich azotu, z czego za pomocą złożonej formuły matematycznej obrachowuje się objętość osocza i krążków, znaleźli, że kiedy w danej ilości krwi, czerwone krążki zawierały np. według metody BIERNACKIEGO [sedymentacya] 21,25% białka, według metody JAKSCH'a [centryfugowanie] 25,7%, to według metody M. i L. BLEIBTREU'a ilość ta wynosiła aż 35,6%. Nie mogę wchodzić w rozstrzyganie, po której stronie słuszność, nie mam bowiem do tego żadnych danych, zauważę jednak, że pomimo odmiennych metod, WENDELSTADT i BLEIBTREU również doszli do wniosku, że ilość białka zawartego w czerwonych krążkach może ulegać w stanach patologicznych wielkim wahaniom, aczkolwiek nie znaleźli tak wyraźnego paralelizmu między stopniem bezkrwistości a hydremicznym stanem krążków; tak np. w jednym przypadku raka, pomimo iż liczba krążków wynosiła zaledwie 1,800,000, pojedyncze krążki zawierały biał-

ka nie mniej niż w stanach z anomią nie łączących się (*pneumonia crouposa*). Żałować należy, że autorzy ci nie pracowali nad stanami anemicznymi w ścisłym znaczeniu tego słowa.

Przyczyna zwiększonej wodności czerwonych krążków krwi nie jest nam wiadoma. BIERNACKI wyraża przypuszczenie, że zmiana ta jest „*primum movens*“ w powstawaniu hydremii wogóle. Zdanie takie, w tej formie wypowiedziane, jest za nadto absolutne i wymagałoby o wiele większego ugruntowania. Najpierw odnieść by je można jedynie do pewnych rodzajów bezkrwistości, mianowicie do tych, w których mamy prawo przypuszczać, że szkodliwy bodziec działa wprost na czerwone krążki, albo też na narządy krwiotwórcze. I tu jednak trudno pojąć w jaki sposób pierwotnie może wzrastać ilość wody w krążkach. Daleko prawdopodobniejszym byłoby przypuszczenie LAACHE'go, że szkodliwy bodziec działa najpierw na hemoglobinę rozpuszczając ją niejako, przez co następczo powiększa się zawartość wody. Prócz tego hipoteza BIERNACKIEGO nie da się zastosować do całego szeregu anemii wskutek krwotoków; tu hydremia powstaje, w pierwszych przynajmniej okresach, wprost wskutek ubytku czerwonych krążków, bez jakiegokolwiek zmiany w chemicznym ich składzie. Jeżeli po tem krążki same ulegają hydremizacji, to fakt ten właśnie przemawia za tem, że jest to sprawa wtórna, prawdopodobnie zależna od tego, że szpik kostny wytwarza formy młode, niedojrzałe, bogatsze w wodę a uboższe w białko. Zresztą przeczą tej hipotezie i dane zdobyte przez JAKSCH'a dla *anaemia pernicioza*; krew *in toto* ulega tu ogromnej hydremizacji, a jednak pojedynczo krążki zachowują swój prawidłowy skład. Nawet w badaniach samego BIERNACKIEGO znajdują dane, które nie dadzą się pogodzić z jego hipotezą; tak np. znajdują tam następujące cyfry: № 9 *nephritis*: sucha pozostałość całej krwi 17,27% [normalnie 22], czerwonych krążków 30% [normalnie 29%], osocza 5,19% [normalnie 9%], czyli że krew *in toto* była mocna hydremiczna, surowica tak samo, a tylko czerwone krążki zachowały prawidłową ilość wody.

W krótkości tylko wspomnę o wahaniami, jakim ulega ilość soli we krwi przy rozmaitych stanach patologicznych. Przedmiotowi temu poświęcił mozolne badania BIERNACKI, a z pracy jego wynika co następuje. Ilość chloru i sodu, które to oba ciała znajdują się przeważnie w osoczu, przy bezkrwistości zazwyczaj ulega zwiększeniu; paralelizmu między temi dwoma ciałami nie ma. Wahania chloru są bardzo tylko nieznaczne i tylko w kierunku dodatnim; wahania sodu są o wiele większe, a ilość jego może nie tylko się zwiększać, ale niekiedy znacznie zmniejszać. Nie ma też wogóle ścisłego stosunku między wahaniami ilości sodu a stopniem bezkrwistości, ilość sodu

związana z chlorem jest dość stałą, tak, że ulega wahaniom tej części, która wchodzi w związki z innymi kwasami [węglan]. Co do innych soli, to ilość potasu i fosforu, zawartych prawie wyłącznie w krążkach, zmniejsza się w bezkrwistości i to równoległe do jej stopnia.

Daleko większe mają znaczenie wahania ilości żelaza. Żelazo jest integralną cząstką najważniejszego białka krwi, t. j. hemoglobiny, której ilość w czerwonych ciałkach wynosi 86—94% wszystkich ciał stałych, kiedy na inne ciała białkowe, zawarte w tychże krążkach, wypada zaledwie 10—4%; jeżeli te cyfry przeniesiemy na krew całkowitą, to wypadnie, że hemoglobina wynosi 55% całej ilości białka we krwi krążącej<sup>1)</sup>. Już z tego samego można się domyślać, jak ważne znaczenie przypisywano zawsze wahaniom hemoglobiny w stanach anemicznych. Dotychczasowe badania, zdawało się, nie pozwalały wątpić, że ilość hemoglobiny w bezkrwistości wszystkich rodzajów zawsze ulega zmniejszeniu. Wynikało to zarówno z dawniejszych rozbiórów chemicznych [FOEDISCH'a], jak z badań kolorymetrycznych [przyrządy MALLASSE'a, GOVERS'a, FLEISCHL'a], jak wreszcie z badań spektroskopowych [HENOCQUE, LEICHTENSTERN]. I tak np. FOEDISCH (15) znalazł, że ilość żelaza we krwi zdrowej kobiety wynosi 0,801 — 0,901, kiedy tymczasem w blednicy cyfry te wynoszą zaledwie 0,330—0,501. Do podobnych wyników doszli BECQUEREL i RODIER. Badania kolorymetryczne zbyt często były w ostatnich czasach dokonywane i wyniki ich zbyt dobrze są znane, aby je tu przytaczać było potrzeba: wszystkie one wykazały znaczne zubożenie krwi w hemoglobinę we wszystkich rodzajach bezkrwistości, w szczególności zaś w blednicy. HENOCQUE za pomocą metody spektroskopowej znalazł to samo, jak wreszcie i QUINQUAUD (16), który oznaczał hemoglobinę metodą SCHUTZENBERGER'a za pomocą miareczkowania t. zw. *hydrosulfite du soude*.

Dopiero w ostatnich czasach BIERNACKI, w pracy swej nad solami krwi, doszedł do innych, zupełnie nieoczekiwanych rezultatów. I tak, znalazł on, że prawie we wszystkich przypadkach niedokrwistości, nie wyłączając blednicy, ilość Fe, zawartego w czerwonych krążkach, nie tylko nie ulega zmniejszeniu, ale nawet wzrasta. U zdrowego człowieka ilość ta na 100 gr. masy czerwonych ciałek wynosi 0,0758; w przypadkach blednicy nie ulega ona wcale zmianie, lub co najwyżej opada do 0,0622, a w jednym przypadku raka wynosiła nawet 0,0814. Co zaś jeszcze dziwniejsze, że BIERNACKI znajdował

<sup>1)</sup> Przyjąwszy według JAKSCH'a, że ilość białka we krwi całkowitej wynosi 22,60%, a ilość białka zawartego w surowicy 8,8%.

normalną ilość Fe nie tylko w pojedynczych krążkach krwi, ale nawet w całej ilości krwi. I tak kiedy u zdrowego człowieka na 100 grm. krwi całkowitej ilości Fe wynosi, 0,0566, to u chorych błednicowych 2 razy wynosiła tyleż, 2 razy — 0,045, a raz tylko spadła do 0,0223. Muszę tu jeszcze dodać, że nie ma w poszukiwaniach BIERNACKIEGO żadnego stosunku między ilością czerwonych krążków a ilością Fe. I tak w jednym przypadku przy ilości krążków niżej 3 milionów ilość Fe wynosiła 0,0531, t. j. tyleż co u człowieka zdrowego, gdy tymczasem u drugiej chorej przy 4,250,000, żelaza było tylko 0,0385. Na zasadzie tych danych BIERNACKI wypowiada zdanie, że istota bezkrwistości polega nie na zubożeniu krwi w hemoglobinę, lecz w białko [rozumie się czerwonych krążków, bo białko surowicy zazwyczaj nie ulega żadnej zmianie]; nie ma też żadnej zasady uważać błednicę jako „*haemoglobinaemia*“. Badania BIERNACKIEGO na gwałt wymagają potwierdzenia; poglądy jego stają w tak rażącej sprzeczności z tem, co dziś wiemy o bezkrwistości, że zmuszony jestem krytycznie je rozpa-trzyć.

BIERNACKI hipotezę swą oparł z jednej strony na powyżczj przytoczonych swych rozbiórach chemicznych, z drugiej — na krytyce dotychczasowych metod badania hemoglobiny t. j. kolorymetrycznych. Te ostatnie, zdaniem BIERNACKIEGO, nie dają wcale pojęcia o ilości hemoglobiny, a tylko o sile barwiącej krwi, a ta może zależeć od zupełnie innych ciał, niż hemoglobina. Nie obojętne też jest, czem rozcieńczamy krew braną do badania: krew zmieszana z roztworem albumozy dawała BIERNACKIEMU o wiele wyższe cyfry, niż zmieszana z wodą. Tu jednak muszę zauważyć, że przyrządy kolorymetryczne, których nieścisłość powszechnie jest znana, dają tylko cyfrę względną do krwi zdrowego człowieka, że więc płyn użyty do roztworu nie ma tu żadnego znaczenia, albowiem ten sam błąd zawsze się powtarza; trzeba by chyba przyjąć, że we krwi anemicznej istnieją jakieś inne ciała wpływające na rezultat badania, albo przeciwnie, że ubyły ze krwi jakieś związki, normalnie w niej się znajdujące. Trudno bowiem przypuścić, w obec znacznego rozcieńczenia krwi wodą przy badaniu, aby sam ubytek białka mógł tu odgrywać ważniejszą rolę. Dalej widzieliśmy, że do tych samych wyników doszli autorzy na zasadzie zupełnie innych metod badania: spektroskopowej, miareczkowania. Nie można więc wszystkich dotychczasowych danych odrzucać, z powodu nieścisłości jednej metody. Same analizy także dostarczają materiału dla krytyki poglądów BIERNACKIEGO. I tak, według JAKSCH'a ilość azotu zawartego w 100 gr. masy czerwonych krążków z 5,52, t. j. cyfry normalnej, może spadać do 3,14 w błednicy, co zamienione na białko daje zamiast 34,5, tylko 19,6; czyli, że ciała czerwone tracą blisko

50% swego białka, że zaś inne białka zawarte w krążkach wynoszą zaledwie 4—10%, oczywiście więc, że musi tu ubywać hemoglobina. Gdybyśmy wzięli nawet najłżejsze przypadki blednicy, to i tu ubytek białka zawartego w krążkach wynosi 20%, a zatem więcej niż znajduje się w nich innych rodzajów białka prócz hemoglobiny. Toż samo nawet wynika z cyfr BIERNACKIEGO. I tak, ilość suchej substancji zawartej w 100 gr. czerwonych krążków spada z 29,28 w blednicy [przypadek Nr. 10] na 22,24, a więc o 25%; ubytek ten więc znów musiał dotknąć hemoglobinę, a jednak ilość Fe zawartego w krążkach wypadła mało co mniejszą od normalnej.

Z teoretycznego punktu widzenia trudno też szukać istoty niedokrwistości w zubożeniu krążków w białko inne niż hemoglobina. Czerwony krążek możnaby porównać do tkanki na małą skalę, w której hemoglobina jest częścią obdarzoną czynnością swoistą [tkanka archiblastyczna], gdy tymczasem inne rodzaje białka wchodzą w skład tylko rusztowania [tkanka parablastyczna] i stanowią podrzędną część tkanki. Trudno przymusić, aby w stanie tak ciężkim jak anemia cierpiała tylko podrzędna część tkanki, gdy zaś jej część najważniejsza, swoistą obdarzoną czynnością i jako taka na wszystkie szkodliwe bodźce najwrażliwszą będąca, miała by pozostać niezmienioną.

Gdybyśmy nawet zresztą przyjęli, że pojedyncze krążki krwi nie ulegają tu zubożeniu w hemoglobinę, to i tak na zasadzie zmian, jakim ulega krew *in toto*, musimy uznać, że istotę bezkrwistości wogóle, a blednicy w szczególności, stanowi brak hemoglobiny, „*haemoglobinaemia*“ [*oligaemia rubra* jak się wyraża JAKSCH].

W istocie, a przeważnie blednicę mieć będziemy na względzie, w typowych postaciach tej choroby, liczba krążków zmniejsza się tak znacznie, że musi się tu zmniejszać i ilość hemoglobiny, chyba żebyśmy przyjęli, że w blednicy ilość hemoglobiny, zawartej w pojedynczych krążkach tak bardzo wzrasta, iż pokrywa deficyt, powstały z ubytku samych krążków. Pomimo, iż niektóre dane, osiągnięte przez BIERNACKIEGO [w jednym przypadku przy ilości ciałek niżej 3 milionów znalazł on ilość Fe normalną], zdawałyby się na korzyść takiego przypuszczenia przemawiać, wydaje się ono jednak mało prawdopodobnem, jak to już wyżej wykazałem.

Te postaci blednicy, w których ilość krążków żadnemu lub bardzo tylko małowemu ulega zmniejszeniu, a do takich należy kilka z pomiędzy badanych przez BIERNACKIEGO, są to formy najłżejsze i nawet wogóle zachodzi pytanie, czy je do blednicy odnieść należy. Dla tych to form LAACHE ustanowił termin „*pseudochlorosis*“, wyrażając przypuszczenie, że być może nie mają one nic wspólnego z właściwą blednicą, tembardziej, że jak powiada LAACHE, nie poddają się one

wcale leczeniu żelazem. Prawdopodobnie te formy też mieli na myśli STINTZING i GUMPRECHT mówiąc o *oligaemia vera*, t. j. o stanach z blizonych klinicznie do błednicy, w których jednak krew zmianom nie ulega; i oni także odróżniają takie stany od błednicy i uważają je za następstwa ogólnego niedorozwoju (*aplasia*) naczyń. Ja sam też (17), przy innej okazji, zwracałem uwagę na potrzebę odróżniania tej „*pseudochlorosis*“ od prawdziwej błednicy. W tej ostatniej ilość czerwonych krążków ulega zawsze znacznemu zmniejszeniu; zdaniem HAYEM'a (18) i LUZET'a (19) błednica zaczyna się dopiero wtedy, kiedy ilość krążków nie jest wyższą nad 3 miliony; do najczęstszych należą te przypadki, w których ilość ta wynosi 2 miliony do 800,000 Dane. jakimi ja rozporządzam, także potwierdzają te dane; i tak, znajdowałem zwykle około 2 — 3 milionów [nigdy wyżej] i dopiero po powrocie do zdrowia cyfry te wzrastały do 4 milionów i wyżej.

Pozornie na korzyść hipotezy BIERNACKIEGO przemawiać by mogły ogłoszone w ostatnich czasach prace nad składem wydechanego powietrza i przemianą materii w bezkrwistościach i błednicy. Tu należą prace KRAUS'a (20) i v. NOORDEN'a (21). Pierwszy z tych autorów badał przemianę gazów u niedokrwistych i znalazł, że spotrzebowanie tlenu odbywa się u nich w tej samej mierze co u człowieka zdrowego. Również i stosunek wydzielanego kwasu węglanego do pochłoniętego tlenu,  $\frac{CO_2}{O}$ , pozostał ten sam [około 0,80 np. 3,33:4,36, na minutę i *pro kilo*], tak, że nie ma u niedokrwistych także jakościowej zmiany w utlenianiu i zależnej od tego przemianie materii (*oxydativer Stoffwechsel*). Dopiero przy pracy mięśniowej występuje różnica, kiedy bowiem u zdrowego człowieka ilość wydzielanego  $CO_2$  w tych warunkach zwiększa się skutek czego koeficient respiracyjny wzrasta, to u niedokrwistych przeciwnie zmniejsza się, co zależy prawdopodobnie od tego, że nie następuje tu utlenienie do ostatecznych produktów. Tych jednak badań KRAUS'a nie należy sobie bynajmniej tłumaczyć w tym sensie, że krew anemicznych zawiera dostateczną ilość hemoglobiny i dlatego absorbeyą tlenu z normalną odbywa się siłą. Przedewszystkiem bowiem doświadczenia te były robione w stanach, które o zubożeniu krwi nie pozwalają wątpić, na co autor wyraźny kładzie nacisk. Tak np. jedno doświadczenie odnosi się do chorej z *anaemia pernicioso*, u której ilość czerwonych krążków wynosiła zaledwie 1,300,000—800,000. Zresztą to samo znajdowano u zwierząt; tak np. GAERBER znalazł, że wymiana gazów odbywała się zupełnie prawidłowo u królików, którym robiono tak znaczne upusty krwi, że ilość czerwonych krążków spadała do połowy. O braku hemoglobiny wątpić tu nie można, jeżeli więc pomimo tego absorbeyą tlenu, a do pewnego stopnia i cała sprawa utleniania, odbywa się prawidłowo, to



zależy to od zupełnie innych przyczyn. Zależy to przede wszystkim, od tego, że tkanki posiadają zadziwiającą siłą przyciągania tlenu, boz względu na ilość jego, jaka się we krwi znajduje. We krwi zdrowego człowieka tlenu znajduje się tak wiele [około 20% objętości krwi], w stosunku do spotrzebowania, że prosty rachunek przekonywa, że ilość hemoglobiny spaść może do  $\frac{1}{3}$  normalnej cyfry, a jeszcze tlenu będzie dość na potrzeby tkanek. Dla przykładu przytoczę tu jedno obrachowanie, wyjęte z niezmiernie ciekawej pracy KRAUS'a. Człowiek zdrowy, z tętnem 76 na minutę, wyrzucający przy każdym skurczu serca 50 ctm. sześć. krwi, dostarcza tkankom na minutę zatem 3800 ctm. sześć. krwi, która, rachując po 20—21% objętości, zawiera około 800 ctm. sześć. tlenu; ponieważ jednak, jak to pokazują rozbiory chemiczne wydechanego powietrza, człowiek ten przyjmuje na minutę tylko 340 ctm., a więc tyleż spotrzebowywuje w tkankach, czyli tylko 20% całej zawartości tlenu we krwi. Dla chorej z *'anaemia pernicioza* rachunek ten wygląda jak następuje: Chora o tętnie 96 wyrzuca na minutę 4800 ctm. sześć. krwi, która zawiera 336 ctm. sześć. tlenu [7% objętości]. Zużywa w tkankach 275, a więc pomimo tak wielkiego zubożenia krwi w hemoglobinę, spotrzebowywuje tylko 75% całej ilości tlenu. Bywają jednak przypadki, w których tkanki spotrzebowują całą niemal ilość tlenu zawartą we krwi.

Jednem słowem, w stanie spoczynku, ilość tlenu we krwi nie zmniejsza się nigdy do tego stopnia, aby spotrzebowanie jego przez tkanki spadało niżej normy. To normalne utlenianie w niedokrwistości warunkuje się dwiema okolicznościami; a więc raz, jak mówiliśmy znaczną siłą przyciągania O, jaką posiadają tkanki, a po drugie, przyspieszonym obiegiem krwi, przez co w danej minucie więcej, O przepływa przez tkanki.

Co się jednak tyczy końcowego wniosku jaki KRAUS ze swej pracy wyciąga, a mianowicie, że lekarz nie powinien się starać o wyrównanie każdego utraconego procentu hemoglobiny, to musimy go, na dziś, przyjąć z wielkiem zastrzeżeniem. Pod względem klinicznym, przynajmniej w anemiach pierwotnych, natężenie objawów klinicznych idzie ręką w rękę ze zmniejszaniem się ilości hemoglobiny; przyrostowi tej ostatniej odpowiada poprawa w obiektywnym i subiektywnym stanie chorego. Nie mamy bezpośrednich sposobów oddziaływania na przyrost hemoglobiny; sami nie wiemy na co właściwie działa nasza terapia [np. żelazo], ale to wiemy, że poprawa stanu chorego i przyrost hemoglobiny są to dwa zjawiska, które zawsze idą w parze. Jaki między nimi zachodzi stosunek, czy są one związane przyczynowem ogniwem, czy są tylko sobie współrzędne, na to dziś odpowiedzieć nie możemy stanowczo.

Powyżej przytoczona praca KRAUS'a daje nam klucz do zrozumienia badań NOORDEN'a nad przemianą materji w niedokrwistościach rozmaitego rodzaju. Wykazały one mianowicie, że rozpad białka odbywa się tu w warunkach prawidłowych; wydalenie azotu może tu być mniejsze niż dowóz, tak, że organizm, po mimo wysokiego stopnia zubożenia krwi, może przyswajać sobie białko; w moczu też nie było żadnych oznak wadliwego utleniania.

Z powyższego zestawienia widać, ile pytanie dotyczące ilości i znaczenia hemoglobiny w bezkrwistościach, a w szczególności blednicy, jeszcze przedstawia wątpliwości. Ostateczne rozstrzygnięcie tej kwestji należy pozostawić czasowi. Na dziś, mojem zdaniem, nie mamy jeszcze powodu do zmiany przekonania, że blednica jest chorobą cechującą się przede wszystkim brakiem hemoglobiny. Jest przytem rzeczą możliwą, że cierpi tu nadto i protoplazma komórek tkankowych, że rodzaj tego cierpienia wpływa na odmienny obraz pewnych postaci bezkrwistości, ale w tym względzie nic więcej nad domysły nie wiemy.

W powyższem przedstawiłem Szanownym Panom, że tak powiem, chemiczną stronę bezkrwistości; nie bez pewnego jednak uczucia smutku powiedzieć muszę, że te tak mozolne badania nie wyjaśniły nam wcale istoty bezkrwistości, ani też nie dostarczyły nam dostatecznych danych do odróżniania pojedynczych jej postaci. Zawsze jeszcze możemy powtórzyć słowa jednego z francuzkich autorów: *L'hématologiste diagnostiquera l'anémie, et ne pourra pas diagnostiquer la chlorose; ceci est l'affaire du clinicien.*

Być może, że histologiczne badanie elementów morfologicznych więcej nam wyjaśnić jest w stanie. I tu jednak wiele cech wspólnych jest rozmaitego rodzaju niedokrwistościom. A więc najprzód ilość czerwonych ciałek mało ma znaczenia. W ogóle powiedzieć można, że przy bezkrwistościach wtórnych ilość ich nie spada nigdy zbyt nisko, są jednak znane przypadki cierpienia nerek, a szczególnie raków żołądka, w których *oligostyhaemia* dochodziła prawie do tego stopnia, co w ciężkich przypadkach *anaemiae progresivae*; a jednak klinicznie przypadki te nie miały nic wspólnego z tą ostatnią chorobą. Zubożenie pojedynczych ciałek w hemoglobinę, a przynajmniej w białko wspólne jest wszystkim rodzajom bezkrwistości; wynika to z wyżej przytoczonych badań chemicznych. Mylnie więc sądzono, jakoby cecha ta miała coś swoistego dla blednicy; u królików, którym robiłem obfite upusty krwi, a które już powróciły do zdrowia, znajdowałem stan krwi zupełnie odpowiadający temu, co dawniej uważano za właściwość blednicy, a mianowicie: ilość czerwonych ciałek była prawie normalną, gdy tymczasem ilość hemoglobiny była znacznie niższą

od normy. Toż samo zresztą już dawniej stwierdził LAACHE dla bezkrwistości przy raku. Wyjątek stanowi tu tylko niedokrwistość postępująca, w której wartość hemoglobiniowa pojedynczego krążka równa się 1 lub więcej, t. j. wyżej niż w prawidłowym stanie.

Zmiany postaci i wielkości krążków nie mają w sobie nic cechującego dla żadnej postaci niedokrwistości. Co się tyczy pierwszego, t. j. zmiany postaci, t. zw. *poikilocytosis*, to, jak wiadomo, QUINCKE widział ją pierwszy przy *anaemia perniciosa*, dla której też choroby przez pewien czas za charakterystyczną była uważana. Dziś wiemy, że krążki czerwone o nieprawidłowej i dziwacznej postaci spotykać można przy wszelkiego rodzaju bezkrwistości, równie dobrze pierwotnej, jak wtórnej po krwotokach lub towarzyszącej ciężkim chorobom [rak i t. p.]. Już z dawniejszych prac SCHULTZE'go, GRAEBER'a i innych, można było wnosić, że zmiana postaci krążków jest aktem regresywnym, wyrazem ich obumierania; najnowsze w tym kierunku poszukiwania EHRLICH'a (22), GUMPRECHT'a (23), a szczególnie MARAGLIANO i CASTELLINO (24) nie pozostawiają w tym względzie żadnej wątpliwości. Autorom tym udawało się, przy działaniu rozmaitych czynników [wysoka ciepłota, ucisk, pewne ciała np. barwniki, mocznik], otrzymać w prawidłowej krwi wszystkie fazy tej t. zw. poikilocytozy, począwszy od ruchów amebowatych, zmiany postaci, wypuszczania wyrostków, aż do zupełnego rozpadu krążków. Tylko łatwość, z jaką te zmiany występują, bywa bardzo rozmaita; w prawidłowej krwi potrzeba na to 8—12 godzin, kiedy tymczasem w ciężkich bezkrwistościach nieprawidłowe formy znajdujemy natychmiast po wzięciu krwi i to bez żadnych manipulacji. Ale zasadniczej różnicy pomiędzy zmianami występującymi we krwi zdrowej i anemicznej nie ma; zawsze są one dowodem obumierania krążka, nekrobiozy. Łatwość występowania więc poikilocytozy jest niewątpliwie wyrazem cierpienia krwi, stąd może ona służyć za miarę ciężkości bezkrwistości, ale nigdy za moment rozpoznawczy, a tembardziej nie daje nam żadnych wskazówek do zrozumienia istoty bezkrwistości.

Również i zmiana wielkości ciałek nie ma żadnego rozpoznawczego znaczenia. Wogóle we krwi anemicznej znajdujemy duże wahania w wielkości krążków; obok ciałek normalnych, spotykamy bardzo małe [mikrocyty], które najczęściej mają kształt okrągłych kulek, jak również bardzo duże, czasami 2 razy większe od prawidłowych [megalocyty]. Co się tyczy pierwszych, t. j. mikrocytów, to z poszukiwań zarówno GUMPRECHT'a jak i MARAGLIANO wypada, że są to formy degeneracyjno, jeden z okresów t. zw. poikilocytozy; powstają one wskutek odsznurowywania się wypustków, które później dopiero

przybierają kształt krążków. Formy te znajdujemy w każdej bezkrwistości; w sztucznych anemiach po krwotokach widywałem je bardzo często i nieraz mogłem widzieć, na barwionych preparatach, samą sprawę ich powstawania; nieraz zdarzało mi się widzieć mikrocyt łączący się z ciałkiem krwi za pomocą wąziutkiego pasemka hemoglobiny. Pod względem dyagnostycznym więc formy te nie mają żadnego znaczenia, a zdanie EICHHORST'a, jakoby mikrocyty były charakterystyczne dla *anemia perniciosa*, dziś już upaść musi, aczkolwiek nie ulega wątpliwości, że tak mikrocytoza jak poikilocytoza przy tej chorobie najczęściej się zdarza — co zresztą łatwo pojąć.

Co do krążków olbrzymich [megalocytów], to EHRlich uważa je poniekąd za charakterystyczne formy dla *anaemia perniciosa*, opierając się na pewnych faktach, o których niżej obszerniej będzie mowa. Nie wszyscy jednak autorzy na to się zgadzają. HAYEM np. widział je wogóle w końcowych okresach wszystkich ciężkich bezkrwistości np. przy raku. Ja sam krążki olbrzymie widywałem w ciężkich bezkrwistościach traumatycznych [po krwotokach] u królików; bywały one 2 i 3 razy większe od normalnych i, przynajmniej na barwionych preparatach, przedstawiały się w postaci nie okrągłej, lecz wielokątnej, jakby blaszkowatej. Krążki te bardzo często przedstawiają ten rodzaj zmiany, o którym zaraz powiem, t. j. t. zw. polichromatofilię. Nazwa ta wprowadzoną została przez GABRYCZEWSKIEGO, sam fakt jednak opisany został przez EHRlich'a, tak jak wogóle można powiedzieć, że autor ten w całości stworzył fizyologię i patologię czerwonych krążków. Zmianę tę, którą EHRlich nazywa zwyrodnieniem anemicznem krążków, wykryć można jedynie na preparatach barwionych, a to na zasadzie czulego powinowactwa, jakie barwniki anilinowe posiadają do pewnych ciał, dla których są niejako chemicznymi odczynnikami. Hemoglobina normalnych czerwonych ciałek barwi się barwnikami t. zw. kwaśnymi, [w których zatem barwiącą częścią jest kwas], np. eozyną, *orange*, kiedy tymczasem nie posiada wcale powinowactwa do barwników zasadowych np. fuksyny, hematoksyliny i t. p. Zwyrodnienie anemiczne polega właśnie na tem, że czerwone ciała krwi barwione mieszaniną EHRlich'a [połączenie barwników kwaśnych z zasadowemi], zamiast nabierać czystej barwy właściwej hemoglobinie, otrzymują kolor mieszany (*Mischton*), zależny od zabarwienia tak kwaśnym jak i zasadowym barwnikiem. Zasadniczego znaczenia ta t. zw. polichromatofilia nie posiada; zdarzać się ona może we wszystkich rodzajach bezkrwistości i jest również tylko objawem wstecznym, obumierania krążków, jak to pierwszy wypowiedział EHRlich, a sprawdzili doświadczalnie MARAGLIANO i CASTELLINO. Dwaj ostatni autorowie

uważają zmianę tę jako następstwo z jednej strony odbarwiania się ciałek, t. j. utraty hemoglobiny, z drugiej — jako skutek zmian degeneracyjnych protoplazmy krążków, która nabiera powinowactwa do barwników zasadowych. W podobny sposób rozumie rzecz i EHRlich, który także twierdzi, że tak zmienione krążki uboższe są w hemoglobinę, z drugiej jednak strony mówi jakoby w ciałkach tych zbierały się (*eingelagert*) jakieś nieprawidłowe ciała, barwiące się zasadowymi barwnikami; bliższych jednak objaśnień co do tego jak pojmuje te ciała i z kąd one się tam biorą EHRlich nie podaje.

TROJA twierdzi, iż polichromatofilia powstaje wskutek tego, iż w protoplazmie następuje rozpyływanie się jądra, wskutek czego krążek nabiera barwy fioletowej. Temu jednak przeczy fakt, że polichromatofilię widzimy w krążkach zawierających wybornie zabarwione i okonturowane jądro, a ASKANAZY (25) i SCHAUMAN (26) widywali ją nawet w krążkach, których jądra ulegały dzieleniu się drogą kariokinezy, w której więc o rozpyływaniu się jądra nie mogło być mowy. ASKANAZY a za nim KLEIN i SCHAUMAN opisują, iż wśród normalnie zabarwionej hemoglobiny, zjawiają się liczne fioletowo zabarwione ziarenka widoczne tylko przy największem powiększeniu.

Polichromatofilię, podobnie jak EHRlich, widywałem bardzo wyraźną w bezkrwistości po obfitych krwotokach, a nadto widywałem ją bardzo wyraźną w czerwonych ciałkach krwi jądrowych. Ztąd wydaje mi się słusznem twierdzenie GABRYCZEWSKIEGO, że zmianie tej ulegają przeważnie młode, dopiero co utworzone krążki, a nie stare, jak tego chce EHRlich. Toż samo twierdzą ASKANAZY KLEIN (27) i SCHAUMAN, który ją widywał w dzielących się krążkach. EHRlich powołuje się na to, że polichromatofilię widywał w 24 godzin po obfitym upuście, a więc, jak powiada, w takim czasie w którym o tworzeniu się młodych krążków jeszcze mowy być nie może. Na ten ostatni wszelako argument zgodzić się nie mogę, widywałem bowiem w 24 godzin po upuście bardzo liczne czerwone ciałka jądrowe, będące, jak to niżej zobaczymy, niewątpliwym dowodem nowotworzenia się.

Prócz tego EHRlich opisuje jeszcze inny rodzaj zwyrodnienia jakiemu ulegają czerwone krążki, które to zwyrodnienie ochrzcził mianem hemoglobinemicznego. Polega ono na tem, że wewnątrz krążka powstaje jeden lub kilka okrągłych tworów, o zmienionej barwie, co zależy zdaniem EHRlich'a od tego, że w odpowiednim miejscu hemoglobina przeszła w inny, mniej odporny związek, np. methemoglobinę. Przy barwieniu twory te barwią się również barwnikami zasadowymi. Dalszym stopniem tej zmiany bywa zupełne odbarwienie się krążka, t. j. zupełna utrata hemoglobiny, tak, iż z czerwonego ciał-

ka pozostaje tylko bezbarwna protoplazma, t. zw. cień PONFICK'a. Zmiana ta jest czysto regresywną i zdarza się najczęściej w ostrych zatruciach, co także za jej pochodzeniem wsteczem przemawia. O ile sądzić mogę z porównawczego opisu, jest to ta sama zmiana, którą obszernie opisali MARGLIANO i CASTELLINO. Uważają oni ją także za jedną z form nekrobiozy i przy pewnych warunkach byli w stanie wywołać ją w każdej krwi. Ich zdaniem polega ona na częściowej utracie hemoglobiny, gdy tymczasem protoplazma w odpowiednim miejscu ulega pewnej zmianie, nabiera własności ameboidalnych i barwi się zasadowymi barwnikami. Na preparatach niebarwionych krążki takie przedstawiają to, co dotychczas opisywano pod nazwą wakuoli [QUINCKE i inni], na barwionych zaś przedstawiają się jako jądro odmiennie zabarwione niż reszta hemoglobiny, np. przy barwieniu mieszaniną EHRlich'a, na niebiesko. Z tych swoich poszukiwań MARGLIANO wyprowadza wniosek, że twory, o jakich mowa, są identyczne z opisywanymi jądrami czerwonych krążków, a które nie są wcale jądrami, lecz wprost produktami obumierania protoplazmy krążka. Sądzę, że jest to zdanie, na które nie zgodzi się nikt, kto badał często krew w rozmaitych warunkach. Przedewszystkiem byłoby rzeczą niepojętą w jaki sposób np. u ptaków wszystkie bez wyjątku krążki tak prędko ulegają nekrobiozie, boć przecie jak wiadomo ptaki innych ciałek jądrowych nie posiadają. Powtóre gdyby ciałka jądrowe były formą regresywną, to w pewnych warunkach spotykałybyśmy je zawsze w dość dużej ilości; tymczasem niekiedy na całym preparacie uda się znaleźć zaledwie jeden lub kilka takich krążków. Obfitość ich po upustach krwi także przemawia przeciw ich degeneracyjnemu pochodzeniu, jak wreszcie stała ich obecność w szpiku u ludzi, u których we krwi ich wcale nie ma. Są to twory regeneracyjne, jak to zaraz zobaczymy.

Przechodzimy obecnie do dwóch najważniejszych składników krwi anemicznej, t. j. czerwonych ciałek jądrowych. Są ich dwa, a jak twierdzi EHRlich i MUELLER (28), zasadniczo od siebie różne rodzaje, t. j. małe i duże — normoblasty i megaloblasty. Pierwsze są prawidłową składową częścią ustroju; spotkać je można w szpiku u dorosłych i zdrowych osobników. W stanie bezkrwistości ilość ich w szpiku wzrasta do niebываłych rozmiarów; szpik, który w dyafizach był tłuszczowym a tylko u nasady był czerwonym i te twory zawierał, staje się takim w całej rozciągłości kości; stan taki szpiku spotykamy we wszystkich chorobach, w których krew ulega ważniejszym zmianom; w wysokim stopniu znajdujemy tę jego przemianę w niedokrwistości sztucznej po krwotokach u zwierząt. Można powiedzieć, że główną składową część takiego szpiku stanowią

właściwie czerwone ciała jądrowe, t. zw. normoblasty. Ale do krwi dostają się one stosunkowo rzadko; spotykamy je przy *anaemia perniciosa*, przy wyższych stopniach blednicy, w leukemii, wreszcie w ostrych niedokrwistościach po krwotokach.

Do ostatnich czasów nie mogłem znaleźć nigdzie wzmianki o tem, jak się zachowuje pod tym względem krew w anemiach wtórnych; świeżo wyszła praca OLEJNIKA (29), z kliniki NEUSSER'a we Wiedniu, wypełnia tę lukę. Autor ten znajdował we krwi, przy wysoko posuniętem charłactwie rakowem, stale normoblasty, które nawet [obok eozynofilii] uważa za charakterystyczne dla raka. Te badania OLEJNIKA mogę w zupełności potwierdzić: w przypadkach raka żołądka, przebiegających pod postacią ciężkiej niedokrwistości, znajdowałem we krwi normoblasty w dużej ilości.

Normoblasty mają znaczenie reparacyjne, oznaczają one dążność ustroju do wyrównania zaburzeń; powstają one w niedokrwistości w wielkiej ilości w szpiku kostnym, z kąd dostają do krwi. Opierając się na tym fakcie, iż normoblasty towarzyszą zawsze niedokrwistości, mającej skłonność do wyrównania się, jak również powołując się na spostrzeżenie v. NOORDEN'a, który widział, że ciała te u chorego na bezkrwistość pokazywały się we krwi w ogromnej ilości peryodycznie, jakby napadowo, a po każdym takim napadzie wzrastała ilość czerwonych krążków i stan chorego się poprawiał, opierając się na tych faktach, powiadam, niektórzy autorowie przypisują pojawianiu się normoblastów dodatnie znaczenie pod względem prognostycznym. Jest to zdaniem mojem przesada. Bo, o ile zdaje się nie ulegać wątpliwości, że normoblasty są wyrazem regeneracyjnych dążeń ustroju, o tyle nie ulega wątpliwości, że pomiędzy pojawianiem się tych tworów we krwi a przebiegiem bezkrwistości nie ma ścisłego stosunku. Już z tego faktu, że zjawiają się one w dużej ilości w przebiegu raka, i to przeważnie, jeżeli nie wyłącznie, w ostatnich jego okresach, można sądzić, że o dodatniem pod względem prognostycznym ich znaczeniu mowy być nie może. Toż samo odnosi się i do leukemii. Wogóle można powiedzieć, że zjawiają się one tylko w najwyższych stopniach bezkrwistości, t. j. wtedy, kiedy twórcza działalność szpiku pobudzona została do najwyższego stopnia. Tak np. w blednicy widzimy je tylko w bardzo ciężkich, można powiedzieć groźnych postaciach; formy lżejsze, dające jaknajlepsze rokowanie, przebiegają bez normoblastów. Toż samo widzimy w sztucznych anemiach po krwotokach; jeżeli królikowi zrobić upust średniej miary, wtedy szpik kostny staje się czerwonym w całej rozciągłości i zalany jest normoblastami, a jednak we krwi ich nie ma, pomimo, iż odnowa krwi postępuje szybko i prawidłowo. Dopiero je-

żeli zrobić upust bardzo znaczny [więcej niż  $\frac{1}{3}$  całej ilości krwi] wtedy pokazują się normoblasty, najczęściej już po upływie 24 godzin, znajdują się one tam 2—3 doby i potem znikają, pomimo iż odnowa krwi jeszcze nie jest skończona. A więc obecność we krwi normoblastów nie jest bynajmniej dowodem prawidłowo postępującej regeneracyi krwi, dowodzi ona gwałtownego pobudzenia szpiku kostnego.

Zauważyć też tu muszę, że normoblasty przedstawiają bardzo często wyraźne cechy polichromatofilii; mogę powiedzieć, że w żadnych innych krążkach nie widziałem zjawiska tego wyrażonego z taką siłą. Przemawia to na korzyść poglądu GABRYCZEWSKIEGO, o którym mówiłem wyżej, a mianowicie, że najłatwiej ulegają obumarciu [które jest przyczyną tego zjawiska] ciała młode. Tegoż zdania trzyma się i KLEIN.

O wiele większe ma znaczenie drugi rodzaj ciałek jądrowych, t. j. duże, t. zw. megaloblasty. Około nich to właśnie w ostatnich dwóch latach obraca się cała dyskusya co do natury *anaemiae perniciosae*. EHRlich i MUELLER, niezależnie jeden od drugiego, wykryli twory te we krwi przy *anaemia perniciosa* i uznali je bez żadnych zastrzeżeń jako cechę charakterystyczną dla tej choroby. Obaj ci autorowie zwrócili uwagę na to, że te megaloblasty są identyczne z ciałkami jądrowymi spotykanymi u zarodka; w życiu pozamaciecznym nie istnieją one już wcale, a odnowa krwi odbywa się wyłącznie na koszt małych jądrowych ciałek, t. zw. normoblastów. Mamy więc w *anaemia perniciosa* powrót do zarodkowego typu wytwarzania się krwi, mamy tu do czynienia z heterochronią w tworzeniu się krwi.

Rzecz prosta, że jeżeli znajdujemy we krwi megaloblasty, to zawierać je musi też i szpik kostny. Jakoż w istocie znalazł je tam w ogromnej obfitości RINDFLEISCH (30) i to pierwiej, zanim jeszcze wiadziano, że mogą się one zdarzać we krwi. Mamy więc z jednej strony blednicę, bezkrwistość po krwotokach oraz objawowe, przy których we krwi znajdują się normoblasty, a szpik ulega przemianie na czerwony, także normoblastyczny; doświadczenia na zwierzętach z upustami krwi aż nadto dowodzą nam wykazują, co tu jest pierwotnem; bezkrwistość pociąga tu za sobą zmiany w szpiku będące wyrazem reparacyjnych dążności ustroju. Mamy tu to samo co u noworodków; szpik powraca do stanu, że tak powiem, niemowłeciego, ale wszystko odbywa się ściśle według typu fizyologicznego, właściwego ustrojowi w jego życiu pozamaciecznym. Z drugiej strony mamy *anaemiam perniciosam* z megaloblastami i takiż szpik kostny. Zmiany tego ostatniego już za normalne uważane być nie mogą; jest to szpik patologiczny, a więc powstawanie jego nie może być uważanem za wyraz normalnych reparacyjnych dążności ustroju. Na tej też zasadzie EHRlich



i MUELLER twierdzą, że zmiany w szpiku nie są tu następce lecz pierwotne; że one to właśnie są przyczyną bezkrwistości i że ta dlatego właśnie bywa tak ciężką, ponieważ chory szpik nie może przyjąć na siebie reparacyjnej czynności. Jest to pierwszy poważny krok do wyodrębnienia *anaemiae perniciosae* z pośród innych bezkrwistości; według wyrażenia EHRLICH'a jest *anaemia perniciosa* chorobą o megaloblastycznym typie tworzenia krwi. Według tego poglądu możnaby niedokrwistość złośliwą nazwać *pseudoleucaemia myelogenica*. MUELLER starał się bliżej tę zmianę szpiku scharakteryzować. Ponieważ, powiada on, wytwarzają się tutaj komórki, jakich w życiu pozamaciecznym ustrój nie zawiera, pochodzą one więc prawdopodobnie od pozostałych elementów z życia zarodkowego. Dzieje się tu coś podobnego co z nowotworami złośliwymi, które według teorii COHNHEIM'a powstają z pozostałych zarodkowych komórek. Byłaby więc tym sposobem *anaemia perniciosa* nowotworem szpiku kostnego. Hypoteza ta nie jest zupełnie nową, dawno już GRAVITZ przy *anaemia perniciosa* znajdował w szpiku zmiany, które uznał za sarkomatyczne.

Przeciwko hipotezie MUELLER'a wiole by się powiedzieć dało. A najpierw, że cała teoria nowotworów COHNHEIM'a jest hipotezą, która już dziś coraz mniej liczy zwolenników. Powtóre *anaemia perniciosa* powstaje niewątpliwie wtórnie, np. przy obecności *botriocephalus*, po malarii, co z nowotworową teorią zgodzić by się nie mogło. Wreszcie bywa ona, i to nie tak rzadko, uleczalną, co także miejsca by mieć nie mogło gdyby podstawą choroby był nowotwór. Na niektóre słabe strony hipotezy MUELLER'a zwrócił uwagę już KLEIN.

Teoria EHRLICH'a i MUELLER'a wymaga jeszcze potwierdzenia. Z jednej strony wprawdzie znajdowano megaloblasty przy *anaemia perniciosa* pierwotnej [KLEIN, ASKANAZY], lub wywołanej obecnością w kiszkiach tasiemca [SCHAUMAN], z drugiej jednak strony znajdowano je jakoby i przy innych, czysto objawowych bezkrwistościach. Tak np. EISCHL (31) podaje, że widział je przy bezkrwistościach wskutek ropienia, przy *anaemia pseudoleucaemica* LUZER'a, wreszcie przy ostro przebiegającej krzywicy. Dalej HAMERSCHLAG (32) widywał je, obok normoblastów, w błednicy, a OLEJNIK przy bezkrwistościach u rakowatych. Jak wiemy MUELLER i EHRLICH oba rodzaje ciałek jądrowych uważają za zasadniczo różne od siebie; przeglądając jednak prace innych autorów, nie zdawało mi się aby wszyscy zdawali sobie sprawę z potrzeby i ważności tego rozróżniania; mówią oni o megaloblastach jako wprost o większych ciałkach jądrowych. Tymczasem rzecz ta jest dla teorii pierwszej wagi i dlatego na opis znalezionych megaloblastów należałoby położyć ważny nacisk. Ważną też rolę w tem pomieszania obu form odgrywa i ten fakt, iż nie ma

takich dokładnych cech, po którychby oba to rodzaje możnaby było odróżnić. To też ASKANAZY, SCHAUMAN, a nawet i sam EHRlich mówią wyraźnie, iż niekiedy niewiadomo do jakiej kategorii odnieść dane ciałko. Jako charakterystyczną cechę podaje dla megaloblastów EHRlich: wielkość [2—3 razy większa niż normoblastów] i charakter jądra, które bywa większe i niejednolicie zabarwione, a mianowicie przedstawia rodzaj włóknikowej budowy. To ostatnie jednak, zdaniem MUELLER'a, może zdarzyć się i w normoblastach, mianowicie jeżeli te ulegają dzieleniu się [mitozie]. Tym sposobem nawet figury mitotyczne w czerwonych ciałkach nie stanowią absolutnej charakterystyki żadnej z powyższych form, aczkolwiek większość autorów, którzy je we krwi krążącej widywali, jak np. ASKANAZY, SCHAUMAN, wyraźnie twierdzą, że zdarzały się one wyłącznie w megaloblastach. Do dwóch więc cech podanych przez EHRlich'a należałoby zatem dołączyć jeszcze obecność mitozy.

Jeżeli cechę podaną przez EHRlich'a i MUELLER'a uważać będziemy jako charakterystyczną dla *anaemia pernicioza*, wtedy do choroby tej, prócz form pierwotnych, zaliczyć nam wypadnie i bezkrwistości spotykane u dzieci [t. zw. *anaemia infantum pseudoleucaemica* LUZET], bezkrwistości po malarii, a wreszcie i te które rozwijają się wskutek obecności w kiszkiach *botriocephalus latus* [SCHAUMAN], a więc bezkrwistości wtórne. Z faktem tym rachują się zarówno EHRlich jak i MUELLER, obaj oni twierdzą, że *anaemia pernicioza* może się rozwijać albo pierwotnie, albo wtórnie. Ale w tym ostatnim razie potrzeba zawsze, aby zaszła pewna nowa zmiana [megaloblastyczne zwyrodnienie] szpiku kostnego i dopiero od chwili jej wystąpienia zaczyna się *anaemia pernicioza*. Białaczka (*leukaemia*) szpikowa stanowi wymowny dowód, że szpik kostny pierwotnie cierpieć może, nie ma też żadnej podstawy do zaprzeczania, by coś podobnego nie mogło się zdarzyć i w *anaemia pernicioza*, a znane przypadki [LITTEN] przejścia jednej z tych chorób w drugą, także na korzyść pierwotnego cierpienia szpiku kostnego w *anaemia pernicioza* przemawiają.

Z tego wszystkiego jednak wypada, że *anaemia pernicioza* nie stanowi jednostki chorobowej w etyologicznym znaczeniu tego słowa; nie jest to choroba *sui generis*, ale pewien stan szpiku kostnego, który to stan może być następstwem różnych przyczyn. Możliwość *anaemiam perniciosam* porównać z mocznicą, która nie jest chorobą we właściwym znaczeniu tego słowa; jest to następstwo rozmaitych cierpień, ale kiedy raz powstało, staje się niejako jednostką patologiczną, posiada swe własne cechy i następstwa.

Dla uzupełnienia dodać muszę, że są znane przypadki *anaemiae perniciosae*, w których żadnych wogóle zmian w szpiku nie znaleziono.

Przypadki te są dawniejszej daty i wymagałyby potwierdzenia; o ile jednak by w rzeczywistości się zdarzały, nie wchodziłyby wcale do kategorii „szpikowej“ EHRlich'a i MUELLER'a.

Opisawszy zmiany, jakim ulega krew w rozmaitego rodzaju niedokrwistościach, zakończmy niniejszy odczyt rozstrzygnięciem pytania jaki jest mechanizm powstawania bezkrwistości: czy cierpią tu najpierw narządy krwiotwórcze, skutkiem czego krew niedostatecznie się wyrabia, czy też przeciwnie prawidłowa krew ulega nieprawidłowemu rozpadowi. Widzieliśmy już wyżej, iż zdaniem EHRlich'a i MUELLER'a w *anaemia perniciosa* narządy krwiotwórcze cierpią pierwotnie. Musimy jednak rozpatrzeć rzecz tę ze wszystkich stron i punktów widzenia. Rzecz naturalna, że ograniczymy się tylko na tak zwanych niedokrwistościach idyopatycznych, pozostawiając na ubożu zmiany we krwi, zachodzące w przebiegu rozmaitych chorób, raz bowiem pod względem klinicznym cierpienia te nie dają właściwego obrazu niedokrwistości, a po drugie stosunki tu zachodzące zanadto są zawile.

Nie może ulegać wątpliwości, że istnieją bezkrwistości zależne od nadmiernego zużycia krwi. Przedewszystkiem należą tu bezkrwistości po krwotokach. Pominiemy nawet bezkrwistości powstające wskutek jednorazowego obfitego krwotoku, tu bowiem mamy do czynienia jedynie z ostrą, przechodnią niedokrwistością. Ale często powtarzające się krwawienia, choć nie wielkie, dają najwyższe stopnie bezkrwistości, które pod względem grubego obrazu klinicznego [nie mówimy tu o krwi], nie różnią się wcale od obrazu *anaemiae perniciosae* i także niejednokrotnie kończą się śmiercią. Widywałem takie bezkrwistości po silnych krwotokach hemoroidalnych, po upartych choć nie obfitych krwotokach przy *ulcus ventriculi*, po krwotokach nosowych. Tu wątpliwości być nie może, że zubożenie krwi jest faktem pierwotnym, a zmiany w szpiku są tylko wyrazem reparacyjnej dążności. Nie może więc ulegać żadnej wątpliwości, że nawet najwyższe stopnie bezkrwistości na drodze nadmiernego zużycia czerwonych ciałek krwi powstawać mogą. Do tej kategorii faktów zaliczyć wypada i bezkrwistości wskutek obecności w kiszkiach *anchylostoma duodenale*. Pasożyt ten, jak wiadomo, wprost wysysa krew z naczyń krwionośnych kiszki i wywołuje bezkrwistość wskutek małych lecz ciągłych upustów krwi. Obraz chorobowy jaki tu występuje ma w zupełności przypominać *anaemiam perniciosam* i jako taki przez wszystkich autorów bywa opisywany.

O wiele więcej złożone są warunki przy blednicy. Materiał anatomo-patologiczny jest tu niezwykle skąpy, nie więc dziwnego, że i opinie autorów na istotę choroby bardzo podzielone. Nadewszystko

brak nam jest wiadomości jak zachowuje się szpik kostny w tej chorobie, a jednak dokładnie pod tym względem dane dużo mogłyby nam rozjaśnić; również i badania krwi w wielu punktach wymagałyby jeszcze dopełnienia.

Od czasu kiedy VIRCHOW wskazał, że w blednicy istnieje niedostateczny rozwój układu tętniczego i serca, pogląd ten tak zapanaował w nauce, że mało który z dawniejszych autorów zdołał się od niego uwolnić. Hołduje mu też wielu i nowych autorów jak np. w zupełności IMMERMANN (33), a w części BIRCH-HIRSCHFELD (34), GLUZIŃSKI (35). Jednak w ostatnich czasach GILLBERT (38), LUZET, HOFFMANN (37) i inni dowodnie wykazali, że *hypoplastia* naczyń nie da się pogodzić z tem co wiemy o blednicy. Przedewszystkiem przy badaniach pośmiertnych zmarłych na blednicę często nie znajdowano jej wcale; gdzie zaś się znajduje, tam najczęściej mamy do czynienia nie z blednicą prawdziwą, ale z niedokrwistością objawową, zdarzającą się najczęściej u ludzi usposobionych do gruźlicy. Przebieg blednicy, możność zupełnego uleczenia i to trwałego, stanowczo przemawia przeciw istnieniu jakichś trwałych anatomicznych zmian w tej chorobie. W pracy mej o leczeniu blednicy, którą ogłosiłem kilka lat temu, także położyłem nacisk na to, iż teorię VIRCHOW'a porzucić by należało. Niektórzy autorowie, jako to BIRCH-HIRSCHFELD, LIEBERMEISTER (38), EICHORST (39), GLUZIŃSKI, przyjmując po części teorię VIRCHOW'a, nie uważają jej jednak za dostateczną dla objaśnienia wszystkich przypadków blednicy i dlatego jako główny moment patogenetyczny poczytują słabość, niedokładne funkcjonowanie narządów, krwiotwórczych, kładąc tym sposobem główny nacisk na nieprawidłowe tworzenie się krwi. IMMERMANN, a w ostatnich czasach GLUZIŃSKI, powołując się na embryologiczne dane, twierdzą, że to niedokładne wyrabianie się krwi może zależeć od niedokładności w rozwoju średniej blaszki zarodkowej, z której, jak wiadomo, powstają i naczynia krwiotwórcze i układ naczyniowy i narządy płciowe. Cała jednak ta teoria o słabem funkcjonowaniu narządów krwiotwórczych jest tylko hipotezą, na korzyść której nie da się przytoczyć żadnego faktu; EICHORST, choć do tej teorii się skłania, wyraźnie wszakże powiada, że na jej poparcie nic powiedzieć nie może. Anatomia patologiczna nie daje nam tu żadnego punktu oparcia; o stanie narządów krwiotwórczych, a mianowicie najważniejszego z nich, t. j. szpiku kostnego, nie udało mi się nigdzie znaleźć żadnej wzmianki. Są natomiast liczne względy, które tej hipotezie przeczą. I tak, nie zrozumiałem jest zupełnie, dlaczego ta słabość narządów krwiotwórczych dotyka wyłącznie niemal pleć żeńską i zawsze w pewnym ściśle określonym wieku. Dlaczego, jeżeli słabość narządów

krwiotwórczych jest wrodzoną, dziewczęta rozwijają się do 12—14 roku życia zupełnie prawidłowo i żadnych oznak chorobowych nie przedstawiają. Dlaczego wreszcie blednica może zniknąć raz na zawsze, kiedy owa wążłość narządów krwiotwórczych, jako wrodzona, trwać by powinna stale. Z drugiej strony i skład krwi przemawia przeciwko temu, aby narządy krwiotwórcze dotknięte były słabością funkcjonalną. Mówiłem mianowicie już, że we krwi osób chorych na blednicę znajdowałem zawsze sporo normoblastów, których obecność we krwi dowodzi nie tylko reparacyjnych dążeń ustroju, nie tylko podnieconej czynności szpiku kostnego, ale nawet wskazuje, iż czynność ta podnieconą została do najwyższego stopnia. Wobec więc wyraźnych reparacyjnych dążeń narządów krwiotwórczych, wobec podniesienia ich czynności do tak wysokiego stopnia, o słabości ich mowy być nie może.

To też dla mnie nie ulega wątpliwości, że upośledzenie w wyrobieniu krwi nie jest pierwszym ogniwem w powstawaniu blednicy; nie przeczę, że niedokładności pewne pod tym względem mogą istnieć, że mogą one właśnie utrudniać powrót do zdrowia i robić blednicę tak upartą, przewlekłą; nie wydaje mi się jednak, aby one same mogły nam objaśnić powstawanie choroby. A więc zdaniem mojem, nadmierne zużywanie ciałek krwi jest zjawiskiem pierwotnem; toż samo zdanie wygłosił niedawno i LUZET, choć jasno nie powiedział w jaki sposób pojmuje owo nadmierne zużywanie. W ostatnich czasach MARAGLIANO zwrócił uwagę na to, że surowica krwi w przypadkach patologicznych ma własność niszczenia ciałek krwi; własność ta wspólną jest wszystkim rodzajom niedokrwistości oraz wielu innym chorobom, np. rakom, tyfusowi. W surowicy takiej ciałka krwi rozpuszczają się bardzo prędko, a co więcej hemoglobina ulega rozkładowi, tak, że za pomocą spektroskopu już w surowicy jej wykazać nie można. Tę własność patologiczną surowicy krwi MARAGLIANO uważa jako *primum movens* każdej niedokrwistości. Nie mogę temu przeczyć; dowody jakie MARAGLIANO przytacza są bardzo pouczające, jak wogóle wszystkie poszukiwania tego badacza nad krwią. Ale do blednicy wprost tych faktów stosować nie mogę; nie przeczę że mogą one odgrywać pewną rolę, ale same przez się nie wystarczają jeszcze do wywołania blednicy, a bardzo też być może, że owej własności niszczenia ciałek krwi surowica nabiera dopiero następczo, już w przebiegu choroby. Wiemy np., że zmiany w krążkach, które zdaniem MARAGLIANO zależą od szkodliwego działania surowicy, występują i w niedokrwistości traumatycznej, a przecież tu surowica, jeżeli posiada własności niszczące, to mogła je zyskać tylko wtórnie, już po wytworzeniu się niedokrwistości. Zauważę też, że tę własność su-

rowicy MARAGLIANO stawia w związku z ubóstwem jej w sól kuchenną: po dodaniu tej ostatniej ciałka krwi nie ulegały tak łatwo rozpadowi. Tymczasem z prac BIERNACKIEGO wiemy, że ilość chloru i sodu we krwi hydremicznej najczęściej nie ulega zmianie, a w każdym razie częściej bywa zwiększoną niż zmniejszoną. Ze jednak zwiększony rozpad ciałek krwi może się odbywać w blednicy, na to jak mówiłem wskazuje i LUZET, który powołuje się na obfitość urobiliny i urohematyny, w moczu, które to oba ciała początek swój zawdzięczają hemoglobinie <sup>1)</sup>.

Niektórzy autorowie starali się objaśnić blednicę jako rodzaj otrucia, wywołanego wessaniem gnilnych produktów nieprawidłowego trawienia. Na to jednak odpowiedzieć można, że prace wykonane pod kierunkiem v. NOORDEN'a nie wykazały bynajmniej, aby w blednicy odbywało się energiczniejsze gnicie w kiszkiach lub aby produkty tegoż gnicia w obfitszej dostawały się ilości do krwi. To też w zupełności zgodzić się muszę na wyborną krytykę HOFFMANN'a wszystkich podobnych hipotez i wraz z nim powiedzieć, że żadna teoria powstawania blednicy nie ma racji bytu, jeżeli nie uwzględni stosunku tej choroby do okresu rozwoju płciowego u kobiet. HOFFMANN wpływ okresu dojrzewania płciowego u kobiet na powstawaniu blednicy uważa jako nerwowy; jego zdaniem wzrastanie jajników drogą odruchową może wywołać cały szereg zaburzeń, wiodących do blednicy. I to jednak jest hipotezą. Dla mnie pierwotnem ogniwem w rozwoju blednicy jest ukazanie się miesiączki. Młody organizm, który znajduje się w pełni swego rozwoju, zaczyna tracić peryodycznie pewne, niekiedy dość znaczne ilości krwi. Dzieje się to w tej epoce życia, w której ustrój spotrzebowywa dużo na swój wzrost, kiedy nadto musi dużo pracować dla zdobycia nauki, a często i egzystencji, a praca ta odbywa się często w bardzo złych warunkach higienicznych. Nic dziwnego, że krew ulega zubożeniu, a w chwili gdy jeszcze strata po jednym krwotoku nie została wynagrodzoną, już drugi przychodzi. Mamy tu to samo co u zwierząt, którym robimy częste choć małe upusty krwi: tą drogą osiągamy daleko wyższe stopnie niedokrwistości aniżeli po bardzo silnym ale jednorazowym upuszczeniu. To też sądzę, że należy uważać blednicę za bezkrwistość, powstałą wskutek krwotoków, od której też pod względem klinicznym nie różni się ona wcale. Takie pojmowanie blednicy wyjaśni nam, dlaczego zdarza się ona przewa-

<sup>1)</sup> Już po napisaniu niniejszego odczytu, ukazała się praca v. NOORDEN'a [Berl. klin. Woch., № 9 i 10 r. b.], w której autor zaprzecza temu, aby ilość urobiliny zwiększała się w moczu osób blednicowych.

źnie u kobiet, dlaczego przychodzi w chwilach rozwoju płciowego, dlaczego nie zdarza się prawie nigdy przed rozpoczęciem miesiączkowania.

Wiem, że i temu tłumaczeniu można robić zarzuty. Są dziewczęta, które miewają obfito, często zbyt obfite miesiączkowanie, a jednak nie dostają blednicy, jak znowu zdarzają się przypadki tej choroby — mojem zdaniem bardzo rzadko — u dziewczynek, które wcale jeszcze nie miały peryodu lub wreszcie u chłopców. Co się tyczy pierwszego, to trzeba przyjąć że u chorych takich odnowa krwi odbywa się tak szybko, iż równoważy natychmiast jej utraty. Daleko większy szkopuł przedstawia druga kategoria wskazanych przezemnie faktów. Prawdopodobnie zamiast peryodów działają tu inne szkodliwości; tak np. widziałem rozwój blednicy po bardzo obfitych rozwolnieniach u 12-letniego chłopca. Zasadniczo, sprawa ta odbywa się w ten sposób niemal co przy miesiączkowaniu. Ostatecznie nie przeczę, że wiele faktów wymaga tu jeszcze wyjaśnienia, zawsze jednak twierdzę, że postawienie rozwoju blednicy z pojawieniem się miesiączkowania jest najnaturalniejsze i najwięcej objaśnia nam zjawisk. Dziwi mię niepomiernie, że BIRCH-HIRSCHFELD, który przyjmuje iż *anaemia perniciosa* może powstać wskutek częstych utrat krwi, nie przyjmuje podobnego objaśnienia powstawania blednicy. Jednak kilka lat temu HOESSLIN wypowiedział przekonanie, że blednica powstaje wskutek ciągłych utrat krwi, jego wszakże punkt wyjścia był inny. Znalazł on mianowicie u chorych na blednicę ogromne ilości żelaza w kale i stąd wywnioskował, że u nich muszą miewać miejsce peryodyczne małe krwotoki kiszkowe. Fakt ten wymaga jeszcze potwierdzenia. Być może, że krwotoki nie są tu przyczyną lecz skutkiem, t. j. że powstają w przebiegu blednicy wskutek pewnych zmian naczyń. Na możliwość takich wtórnych krwotoków położył już nacisk GŁUZIŃSKI, który widywał obfite krwotoki, pomimo że owrzodzenie można było wykluczyć. Ja sam widziałem — wprawdzie w przebiegu *anaemia perniciosa* — śmiertelny niemal krwotok żołądkowy, a jednak badanie pośmiertne nie było w stanie wykryć uszkodzonego naczynia. W każdym razie gdyby krwotoki o jakich mówi HOESSLIN były nawet pierwotne, to nie sądzę, żeby fakt ten sam przez się mógł wystarczyć do objaśnienia powstawania blednicy. Rozwój tej choroby związany jest ściśle z rozpoczęciem życia płciowego kobiety i każda hipoteza dążąca do objaśnienia istoty blednicy, moment ten pod uwagę wziąć musi.

Też same wątpliwości napotykamy przy rozstrzygnięciu pytania o tem, w jaki sposób powstaje t. zw. *anaemia perniciosa*. Już niejednokrotnie wskazywałem Wam na to, Sz. P., jakie stanowisko za-

jął w tym względzie EHRlich i MUELLER. Mówiłem też i o tem, że mają oni pewne, niepozbawione zasady, dane do uważania *anaemiae perniciosae* jako choroby szpiku kostnego. Narząd ten jest bowiem w tej chorobie patologiczny, a więc może być uważany za źródło choroby. Sprawa ta jednak nie jest tak, jasną, a hipotezie EHRlich'a i MUELLER'a wiele też zarzutów zrobić można. Zarzuty te najlepiej sformułował przed 3-ma laty BIRCH-HIRSCHFELD na kongresie medycyny wewnętrznej w Lipsku, tak, że mnie dziś wypadnie je tu tylko streścić. A więc najpierw istnieją przy *anaemia perniciosa* objawy zwiększonego rozpadu czerwonych ciałek krwi; tu należą: zwiększanie się ilości Fe zawartego w wątrobie (*Siderosis*), jak to wykazał QUINCKE, dalej obfitość barwnika, zawierającego Fe, w wątrobie, nerkach, śledzionie [EICHORST, HUNTER, BIRCH-HIRSCHFELD], obecność niekiedy żółtaczk i zawsze żółtawego zabarwienia skóry, obecność znacznej ilości barwników w moczu. Z drugiej strony stwierdzono niewątpliwie istnienie *anaemiae perniciosae* bez wszelkich zmian w szpiku kostnym. Wreszcie dodam od siebie, że jeżeli bezkrwistość wywołana obecnością *anchylostoma duodenale* jest prawdziwą *anaemia perniciosa*, to i to byłby dowód, przemawiający przeciw pierwotnemu cierpieniu szpiku kostnego. Przypadki, w których szpik kostny okazuje się zupełnie zdrowym uwzględnia i EHRlich i tworzy z nich osobny rodzaj *anaemiae perniciosae*.

Oto jest Szanowi Panowie w krótkich zarysach obecny stan nauki o niedokrwistościach. Widzicie z tego, że rozpoznanie niedokrwistości w wielu przypadkach stawiać musimy na podstawie objawów tak zwanych klinicznych, boć przecie i badanie krwi należy do objawów klinicznych. W wielu przypadkach krew przedstawia cechy krwi anemicznej, a jednak choroba nie posiada wcale tych objawów, po których rozpoznajemy bezkrwistość prawdziwą [np. przy cierpieniach płuc, nerek, serca]. W przypadkach niedokrwistości prawdziwej, ze wszystkimi jej objawami klinicznymi, badanie krwi nie jest w stanie orzec, do jakiej kategorii niedokrwistości dany przypadek zaliczyć należy; trzeba się tu kierować przyczynami choroby, płcią, wiekiem chorego i t. p.. Dla jednej tylko *anaemia perniciosa* mamy objawy do pewnego stopnia patognostyczne.

Nadużyłem być może Sz. P. Waszej cierpliwości, a jednak przedmiotu wcale nie wyczerpałem. Z umysłu nawet nie dotykałem całej grupy faktów, np. leukocytozy, eozynofilii, bo rozbiór ich zaprowadziłby mnie zbyt daleko, a przytem dziś nie są one jeszcze dostatecznie znane, aby mogły nam rozjaśnić ciemne strony niedokrwistości. Nie mówiłem też nic o terapii, bo leczenie niedokrwistości do dziś



dnia jest czysto empiryjnem i z teoretycznych naszych pojęć o bezkrwistości bynajmniej jeszcze nie wypływa.

## L I T E R A T U R A .

- 1) LIMBECK. Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. 1892.
- 2) STRAUER. Systematische Blutuntersuchungen bei Schwindsüchtigen und Krebskranken. Zeitschrift f. klin. Med. B. 24. 1894.
- 3) RAUM. Hämometrische Studien. Arch. f. experim. Pathologie. B. 28. 1890.
- 4) STINTZING u. GUMPRECHT. Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden u. kranken Menschen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 53. 1894.
- 5) SCHMALTZ. Die Untersuchung d. specifischen Gewichtes d. menschlichen Blutes. Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 47. 1890.
- 6) HAMMERSCHLAG. Ueber Hydrämie. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 21. 1891.
- 7) GRAVITZ. Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Zeitschr. f. klin. Med. B. 21—22. 1892—1893.
- 8) LYONNET. De la densité du sang. 1892, [tu też znaleźć można wybornie opracowane metody badania ciężaru właściwego krwi].
- 9) STRAUER. L. c.
- 10) BIERNACKI. Badania nad składem chemicznym krwi w stanach chorobowych a w szczególności w stanach niedókrwistości. [Gaz. Lek. Nr. 32—36 1893], oraz: BIERNACKI. Untersuchungen ueber die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen, insbesondere anämischen Zuständen. Zeitschrift f. kl. Med. B. 24. 1894.
- 11) JAKSCH. Ueber die Zusammensetzung d. Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschr. f. kl. Med. B. 23. 1893.  
Tegoż. Ueber den Stickstoffgehalt der rothen Blutzellen des gesunden u. kranken Menschen. Zeitsch. f. kl. Med. B. 24. 1894.
- 12) WENDELSTADT v. BLEIBTREU. Beitrag z. Kenntniss der quantitativen Zusammensetzung des Menschenblutes unter pathologischen Verhältnissen. Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 25. 1894.
- 13) MAXON. Untersuchungen über den Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes beim kranken Menschen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 53. 1894.
- 14) LAACHE. Die Anämie. Christiania. 1883.
- 15) FOEDISCH, cytowany u IMMERMANN'a w ZIEMSEN'a, Handbuch der spec. Path. u. Therapie.
- 16) QUINQUAUD. Chimie pathologique. Recherches d'hématologie clinique. 1880.
- 17) DUNIN. Parę uwag o leczeniu błednicy. Nowiny Lekarskie. Nr. 1. 1892.
- 18) HAYEM. Du sang et des ses alterations anatomiques. 1889.
- 19) LUZET. La chlorose. 1892.
- 20) KRAUS. Ueber den Einfluss von Krankheiten, besonders von anämischen Zuständen, auf den respiratorischen Gaswechsel. Zeitschr. f. kl. Med. B. 22. 1893.
- 21) NOORDEN. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893.
- 22) EHRLICH. Ueber schwere anämische Zustände. [Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1892]. W pracy tej EHRLICH zebrał rezultaty swych prac nad krwią, porozrucanych po rozmaitych pismach i rozprawach.
- 23) GUMPRECHT. Die Fragmentation der rothen Blutkörperchen u. ihre Bedeutung f. d. Diagnose der Hämaturien. Deutsch. Arch. f. kl. Med. B. 53. 1894.

- 24) MARAGLIANO u. CASTELLINO. Ueber die langsame Nekroblosis der rothen Blutkörperchen sowohl in normalen wie auch in pathologischem Zustande und ihren semnologischen und klinischen Werth. Zeitsch. f. kl. Med. B. 21. 1892.
- 25) ASKANAZY. Ueber einen interessanten Blutbefund bei rapid letal verlaufender pernicioöser Anämie. Zeitsch. f. klin. Med. B. 23. 1893.
- 26) SCHAUMAN. Zur Kenntniss der sogenannten Bothriocephalus-Anämie. Berlin. 1894.
- 27) KLEJN. Własności regeneracyjne ustroju w stosunku do rozmaitych stanów niedokrewności złośliwej w „Przyczynkach do anatomii patologicznej i medycyny klinicznej“ ofiarowanych prof. BRODOWSKIEMU. 1893.
- 28) MUELLER. Ueber atypische Blutbildung bei der progressiven pernicioösen Anaemie. Deutsche Arch. f. kl. Med. B. 51. 1893.
- 29) OLEJNIK. Krew w przebiegu raka. Przegl. Lek. Nr. 36 i 37. 1894.
- 30) RINDFLEISCH. Ueber den Fehler der Blutkörperchenbildung bei der pernicioösen Anämie. VIRCH. Arch. B. 121. 1890.
- 31) FISCHL. Zur Histologie d. kindlichen Blutes. Zeitsch. f. Heilkunde. Bd. 13 1892.
- 32) Te poszukiwania HAMMERSCHLAG'a nie są mi znane w oryginalne.
- 33) IMMERMANN, w ZIEMSSEN's Handbuch der spec. Path. u. Therapie. T. 13.
- 34) BIRCH-HIRSCHFELD. Ueber schwere anämische Zustände. Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. 1892.
- 35) GLUZIŃSKI. O blednicy i jej leczeniu. Kraków. 1899.
- 32) GILBERT, w Traité de Médecine, wydawanej przez CHARCOT'a, BOUCHARD'a i BRISSAUD'a. T. 2. 1892.
- 37) HOFFMANN. Lehrbuch d. Constitutionskrankheiten. Stuttgart. 1893.
- 38) LIEBERMEISTER. Vorlesungen über spec. Path. u. Ther. B. I. 1885.
- 39) EICHORST. Handb. der spec. Path. u. Ther. B. IV. 1891.

Biblioteka Główna WUM

**KS.1419**



210000001419



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



01246  
 944 / 1152  
 1281 imm.

# ODCZYTY KLINICZNE

wydawane przez

REDAKCJĘ GAZETY LEKARSKIEJ,

wychodzą w odstępach miesięcznych, objętości średnio 2 ark. druku.

Dotychczas wyszły:

- Serya I.**
1. Heubner, Dyferyt szkarlatynowy i jego leczenie. [Wyczerpany].
  2. Struempell, Nerwice pochodzenia traumatycznego.
  - 3 14. Loewenfeld, Nowoczesne metody leczenia nerastenii i histyri. [Wyczerpany].
  4. Dührssen, O pomocy akuszerzynie w przypadkach zrzędzi niedolcy.
  5. Schauta, O leczeniu tyflo-pochylenia i tylo-zgięcia nacely.
  6. Herz, Gruźlica płuc u dzieci.
  7. Sattler, O stosunku narządu wzroku do cierpieni ogólnych organizmu.
  8. K ówczyński, Leczenie trypra ostrego i przewlekłego. [Wyczerpany].
  - 9 10. Oertel, Dyjetyczno-mechaniczne leczenie chorób serca.
  11. Matkówski, Tegoczesny sposób operowania raka sutki.
  12. Unverricht, Metody terapeutyczne w medycynie wewnętrznej.
- Serya II.**
13. Sokolowski, Skryte postaci suchot płucnych.
  14. Dührssen, Leczenie krwotoków poporodowych.
  15. 16 17. Beard, Neurastenja, jej objawy, istota, skutki i leczenie.
  - 18, 19 20. Gajkiewicz, Syfilis układu nerwowego.
  - 21, 22 23. Eisenberg, Leczenie syfilisu.
  24. Dunin, O habitualnem zaparciu stolca. [Wyczerp.]
- Serya III.**
25. Saenger, Zkazeńie tryprowe u kobiet.
  26. Grasset, O zawrocie głowy zależnym od zmian w naczyniach, oraz o stwardnieniu tętnic w ogólności.
  27. Rydygier, O leczeniu ran.
    - 1 Struempell, O istocie i leczeniu wjadu rżenia kręgowego (*tuberc dorsualis*).
    - 2 Kahler, O wczesnych objawach wjadu rżenia kręgowego.
  29. Meyner, *Paralysis unicersalis progressiva*
  - 30 31. Kijewski, Promienica u człowieka (*actinomyces humanus*).
  - 32 33. Goldflam, O przyniole rżenia.
  34. Rejchman, Kilka słów o powstawaniu, objawach i leczeniu kamicy żółciowej (*Cholelithiasis*).
  35. Arnstein, O biegnące letniej u dzieci.
- Serya IV.**
37. Hirschfeld, Zasady żywienia chorych.
  38. Burgonzio, Technika hydroterapii.
  39. Olshausen, O drgawkach porodowych.
  40. Przewoski, Działalność naukowa Rudolfa Virchow'a.
  41. Hebra, Leczenie przyszczy.
  - 42 i 43. Loewenfeld, Choroby nerwowe na tle zaburzeń płciowych powstałe.
  - 44, 45 i 46. Talmon, O zapaleniu wyrostka robaczkowego i tkanek okolo kiszki ślepej (*Appendicitis et perityphilitis*).
  47. Kramsztyk Z., Jaskra (*glaucoma*).
  48. Krajewski, O chirurgicznem leczeniu pęknięci nacely.
- Serya V.**
49. A. Fraenkel i O. Vierordt, Dusznica bolesna (*Angina pectoris*).
  - 50, 51 i 52. Gilles de la Tourette, Histyria (Ozseć i).
  53. Sokolowski, Leczenie klimatyczne suchot płuc.
  54. Rydygier, O sposobie chloroformowania.
  - 55 i 56. Filatow, O leczeniu i rozpoznawaniu katarów kiszki u dzieci, głównie u ssaewców.
  57. F. Hirschfeld, Leczenie otyłości.
  58. Hirschfeld, Leczenie moczówki cukrowej.
  - 59 i 60. Lewison, O dyatazie moczanowej.
- Serya VI.**
61. Mintz, O zabiegach chirurgicznych w chorobach żołądka.
  62. Sokolowski, O bólu gardła.
  63. Aronson, Podstawy leczenia surowicy krwi.
  64. Bączkiewicz, Leczenie dyferytu gardzieli u dzieci
  - 65, 66 i 67. M. Hirsch, Sngystyria i hypnoza.
  - 68 i 69. E. Biernacki, Afazy w swietle badań współczesnych.
  70. H. Nussbaum, O wpływie czynności duchowych na sprawy chorobowe.
  71. F. Legueu, O chirurgicznem leczeniu gruźliczego zapalenia otrzewnej.
  72. Wł. Janowski, Obecny stan leczenia błonicy za pomocą surowicy krwi.
- Serya VII.**
73. Rabe, Współczesne teory gorączki.
  74. Dunin, O stanach anemicznych.

Następujące zeszyty zawierają będą:

- Determan, Nerwice serca i naczyń.  
 Schlange, O zamknięciu światła kiszki (*ileus*).  
 Rydygier, O leczeniu gruźlicy stawów.

Cena Odczytów: rocznie 3 rs. pojedynczy zeszyt 30 kop.

Nabywać można

w ADMINISTRACYI GAZETY LEKARSKIEJ (Marszałk. 119)

i we wszystkich księgarniach.

Wydawca D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny D-r Wł. Gajkiewicz.

