

17283
12-27
10-27

W. Sapowicz

Z ODDZIAŁU WEWNĘTRZNEGO PRYMARYUSZA E. NEUSSERA W SZPITALU RUDOLFA W WIEDNIU
I Z KLINIKI TERAPEUTYCZNEJ PROF. STOLNIKOWA W WARSZAWIE.

KILKA SŁÓW O BADANIU KLINICZNYM KRWI.

Skrócił

D-r Stanisław Klejn,

ordynator kliniki terapeutycznej.

(Rzecz czytana na posiedzeniu War. Tow. Lek. w d. 7 Lutego 1893 r.).

BIBLIOTEKA
Szpitala Królowej Jadwigi
dla Dzieci
Nr. 269

(Odbitka z „MEDYCYNY“ 1893 r.).

WARSZAWA.
Druk K. Kowalewskiego, ul. Królewska Nr. 29.
1893.

Skład główny w księgarni
E. Wondol斯基 w Warszawie.



www.nlm.nih.gov

Z ODDZIAŁU WEWNĘTRZNEGO PRYMARYUSZA F. NEUSSERA W SZPITALU RUDOLFA W WIEDNIU
I Z KLINIKI TERAPEUTYCZNEJ PROF. STOLNIKOVA W WARSZAWIE.

KILKA SŁÓW O BADANIU KLINICZNYM KRWI.

Skreślił

D-r Stanisław Klejn,
ordynator kliniki terapeutycznej.

(Rzecz czytana na posiedzeniu War. Tow. Lek. w d. 7 Lutego 1893 r.).

(Odbitka z „MEDYCINY“ 1893 r.).

WARSZAWA.
Druk K. Kowalewskiego, ul. Królewska Nr. 29.
—
1893.

Дозволено Цензурою.
Варшава, 13 Июля 1893 года.

**Biblioteka Główna
WUM**



www.dlibra.wum.edu.pl

L'avenir appartient a l'hématologie. C'est elle qui nous apportera la solution des grands problèmes nosologiques. G. HAYEM. Du sang. 1889.

Do ostatnich prawie lat przy badaniu klinicznym krwi ograniczano się jedynie na obliczaniu ilości czerwonych i białych ciałek w pewnej jej objętości, przyczem główną uwagę zwracano na stosunek tych dwóch najważniejszych składników morfologicznych krwi; określano prócz tego i stopień zawartości hemoglobiny we krwi i z danych tych wyciągano cenne skądinąd wskazówki dla rozpoznania. Niestety jednak badania te, początkowo obowiązkowe przy niektórych domniemanych cierpieniach krwi, jak np. przy rozmaitych postaciach niedokrewności i białaczki, i rozciągnięte następnie na kilka innych jeszcze cierpień, jako kłopotliwe i nie dla wszystkich przystępne, mało się rozpowszechniły, tembardziej, że i znaczenie ich rozpoznawcze było niezbyt wielkie. Z chwilą zjawienia się prac EHRlich'a i jego uczniów, badanie krwi inny zupełnie przyjęło kierunek, a wyniki tego zwrotu nie dały na siebie długo czekać. Dzięki tedy szkole EHRlich'a zwrócono uwagę przeważną na t. zw. białe ciała krwi. Już dawniej zresztą zauważono, że w wielu cierpieniach ilość białych ciałek krwi bywa znacznie zwiększoną, zaś obecnie przekonawszy się, że komórki te już w normalnej krwi dadzą się podzielić na kilka zupełnie odrębnych grup, poczęto grupy te studyować przy najrozmaitszych cierpieniach i przekonano się, że stosunek ilościowy tych grup komórkowych zmienia się zależnie od tego lub owego cierpienia. Fakt ten wraz ze zmiennością ogólnej ilości leukocytów przy rozmaitych stanach chorobowych posłużył za podstawę do

licznych badań i poszukiwań, które wykazały wielkie znaczenie rozpoznawcze takiego rozbioru krwi.

Nim jednak przystąpię do streszczenia wyników tych badań, których ilość z dnia na dzień wzrasta, zatrzymam się pokrótce na morfologii zajmujących nas tu elementów krwi, jest to bowiem koniecznym dla zrozumienia dalszej treści odczytu.

Przy odpowiednim zabarwieniu normalnej krwi metodą, o której wspomnę później, możemy zauważyć pomiędzy białymi ciałkami następujące grupy (patrz tablicę):

1) Komórki okrągłe, małe, wielkości czerwonego ciałka krwi, często jednak trochę mniejsze lub większe, o jednym jądrze, wypełniającem całą komórkę, niekiedy zaś otoczonem wąziutkim paskiem zarodki. Jądro barwi się na kolor niebieskawo-zielony, dość intensywny. Komórki te noszą nazwę małych limfocytów.

2) Komórki jednojądrowe, okrągłe lub owalne, wdwójnasób przeszło większe od czerwonych krążków. Jądro ich duże może być okrągłym lub owalnym, barwi się ono słabiej niż jądra grupy poprzedniej, zarodek zaś, otaczająca je w sporej ilości, barwi się fioletowawo, lecz znacznie słabiej: są to t. zw. duże limfocyty.

3) Między komórkami ostatniej grupy można napotkać egzemplarze, co do wielkości i barwy zupełnie podobne, różniące się jednak od nich tem, że jądro ich nie jest okrągłe, lecz w większym lub mniejszym stopniu wklęsłe. Wklęsnięcie to w dużych komórkach zmienia znacznie kształt jądra, które w ten sposób staje się niekiedy zrazowatym. Są to wszystko t. zw. komórki przejściowe, stanowiące zdaniem wszystkich prawie badaczy przejście od poprzednich grup do grupy komórek wielojądrowych.

4) Znajdują się we krwi komórki podobne do dużych limfocytów i do dużych przejściowych, różniące się jednak od nich słabszym stopniem zabarwienia i silnem zatarciem budowy i formy, pozwalającym z trudnością na określenie ich własności. Bardzo być może, iż komórki te—nazwijmy je cieniami—przedstawiają egzemplarze dużych limfocytów i przejściowych w stanie początkowego obumarcia. Przeciwno przyjęciu ich za śródblonek naczyń przemawia postać ich oraz zabarwienie, które w komórkach śródblonka, jakem się przekonał, zupełnie jest inne. Zwracam tu uwagę na te komórki dlatego, iż zdarzało mi się badać nieraz preparaty krwi, gdzie ilość tych obumierających komórek dosięgała znacznych rozmiarów, być więc może, że zjawienie się ich w większej ilości znajduje się w pewnym związku z pewnymi stanami chorobowemi.

Wszystkie powyżej wyliczone rodzaje komórek żadnym ziarnistości nie zawierają i barwią się wogóle wszystkimi anilinowemi barwnikami zasadowemi (*methylenblau*, *methylygrün* etc.).

5) Największą ilościowo grupę stanowią t. zw. leukocyty neutrofilowe z wielokształtnem jądrem (polimorficznym według EHRlich'a). Są to twory okrągłe, rozmaitej wielkości, ale zawsze znacznie większe od czerwonych ciałek krwi, opatrzone jednym zrazowatym jądrem, lub też kilkoma, barwiącemi się tak samo jak jądra grupy pierwszej. Jądra otacza w sporej ilości zarodek, wypełniona mnóstwem drobnych ziarenek, widocznych dopiero przy użyciu znacznego powiększenia, resp. immersyi. Ziarna te bywają rozmaitej wielkości, raz gęściej, raz rzadziej są nagromadzone i barwią się na kolor czerwono-fioletowy. Ziarna te można uwydatnić mieszaniną kwaśnych

(eozyna, kwaśna fuksyna etc.) i zasadowych barwników. EHRLICH nazwał je ϵ -ziarnistościami

6) Do poprzednich komórek morfologicznie bardzo zbliżone są t. zw. komórki eozynofilowe, t. j. komórki wielojądrowe lub o zrazowatym jądrze, których zaródk wypełnia większa lub mniejsza ilość zwykle okrągłych ziarenek, barwiących się, jak tu widać na przedstawionych preparatach, na kolor różowy lub ceglasto-czerwony. Ziarna te są znacznie większe od wymienionych w poprzedniej grupie, mocno błyszczą i barwią się wszystkimi kwaśnymi barwnikami. Są to α -ziarnistości EHRLICH'a.

7) W normalnej krwi znajdują się także komórki cechujące się zupełnie temi samymi właściwościami co i wymienione wyżej komórki ziarniste, pod pewnym jednak względem różniące się od nich. Jest więc i tu ziarnistość neutrofilowa lub eozynofilowa, ale daleko delikatniejsza, a przytem nie wypełnia ona tak gęsto zarodki komórki, lecz jest dość rzadko i na szerokiej niekiedy przestrzeni rozrzucona. Komórki te czynią wrażenie, jakby zdradzały pewną skłonność do wydzielenia z siebie owych ziarnistości, to też nierzadko można znaleźć obok śladów słabo zabarwionego jądra rozsypane w pobliżu delikatne ziarna, również bardzo słabo, choć charakterystycznie zabarwione. Komórki te zaliczyłbym także do grupy cieniów.

Uczyni ktoś może zarzut, że są to twory sztucznie wywołane, na to jednak trudno się zgodzić wobec tego, iż w bliskości owych komórek inne są wcale niezmienione, co nastąpiłoby przy mechanicznem uszkodzeniu preparatu; trudno się na to zgodzić i z tego powodu, iż w postaci omawianej przedstawiają się zwykle nie komórki młode, jak np. małe leukocyty, lecz wszystkie inne, które należą do komórek bardziej dojrzałych, a więc w pewnej mierze skazanych na zagładę.

Prócz wyżej wymienionych postaci białych ciałek muszę jeszcze wspomnieć i o takich, które bardzo rzadko napotyka się we krwi normalnej. Mówię tu o t. zw.

8) Myelocytach, t. j. okrągłych komórkach neutrofilowych ze szpiku kostnego. Są to bardzo duże komórki, większe od neutrofilowych normalnej krwi, lecz mające po większej części jedno (nieraz i dwa), sporych rozmiarów, okrągłe lub wklęsłe jądro barwy blado-niebieskiej. Zaródk nabita jest mnóstwem ziarenek neutrofilowych, otaczających jądro w postaci pierścienia.

9) Do grupy myelocytów zaliczyć także należy duże komórki eozynofilowe o jednym dużym okrągłym jądrze. Komórki te są zupełnie podobne do myelocytów neutrofilowych, różniąc się od nich tylko rodzajem ziarnistości, są to myelocyty eozynofilowe.

10) We krwi patologicznej napotyka się także często komórki eozynofilowe o jednym niewielkim jądrze, podobne bardzo do średniej wielkości limfocytów, a także wielojądrowe komórki eozynofilowe, znacznie mniejsze od napotykanych we krwi normalnej. Są to t. zw. karłowate ciała eozynofilowe (*Eosinophile Zwergkörperchen*).

Komórki zawierające t. zw. γ - albo δ -ziarnistości pomnę milczeniem, gdyż bardzo mało wiemy o związku ich z rozmaitemi cierpieniami.

Krótki ten opis wystarczy chyba do zrozumienia tego, co powiem dalej; sądzę zresztą, że stosownem uzupełnieniem będą tu rysunki znakomicie wykonane przez kolegę SŁAWIŃSKIEGO, oraz preparaty mikroskopowe.

Podział powyższy leukocytów na grupy przyjęty jest prawie przez wszystkich badaczy i wyniki przez nich otrzymane na tym właśnie podziale opierają się. Pozwoliłem sobie tylko dodać jeszcze jedną podgrupę cieniów, a to dla tego, iż zdaje mi się, że w niektórych przypadkach ilość przedstawicieli tej grupy bywa wyraźnie zwiększoną.

Wogóle poznawanie oddzielnych form leukocytów jest dość łatwe, niekiedy tylko zdarzają się trudności przy odróżnianiu dużych limfocytów od małych, jeżeli te ostatnie mają trochę więcej zarodki, ale i tu przy pewnej wprawie wątpliwości te sprowadzają się do minimum.

Dla pełności muszę tu jeszcze wspomnieć o klasyfikacji Uskowa¹⁾, której się trzymała przez powien czas w pracach swoich pewna grupa badaczy. Jednakże klasyfikacja ta zdaje mi się cokolwiek naciągniętą, na co zresztą zwrócił uwagę już Kurłow²⁾; ponieważ przytem twórca jej w ostatnich czasach sam usunął z niej niektóre formy, reszta zaś o tyle różni się od ogólnie przyjętych, o ile nosi inne nazwy, nie będę się więc nad nią zastanawiał.

Gdybyśmy wiedzieli o miejscu pochodzenia każdego rodzaju opisanych leukocytów, to nic trudnego by nie było, z obfitszego zjawiania się jednego ich rodzaju wnioskować o zajęciu tego lub owego narządu. Tak jednak niestety nie jest. Hipoteza Virchow'a o rozmaitem pochodzeniu rozmaitych leukocytów okazała się mylną wobec nowszych badań, które wykazują, iż o topicznej dyagnostyce chorób narządów krwiotwórczych lub krwi nie może być mowy w tym ograniczonym zakresie, jaki oznaczył Virchow.

Większość autorów zgodziła się na fakt, iż limfocyty małe wytwarzają się w gruczołach limfatycznych, w śledzionie, a po części i w szpiku. Z tych limfocytów prawdopodobnie we krwi dopiero powstają t. zw. przejściowe, a z nich neutrofilowe, wielojądrowe. Co się tycze leukocytów eozynofilowych, to te z nich, które znajdujemy w krwi normalnej, powstają zdaniem większości badaczy z neutrofilowych komórek krwi, w pewnej zaś części przyplływają ze szpiku kostnego³⁾. Z tego ostatniego źródła także pochodzą eozynofilowe myelocyty, którymi przepelniony jest szpik kostny. Myelocyty neutrofilowe tworzą się przeważnie także w szpiku, chociaż nie wykluczoną jest możność powstawania ich, wprawdzie w mniejszej ilości, ze śledziony i gruczołów chłonnych⁴⁾.

Zdaje się jednak rzeczą bardzo prawdopodobną—szczegółowo pomówię o tem niżej,—iż komórki eozynofilowe mogą wytwarzać się także i w wielu innych narządach, a mianowicie w skórze, płucach, nerkach i gruczole krokowym. Tak samo dałoby się może niejedno jeszcze źródło limfocytów odnaleść w tkankach, a w szczególności w błonie wewnętrznej systemu naczyniowego⁵⁾. Są to jednak hipotezy mniej lub więcej prawdopodobne, zbyt mało faktów za sobą mające.

*

*

*

1) Uskow. Krew jako tkanka. 1890.

2) Kurłow. O zmianach krwi u świnek morskich w drugim roku po wyłuszczeniu śledziony. Wracz. 1892. Nr. 19.

3) P. Ehrlich. Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. I. Theil. 1891.

4) H. F. Müller. Zur Leukaemie-Frage. Deutsch. Arch. f. kl. M. B. 48. H. 1 i 2.

5) M. B. Schmidt. Ziegler's Beiträge. 1892. str. 199.

Załatwiwszy się pokrótce z morfologią i pochodzeniem leukocytów, przejdziemy teraz do określenia ilości ich we krwi. Jeżeli weźmiemy pod uwagę rezultaty wielu obliczeń, dokonanych do chwili obecnej, to nie popełnimy błędu, oznaczając średnią ilość leukocytów w 1 mil. sześć. krwi zdrowego dorosłego człowieka na 7500, przyczem oddzielne obliczenia wahają się mniej więcej między 6000 a 9000. W każdym razie, jeżeli znajdziemy ilości cokolwiek większe lub mniejsze od tych krańcowych cyfr, to rozumie się, że nie będziemy jeszcze uważali takiego stanu za patologiczny; znaczne bowiem tylko zboczenia ilościowe, wynoszące przynajmniej 1500 w tym lub w owym kierunku, mogą dopiero nosić cechy objawu patologicznego.

Zdarzają się jednak i stany fizyologiczne, gdzie norma powyżej ustanowiona będzie zbyt niską. U noworodków, mianowicie ssawców i u dzieci bardzo młodych 1 mil. sześć. krwi zawiera już w warunkach prawidłowych daleko większą ilość leukocytów. Według badań GUNDOBINA⁶⁾ ilość ta u dzieci do 1 roku równa się w okrągłych cyfrach 12000 z wahaniami, dochodzącemi do 2000. U starszych cokolwiek dzieci ilość leukocytów stopniowo zmniejsza się tak, że około 6-go roku życia równa się ilości napotykaney u dorosłych. Fizyologiczna leukocytoza⁷⁾ zdarza się także podczas trawienia, szczególnie pokarmów białkowatych⁸⁾. Wobec tego, że leukocytoza ta niekiedy jest dość znaczną (do 20000), należy za wsze wstrzymać się z badaniem krwi po jedzeniu, gdyż otrzymamy wyniki fałszywe. Wogóle najlepiej jest badać krew rano przed porą zwykłego przyjmowania obfitszych pokarmów.

Umiarkowana leukocytoza (13000) występuje także stale podczas ciąży, porodu i karmienia⁹⁾. Okoliczność tę należy przeto zawsze brać w rachubę przy ocenianiu danych hematologicznych.

Co się tyczy stosunku ilościowego oddzielnych postaci leukocytów we krwi normalnej, to według obliczeń EHRlich'a i jego ucznia EINHORN'a¹⁰⁾ wypada na wielojądrowe 64%, na limfocyty 28%, na jednojądrowe duże 6%, na eozynofilowe 1%, a na przejściowe 1% ogólnej ilości. LÖWITT¹¹⁾ oblicza ilość jednojądrowych na 20%, resztę zaś na 80%. Według RIEDER'a¹²⁾ stosunek jednojądrowych wogóle do wielojądrowych wynosi 28 : 72. USKOW oblicza ilość neutrofilowych na 75%. Ilość eozynofilowych komórek według obliczeń ZAPPERT'a¹³⁾ wynosi 1,5—4,5%, CANON¹⁴⁾ podaje ją na 2%. Jak widzimy, zgody zupełnej w cyfrach tych dotychczas nie osiągnięto.

⁶⁾ Gundobin. Ueber die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 35. H. 1 i 2.

⁷⁾ J. Pohl. Die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute nach Nahrungsaufnahme. Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakologie Bd. 25. str. 31. 1889. oraz R. Müller. Klinische Beobachtungen über Verdauungsleukocytose. Prag. med. Woch. 1892. Nr. 17, 18, 19.

⁸⁾ H. Rieder. Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig. 1892.

⁹⁾ Ostrogorskij. Zmiany morfolog. krwi podczas ciąży, porodu i karmienia. Dysert. Petersburg. 1891.

¹⁰⁾ M. Einhorn. Ueber das Verhalten der Lymphocyten zu den weissen Blutkörperchen. Dissert. Berlin. 1884.

¹¹⁾ M. Löwitt. Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Sitzungsber. der kais. Akademie d. Wissensch. Wien. Bd. 92. Abth. III. 1885.

¹²⁾ L. c.

¹³⁾ J. Zappert. Eine neue Methode zur Zählung der eosinophilen Zellen im frischen Blut. Centralbl. f. klinische Med. 1892. Nr. 19.

¹⁴⁾ Canon. Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen Gesunder und Kranker. Deut. med. Woch. 1892. Nr. 10.

Z tego powodu przedsięwzięłem szereg poszukiwań nad stosunkiem rozmaitych postaci leukocytów i z obliczeń moich wypada, że w normalnej krwi komórki neutrofilowe wielojądrowe wynoszą średnio 66% ogólnej ilości, jednojądrowe małe 24%, jednojądrowe duże 3%, przejściowe 5%, eozynofilowe 1,5%. Jeżeli obliczymy przejściowe i eozynofilowe razem z wielojądrowymi, jednojądrowe zaś duże z małymi, to stosunek wielojądrowych do jednojądrowych wyniesie 77:23. Cyfry te są bardzo zbliżone do podanych poprzednio i one to służą mi za podstawę do moich badań.

Wspomniałem już poprzednio, że w bardzo wielu cierpieniach można zauważyć znaczne powiększenie ilości białych ciałek krwi ponad zwykłą normę, czyli t. zw. leukocytozę. Faktem jest nieulegającym obecnie żadnej wątpliwości¹⁵⁾, że w wielu cierpieniach gorączkowych, czy to mających za podstawę anatomiczną wysięk, lub nie, ilość leukocytów we krwi bywa znacznie powiększoną. Mamy więc ten objaw zawsze przy wszystkich ostrych sprawach ropnych (RIEDER), przy zapaleniu płuc włóknikowem (NIKODZE, SADLER, RIEDER), przy zapaleniu wsierdza (PÉE), opłucnej, osierdza i otrzewnej (SADLER), przy zapaleniu ropnem opon mózgowych (LIMBECK), przy róży, gościecu (RIEDER),

¹⁵⁾ Literatura leukocytozy (Oprócz prac powyżej podanych):

G. Hayem. Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889.

Péc. Untersuchungen über Leukocytose. Diss. Berlin. 1890.

C. Sadler. Klinische Untersuchungen über die Zahl der corpusculären Elemente und den Haemoglobingehalt des Blutes. Fortschritte der Medicin. 1892. Supplementheft.

A. Halla. Ueber der Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei acuten, fieberhaften Krankheiten. Zeitschrift für Heilkunde. 1883. Bd. 4.

E. Reinert. Eine Zählung der rothen Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. 1891. Leipzig.

R. R. v. Limbeck. Klinisches und experimentelles über die entzündliche Leucocytose. Zeitschr. f. Heilkunde. 1890.

R. R. v. Limbeck. Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes, Jena. 1892.

Th. Escherich. Hydrämische Leukocytose. Berl. kl. Woch. 1884. Nr. 10.

J. Horbaczewski. Beiträge zur Kenntniss der Bildung der Harnsäure und Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leukocytosen im Säugethierorganismus. Aus den Sitzungsberichten der kais. Acad. des Wissensch. in Wien. Math. naturw. Classe. B. C. Abtheil. III. April. 1891.

L. J. Tumas. Ueber die Schwankungen etc. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1887. Bd. 41. str. 323.

P. Römer. Ueber den formativen Reiz der Proteino Buchners auf Leucocyten Berl. kl. Woch. 1891. Nr. 36. oraz Die chemische Reizbarkeit thierischer Zellen. Virch. Arch. 1892. str. 98. Bd. 128. H. I.

C. Binz. Ueber einige wirkungen ätherischen Oele. Arch. f. exper. Path. und Pharmakol. Bd. V. s. 109.

J. F. Lyon. Blutkörperchenzählungen bei traumatischer Anaemie. Virch. Arch. Bd. 84. S. 207.

S. Felsenthal. Hämatologische Mittheilungen. Arch. f. Kinderheilkunde. 1892. H. 1 i 2.

H. Rieder. Ueber das numerische Verhalten der weissen Blutzellen bei Influenza, krupöser und katarrhalischer (Influenza) Pneumonie. Münchener. med. Woch. 1892. Nr. 29.

Koczetkow. Zmiany morf. krwi przy szkarlatynie. Dysert. 1891.

Chetagurow. Anatomia patologiczna krwi przy tyfusie brzuszny. Dysert. 1891.

Nikodze. Anatomia pat. krwi przy włókn. zap. płuc. Dysert. 1890.

R. v. Jaksch. Ueber Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Prag. med. Wochen. 1890. Nr. 31—33.

szkarlatynie (KOCZETKOW), błonicy (RIEDER), zapaleniu gardzieli (HALLA), przy ospie (PÉE), tyfusie powrotnym (USKOW), posocznicy (RIEDER), zapaleniu szpiku kostnego (LIMBECK) i wreszcie przy wysypkach skórnych (ESCHERICH), szczególnie przy pęcherzycy, wyprysku i świerzbicze. Ponadto znajdujemy leukocytozę przy niedokrewności wskutek utraty większej ilości krwi (LYON), przy przymocie (BIEGAŃSKI), przy nowotworach złośliwych, szczególnie przy rakach i mięsakach (HAYEM, SADLER, RIEDER), przy zapaleniu nerek (ESCHERICH), przy *anaemia infantum pseudoleukaemica* (JAKSCH), przy krzywicy (FELSENTHAL) i skażeniu moczowem (HORBACZEWSKI). Leukocytoza, wprawdzie niezbyt znaczna, powstaje także po użyciu wewnętrznym niektórych leków (POHL), a mianowicie olejków eterycznych i t. zw. środków gorzkich, oraz po wprowadzeniu do krwi niektórych substancji chemicznych, jak pilokarpiny (HORBACZEWSKI), kamfory (BINZ) i białka wraz z jego derywatami (RÖMER, RIEDER, LÖWITT). W tym ostatnim przypadku może leukocytoza być bardzo znaczną.

Normalną ilość leukocytów w napotyamy niekiedy przy odrze (RIEDER), gruźlicy płucnej i ogólnej prosówkowej (RIEDER), w napadzie zimniczym (SADLER), przy grypie (RIEDER), w tyfusie wysypkowym (TUMAS), przy zapaleniu gruźliczym opon mózgowych (LIMBECK). W tyfusie zaś brzuszno-tyfusowym (CHETAGUROW, RIEDER) jednoznacznie podnoszą fakt zmniejszania się ogólnej ilości leukocytów czyli t. zw. leukopenię. Objaw ten skonstatowano także (RIEDER) przy niedokrewności złośliwej, przy daleko posuniętej blednicy i marskości zanikowej wątroby. Co się tyczy tego ostatniego cierpienia, to zdarzają się, jakem się przekonał, z jednej strony przypadki ze znaczną leukocytozą, z drugiej zaś i takie, gdzie istnieje wyraźna leukopenia. W odrze bywa także częściej leukopenia (FELSENTHAL) niż normalna ilość leukocytów. Zanotować także należy, iż przy raku przełyku nigdy nie ma leukocytozy, a nawet przeciwnie leukopenia jest tu zjawiskiem bardzo częstym (RIEDER, ESCHERICH, PÉE).

Leukocytoza patologiczna może dochodzić nieraz do bardzo wysokich cyfr, zdarza się to przeważnie przy zapaleniu płuc, szpiku kostnego, przy szkarlatynie, *anaemia infantum pseudoleukaemica* oraz przy nowotworach, szczególnie mięsakach (SADLER). Cyfry te bywają nieraz tak wysokie, że tym, którzy rozpoznają białaczkę wyłącznie na zasadzie obliczenia ilości leukocytów, może się zdawać, że rzeczywiście mają przed sobą to cierpienie. Najczęstszą jest leukocytoza z ilością 20000 – 30000 leukocytów w 1 milim. sz. Większe ilości zdarzają się rzadziej, mniejsze zaś bardzo często.

Jeżeli zastanowimy się nad powyższymi faktami, wykazującymi związek rozmaitych stanów chorobowych z 3 wybitnymi typami wahań ilościowych leukocytów, to dojdziemy do wniosku, że już samo określenie ilości tych komórek może nam dać niekiedy ważne wskazówki dla rozpoznania. Na zasadzie znajomości tych jedynie faktów, łatwo odróżnimy odrę od szkarlatyny, zapalenie ropne opon mózgowych od zapalenia gruźliczego tychże, lub od tyfusu, odróżnimy początkowy okres zapalenia płuc od początku tyfusu brzuszno-tyfusowego, a ten ostatni od tyfusu powrotnego. Badanie takie pozwoli nam powiedzieć, czy w przypadku niedokrewności złośliwej mamy do czynienia ze sprawą pierwotną, czy też wtórną, zależną od nowotworu żołądka, w przypadku zaś gorączki przepuszczającej badanie to rozstrzygnie nam, czy mamy do czynienia z ukrytą sprawą ropną, czy też z malarią i t. d.

Na tem jednak nie kończy się jeszcze znaczenie leukocytozy dla klinicysty. Jeżeli bliżej przyjrzymy się owym komórkom, które złożyły się na wytworzenie leukocytozy, to przekonamy się, że ilościowy stosunek opisanych wyżej postaci leukocytów zmienia się, i to rozmaicie przy rozmaitych stanach chorobowych. Bardzo często zdarza się, że powiększona jest ilość względna i bezwzględna komórek wielojądrowych t. j. neutrofilowych, przyczem inne rodzaje są ilościowo zmniejszone; niekiedy znów widzimy, że stosunek wielojądrowych do jednojądrowych wcale się nie zmienił, a zwiększyła się tylko w równym stopniu ilość obu tych rodzajów; często się także zdarza, na co mniej dotychczas zwracano uwagi, że leukocytoza zależy w znacznym stopniu od zwiększenia się ilości jednojądrowych dużych lub małych leukocytów; zdarza się wreszcie i tak, że razem z przewagą jednej ze wspomnianych postaci, albo nawet bez tego, występuje zwiększenie się ilości komórek eozynofilowych. Jak widzimy więc, rozdrabnia się leukocytoza na kilka rozmaitych postaci, których skonstatowanie, jak to zobaczymy, ważne nam może dać wskazówki do rozpoznania. Nie wystarcza zatem obecnie skonstatowanie leukocytozy, należy zawsze przytem dodać, jaką ona jest, t. j. jaki rodzaj leukocytów złożył się na jej wytworzenie; jeżeli zaś istnieje zmniejszenie ilości leukocytów (leukopenia), to wiedzieć należy, jakie mianowicie w mniejszej ilości się zjawily.

Z samego jednak określenia stosunku ilościowego rozmaitych leukocytów nie można jeszcze wnioskować o przewadze pewnej postaci. Do tego niezbędnym jest jednoczesne określenie absolutnej ilości każdej postaci w 1 milim. sześć. krwi. Może się bowiem zdarzyć, że znalazłszy, dajmy na to, 2% komórek eozynofilowych, a nie znając absolutnej ich ilości, będziemy cyfrę tę uważali za normalną, kiedy tymczasem ilość komórek eozynofilowych w 1 mil. sześć. może wynosić 200—400—600, zależnie od tego, czy ilość leukocytów jest normalną lub też 2 albo 3 krotnie zwiększoną. Nieuwzględnienie okoliczności tej jest właśnie przyczyną, dlaczego w dotychczasowych danych hematologicznych istnieją tak rażąco sprzeczności; nie byłoby ich, gdyby każdy, badający krew, obok cyfry procentowej podawał i absolutną, a jeszcze lepiej ogólną ilość leukocytów w 1 mil. sześć.

Rozejrzyjmy się więc teraz, w jakim stosunku znajdują się rozmaite postacie leukocytozy do spraw chorobowych.

Najczęstszą jest leukocytoza zależna od powiększenia ilości neutrofilowych komórek, czyli t. zw. leukocytoza neutrofilowa. Postać ta, o ile dotychczasowe nieliczne badania¹⁶⁾ wykazały, występuje przy wyliczonych wyżej chorobach zakaźnych, a więc przy zapaleniu płuc włóknikowem, przy zakażeniu krwi septycznem, przy różycy, przy zapaleniu opłucnej i wogóle błon surowiczych, przy gościecu, szkarlatynie, oraz przy nowotworach. Co się tyczy tych ostatnich, to przewaga neutrofilowych leukocytów istnieje nawet w tych przypadkach raka, gdzie leukocytozy wcale nie ma,—okoliczność, która niejednokrotnie może stanowić cenną wskazówkę przy wykluczeniu innych cierpień o podobnym obrazie klinicznym.

To samo zdarza się w tych przypadkach zapalenia płuc, które przebiegają bez wyraźnej leukocytozy. W wielu przypadkach leukocytozy neutrofilowej ilość przeważających leukocytów dochodzi do znacznych rozmiarów, nieraz przeszło 95%, jest to zatem powiększenie bezwzględne; inne formy są w tym samym stosunku zmniejszone, co nie wyklucza jednak możliwości pewnych wahań, jak to zobaczymy, i w ich stosunku ilościowym.

¹⁶⁾ Rieder. Loc. cit.; Einhorn. Loc. cit..

Na drugim miejscu postawić należy leukocytozę zależną od powiększenia ilości małych komórek jednojądrowych, czyli t. zw. limfocytozę. Jestto dziedzina mało jeszcze obrobiona i dalsze badania byłyby bardzo pożądane, temwięcej, że na dotychczasowy materiał złożyły się spostrzeżenia więcej dorywcze, a jednak postać ta leukocytozy, jakem się wielokrotnie przekonał, jest ściśle związaną z pewnemi cierpieniami, albo też z pewnym okresem danej choroby. Z zanotowanych po dziś dzień spostrzeżeń okazuje się, że ilość limfocytów bywa zwiększoną normalnie u kobiet w okresie karmienia piersią (OSTROGORSKI), dalej przy anemii złośliwej¹⁷⁾ (EHRlich, RIEDER), przy krzywicy (RIEDER), krwawiaczce (NEUSSER), przy gruźlakach szyi, zołzach, przymiocie (BIEGAŃSKI¹⁸⁾, RILLE¹⁹⁾, przy *lymphodermia pernicioza* (NEUSSER), przy guzach śledziony, oraz, jakem się niedawno przekonał, przy wolu, chorobie BASEDOW'a i przy niektórych postaciach zapalenia nerek.

Zdarzają się prócz tego przypadki, gdzie leukocytozy wcale niema, albo nawet ilość leukocytów jest zmniejszona, a gdzie jednak ilość limfocytów bywa znacznie powiększona. Na pierwszym miejscu postawić tu należy tyfus brzuszny (CHETAGUROW), w którym przy zmniejszonej ogólnie ilości leukocytów, ilość limfocytów zwiększa się nieraz do 50%; objaw ten występuje zwykle w drugim tygodniu choroby. Limfocytozę spostrzegamy także w tych przypadkach blednicy, które przebiegają bez leukocytozy, a także przy niedokrwistości złośliwej (RIEDER), w której, jak wyżej wspomniałem, ilość leukocytów krwi bywa nieraz znacznie zmniejszoną. Zaznaczyć jednak należy, że skoro tylko w przypadkach, gdzie niema leukocytozy, albo też tam, gdzie istnieje limfocytoza, zjawi się jakieś powikłanie, które samo przez się powoduje leukocytozę neutrofilową, obraz natychmiast się zmienia; otrzymujemy wtedy leukocytozę neutrofilową. O fakcie tym trzeba zawsze pamiętać i uwzględnić go przy rozpoznaniu.

Zdarzają się niekiedy przypadki, gdzie ilość dużych limfocytów jest do tego stopnia powiększona, że przy przeglądaniu preparatów rzadko bardzo się natrafia na małe limfocyty. Widać to normalnie u małych dzieci, ze stanów zaś patologicznych: w końcowym okresie szkarlatyny, oraz przy zapaleniu płuc włóknikowym, jeżeli kryza się opóźnia. Prócz tego znajdujemy limfocytozę wielkokomórkową przy *anaemia infantum pseudoleucaemica* (ALT i WEISS²⁰⁾, przy krzywicy (RIEDER), przy przymiocie (RILLE), ospie i odrze (FELSENTHAL), oraz, jakem to niejednokrotnie widział, przy wolu, oraz chorobie ADDISON'a.

We wszystkich tych cierpieniach spostrzegamy jednocześnie i powiększenie ilości komórek przejściowych; powiększenie to, o ile dotychczas widziałem, towarzyszy zwykle powiększeniu ilości dużych komórek jednojądrowych.

Wspomnieliśmy przed chwilą, iż u dzieci już normalnie istnieje we krwi lim-

¹⁷⁾ Verhandlungen des XI Congressos für innere Med. Centralbl. f. kl. Med. 1892. Nr. 25. (Beilage).

¹⁸⁾ W. Biegański. Ueber die Veränderungen des Blutes unter dem Einfluss von Syphilis- und pharmakologischen Gaben von Quecksilberpräparaten. Arch. f. Dermat. u. Syphillis. 1892. H. 1.

¹⁹⁾ Rille. Ueber morphologische Veränderungen des Blutes bei Syphilis und einigen Dermatosen. Verhandl. des II internat. Congr. f. Dermat. u. Syphilis in Wien.

²⁰⁾ M. Alt. und J. Weiss. Anaemia infantum pseudoleucaemica. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1892. Nr. 24 i 25.

focytoza. Należy zatem obecnie rozejrzeć, do jakiego ona stopnia dochodzi, ażeby być w stanie ocenić dane patologiczne. U dzieci nie ma przewagi neutrofilowych komórek; ilość ich wynosi w pierwszym roku życia 28—40%, przewagę za to mają limfocyty, których ilość wynosi 50—60% wszystkich leukocytów (GUNDOBIN²¹). W następnych latach stosunek ten stopniowo się zmienia w ten sposób, iż ilość neutrofilowych wciąż się zwiększa, ilość zaś limfocytów zmniejsza się. Zmiana ta zaczyna się od 3-go roku i trwa do 10-go, w którym to czasie krew dzieci niczem się już nie różni od krwi dorosłych. Rzecz jasna, że w przypadkach, gdzie u dorosłych występuje leukocytoza neutrofilowa, tam u dzieci otrzymamy cyfry bardzo zbliżone, albo nie wiele przewyższające cyfry u normalnych dorosłych osobników. Z drugiej za to strony, rozpoznamy limfocytozę u dzieci dopiero wtedy, gdy ilość limfocytów dojdzie przynajmniej do 70%.

Nad wahaniami w ilości innych wyżej wyliczonych przezemnie leukocytów nie będę się długo zatrzymywał, gdyż bardzo mało posiadamy o nich danych. Zanotuję to tylko, iż ilość t. z w. cieni neutrofilowych bywa stale powiększoną w tyfusie, oraz, jakem się przekonał, u schyłku niektórych wycieńczających chorób, np. przy raku, dalej w końcowym okresie zapalenia płuc, po przejściu reakcji wywołanej przez tuberkulinę (BOTKIN²²), i wogóle w końcu każdej ostrej leukocytozy neutrofilowej.

Na zasadzie faktów wyżej podanych można łatwo ułożyć szemat zachowywania się leukocytów w rozmaitych przypadkach chorobowych. Dla niektórych chorób, jak np. dla zapalenia płuc, szkarlatyny, tyfusu, przymiotu nie tylko istnieją dane, charakteryzujące zmiany krwi w początkowych okresach choroby, ale znamy i całkowity obraz stopniowych zmian, odbywających się we krwi, ewent. wśród leukocytów. Dane te zatem nie tylko pozwalają na rozpoznanie choroby w jej zarodku, ale mogą nam zarazem pomódz przy postawieniu rokowania, i to niekiedy nawet w pierwszych dniach choroby.

Zacznijmy od zapalenia płuc²³). Cechuje je, jak rzekłem, silna leukocytoza neutrofilowa, która zjawia się jednocześnie z dreszczem, nieraz zaś przed nim. Powiększenie ilości komórek neutrofilowych jest bezwzględne, oprócz tego zwiększa się także ilość komórek przejściowych, komórki zaś eozynofilowe prawie zupełnie znikają. Zmiany te trzymają się stale przez cały czas choroby, z tą tylko różnicą, że na dzień przed kryzą leukocytoza osiąga *maximum*. Z chwilą nastąpienia kryzy ilość neutrofilowych komórek spada niżej normy, ilość zaś limfocytów znacznie się zwiększa. Co się tyczy komórek eozynofilowych, to te z chwilą nastąpienia kryzy zjawiają się znowu, i to w ilości przewyższającej cokolwiek normę. Jeżeli następuje t. zw. pseudokryza, wtedy zmniejszenia się ilości leukocytów nie spostrzegamy, a nawet przeciwnie leukocytoza się zwiększa. Prócz tego doświadczenie pokazało, że te przypadki, w których leukocytoza jest nieznaczna, dają zawsze złe rokowanie o tyle, że sprawa przybiera cechy adynamiczne, nie kończy się rozdzieleniem, lecz przechodzi w okres przewlekły; tam zaś, gdzie leukocytozy wcale nie ma, rokowanie stanowczo jest złe, *exitus letalis* jest niewątpliwy.

Na rokowanie przy zapaleniu płuc niepomyślnie wpływa nie tylko mała leukocytoza lub brak jej, lecz także zboczenia w ilościach stosunkowych

²¹) Loc. cit.

²²) S. Botkin. Hämatologische Untersuchungen bei Tuberkulininjectionen. Deut. med. Woch. 1892. Nr. 15.

²³) Nikodze. Loc. cit. Felsenthal. Loc. cit.

leukocytów, które dla pneumonii nie są charakterystyczne. Tak np. w przypadkach, które źle się dla chorego kończą, ilość neutrofilowych komórek nie jest tak wybitnie zwiększona, ale za to zwiększa się ilość limfocytów.

Przy szkarlatynie²⁴⁾ znajdujemy leukocytozę, którą zauważyć już można w okresie wylegania, a więc na jakie 6 dni przed zjawieniem się wysypki. Maksymalna leukocytoza daje się widzieć na 2—3 dzień wysypki, przyczem ilość leukocytów w 1 mil. sześć. krwi dochodzi niekiedy do 30,000. Jednocześnie ze spadkiem ciepłoty ilość leukocytów spada, lecz bardzo rzadko do normy, tak, że po przejściu choroby pozostaje po większej części lekka leukocytoza. Co się tycze ilości stosunkowych rozmaitych postaci leukocytów, to przewagę mają komórki neutrofilowe, których ilość wynosi często 90% ogólnej ilości. Powiększenie ilości komórek neutrofilowych trzyma się tylko przez kilka dni i w lekkich przypadkach przed spadkiem ciepłoty, w cięższych zaś w kilka dni po nim spada do normy; za to wtedy powiększa się cokolwiek ilość limfocytów, która u małych dzieci zwykle już i tak jest dość wysoka. Ilość eozynofilowych komórek, z początku prawidłowa, stopniowo z dnia na dzień zwiększa się, dochodząc do najwyższych cyfr (przeszło 15%) w ostatnich dniach gorączki, albo też w pierwszych dniach okresu zdrowienia, poczem stopniowo się zmniejsza i dochodzi do normy. W przypadkach bardzo ciężkich, kończących się śmiertelnie, leukocytoza neutrofilowa jest bardzo wysoka (przeszło 40000 i 98%), trwa do samej śmierci, ilość zaś eozynofilowych komórek jest minimalna, często nawet wcale ich nie ma; fakt to, jak widzimy, ważny dla rokowania.

Tyfus brzuszny²⁵⁾ przebiega, jak się rzekło, z początku ze słabą bardzo leukocytozą, albo bez niej; z biegiem choroby ilość leukocytów staje się coraz mniejszą, a w okresie zwolnienia gorączki jest minimalna. Zmniejszenie się to w początku tyczy się przeważnie postaci jednokomórkowych, procent neutrofilowych jest wtedy trochę zwiększony. W końcu pierwszego tygodnia lub w połowie drugiego, niekiedy nawet trochę później, ilość neutrofilowych coraz gwałtowniej spada, tak, że nieraz dochodzi do 20%, ilość zaś limfocytów znacznie się zwiększa; największe zwiększenie przypada na okres spadku temperatury; stan ten może trwać kilka tygodni, przyczem w tydzień po zupełnem zniknięciu gorączki ilość neutrofilów trochę się zwiększa, nie dochodzi jednak do normy. Powikłania tyfusu, jak np. zapalenie płuc, zapalenie ślinianek, ropienie gruczołów zaotrzewnowych i t. p. sprawy natychmiast zmieniają obraz mikroskopowy krwi, zjawia się znów leukocytoza neutrofilowa. Z drugiej znów strony każdy powrót tyfusu manifestuje się natychmiast nowym spadkiem ilości leukocytów z jednoczesnym zwiększeniem ilości limfocytów.

W przymiocie²⁶⁾ z chwilą zjawienia się stwardnienia pierwotnego ilość leukocytów może być normalna, stopniowo jednak, w miarę obrzmiewania gruczołów, występuje wyraźna leukocytoza z przewagą limfocytów małych i dużych; skoro zjawi się wysypka, zmiany te jeszcze bardziej się uwydatniają, przyczem towarzyszy im wybitna eozynofilia; w przymiocie zaś trzeciorzędnym limfocytoza wielkokomórkowa jest olbrzymia, zjawiają się przytem niekiedy i myelocyty.

²⁴⁾ Koczetkow. Loc. cit.

²⁵⁾ Chetagurow. Loc. cit. Rieder. Loc. cit.

²⁶⁾ Biegański Loc. cit. oraz Rille Loc. cit., I. I. Anc. Wracz. 1891. Nr. 5.

Na zasadzie 60 przypadków rozmaitego rodzaju zapalenia nerek, badanych częściowo u NEUSSER'a w Wiedniu, a częściowo w tutejszej klinice terapeutycznej, mogę podać w formie doniesienia tymczasowego obraz krwi przy tej chorobie. W przypadkach ostrego zapalenia nerek występuje wyraźna leukocytoza. Objaw ten trwa dość długo i ustępuje dopiero wtedy, gdy wyzdrowienie jest zupełne. Leukocytoza ma tu charakter neutrofilowy. W tych przypadkach, które przechodzą w postać chroniczną, neutrofilii nie ma, natomiast istnieje wyraźna limfocytoza. Przy *nephritis interstitialis* bardzo częstą jest leukopenia z przewagą limfocytów. Komórek eozynofilowych w postaci tej prawie że nie widać, za to w ostrych przypadkach, kończących się wyzdrowieniem, eozynofilia jest wyraźna; jeszcze wyraźniejsza jest ona w przypadkach zapalenia nerek szkarlatynowego z zejściem pomyślnem. Bliższe szczegóły podam w pracy, którą wkrótce ogłoszę.

*

*

*

Tyle dają nam suche fakty, spostrzegane przy łóżku chorego. Należałoby się teraz zastanowić, jakie jest źródło leukocytozy, oraz przekonać się, czy sposób powstawania jej w tym lub w owym przypadku może nam dać jakieś wskazówki, któreby nam wyjaśniły znaczenie jej dla ustroju chorobowo zmienionego. Wszyscy badacze zgadzają się na to, iż topiczna dyagnostyka leukocytozy obecnie mało posiada widoków powodzenia, więcej się chyba można spodziewać korzyści po gromadzeniu obfitego materiału klinicznego z uwzględnieniem powyżej przytoczonych danych. Co się zaś tyczy wyjaśnienia leukocytozy drogą eksperymentu na zwierzętach, to w ostatnich czasach posunięto się cokolwiek naprzód, zdobyto tu pewne fakty, mogące mieć znaczenie i dla leukocytozy ustroju ludzkiego.

U zwierząt można sztucznie wywołać leukocytozę, przez wprowadzenie im do krwi rozmaitych substancji chemicznych, szczególnie zaś toksyn chorobotwórczych. LIMBECK ²⁷⁾ objaśnia powstałą na tej drodze leukocytozę w ten sposób, że substancje powyższe krążące w krwi przyciągają z organów krwiotwórczych leukocyty (t. zw. pozytywna *chemotaxis*). RIEDER ²⁸⁾, który *chemotaxis* przyjmuje, szuka źródła leukocytozy nie w narządach krwiotwórczych, lecz w nierównomiernym nagromadzeniu się leukocytów w rozmaitych odcinkach systemu naczyniowego, tak, że w naczyniach obwodowych ilość leukocytów jest większa, w środkowych zaś mniejsza. HORBACZEWSKI ²⁹⁾ twierdzi, że przy wprowadzeniu rozmaitych substancji w krw' następuje rozpad leukocytów, wytwór tego rozpadu, głównie nukleina, działają chemotaktycznie na leukocyty, wywołując zwiększenie ich ilości. Zupełnie inaczej na sprawę tę zapatruje się LÖWITT w ostatniej swojej pracy eksperymentalnej ³⁰⁾. Wstrzykując królikom wprost do naczyń substancje białkowe, jak pepton, hemialbumozę, pepsynę, nukleinę, proteiny bakterii (tuberkulinę i pyocyjaninę), oraz takie substancje organiczne, jak kurarę, mocznik i kwas moczowy, otrzymywał LÖWITT natychmiast po rękoczynie olbrzymie zmniejszenie ilości leukocytów, zależne od rozpadu neutrofilowych, wielojądrowych komórek. Leukoliza ta, jak ten objaw LÖWITT nazywa, była widoczna w całym układzie

²⁷⁾ Grundriss etc..

²⁸⁾ Loc. cit..

²⁹⁾ Loc. cit..

³⁰⁾ M. Löwitt. Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphhe. Jena. 1892.

naczyniowo-chłonnym. Zupelnej leukolizy nie udało się LÖWITT'owi zauważyć, ale zdaniem jego ma to prawdopodobnie miejsce natychmiast po zastrzyknięciu, chwilę tę jednak trudno uchwycić. W 1 lub 2 minuty po wstrzyknięciu ilość leukocytów, głównie zaś limfocytów, znów poczęła się zwiększać, by po pewnym jednak czasie znów spaść do dość niskiej cyfry. LÖWITT wyciąga stąd wniosek, że leukoliza i leukocytoza znajdują się w ścisłym związku przyczynowym, czyli że leukoliza zawsze poprzedza leukocytozę. Stałej, dłuższy czas trwającej leukocytozy nie udało się L. wywołać, przy tej sposobności przekonał się jednak, że jeżeli raz wywołać leukolizę z następczą leukocytozą przez wstrzyknięcie dużej dawki powyższych substancji, wtedy do dalszego takiegoż skutku wystarczą znacznie mniejsze ilości. Spostrzeganą przez RIEDER'a w takich przypadkach leukocytozę neutrofilową objaśnia LÖWITT w ten sposób, że po ustaniu przyczyny, powodującej leukolizę, znajdujące się w ogromnej ilości we krwi limfocyty ulegają przemianie na neutrofilowe, które w takim przypadku znajdują się w ilości przeważającej.

Wykazawszy, iż we wszystkich przypadkach leukocytozy, powstałych po wprowadzeniu w krew rozmaitych substancji, pierwotnym objawem jest leukoliza, LÖWITT posuwa się jeszcze dalej i twierdzi, że bez wprowadzenia powyższych substancji, t. j. bez leukolizy można otrzymać leukocytozę, w dowód czego podaje fakt zjawienia się leukocytozy u królików po leukopenii, następującej u nich wskutek wstrząsu lub oziębienia, gdzie o rozpadzie leukocytów mowy być nie może. Nietylko zatem rozpad leukocytów wywołuje w następstwie leukocytozę, ale prowadzi do tego już sam brak ich we krwi, zależny od zmniejszonego dopływu ich z narządów krwiotwórczych. W ten sposób LÖWITT za wyłączną przyczynę eksperymentalnej leukocytozy uważa brak leukocytów, czy to pierwotny, czy też wtórny, t. j. następujący po rozpadzie dużej ilości leukocytów. Wobec tego, że we wszystkich dotychczasowych przypadkach eksperymentalnej leukocytozy zawsze leukocytozę poprzedza leukoliza, upada teoria chemotaktyczna leukocytozy LIMBECK'a a także poczęści nukleinowa teoria HORBACZEWSKIEGO.

Opierając się na powyższych doświadczeniach, podaje LÖWITT dość udaną próbę wytłomaczenia leukocytozy u ludzi. W ten sposób leukocytoza, powstająca po krwotokach lub upuście krwi, zależałaby według LÖWITT'a od leukopenii, jako następstwa utraty pewnej ilości nie tylko czerwonych krążków, lecz i białych; leukocytoza zapalna zależałaby od leukolizy, następującej po wprowadzeniu do krwi toksyn (tuberkuliny, pyocyjaniny). Leukopenię, występującą podczas tyfusu, odry, marskości wątroby, chlorozy i anemii złośliwej, objaśnia L. w ten sposób, że przyczyna, wywołująca te cierpienia, powoduje stałą leukopenię, tam zaś, gdzie zmniejszenie ilości leukocytów zależy od leukolizy, tam widocznie ustrój gnębiony chorobą nie posiada dość sił do równoważenia jej przez obfitsze wytworzenie leukocytów. Zresztą, wobec szczupłego materiału, jakim rozporządzamy w kwestyi leukopenii u ludzi, LÖWITT wstrzymuje się z ostatecznym co do niej zdaniem. Co się tyczy leukocytozy, występującej podczas trawienia, to i tu prawdopodobnie pierwotnym zjawiskiem jest leukoliza, zależna od wessania peptonu i albumozy; w następstwie tej leukolizy występuje leukocytoza. I leukocytoza, występująca przy nowotworach i wogóle w stanach kachektycznych, również zależy według LÖWITT'a od leukolizy, która powstaje pod wpływem rozpadu tkanek, zawierających nukleinę, ta zaś, jak wiadomo, wraz z jej derywatami (kwas moczowy) wywołuje silną leukolizę. Podobny rozpad, ale już w samej krwi, następujący

w pierwszych dniach życia noworodków, zbliża postać leukocytozy, napotykaną u noworodków, do postaci powyżej wymienionych.

Od czego zależy przyływ młodych leukocytów z narządów krwiotwórczych, tego LÖWITT nie jest w stanie wyjaśnić, natomiast wyraża przypuszczenie, że ustrój widocznie posiada mechanizm, regulujący ubytek, spowodowany zniszczeniem leukocytów. Urządzenie to pozwala w razie niebezpieczeństwa przepędzić krew mnóstwem młodych jednojądrowych komórek, bardziej zdolnych do walki z czynnikami chorobotwórczymi, niż stare jądrowe.

Jakkolwiek doświadczenia LÖWITT'a, sprowadzające leukocytozę do jednego wspólnego mianownika, nie tłumaczą nam całej różnorodności jej form, to jednak stanowią one ważny przyczynek do patologii krwi i zachęcają do dalszych badań w tym kierunku na ludziach, tembardziej, że na tem polu udało mi się zebrać kilka faktów, potwierdzających teorię LÖWITT'a, a zarazem rzucających światło na pewne sprawy chorobowe, mało dotychczas wytłomaczonych. Sprawdzając badania NEUSSER'a, o których powiem później, nad eozynofilią, zająłem się wstrzykiwaniem pilokarpiny pod skórę chorych na zapalenie nerek. W kilka minut po zastrzyknięciu znalazłem znaczną leukopenię. Ilość leukocytów po zastrzyknięciu była 5 razy mniejsza od znalezionej przed zastrzyknięciem, stan ten trwał około 15 minut, ustępując miejsca dość znacznej leukocytozie. Do podobnych wyników doszedłem, badając krew osobników, mających wyraźną idyosynkrazyę do niektórych leków lub pokarmów. U pewnej panny 24 letniej, która zwykle po zjedzeniu poziomek, nawet w konfiturze, dostawała silnej erytemy ze swędzeniem, ściskania w dołku, leukopenia ta była bardzo widoczna już w kwadrans po spożyciu poziomek i dopiero po godzinie ustępowała miejsca leukocytozie dość krótkotrwałej.

Takie same wyniki otrzymałem u pewnego studenta medycyny, który po zażyciu 5 gran chininy dostawał silnego swędzącego rumienia skóry po całym ciele, z tą jednak różnicą, że tu brakowało następcej leukocytozy. Faktów takich mógłbym przytoczyć więcej; tu wspomnę tylko ogólnikowo, pomijając szczegóły, które znajdują miejsce w oddzielnej pracy, że wyniki zawsze były te same. Sądzę, że we wszystkich tych przypadkach, zarówno po zastrzyknięciu pilokarpiny, jak i po spożyciu poziomek i chininy, leukopenia była zależna od leukolizy. Przyczyną tej ostatniej widocznie była w pierwszym przypadku pilokarpina, w innych zaś substancje toksyczne, wessane do krwi z kanału pokarmowego. W ten sposób zdaje się nie ulegać wątpliwości, iż objawy, spostrzegane przy niektórych idyosynkrazyach, nie są sprawą natury odruchowej, lecz toksycznej. U takich osobników substancje, zwykle dla innych obojętne, wywołują cały szereg objawów toksycznych; objawy te są wyraźniejsze raz w tym, raz w innym narządzie, we krwi zaś zawsze znajdujemy leukolizę z następczą leukocytozą.

* * *

Mało wspominałem dotychczas o znaczeniu rozpoznawczem komórek eozynofilowych. Jeżeli o patologicznych wahaniach innych leukocytów posiadamy niewiele stosunkowo danych, to literatura t. zw. eozynofilii jest stosunkowo dość bogata, a wyniki badań niektórych autorów tak ciekawe i dla klinicysty ważne, że pozwolę sobie niemi zająć uwagę.

Pierwszą sprawą, w której zauważono powiększenie ilości komórek eozynofilowych, była białaczka: fakt ten wraz z znaczną leukocytozą stanowił według EHRLICH'a cechę niezbitą tego cierpienia. Kiedy jednak przekonano się, że eozynofilia występuje w rozmaitych innych stanach, nie wspólnego

zresztą z białaczką nie mających, rozpoczęto cały szereg poszukiwań, które wykazały, że w wielu przypadkach niewątpliwiej białaczki stosunkowa ilość komórek eozynofilowych nie jest wiele większa od znalezionej przy wielu innych cierpieniach, a nawet bywa niekiedy wcale niezwiększona³¹⁾ 32). Z drugiej znów strony zauważono eozynofilię, np przy astmie³³⁾ podczas napadu i po nim, podczas okresu karmienia (OSTROGORSKI), po zapaleniu płuc (KIKODZE), podczas szkarlatyny (KOCZETKOW, FELSENTHAL), przy guzach śledziony³⁴⁾, przy anemiach chronicznych, a w szczególności przy blednicy (MÜLLER i RIEDER) i przy szkorbutcie³⁵⁾. Wprawdzie zdarzały się przypadki pomienionych cierpień, gdzie ilość komórek eozynofilowych wcale nie była zwiększona, to też, gdy nie zauważono zbyt wielkiej prawidłowości w zjawianiu się eozynofilii przy tych cierpieniach, znaczenie jej spadło do zera.

Jednakże tak nie jest. Badawczy i rzutki umysł NEUSSER'a, któremu pobudkę do zajęcia się hematologią oraz wiele szczegółów tej pracy zawdzięczam, za co na miejscu tem serdecznie składam mu podziękowanie, rzucił trochę światła na tę zawiłą kwestyę i jeżeli pochodzenia eozynofilii całkowicie jeszcze nie wyjaśnił, to w każdym razie wskazał kierunek, w jakim dalsze badania powinny być przeprowadzone i w ten sposób stał się twórcą, że się tak wyrażę, myślenia hematologicznego. NEUSSER³⁶⁾ po pierwsze przekonał się, że komórki eozynofilowe tworzą się nie tylko w szpiku kostnym, lecz także w rozmaitych innych narządach, między innymi w skórze. Dowodem tego z jednej strony eozynofilia, zauważona przez niego przy *lymphodermia perniciosa*, przy wyprysku i pęcherzycy, przy której szpik kostny był normalny, z drugiej zaś zawartość komórek eozynofilowych w skórze przy *lymphodermia perniciosa* oraz w pęcherzach przy *pemphigus*, przy jednoczesnym braku ich w pęcherzach przy *erythema bullosum*, lub wywołanych sztucznie przy pęcherzycy. Być może, że w wielu innych cierpieniach skórnych eozynofilia w ten sam sposób dalaby się wyjaśnić, jednakowoż zdaje się według NEUSSER'a nie ulegać wątpliwości, że komórki eozynofilowe mogą tu nieraz pochodzić ze szpiku kostnego przez pośrednictwo podrażnienia bogatych rozgałęzień nerwu sympatycznego. Do tego wniosku można dojść drogą następującą. Pellagra, jak wiadomo, przebiega pod rozmaitemi postaciami, a mimo to w wszystkich jej przypadkach znalazł NEUSSER eozynofilię. Z drugiej znów strony istnieje wiele cierpień, przebiegających z objawami podobnymi do rozmaitych postaci pellagry i tu taksamo znajduje się eozynofilię. Takie podobieństwo objawów klinicznych pozwala przypuszczać i podobieństwo sposobu powstawania, a więc także autointoksykację, działającą głównie na nerw sympatyczny, co według NEUSSER'a dla pellagry zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości. Że otrucie ustroju pewnymi substancjami chemicznymi może wywołać eozynofilię, dowodzi obecność tego objawu po zastrzyknięciu pod skórę pilokarpiny, nukleiny, tuberkuliny. W podobny sposób da się także wytłoma-

31) H. F. Müller u. Rieder. Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen im Blute. Deut. Arch. f. kl. Med. 1891. Bd. 48. H. 1 i 2.

32) Zappert. Loc. cit..

33) Gabryszowski. Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. 1891.

34) J. Weiss. Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen etc. Wiener med. Presse. Nr. 41—44. 1891. Sep. Abd..

35) Wieruński. Wracz. 1889. Nr. 12.

36) E. Neusser. Klinisch-Hämatologische Mittheilungen (Erter Theil). Sep. Abdr. aus der Wien. kl. Woch. 1892. Nr. 3 i 4.

czyć eozynofila, tak często spostrzegana przy obecności w kiszkiach *anchylostomum duodenale*. Od takiegoż samozatrucia pochodzenia kiszkiwego zależy także eozynofilia skonstatowana przez NEUSSER'a przy astmie i skażeniu moczowem, a właściwiej mówiąc, ksantynowem (według HORBACZEWSKIEGO). Nukleina, jak wiadomo, może w pewnych warunkach dać kwas moczowy, w innych zaś zasady ksantynowe. Przy skażeniu moczowem prawdopodobnie derywaty nukleiny nie utleniają się w kiszkiach w nieszkodliwy kwas moczowy, lecz rozpadają się na zasady ksantynowe i w ten sposób wywołują zatrucie, objawiające się we krwi przez leukocytozę i eozynofilię. Jako dowód związku skażenia moczowego z astmą może służyć fakt wywołania napadu astmy przez zatrucie nukleiną chorych cierpiących na tę chorobę, fakt spostrzegany przez NEUSSER'a. Analogiczna sprawa odbywa się przy dnie, oksalurii, migrenie, które to cierpienia zdaniem TROUSSEAU'a i NEUSSER'a są w związku ze skażeniem moczowem. W cierpieniach tych również znajdujemy eozynofilię. Wogóle substancje toksyczne, drażniąc rozmaite gałązki nerwu sympatycznego, mogą wywołać, stosownie do miejsca silniejszego podrażnienia, już to migrenę, już to psychozę, już to zaburzenia przewodu pokarmowego, już to wysypkę skórą, już to napad padaczki, albo mocznicy, albo tężyczki, przyczem we krwi znajdujemy eozynofilię, jako wyraz podrażnienia gałązek szpikowych systemu sympatycznego.

Są także dane, że rozmiękczenie kości (osteomalacya) ma za podstawę zaburzenia systemu nerwowego; przemawiają za tem częste powikłania tej choroby z chorobami umysłowemi, z psychozą, z chorobą BASEDOW'a, oraz z zaburzeniami w sferze płciowej. Otóż we wszystkich przypadkach osteomalacyi znalazł NEUSSER eozynofilię, albo też obce normalnej krwi myelocyty, słowem elementy szpiku kostnego. Wobec faktu, że po kastracyi eozynofilia przy osteomalacyi znika wraz z objawami tej choroby, nasuwa się przypuszczenie, że istnieje związek pomiędzy jajnikami a szpikiem, t. j., że przy cierpieniu pierwszych następuje odruchowe podrażnienie ostatniego drogą nerwu sympatycznego. Za związkiem sfery płciowej ze szpikiem przemawiają zresztą inne jeszcze fakty, które przy starannem badaniu niezawodnie się pomnożą. Tak np. przy psychozach podczas menstruacyi, lub w *climacterium*, przed i podczas samej menstruacyi, przy *mania puerperalis* można znaleźć chwilowo eozynofilię wraz z myelocytami; dalej, podczas menstruacyi i ciąży rozmaite sprawy chorobowe, jak osteomalacya, histerya i zaburzenia umysłowe pogarszają się; nic więc dziwnego, że w niektórych przypadkach odruchowe podrażnienie szpiku może manifestować się zwiększoną produkcją jego elementów, w innych zaś doprowadza do prawdziwego zapalenia. W ten sposób można pojąć, dlaczego podczas ciąży raz występuje *coryza vasomotorica*, przekrwienie nerek, ślinotok, obrzmienie gruczołu tarczowego, swędzenie skóry, kiedyindziej znów gwałtowne krwotoki nosowe, eklampsya, zapalenie ślinianek lub trzustki, wole, wysypki skórne jak np. pęcherzyca. Podczas miesiączki i ciąży „*glüht es*, jak się plastycznie wyraża NEUSSER, *an allen Ecken unseres Blutsystems und diese Gluth kann sich an den entzündbarsten Stellen zur Flamme entfalten*“. Na tle tego tajemniczego związku jajników ze szpikiem występuje także eozynofilia przy histeryi, przy torbielach jajników i przy blednicy. Współczesne znów zjawienie się rozmaitych cierpień skóry przy ciąży i przy cierpieniach jajników (torbiele) wskazuje nam, iż jajniki ze skórą znajdują się także w związku hematologicznym. Związek ten naprowadza NEUSSER'a na myśl kastracyi w celu radykalnego wyleczenia takich ciężkich i dotychczas nieule-

czalnych cierpień jak *pemphigus*, *lymphoderma pernicioso*. Wskazania te dałyby się jeszcze znacznie rozszerzyć.

Nietylko żeńska sfera płciowa pozostaje w hematologicznym związku ze szpikiem i skórą, odnosi się to także i do sfery płciowej mężczyzn. Jeżeli zgodzimy się ze zdaniem GOLLASCH'a, że kryształki CHARCOT-LEYDEN'a przedstawiają derywaty krystaliczne eozynofilowych ziaren, które wraz z pierwszymi znajdujemy w nasieniu i w gruczole krokowym, oraz we krwi leukemiaków, jeżeli przyjmujemy następnie pod uwagę, że przy zapaleniu tego gruczołu znajdujemy w moczu mnóstwo komórek eozynofilowych, we krwi zaś u neurasteników z zaburzeniami sfery płciowej eozynofilię, to związek ten wyda się dość prawdopodobnym. Przemawiają za tem jeszcze i inne fakty, jak np. ten, że u kastratów nigdy nie zdarzają się wysypki skórne ani zaburzenia umysłowe, że niektórzy dawniejsi lekarze leczyli choroby ' umysłowe oraz epilepsyę zapomocą kastracyi, że przy zapaleniu ślinianek jednocześnie bywa zajęcie jąder *resp.* jajników, że nowotwory gruczołu krokowego bardzo często dają przerzuty w szpiku i wiele, wiele innych faktów.

Przytoczyłem tu wkrótce bieg rozumowania NEUSSER'a wraz z wiązką faktów, stwierdzających jego teorię. Faktów tych jest zresztą w pracy tej taka obfitość, że zbyt wiele czasu zajęłoby dokładne ich wyliczenie, dlatego też, ograniczając się tu do ważniejszych, odsyłam po resztę do oryginału. Wspomnę tylko nawiasowo, że niektóre z faktów tych zostały już potwierdzone przez MANDYBUR'a ³⁷⁾, KRYPIAKIEWICZA ³⁸⁾, CANON'a ³⁹⁾, część zaś tychże i mnie udało się potwierdzić. Tak np. w badanych przezemnie przypadkach wola, torbieli jajników, choroby BASEDOW'a oraz po zastrzyknięciu pilokarpiny znalazłem wybitną eozynofilię.

Z tego, com przytoczył, można chyba dojść do wniosku, że powiększenie ilości komórek eozynofilowych we krwi nie jest objawem, któryby sobie można było lekceważyć; skonstatowanie tego faktu daje nam nietylko wyjaśnienie sposobu powstawania niektórych cierpień zagadkowych dotychczas, lecz także, jak widzieliśmy, i pewne wskazówki terapeutyczne. Badania NEUSSER'a odkryły nam związek hematologiczny rozmaitych narządów, jak skóry, narządów płciowych, systemu nerwowego i szpiku kostnego; badania te wskazały nam, iż, działając na jedno z ogniw tego delikatnego a niewidzialnego łańcucha, możemy przerwać prąd chorobotwórczy, wznicający pożar w jednym lub kilku ogniwach tego łańcucha. Przyjąwszy teorię NEUSSER'a, będziemy już w stanie objaśnić niektóre dane hematologiczne, które do tej pory wydawały się przypadkowemi, a więc bez znaczenia.

W ten sposób eozynofilia, napotykana niekiedy przy nowotworach złośliwych, daje się objaśnić podrażnieniem szpiku kostnego przez przerzuty nowotworu w nim rozwijające się. Eozynofilia spostrzegana normalnie u zdrowych kobiet karmiących, da się znów wytłomaczyć odruchem, wychodzącym ze sfery płciowej. Wspomnianą poprzednio eozynofilię, występującą pod koniec szkarlatyny, należy objaśnić sobie podrażnieniem nerwu sympatycznego w sposób następujący: niektóre objawy występujące przy tej chorobie, jak szkarlatna czerwonosc skóry i rozszerzenie naczyń, wyrażające się przekrwieniem wielu narządów (gardła, ślinianek, nerek), wskazuje nam, iż system nerwowo-

³⁷⁾ Loc. cit..

³⁸⁾ Loc. cit..

³⁹⁾ J. Krypiakiewicz: Einige Beobachtungen über das Blut der Geisteskranken. Wien. med. Woch. 1892. Nr. 25 i 26.

sympatyczny jest tu mocno dotknięty, rzecz można, porażony; prawdopodobnym jest, iż z chwilą ustępowania choroby następuje wzmożenie jego działalności, analogiczne ze wzmożeniem czynności niektórych narządów po chorobach infekcyjnych. Wynik – eozynofilia. Tak samo rzecz się ma i z zapaleniem płuc. I tu we krwi znikają podczas choroby komórki eozynofilowe ze krwi, a także z płwociny ⁴⁰⁾ (jeżeli chory jest emfizematykiem); i tu istnieje w pewnej mierze porażenie nerwu sympatycznego (czerwońść twarzy, rozszerzenie źrenic, jednostronne poty), ustępujące widocznie z chwilą kryzy wzmożeniu jego działalności, zdradzającej się eozynofilią krwi oraz płwociny.

Oprócz powyższego znaczenia eozynofilii, posiada objaw ten jeszcze inne, ważne dla rokowania. Wspomniałem już poprzednio, że eozynofilia zdarza się w niektórych, nie wszystkich, przypadkach anemii i blednicy; jest to zawsze objaw dla chorego pomyślny, gdyż dowodzi funkcjonalnej zdolności szpiku do odtwarzania krwi i rzeczywiście przypadki takie szybko się leczą zwykłymi środkami. Eozynofilia ta, jak się wyżej rzekło, może zależeć od odruchowego porażenia szpiku, wychodzącego ze sfery płciowej, podrażnionej w porze rozkwitania, z drugiej jednak strony objaw ten da się niekiedy także wytłumaczyć autointoksykacją kiszgową, za czem przemawiają zaburzenia żołądkowo-kiszkowe, występujące często przy tej chorobie, oraz fakt wyleczenia teje nie żelazem, lecz środkami przeczyszczającymi lub kwasem solnym. Jakiemkolwiek bądź jest źródło tego objawu, zawsze wskazuje nam ono etyologię a zarazem terapię choroby.

Że eozynofilia występuje przy rozmaitego rodzaju zatruciach, widać z danych, przytoczonych przez NEUSSER'a, jako świeży zaś dowód mogę podać eozynofilię, zauważoną po wstrzyknięciu kamfory (NOORDEN ⁴¹⁾) i przy zatruciu fosforem ⁴²⁾ (JAKSCH).

Jako uzupełnienie podanych powyżej przypadków eozynofilii należy dodać jeszcze następujące, w ostatnich dopiero czasach opisane i poczęści potwierdzające fakty podane przez NEUSSER'a, poczęści zaś zupełnie nowe. GRAWITZ ⁴³⁾, BOTKIN ⁴⁴⁾ i BISCHOFF ⁴⁵⁾ znaleźli eozynofilię po zastrzyknięciu tuberkuliny, ALDEHOFF ⁴⁶⁾ i BISCHOFF widzieli ją przy malarii. Przy syfilisie znalazł sporo eozynofilowych komórek ANC ⁴⁷⁾, RILLE oraz CANON; fakt ten i ja kilkakrotnie spostrzegalem. Zwracam tu uwagę na eozynofilię, występującą przy przymiocie, która wraz z limfocytozą, towarzyszącą tej chorobie, może w wątpliwych przypadkach dopomódz nam przy rozpoznaniu. Eozynofilię znajdował NEUSSER przy wiądzie rdzenia i na zasadzie tego objawu wnosi o syfi-

⁴⁰⁾ E. Mandybur. Vorkommen und diagnostische Bedeutung der eosiphilon und bazyphilien Leukocyten im Sputum. Wioner med. Woch. 1892. Nr. 7, 8 i 9.

⁴¹⁾ v. Noorden. Zeitschrift f. kl. Med. 1892. T. XX. H. 1 i 2.

⁴²⁾ R. v. Jaksch. Beitrag zur Kenntniss der acuten Phosphorvergiftung des Menschen. Deut. med. Woch. 1893. Nr. 1.

⁴³⁾ Grawitz. Ueber Blutbefunde bei der Behandlung mit dem Koch'schen Mittel. Charité Annalen Jahrg. XVI. Str. 291.

⁴⁴⁾ S. Botkin. Hämatologische Untersuchungen bei Tuberculininjectionen. Deut. med. Woch. 1892. Nr. 15.

⁴⁵⁾ A. H. Bischoff. Blutuntersuchungen an mit Tuberculin behandelten Tuberculösen. Diss. Berlin. 1891.

⁴⁶⁾ Aldehoff. Beitrag zur Kenntniss der eosinophilon Zellen. Prag. med. Wochon. 1891. Nr. 8.

⁴⁷⁾ Anc. Wracz. 1891 Nr. 5.

litycznem pochodzeniu pewnych przypadków wiału. CANON znalazł zgodnie z NEUSSER'em znaczną eozynofilię przy rozmaitych wysypkach skórnych, między innymi przy łuszczycy, rybiej łusce, świerzbiczącej i wreszcie przy chorobie ADDISON'a. Eozynofilię widział przy wilku RILLE; ilość tych komórek zwiększała się jeszcze bardziej po zastrzyknięciu tuberkuliny, co zresztą, jakem wspomniał, zauważył już i BOTKIN. Ten ostatni przekonał się także, że ilekroć po zastrzyknięciu tuberkuliny występowała wysypka skórna, tyle razy zawsze występowała bardzo wybitna eozynofilia. We wszystkich badanych przezemnie przypadkach wola oraz choroby BASEDOW'a eozynofilia była bardzo wybitna. Prócz tego w przypadku *myxoedema* znalazł EHRlich umiarkowaną eozynofilię. W przytoczonych przezemnie przypadkach wysypki pochodzenia idyosynkrazijnego, oprócz opisanych już zmian, znalazłem także eozynofilię, chociaż poprzednio jej nie było. Jest to jeszcze jeden wzgląd przemawiający za intoksykacyjnem pochodzeniem idyosynkrazji. Eozynofilię spostrzegałem także, jakem już napomknął, przy *nephritis scarlatinosa*; ilość komórek eozynofilowych dochodzi tu niekiedy do 20⁰%. Z tego, com dotychczas widział, zdaje mi się, iż eozynofilia przy tem cierpieniu ma prognostycznie dobre znaczenie, przekonałem się bowiem, iż przypadki, w których eozynofilii nie było, nigdy nie kończyły się wyzdrowieniem.

Eozynofilię spostrzegano często także przy guzach śledziony (MÜLLER ⁴⁸), WEISS ⁴⁹). Przypadki takie trudno wytłomaczyć teorią NEUSSER'a, natomiast wyjaśniają je nam poniekąd prace KURŁOW'a ⁵⁰), wykazujące, że może istnieć eozynofilia, że się tak wyrażę, zastępcza. KURŁOW mianowicie wycinał świnkom morskim śledzionę i następnie badał ich krew. Rezultatem tej operacji była w pierwszym roku silna leukocytoza limfocytowa, zależna prawdopodobnie od zastępczego powiększenia wszystkich gruczołów limfatycznych. Po dwóch blisko latach w miejsce limfocytozy zjawiała się eozynofilia wysokiego stopnia, gruczoły zaś limfatyczne były zawsze prawie zmniejszone, a szpik kostny czerwony i pulchny. W jednym przypadku, gdzie eozynofilia była stosunkowo mniejsza, gruczoły pozostały jeszcze powiększonymi. KURŁOW wyprowadza stąd wniosek, że po wyłuszczeniu śledziony nagromadzają się we krwi pewne substancje chemiczne, zwykle przez śledzionę niszczone; w braku tej ostatniej rolę jej przyjmują na siebie gruczoły chłonne; gruczoły te, podrażnione przez owe substancje, powiększają się, a wynikiem tego jest limfocytoza. Po wyczerpaniu się działalności gruczołów, wyrażającym się zmniejszeniem ich objętości i zarazem ilości limfocytów krwi, też same substancje (być może pomnożone przez substancje nie przerobione przez gruczoły) poczynają drażnić szpik kostny, we krwi pojawiają się elementy tego narządu, komórki eozynofilowe, w olbrzymiej ilości. KURŁOW przypuszcza, że następstwa operacji na tem się nie skończą: prawdopodobnie z biegiem czasu i szpik ulegnie wyczerpaniu i nastąpi zmniejszenie ilości eozynofilowych komórek; zapewne zjawią się anomalie produkcji czerwonych ciałek, co jest bardzo prawdopodobnem, gdyż już obecnie jednocześnie z eozynofilią znalazł zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi, przyczem niektóre z nich były bardzo małe (mikrocyty), albo zawierały jądra.

⁴⁸) Por. Müller und Rieder. Loc. cit.

⁴⁹) J. Weiss. Loc. cit.

⁵⁰) Kurłow. Wrac. 1889. Nr. 23 oraz loc. cit.

Jeżeli przypuścimy, że u człowieka następstwa braku śledziony są analogiczne ⁵¹⁾ z objawami u świnek morskich, to objaśnienie eozynofilii przy niektórych guzach śledziony będzie dość łatwe. Co prawda, u człowieka rzadko kiedy możemy rozporządzać takim czystym doświadczeniem, zwykle bowiem guzy śledziony nie zajmują odrazu całego narządu, lecz stopniowo, po kawałku. Rozumie się, że wobec tej okoliczności obraz krwi nie może być zupełnie typowy, jak to bywa w eksperymencie, gdyż po pierwsze objawy ze strony gruczołów (obrzemiecie ich i limfocytoza) nie wystąpią nagle, lecz stopniowo, może niespostrzeżenie dla naszego oka, po drugie zaś szpik kostny nie zawsze ulegnie podrażnieniu, wyrażającemu się we krwi eozynofilią, gdyż na przeszkodzie temu staje zwykle kacheksja, wywołująca wprost przeciwny i przeważny może skutek, oraz zbyt słabe, prawdopodobnie, nagromadzenie obcych substancji, drażniących szpik, zależne od zbyt powolnego usuwania śledziony z czynności krwiotwórczych; jak łatwo zaś z większymi jeszcze brakami kompensacyjna zdolność ustroju daje sobie radę, nie potrzebując tu chyba dodawać. Jednakże fakt eozynofilii i limfocytozy ⁵²⁾ przy guzach śledziony pozostaje faktem, jedynym zaś objaśnieniem będą tu więc chyba prace KURLOW'a, tembardziej, że zdarzają się jednak niektóre nowotwory (mięsaki) śledziony, bardzo szybko rosnące, a więc dostarczające nam wszystkich prawie warunków doświadczenia naukowego. Dalsze spostrzeżenia powinny na ten punkt głównie być zwrócone.

Mniej często, choć wcale nierzadko, zdarza się, iż ilość komórek eozynofilowych bywa zmniejszona. Widzimy to normalnie podczas trawienia ⁵³⁾, po zatem przeważnie w chorobach wycieńczających (przy raku), przy ostrych anemiach ⁵⁴⁾, w chorobach gorączkowych, między innymi przy zapaleniu płuc (KIKODZE), przy tyfusach, przy dyfteryi, przy septycznym zakażeniu krwi. W ostatnim przypadku znaczenie tego braku może być rozstrzygające dla rozpoznania, jeżeli zakażenie, jak to bywa u położnic, przebiega przy objawach maniakalnych lub wogóle zaburzeniach sfery psychicznej, a także i dla rokowania; okazuje się bowiem ⁵⁵⁾, iż przypadki septyczne, przebiegające z niewielkim zmniejszeniem ilości eozynofilowych komórek, kończą się wyzdrowieniem, te zaś, przy których komórek tych prawie niema, kończą się śmiertelnie.

*

*

*

Pozostaje nam jeszcze do oceny znaczenie myelocytów dla rozpoznania. Myelocyty znalazł NEUSSER w niewielkiej ilości w niektórych ciężkich przypadkach osteomalacyi, uremii, maniacwa połogowego, a także nieraz podczas menstruacji; RILLE zaś przy syfilisie. W niewielkiej ilości znalazłem je także przy *diabetes* oraz w trochę większej przy otruciu tlenkiem węgla i w jednym przypadku *lymphosarcomatis colli* z jednoczesną eozynofilią. Ilość ich jednak wogóle bywa niewielka. Najczęściej i w największej ilości znajdujemy je przy białaczce. I rzeczywiście,

⁵¹⁾ Już po napisaniu niniejszej pracy zjawiał się artykuł O. Riegner'a p. t. Ueber einen Fall von Exstirpation der traumatisch zerrissenen Milz (Berl. kl. Woch. 1893. Nr. 8), potwierdzający na człowieku badania Kurlowa.

⁵²⁾ P. Ehrlich. Farbenanalit. Untersuch. etc. str. 128.

⁵³⁾ H. Rieder. Loc. cit..

⁵⁴⁾ Ehrlich. Loc. cit. str. 106.

⁵⁵⁾ Canon. Loc. cit..

niema prawie przypadku białaczki, gdzieby ich w większej lub mniejszej ilości nie było. Jak wiadomo, rozróżniamy obecnie trzy postacie białaczki: szpikowo-śledzionową, gruczołowo-śledzionową i szpikowo-gruczołową; możliwości istnienia czystej śledzionowej lub szpikowej nikt dotychczas nie dowiódł. Otóż w postaci śledzionowo-szpikowej i mieszanej ilość myelocytów bywa zwykle bardzo znaczna, w gruczołowej zaś jest ich zwykle bardzo mało—tak mało, że przy mniej dokładnem przeglądaniu preparatów można ich nie znaleźć. Wobec tego, iż myelocyty i komórki eozynofilowe znajdują się niekiedy w krwi chorych na rozmaite inne cierpienia, nic wspólnego z białaczką nie mające, kryterium EHRlich'a traci cokolwiek na swojej wartości i zmusza nas do oglądania się za innymi bardziej pewnymi. Jeżeli starannie przejrzymy preparaty z rozmaitych przypadków białaczki, to uderzy nas przedewszystkiem ogromna polimorfia leukocytów, polimorfia, jakiej nigdzie w żadnej chorobie nie widać. Mamy tu bowiem oprócz normalnych składników krwi: 1) znaczną ilość myelocytów zarówno neutrofilowych jak i eozynofilowych; 2) komórki eozynofilowe bardzo małe (t. zw. *eosinophile Zwerghkörperchen*) wielojądrowe i jednojądrowe, tych ostatnich w normalnej krwi zwykle prawie nie widać; 3) komórki jednojądrowe małe i większe oraz przejściowe z ziarnistością neutrofilową; 4) t. zw. *Mastzellen*; 5) jądrowe ciała czerwone i wreszcie 6) karyomitozy, zarówno w leukocytach jak i w jądrowych czerwonych ciałkach. Polimorfia ta odrazu rzuca się w oczy, tak, że objaw ten już wystarcza do rozpoznania białaczki ⁵⁶⁾. Jeżeli przy bliższem rozpatrzeniu preparatu znajdziemy jeszcze sporo myelocytów neutrofilowych, a szczególnie eozynofilowych, oraz małe komórki eozynofilowe i to jednojądrowe, rozpoznanie białaczki szpikowej jest pewne. Co się tyczy białaczki gruczołowo-śledzionowej, to cechuje ją przedewszystkiem olbrzymią, prawie wyłączną przewagę limfocytów; w mniejszej daleko ilości znajdziemy tu myelocyty oraz wielojądrowe komórki neutrofilowe. W przypadkach *lymphodermiae perniciosae*, którą policzyć należy do rzędu białaczek, znajdziemy również olbrzymią przewagę limfocytów i niewielką ilość komórek eozynofilowych. Zajęcie śledziony, przyjęte dla wszystkich postaci białaczki, konstatujemy zawsze nie na podstawie krwi, gdyż dla narządu tego specyficznych elementów dotychczas nie znamy, lecz na zasadzie objawów klinicznych, głównie powiększenia śledziony. Wobec przytoczonych danych rozpoznawczych mikroskopowego badania krwi białaczkowej, znaczenie rozpoznawcze stosunku leukocytów do czerwonych krążków redukuje się do minimum. Stosunek ten, jak widzieliśmy, może ulegać znacznym wahaniom przy rozmaitych cierpieniach, nic wspólnego z białaczką nie mających, wskutek tego, że w wielu cierpieniach jednocześnie ze zmniejszeniem się ilości czerwonych krążków zwiększa się ilość leukocytów do olbrzymich nieraz rozmiarów. Z tego też powodu na stosunek ten przy badaniu krwi należy wcale nie zwracać uwagi, natomiast notować należy absolutną ilość leukocytów oraz stosunek ilościowy rozmaitych form tychże do siebie. Tylko badanie krwi, uwzględniające te 2 okoliczności, może nam pozwolić na stanowcze rozpoznanie białaczki, inne kryteria są bez znaczenia.

Streszczone powyżej badania KURŁOWA zdają się według mnie rzucać pewne światło na powstawanie leukemii, a fakty, spostrzegane przez KAST'a ⁵⁷⁾

⁵⁷⁾ Kast. Deutsche med. Woch. 1891. st. 1226.

⁵⁶⁾ Weiss. Loc. cit..

i EICHHORST'a ⁵⁸⁾), w mniemaniu tem jeszcze bardziej mnie utwierdzają. KAST mianowicie zauważył, że objawy ze strony krwi bywają zwykle poprzedzane przez obrzmienie gruczołów i śledziony. EICHHORST zaś w przypadku ostrej leukemii przekonał się, że pierwotnie zajęta była śledziona, później dopiero zaczęły się powiększać gruczoły chłonne i wystąpiła typowa białaczka gruczołowa z limfocytozą. Możliwym jest zatem, że po pierwotnem wykluczeniu *resp.* wyczerpaniu czynności metabolicznych śledziony, a potem gruczołów, nie przeobrażone przez te narządy substancje chemiczne wywołują podrażnienie szpiku kostnego, manifestujące się wystąpieniem z tego narządu specyficznych elementów komórkowych.

Badania NEUSSER'a o tyle wyjaśniają nam sposób powstawania leukemii *resp.* limfodermii, że wykazują nam związek tego cierpienia ze sferą płciową; być może, twierdzi NEUSSER, usunięcie pierwotnego ogniska podrażnienia, t. j. kastracja byłaby w stanie przerwać bieg choroby. Gdyby zatem chirurgowie wspólnie z internistami zajęli się tą kwestyą, jak i wielu innemi, poruszonymi przez NEUSSER'a, nauka, spodziewam się, odniosłaby niewątpliwą korzyść

Oto w krótkich zarysach wiązanka spostrzeżeń i wniosków z nich wynikających, zebranych z literatury i z własnego doświadczenia. Jakkolwiek fakty przytoczone co do niektórych punktów nie są zbyt liczne, a wnioski, jak sceptycy może zauważą, zbyt pośpiesznie są wyprowadzone, to jednak po zredukowaniu ich nawet do skromnych rozmiarów, powinny stanowić cenny nabytek dla dążącego do ścisłego rozpoznania badacza. Hematologia w ten sposób śmiało wkracza do wszystkich dziedzin medycyny klinicznej; fakty podane wskazują nam, iż znajomość ich jest niezbędną i pożyteczną zarówno dla internisty jak i dla chirurga, ginekologa, laryngologa i dermatologa. Mam nadzieję, że wspólne usiłowania klinicystów i anatomo-patologów wkrótce wzbogacą ten dział drogocennemi zdobyczami, które wyjaśnią nam niejedną ciemną kwestyę, stojącą na przeszkodzie szerszemu zastosowaniu hematologii do celów klinicznych. Usiłowania te wobec ogromnych uproszczeń, wprowadzonych w ostatnich czasach do techniki badania krwi, nie natrafiają na większe przeszkody w praktyce, należy tylko przyjąć zasadę: badania krwi u każdego chorego, jak to się odbywa u NEUSSER'a i jak to za jego przykładem i ja od niejakiego czasu czynię, a fakty będziemy zbierali całemi garściami, mnogość zaś faktów będzie zawsze podstawą ścisłych wniosków.

*

*

*

Przechodząc obecnie do sposobu zdobywania danych hematologicznych, postaram się jednocześnie w krótkości opisać i zdemonstrować przyrządy niezbędne, a obecnie używane do badania krwi. Co się tyczy określenia ilości morfologicznych składników krwi, to można się tu posługiwać znanym przyrządem THOMA-ZEISS'a, który daje wprawdzie dość ścisłe dane, ale wymaga koniecznie oprócz mikroskopu znacznej wprawy, zabiera przytem dość dużo czasu. Otóż w ostatnich czasach poczyną go rugować coraz bardziej sposób określenia składników krwi zapomocą centryfugi i t. zw. hematokrytu GÆRTNER'a. Ten ostatni w najnowszej modyfikacji ⁵⁹⁾ składa się z dwóch części: z pipety (*c*), w górnym końcu rozszerzonej

⁵⁸⁾ H. Eichhorst. Ueber acute Leukämie. Virch. Arch. B. 130. H. 3.

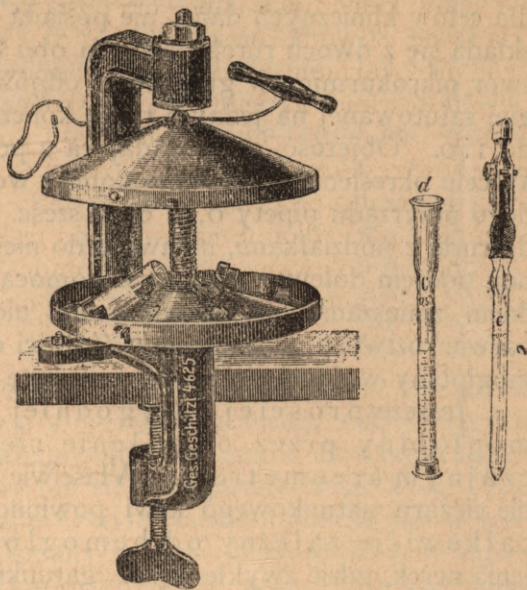
⁵⁹⁾ G. Gärtner. Ueber eine Verbesserung des „Hämatokrits“. Berl. klin. Woch. 1892. Nr. 36.

i tak urządzonej, że można zapomocą niej ściśle odmierzyć 0,02 cent. sześć. krwi, i z biurety włosowatej (*C*) objętości również 0,02 ctm. sześć. z podziałkami od 1 do 100. Górny koniec biurety (*d*) jest szerszy i ma kształt lejka. Przed wciągnięciem krwi do pipety nabieramy nią pewną ilość 2,5% roztworu *kali bichromici*, który zapobiega krzepnieniu krwi i nie zmienia jej składników. Cały nabrany płyn wpuszczamy do biurety, poczem w tę samą pipetę wciągamy do ampulli 0,02 cent. sześć. *kali bichromici* i zaraz potem tyleż krwi; wszystko to energicznym uciśnięciem górnego końca pipety wpuszczamy do biurety. Zapomocą drutu, tkwiącego w świetle biurety, udaje się mieszaninę bardzo łatwo zepchnąć aż do dna. W ten sposób otrzymujemy mieszaninę 0,02 cent. sześć. krwi z pewną obojętną dla nas ilością roztworu *kali bichromici*. Jeżeli teraz czerwone ciała krwi, jako cięższe gatunkowo, osiadną na dnie biurety w postaci czerwonego słupka białego zaś, jako lżejsze, w postaci szarawego nad poprzednimi, to z wysokości tych słupków możemy sądzić o stosunku ciałek krwi do pewnej objętości tejże, możemy określić zawartość procentową ich w pewnej objętości krwi; cyfrę tę wprost odczytujemy na skali biurety. W celu przyśpieszenia osadzania się ciałek krwi posługujemy się centryfugą GÆRTNER'a (ob. rysunek), która jest tańszą i wygodniejszą od dotychczas używanych. Umieściwszy biuretę w centryfudze, puszcza ją w ruch przez mocne pociągnięcie sznura, spiralnie nawiniętego na oś przyrządu, zupełnie tak, jak to ma miejsce przy puszczeniu bąka. Po trzykrotnem puszczeniu w ruch centryfugi, każdy raz na przeciąg 2 minut, otrzymujemy żądany słupek, złożony z czerwonych ciałek u spodu, a białych u góry. U normalnego człowieka wysokość słupka czerwonego wynosi 42% do 44%, FRIEDHEIM⁶⁰⁾ znalazł nawet 60%. Białe ciała zajmują 1/2 podziałki; rozumie się, że w przypadku leukocytozy słupek będzie wyższy.

Dotychczasowe usiłowania dążące do określenia ilości białych ciałek krwi zapomocą hematokrytu, spełzły na niczem, pozostaje tu zatem jedynie określenie tejże zapomocą aparatu THOMA-ZEISS'a, zmodyfikowanego przez ZAPPERT'a, o czem powiem później.

Oznaczenie w powyższy sposób zawartości czerwonych ciałek krwi w odsetkach, bez oznaczenia ilości ich w mil. sześć., zupełnie powinno wystarczyć, tembardziej, że zwykle idzie nam o cyfry nie bezwzględne, lecz względne.

Samo określenie ilości czerwonych ciałek krwi nie wystarcza jeszcze do ścisłego rozpoznania. Dopełnić je powinno określenie ilości hemoglobiny we krwi. W tym celu dotychczas używano po największej części he-



⁶⁰⁾ Friedheim. Ueber die Volumbestimmung der rothen Blutkörper mittelst des Gärtner'schen Hämatokrites und der Kreiselcentrifuge. Berl. kl. Woch. 1893. Nr. 4.

moglobinometru FLEISCHL'a. Pomijając, że jest to aparat względnie drogi i zbytnią ścisłością nie grzeszący ⁶¹⁾, wymaga on również znacznej wprawy i co jeszcze gorsza, sztucznego oświetlenia. Z tych wszystkich względów poczęto przekładać nadeń hemoglobinometr GOWERS'a ⁶²⁾, który, dając dokładne dla celów klinicznych dane, nie posiada wad aparatu FLEISCHL'a. Przyrząd składa się z dwóch rurek, jednej u obu końców zalutowanej, zawierającej roztwór pikrokarminu w glicerynie, odpowiadający 1% roztworowi krwi, i drugiej zalutowanej na jednym tylko końcu i noszącej w dolnej części skalę od 1 do 140. Objętość, odpowiadająca 2 podziałkom, równa się 0,02 cent. sześć. W celu określenia ilości hemoglobiny wciągamy zapomocą załączonej do każdego przyrządu pipety 0,02 cent sześć. krwi, które następnie wdmuchujemy do rurki z podziałkami, nalawszy do niej uprzednio cokolwiek wody zwyczajnej, poczem dolewamy wody zapomocą pipety tak długo, dopóki po dokładnym zmieszaniu płynu ten ostatni nie będzie miał barwy, odpowiadającej barwie roztworu pikrokarminu. Z ilości dodanej wody sędzimy o ilości % hemoglobiny w danej próbie krwi, ilość tę odczytujemy wprost z podziałek rurki.

Jeszcze prościej i wygodniej można określić zawartość hemoglobiny przez określenie ciężaru gatunkowego krwi zwyczajnym areometrem. Właściwie w większości przypadków już określenie ciężaru gatunkowego krwi powinno wystarczyć, gdyż jest on prawie całkowicie zależny od hemoglobiny, z wyjątkiem przypadków zapalenia nerek, gdzie zwykle ciężar gatunkowy krwi jest mniejszy, niżby to wypadało sądzić z ilości hemoglobiny. Ciężar gatunkowy krwi określamy sposobem HAMMERSCHLAG'a ⁶³⁾. Opiera się on na tej zasadzie, że ciało, pływające w środku cieczy, ma ten sam ciężar gatunkowy, co i ta ostatnia. Ciecz HAMMERSCHLAG'a składa się z mieszaniny chloroformu z benzolem lub z benzyną, którą, jak wiadomo, z krwią się nie miesza. Przygotowawszy sobie taką mieszaninę o ciężarze gatunkowym około 1,060, wpuszczamy do niej średniej wielkości kroplę krwi. Kropla taka, jeżeli będzie cięższą od wziętego płynu, opadnie na dno; wtedy należy ostrożnie dodać trochę chloroformu, dopóki kropla krwi nie zacznie stale pływać w pośrodku płynu, jeżeli zaś będzie pływała na powierzchni, wtedy należy dodać trochę benzyny. Jeżeli wreszcie kropla krwi ani opada na dno, ani podnosi się ku górze, lecz pływa w środku płynu, należy płyn w celu usunięcia krwi precedzić do cylinderka przez płótno lub watę higroskopową i określić zapomocą areometru z podziałkami od 1,030—1,060 ciężar gatunkowy mieszaniny. Będzie to zarazem ciężar gatunkowy badanej krwi. Płyn precedzony może być w następstwie użyty do dalszych badań. Jeżeli wypada nam określić ciężar gatunkowy krwi nie w szpitalu, lecz na mieście, gdzie rozumie się całego zbioru naczyń szklanych nieść z sobą nie możemy, wystarczy zwykle małe cylindryczne naczynie szklane ze szlifowanym korkiem, wypełnione wspomnianą wyżej mieszaniną. Do tego naczynia wpuszczamy jedną sporą kroplę krwi, w domu zaś wlewamy wszystko do większego naczynia, nalawszy doń przedtem odpowiednią ilość mieszaniny, tak, ażeby starczyło jej na określenie ciężaru gatunkowego. Jeżeli po drodze od chorego do domu kropla krwi rozpadnie się na drobniejsze, można część ich

⁶¹⁾ C. Tomberg. Zur Kritik des Fleischl'schen Hämometers. Dis. Dorpat. 1891.

⁶²⁾ Stierlin. Blutkörperchenzählung und Hämoglobinbestimmung bei Kindern. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1889. Bd. 45.

⁶³⁾ A. Hammerschlag. Eine neue Methode zur Bestimmung des specif. Gewichts des Blutes. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. XX. H. 4—6.

usunąć z naczynia, odlewając ostrożnie trochę płynu, tak, ażeby w naczyniu została jedna kropla krwi.

Ciężar gatunkowy normalnej krwi wynosi u mężczyzn 1,061, u kobiet 1,057. Wobec tego, iż wahania ciężaru gatunkowego krwi idą równolegle z wahaniami zawartości hemoglobiny we krwi, można się zatem w większości przypadków obejść bez określania hemoglobiny i poprzestać na określeniu ciężaru gatunkowego krwi; z cyfr otrzymanych, posługując się poniższą tabelką wziętą z pracy HAMMERSCHLAG'a⁶⁴⁾, otrzymamy w znacznym przybliżeniu ilość hemoglobiny krwi.

Ciężar gatunkowy.	% Hemoglobiny.	Ciężar gatunkowy.	% Hemoglobiny.
1,033—1,035	25%—30%	1,048—1,050	55%—65%
1,035—1,038	30%—35%	1,050—1,053	65%—70%
1,038—1,040	35%—40%	1,053—1,055	70%—75%
1,040—1,045	40%—45%	1,055—1,057	75%—85%
1,045—1,048	45%—55%	1,057—1,061	85%—95%

Jednakże, jak samo obliczenie ilości czerwonych ciałek krwi nie jest często wystarczające do zdania sobie sprawy z charakteru zmian, odbywających się we krwi, szczególnie w przypadkach anemii, tak samo niewystarczające jest często samo określenie hemoglobiny lub ciężaru gatunkowego krwi. Nie zawsze bowiem składniki te ulegają jednoczesnym zmianom; należy przeto wiedzieć, w jakim stosunku znajdują się zmiany w ilości hemoglobiny do zmian w ilości czerwonych ciałek krwi. W tym celu należy oznaczyć t. zw. *index* barwnikowy krwi, czyli za wartość hemoglobiny w jednym ciałku, otrzymaną przez podzielenie ilości hemoglobiny przez ilość czerwonych ciałek w 1 milim. sześć. krwi. Przyjmujemy zwykle, że przy 5,000,000 ciałek krwi w 1 milim. sześć. i 100% hemoglobiny, na każde ciałko pojedyncze przypada pewna normalna ilość hemoglobiny, którą oznaczamy przez jedynkę. Otóż ilość ta może się zmieniać odpowiednio do tego, jaki składnik krwi uległ zmianie. W ten sposób okaże się, że każde ciałko czerwone może przy zmniejszonej absolutnie ilości hemoglobiny zawierać więcej hemoglobiny niż zwykle (*index* będzie > 1) jeżeli ilość tych ciałek będzie w wysokim bardzo stopniu zmniejszona (anemie złośliwe), z drugiej znów strony może każdy krążek zawierać normalną ilość (*index* = 1), również przy absolutnem zmniejszeniu ilości hemoglobiny we krwi jeżeli ilość czerwonych krążków w 1 mlm. sześć. będzie zmniejszona w stosunku odpowiednim do hemoglobiny (ostre i przewlekłe anemie). Zdarza się także, że ilość hemoglobiny w każdym krążku krwi jest zmniejszona (*index* = < 1), zdarza się to wtedy, jeżeli ilość tych krążków jest normalna, a hemoglobiny zmniejszona, albo też kiedy ilość krążków jest zmniejszona, ale mniej niż ilość hemoglobiny (blednica). Kilka tych przykładów, przedstawiających typy zmian przy rozmaitych cierpieniach krwi, dostatecznie wskazuje, jak ważnem jest kombinowanie określenia ilości krążków z określeniem hemoglobiny. Powtarzając od czasu do czasu takie badanie krwi i obserwując jednocześnie zmiany w obrazie mikroskopowym krwi, możemy bardzo dokładnie wiedzieć, jakie postępy robi zalecone przez nas leczenie, ewent. sama choroba

Przechodzę obecnie do przygotowywania preparatów mikroskopowych krwi na szkiełkach przykrywkowych. Jest to czynność napo-

⁶⁴⁾ A. Hammerschlag. Ueber das Verhalten des spec. Gewichts des Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. kl. Med. 1891. Nr. 44.

zór łatwa, a jednakże początkujący napsują dziesiątki szkiełek, nim otrzymają znośny preparat, z którego można byłoby jako tako korzystać. Oto w krótkości opis tej czynności. Palec, obmyty wysokim absolutnym i następnie osuszony, nakłuwamy igłą, urządzoną w ten wygodny sposób, iż w miarę grubości skóry możemy wykonać nakłucie głębsze lub płytsze, zależnie od tego, czy wysuniemy mniej lub więcej ostrze igły z pochwy, w której ta ostatnia zapomocą guzika się przesuwa. Pierwszą kroplę krwi ścieramy, następną zaś wielkości lebka od szpilki chwytną na szkiełko dokładnie oczyszczone i suche, ostrożnie lecz szybko przykładając to ostatnie do palca, poczem natychmiast nakładamy je na drugie tak, ażeby zajęło tylko połowę szkiełka lub niewiele więcej, i skoro tylko kropla wypełni przestrzeń między szkiełkami, co powinno natychmiast nastąpić, wtedy szybko, lecz delikatnie szkiełka rozsuwamy. Powinniśmy otrzymać cieniutką warstewkę krwi, która w ciągu kilku sekund zasycha. Niezasychający szybko preparat niewiele wart będzie. Szkiełka należy trzymać szczypczkami, mającemi zupełnie płaskie i cienkie końce. przy rozsuwaniu należy dłonie trzymać zawsze równoległe, nie zaś w jednej linii ze szkiełkami. Można się także obejść bez szczypczyków, a wykonać całą manipulację rękami, wtedy jednak powinny one być absolutnie suche, a szkiełka należy chwycić nie za powierzchnię, lecz za dwa przeciwne brzegi. Mnóstwo innych drobnych, choć pożytecznych, rad w tej materji pomijam, gdyż jestem przekonany, że opis tu nigdy nie wystarczy, należy samemu całej tej procedurze się przypatrzeć, a potem wprawa robi swoje. Zamiast szkiełek przykrywkowych można jeszcze używać miki, zaleconej przez prof. HOYER'a. Szkiełka zawinięte w bibulkę na której piszemy nazwisko chorego, datę i przypuszczalne rozpoznanie, można przechowywać w specjalnie do tego urządzonych pudełeczkach.

W powyższy sposób otrzymane szkiełka można natychmiast prawie wstawić do termostatu, który ogrzewamy stopniowo do 115° 120° . Skoro ciepłota dojdzie do tej wysokości, co następuje zwykle w ciągu 30--40 minut, można płomień usunąć i przeczekawszy trochę, aż ciepłota w piecyku spadnie niżej 100° , wyjąć szkiełka. EHRLICH radzi ogrzewać do 120° przez kilka godzin, jednakże u NEUSSER'a wszystkie preparaty ogrzewają się tylko w sposób powyższy i nic na tem nie tracą.

Po utrwaleniu hemoglobiny ogrzewaniem przystępujemy do barwienia preparatów. Według mnie najlepsze wyniki daje barwienie płynem EHRLICH'a ⁶⁵⁾ którego skład, jak wiadomo, jest następujący:

125 ctm. stężonego roztworu wodnego *Orange G.*

125 ctm. stężonego roztworu *Fuchsin S. extra* w 20% alkoholu

75 ctm. alkoholu absolutnego

135 ctm. stężonego roztworu wodnego *Methylgrün crystallisat.*

Kto jednak zechce sobie według tego przepisu przygotować mieszaninę, ten wszystko otrzyma, lecz nie płyn, któryby barwił tak, jak to EHRLICH opisuje. Przyczyna tego tkwi w rozmaitych drobnych tajemnicach, niezbędnych przy przygotowywaniu mieszaniny. Ażeby barwienie się udało, należy przede wszystkim posiadać wskazane wyżej marki barwników; najlepiej je nabyć od *Berliner Actien-Gesellschaft für Anilinfabrikation*. Roztwór każdego barwnika powinien stać w spokoju przynajmniej przez 3 tygodnie, przyczem w pierwszych dniach należy go od czasu do czasu wstrząsać, ażeby jaknajwię-

⁶⁵⁾ P. Ehrlich. Zur Kenntniss des acuten Milztumors. Charité Annalen. IX. 1884.

cej barwnika się rozpuściło. Jeżeli po ustaniu się tych płynów weźmiemy zapomocą pipety przepisaną ilość każdego roztworu i wszystko zmieszamy, wtedy odrazu dostajemy płyn, który barwi preparaty krwi. Jednakże już po kilku godzinach zjawiają się w płynie dość obfite męty, które uniemożliwiają barwienie. Należy przeto przeczekać, póki męty te nie osiadą na dnie naczynia, co osiągamy w zupełności dopiero po 3 miesiącach. Wtedy ostrożnie zlewamy zapomocą pipety górną warstwę płynu, który wtedy już żadnych nie zawiera mętów i zupełnie odpowiada naszemu celowi.

Chcąc zabarwić przygotowany, jak się wyżej rzekło, preparat, zwilżamy go kilkoma kroplami owego soku, jak płyn ten NEUSSER, mówiąc nawiasem, znakomicie go przygotowujący, nazywa. Barwnik pozostawiamy na szkiełku najwyżej przez 1 minutę, nadmiar barwnika zmywany wodą zwyczajną lub destylowaną, poczem szkiełko osuszamy bibułą i zatapiamy zwykłym sposobem w balsamie. Barwić dłużej nad 1 minutę nie należy, chyba tylko wtedy, jeżeli przez nieuwagę ciepłota w termostacie podniosła się wyżej niż do 120° , albo też jeżeli szkiełko pozostawało w nim dłużej.

W ten sposób otrzymany preparat należy oglądać przy znacznem powiększeniu (Okular 3, Immersya $\frac{1}{12}$), które dopiero jest w stanie uwydatnić rozmaite ważne szczegóły, cechujące elementy komórkowe krwi. Jeżeli warstwa krwi jest cienka, wtedy widzimy, że oddzielne ciała krwi, tak białe jak i czerwone równomiernie są rozrzucone po polu widzenia, rzadko się z sobą stykają i zachowują prawidłowy kształt kulisty. Ciała czerwone mają barwę żółtą, jądra białych ciałek zielonkawo-niebieską, zaródź limfocytów małych niebieskawo-fioletową, dużych zaś i przejściowych szaro-niebieską, ziarna neutrofilowe mają kolor fioletowy, a eozynofilowe żółto-różowy.

Z preparatu w powyższy sposób zabarwionego możemy już sądzić o zmianach ilościowych rozmaitych postaci leukocytów. Dla pobieżnego zorientowania się wystarcza rozejrzeć preparat pod drobnowidzem, starając się, o ile się to da nabrać pojęcia, jak gęsto rozrzucone są leukocyty po preparacie; z większej lub mniejszej ilości ich możemy przy pewnej wprawie sądzić o obecności lub braku leukocytozy, przyczem jednocześnie możemy nabrać pewnego, wprawdzie niezupełnie dokładnego, pojęcia o przewadze pewnej postaci leukocytów. W przypadkach normalnych znajdujemy przeciętnie w każdym 2-em lub 3-em polu widzenia suchego preparatu (przy immersyi) po jednym leukocycie; w razie obecności we krwi leukocytozy, rozumie się, ilość leukocytów, napotykanych w jednym już polu, będzie większa niż jeden. Takie jednak badanie, jak rzekłem, wystarcza tylko do najpowierzchniejszego zorientowania się; ażeby jednak sądzić o obecności lub braku leukocytozy, należy systematycznie przejrzeć pewną dokładnie wiadomą powierzchnię preparatu i w niej policzyć wszystkie napotykane leukocyty; przy tej sposobności należy notować, ile w znalezionej ogólnej liczbie przypada na każdą oddzielną postać. Podobne obliczenie dałoby się zapewne wykonać jako tako przez przesuwanie preparatu ręką wytrawnego mikroskopisty, wątpię jednak, ażeby przeciętny lekarz był w stanie to uczynić bez szkody dla ścisłości obliczenia.

Zupełnie dokładne liczby można otrzymać jedynie, przesuwając preparat zapomocą stolika ruchomego, bardzo dokładnie wyrabianego przez ZEISS'a i pozwalającego dzięki prostej kombinacji śrub i sanek przemieszczać pod rurą mikroskopu szkiełko przedmiotowe każdego formatu w szersz na 50 i wzdłuż na 30 milimetrów. Oddzielne podziałki, urządzone dla każdego ro-

dzaju posunięcia, wskazują w milimetrach przestrzeń przez szkiełko przebytą. Urządzenie to jest bardzo wygodne raz z tego względu, że pozwala nam dokładnie obliczyć, jaką powierzchnię preparatu przejrzelśmy, z drugiej znowu pozwala raz zauważone miejsce i bardziej nas interesujące bez dłuższego zachodu znowu odnaleźć. W tym celu dość sobie zanotować, jakim podziałkom skali odpowiada miejsce znalezione, aby potem w razie potrzeby to samo miejsce odnaleźć przez nastawienie stolika na zanotowane podziałki.

Ponieważ pole mikroskopu jest okrągłe, szkiełko zaś przy przesuwaniu wykonywa ruchy po linii prostej, łatwo więc bardzo przeoczyć niektóre leukocyty, pomieszczone po brzegach pola, albo dwukrotnie je policzyć. W celu usunięcia tej niewygody, mogącej wpłynąć na dokładność obliczenia, posługujemy się kwadratowymi dyafragmami EHRlich'a, które się wstawia do okularu mikroskopu. Dyafragm tych jest zwykle kilka, zastosowanych do rozmaitych powiększeń; mają one jeszcze i tę zaletę, że pozwalają zmniejszyć pole widzenia do *minimum*, co, rozumie się, może być pożytecznem, jeżeli preparat, jak to bywa przy białaczce lub silnej leukocytozie, obfituje w białe ciała, które w większem polu trudno byłoby dokładnie policzyć i rozsegregować.

Obliczywszy w sposób powyższy ilość leukocytów, przesuujących się przy ciąglem poruszaniu szkiełka przez pole widzenia, i przekonawszy się po skontrolowaniu stanu podziałek, jaka powierzchnia preparatu została przejrzana, dzielimy ilość obliczonych leukocytów przez ilość przejrzanych przez nas milimetrów kwadratowych preparatu i cyfrę stąd otrzymaną mnożymy przez pewną stałą cyfrę, np przez 10; ilość otrzymana służy nam do porównania z normą. Przypuśćmy, że przesuując preparat wzdłuż na 8 milimetrów, a wszerz na 9 milimetrów, naliczyliśmy 288 leukocytów; wypada więc na 1 milimetr kwadratowy $288:72$ czyli 4 leukocyty, na 10 więc milimetrów kwadr. wypadnie 40. Ponieważ normalnie znajdujemy zwykle na 10 milim. kwadr. 20 leukocytów, mamy więc w danym przypadku leukocytozę. Z cyfr znalezionych dla każdej postaci leukocytów możemy określić stosunek ich ilościowy w odsetkach oraz ilość ich w 10 milim. kw. preparatu. Jeżeli obliczenie białych ciałek wykonane zostało zapomocą przyrządu THOMA - ZEISS'a, tedy z liczby w ten sposób otrzymanej obliczamy absolutną ilość każdego gatunku leukocytów w 1 milim. sześć.

Ażebym dane, w powyższy sposób otrzymane, były możliwie ściśle, należy zawsze policzyć przynajmniej kilkadziesiąt leukocytów; do obliczenia stosunków ilościowych rozmaitych postaci leukocytów wystarcza już 600, przekonałem się bowiem, że przy obliczaniu 3 preparatów, wziętych jednocześnie od jednego i tego samego chorego, wyniki otrzymują się bardzo zgodne. Ścisłość tego obliczenia stwierdził także OSTROGORSKI⁶⁶⁾. Jeżeli ilość leukocytów we krwi jest bardzo nieznaczna, tak, że przy przejrzeniu całego nawet preparatu otrzymujemy cyfrę bardzo oddaloną nawet od wymaganej (600), co, rozumie się, nie pozwala na wyprowadzenie ścisłych danych co do stosunków ilościowych form leukocytów, posługując się słupkiem leukocytów, otrzymanym w hematokrycie. Słupek ten wydmuchuję na szkiełko przykrywkowe, które przykrywam drugiem, szkiełka rozsuwam, ogrzewam i barwię zupełnie tak, jak to opisałem przy otrzymywaniu preparatów krwi; na jednym z tych szkiełek wykonywam obliczenie, służące mi do określenia poszukiwanego stosunku. Sposób ten radziłbym zawsze stosować

⁶⁶⁾ Loc. cit..

w przypadkach, kiedy posługujemy się hematokrytem; jest on bardzo wygodny, gdyż zawsze oddaje do naszego rozporządzenia olbrzymią ilość leukocytów.

ZAPPERT⁶⁷⁾ podał inny jeszcze sposób obliczania ilości stosunkowych rozmaitych leukocytów. Przez zmieszanie w pipecie aparatu THOMA - ZEISS'a pewnej ilości krwi z pewną ilością mieszaniny eozyny wodnej, gliceryny i kwasu osmowego otrzymuje on zabarwienie typowe komórek eozynofilowych, przy czem inne komórki mają się także bardzo wyraźnie odznaczać. Kroplę zabarwionej w ten sposób krwi ogląda Z. w kamerze ZEISS'a i z cyfry leukocytów, znalezionych w kilku dużych kwadratach dna kamery, oblicza ilość rozmaitych leukocytów w 1 milim. sześć. krwi. Sposób ten byłby bardzo dobrym, gdyby popierwsze, rzeczywiście tak łatwo było rozpoznać przy tem zabarwieniu rozmaite leukocyty, do czego zdaniem mojem, jeszcze jest bardzo daleko; podrugie, gdyby nie potrzeba było kilkakrotnie napełniać kamery, gdyż jednokrotne napełnienie może nam zaledwie dać pojęcie o ilości leukocytów w jednym kubicznym milimetrze, nie zaś w stosunku ilościowym rozmaitych form, wymagającym naocznego oglądania przynajmniej 600 leukocytów, i po trzecie wreszcie, gdyby na przeszkodzie liczeniu nie stawały czerwone krążki, zalegające całe pole widzenia, oraz męty zależne zapewne od strącenia białka przez kwas osmowy. Jedyną korzyść, jaką tymczasem można wyciągnąć z tej metody, jest modyfikacja, wprowadzona przez Z. do kamery ZEISS'a. Polega ona na tem, iż duży czworobok, wyryty na dnie kamery, otaczają z każdej strony w odległości 1 milimetra 4 linie, przecinające przedłużenia podziałek. Wskutek tego tworzy się prócz środkowego kwadratu jeszcze 8 kwadratów, z tych 4 próżne, 4 zaś z podziałkami podłużnemi lub poprzecznymi. Na tych ostatnich 4-ch można z łatwością obliczać komórki napotymane, wskutek czego przy zwykłym obliczaniu ilości ciałek białych w 1 milim. zbytecznem się staje kilkakrotne napełnianie kamery krwią rozcieńczoną. Pomimo jednak tej zalety cyfra otrzymana zawsze będzie zbyt mała (przynajmniej o 10 razy), ażeby można było wyprowadzać z niej zapomocą metody ZAPPERT'a pewne wnioski co do ilości stosunkowych rozmaitych form.

Oto pobieżny rys techniki badania krwi dla celów klinicznych. Sposoby opisane pozwalają nam dość dokładnie poinformować się o ważniejszych zmianach odbywających się we krwi, tej przedstawicielce wszystkich narządów, za jaką ją słusznie ma NEUSSER. Sposoby te, jak widzieliśmy, są bardzo proste i przy pewnej wprawie dają wyniki zupełnie ścisłe. Obie te zalety powinny nas zachęcić do częstszego badania krwi w takich rozmiarach, jakem to wyżej wyłuszczył. Z tego com dotychczas widział, jestem przekonany, iż z rozpowszechnieniem się metodyki badania krwi i znajomości wniosków, dających się stąd wyprowadzić, przybywa nam nowa gałąź semiotyki, mogąca być bardzo pomocną przy niejednym kłopotcie rozpoznawczym; pomoc ta zdaniem mojem w skutkach nie ustępuje wcale pomocy, jaką nam daje badanie moczu i innych wydzielin.

Rozszerzenie dotychczasowych ram badania krwi, mam nadzieję, ujawni nam jeszcze mnóstwo faktów dotychczas nieznanych, wyjaśni mnóstwo objawów i cierpień dotychczas niejasnych lub fałszywie tłumaczonych. I, jeżeli HAYEM, któremu na równi z EHRlich'em wysokie należy się uznanie za pierwsze kroki, ku rozszerzeniu zakresu badania krwi uczynione, wyraził się 10 lat

⁶⁷⁾ Loc. cit..

temu proroczo, iż „przyszłość należy do hematologii“, to w chwili obecnej można śmiało twierdzić, że zbliżamy się już ku jutrzence tej przyszłości, od nas zaś zależy, ażeby słońce hematologii pełnym zajaśniało blaskiem, rozświecając nam ciemną i zmuǳną drogę, prowadzącą do poznania niedoli ludzkiej.

D o d a t e k. *)

Rozpoznanie.	Wiek i płeć.	Ilość leukocytów.	Limfocyty małe.	Limfocyty duże.	Przejściowe.	Neutrofilowe.	Eozynofilowe.	U w a g i.
Pneumonia cronposa.	54 m.	13,900	11,6	2,6	1,3	84,3	0	Zejsćie pomysłne.
Erysipelas.	36 ż.	19,050	10,0	1,0	2,9	86,1	0	
Endocarditis sept.	35 ż.	20,960	12,0	0,4	0,4	87,0	0,2	1-y tydzień choroby.
Tuberculosis serosarum.	49 m.	7,840	20,0	4,5	3,0	72,5	0	
Tuberculosis pulm.	56 m.	9,800	7,7	1,9	4,7	85,6	0	Zejsćie pomysłne.
Typhus exant.	18 ż.	6,400	15,0	3,9	0,8	80,3	0	
Nephritis p. scarl.	16 ż.	11,920	11,0	2,0	7,0	70,0	10,0	Exitus letalis. Podczas napadu plasmod. Anaemia gravis.
— —	13 m.	15,400	21,7	5,5	3,1	64,1	16,5	
— —	11 m.	14,100	31,8	2,6	1,9	62,9	1,0	Anaemia.
Malaria tertiana.	16 ż.	6,260	27,3	3,0	5,7	64,7	0	
Carcinoma ventr.	49 m.	28,000	4,7	4,3	7,5	84,4	0,1	Anaemia.
Carcinoma ventric. et hepatis.	52 m.	7,180	7,5	2,0	3,0	90,5	0	
Carcinoma oesophagi.	59 m.	8,900	14,2	0,6	2,4	80,4	2,4	Anaemia. Icterus.
Degeneratio cystoidea hepatis et peritonci.	44 ż.	11,750	15,0	1,0	1,2	80,4	2,4	
Tumor lienis et hepatis	13 ż.	4,800	32,5	2,0	2,0	52,5	10,5	Myelocyty.
Cirrh. hep. atroph.	49 m.	2,600	14,5	4,0	4,5	76,0	1,0	
Diabetes mellitus.	16 ż.	9,600	18,7	1,8	3,0	76,5	0	Myelocyty.
Struma cystosa.	27 ż.	9,400	27,1	4,1	4,1	60,0	4,7	
— —	23 ż.	10,640	26,8	2,0	3,8	56,6	10,8	Myelocyty.
Morbus Basedowii.	28 ż.	8,600	37,4	4,0	6,2	46,7	5,7	
Lymphomata colli.	17 ż.	11,200	33,0	17,0	9,0	41,0	3,0	Condylomata.
Lues secundaria.	21 m.	12,400	41,5	3,75	5,25	45,0	4,5	
Dermatitis herpetif.	38 ż.	14,440	14,6	0,6	2,4	68,8	13,8	Hmg1 30%, kr. cz. 1,930,000 Normoblasty.
Anaemia.	22 m.	12,200	21,9	4,7	5,4	61,2	6,7	
Anaemia perniciosa.	27 ż.	4,320	59,75	3,25	0,75	34,25	2,0	Hmg1 18%, kr. cz. 642,000 Megaloblasty.
— —	35 ż.	6,560	42,6	5,4	1,8	49,2	1,0	
— —	54 m.	3,700	73,5	0	2,0	23,0	1,0	Hmg1 32%, kr. cz. 1,544,000 Megaloblasty. Hmg1 40%, kr. cz. 1,168,000 Megalocyty.
Leukaemia lymph. (przyp. kol. Chełchowskiego).	64 m.	2 7,900	98,2	0,4	0,25	1,0	0,08	

Objaśnienie rysunków

(w tablicy dodanej do N-ru 23-go).

1. Krew zdrowego dorosłego człowieka. U góry po lewej stronie 2 komórki neutrofilowe, niżej limfocyt duży. Po prawej stronie u góry i dołu 2 limfocyty małe, obok górnego limfocyty leukocyt przejściowy, niżej cokolwiek leukocyt eozynoflowy, jeszcze niżej cień neutrofilowy.

2. Krew przy *nephritis scarlatinosa*. Po prawej stronie u góry leukocyt przejściowy, u dołu leukocyt neutrofilowy, po stronie lewej u brzegu limfocyt duży, reszta komórek—leukocyty eozynoflowe; z tych w górnym lewym kącie—cień komórki eozynoflowej.

3. Krew przy białaczce gruczolowej. W górze na lewo leukocyt eozynoflowy, na prawo myelocyt neutrofilowy, w pośrodku trochę na lewo leukocyt neutrofilowy, u dołu limfocyt duży. Reszta limfocyty małe.

*) Z pośród licznych zebranych przez nas danych, podajemy tu powyższe jako przykłady wybitne.

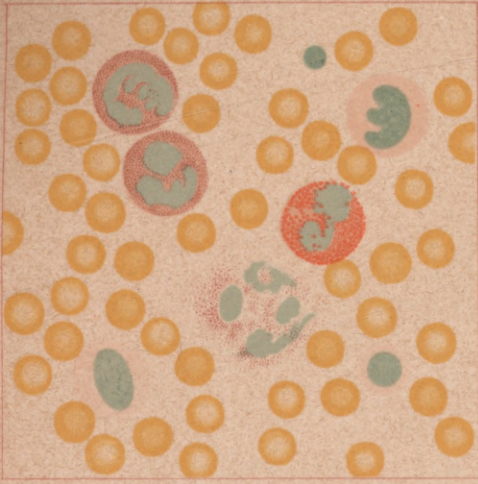
4. Krew przy białaczce szpikowo-gruczołowej. W lewym kącie górnym 4 myelocyty neutrofilowe, niżej na jednej linii 2 myelocyty eozynofilowe; pod każdym z nich myelocyt neutrofilowy (lewy z 2 jądrami), między nimi leukocyt neutrofilowy; w dolnym lewym kącie leukocyt eozynofilowy; na prawo odeń 2 leukocyty neutrofilowe, pomiędzy którymi widać karłowatą komórkę eozynofilową. Taką komórkę widać u góry na prawo od myelocytów; pod nią leukocyt neutrofilowy. W górnym i dolnym prawym kącie, oraz u samego dołu, jednojądrowe komórki neutrofilowe. Na lewym brzegu w pośrodku, czerwone ciało z jądrem (normoblast), to samo na prawym brzegu u góry (jądro zaczyna się oswobadzać); pod 3-im myelocytym u góry duże czerwone ciało z jądrem. Reszta limfocyty małe.

Wszystkie 4 rysunki zdjęte są z natury z preparatów zabarwionych metodą EHRlich'a, przy powiększeniu Zeiss Oc. 3 i Immersyi $\frac{1}{12}$.

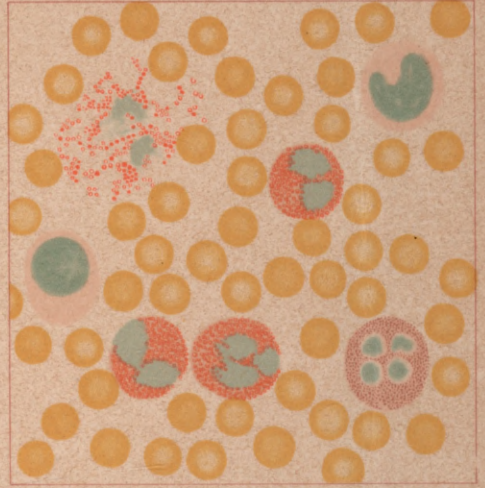
E r r a t a.

Str.	wiersz	zamiast	powinno być
6	5 od góry	1,5%	2,0%
6	7 od „	77:23	73:27
16	19' od dołu	przed	bezpośrednio przed
18	19 od góry	tej chorobie	blednicy
28	21 od dołu	20	15—20

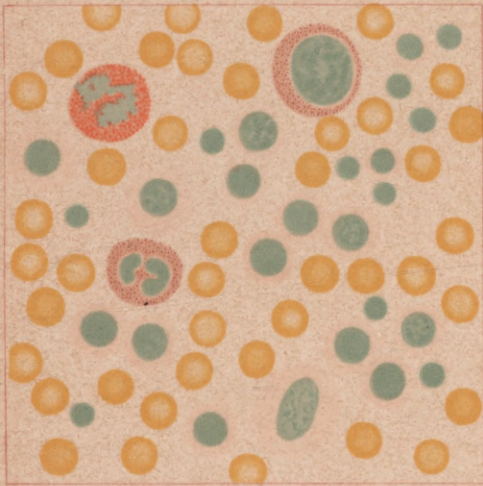
1.



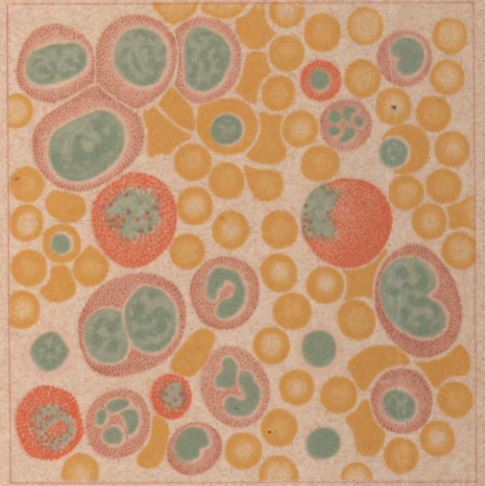
2.



3.



4.



Biblioteka Główna WUM

KS.1348



210000001348



www.dlibra.wum.edu.pl

TAL. IM. KAROLA I MAJ



B 269



www.dlibra.com.pl