

Tadeusz Koźniewski.

**Studia nad składem chemicznym bakterii gruźliczych
oraz innych t. zw. kwasoodpornych prątków.**

(Praca nagrodzona na konkursie im. W. Koczorowskiego).

Od roku 1889 prowadzone są liczne badania nad składem i własnościami chemicznymi bakterii gruźliczych. Wśród nich na pierwszy plan występują prace o substancji tłuszczowej, względnie woskowej, zawartej w bakteriach gruźliczych w bardzo znacznej ilości. Pierwsze ilościowe oznaczenie substancji, ulegających wytrawieniu przez wyskok i eter, wykonał w pracowni M. NENCKIEGO HAMMERSCHLAG (39). Otrzymał on liczby 26,2%—28,2% wyciągu, obliczając na suchą substancję bakterii, a więc tak znaczny procent, jakiego nie wykazywały żadne inne bakterie. Dane HAMMERSCHLAGA potwierdzone zostały przez szereg innych autorów, którzy znajdowali jeszcze wyższą zawartość owych substancji; jedni nazywali je tłuszczami, inni woskami. SCHWEINITZ i DORSET (76—80) otrzymywali do 37,41%, KLEBS (46) nie więcej niż 22%, ARONSON (2—4) 20%—25%, RUPPEL (73) 8%—26% (zależnie od wieku hodowli), KRESLING (51)—39,77% jako maximum, a przeciętnie 38,95%,

Pam. Tow. Lek., T. CIX, Z. III

1

BULLOCH i MACLEOD (16)—40%, BAUDRAN (10)—36%—44%, AUCLAIRE i PARIS (7)—33,82%. Liczby te, jak widzimy, różnią się znacznie między sobą, a przyczyny tego są dwojakie. Przedewszystkiem, jak to SCHWEINITZ i DORSET (80) udowodnili, ilość substancji, ulegającej wytrawieniu, zależy od pochodzenia prątka gruźliczego i jadowitości szczepu; największą ilość wyciągu alkoholowo-eterowego, mianowicie: 37,41% otrzymywali oni z prątków ludzkich osłabionych (mało jadowitych), następnie z końskich—31,76%, ptasich—30,65%, ludzkich jadowitych—28,03%, bydłych—26,32%, świńskich—20,59%.

W liczbach tych uderza fakt, że między ludzkimi prątkami jadowitymi i osłabionymi istnieje większa różnica w zawartości ciał lipoidalnych, niż między jadowitymi ludzkimi i bydłymi oraz końskimi, które wszystkie okazywały jednakową jadowitość dla świnki morskiej. LEVENE (54—55) wykazał, że rodzaj pożywki wpływa na wzajemny stosunek wszystkich składników i to w stopniu bardzo znacznym. Hodował on bakterye gruźlicze na zwykłym bulionie glicerynowym i na tak zwanej pożywce mannitowej według PROSKAUERA i BECKA (72). Wynik analiz był następujący:

	Bakterye wyhodowane na pożywce zwykłej:	Bakterye wyhodowane na pożywce mannitowej:
Tłuszcz	31,56%	22,18%
Pozostałość po wytrawieniu:		
Popiół	5,92%	10,00%
C	55,58 „	47,41 „
H	8,46 „	7,05 „
N	9,39 „	7,91 „
S	1,39 „	0,25 „
P	0,59 „	2,67 „

Wreszcie *ceteris paribus* i wiek hodowli, t. j. czas jej trwania, odgrywa też pewną rolę. Niestety dokładniejsze badania porównawcze co do tej okoliczności nie były przeprowadzane.

Prócz powyższych istotnych czynników na wynik liczbowy przy określaniu wyciągu wpływa wybór rozpuszczalników i przyrządów. Co się tyczy rozpuszczalników obojętnych, to używano głównie wysokolu, eteru, chloroformu, a także benzolu, ksylolu, eteru naftowego i innych. HAMMERSCHLAG oraz RUPPEL do wytrawiania używali wysokolu i eteru (kolejno); SCHWEINITZ i DORSET oraz KRESLING, stosując porównawczo wyskok, eter i chloroform w rozmaitym porządku, dochodzą do wniosku, że najlepszym rozpuszczalnikiem ciał tłuszczowych, zawartych w bakterjach gruźliczych, jest chloroform; KLEBS i LEVENE oddają pierwszeństwo benzolowi, BORREL (15) ksylolowi; AUCLAIR i PARIS, FONTES (33) oraz BULLOCH i MACLEOD stosowali kolejno szereg rozpuszczalników, twierdząc, że tylko w ten sposób można osiągnąć całkowite odtłuszczenie (*degraisage complète*).

Co się tyczy przyrządów, to nie wszyscy autorzy dają w tym względzie wskazówki. FONTES używał ekstraktora SOXLETA, AUCLAIRE i PARIS—ekstraktora CHATELAINA, przyczem zarówno pierwszy, jak i drudzy, umieszczali bakterie wprost między zwiłkami waty szklanej; KRESLING, BORREL, także PANZER (71) mówią o używaniu aparatu SOXLETA bez wspomnienia o gilzie; z artykułów LEVENEGO wynika, że wytrawianie bakterii przeprowadzał pod zwrotną chłodnicą bez użycia przyrządu ekstrakcyjnego; tak samo postępował ARONSON. SCHWEINITZ i DORSET opisują dokładniej zastosowaną metodykę: używali oni ekstraktora KNORRA, ilość wytrawianych substancji oznaczali przez stratę na wadze substancji, umieszczonej w gilzie (tube).

W moich doświadczeniach wytrawianie bakterii gruźliczych przeprowadzałem w szklanych przyrządach SOXLETA, umieszczając bakterie w gilzie papierowej SCHLEICHERA i SCHÜLLA, do wytrawiania zaś stosowałem

wszystkie rozpuszczalniki, używane przez poprzednio wymienionych badaczy, nadto zaś zastosowałem użycie czterochlorku węglowego oraz acetonu.

Zwróciłem uwagę na to, które z nich odpowiadają warunkom doświadczenia, t. j. dobrze rozpuszczają ciała tłuszczowe oraz woskowe, zawarte w bakterjach gruźliczych, nie emulgując jednocześnie bakterii i nie porrywając ich poprzez pory gilzy do kolby ekstrakcyjnej. Okazało się, że warunkom tym odpowiadają tylko wyskok etylowy oraz metylowy (wyższych nie stosowałem) i aceton. Przy użyciu wszystkich innych bakterie przyskają się poprzez gilzę papierową i im dłużej trwa ekstrakcja, tem więcej ich ulega porwaniu do kolby ekstrakcyjnej.

Wadę tę, rzecz dziwna, wykazują zarówno rozpuszczalniki o wysokim ciężarze gatunkowym—czterochlorek węgla, chloroform, dwusiarczek węgla, jak i rozpuszczalniki o niskim ciężarze gatunkowym—ksylol, benzol, ligroina eter. Można to spostrzedz odrazu, obserwując płyn w rurce lewarowej, przekonać się zaś o tem można przez badanie mikroskopowe i chemiczne osadu w kolbce ekstrakcyjnej. Zupełnie nieprawidłową musi być nazwana ekstrakcja bez użycia gilzy, przez umieszczenie bakterii wprost między zwitkami waty szklanej.

Z rozpuszczalników, które tej własności względem bakterii gruźliczych nie posiadają, najlepszym okazał się aceton, gdyż na ciepło rozpuszcza on doskonale ciała lipoidalne, nie przeprowadzając wcale ciał bakteryjnych poprzez pory gilzy: płyn w kolbie ekstrakcyjnej pozostaje zupełnie przezroczystym, dopiero po pewnym czasie pojawiają się kropelki oleiste, zastygające po oziębieniu w postaci masy białej, woskowatej, jak gdyby krystalicznej.

Wyskok etylowy i metylowy dobrze wytrawiają bakterie gruźlicze tylko wtedy, jeżeli zawierają możliwie mało wody. Wytrawianie przy ich użyciu trwa znacznie dłużej i nie jest tak korzystne. Ponieważ w poprzednich pracach przedstawiano, że chloroform i ksylol są bezwa-

runkowo najlepszymi rozpuszczalnikami substancji lipoidalnych, zawartych w bakterjach gruźliczych, i że za pomocą nich można skutecznieć jaknajdalej idące odtłuszczenie i odwoszczenie prątków, starałem się więc zastoso-
wać je przy użyciu wirownicy.

I ten sposób nie okazał się racjonalnym. Zawiesiny bakteryjne w chloroformie lub ksylolu (także w CS_2 i CCl_4) nie dawały się przesączyć, a podczas centryfugowania bakterie zbierały się na powierzchni, tworząc gęsty kożuch. Nie mogłem znaleźć sposobu oddzielenia wyciągu chloroformowego lub ksylolowego od samych bakterii. Musiałem dodawać znaczne ilości eteru, ażeby jako tako odcentryfugować, dokładne zaś rozdzielenie i wytrawienie skuteczniałem za pomocą alkoholu i acetonu, gdyż od tych płynów bakterie można z łatwością odsączyć. Jeszcze jedną niedogodność przedstawia użycie chloroformu lub ksylolu:—jeżeli zawiesiny bakterii w wymienionych rozpuszczalnikach odparowywać bądź na łaźni wodnej, bądź na powietrzu, wtedy pozostałość ma konsystencję zbitą, rogowatą, nie daje się sproszkować. Trzeba ją poddać działaniu gorącego wysokoku lub acetonu, ażeby przeprowadzić w stan pozwalający na sproszkowanie i wytrawienie. Wszystkie te zabiegi były bardzo kłopotliwe.

Moja metoda wytrawiania prątków gruźliczych.

Na podstawie całego szeregu porównawczych ekstrakcji polecić mogę następującą metodę, najodpowiedniejszą zarówno dla uzyskania ciał lipoidalnych bez domieszki bakterii, jak i dla całkowitego wytrawienia prątków, czyli pozbawienia ich tych substancji, które ulegają rozpuszczeniu przez obojętne organiczne rozpuszczalniki.

Bakterie gruźlicze, otrzymane jak zwykle z hodowli na bulionie glicerynowym, przesączone od bulionu, prze-
mywałem bardzo dokładnie dużemi ilościami wody o $t^{\circ} 80^{\circ}$

do 90°C. najprzód przez odlewanie, później na sączku płóciennym (sitko porcelanowe w lejku, — sączenie pod zmniejszonym ciśnieniem). Przemyte w ten sposób bakterye, możliwie najlepiej odciągnięte od wody, przenosiłem do kubka i zalewałem 10 — 15-oma częściami wyskoku 96%-ego i pozostawiałem je w nim przez kilka lub kilkanaście dni; po upływie tego czasu wyskok, który uległ zabarwieniu na kolor żółto-pomarańczowy, odlewałem, bakterye przenosiłem na takiż sam sączek, jak poprzedni, sączyłem z początku pod zwykłym ciśnieniem, następnie pod zmniejszonym i po dokładnem odciągnięciu znów przenosiłem bakterye do kubka i poddawałem takiemuż wytrawieniu, jak pierwszym razem. Po kilku dniach sączyłem w takiż sam sposób, przemyciałem bakterye na sączku 96% alkoholem tak długo, póki wyskok nie był bezbarwny, i silnie odciągnięte bakterye przenosiłem na miseczkę porcelanową, pozwalając im wyschnąć samoistnie na powietrzu, potem w suszarce nad chlorkiem wapniowym.

Przesącze wyskokowe sączyłem raz jeszcze na składanym sączku i odparowywałem do małej objętości w kolbce, później, gdy się zaczynały silnie pnieć, na zważonej miseczce szklanej. Po zupełnem odpędzeniu wody i wyskoku przedstawiają one masę mazistą, żółto-brunatną o wybitnym swoistym zapachu. Wytrawione w ten sposób zimnym wyskokiem bakterye przedstawiają masę sypką, hygroskopijną o odcieniu lekko żółtawym. Umieszczałem je w zważonej gilzie (SCHLEICHER i SCHÜLL) i wytrawiałem w ekstraktorze SOXLETA w zwykły sposób w ciągu 6—12 dni (a przy większych ilościach—dłużej) po 12 godzin dziennie. Już po kilkunastu godzinach w acetonie poprzednio zupełnie przezroczystym zaczynają się pojawiać krople oleiste, które przy oziębianiu zastygają w postaci białej, woskowatej, jak gdyby krystalicznej masy. Ilość owego osadu w ciągu pierwszych dni zwiększa się widocznie.

Wobec znacznej różnicy w rozpuszczalności owej substancji w acetonie zimnym a gorącym dobrze jest dla przyspieszenia wytrawiania okrywać ekstraktor i kolbkę ściereczkami i niekiedy tylko kontrolować przebieg ekstrakcji, która zresztą zawsze idzie zupełnie normalnie. Po 7 dniach dają nową kolbkę ekstrakcyjną, po 10-ciu dniach zmieniam znowu, kontrolując przez odparowanie acetonu, czy wytrawianie jest skończone.

Nasuwało się pytanie, czy tego rodzaju wytrawianie, bardzo odpowiednie do uzyskania w czystym stanie wspomnianej substancji woskowej, doprowadza jednocześnie do całkowitego odtłuszczenia i odwoszczenia, będącego celem badań tych wszystkich autorów, którzy kwestję tak zwanej kwasoodporności bakterii gruźliczych przy barwieniu Ziehl-Nelsenem stawiają w zależność od obecności ciał lipoidalnych w bakterjach gruźliczych.

W pierwszej seryi doświadczeń po skończonej ekstrakcji acetonowej suszyłem gilzę wraz z zawartemi w niej bakteriami i następnie w tym samym przyrządzie SOXLETA poddawałem ekstrakcji eterem, ligroiną, dwusiarczkiem węgla, chloroformem, czterochlorkiem węgla i ksylolem, susząc gilzę pomiędzy użyciem jednego a drugiego rozpuszczalnika. Ponieważ przy użyciu tych rozpuszczalników bakterie zawsze zostają porywane z gilzy, więc wyniku wytrawienia nie można oceniać przez stratę na wadze gilzy, lecz przez badanie zawartości kolbki ekstrakcyjnej. Osad jest w niej zawsze obecny, po odparowaniu jednak płynu można się przekonać, że składa się on wyłącznie z samych tylko bakterii: gorący aceton, ani wyskok nie wytrawiają z osadu tego żadnej rozpuszczalnej substancji, osad ten posiada skład chemiczny wytrawionych bakterii, barwi się, jak one, Ziehllem i Gramem. Wynika z tego, że bakterie gruźlicze, wytrawione według powyższego przepisu najpierw wyskokiem na zimno, później acetonem w przyrządzie SOXLETA w ciągu 6 — 12 dni (przy zachowaniu powyżej wymienionych ostrożności), mogą być uważane za wytrawione doszczętnie, t. j. za zupełnie

pozbawione substancjami przechodzących do zwykłych obojętnych rozpuszczalników organicznych.

Jakżeż się zachowują w ten sposób wytrawione bakterie pod względem barwienia?

Okazuje się, że barwią się one doskonale Ziehl-Nelsenem (Gramem także).

Nie udało mi się zauważyć nawet ilościowej różnicy w ich t. zw. kwasoodporności w porównaniu z bakteriami niewytrawionymi. Potwierdza to wyniki FONTESA oraz AUCLAIRA i PARISA, a także i dawniejsze w tym względzie spostrzeżenia, np. HAMMERSCHLAGA. W obrazie mikroskopowym bakterii gruźliczych, wytrawianych acetonem, spostrzegłem jednak tę różnicę, że część prątków przedstawia się cieńszymi, część zaś i to przeważająca—różańcowato ziarnistymi. Miejscami widać oddzielne ziarenka. Zarówno zcieńczale prątki, jak i ziarenka barwią się (pomimo stosowania 25% H_2SO_4 , 30% HNO_3 i t. p.) na żywo różowy lub czerwony kolor, zdolność zaś barwienia się metodą GRAMA nie tylko się nie zmniejszyła, lecz przeciwnie zwiększyła się u bakterii wytrawionych. Do tego punktu jeszcze powrócę.

Z takiego wyniku wytrawienia wypływa sam przez się wniosek, że tak zwana kwasoodporność prątków gruźliczych, t. j. własność nieodbarwienia się kwasami mineralnymi w wodnych lub wysokowych roztworach, nie stoi w związku z obecnością w nich substancji tłuszczowych lub woskowych.

Jak wiadomo swoista własność bakterii gruźliczych, t. zw. kwasoodporność, postawiona została w związek z drugą charakterystyczną ich cechą—niezmiernie wysoką zawartością ciał tłuszczowych, względnie woskowych. Pogląd ten, wypowiedziany i uzasadniany od roku 1896 przez KOCHA (48), KLEBSA, UNNĘ (89), a szczególnie przez H. ARONSONA, tak się spopularyzował, że później zaczęto jak gdyby odwracać kierunek tej zależności i formułować sprawę tak: jeżeli bakterie gruźlicze pomimo wytrawiania nie

tracą swojej t. zw. kwasoodporności, to znaczy, że nie są „całkowicie odtłuszczone”, — że zawierają jeszcze substancje lipoidalne, które jedni, jak DEYCKE (23-27), MUCH (61-62), nazywają tłuszczami, inni jak H. ARONSON, LEVENE — woskami. ARONSON dochodzi do przekonania, że nawet za pomocą rozpuszczalników, najlepiej rozpuszczających tłuszcze, nie można osiągnąć całkowitego odwoszczenia (Entwachsung) prątków i, aby osiągnąć ten cel, używa mieszaniny 5 cz. eteru i 1 cz. wysokoku, zawierającej 1% kw. solnego. Przez dłuższe gotowanie bakteryi gruźliczych z tą mieszaniną wydobywał z nich ARONSON większe ilości substancji woskowych, niż te, które przechodziły do samego tylko wysokoku i eteru, — a jednocześnie nagle znikala u wszystkich bakteryi t. zw. kwasoodporność. Znacznie później—w r. 1910 wprowadził ARONSON (4—5) do wydalenia wosków z bakteryi gruźliczych trójchloroetylen, nazywając go pierwszym obojętnym rozpuszczalnikiem, za pomocą którego za jednym zamachem można uskutecznić całkowite wydalenie substancji woskowych i pozabawić wszystkie bakterye kwasoodporności. DEYCKE i MUCH w tym samym celu stosują chlorek benzoilu, doprowadzając także do utraty t. zw. kwasoodporności. W odnośnem piśmiennictwie istnieją jeszcze następujące wzmianki o pozabawieniu kwasoodporności bakteryi rzekomo przez użycie tylko obojętnych odtłuszczających rozpuszczalników. CIACCIO (19) dowodzi, że mu się to udało; nie operował on jednak większemi masami bakteryi, lecz jedynie ilościami rozartartemi na szkiełku do badania mikroskopowego. BORREL ogrzewał bakterye z kwasem solnym rozcieńczonym do wrzenia, suszył i wytrawiał ksylolem, — CANTACUZÈNE (17) zaś wytrawiał wyskokiem metylowym, później ligroiną i już po 28 godzinach miał otrzymywać bakterye pozbawione t. zw. kwasoodporności, — co stoi w sprzeczności z wynikami wszystkich innych autorów.

Rozpatrując te wszystkie zabiegi z punktu widzenia chemii fizyologicznej, trzeba stanąć na stanowisku, że wytrawianiem — ekstrakcją substancji tłuszczowa-

tych (lipoidalnych) można nazywać oddzielanie ich tylko za pomocą rozpuszczalników organicznych obojętnych, t. j. takich, które ani związków lipoidalnych nie zmieniają, ani na pozostałe po wytrawieniu składniki — białka, węglowodany i. t. d., nie działają. Czyż można do nich zaliczyć mieszaninę ARONSONA, trójchloroetylen, chlorek benzoilu? czy odpowiada temu pojęciu ekstrakcja według BORRELA? Wbrew temu co pisze DEYCKE ¹⁾, chlorek benzoilu jest związkiem, który chciwie przyciąga najdrobniejsze ślady wilgoci i, rozkładając się na kwas bédźwinyowy i chlorowódór, działa wogóle na wszystkie substancje, zawierające grupy wodorotlenowe: jest typowym na nie odczynnikiem; również i trójchloroacetylen przy wszelkich manipulacjach niezmiernie łatwo odszczepia chlorowódór. Wszystkie te odczynniki nietylko w wyższej, ale i w pokojowej ciepłocie muszą sprowadzać głębokie zmiany w bakterjach gruźliczych.

Że zaś bakterye gruźlicze wytrawione acetonem są bardzo wrażliwe na działanie słabego kwasu solnego, przekonałem się podczas doświadczeń nad trawieniem bakteryi przez pepsynę. Podczas trawienia w roztworze $\frac{1}{2}\%$ -ego kwasu bakterye ulegały niezmiernie małym zmianom. Zwiększenie ilości pepsyny prawie nie wpływało na przebieg doświadczenia, zwiększenie zaś stężenia kwasu solnego — bardzo znacznie: pewna ilość bakteryi traciła t. zw. kwasoodporność, zwiększała się ilość peptonów, względnie albumoz, przechodzących do roztworu, nadto zaś roztwór redukował płyn Fehlinga. Zmiany te odbywały się dość wolno w t° 37, szybciej w t° 40 do 42°C. Z początku przypuszczałem, że występowanie odczynu redukcyjnego stoi w związku z trawieniem ciał białkowych, zawartych w bakterjach.

Równoległe doświadczenia z trawieniem trypsyną w roztworze zasadowym, przekonały mię, że tak nie jest.

¹⁾ Berl. Klin. Wochenschr. 1910 S. 1935.

Zacząłem więc badać działanie słabych kwasów na bakterye wytrawione acetonem i odrazu przekonałem się, że wystarcza krótkie gotowanie z 2^o/_o-ym kwasem solnym lub siarkowym (używałem 10-cio do 15—stokrotnej ilości kwasu), aby wszystkie bakterye straciły kwasoodporność przyczem do roztworu przechodzi znaczna ilość ciał redukujących płyn Fehlinga.

Już na zasadzie tego można było orzec, że działanie mieszaniny ARONSONA, chlorku benzoilowego lub trójchloroetyleny polega nie na jakiejś specjalnie wysokie własności rozpuszczania tłuszczów i wosków, lecz na rozszczepiającem działaniu zawartego w nich chlorowodoru. Chciałem jednak potwierdzić to jeszcze doświadczeniem ekstrakcyjnym: bakterye w ilości 7 gramów, wytrawione doszczętnie alkoholem i acetonem (jak wyżej), umieszczałem znowu w aparacie SOXLETA i wytrawiałem mieszaniną ARONSONA w ciągu dwóch dni. Wyniku ekstrakcyi nie można było określić ze straty gilzy na wadze, gdyż przy użyciu płynu powyższego, jako składającego się w ⁵/₆ częściach z eteru, bakterye przechodzą (zostają porwane) poprzez ściany gilzy do kolbki ekstrakcyjnej. Trzeba było zbadać dokładnie zawartość kolbki.

Płyn, znajdujący się w niej, przesączyłem; osad po wysuszeniu ważył 0,25 gr., miał barwę brunatną, wygląd rogowaty; dawał on odczyny ciał białkowych; ani wilgotny, ani wysuszony nie rozpuszczał się w gorącym acetonie, wysokoku absolutnym, kwasie octowym, nie zawierał więc tych ciał woskowatych, które wytrawiałem poprzednio z tychże bakteryi za pomocą acetonu. Przy barwieniu Ziehlem osad ten przedstawia masę niebarwiącą się (odbarwiająca się), w której jednak przy bardzo starannem przeszukiwaniu można znaleźć oddzielne b. nie liczne prątki dobrze zabarwione. Przesącz alkoholowo-eterowy odparowywałem do objętości 5—7 cm³; w tej pozostałości widać było kilka drobnutkich kropelek oleistego płynu, które po zadaniu wodą przywarły do ścian kolby. Rozpuściłem je w większej ilości eteru, przemyłem eterowy

rozczywn wodą w rozdzielnaczu i odparowałem najprzód w kolbie, później na miseczce zważonej. Ważyły one 0,13 gr.

W innym doświadczeniu, do którego użyłem 28 grm. bakteryi, wytrawionych specjalnie starannie acetonem (w ciągu wytrawiania bakterye były suszone, proszkowane i ponownie wytrawiane acetonem), ilość takiego oleistego płynu, uzyskanego za pomocą mieszaniny ARONSONA, wynosiła 0.11, a więc znacznie mniej.

Nie można więc powiedzieć, że po dokonaniem wytrawieniu acetonem płyn ARONSONA absolutnie nic nie wyciąga; można tylko powiedzieć, że są to ilości niezmiernie małe. Że rozpuszczalnik, zawierający w swym składzie kwas, wytrawia z bakteryi pewną ilość substancyi lipoidalnych, których nie udało się poprzednio wytrawić za pomocą rozpuszczalników obojętnych, — jest to rzeczą zupełnie naturalną.

Żadnej tkanki, czy to roślinnej, czy zwierzęcej, początkowo bogatej w tłuszcz, nie można wytrawić doszczętnie, w bezwzględnem tego słowa znaczeniu, bez uprzedniego ich strawienia, albo rozszczepienia za pomocą kwasów. Przez odpowiedni dobór i zmianę odczynników, przyrządów, suszenia i proszkowania substancyi w ciągu wytrawiania można ekstrakcyę posunąć tak daleko, że w odniesieniu do obojętnych rozpuszczalników musimy ją uważać za doszczętnie wytrawioną, lecz po użyciu kwasów zawsze choć ślady substancyi lipoidalnych dadzą się odnaleźć. Zresztą prawie zawsze można twierdzić, że owe drobne ilości substancyi lipoidalnych, uzyskane przez dodatkową ekstrakcyę za pomocą rozpuszczalników, zawierających kwasy, są produktami wtórnymi, powstającymi przez rozkład związków więcej złożonych, wchodzących w skład protoplazmy. W danym naprz. razie substancya oleista, wytrawiona za pomocą mieszaniny ARONSONA, znacznie łatwiej rozpuszczała się w eterze i acetonie, niż substancye woskowate, wytrawione poprzednio za pomocą acetonu. Punkt topliwości jej też był niższy; ze względu na bardzo małą ilość nie mogłem zbadać dokładnie składu jej

i innych własności. Płyn wodny (5—7 cm³), odlany od owych kilku kropelek oleistych, rozcieńczony wodą do 25 cm³, redukował wybitnie płyn Fehlinga.

Wskazuje to wyraźnie na fakt, iż przy ekstrakcyi ARONSONA następuje działanie kwasu solnego takie samo, jak w roztworach wodnych, tylko powolniejsze. Bakterye, które pozostały w gilzie, nie wszystkie straciły t. zw. kwasoodporność; część, wprawdzie nieznaczna, zachowała ją. Widocznie płyn ARONSONA, działając na bakterye, umieszczone w ekstraktorze, a więc w t° znacznie niższej, niż ta, która panuje w kolbie ekstrakcyjnej, działa znacznie słabiej—powolniej. Gdy gotowałem b. gruźlicze z płynem ARONSONA wprost w kolbie pod chłodnicą, to po dwóch godzinach wszystkie bakterye traciły kwasoodporność.

Z powyższych doświadczeń nad działaniem rozcieńczonych kwasów mineralnych bądź w wodnych, bądź w alkoholowo-eterowych roztworach (zawierających jednak pewną ilość wody) wysnuwa się wniosek, że swoista własność t. zw. kwasoodporności bakteryi gruźliczych polega na obecności w nich znacznej ilości pewnej substancyi, która ulega łatwo rozszczepieniu pod działaniem rozcieńczonych kwasów mineralnych na gorąco, przyczem charakterystycznymi produktami hydrolizy są cukry.

Jakaż jest bliższa natura tej substancyi oraz cukru z niej powstającego?

Węglowodan bakteryi gruźliczych.

W dotychczasowem piśmiennictwie, tyjącem się składu chemicznego bakteryi gruźliczych, jest mowa o najrozmaitszych ciałach, mających tworzyć zewnętrzną ściankę (jakby otoczkę) bakteryi, względnie inkrustujących bakterye.

HAMMERSCHLAG badał działanie stężonego kwasu siarkowego na bakterye, wytrawione alkoholem i eterem i pozbawione pewnej części ciał białkowych. Otrzymał

cukry redukujące i wyciągnął wniosek, że w bakteryach gruźliczych znajduje się błonnik, którego ilość obliczył (z różnicy analiz) na 28,1%. Wkrótce później NISHIMURA, stosując metodę G. LANGEGO (stapianie z KOH) i używając do doświadczeń dużych ilości bakterii (5 — 16 gr.), przekonał się, że błonnika w nich niema, natomiast przez 5-godzinne ogrzewanie prątków z 2% kwasem siarkowym otrzymywał znaczne ilości redukującego cukru.

Już poprzednio otrzymał on tą samą drogą cukier z *bacill. prodigosus*, *staphylococcus pyogenes* i *citreus* i z pewnej bakterii wodnej. Na podstawie tego NISHIMURA twierdzi, że wszystkie te drobnoustroje zawierają węglowodan, należący do grupy hemiceluloz.

Ruppel w r. 1899, stwierdzając wielką odporność bakterii gruźliczych na działanie rozmaitych potężnych czynników chemicznych i fizycznych, wypowiada przypuszczenie, że musi być w nich obecną chityna albo keratyna; doświadczeń odnośnych nie przedsięwzięł.

HELBING w r. 1900, przez porównanie własności swoistego barwienia się b. gruźliczych i jaj tasiemca, dochodzi do wniosku, że w bakteryach gruźliczych musi być obecną chityna, i t. zw. kwasoodporność od niej właśnie zależy. Żadnych innych danych, prócz tej analogii, ani doświadczeń na poparcie tego twierdzenia nie przytacza. CZAPLEWSKI podtrzymuje pogląd HELBINGA, cytując swe prace nad barwieniem skrawków z owadów według metody, stosowanej przy barwieniu bakterii gruźliczych; wspomina nadto, że pyłek widłaka, zarodniki grzybów, zrogowaciały naskórek i włosy zachowują się w ten sam sposób.

Że w bakteryach gruźliczych znajduje się chityna, stało się prawdopodobnem szczególnie od r. 1902 po zjawieniu się pracy IWANOWA, która była drugą z rzędu pracą, przynoszącą dowody chemiczne, że w rozmaitych bakteryach znajduje się chityna. Pierwszą była praca EMMERLINGA (31) o obecności chityny w *bact. xylinum*, IWANOW zaś wykrywa ją w *bacill. antracis*, *b. pyocyaneus* i *b. megatherium*, stosując następującą metodykę: odtluszczone

bakterye zostają uwolnione od białek metodą SCHMIEDEBERGA, a nierozpuszczalną w zasadach i rozcieńczonych kwasach pozostałość, którą autor uważa za czyste błony komórkowe (*Zellmembranen*), rozpuszcza w stężonym kwasie solnym. Z płynu przesączonego otrzymuje on bądź mało zmienioną chitynę, bądź po ogrzaniu takowego—glukoamin, który identyfikuje nie tylko przez ogólne własności fizyczno chemiczne, ale nawet i przez spalanie. Bakteryi gruźliczych IWANOW nie badał, ale można się było spodziewać, że i tam chityna zostanie wykrytą.

Jednak w tym samym czasie zjawiają się prace mikroskopowe VAN-WISSELINGHA i GABBOWSKIEGO, według których przy użyciu b. sumiennej metodyki nie udało się znaleźć chityny (ani błonnika) w żadnej bakteryi; ARONSON nie znalazł w bakteryach błoniczych ani chityny, ani cellulozy.

LEVENE w bakteryach gruźliczych wykrył węglowodan, który wprost nie redukował płynu Fehlinga, łatwo jednak ulegał rozszczepieniu na cukier redukujący. Ów węglowodan jest podług niego rozpuszczalny w wodzie, daje zabarwienie brunatne z jodem, strąca się octanem ołowiowym zasadowym, zawiera ślady azotu i fosforu; LEVENE uważa go za rodzaj glikogenu.

BENDIX w r. 1901 ogłosił swoje spostrzeżenia co do obecności pentozy w bakteryach gruźliczych. Ogrzewał je z 5% HCl na wolnym ogniu aż płyn przybrał barwę czerwoną. Przesącz dawał wybitny odczyn Trommera. BENDIX otrzymał feniloozazon o p. t. 153°—155°. Autor uważa, że ów cukier pochodzi z nukleproteidów, zawartych w bakteryach. AUCLAIR i PARIS węglowodan, zawarty w bakteryach gruźliczych, nazywają hydrocellulozą lub pseudocellulozą (?), wreszcie BAUDRAN w roku 1906 z nów twierdzi, że wykrył w b. gruźliczych błonnik, rozpuszczający się w mieszaninie HCl + ZnCl₂ i dający odczyn z jodem. Ilość jego ma wynosić 3,6%—5,5%.

Wreszcie w ostatnich czasach PANZER wykrył

w bakterjach gruźliczych węglowodan, ulegający łatwo hydrolizie, który uważa za pektynę, pozatem jednak przypuszcza tam obecność chityny.

Widzimy więc, że co się tyczy węglowodanu, istniejącego w b. gruźliczych, wypowiedano najrozmaitsze poglądy.

Moje doświadczenia dały wyniki zgodne z wynikami NISHIMURY, mianowicie, że w bakterjach gruźliczych znajduje się ciało, roszczepiające się pod wpływem działania słabych kwasów na cukier. Badanie tej kwestyi starałem się poprowadzić dalej, mianowicie: 1° określić bliżej naturę owego cukru, ewentualnie wyosobnić go, 2° poznać, względnie otrzymać macierzystą substancję, t.j. ten związek złożony, z którego odszczepia się cukier.

Przedewszystkiem zaś określałem metodą BANGA ilość otrzymywanego z bakteryi cukru.—Z 0,5 gr. wytrawionych acetonem bakteryi wynosiła ona w rozmaitych doświadczeniach: a) 151,5 mlg., b) 135 mlg., c) 148 mlg., co odpowiadało 27%—30%. Przy przerabianiu jednak większych ilości bakteryi (kilkunastu gramów) otrzymywałem znacznie gorszą wydajność (poniżej 15%).

Co się tyczy własności optycznych tego cukru, to natrafiłem tutaj na fakt oryginalny. Roztwory, otrzymywane przez hydrolizę bakteryi 2%—3% kwasem siarkowym, nie skręcają płaszczyzny spolaryzowanego światła nawet wtedy, gdy zawierają do 2% cukru. Było to dla mnie taką niespodzianką, że zanim zdążyłem zrobić próbę fermentacyjną, powstała we mnie wątpliwość, czy ciało, redukujące płyn FEHLINGA lub BANGA, jest istotnie cukrem. Pomimo używania do hydrolizy b. słabego kwasu obawiałem się, czy nie są to pochodne purynowe. Poszukiwanie ich wypadło ujemnie.

Próba drożdżowa zaś usunęła wątpliwość. Płyny te fermentują bardzo szybko, a pozostałość skręca płaszczyznę spolaryzowanego światła nalewo i to silnie; oznaczenie cukru metodą Banga przed fermentacją i po fermentacji

wykazuje, że rozkładowi na bezwodnik węglowy i wyskok ulega nieco mniej, niż połowa pierwotnej ilości cukru. Tego rodzaju wynik otrzymywałem parę razy, niekiedy jednak, po dłuższem ogrzewaniu bakterii z kwasem siarkowym lub po użyciu większego, ponad 5% stężenia kwasu, nie otrzymywałem płynu zupełnie obojętnego pod względem optycznym, lecz płyn, skręcający płaszczyznę spolaryzowanego światła słabo nalewo. Jednocześnie płyny takie wykazywały odczyn biuretowy. Trudność polega na takim poprowadzeniu hydrolizy, aby odszczepiła się możliwie duża ilość węglowodanu, a ciała białkowe pozostały nienaruszone. Jestem w toku opracowywania szczegółów takiej metodyki. Próba fenyloozazonowa wypada dodatnio, wydajność jednak jest bardzo małą, tak iż wystarczyła mi do jednokrotnego tylko przekrystalizowania. P. t. 168—170°.

Co się tyczy natury substancji, będącej macierzystą dla owych cukrów, redukujących płyn Fehlinga, to pewne moje doświadczenia zdają się wskazywać, że jest to węglowodan złożony, należący do grupy hemicelluloz. Bakterie gruźlicze (wytrawione, jak zawsze, acetonem) ogrzewałem w autoklawie do 170° z 10-krotną ilością wody, następnie sączyłem, przemywałem wodą gorącą i przesącze odparowywałem. Pozostałość przedstawia się w postaci masy podobnej do dekstryny, która przy ponownem rozpuszczeniu w wodzie daje roztwory opalizujące. Roztwory wodne 1/2%—1% nie skręcają płaszczyzny spolaryzowanego światła, w bardziej zaś stężonych roztworach nie można robić pomiarów, gdyż nie przepuszczają dostatecznie światła. Z wodnych roztworów wspomniana substancja strąca się za pomocą wysokoci i zasadowego octanu ołowiowego, wodne roztwory owego ciała nie redukują płynu Fehlinga, czynią to natomiast po uprzednim gotowaniu z kwasami mineralnymi. Produkt hydrolizy również nie skręca płaszczyzny spolaryzowanego światła, jeden ze składników zaś ulega fermentacji. Z powodu braku materiału nie mogłem na razie zrobić analizy elementarnej substancji powyższej.

Przez gotowanie z wodą bakterii pozostałych na sączku można wytrawić dalsze ilości owego ciekawego węglowodanu. Jednak tą drogą nie mogłem wydalić z bakterii całej ilości węglowodanów, gdyż pozostałość po takim ogrzewaniu w autoklawie i dokładnem przemyciu wodą gorącą dawała przy hydrolizie kwasami jeszcze wydatne ilości redukującego cukru.

Produkt, powyżej opisany, posiada własności charakterystyczne dla hemicelluloz, w tej formie nie występuje jednak w bakterjach gruźliczych, lecz w formie nierozpuszczalnej.

Naturalnie, że tylko przez przeprowadzenie go w modyfikację rozpuszczalną możemy go oddzielić od ciał bakteryjnych i otrzymać w postaci dostępnej do badania chemicznego.

Pewne dane uprawniają do przypuszczenia, że nietylko przez ogrzewanie w autoklawie pod ciśnieniem, ale także i przez ostrożne działanie bardzo rozcieńczonymi kwasami można otrzymać ową hemicellulozę. Przy takiej ostrożnej hydrolizie otrzymujemy roztwory, które po zobojętnieniu kwasu dają obfity osad z wyskokiem. Osad ten zawiera zmienne ilości wapnia; wytrącanie kw. siarkow. należy prowadzić przy starannem unikaniu nadmiaru CaCO_3 . Póki nie będę miał większych ilości owego ciała, nie mogę twierdzić, że macierzystą substancją owych cukrów jest polisacharyd, a nie ciało zawierające inne jeszcze grupy. Na korzyść pierwszego poglądu przemawiają nietylko ogólne własności owej dekstrynowatej substancji, ale i bardzo znaczny procent wytwarzanych cukrów, łatwość, z jaką zachodzi hydroliza, brak wśród produktów hydrolizy ciał peptonowych oraz zasad purynowych.

Co się tyczy działania stężonego kwasu solnego na bakterie gruźlicze wytrawione acetonem, to na przebieg takiego ma znaczny wpływ ciepłota. Jeżeli kwas solny działa w $t^\circ 10-12^\circ\text{C}$, to nawet po kilkunastu godzinach zabarwia się tylko na czerwonawo-fioletowy kolor i po przesączeniu redukuje płyn Fehlinga; przy badaniu mikrosko-

powem (Ziehl-Nels.) znajdujemy, że część prątków straciła t. zw. kwasoodporność, część jednak pozostaje zabarwioną.

Jeżeli zostawiamy bakterye w kwasie solnym stężonym przy t° 25—30°, wtedy po kilkunastu godzinach cała masa ciemnieje silnie i przesącz redukuje płyn Fehlinga stosunkowo słabiej; jeżeli zaś ogrzewać bakterye z kwasem solnym na łaźni, wtedy czernieją one zupełnie, a brunatno-czarny przesącz nie redukuje płynu Fehlinga ani wprost, ani po zdyalizowaniu. Dyalizat, poddany powolnemu odparowaniu, nie wydziela ani śladu utworów krystalicznych, słowem przy użyciu zwykłego przepisu WINTERSTEINA glukozaminu otrzymać z bakteryi gruźliczych nie można, a więc nie zawierają one chityny, wbrew przypuszczeniom HELBINGA i innych.

Ilość i własności wyciągu alkoholowego.

Równoległe z badaniem węglowodanów bakteryi gruźliczych prowadziłem badanie substancyi wytrawionych z nich za pomocą alkoholu i acetonu. Powyższa metoda ekstrakcyi — w dwóch okresach—przedstawia tę dogodność, że ciała lipoidalne zawarte w b. gruźliczych zostają odrazu rozdzielone na dwie części; jedna z nich (wyciąg alkoholowy) przedstawia mieszaninę rozmaitych związków chemicznych: kwasów tłuszczowych, małych ilości lecytyn, barwnika żółtego, substancyi wonnych i innych; druga część (wyciąg acetonowy) składa się przeważnie z owego białego ciała, dającego się łatwo oczyścić.

Ilość wyciągu alkoholowego przy zachowaniu podanych przepisów bywa niewielką: 2%—3,5%. Może jednak dochodzić i do 6%—7%. Zależy to od ilości wysokoku, użytego do wytrawienia danej ilości bakteryi; do alkoholowego wyciągu bowiem przechodzą prócz wymienionych powyżej składników także pewne ilości owego ciała, którego główna ilość ulega wytrawieniu dopiero przez gorący aceton. Owe ciało, o ile jest już oczyszczone, rozpuszcza się w zimnym wysokoku bardzo mało, w obecności jednak wolnych kwasów tłuszczowych oraz lecytyny przechodzi ono

do alkoholowego wyciągu w ilościach epokaźniejszych. W tem leży przyczyna, że skład, a więc i ilość alkoholowego wyciągu jest różną, zależnie od tego, czy użyjemy więcej, czy mniej wysokoku do wytrawiania danej ilości bakteryi, oraz czy rozdzielimy przy wytrawianiu ten wyskok na 2, czy więcej porcyi. Jeżeli otrzymamy stosunkowo nizki odsetek wyciągu alkoholowego, — znaczy to, że składnik wyciągu acetonowego jest w nim słabo reprezentowany. Konsystencya wyciągu jest w tym wypadku mazistą, liczby—kwasowa, zmydlenia, jodowa—wysokie. Natomiast wyciąg alkoholowy jest tem stalszy i jaśniejszy, a liczby jego odpowiednio niższe, im więcej ciała należącego do wyciągu acetonowego przejdzie do wyciągu alkoholowego. Jako przykład ilustrujący przytoczę dane następujące:

275 gr. surowego materiału, tj. hodowli, pochodzących z instytutu Pasteurowskiego w Paryżu, rozdzieliłem na dwie porcy: 200 gr. i 75 gr. Hodowle powyższe zawierały dużo gliceryny i wody, mianowicie 67,89%, tak iż suchej substancyi było w całej tej ilości 88,3 gr. Każdą z tych dwóch porcyi przemywałem jak zwykle wodą gorącą i wytrawiałem oddzielnie za pomocą równych części zimnego wysokoku. Wyciąg alkoholowy z porcyi 200-gramowej wyniósł 1,7 gr., z porcyi 75-gramowej—1,6 gr., a więc cokolwiek tylko mniej. Procentowo wynosi to 2,65% oraz 6,64%. Dokładne dane, tyżące się składu chemicznego wyciągu alkoholowego, podam w dalszej części pracy niniejszej

Ilość wyciągu acetonowego.

Co się tyczy wyciągu acetonowego, to ilość jego, oznaczana przez stratę na wadze, zwykle wynosiła od 20% do 24%. W jednym z doświadczeń, w którym przerobiłem na raz większą ilość bakteryi, mianowicie 275 gr. surowego produktu, co odpowiadało 88,3 gr. suchej substancyi, ilość wyciągu acetonowego wynosiła 18,88 gr., a więc

21,38%. Ponieważ procent wyciągu alkoholowego wynosił w temże doświadczeniu 3,74%, więc summa wszystkich wytrawionych substancji (przez wyskok + przez aceton) wynosiła 25,12%.

SCHWEINITZ i DORSET z bakterii grzyźliczych otrzymywali nieco więcej, mianowicie 30,65%, z bakterii typu bydlęcego zaś 26,32%, ja znów z prątków bydlęcych¹⁾ otrzymywałem 28,3%—30%. Zresztą z prac wymienionych uczonych amerykańskich wiemy, że rozmaite czynniki hodowlane wpływają na ilość wyciągu.

Skład chemiczny wyciągu acetonowego.

I. Jak już wspomniałem, podczas ekstrakcji acetonowej wydziela się z acetonu produkt zastygający w postaci białej masy.

Masa ta odsącza się z łatwością, wysycha szybko i można ją dalej oczyszczać przez rozpuszczanie w gorącym bezwodnym wyskoku etylowym, z którego po oziębieniu wydziela się w postaci napozór krystalicznej; osad ten badany pod mikroskopem przedstawia się w postaci tworów, mających postać zbliżoną do sferokryształów, nie wykazujących jednak wyraźnej struktury krystalicznej. Oczyszczone w sposób powyższy ciało zaczyna się topić przy 42°, całkowite stopienie następuje w t° 49°—51°. W ciepłocie pokojowej można go dobrze ucierać na delikatny, idealnie biały proszek, nie przyciągający wilgoci.

Na zimno rozpuszcza się w chloroformie i ligroinie wyżej wrzącej (ponad 80°). W stężonych kwasach mineralnych nie rozpuszcza się, kwasu siarkowego nie zabarwia wcale, w KOH—*alcoholicum* na zimno nie rozpuszcza

¹⁾ Prątki powyższe otrzymałem z Zakładu Mikrobiologii Uniw. Jagiellońskiego dzięki uprzejmości dyrektora prof. dr. J. NOWAKA; pochodziły z hodowli 3—4-miesięcznej.

się prawie wcale, na gorąco zaś—po długim gotowaniu bezpośrednio na palniku, ulega zmydleniu,—jeżeli KOH zostało rozpuszczone w wysoku możliwie zbliżonym do absolutnego. Najwyższa liczba zmydlenia, jaką otrzymałem, była 125,2. Przebieg jednak zmydlenia pozwala mi przypuszczać, że nie jest to jeszcze właściwa całkowita liczba zmydlenia, że przy zwiększaniu ilości KOH—*alcoholicum*, oraz przy zastosowaniu metody HENRIQUEZA zmydlenia wosków otrzymam liczbę wyższą. Po nieco krótszem ogrzewaniu albo po użyciu roztworów KOH z wysokiem 99% albo 98%-ym otrzymywałem liczbę zmydlenia 118,2—117,1 a raz nawet 103. Jest to ciało, ulegające zmydleniu trudniej, niż wosk pszczeni i olbrot (*cetaceum*). Liczba jodowa jego jest bardzo niska. Najwyższa, jaką otrzymałem, była 9,92. Roztwory acetonowe i chloroformowe powyższego ciała nie skręcają płaszczyzny spolaryzowanego światła.

Pomimo, iż opisane ciało pod względem zachowania się względem rozpuszczalników robi wrażenie indywiduum chemicznego, analizy elementarne dotychczas nie dają ustalonych wartości.

Pierwotne analizy produktu, czyszczonego bardzo starannie za pomocą acetonu i wysoku, zawierającego jednak bardzo drobne ilości ciał nieorganicznych, dały mi wynik następujący.

Analiza.

Przy spalaniu na łożecze platynowej w strumieniu tlenowym 0,2184 gr. subst. dało 0,2594 gr. H_2O i 0,6196 gr. CO_2 .

Znaleziono:

Obliczono:

według wzoru $C_{12}H_{24}O$ ($C_{24}H_{48}O_2$)

C% = 77,37

C% = 78,17

H% = 13,31

H% = 13,14

Produkt powyższy w celu uwolnienia go od substancji nieorganicznych przemywałem wodą zakwaszoną kwa-

sem HCl, następnie wodą przekroploną na gorąco i znów rozpuszczałem w gorącym wyskoku.

W ten sposób oczyszczone ciało dawało przy analizie wyższą zawartość węgla, a niższą wodoru.

Analiza.

0,1575 gr. subst. dało 0,1786 gr. H₂O i 0,4550 gr. CO₂

Znaleziono:

Obliczono:

według wzoru C₂₅H₄₈O₂

C% = 78,79

C% = 78,86

H% = 12,71

H% = 12,72

Inne analizy dawały jeszcze nieco wyższą zawartość węgla—do 79,2%. Jest rzeczą wiadomą, jak trudne jest oczyszczenie ciała o naturze tłuszczowej lub woskowej od drobnych nawet przymieszek.

W danym razie trzeba będzie przeprowadzić badane ciało wielokrotnie przez wyskok, za każdym razem robiąc analizę elementarną poszczególnych frakcyi. Nadto trzeba będzie wyosobnić produkty zmydlenia—(kwas i alkohol) i takowe zanalizować.

W każdym razie dotychczasowe analizy i wyniki zmydlenia pozwalają na wypowiedzenie zdania, że badane ciało, stanowiące przeważający składnik wśród związków lipoidalnych, wytwarzanych przez prątki gruźlicze, należy do rzędu niższych wosków, czyli jest estrem, trudno bardzo ulegającym zmydleniu.

Jeżeliby we wzorze przytoczonym dla porównania z rezultatami pierwszej analizy—C₂₄H₄₈O₂ przyjąć, że odpowiednim kwasem jest kwas o wzorze C₁₂H₂₄O₂ (kw. lau-rynowy), a alkoholem—C₁₂H₂₆O (alk. dodecyłowy), w takim razie liczba zmydlenia odpowiedniego estru równałaby się 152,3. Ja zaś otrzymałem jako najwyższą liczbę zmydlenia 125,3; ale nawet przy ocenianiu tego zmydlenia prócz hydrolizy przypuszczalnego estru trzeba mieć na uwadze także możliwość inną: po długim gotowaniu z wo-

dzianem potasowym w absolutnym alkoholu także inny związek chemiczny, np. alkohol lub lakton może uleść rozkładowi na produkty kwasowe, wiążące zasady. Przeciw laktonowej naturze danego ciała przemawia trudna rozpuszczalność w KOH—*alcoholicum*, przeciw temu, że dane ciało jest alkoholem, przemawia doświadczenie z acetylacją. Po bardzo długim gotowaniu z bezwodnikiem octowym i octanem sodowym stopionym otrzymałem produkt, nie różniący się własnościami ogólnymi od pierwszego produktu, a liczba zmydlenia była tylko nieco wyższa: 131,1. Wszystko to przemawia za poglądem, że badane ciało jest estrem. Dalsze badania są w toku.

II. Drugim składnikiem wyciągu acetonowego prątków gruźliczych jest ciało znacznie łatwiej rozpuszczalne w acetonie i pozostające po wydzieleniu się głównego składnika wyciągu acetonowego (powyżej opisanego) w roztworze acetonowym.

Po odparowaniu acetonu przedstawia się w postaci żółtej masy oleistej, łatwo rozpuszczalnej w eterze. Liczba zmydlenia powyższej substancji=170. Ilość jej jest niewielka. Substancja ta jest przedmiotem dalszych badań.

Badanie innych t. zw. kwasoodpornych prątków.

Równoległe z badaniem składu chemicznego bakterii gruźliczych prowadziłem badanie nad składem chemicznym pewnych drobnoustrojów, zaliczających się do tej samej grupy t. zw. kwasoodpornych prątków. Do badania wybrałem narazie te prątki, które należą do lepiej poznanych i które najczęściej były zestawiane z prątkami gruźliczemi pod względem biologicznym, a więc prątek z moczem (*Harnbacillus*), prątek tymotejkowy (*Thimoteenbacillus*) i prątek gruźlicy padalcowej (*Blindschleichtuberculosebacillus*).

Prątki te hodowałem*) na bulionie glicerynowym, zawierającym 5% gliceryny, 1% peptonu i 0,5% NaCl. Prątki moczowy i tymotejkowy wyrastały w cieplarni bardzo szybko, dając po 3 tygodn. hodowle niezmiernie obfite, które później rosły już coraz wolniej. Prątek gruźlicy padalcowej, wstawiony odrazu po zaszczepieniu do cieplarki, nie chciał rosnąć. Dopiero po kilku—lub kilkunastodniowym stanie w t° pokojowej zjawiała się na powierzchni bulionu cienka błonka. Po pewnym czasie (3—4-ch tygodniach) hodowle były wstawione do cieplarki, gdzie rosły dość szybko i obficie.

Po 3-ch miesiącach poddawałem je sterylizacji. Jednak wydajność z tej samej ilości bulionu była 2 razy mniejsza, niż z kultur prątka moczowego lub tymotejkowego, hodowanego tylko 6 tygodni.

Badanie chemiczne wymienionych prątków prowadziłem ściśle według metody w opracowanej dla prątków gruźliczych, t. j. przemywałem je wodą, następnie wytrawiałem za pomocą wysoku na zimno, wreszcie gorącym acetonem w przyrządzie SOXLETA. Następnie badałem oddzielnie wyciągi alkoholowe, acetonowe, wreszcie wytrawione prątki.

Przerabiałem zwykle materiał z 20 kolb, zawierających łącznie 5 litrów pożywki; zbiór wynosił—28 gr. (obliczając na suchą substancję) prątka moczowego, 30 gr. prątka tymotejkowego, 16 gr. prątka gruźlicy padalcowej.

Ogólny rezultat badań, których dokładne wyniki liczbowe przedstawię później, był następujący: skład chemiczny wymienionych prątków jest zbliżony do składu chemicznego prątków gruźliczych; pod względem ilości poszczególnych składników różnice są jednak bardzo znaczne, a i pod względem jakościowym pewne składniki są odmienne.

Ogólne podobieństwo polega na obecności w wymienionych prątkach znacznych ilości substancji lipoidalnych, oraz charakterystycznego węglowodanu—hemicellulozy.

*) P. A. Macieszy, asystentowi zakładu Patologii ogólnej Uniw. Jagiell., składam serdeczne podziękowanie za przeszczepianie powyższych prątków.

W prątku moczowym ilość ciał tłuszczowatych i woskowatych, wytrawialnych wyskokiem i acetonem, wynosiła 28,24%, w prątku tymotejkowym 21,27%, w prątku gruźlicy padalcowej 26,45%,—a więc w granicach jak u prątków gruźliczych rozmaitego pochodzenia. Stosunek liczbowy między wyciągiem wyskokowym i wyciągiem acetonowym jest bardzo różny. Wyciąg wyskokowy z prątku moczowego wynosi 4,68%, z prątku tymotejkowego 5,30%, a więc podobnie jak u prątku gruźliczego; aceton wytrawia następnie z prątku moczowego 23,56%, z prątku tymotejkowego 16%—a więc ilości znaczne. Substancje lipoidalne prątku gruźlicy padalcowej pod względem rozpuszczalności zachowują się wręcz odmiennie: wyskok wytrawia z nich aż 19,16%, a aceton już tylko 7,29%. Już z tego zachowania się wnosić można o odmiennym składzie chemicznym substancji lipoidalnych u tej bakterii. Badanie dokładne obu wyciągów—wyskokowego i acetonowego, potwierdza to w zupełności.

Zanim przedstawię dokładne liczby, zaznaczę przede wszystkim, że z wyciągu acetonowego prątków moczowego i tymotejkowego wyosobniłem ciało woskowane zupełnie podobne do tego ciała, które stanowi główny składnik wyciągu acetonowego prątków gruźliczych. Zarówno jednak u prątku moczowego, jak i u prątku tymotejkowego owo ciało woskowane nie jest już przeważającym składnikiem. U prątku moczowego stanowi ono w każdym razie więcej, niż 60% całego wyciągu acetonowego, u prątku tymotejkowego—mniej niż 40%. Natomiast drugi składnik wyciągu acetonowego, owo ciało oleiste, łatwo rozpuszczalne w eterze i zimnym acetonie występuje w pokaźnej ilości.

Z prątku gruźlicy padalcowej owego ciała woskowanego wyosobnić nie mogłem.

Widzimy więc, że z wymienionych prątków najwięcej do bakterii gruźliczej zbliżony jest pod względem składu chemicznego składników lipoidalnych prątek moczowy,—po nim następuje prątek tymotejkowy, zaś prątek gruźlicy padalcowej różni się b. znacznie.

Co się tyczy własności t. zw. kwasoodporności wymienionych prątków, to na podstawie dotychczasowych badań mogę powiedzieć, że polega ona, podobnie jak u bakteryi gruźliczych, na swoistej własności węglowodanu—hemicellulozy, zawartej w dużej ilości we wszystkich trzech prątkach. Wszystkie wytrawione doszczętnie według mojej metody nie odbarwiają się przy barwieniu Ziehl-Nelsenem. Dopiero po ogrzaniu ze słabymi kwasami mineralnymi tracą swą kwasoodporność, przyczem do roztworu przechodzą cukry redukujące płyn FEHLINGA lub BANGA.

O naturze tych cukrów wkrótce zdam szczegółową sprawę.

Studia powyższe skuteczniałem nad materiałem, otrzymanym w ilości znacznej, umożliwiającej badania chemiczne, od p. Jana Danysza z pracowni tuberkulinowej instytutu Pasteurowskiego w Paryżu. Dziękuję niniejszem dyrekcji Instytutu, kierownikowi pracowni tuberkulinowej, szczególnie zaś serdecznie dziękuje p. J. Danyszowi za cenny materiał, jak również za udzielenie mi miejsca w pracowni oraz wszelkiej pomocy w pracy.

KRAKOW.

*Zakład farmakologiczno-farmakognostyczny
Uniwersytetu Jagiellońskiego*

PIŚMIENNICTWO *).

- 1) Alilaire. C. R. Ac. des Sciences 1907. 9 décembre p. 1215.
- 2) Aronson Hans. Berlin. klin. Wochenschr. 1898, S. 484.

*) Spisem tym obejmuję wszystkie napotkane prace, odnoszące się do chemii bakteryi gruźliczych, prócz tego także pewne prace i przyczynki, odnoszące się wogóle do chemii bakteryjnej, a mające według mego zdania znaczenie ogólniejsze.

- 3) Aronson Hans. Berlin. klin. Wochenschr. 1902, S. 651.
- 4) Aronson Hans. Berlin. klin. Wochenschr. 1910, S. 1617.
- 5) Aronson Hans. Berlin. klin. Wochenschr. 1910, S. 2022.
- 6) Aronson Hans. Archiv. für Kinderheilk. 1900, Bd. 30, S. 23.
- 7) Auclair et Paris. C. R. Acad. des Sciences 1907, p. 278 vel Arch. de la médec. expér 1907, T. 19, p. 129.
- 8) Auclair et Paris. Arch. de la médec. expér. 1908, T. 20, Nr. 6.
- 9) Auclair. Étude expérimentale sur les poisons du bac. tuberc. humain. Thèse 1898 Paris.
- 10) Baudran. C. R. Ac. des Sciences 1906, T. 142, p. 657.
- 11) " C. R. Ac. des Sciences 1909, p. 875.
- 12) " " " " 1910, p. 1200.
- 13) Bendix. Deutsche med. Woch. 1901, S. 18.
- 14) Borissjak, Sieber u. Metalnikoff. Z. für Immunitätsforsch. 1912, Bd. XII, Origin., S. 65.
- 15) Borrel. Bull. de l'Inst. Pasteur 1904, T. 2, p. 409.
- 16) Bulloch u. Macleod. Journ. of Hyg. 1904, Vol. 4.
- 17) Cantacuzène. Ann. Inst. Past. 1905, p. 699.
- 18) Carrière. C. R. Soc. Biol. 1901, p. 1089.
- 19) Ciaccio. " " " " 1906.
- 20) Citron. Centralbl. f. Bakt. 1910, Bd. 47, S. 503.
- 21) Cramer. Arch. f. Hyg. 1893, S. 151.
- 22) Czaplewski. Z. f. wissenschaftliche Mikroskopie 1901, Bd. 18, S. 97.
- 23) Deycke Pascha u. Reschad Bey. Deutsch. med. Wochenschr. 1905, S. 489, 545.
- 24) Deycke Pascha u. Reschad Bey. Deutsch. med. Wochenschr. 1907, S. 89.
- 25) Deycke u. Much. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 39.
- 26) Deycke u. Much. Berlin. klin. Wochenschr. 1910, S. 1933.
- 27) Deycke. Münch. med. Woch. 1910, S. 663.
- 28) Dorset u. Emery. Centralbl. f. Bakt. 1906, Bd. 37, S. 363.



- 81) Sieber. Z. f. physiol. Ch. 1912, Bd. 81, S. 185.
82) Sieber u. Metalnikoff. Centralbl. f. Bakt. 1910, Bd. 54, Orig., S. 349.
83) Sieber. Journ. f. prakt. Chemie, 1881, Bd. 23, S. 412.
84) Straus. La tuberculose et son bacille. Paris 1895.
85) Weinkopf. Z. f. Immunitätsforsch. 1911, Bd. 11, Orig. Nr. 1.
86) Weiss. Münch. med. Woch. 1909, S. 443.
87) Weyl. Deutsche med. Woch. 1891, S. 256.
88) Von Wisselingh. Jahrbücher wissensch. Bot. 1898, T. 31, p. 656, 658.
89) Unna. Sitzungsber. d. biologischen Abtheilung des ärztlichen Vereins—Hamburg 1896. S. 148.
-

Teofil Simchowicz.

**BADANIA NAD ANATOMIĄ PATOLOGICZNĄ OŃPIENIA
STARCZEGO.**

(Praca nagrodzona na konkursie imienia D-ra Płaskowskiego).

(Dokończenie).

Przypadek 6.

J. H., słuŹący lat 62, przyjęty d. 2 wrzeŹnia 1905 r.

W y w i a d y. Ojciec zmarł po ataku apoplektycznym. Był pijakiem. Jedna siostra niedorozwinięta umysłowo, druga cierpi na chorobę rdzenia. 7-o rodzeństwa zdrowi. Jako dziecko pacjent był zdrów. Podobno dobrze się uczył. Był chłopcem stajennym, następnie stan-gretem, zawsze pozostawał długo w słuźbie. Nigdy nie pił duŹo. Od roku 1887 miewał konflikty z prawem. Za obrazę urzędnika, pobicie, obrazę majestatu, obrazę religii, niemoralne czyny, chory skazany był wielokrotnie na mniejsze i większe kary, ostatnim razem za czyn niemoralny i obrazę urzędnika skazany został na 3 lata do domu karnego i na rok więzienia. Nie przyznawał się absolutnie do winy, karę jednak znoŹił zwykle obojętnie. Przy badaniu przedwstępnem wynikła kwestya poczytalności, poniewaŹ wśród krewnych swoich uchodził w ostatnich czasach za obłąkanego. Specjalista psychiatra orzekł, Źe niema objawów choroby umysłowej. Po odsiedzeniu ostat-

niej kary zachowywał się tak niezwykle, że go odstawiono do kliniki psychiatrycznej.

4 września podaje, że przysłany tu został, ponieważ posądzono go o czyn niemoralny. Winien jest jednak nie on, lecz oskarżyciel. Źle słyszy, ponieważ ma w uchu nie-toperza. Jakaś zła pokojówka wepchnęła mu go do ucha za pomocą telefonu. Książę regent jednak mu dopomoże, zna go on bardzo dobrze, mają razem wiele domów. Będzie teraz ekonomem i dostanie posiadłość od księcia. Żona jego umarła, lecz książę ją wskrzesił. Rozmawiał z Chrystusem, było to dawno temu. Posiada maszynę do wyrabiania banknotów i wyrabia je, ma w gotówce 11800 marek. „W Egenfeld leży 90000 guldenów, te należą do rozmaitych ludzi”. „Cesarz niemiecki rzeka się 25 milionów, książę regent je rozdzieli... Dostanę swoją część”.

Takie myśli wypowiada samoistnie bez żadnego związku. Podaje, że w nocy miewa rozmaite widzenia lecz są to raczej sny na jawie, niż złudzenia.

Oryentacja w czasie i przestrzeni mniej więcej zachowana. Podniecony i pewien siebie. Gdy mu się mówi, że to wszystko pozbawione jest sensu, odpowiada: „Pan gorszy waryat niż ja”. Wobec otoczenia zachowuje się obojętnie. Najprostsze zadania rachunkowe rozwiązuje dobrze, nieco trudniejsze przeważnie błędnie. Z 2 wyrazów i jednej liczby tę ostatnią zapomina już po upływie minuty, podczas gdy 2 wyrazy powtarza jeszcze po 5 minutach. Czyta dobrze, bez błędu, ale niewiele pamięta z tego, co przeczytał. Zaburzeń mowy niema. Porozumiewanie się z pacjentem utrudnione, ponieważ bardzo źle słyszy.

Z m i a n y s o m a t y c z n e. Tętno obwodowe nie wykazuje zmian miażdżycowych. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Język trzyma prosto, bez drżenia. Źrenice wąskie, reagują dobrze; lewa owalna. Przy oświetleniu lewego oka, odczyn z prawej zachowany, lecz nie odwrotnie. Odruchy kolanowe bardzo żywe, inne zachowane. Chód utrudniony, sztywny. Siła mięśniowa nieznaczna.

Czucia niepodobna zbadać. Hyperalgezyi niema. Chory przyznaje się do zakażenia kiłowego. Leczono go szaruchą. Nakłucie łądzwiowe dało wynik ujemny (2—4 komórki w 1 mm³).

5 października. Zawsze w dobrym humorze, przyjacielski i uprzedzająco grzeczny. Przy każdej wizycie pokazuje z tryumfem nietoperza, przyczem głośno wyciera nos. Powiada, że ma wycięte jądro i wstawione na jego miejscu jądro psie. Pyta się, kiedy go wypuszczą, ale nie gniewa się, gdy słyszy odpowiedź odmowną. Nie konfabuluje, nie łatwo daje się sugestyonować. Jest spostrzegawczy i zdaje sobie sprawę z tego, co się dookoła niego dzieje. Zauważył zaraz nowe ubranie u lekarza.

27 października. Stan psychiczny bez zmiany. Otiatru stwierdził obustronną *otitis chronica purulenta*. Otiatrę uważa za księcia regenta i mówi mu: „Jego Królewska Mość”.

15 listopada. Stan bez zmiany. Przewieziono go do Eglfingu.

W Eglfingu wypowiadał te same urojenia, miewał również halucynacje. Drobnе wylewy krwawe na kończynach dolnych, znaczne osłabienie.

19 czerwca 1907 r. *exitus letalis*.

S e k c y a. Przerost mięśnia sercowego, hypostaza i obrzęk w obu dolnych płatach płuc, blizna w prawym górnym płacie, wątroba zastoinowa, nerka marska. *Pachymeningitis ossificans*. *Leptomeningitis chronica*. *Hydrocephalus externus*. *Ependymitis granulosa*.

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Blaszek starczych niema. W naczyniach korowych nagromadzenie limfocytów, pomiędzy którymi widać komórki plazmatyczne i tuczne. Bujanie naczyń i tkanki glejowej. W komórkach zwojowych nie można stwierdzić wyraźnych zmian, często widać zjawiska neurofagii. Jądra glejowe zawierają mało chromatyny, blado zabarwione.

E p i k r y z a. Przypadek rozpoznano klinicznie, jako starczy obłąd prześladowczy. Stosunek starczego

obłądu prześladowczego do otępienia starczego należy uważać jeszcze za niewyjaśniony. Ponieważ miało tu miejsce zakażenie kiłowe i stwierdziliśmy zmiany odmienne od zmian właściwych dla otępienia starczego, zgodne natomiast z uprzednio opisanymi, musimy tu znowu myśleć o przymiocie mózgowia.

Przypadek 7.

Wdowa po kanceliście, lat 71. Przyjęta d. 31 października 1905 r.

W y w i a d y. Od wielu lat „napady padaczkowe”, występujące nagle. Pada na podłogę, miewa drgawki, pianę na ustach, traci zupełnie przytomność, czasem przygryza sobie język. W ostatnich czasach napady rzadsze. Zawsze była normalną, tylko ostatniej nocy zaczęła krzyczeć: „Złodziej, rozbójnik”, myślała, że chcą ją zabić, była bardzo wystraszona i chciała wyskoczyć przez okno. O dawniejszych chorobach nic nie wiadomo.

Pije wódkę umiarkowanie.

Chora skarży się na osłabienie. Nic nie wie o tem, że usiłowała popełnić samobójstwo. Orientacja w przestrzeni zachowana, w czasie zupełnie się nie orientuje. Urojeń prześladowczych niema. Skarży się na utratę pamięci w ostatnich latach. Drżenie rąk. Żrenice wąskie, reagują. Odruchy kolanowe żywe. Czucie zachowane. Porażen stwierdzić nie można.

1 listopada. W nocy krzyczała od czasu do czasu, zdawało się jej, że ktoś stoi we drzwiach.

2 listopada. Wystraszona krzyczy, że ją związano i odwieziono na policyę. Po kilku godzinach zapomnia o wszystkim.

20 listopada. Od kilku dni zupełnie pomieszana. Robi uwagi odnośnie swego otoczenia. W nocy jest przeważnie spokojna.

22 listopada. Wczoraj wieczorem przez krótki czas była dobrze usposobioną, wymowną, orientacja bardzo dobra. Dziś znowu splątana.

15 grudnia. Od czasu do czasu konfabuluje. Wy-myśla często najordynarniej. W nocy spokojna.

2 stycznia 1906 r. Stała dezorientacyja. Skarży się na hałas w sali i dokuczanie ze strony sąsiadów. Mało je, cierpi na biegunkę, stale traci na wadze.

17 lutego. Nastrój smutny, hypochondryczny.

26 kwietnia. Myśli hypochondryczne znikają, by znów powrócić. Przewieziono ją do Eglfingu, gdzie po 2 miesiącach zmarła.

S e k c y a. *Enteritis follicularis. Dilatatio ventriculi. Hypertrophia cordis. Hydrocephalus externus et internus.*

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Brak blaszek starczych. Liczne ogniska rozmiękczenia w korze. W wielu miejscach zanik tkanki nerwowej z ograniczonym bujaniem gleju.

E p i k r y z a. Już obraz kliniczny nie odpowiada otępieniu starczemu. Zwykle przynajmniej nie spotykamy w niem napadów padaczkowych, wskazują one raczej na zmiany miażdżycowe i ogniska w korze. Ogniska rozmiękczenia i zaniku dowodzą, że zmiany w korze uwarunkowane są w tym przypadku miażdżycą.

Przypadek 8.

J. S. Wdowa po zawiadowcy stacyi, lat 74. Przyjęta 27 kwietnia 1906 r.

W y w i a d y. Dawniej była zawsze zdrowa. Nie piła. Od 3 lat zmieniała się w usposobieniu, robiła głupstwa, rozdawała pieniądze. Pamięć osłabła. Przed 3 tygodniami udar, po którym wystąpiło lewostronne porażenie; objawy porażenia powoli ustąpiły; od tego czasu zwłaszcza w nocy głośno mówiła, miewała omamy wzrokowe.

28 kwietnia. Krzyczy, nie orientuje się. Z trudnością skupia uwagę, czasem udaje się otrzymać odpowiedź. Na ogół stwierdzić można stan otępienia, samoistnie nie mówi, nie konfabuluje. Nastroj obojętny. Przedmioty i rysunki rozpoznaje, chociaż z bardziej skomplikowanych rysunków nie zdaje sobie sprawy.

Żrenice wąskie, odruch kolanowy po lewej stronie silniejszy, inne normalne. Drżenie rąk. Czynność serca nieregularna. Ściany tętnic nieco twarde.

1 maja. Tętno bardzo przyspieszone. Zupełna apatia. Nagły *exitus letalis*.

S e k c y a m ó z g u. Wybitny zanik kory mózgowej, zwłaszcza zrazów potylicznych. Wybitne zgrubienie opony miękkiej. W prawym zrazie potylicznym stare ognisko rozmiękczenia wielkości orzecha. W pobliżu tegoż świeży krwotok. Zwoje podstawowe i *capsula interna* nie zmienione.

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Blaszek starczych niema. Kilka ognisk rozmiękczenia w korze. Bardzo wybitne zwłóknienie mniejszych naczyń mózgowych. Komórki zwojowe zdradzają aż do najgłębszych warstw znaczne stłuszczenie, połączone ze stwardnieniem. Liczba komórek glejowych wybitnie zwiększona, w preparacie toluidynowym widać ich ciała plazmatyczne. Liczne „utuczone” komórki glejowe (*gemästete Gliazellen*) leżą naokoło komórek zwojowych i naczyń i tworzą skupienia. Pomiędzy komórkami glejowymi widać wiele tworów pałeczkowatych, które zawierają tak samo jak okrągłe komórki glejowe dużo ciał lipidowych. Jądra komórek glejowych są przeważnie blade, ubogie w chromatinę, często zawierają metachromatycznie zabarwione jąderko. W warstwie różnokształtnej objawy neurofagii. W preparacie glejowym WEIGERTA w pobliżu ognisk olbrzymie zgrubienie warstwy powierzchniowej gleju z wrastaniem włókien do opony miękkiej, w innych miejscach rozrost włókien znacznie mniejszy. Oprócz cienkich widać grube włókna glejowe. Liczne ciała skrobiowate zwłaszcza w pobliżu ognisk.

E p i k r y z a. Udar wskazuje już na miażdżycę naczyń. Rozpoznanie to potwierdza badanie mikroskopowe: ogniska rozmiękczenia, olbrzymi ograniczony rozrost gleju oraz wybitne zwłóknienie naczyń.

Przypadek 9.

J. H. złotnik, lat 70. Z powodu choroby umysłowej. przeniesiony ze szpitala do kliniki psychiatrycznej. Przebieg choroby nieznany. W szpitalu miał chory d. 8 marca 1908 r. atak apoplektyczny. Upadł na ziemię, przez pół godziny nie mówił. W prawej kończynie górnej utracił władzę, z prawej strony objaw **BABIŃSKIEGO**; po napadzie stopniowo rozwinęło się otępienie.

6 sierpnia 1908 r. Sam nie chodzi, trzeba go prowadzić. W czasie i przestrzeni nie orientuje się. Nie potrafi podać ani dnia, ani roku, sądzi, że ma 76 lat. Zapomina łatwo. Zadania rachunkowe przeważnie błędnie rozwiązuje, powtarza stale ostatnie zdanie („37—19”, „37—19”, „37—19”). Lekka afazya. Zapomniał imienia „Luitpold”. Pokazywane przedmioty rozpoznaje dobrze i nazywa bez błędu. Czyta niewyraźnie, przeczytane opowiada niedokładnie. Język zbacza na prawo. Lekkie drżenie rąk. Odruchy: kolanowy i ze ścięgna **ACHILLES**A z obu stron jednakowo żywe. **BABIŃSKI**: z prawej strony niepewny, z lewej *flexio plantaris*. Żrenice równomiernie rozszerzone, nieco owalne; reagują na światło żywo. *Emphysema pulmonum*. Czynność serca nieregularna.

17 sierpnia. Leży apatycznie na łóżku, daje nietrafne odpowiedzi.

30 sierpnia. Przeniesiony do Eglfingu.

Krótki przebieg kliniczny w Eglfingu: znacznie schudł, otępienie, apatya, apraksya. *Parotitis*. *Pneumonia*. *Exitus letalis* d. 7 września 1908 r.

S e k c y a. *Hypertrophia et dilatatio cordis*. *Insufficiencia mitralis*. Miażdżyca aorty i tętnic mózgowych.

Pneumonia hypostatica w obydwu dolnych płatach płucnych. Marskość nerek, zwłaszcza po lewej stronie. *Parotitis suppurativa dextra*. *Leptomeningitis chronica*. *Ependymitis granulosa*.

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Opona miękka nierównomiernie zgrubiała, w niektórych miejscach olbrzymie zgrubienie; opona zawiera komórki ziarniste. Naczynia w oponie miękkiej i w górnych warstwach korowych wykazują ciężkie zmiany miażdżycowe, naczynia zawierają niekiedy obfite złogi wapnia, niektóre naczynia są w stanie zupełnego zaniku. W mniejszych naczyniach widzimy znaczne zwłóknienie, w komórkach zwojowych zmiany przeważnie sklerotyczne, w wielu widać znaczne stłuszczenie. Rozrost komórek glejowych (utuczone komórki glejowe z wielkim ciałem komórkowym) i zarazem objawy zwyrodnienia (liczne ciemne zagęszczone jądra glejowe). Błaznek starczych niema.

E p i k r y z a. I tu również udar nasuwa myśl o miażdżycy, tak samo jak objawy ogniskowe. Zmiany miażdżycowe w naczyniach były tak rozległe, że od nich uzależnić trzeba wszystkie objawy chorobowe.

Przypadek 10.

N., mularz, lat 65. Przed 2 lata leżał w szpitalu z powodu miażdżycy i marskości nerek. Później w Eglfingu z powodu otępienia. Był zawsze spokojny. Ostatnie pół roku stale leży, pokarmów nie przyjmuje. Powolny upadek sił. Zmarł dnia 19 kwietnia 1905 r.

S e k c y a. *Pachymeningitis haemorrhagica interna chronica*. *Leptomeningitis chronica*. *Pericarditis*. Miażdżycę tętnic wieńcowych i mózgowych. Marskość nerek. Przerost i rozszerzenie lewej komory sercowej. Miażdżycę aorty.

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. W większych naczyniach w oponie miękkiej i korze znaczne zmiany miażdżycowe. Opona miękka miejscami ledwie zgrubiała, na-

tomiast gdzieniegdzie widzimy znaczne zgrubienie oraz liczne elementy komórkowe i produkty rozpadu. Komórki zwojowe poczęści wykazują stwardnienie, poczęści zwyrodnienie drobnoziarniste, natomiast stłuszczenie komórek jest nieznaczne.

Ilość komórek glejowych zwiększona, jądra prawie bez wyjątku ubogie w chromatynę, jasno zabarwione. Oprócz okrągłych, dość liczne pałeczkowate, wydłużone. W głębszych warstwach często neurofagia. Blaszek starczych niema.

E p i k r y z a. I tu prawdopodobnie mamy do czynienia z otępieniem miażdżycowem. Przemawiają za tem w obrazie klinicznym wczesne i wybitne objawy miażdżycy (miażdżyca tętnic, marskość nerek), w histologicznym—miażdżyca naczyń mózgowych.

Przypadek 11.

B. A., lat 80. Wyrobnik. Przyjęty 6 września 1909 roku.

Historia choroby nieznana. Żrenice okrągłe, równe, oddziaływają na światło. Odruch kolanowy: z prawej strony brak, z lewej bardzo słaby. Czucie bólowe osłabione. Tętno serca czyste. Tętno 80, małe, niemiarewe. Tętnice obwodowe twarde.

Leży spokojnie na łóżku. Ruchy i mowa utrudnione. Daje skąpe odpowiedzi, zupełnie się nie orientuje. Zdolność zapamiętywania i odtwarzania znacznie upośledzone. Najłatwiejsze zadania rachunkowe rozwiązuje powoli i z trudem.

11 września. Na lewym przedramieniu róża; pod względem psychicznym stan bez zmiany.

15 września. Wśród objawów stałego osłabienia czynności serca *exitus letalis*.

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Liczne ogniska rozmiękczenia w korze mózgowej i w zwojach podstawo-

wych, krwotoki w rogu AMMONA. W komórkach zwojowych widzimy stłuszczenie często połączone ze stwardnieniem.

Ilość komórek glejowych zwiększona. Jądra glejowe prawie bez wyjątku ubogie w chromatynę, zabarwione na kolor jasno niebieski. W naczyniach wyraźne zmiany miażdżycowe. Blaszek starczych niema.

E p i k r y z a. Liczne ogniska rozmiękczenia w korze mózgowej i w zwojach podstawowych, jako też świeży i stary krwotok w rogu AMMONA dowodzą, że mamy tu do czynienia z miażdżycą.

Przypadek 12.

A. H., kucharka, lat 70, przyjęta dnia 9 kwietnia 1906 roku.

W y w i a d y. Od początku zimy zmieniona w usposobieniu. Rano i w nocy niespokojna. Lękliwa, mówi do siebie. Wykonała nowy zamach samobójczy. O udarze nic nie wiadomo.

Szmer skurczowy i rozkurczowy. Tętno 86. Tętnice promieniowe twarde. Źrenice średnio szerokie, na światło reagują, ale słabo. Odruchy kolanowe zachowane, z obu stron jednakowe.

Zmiany psychiczne: „Jak się pani miewa?” „Mam słabe nerwy. To pewno z powodu starości”. Wie kiedy się urodziła. Łatwiejsze pytania i zadania rachunkowe rozwiązuje szybko i dobrze. Wie, że jest w szpitalu wśród waryatów, w czasie nie orientuje się zupełnie.

Na pytanie: „Kto kradnie, tego wynagradzają, prawda?” Odpowiada: „Tak, kto dużo kradnie... kto mało kradnie, dostaje złą nagrodę”. Śmieje się. Pamięta o popełnionym zamachu samobójczym.

15 kwietnia. Przez kilka dni źle się czuła. Tętno bardzo przyśpieszone. Osłabiona, leży spokojnie.

17 kwietnia. Wyraźna poprawa stanu fizycznego. Pyta się, ile ją razy jeszcze oskarżą, wszystko co mówią odnosi do siebie. Podczas chodzenia miewa zawroty głowy, przewraca się. Niezbyt zdeprimowana. Skargi swoje traktuję nieco humorystycznie. Niema objawów afazy. Spełnia wszystkie polecenia, przedmioty określa bez błędu. Tylko, gdy pokazano jej portmonetkę, szukała odpowiedniego słowa i spytała: „Proszę mi powiedzieć, co to jest”?

24 kwietnia. Niespokojna, nie może uleżeć.

3 maja. Nie orientuje się; nie ma pojęcia, gdzie się znajduje. Od czasu do czasu podniecona, twierdzi, że widzi czarnych ludzi, że ktoś leży w jej łóżku.

8 maja. Nie orientuje się w czasie i przestrzeni. Nie konfabuluje samoistnie, lecz daje się sugestyonować.

20 maja. Leży i przeważnie śpi. Czasem woła kogoś do siebie i opowiada mu coś bezładnie, prawdopodobnie z ubiegłych lat.

26 maja. W ostatnich czasach bardziej niespokojna, mówi dużo. Zupełnie dezoryentowana.

27 maja. Nagły *exitus letalis*.

S e k c y a. Rozlane zapalenie aorty. Zastawki aorty zwapniałe. Zastawki dwudzielne pokryte nalotami. Stare twardzielinowe zapalenie opłucnej; obrzęk prawej półkuli mózgowej. Opona twarda nieco zrosnięta z kością. Opona miękka zmętniała i zgrubiała.

Miażdżyca tętnic u podstawy czaszki. Zakręty znacznie zwężone.

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. W preparacie toluidynowym ściany naczyń silnie zgrubiałe. Gdzieniegdzie stare ogniska rozmiękczenia. Zmiany przewlekłe w komórkach zwojowych, stłuszczenie mniej wyraźne.

Liczba komórek glejowych zwiększona, zwłaszcza dookoła naczyń, gdzie tworzy się bardzo gruby płaszcz z komórek.

W preparacie ALZHEIMERA (błękit metylowy—eozy-na) widzimy olbrzymie zwłóknienie naczyń, zwłaszcza w górnych warstwach. Blaszek starczych niema.

E p i k r y z a. Stare ogniska rozmiękczenia w korze mózgowej, olbrzymie zwłóknienie naczyń i ogniskowy rozrost gleju przemawiają i w tym przypadku za miażdżycą.

Przypadek 13.

Z. H., wdowa po wyrobniku, lat 76. Historia choroby nieznana.

24 lipca 1906 r. **Z m i a n y s o m a t y c z n e.** Nie może stać, ani chodzić, przewraca się. Odruchy jednakowe po obu stronach, normalne. Wrażliwa na ukłucie szpilką, pozatem czucia nie można zbadać. Żrenice wąskie, reakcja niewyraźna. Obustronna zaćma starcza. Ruchy gałek ocznych zachowane. Rozmiary serca powiększone. Tętno ciche i głuche, czynność bardzo nieprawidłowa. Tętnnice twarde, tętno małe.

Z m i a n y p s y c h i c z n e. Apatyczna. Odpowiedzi daje po pewnym czasie, z trudem rozumie, co się do niej mówi. Nie orientuje się w czasie i przestrzeni. Myśli, że jest w domu. Jako datę podaje albo sierpień 1876 r., albo wrzesień 1977 r. Konfabuluje pod wpływem sugestyi, nie pozwala sobie jednak wmówić, że znalazła coś, czego nie oddała. Z zamkniętymi oczami rozpoznaje wszystkie przedmioty, jako klucz. Już przedtem stwierdzano niekiedy persewerację.

26 lipca. W ciągu dnia apatyczna. W nocy mówi głośno. Nastrój trwożliwy.

29 lipca. Apatyczna, odpowiada półsłówkami. W czasie nie orientuje się.

9 sierpnia. Leży wciąż apatycznie na łóżku. Skarży się na bóle w całym ciele. Prosi, żeby jej dano proszek, by mogła umrzeć, to jest jej najgorętsze życzenie.

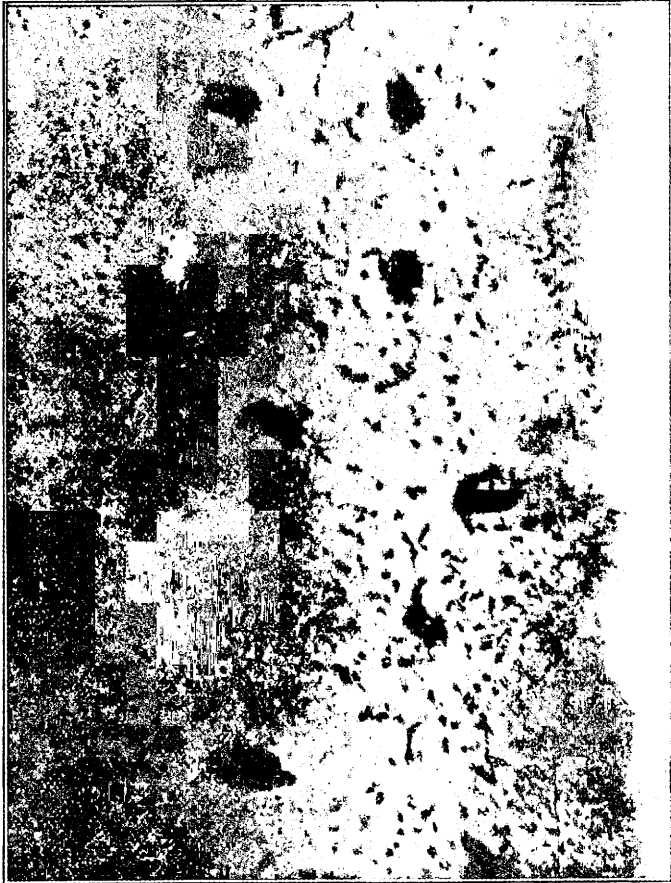
Przeniesiona do Eglfingu.

Przebieg w Eglfingu. Lekkie przygnębienie, głębokie otępienie, leży apatycznie w łóżku, rzadko kilka słów wypowie.

Zmarła d. 30 kwietnia 1907 r.

S e k c y a. Ogólne charłactwo. Rozsiana miażdżycą.

Fig. 17.



Barwienie błękitem metylowym—eosyną według Alzheimera. Kora czołowa z przypadku 13-go. Ani jednej blaszki starczej. Olbrzymie zwłóknienie naczyń w górnych warstwach korowych.

Zmiany histologiczne. Blaszek starczych niema. Olbrzymie zwłóknienie naczyń w górnych warstwach korowych. (Fig. 17 w tekście). W komórkach zwojo-

wych znaczne stłuszczenie wraz ze stwardnieniem aż do najgłębszych warstw. Komórek ze zwyrodnieniem drobnoziarnistym niema. Jądra glejowe w korze i listwie rdzeniowej są przeważnie blado zabarwione, zawierają mało chromatyny, często rozpoczyna się w nich sprawa rozpadowa.

E p i k r y z a. Zwłóknienia naczyń w górnych warstwach korowych w takim stopniu, jak tutaj, nie znajdowano nigdy w typowych przypadkach otępienia starczego. Przypadek ten również można uważać za otępienie miażdżycowe, a właściwie za odrębną nieopisaną dotychczas postać tegoż, którą nazwałbym otępieniem arteriofibrotycznym (*Dementia arteriofibrotica*).

Przypadek 14.

J. M., b. służący stacyjny, lat 70, przyjęty d. 14 czerwca 1909 r.

W y w i a d y. 2 lata temu oślepl. Od miesiąca napady sercowe: uczucie lęku, duszność. Od kilku dni chory wypowiada urojenia prześladowcze, miewa różne omamy wzrokowe. Widzi zwierzęta, myśli, że go wołają. Pijał dawniej dużo (codziennie 5 — 6 litrów piwa, rano wódkę), od 2—3 lat mniej (4 litry dziennie). Już jako żołnierz widywał w nocy rozmaite postaci i zwierzęta, w ostatnich czasach miewał również omamy słuchowe.

15 czerwca. **Z m i a n y s o m a t y c z n e.** Tętno skroniowe wężykowate, promieniowe twarde. Tętno 100, małe, niemiarowe. Tętno serca czyste. Duszność. Odleżyna na krzyżu. Żrenice: lewa reaguje niewyraźnie, prawa nie reaguje. Odruchy kolanowe żywe. Często miewa napady, które trwają kilka minut: głowę odchyła, zamyka oczy, oddycha szybko i rzezi.

Z m i a n y p s y c h i c z n e. W czasie i przestrzeni źle się orientuje. Daty nie umie podać, wie tylko, że jest czerwiec. Myśli, że jest w szpitalu miejskim. Wie, że groził otaczającym młotkiem. Zrobił to, by ich nastraszyć, ponieważ często go okłamywali.

16 czerwca. W nocy był niespokojny, chciał wyjść,

wczoraj pracował u gospodarza, wieczorem wypił dwie szklaneczki wódki.

17 czerwca. Czasem zrywa się z łóżka. Zresztą śpi cały dzień spokojnie. Duszność. Sinica.

18 czerwca. *Exitus letalis.*

S e k c y a. *Myodegeneratio cordis.* Przerost mięśnia sercowego, rozległa miażdżyca tętnic wieńcowych i obwodowych. Ogólny, znaczny zastój, zawały krwotoczne w obydwu dolnych płatach i zapalenie opłucny prawe włókniste.

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Miejscami olbrzymie zgrubienie opony miękkiej nad korą mózgową. W preparacie toluidynowym ściany naczyń mocno zgrubiałe, jednolite z małą ilością zwyrodniałych jąder. W komórkach zwojowych przeważa stłuszczenie, często widzimy również stwardnienie. Gdziegdzie komórki ze zwyrodnieniem drobnoziarnistym, częściej w górnych warstwach, niż głębszych. Ilość jąder gleyowych zwiększona, przeważnie zawierają mało chromatyny i zabarwione są na jasnoniebiesko. W preparacie ALZHEIMERA widzimy olbrzymie zwłóknienie, zwłaszcza w górnych warstwach. Blaszek starczych niema.

E p i k r y z a. Obraz histologiczny tak ściśle odpowiada temu, co widzimy w miażdżycy, że możemy tu śmiało wykluczyć otępienie starcze.

Przypadek 15.

T. W., bez zajęcia, lat 65. Przyjęta do zakładu w Eglfingu 15 kwietnia 1901 r.

Od 4 lat chora robi sobie wyrzuty. Postępujące otępienie. Od roku coraz więcej słabnie. Ostatnie dni przed śmiercią nie przyjmowała pokarmów. Nagły upadek sił. *Exitus letalis* d. 10 kwietnia 1905 r.

S e k c y a. *Leptomeningitis chronica*, miażdżyca tętnic mózgowych. Obrzęk mózgu.

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Poza nieznacz-

nem stłuszczeniem i niewielkimi przewlekłymi zmianami w wielu komórkach zwojowych, żadnych zmian starczych nie widzimy. Wiele komórek zwojowych wogóle ma wygląd normy. Wszystkie jądra glejowe zawierają mało chromatyny, zabarwione są na jasno niebiesko. Naczynia mają wygląd normalny, gdzieś ściany są zgrubiałe. Blaszek starczych niema.

E p i k r y z a. Stosunkowo młody wiek chorej (zachorowała w 60 roku), objawy chorobowe i brak wyraźnych zmian starczych w korze nasuwają przypuszczenie, że należy raczej myśleć o psychozie maniakalno-depresyjnej, niż o otępieniu starczym.

Przypadek 16

A. J. kupiec, lat 70. 1 lutego 1909 r. przywieziony z oddziału wewnętrznego (rozpoznanie: stwardnienie tętnic wieńcowych) z powodu silnego podniecenia.

Informuje dokładnie o sobie, orientuje się w czasie i przestrzeni. Protestuje energicznie przeciw przewiezieniu go do kliniki psychiatrycznej i żąda, żeby go wypuszczono. Tu straci on zmysły do reszty, połowę już utracił. Skarży się na silne bicie serca, ma okropne uczucie strachu w okolicy serca. Tętno małe, szybkie, niekiedy przestankowe, więcej niż 100. Silna duszność.

2 lutego. W nocy zupełnie nie śpi, mówi półgłosem do siebie, co mówi, nie można zrozumieć. Oddech przyspieszony, tętno małe, około 120. Koło wieczora stan podniecenia. Czuje się źle. *Exitus letalis.*

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Większość komórek zwojowych spęczniała, w niektórych tylko widać nieznaczne zmiany przewlekłe. W pojedynczych komórkach również widać nieznaczne zwyrodnienie drobnoziarniste. W naczyniach kory oprócz nagromadzenia komórek glejowych dookoła wielu z nich zmian niema. Blaszek starczych niema.

E p i k r y z a. Obraz kliniczny i słabo wyrażone zmiany starcze w korze mózgowej czynią prawdopodobnym przypuszczenie, że mamy tu do czynienia z napadami lęku wraz z bredzeniem u chorego z cierpieniem sercowym.

Przypadek 17.

H. H., lat 72, przyjęty d. 24 czerwca 1909 r.

W y w i a d y. Brak obciążenia dziedzicznego. W pierwszym roku życia upadł na głowę z 5 piętra. Miał objawy wstrząśnienia mózgu. Chorował 3 miesiące. W dzieciństwie źle się uczył, trudno pojmował, miał złą pamięć, był nieuważny, posiadał jednostronne uzdolnienie do rysunków i malarstwa. Jako dorosły zdradzał dziecinne usposobienie. Brakło mu męskiej powagi, łatwo wpadał w rozdrażnienie, nie ufał nikomu, skłonny był do hypochondryi. W 40 roku ubezwłasnowolniono go z powodu „osłabienia władz umysłowych”. Przez 30 lat stan pozostawał bez zmiany. W maju 1909 r. leżał w szpitalu z powodu róży. W ostatnich dniach był nienormalny. Twierdził, że siostra miłosierdzia proponowała mu, by z nią się ożenił. Dwa dni temu posługaczka zastała go stojącego w otwartym oknie, z którego chciał zeskoczyć. Gdy zamknięto drzwi, rozbił szybę i chciał uciec. Wobec tego przewieziono go na klinikę psychiatryczną.

Z m i a n y s o m a t y c z n e. Żrenice okrągłe, oddziaływają. Odruchów kolanowych nie można wywołać (z powodu napięcia), odruchy ze ścięgna ACHILLESZA zachowane, jednakowe. Niema porażeń, ani zaburzeń czucia. Czynność serca bardzo nieprawidłowa. Tętnice wężykowate, twarde.

Z m i a n y p s y c h i c z n e. Nieoryentowanie się w czasie i przestrzeni. Wstaje z łóżka, szuka czegoś po pokoju, nie poznaje siostry miłosierdzia. Posługacza uważa za swego gospodarza. Wszystko mu ukradziono, teraz musi zginąć z głodu. Datę swego urodzenia podaje prawidłowo.

3 lipca 1908 r. Stan lepszy. W czasie orientuje

się, w przestrzeni nie zupełnie. Łatwe zadania rachunkowe rozwiązuje szybko i dobrze.

10 lipca. Dziś miał napad duszności. Już dawniej miewał takie napady. W nocy niespokojny, chodzi po pokoju, żąda, by mu dano ubranie.

14 lipca. Czynność serca słaba. *Exitus letalis.*

Z m i a n y h i s t o l o g i c z n e. Blaszek starczych niema, spęcznienie komórek zwojowych. Wypustki komórek widoczne są na dużej przestrzeni. Wzdłuż wypustek obfita ziarnistość, odpowiadająca ziarnistości bazo-filowej ALZHEIMERA. Często napotyka się obrazy neuro-fagiczne. Jądra glejowe zawierają mało chromatyny, oznak zwyrodnienia niema. Umiarkowane zwłóknienie naczyń.

E p i k r y z a. Przy wrodzonym, czy też nabytym niedorozwoju umysłowym wystąpił, w związku z zakażeniem, stan bredzenia, który, jak wykazało badanie histologiczne, zależał w danym przypadku nie od otępienia starczego.

Te 17 przypadków podzielić możemy na 4 grupy.

Do pierwszej grupy należą dwa pierwsze przypadki, z których pierwszy mikroskopowo przedstawia typowy obraz porażenia postępującego, w drugim mamy prawdopodobnie do czynienia z porażeniem przewlekłym. Dlatego przypadki te rozpoznano jako otępienie starcze, mówiliśmy wyżej.

Do drugiej grupy należą przypadki: 3, 4, 5, 6. Nieznaczne nacieczenie oddzielnych naczyń komórkami tucz-nemi i plazmatycznymi wzbudza podejrzenie, że w przypadkach tych chodzi o zmiany kiłowe w korze. W przypadku szóstym chory przyznał się do zakażenia kiłowego. Ponieważ chorzy ci tylko krótki czas przebywali w klinice, ponieważ odczyn WASSERMANN'a dopiero wprowadzono wówczas w życie, nie robiono więc żadnych badań serologicznych, któreby wykazały związek tych chorób z kiłą. Należałoby wykonywać odczyn WASSERMANN'a i w chorobach starczych. Umożliwiłoby to rozpoznawanie takich przypadków za życia.

Pam. T. L. W., T. CIX, Z. III.

Przypadki te nie odpowiadają wyodrębnionym dotychczas postaciom kiły mózgowej. Nie jest to ani postać oponowa, ani też naczyniowa, istnieją tylko za ledwie zaznaczone objawy zarówno jednej, jak i drugiej postaci. Należałoby stwierdzić, czy podobne zmiany nie występują również w wieku młodszym.

Anatomia patologiczna kiły mózgowej, podobnie jak i strona kliniczna nie są dotychczas jeszcze dostatecznie opracowane.

Do 3-ciej największej grupy należy 8 przypadków (7—14).

W 5-ym poza zmianami miażdżycowymi stwierdziliśmy ognisko rozmięczenia i krwotoki. W jednym (8) przypadku widzieliśmy oprócz ogniska rozmięczenia wybitne zwłóknienie naczyń. W przypadkach 13-ym i 14-ym stwierdziliśmy bardzo daleko posunięte zwłóknienie, zwłaszcza w górnych warstwach kory (fig. w t. 17); ognisk nie było.

Tak znaczne zwłóknienie naczyń zdarza się, naszym zdaniem, tylko w miażdżycy. Nie we wszystkich jednak przypadkach można było stwierdzić ogniska rozmięczenia i krwotoki. Wymaga to jeszcze dalszych badań, czy istnieje postać miażdżycy, przebiegająca z ciężkim otępieniem, ale bez objawów ogniskowych.

Do czwartej grupy (przypadki 15, 16 i 17) należą rozmaite przypadki.

Przypadek 15-y — jest to prawdopodobnie starcza depresja.

Przypadek 16-y — przedśmiertne bredzenie u chorego z cierpieniem serca.

Przypadek 17-y — psychoza w związku z zakażeniem u chorego, który od szeregu lat wykazywał niedorozwój umysłowy.

Wielu z tych przypadków nie można było zbadać z powodu krótkiego pobytu lub ciężkiego stanu, dowodzą one jednak, że u st a r c ó w m o g ą w y s t ę p o w a ć

rozmaite psychozy i że otępienie i starców nie musi być starczem lub miażdżycowem. Wreszcie przypadki te wykazują, że kliniczne rozpoznanie różniczkowe między otępieniem starczem i miażdżycowem często jest bardzo trudne i że metody różniczkowania klinicznego muszą być udoskonalone, jeżeli chcemy dwie te postaci ściśle odgraniczyć.

Wyniki badania tych 17-u przypadków, w których nie znajdowaliśmy blaszek starczych (w jednym tylko przypadku stwierdziliśmy je w nieznacznej ilości,), wskazują na pierwszorzędnę znaczenie blaszek przy histologicznym rozpoznaniu różniczkowym.

Wszystkie przypadki bez blaszek starczych, wyróżniały się objawami klinicznymi lub zmianami histologicznymi, które kazały kwestyonować przynależność tych przypadków do otępienia starczego i wskazywały na inne rozpoznanie.

VII. Istota otępienia starczego.

Badania nasze nad normalnymi starcami i nad staremi zwierzętami wykazują, że w podeszłym wieku występują w układzie nerwowym ośrodkowym z wielką regularnością zmiany degeneracyjne. Przedewszystkiem chodzi tu o zwyrodnienie tłuszczowe komórek zwojowych, do którego już u zdrowych umysłowo starców przyłącza się nieznaczne stwardnienie. Następnie widzimy w każdym starczym mózgu w gleju nagromadzenie ziaren lipoidowych, które są w związku ze sprawami degeneracyjnymi w tkance nerwowej. WEIGERT pierwszy zwrócił uwagę na to, że w fizjologicznej starości, ma miejsce stały rozrost gleju włóknistego, zwłaszcza, jak to on wykazał, we wszystkich

warstwach powierzchniowych, w korze mózdkowej i dookoła kanału środkowego. Myśmy mogli wykazać, że i blaszki starcze należą do fizyologicznej starości i że z biegiem lat liczba ich wzrasta. Również stwierdziliśmy u starców określone zmiany w naczyniach — skurczenie i stłuszczenie komórek śródbłonkowych, zanik komórek mięśniowych, zwyrodnienie komórek błony zewnętrznej.

Przypatrując się zmianom, które uważamy za charakterystyczne dla otępienia starczego, widzimy, że charakterem swym nie różnią się one od tych, które wykazać można w fizyologicznej starości, różnią się natomiast od nich tylko większym natężeniem. Zwyrodnienie tłuszczowe komórek zwojowych jest olbrzymie, prowadzi do nagromadzenia ciał lipidowych w wypustkach, niekiedy do rozpadu samych komórek. Zmiany sklerotyczne w komórkach zwojowych są wybitniejsze i rozleglejsze, również zwyrodnienie drobnoziarniste komórek zwojowych jest silnie zaznaczone. W cięższych przypadkach otępienia starczego widzimy rzadziej lub częściej zmianę włókienkową ALZHEIMERA. Zanik komórek prowadzić może do rozległego ubytku w całych warstwach korowych. Komórki glejowe wypełnione są ziarnami tłuszczowemi, rozrost gleju, występujący już w fizyologicznej starości, osiąga tu znacznego stopnia. Jądra glejowe ulegają przemianom wstecznym. Komórki glejowe zawierają dużo produktów lipidowych, pochodzących z tkanki nerwowej, poczęści ulegają one zanikowi starczemu. Blaszki starcze, napotykanne u normalnych starców w niewielkiej ilości, występują tu obficie.

Wszystko, co widzimy w otępieniu starczym, spotykamy również, tylko w słabszym stopniu przy fizyologicznym zaniku mózgu starczego i niepodobna odróżnić mózg tak zw. normalnego 100-letniego starca od mózgu chorego na starcze otępienie.

Rozpatrując tak zw. normalną starość z punktu widzenia klinicznego, widzimy, że objawy charakterystyczne dla otępienia starczego spotykamy również w starości fizyologicznej.

U każdego starca rozwijają się powoli znane objawy starcze. Krąg myśli zacieśnia się, zdolność zapamiętywania słabnie, wyższe uczucia i afekty ulegają przytępieniu. Rozwijają się upór, egoizm, skłonność do myśli hypochondrycznych, brak inicjatywy, zrozumienia dla wszystkiego, co nowe. Niedowierzający wobec wszelkiej inowacji, starzec żyje przeważnie w przeszłości, opowiada o dobrych dawnych czasach i jest „*laudator temporis acti*”.

Wcześniej lub później u każdego starca występuje zmiana charakteru. U osobników oddających się stale pracy umysłowej osłabienie władz duchowych jest mniej wybitne, niż u osobników niepracujących umysłowo. RIBBERT objaśnia względną świeżość umysłu u wielu starców tem, że komórki zwojowe u tych osobników dokonywały intensywniejszej pracy i że w związku z tym było lepsze ukrwienie tych komórek, wydalanie zaś produktów przemiany materii łatwiejsze.

Starcza zmiana charakteru i zanik władz duchowych postępują wciąż naprzód i 100-letni starzec może już uchodzić za chorego na otępienie starcze. W przypadkach tych chodzi o otępienie starcze fizyologiczne, które występuje u każdego, kto dożyje odpowiedniego wieku.

Przyczyny zewnętrzne (zakażenie, choroby przewlekłe), wrodzona skłonność układu nerwowego i inne, nieznanne jeszcze momenty, mogą normalny zanik u 70-letniego starca, wzgl. jeszcze wcześniej sprowadzić na tory patologiczne; powstaje wówczas swoisty obraz choroby otępienia starczego, który nie różni się zasadniczo od postaci fizyologicznej i jest tylko spotęgowaniem objawów starczych, które wcześniej występują i szybciej się rozwijają.

Proces rozwoju fizyologicznego i patologicznego zaniku kory najlepiej ilustrują blaszki starcze. Przy zaniku fizyologicznym ukazują się one późno, dopiero około 80 — 90 roku, ilość ich powoli narasta i dopiero około 100-go roku spotykamy się z ilością, odpowiadającą mniej

więcej złej postaciom otępienia starczego. Natomiast w otępieniu starczym cała sprawa, poczynając od najwcześniejszych objawów, kończąc na najgłębszym otępieniu i śmierci, rozgrywa się w ciągu 2—4 lat, niekiedy nawet w ciągu kilku miesięcy, wówczas kora mózgowa może być literalnie usiana blaszkami. To samo, co i blaszek, dotyczy również i innych zmian w starczej korze mózgowej. Możemy zatem twierdzić, że zmiany starcze, które u normalnych starców rozwijają się w przeciągu kilku dziesiątków lat, u chorych na otępienie starcze występują już po kilku latach, niekiedy zaś jeszcze znacznie prędzej.

O t e p i e n i e s t a r c z e p o l e g a z a t e m n a p r z y s p i e s z e n i u i s p o t ę g o w a n i u f i z y o l o g i c z n e g o z a n i k u k o r y m ó z g o w e j.

Dwa te momenty warunkują prawdopodobnie różnice w anatomicznym i klinicznym obrazie stosunkowo szybko rozwijającego się otępienia starczego i powolnie w ciągu dziesiątków lat rozwijającego się otępienia u normalnych starców. Szybki i ciężki przebieg sprawy w otępieniu starczym utrudnia wydalanie nagromadzonych w olbrzymich ilościach produktów rozpadu. Głównym zadaniem jest: jako tkanka podstawowa, zastąpić zniszczoną tkankę i otorbić liczne blaszki starcze, jako tkanka usuwająca produkty rozpadowe—wydalić znaczną ich ilość; stąd oprócz wybitniejszych zmian wstecznych widzimy wybitne zmiany postępowe gleju.

W komórkach zwojowych widzimy tylko spotęgowanie fizjologicznej przemiany wstecznej, jako maximum, zmianę włóknikową ALZHEIMERA, której nie spotykamy u normalnych starców.

Przyspieszenie i spotęgowanie przemiany wstecznej są również główną przyczyną objawów klinicznych.

Przy powolnym rozwoju fizjologicznego zaniku mózgu niejako może przystosować się do nowych warunków; otępienie starcze, jeżeli starzec do niego dożyje, rozwija się w ciągu dziesiątków lat bez ostrzejszych zaburzeń psychicznych. Są to przeważnie starcy o cichem uspo-

sobieniu, niewymagający internowania w zakładzie, ale przebywający w przytułkach lub pod opieką krewnych. Takie przypadki możemy nazwać otępieniem starczem fizyologicznem.

Natomiast we właściwym patologicznem otępieniu starczem, szybszy i cięższy przebieg sprawy utrudnia regulację, powstają ciężkie zaburzenia psychiczne, wobec których pobyt chorego w zakładzie jest nieodzowny.

Streszczając się, powiedzieć możemy o istocie otępienia starczego, co następuje:

Otępienie starcze zasadniczo nie różni się ani anatomicznie, ani klinicznie od normalnej starości, której jest tylko najwyższym stopniem.

Tego najwyższego stopnia starzec, o ile wogóle tak długo żyje, dosięga powoli w ciągu dziesiątków lat (otępienie starcze fizyologiczne), niekiedy zaś daleko prędzej. W ostatnim przypadku powstaje właściwe otępienie starcze, polegające na patologicznem przyspieszeniu i wzmożeniu fizyologicznego zaniku kory mózgowej.

Otępienie starcze polega na rozlanych, chociaż w pewnych miejscach nierównomiernych zmianach wstecznych w tkance nerwowej i naczyniach. Opona miękka i tkanka glejowa wykazuje oprócz rozrostu zmiany czysto starcze, degeneracyjne. Rozrost, jaki czasem obserwujemy w komórkach ścian naczyń, uważać możemy za skutek podrażnienia przez produkty rozpadu. Jako charakterystyczne dla otępienia starczego uważamy liczne blaszki starcze, prowadzące do tworzenia się złogów otorbienia tychże przez tkankę glejową oraz do bujania wyrostków osiowych.

Miażdżyca mózgu jest również chorobą, niewątpliwie właściwą wiekowi starczemu. Tu jednak z jednej strony widzimy daleko większy wpływ czynników zewnętrznych na powstanie choroby (kiła, wyskok, zatrucie ołowiem), z drugiej—miażdżyca w olbrzymiej większości przypadków prowadzi do objawów ogniskowych, które

nie mają nic wspólnego z obrazem otępienia starczego. Przeciw miażdżycowemu pochodzeniu otępienia starczego przemawia rozlany charakter zmian starczych i ich niezależność od oddzielnych terytoryów naczyniowych. Przeciwnie, zmiany starcze występują z rozmaitem natężeniem w różnych terytoryach mózgowych zupełnie niezależnie od stosunku naczyń do tych terytoryów, i oto zraz czołowy, róg AMMONA, zrazy skroniowy i ciemieniowy daleko większe wykazują zmiany, niż zrazy potyliczne.

Ponieważ widzimy mózgi miażdżycowe, nie wykazujące żadnych zmian starczych, i ponieważ znane są ciężkie przypadki otępienia starczego bez zmian miażdżycowych, musimy otępienie starcze uważać za chorobę, nie nie mającą wspólnego z miażdżycą.

Pomimo to znamy przypadki, w których zmiany miażdżycowe i starcze mogą równocześnie obok siebie występować i wiemy, że niektóre postaci zmian miażdżycowych w mózgu, jak np. starcze spustoszenie mózgu, jest dość często powikłane przez otępienie starcze.

PIŚMIENNICTWO.

A c h u c a r r o. Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Hist. u. histopath. Arb. üb. die Grosshirnrinde 1909. Bd. III. H. I.

A l z h e i m e r. Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Vers. deutsch. Irrenärzte zu Dresden 1894. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1895.

T e n ż e. Hochgradige Arteriosklerose. Neurol. Zentralblatt. 1896.

T e n ż e. Die Kolloidentartung des Gehirns. Arch. f. Psych. 1897. Bd. XXX.

T e n ż e. Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1897.

T e n ż e. Ueber perivaskuläre Gliose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897.

T e n ż e. Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1898.

T e n ż e. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurol. Zentralbl. 1899.

T e n ż e. Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1900.

T e n ż e. Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIX.

T e n ż e. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Hist. u. histopath. Arb. die Grosshirnrinde 1904. Bd. 1.

T e n ż e. Ueber den Abbau des Nervengetriebes. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906.

T e n ż e. Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 37. Vers. südwestdeutsch. Irrenärzte in Tübingen 1906. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907, Bd. XVIII. H. 3.

T e n ż e. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Hist. u. histopath. Arb. üb. die Grosshirnrinde 1910, Bd. III, H. 3.

A n g l a d e. Discussion du rapport sur le cerveau sénile. Congrès de Lille 1906.

A n g l a d e et C a l m e t t e s. Sur le cervelet sénile. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1907.

A r e t i n i. La demenza senile e l'arteriosclerotica rappresentano due forme cliniche o una stessa entità nosologica? Giornale di psich. clin. e tech. manicomiale 1909.

A s c h o f f L. Ueber Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefässsystems. Beihefte zur Medizinische Klinik 1908, H. I.

T e n ż e. Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Beiträge zur pathol. Anatomie 1909.

A s c h o f f A. Ueber Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefässen. Berlin 1909.

B a l l e t. Traité de pathologie mentale 1903.

B i e l i a k o w. Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Dementia senilis. Ref. im Neur. Zentralbl. 1887.

B i e l s c h o w s k y und B r o d m a n n. Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1905.

B i e l s c h o w s k y. Das Verhalten der Achsenzyylinder in Geschwülsten des Nervensystems und im Kompressionsgebiete des Rückenmarkes. Journ. f. Psych. u. Neur., Bd. VII.

T e n ż e. Ueber den Bau der Spinalganglien unter nor-

malen und pathologischen Verhältnissen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908, Bd. XI.

T e n ż e. Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. L e w a n d o w s k y's Handbuch der Neurologie, Bd. I. Berlin 1910.

B i n s w a n g e r. Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berlin. klin. Wochenschr. 1894.

T e n ż e. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Vers. mitteldeutsch. Neur. u. Psych. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909.

B l o c q u e t M a r i n e s c o. Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Semaine médicale 1892.

B o h n. L'évolution du pigment. Collection scientif. de biologie. 1901.

B o n f i g l i o. Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale. Rivista sperimentale di freniatria. 1908.

B o y-T e i s s i e r. Leçons sur les maladies des vieillards. 1894.

T e n ż e. L'arterio-xérose. Congrès pour l'avancement des sciences. Bordeaux 1895.

B r i d i e r. Essai sur l'anatomie pathologique des démences. Thèse de Lyon 1902.

B r o u s s e. De l'involution sénile. Thèse de Paris. 1886.

B u c h h o l z. Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischeu Erkrankungen des Seniums. Archiv. v. Psych. 1905, Bd. XXXIX.

R a m o n y C a j a l S. Studien über Nervenregeneration. Leipzig 1908.

C a l l m e t t e s. Le cervelet sénile. Thèse de Bordeaux 1907.

C a m p b e l l. The morbid changes in the cerebrospinal nervous system of the aged insane. Journ. of ment. science 1894.

C a r r i e r. Etude critique sur quelques points de l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse. Thèse de Lyon 1903.

C e r l e t t i. Contributo sperimentale alla conoscenza dei processi di fagocitosi nella sostanza cerebrale. Annali dell'Istituto psich. di Roma 1902.

T e n ż e. Sulla neuronofagia e sopra alcuni rapporti

normalli e patologici fra elementi nervosi. Annali dell'Ist. psych. di Roma 1903.

T e n z e. Nodi treccie e grovigli vasali nel cervello senile. Rendiconti della R. accademia dei Lincei 1909.

T e n z e. Speciale reperto nella sostanza cerebrale di individui morti per perniciosa malarica. Rend. della R. ac. dei Lincei. 1909.

T e n z e. Zur Stäbchenzellenfrage. Folia neurobiologica 1910.

C e r l e t t i e B r u n a c c i. Sulla corteccia cerebrale dei vecchi. Annali dell'Istit. psych. di Roma 1904.

C h a r c o t. Leçons sur les maladies des vieillards. Paris 1899.

C l o u s t o n. The epochal insanities. A system of Medicine 1899, Vol. VIII.

T e n z e. Lectures on mental diseases. 1898.

C o l e l l a. Studio sulla frenosi senile. Annali di Neurologia 1896.

C o l u c c i. Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali. Annali di Neurologia 1897.

C r a m e r. Pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch der path. Anat. des Nervensystems von F l a t a u, J a c o b s o h n u. M i n o r, Berlin 1904.

D a F a n o. Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1909.

D e g e n k o l b. Beiträge zur pathologischen Anatomie der kleinen Hirngefäße. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIX.

D e l G r e c o. Sulle alterazioni delle pie meningi cerebrali negli alienati. Rivista sperim. di freniatria XVII.

D e m a n g e. Étude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. Paris 1886.

D m i t r i j e f f. Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose. Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie 1897. Bd. XXII.

D o i n i k o w. Beitrag zur vergleichenden Histologie des Ammonshorns. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1908, Bd. XIII.

D o n a g g i o. Effetti dell'azioue combinata del digiuno e del freddo nei mammiferi adulti. Rivista sperim. di Freniatria 1906.

D u s t i n. Contribution à l'étude de l'influence de l'âge et de l'activité fonctionnelle sur le neurone. Bruxelles 1906.

E d g r e n. Die Arteriosklerose. Leipzig 1898.

E i s a t h. Ueber die normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. XX.

E l m i g e r. Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. Arch. f. Psych. 1902, Bd. XXXV.

T e n z e. Beiträge zur Kenntnis der Gefässveränderungen in der Gehirnrinde bei Psychosen. Arch. f. Psych., Bd. XLII.

E s p o s i t o. Citofagia e citolisi nel tessuto nervoso. Il Manicomio XXIII.

E v e n s e n. De ved sindssygdomme optrædende forandringer i hjernebarken. Norsk. Mag. f. Lægevidensk 4 R.. XVI. (Ref. w Jahresbericht f. Psych. u. Neurol. 1901).

F a n k h a u s e r. Zur pathologischen Anatomie der Dementia senilis. Monatsschr. f. Psych. 1909.

F e r r i o e t B o s i o. Réflexes chez les vieillards par rapport aux fines altérations de la moelle dans la sénilité. Ref. w Revue Neurologique 1904.

F i s c h e r. Miliare Nekrosen mit drüsigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1907, Bd. XXII.

T e n z e. Zur Histopathologie der Presbyophrenie. Jahresbericht des deutsch. Vereins f. Psych. in Berlin Zentralbl. f. Psych. u. Nervenheilkunde 1908.

F o r s s n e r u n d S j ö v a l l. Ueber die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagiefrage. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. LXIII.

F r a g n i t o. Su alcune alterazioni dell'apparato neurofibrillare delle cellule corticali nella demenza senile. Anuali di Nevrologia XXII. (Ref. w Jahresber. f. Psych. 1904).

F r a n c a e t A t h i a s. Rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. C. r. de la Soc. de Biologie 1898.

F r a n c e s c h i. Le demenze senili. Rivista di Patologia nervosa e mentale 1907, XII.

F r i e d m a n n. Die Altersveränderungen und ihre Behandlung. Berlin u. Wien 1902.

F u l l e r A. Study of the neurofibrils in dementia paralytica, dementia senilis, chronic alcoholism, cerebral lues and

microcephalic idiocy. American Journ. of Insanity 1907, Vol. LXIII.

F ü r s t n e r. Ueber die Geistesstörungen des Seniums. Arch. f. Psych. 1889.

M c, G a f f i n. An anatomical analysis of seventy cases of senile Dementia. American Journ. of Insanity 1910, Vol. LXVI.

V a n G e h u c h t e n. Pathologische Anatomie der Nervenzellen. Handbuch der path. Anat. des Nervens. von F l a t a u, J a c o b s o h n u. M i n o r. Berlin 1904.

G e i s t. Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860.

G i e r l i c h u n d H e r x h e i m e r. Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden 1907.

v. H a n s e m a n n. Ueber die Gehirne von Th. Mommensen, R. W. Bunsen und Ad. v. Menzel. Stuttgart. 1907.

T e n z e. Deszendenz und Pathologie. Berlin 1909.

H o z g e. Changes in ganglion cells from birth to senile death. Journ. of physiology 1894. (Anatom. Anzeiger 1894, Bd. IX).

H ü b n e r. Zur Histopathologie des senilen Gehirns. 80. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte in Köln. Ref. in Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1908.

H ü b n e r. Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. Arch. f. Psych. 1909, Bd. XLVI.

J a c o b s o h n. Anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht pathologischer Natur. Handbuch der path. Anat. des Nervens. von F l a t a u, J a c o b s o h n u. M i n o r. Berlin 1904.

K a e s. Ueber den Markfasergehalt der Hirnrinde bei pathologischen Gehirnen. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

K e r a v a l e t T a r g o v l a. Des fibres intracorticales du cerveau dans les démences. Progrès medical. Vol. XII.

K e t s c h e r. Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilk. 1892, Bd. XIII.

K l i p p e l e t D u r a n t e. Ueber senile Rückenmarksveränderungen. Revue de médecine 1895.

K l i p p e l e t L h e r m i t t e. Les démences, anatomie pathologique et pathogénie. Revue de psychiatrie, Tome IX.

K o s t j u r i n. Die senilen Veränderungen der Grosshirnrinde. Wiener med. Jahrbücher 1886.

K r a e p e l i n. Lehrbuch der Psychiatrie, VII. Auflage, 1904.



K r o e m e r. Die Knochenbildungen in der Arachnoidea. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1878.

L a d a m e. Les lésions anatomiques des maladies mentales. Paris 1909.

L a p i n s k i. Ueber den normalen Bau und über pathologische Veränderungen der feinsten Gehirnkapillaren. Arch. f. Psych. 1896, Bd. XXVI.

T e n ż e. Zur Frage über den Zustand der kleinen Kapillaren der Hirnrinde bei Arteriosklerose der grossen Gefässe. Neur. Zentralblatt 1896.

L a z u r s k i. Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnrinde bei senilem Schwachsinn. Ref. im Neurol. Zentrabl. 1901.

L é g e r. Contribution à l'étude des artères séniles normales. Thèse Montpellier 1894.

L é r i. Le cerveau sénile. Lille 1906.

L u b a r s c h. Ueber fetthaltige Pigmente. Zentralblatt f. path. Anatomie 1902.

M a n o u é l i a n. Des lesions des ganglions cérébraux dans la vieillesse. C. R. de la Société de Biologie de Paris. 1903.

T e n ż e. Etudes sur le mécanisme de la destruction des cellules nerveuses dans la vieillesse et dans les états pathologiques. C. R. Acad. des sciences 1906, Vol. CXLIV.

M a r e é. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale. Gaz. méd. de Paris 1863.

M a r i e A. La démence. Paris 1906.

M a r i n e s c o. Etude sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse. Revue neurologique 1899.

T e n ż e. Mécanisme de la sénilité et de la mort des cellules nerveuses. Gazette des hôpitaux 1900. (Ref. w Revue neurol. 1900).

T e n ż e. Sur la présence d'un réseau special dans la region pigmentée des cellules nerveuses. C. R. de la Soc. de Biol. 1904, Vol. LVII.

T e n ż e. Recherche sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et peripherique. Zeitschrift f. allgem. Physiol. 1903, Bd. III.

T e n ż e. Etude sur le mécanisme de la régénérescence des fibres nerveuses des nerfs peripheriques. Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. VII.

T e n ż e. Recherches sur le pigment jaune des cellules nerveuses. Revue de psychiatrie et de psychol. experim. 1905, Tome IX.

T e n ż e. La cellule nerveuse. Paris 1909.

M a r i n e s c o, O b r e j a e t T a t u s e s. Le pigment des cellules nerveuses. C. R. de la Soc. des sciences med. de Bucarest 1898. (Ref. w Revue neurol. 1899).

M e r z b a c h e r. Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abräumzellen im zentralen Nervensystem. Hist. und histopath. Arbeiten über die Grosshirnrinde, Bd. III.

M e t c h n i k o f f. Étude biologique sur la vieillesse. Paris 1903.

T e n ż e. Etude sur la nature humaine. Paris 1904.

M i y a k e. Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Obersteiners Arbeiten 1906, XIII.

D e M o n t e t. Ueber Wanderungen lipoider Substanzen im Zentralnervensystem. Diss., Tübingen 1906.

M o r i y a s u. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Psychosen. Archiv. f. Psych. 1909, Bd. XLV.

M ü h l m a n n. Ueber Altersveränderungen an der Gehirngefässen. Arch. f. mikr. Anat. LIX.

T e n ż e. Ueber die Veränderungen der Nervenzellen im verschiedenen Alter. Zentralbl. f. Path. 1900.

T e n ż e. Weitere Mitteilungen über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Arch. f. mikr. Anat., Bd. LVIII.

N a k a K i n i c h i. Die pathologische Anatomie des senilen Rückenmarks. Arch. f. Psych. 1907, XLII.

N i s s l. Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. 1899, XXXII.

T e n ż e. Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopathol. Arb. über die Grosshirnrinde 1904, Bd. I.

N o e t z l i. Ueber Dementia senilis. Diss., Zürich 1895.

N o n n e. Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von pernicioser Anämie, von Sepsis und von Senium. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, XIV.

N o n n e u n d L u c e. Pathologische Anatomie der Gefässe. Handb. der path. Anat. des Nervens, F l a t a u, J a c o b s o h n u M i n o r, Berlin 1904.

N o t h n a g e l. Das Sterben. Wien 1907.

O b e r s t e i n e r. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirngefässe. Wien. med. Jahrbücher 1877.

T e n ż e. Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschicht der Grosshirnrinde, O b e r s t e i n e r s Arbeiten 1900, VII.

T e n ż e. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande. Leipzig und Wien 1901.

T e n ż e. Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. O b e r s t e i n e r s Arbeiten 1903, X.

T e n ż e. Weitere Bemerkungen über die Fettpigmentkörnchen im Zentralnervensystem. O b e r s t e i n e r s Arbeiten 1904, XI.

O l i v i e r. De la paralysie générale sénile. Revue de psychiatrie 1906.

O l m e r. Recherches sur les granulations de la cellule nerveuse. Thèse de Lyon 1901.

O p p e n h e i m G. Ueber „drusige Nekrosen“ in der Grosshirnrinde. Neurol. Zentralbl. 1909, N. 8.

P é c h a r m a n. Essai sur les psychoses de la vieillesse. Thèse de Paris 1893.

P e r u s i n i. Ueber die Veränderungen des Achsenzylinders und der Markscheide im Rückenmark bei der Formolfixierung. Zeitschr. f. Heilkunde 1906.

T e n ż e. Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Histol. und histopathol. Arb. über die Grosshirnrinde 1909, III.

P f e i f e r. Ueber die traumatische Degeneration und Regeneration des Gehirns erwachsener Menschen. Journal. f. Psychol. u. Neurol. 1908, XII.

P i c k. Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 17.

T e n ż e. Ueber Symptomenkomplexe, bedingt durch die Kombination subkortikaler Herdaffektionen mit seniler Hirnatrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 46.

T e n ż e. Ueber eine eigentümliche Schstörung senil Dementer. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXII.

T e n ż e. Zur Symptomatologie der linksseitigen Schläfenlappenatrophie. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1904, Bd. XVI.

T e n ż e. Ueber einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). Wiener klin. Wochenschr. 1905.

T e n ż e. Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegen-



stand klinischer und anatomischer Forschung. Arbeiten aus der deutschen psych. Univ. Klinik in Prag. Berlin 1908.

T e n ż e. Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens. Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Univ.-Klinik in Prag. Berlin 1908.

P i c k e t t. Senile Dementia. Journ. of nerv. and ment. diseases 1904.

P i l c z. Beitrag zur Lehre von der Pigmententwicklung in den Nervenzellen. O b e r s t e i n e r s Arbeiten 1895.

P r o b s t. Ueber arteriosklerotische Veränderungen der Grosshirnrinde und deren Folgen. Archiv. f. Psych. Bd. XXXIV.

P u g n a t. Destruction des cellules nerveuses par les leucocytes chez les animaux âgés. C. r. de la Soc. de Biol. 1898.

R a n k e. Ueber eine zu „Idiotie“ führende Erkrankung (Angiodystrophia cerebri.). Zeitschr. für die Erforschung und Behandlung des jugendl. Schwachsinn 1906, I.

R e d l i c h. Senile Gehirnatrophie. Monatschr. f. Neur. u. Psych. Bd. V.

T e n ż e. Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. O b e r s t e i n e r s Arbeiten 1894.

T e n ż e. Miliare Sklerose der Hirnrinde. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1898, Bd. XVII.

R e i c h a r d t. Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. Jena 1906.

R i b b e r t. Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908.

R i t t i. Les psychoses de la vieillesse. Arch. clin. de Bordeaux 1898. (Ref. w Neur. Zentralbl. 1898).

R o b e r t s o n. A text-book of pathology in relation to mental diseases. Edinburg. 1900.

R o b e r t s o n a n d O r r. The normal histology and pathology of the cortical nerve-cells (specially in relation to insanity). Journ. of mental science. 1898.

R o s e n f e l d. Die partielle Grosshirnatrophie. Journ. f. Psych. u. Neur. 1909.

R o s i n u n d F e n y v e s s y. Ueber das Lipochrom der Nervenzellen. Virch. Arch. Bd. CLXII.

R o t h m a n n. Ueber das Lipochrom der Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

S a i g o. Ueber die Altersveränderungen der Ganglienzellen im Gehirn. Virch. Arch. Bd. CXC.

Pam. T. L. W., T. CIX. Z. III.

S a n d e r. Untersuchungen über die Lipochrome der Nervenzellen. Virch. Arch. Bd. CLXII.

T e n ż e. Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1898, Bd. III.

T e n ż e. Untersuchung über die Altersveränderung im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVII.

S a r t e s c h i. Contributo all'istologia patologica della presbiofrenia. Rivista. sperim di freniatria 1909, XXXV.

S c h e s t k o w. Ueber Veränderungen der Grosshirnrinde bei senilem Schwachsinn. (Ref. w Jahresber. f. Psych. u. Neur. 1897).

S c h l ö s s. Zur Kenntnis der Geistesstörungen des Greisenalters. Wiener Klinik 1899.

S c h m a u s. Ueber Lichtungsbezirke im Zentralnervensystem. Münch med. Woch. 1905. Nr. 12.

S c h r ö d e r. Hirnveränderungen bei arteriosklerotischer Demenz. Neur. Zentralbl. 1907.

T e n ż e. Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena 1908.

S c h r ö t t e r. Erkrankungen der Gefässe. N o t h n a g e l s Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Wien 1899.

S c h w a l b e. Lehrbuch der Greisenkrankheiten. Stuttgart. 1909.

S e h r t. Zur Kenntnis der fetthaltigen Pigmente. Virch. Arch. 1904, Bd. CLXXVII.

S e i l e r. Ueber Spätepilepsie. Diss. Leipzig 1901.

S i e b e r t. Die pathologisch-anatomischen Befunde im Nervensystem beim Altersblödsinn und deren Abgrenzung gegen die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse. Diss. Leipzig 1897.

S i e m e r l i n g. Geistes und Nervenkrankheiten (Patz Schwalbe, Lehrbuch der Greisenkrankheiten).

S o u t h a r d. Anatomical findings in senil Dementia. Amer. Journ. of Insanity 1910, Vol. LXVI.

S p i e l m e y e r. Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. XLII.

S t r a n s k y. Kurzer ergänzender Beitrag zur Kenntnis der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil-arteriosklerotischer Atrophie. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1905, Bd. XXV.

T h i v e t. Contribution à l'étude de la folie chez les vieillards. Paris 1899.



V a l l é e. Sur les lésions séuiles des ganglions nerveux du chien. C. r. de la soc. de Biol. 1903. (Ref. w Revue Neurol. 1904).

V a s o i n. Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes bei der Fixierung. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie 1905, Bd. XXI.

V e r g a. Senilità e pazzia. Il manicomio moderno 1895.

W e b e r. Veränderungen an den Gefässen bei den miliaren Hirnblutungen. Arch. f. Psych, 1902, Bd XXXV.

T e n z e. Pathogenese und pathologische Anatomie der Psychosen. Lubarsch.--Ostertags Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1903.

W e i g e r t. Zur pathologischen Histologie des Neuroglia-fasergerüstes. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1890, Bd. I.

T e n z e. Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.

W i l l e. Die Psychosen des Greisenalters. Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXX.

W o l l e n b e r g. Senile Geistesstörungen. Binswanger-Siemerlings Lehrbuch der Psychiatrie. 1907.

Z i e h e n.- Lehrbuch der Psychiatrie, 3 Aufl. 1908.

Z i n g e r l e. Ueber Geistesstörungen im Greisenalter. Leipzig u. Wien. 1899.

OBJAŚNIENIE TABLIC.

SKRÓCENIA ¹⁾.

adz.	— komórka błony zewnętrznej,
adv.	— błona zewnętrzna,
ax.	— wyrostek osiowy,
blz.	— czerwone ciało,
cap.	— naczynie włoskowate,
Eil.	— złogi,
ez.	— komórka śródbłonkowa,
gaz.	— komórka zwojowa,

¹⁾ Dołączone do tej pracy tablice są zdjęciem fotograficznym z tablic kolorowych niemieckiego wydania tejże pracy (2-gi zeszyt IV tomu prac Nissla i Alzheimer'a); z tego też względu pozostały na tablicach skrócenia w języku niemieckim (przyp. redak.).

glz.	—	komórka glejowa,
Kscht.	—	warstwa ziarnista,
Mscht.	—	warstwa molekularna,
Pl.	—	blaszka,
Pz.	—	komórka Purkinjego.

Tablica 1.

Utrwalenie w wysokoku, barwienie błękitem toluidynowym. Imersya jednol. Zeissa 2 mm. Apert. 1,30. Okul. 4. Fig. 1 — 8. Stłuszczenie komórek zwojowych w korze mózgowej w otępieniu starczem.

Fig. 1. Stłuszczenie komórki zwojowej z 3 warstwy korowej z nieznacznym stwardnieniem. Żółte ziarenka lipoidowe leżą w siateczkowatej plazmie. Jądro odepchnięte do boku, ciemno zabarwione, wypustki protoplazmatyczne skurczone. Leżące w pobliżu komórki zwojowej jądro glejowe nie pozbawione jest całkowicie ciała komórkowego, zawiera uderzająco wielkie metachromatycznie zabarwione jąderko i słabo zabarwioną karyoplazmę bez ziarenek chromatynowych.

Fig. 2, 3, 4, 5. Stwardnienie ze zwyrodnieniem tłuszczowym.

Jądro starcze ciemno zabarwione, trójkątne, reszta istoty Nissla skurczona, bardzo ciemno zabarwiona, wypustki poczęści dobrze widoczne, poczęści zauikłe; w fig. 4 i 5 wypustka szczytowa. Ziarenka lipoidowe leżą w siatce plazmatycznej. W pobliżu komórki zwojowej 2 leży zagęszczone jądro glejowe, w pobliżu 4-ej i 5-cj leżą stłuszczone komórki trabantowe.

Fig. 9, 10, 11. Rozmaite okresy zwyrodnienia drobnoziarnistego w komórkach zwojowych w głębszych warstwach kory mózgowej.

Fig. 9. Ciało komórkowe spęczniałe, jądro blade i duże, ciałka Nissla bardzo blade zabarwione.

Plazma komórkowa zmieniła się przeważnie na masę drobnoziarnistą.

Fig. 10, 11. Rozpuszczenie się masy drobnoziarnistej i powstawanie luk wśród protoplazmy, zwłaszcza dookoła jądra, odpadanie zmienionych wypustek.

Fig. 12, 13, 14. Komórki zwojowe ze zwyrodnieniem włókienkowym Alzheimera w preparacie Nissla.

Fig. 12. Plazma z lewej strony komórki spęczniała, jednolita, bardzo blade zabarwiona. W pobliżu jądra leży

kilka większych ziarenek lipoidowych. Tylko dookoła jądra odepchniętego na prawo widać jeszcze normalną protoplazmę z pokurczonemi ciałkami N i s l a. Wypustka szczytowa zleka skrzycona, komórki trabantowe zagęszczone.

Fig. 13. Komórka zwojowa z kory rogu A m m o n a. W jednolicie zabarwionej plazmie widać zmienione włókienka, jako cienkie różowo-fioletowe pasma. Jądro wybitnie spęczniałe, karyoplazma zupełnie niezabarwiona, widać wyraźnie 2 fałdy osłonki jądrowej, tylko dookoła widać ślady normalnej istoty komórkowej. Komórki trabantowe są zagęszczone i zawierają ziarnistość lipoidową.

Fig. 14. Komórka zwojowa z rogu A m m o n a z wybitnem zwyrodnieniem włókienkowem. Komórka zwojowa jest zupełnie zniekształcona, jądro przesunięte ku górze, zupełnie zniekształcone, karyoplazma jednolicie zabarwiona, równie jak ciało komórki zwojowej. Powiększone jąderko zawiera dużą wakuolę. Rozwidlona fałda osłonki jądrowej jest wyraźnie widoczną. Ciało komórkowe jednolite, ledwie zabarwione, w środku widać delikatną ciemniej zabarwioną siateczkę, w której leżą ziarenka lipoidowe. Komórki trabantowe zawierają ziarnistość lipoidową.

Fig. 15. Komórka zwojowa z rogu A m m o n a ze zwyrodnieniem ziarnisto-jamkowatem.

Po lewej stronie ciała komórkowego widać szereg jamek poprzedzielanych resztkami protoplazmy komórkowej. W niektórych z nich leżą blado zabarwione wielkie ziarna. Jądro nieco przesunięte na prawo, dookoła niego widać jeszcze ciałka N i s l a, które mniej więcej zachowały swój układ (porówn. fig. 3, fig. 5, 6; tab. VI, fig. 5).

Fig. 16—18. Normalne komórki glejowe z kory mózgowej dla porównania z patologicznymi komórkami w otępieniu starczem (Fig. 19—26).

Fig. 16. Większe okrągłe lub owalne jądra glejowe z metachromatycznie zabarwionem jąderkiem i skąpem, o niewyraźnych konturach, ciałem komórkowem.

Fig. 17. Małe, okrągłe, ciemne jądra glejowe z wielką ilością ziaren chromatyny.

Fig. 18. Komórka glejowa ze skąpem ciałem komórkowem.

Fig. 19. Komórka glejowa z istoty białej z dwiema nitkowato wyciągniętymi wypustkami protoplazmatycznymi, zagęszczonej jądro i woreczkiem z zawartością tłuszczową.

Fig. 20. Komórki glejowe z kory mózgowej dla uwidocznienia rozmaitego układu ziarenek w komórkach glejowych; h, małe syncytium z 3 komórek glejowych, g, p.—komórki glejowe z gwiazdzistymi wypustkami; w wypustkach ziarenka tłuszczowe są równomiernie rozmieszczone; k—komórka glejowa z gwiazdzistymi wypustkami protoplazmatycznymi; tylko w jądrowej woreczkowato uwypuklonej wypustce widzimy ziarenka lipidowe; m, n, o — komórki glejowe, zamienione na grudki ziarenek tłuszczowych.

Fig. 21. Grupa zagęszczonych małych jąder glejowych z istoty białej; jądra takie zwykle spotykamy w otępieniu starczem. Ciała komórkowego często nie widać, niekiedy widać wąski rąbek plazmy, niekiedy delikatny pierścień z istoty protoplazmatycznej, w pewnym oddaleniu od jądra.

Fig. 22. Małe syncytium komórek glejowych z kory mózgowej w otępieniu starczem. Syncytium składa się z rozmaitych elementów glejowych—o jądrach większych rozmiarów i promienisto ułożonej plazmie, o jądrach zagęszczonych, kształtu pałeczkowatego i skąpej, ciemno zabarwionej protoplazmie.

Fig. 23. Pałeczkowate twory z kory mózgowej w otępieniu starczem. Tylko komórki h, i, k, dosięgają rozmiarów, jakie widzimy zwykle w porażeniu postępującem. k—komórka pałeczkowata z rogu A m m o n a, która dotykała się wypustki szczytowej komórki zwojowej z rogu A m m o n a.

Fig. 24—26. Komórki glejowe z istoty białej, z wielkim jądrem, metachromatycznie zabarwionem jądrem i złogami lipidowemi w ciele komórkowem.

Fig. 24—25. Żółtawo zabarwione ziarenka.

Fig. 26. Zielonkawo zabarwione ziarenka.

Tablica 2.

Mrożone skrawki formalinowe. Barwienie tłuszczu według H e r x h e i m e r a. Doobarwienie hematoksyliną E h r l i c h a, I m e r s y a Z e i s s a 2 mm. Apert. 1,30. Fig. 1,2. Okul. 2; 3—12; okul. 4.

Fig. 1. Otępienie starcze. Skrawek z 3-ej warstwy kory czołowej. Znaczne zwyrodnienie tłuszczu w komórkach zwojowych. Nagromadzenie tłuszczowe w komórkach glejowych i komórkach ściany naczyniowej. W całym preparacie rozrzucone są ziarenka, przeważnie leżą one w komórkach.

Fig. 2. Otępienie starcze. Skrawek z 3 warstwy kory czołowej. Znaczne stłuszczenie komórek zwojowych. Komórki glejowe zawierają uderzająco mało ziarenek lipoidowych.

Fig. 3. Otępienie starcze. Skrawek z kory mózdkowej. Znaczne nagromadzenie ziarenek lipoidowych w komórce P u r k i n j e g o. Rozrost i stłuszczenie komórek glejowych, leżących pomiędzy komórkami P u r k i n j e g o.

Fig. 4, 5, 6, 8, 9. Komórki piramidowe z kory mózgowej z obfitemi złogami ziaren lipoidowych w rozmaitych odciinkach komórk.

Fig. 7. Komórka zwojowa z rogu A m m o n a, pochodząca od 22-letniego konia, zawierająca małą ilość ziarenek lipoidowych; obok naładowana kroplami tłuszczu komórka trabantowa.

Fig. 10. Znaczne zwyrodnienie tłuszczowe komórki zwojowej z kory czołowej ze zwyrodnieniem tłuszczowym wypustki podstawowej. Otępienie starcze.

Fig. 11, 12. Komórki z rogów przednich z licznymi ziarenkami lipoidowemi.

Tablica 3.

Fig. 1—4, 7—10. Barwienie czerwienią szkarłatną według H e r x h e i m e r a; fig. 5, 6, 11—15 barwienie błękitem metylowym—eozyną według A l z h e i m e r a. I m e r s. Z e i s s a 2 mm. apert. 1,30; fig. 1, 2, 4, 7, 8, okul. 8. pozostałe — okul. 4.

Fig. 1—2. Komórki zwojowe z rogu A m m o n a 22-letniego konia. Ziarenka lipoidowe znajdujemy prawie wyłącznie w wypustce szczytowej, ułożone zwartym szeregiem.

Fig. 3. Komórka zwojowa z rogu A m m o n a (Dementia senilis). Ziarenka lipoidowe leżą w ciele komórkowym i wzdłuż wypustki szczytowej.

Fig. 4. Komórka piramidowa z rogu A m m o n a (Dementia senilis) otoczona przez 3 komórki trabantowe. Trudno rozstrzygnąć czy ziarenka lipoidowe, które leżą w sąsiedztwie komórek zwojowych, należą do tych ostatnich, czy też do leżących obok komórek zwojowych.

Fig. 5, 6. Dwie komórki zwojowe z rogu A m m o n a (Dementia senilis) ze zwyrodnieniem ziarnisto-jamkowatym. W ciele komórkowym szereg jamek, w których leżą duże niebieskie ziarna (porówn. T. I. fig. 15; T. VI. fig. 5).

Fig. 7. Małe naczynia z listka końcowego rogu A m m o n a 22-letniego konia. Ścianka naczynia w stanie umiarkowanego stłuszczenia, natomiast komórki glejowe w sąsiedztwie naczynia zawierają liczne złoże lipidowe.

Fig. 8. Z rogów przednich rdzenia, otępienie starcze. Pomiędzy grudkami ziarenek lipidowych, pochodzących prawdopodobnie z rozpadłej komórki zwojowej, widać również liczne lipidowemi ziarenkami wypełnione komórki glejowe.

Fig. 9, 10. Dwa naczynia, otoczone masami lipidowemi. Leżą one wśród komórek błony zewnętrznej. W jądrach komórek ściany naczyniowej liczne objawy zwyrodnienia.

Fig. 11. Z warstwy molekularnej kory mózgowej (Otępienie starcze). Delikatne pasmo łączno-tkankowe, oplatające wężykowato naczynie włoskowate.

Fig. 12, 13. Znaczne zgęszczenie włókien łączno-tkankowych w błonie zewnętrznej naczynia (Otępienie miażdżycowe).

Fig. 14. Złoże podobne do blaszek starczych, ułożone wzdłuż naczynia włoskowatego z rogu A m m o n a.

Fig. 15. Blaszką starczą z warstwy molekularnej kory mózgowej. Składa się ona prawie wyłącznie ze złożeń środkowych, otoczonych grubemi pasmami włókien glejowych.

Tablica 4.

Fig. 1—7. Barwienie włókien glejowych według Weigerta. Imersya Zeissa 2 mm., apert. 1,30, okul. 4.

Fig. 8, 9, 10. Utrwalenie w wysokoku, barwienie błękitem toluidynowym; fig. 8, 9—okul. 2. Fig. 10—okul. 4.

Fig. 1. Komórka glejowa z bardzo cienkimi włóknkami z głębszych warstw kory 75-letniego normalnego starca.

Fig. 2. Z kory mózgowej w otępieniu starczem. Komórki glejowe z cienkimi włóknkami, z których pojedyncze łączą się z naczyniem. Włókno w miejscu zetknięcia się z naczyniem rozszerza się.

Fig. 3. Komórki glejowe z wielką ilością włókien z 3-iej warstwy kory czołowej (Otępienie starcze).

Fig. 4. Stłuszczone komórki z rogów przednich rdzenia (Otępienie starcze) otoczone splotem włókien glejowych.

Fig. 5, 6, 7. Stłuszczone komórki zwojowe z kory móz-

gowej (Otępienie starcze) otoczone gęstym splotem włókien glejowych.

Fig. 6, 7. Komórka zwojowa otoczona jest włóknami komórki glejowej. W fig. 5 koszyczek dookoła stłuszczonej komórki zwojowej wytworzony jest z włókien 2 komórek glejowych.

Fig. 8, 9. Uwypuklenie wypustek protoplazmatycznych, spowodowane złogami ciał lipidowych, podobnie jak w chorobie T a y - S a c h s a.

Fig. 8. Komórka zwojowa z rogów tylnych rdzenia grzbietowego w otępieniu starczym z rozszerzoną wypustką protoplazmatyczną, w której widać wyraźnie sieć barwikową.

Fig. 9. Komórka zwojowa z 3 warstwy korowej (Dementia senilis) z woreczkowato uwypukloną boczną gałęzią wypustki szczytowej.

Fig. 10. Wielka komórka piramidowa z kory mózgowej (Dementia senilis) z przesunięciem ku wypustce szczytowej rozpadającym się jądrem, wzdętym ciałem komórkowym, które u podstawy wykazuje nagromadzenie ziarenek lipidowych i rozpad ciałek N i s s l a.

Tablica 5.

Skrawki mrożone. Barwienie blaszek starczych z kory mózgowej błękitem metylowym—eozyną według A l z h e i m e r a. Imersja Z e i s s a, 2 mm. appert. 1, 30. okul. 4. Fig. 1—6. Dementia senilis.

Fig. 1. Okres początkowy blaszek starczych, zgęszczenie tkanki podstawowej. Wśród wysepki zgęszczenia leży kilka jąder glejowych, naczynie włoskowate i komórka zwojowa, niewykazująca wyraźnych zmian.

Fig. 2. W zgęszczonej tkance podstawowej leżą liczne jasno niebieskie złogi, obok włóknotwórcza komórka glejowa i jądro glejowe. Przylegająca do blaszki komórka zwojowa nie wykazuje specjalnych zmian.

Fig. 3. Całkowicie rozwinięta blaszka starcza z ciemnoniebieską masą środkową i okrągłymi jasnymi złogami, leżącymi na obwodzie. Cała blaszka w obwodowych częściach wykazuje rysunek promienisty.

Fig. 4. W środku zgęszczonej tkanki podstawowej ciemnoniebieska grudka, dookoła której tkanka jest nieco wyświetlona. Dookoła grudki widać kilka komórek glejowych, po

części wypełnionych produktami rozpadowemi. U góry na zielono zabarwiony, usiany małemi jamkami twór, którego szypułka kieruje się ku środkowi blaszki (ax). Jest to prawdopodobnie wyrostek osiowy wyrodniający wyrostek osiowy.

Wyżej—włóknotwórcza komórka glejowa.

Fig. 5. Blaszka starcza z wielkim środkowym i licznymi małymi złogami, pomiędzy którymi widać pojedyncze komórki glejowe. Pod blaszką leży otoczony grubą otoczką myelinową wyrostek osiowy (ax).

Fig. 6. Blaszka starcza z drugiego listka rogu A m m o n a. Cała blaszka składa się z licznych większych lub mniejszych jasno-niebieskich złogów, pomiędzy którymi leżą komórki glejowe o charakterze pełzakowatym. Ciemnej środkowej masy nie widać.

Tablica 6.

Barwienie włókienek nerwowych według Bielschowskiego. Fig. 7. Barwienie Bielschowskiego po uprzednim traktowaniu pyridiną. Imersja Zeiss'a 2 mm. apert. 1, 30, 1—8 okul. 4, 9—12 okul. 12.

Fig. 1. Powięź zębata (fascia dentata) z rogu A m m o n a (Dementia senilis). W niektórych komórkach z warstwy ziarnistej zmiany włóknikowe A l z h e i m e r a (x). Bezpośrednio pod warstwą ziarnistą blaszka starcza składająca się przeważnie z zwyrodniałych włókienek (y). W listku końcowym pojedyncze zwyrodniałe pasma włókienek (y).

Fig. 2, 3. Wielkie komórki piramidowe z przednich zakrętów środkowych w rozmaitych okresach stłuszczenia z kory mózgowej 82-letniego normalnego starca.

Figura 2. Jądro odepchnięte ku górze przez złogi lipidowe, poza siecią barwikową włóknienka są jeszcze wyraźnie widoczne.

Fig. 3. Cała część środkowa komórki zwojowej zamieniła się w sieć barwikową, tylko na obwodzie i w wypustce szczytowej widać jeszcze włóknienka. Pozostałych włókienek nie widać.

Fig. 4, 5, 6. Komórki piramidowe z rogu A m m o n a (Dementia senilis) ze zwyrodnieniem ziarnisto-jamkowatym (porówn. T. I, fig. 15; T. II, fig. 5, 6).

Fig. 4. Jądro odepchnięte ku obwodowi; istota włóknikowa w ciele protoplazmatycznym wykazuje niezwykle układ

i znaczne luki. W wypustkach włókienka są po części zachowane. W wypustce bocznej w dość znacznym oddaleniu od ciała komórki widzimy uwypuklenie, spowodowane złogami lipidowemi. W środku ciała protoplazmatycznego dwa dość duże srebrochłonne ziarna.

Fig. 5. Włókienka zachowały się prawie tylko w wypustkach. W ciele komórkowem liczne ziarna srebrochłonne rozmaitej wielkości, większe leżą przeważnie w jamkach.

Fig. 6. Wypustki zachowały jeszcze wyraźną budowę włókienkową. W ciele komórkowem zachowane włókienka wykazują niezwykle układ. W oczkach leżą liczne srebrochłonne ziarenka.

Fig. 7. Komórka piramidowa z pierwszego listka rogu Ammona (*Dementia senilis*), składająca się z pasem cienkich, zwyrodniałych włókienek, zdradzających jeszcze kontury komórki zwojowej. Jądro i plazma zanikły.

Fig. 8. Blaszką starcza z górnych warstw kory mózgowej w otępieniu starczem. Przebiegający przez blaszkę wyrostek osiowy wykazuje objawy zwyrodnienia, przebieg ma wążykowany a w środku blaszki tworzy zgrubienie, które zaczyna się i kończy kolbowatym rozszerzeniem.

Fig. 9—13. Widzimy tu zmiany w wyrostkach osiowych w blaszkach starczych i w ich sąsiedztwie.

Blaszki nie są narysowane. *Dementia senilis*. Kora mózgowa.

Fig. 9a. Wyrostek osiowy dzieli się, i na jego końcu tworzą się kuliste zgrubienia; ponad tem widać jeszcze 2 twory końcowe, należące do innych odciętych wyrostków osiowych.

Fig. 9b. Wrzecionowate zgrubienie wyrostka osiowego.

Fig. 10a. Podział grubego wyrostka osiowego.

Fig. 10b. Niezwykłych rozmiarów blade kula końcowa z zachowaną jeszcze budową włókienkową.

Fig. 10c. Cienki wyrostek osiowy, na końcu którego widać podłużne zgrubienie.

Fig. 11. Liczne rozgałęzienia wyrostka osiowego, leżącego na blaszce starczej. Wyrostek osiowy wygląda, jak rozgałęzione drzewko.

Fig. 12. Również rozgałęzienia wyrostka osiowego.

Fig. 13. Wyrostek osiowy (ax) tworzy w pobliżu blaszki starczej pętlę, zawijającą się dookoła wypustki protoplazmatycznej (b). Wyrostek osiowy c. rozgałęzia się, d. wykazuje w środku wrzecionowate zgrubienie.

Tablica 7.

Fig. 1—7. Utrwalenie w wyskoku. Barwienie błękitem toluidynowym. Fig. 7. Utrwalenie w wyskoku. Barwienie fuksyną karbolową — błękitem metylowym. Imersya Zeiss a 2 mm. apert. 1,30. Fig. 1, 2, 3—okul. 6, pozostałe okul. 4. Fig. 1—7 Ołężenie starcze.

Fig. 1. Przekrój podłużny tętnicy z 2-iej warstwy kory gowej. Sciana naczynia jest zgrubiałą, jednolitą. Komórki często zwyrodniałe, po części zagęszczone, częściowo bardzo zabarwione.

Fig. 2. Przekrój poprzeczny tętnicy z kory mózgowej. Te same stosunki, podczas gdy w górnej części naczynia leży wiele jąder, w dolnej jest uderzająco mało komórek.

Fig. 3. Naczynie z warstwy molekularnej kory mózgowej, otoczone licznymi komórkami glejowymi, które zawierają bazofilowo-metachromatyczne i na zielono zabarwione produkty rozpadowe i wykazują w jądrach ciężkie objawy zwyrodnienia.

Fig. 4. Warstwa powierzchniowa kory mózgowej wraz z oponą miękką, która jest uderzająco cienka i zawiera zupełnie zagęszczone jądra.

Fig. 5. Warstwa powierzchniowa kory mózgowej wraz z oponą miękką, w której widać bardzo liczne niteczkowate twory, prawdopodobnie zwyrodniałe jądra.

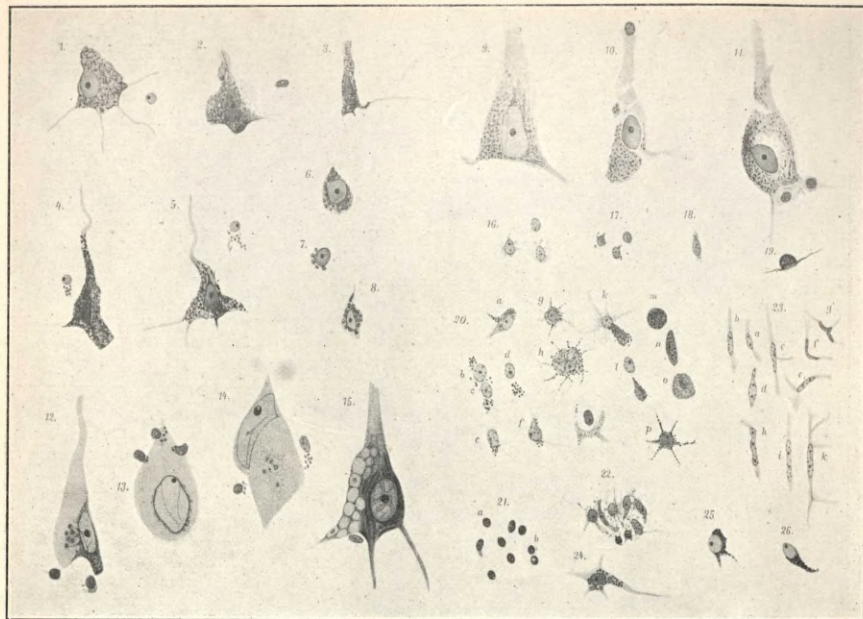
Fig. 6. Wybitnie zgrubiała opona miękką, z licznymi dużych rozmiarów, barwikonośnymi komórkami.

Fig. 7. Zgrubiała opona miękką z licznymi, zabarwionymi karbolową fuksyną, ziarnami lipoidowymi, leżącymi przeważnie w komórkach włóknotwórczych.

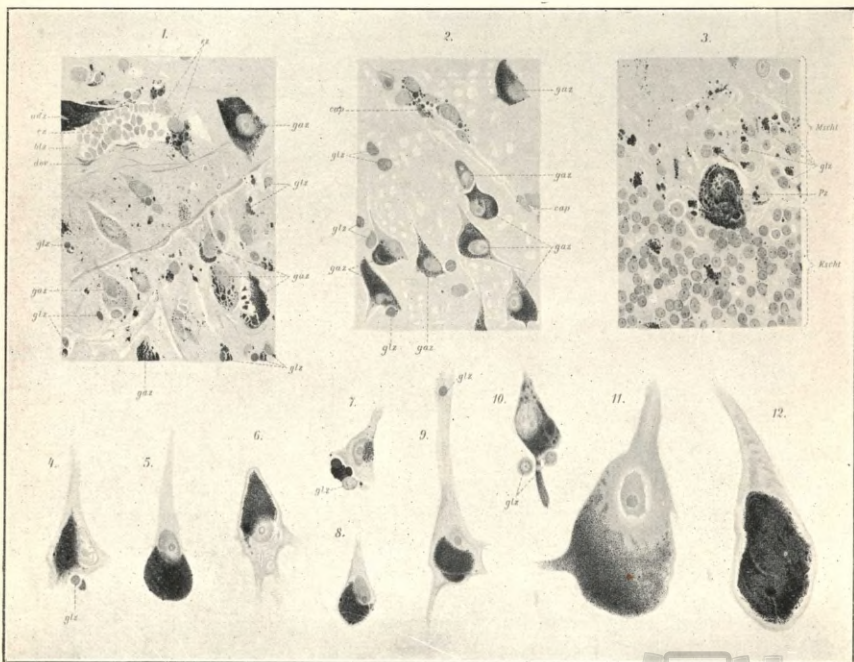
Tablica 8.

Utrwalenie w wyskoku. Barwienie błękitem toluidynowym. Mikrofotografia, powiększenie 80.

Fig. 1. Przekrój kory mózgowej w stanie wybitnego zaniku; ciężki przypadek ołężenia starczego. P — zgrubiała opona miękką. Ponad pierwszą warstwą korową widać wąski, prawie nie zawierający komórek pas, odpowiadający zgrubiałej warstwie powierzchniowej gleju (a). Podczas gdy II warstwa, chociaż wybitnie zmieniona, zawiera jeszcze



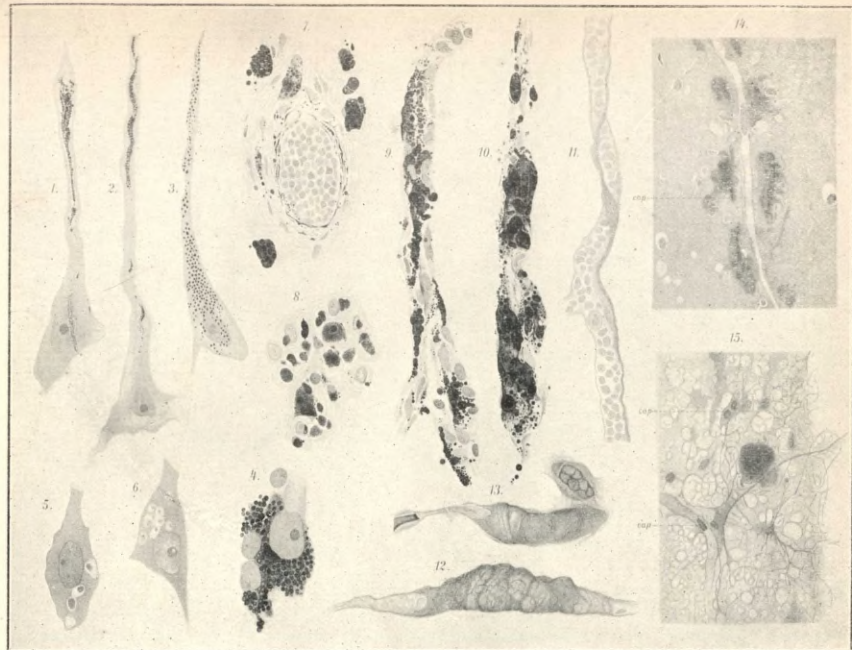
Tab. I.



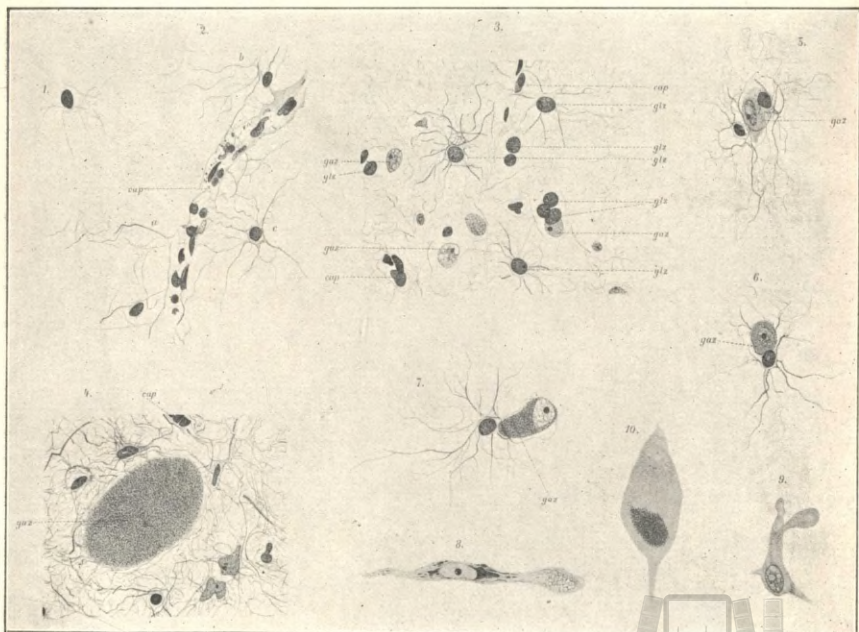
Tab. II.

T. SIMCHOWICZ.

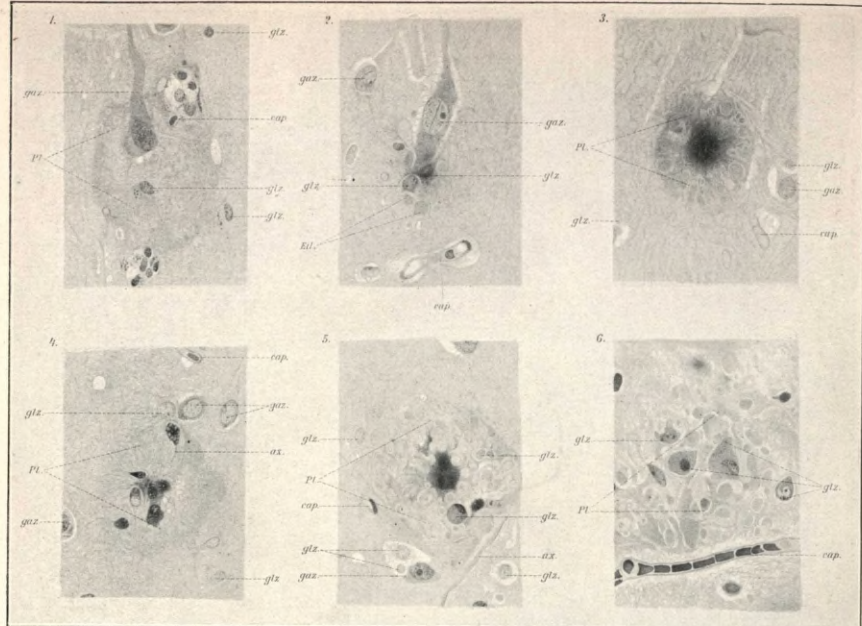
Badania nad anatomią patologiczną
otępienia starczego.



Tab. III.



Tab. IV.



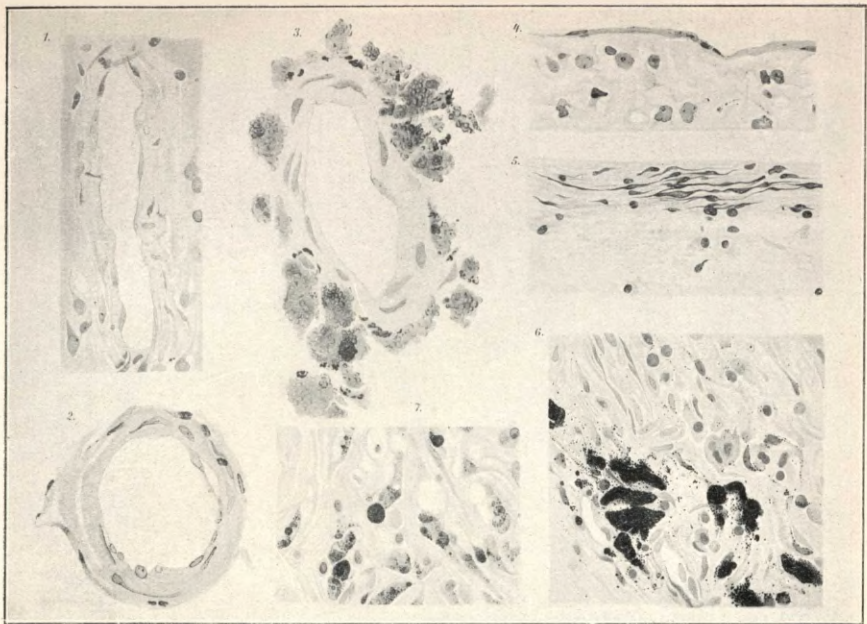
Tab. V.



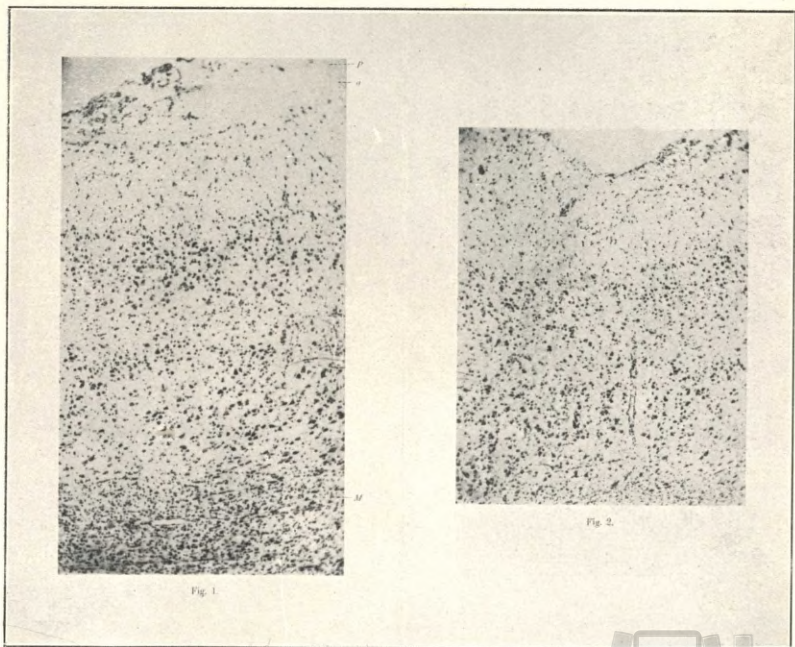
Tab. VI.

T. SIMCHOWICZ.

Badania nad anatomią patologiczną
otępienia starczego.



Tab. VII.



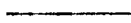
Tab. VIII.

liczne komórki glejowe, w III warstwie pozostały tylko nieliczne komórki z objawami ciężkiego zwyrodnienia. IV warstwa jest lepiej zachowaną, V i VI znów w stanie wybitnego zaniku.

– W istocie białej (M) widać niezwykłą ilość małych ciemnych jąder.

Fig. 2. Przekrój poprzez bruzdę kory czołowej. Otępienie starcze.

Tu również komórki zwojowe wykazują wybitne zmiany, najwybitniejsze widzimy w III warstwie.



T r e ś ć.

=

- Wstęp.
- I. Zmiany makroskopowe w korze mózgowej w otępieniu starczym.
 - II. Zmiany histologiczne w korze mózgowej w otępieniu starczym.
 1. Opona miękka.
 2. Tkanka nerwowa.
 - a) Komórki zwojowe.
 - b) Włókna nerwowe.
 3. Tkanka glejowa.
 4. Naczynia.
 - a) Zmiany wsteczne.
 - b) Zmiany postępujące.
 5. Blaszkki starcze.
 - a) Przegląd piśmiennictwa.
 - b) Mianownictwo.
 - c) Występowanie blaszek starczych w rozmaitych chorobach oraz u starców normalnych.
 - d) Metody badania.
 - e) Budowa blaszek starczych.
 - f) O różnej budowie blaszek starczych i o różnicy w ich liczbie.
 1. Różnice jakościowe.
 2. Różnice w ilości i umiejscowieniu blaszek.
 6. Rozmieszczenie zmian histologicznych w rozmaitych terytoriach kory mózgowej.
 - III. Zmiany w innych okolicach układu nerwowego ośrodkowego.
 1. Mózdzek.
 2. Zwoje śródmózdzia, most i rdzeń przedłużony.
 3. Rdzeń.



- IV. Zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym u sta-
rych zwierząt.
 - V. Rozpoznanie różniczkowe otępienia starczego na za-
sadzie danych histologicznych.
 - 1. Porażenie postępujące.
 - 2. Zanik mózgu miażdżycowy.
 - 3. Przypadki Perusinięgo (Choroba Alzheimerera).
 - 4. Normalna starość.
 - 5. Przewlekłe zatrucie wysokokowe.
 - VI. Przypadki bez blaszek starczych.
 - VII. Istota otępienia starczego.
 - Piśmiennictwo.
 - Objaśnienie tablic.
-

CZYNNOŚCI

Towarzystwa Lekarskiego

WARSZAWSKIEGO

PROTOKÓŁY

Rok 1913.

Posiedzenie kliniczne dnia 24 czerwca 1913 r.

Członków obecnych na posiedzeniu 84, gości 11.

Przewodniczący prezes *J. Pawiński*.

Treść: 1). Wice-Prezes: Odczytanie wyniku konkursu imienia Koczorowskiego.
2). Mutermilch Stanisław i Rzętkowski: Hodowla tkanek in vitro.
3). Sławiński. Przeszczepianie owodni (amnion) na rozległe braki skóry (z demonstracją chorych).

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes zawiadomił zebranych o śmierci ś. p. A. Sikorskiego i zaproponował uczcić pamięć Jego przez powstanie, co też obecni uczynili.

III. Sekretarz Stały odczytał życiorys ś. p. A. Sikorskiego:

Zmarły w dniu 23 czerwca rb. ś. p. Antoni Sikorski, prawie od pół wieku (1865) Członek czynny naszego Towarzystwa, słynny pediatra Warszawski, po przeszło półwiekowej uciążliwej pracy zawodowej i społecznej zeszedł ze świata, dobrze się zasłużywszy swojemu miastu i społeczeństwu. Ś. p. Sikorski, mało już znany w ostatnich latach młodszemu pokoleniu naszych lekarzy, aczkolwiek nie pozostawił po sobie wybitniejszego śladu w dziedzinie naszego piśmiennictwa lekarskiego, tem nie mniej położył niespożyte i pierwszorzędne zasługi dla naszego miasta i społeczeństwa. On bowiem pierwszy odczuł jedną z najpilniejszych i najbardziej palących potrzeb naszego szpitalnictwa i przeszło przed laty 40 (1869) swoją zabiegliwością, staraniem i pracą założył pierwszy w Warszawie szpital specjalny dla chorych dzieci. Zapoczątkowany jako mały szpitalik w domu prywatnym przy ulicy Ogrodowej, powoli wyrósł do imponującej i wzorowej instytucji, jaką po dziś dzień przedstawia Szpital Dziecinnie przy ulicy Aleksandryi. Ktokolwiek u nas organizował nową instytucję społeczną, dobrze zrozumie, ile to w naszym nawskroś konserwatywnem społeczeństwie, przy jednoczesnej niechęci władz Administracyjnych, — kosztuje pracy i zabiegów stawianie czegośkolwiek nowego, a cóż dopiero szpitala, połączonego z dużymi kosztami budowy, a bardziej jeszcze wydatkami wielkimi na jego prowadzenie. Ś. p. Sikorski, i to w epoce niezwykle ciężkiej dla naszego społeczeństwa, potrafił wszystko przewyciężyć, — zyskać i pozwolenie, i możliwych protektorów i opiekunów, i dzieło swe ulubione nie tylko doprowadził do celu, lecz stopniowo powiększał i rozszerzał stale; był nie tylko naczelnym kierownikiem, lecz i opiekunem instytucji. Szpital Warszawski dla dzieci nie tylko stał się instytucją leczniczą dla biednych malutkich naszego miasta, lecz jednocześnie był szkołą, gdzie młodzi lekarze mieli jedyną możliwość w Warszawie kształcenia się w tej niezwykle ważnej gałęzi medycyny praktycznej. Ś. p. Sikorski stworzył więc nie tylko instytucję dobroczynną, lecz i pedagogiczną, w której liczne szeregi młodych lekarzy bądź to uzupełniały swoje braki w kierunku pediatrii, bądź też wykształcały się na dobrych w tym kierunku specjalistów.

Szpitalik przy ulicy Aleksandryi był pierwowzorem następnie powstałych innych tej kategorii pożytecznych wielce instytucji. Ś. p. Sikorski dobrze zasłużył się naszemu społeczeństwu, wystawiwszy sobie za życia pomnik, ponad spóźniony. **C z e ś ć J e g o p a m i ę c i .**

Ś. p. Antoni Sikorski, urodzony w roku 1834, po ukończeniu gimnazjum w Warszawie, wstąpił jako urzędnik do b. Komisji Spraw Wewnętrznych i Duchownych.

Pam. T. L. W., T. CIX, Z. III.

Wkrótce został urzędnikiem w wydziale głównego Inspektora służby zdrowia w Królestwie Polskiem; na tym urzędzie pozostawał przez lat kilka. Po założeniu w r. 1858 Akademii Medyko-Chirurgicznej zapisał się w poczet jej uczniów, a ukończywszy ją w roku 1863, zamianowany został asystentem przy klinice położniczej Szkoły Głównej.

Po napisaniu i obronie rozprawy r. 1864 otrzymał stopień D-ra Medycyny w b. Szkole Głównej. Objąwszy w 1869 kierownictwo Szpitala Dziecinnego, pozostawał na tem stanowisku aż do śmierci, jednocześnie zyskawszy sobie w Warszawie, a nawet w całym kraju bardzo szeroką praktykę i wybitne stanowisko sumiennego i gorliwego lekarza pedyatry.

Sikorski ogłosił następujące prace:

1) O całkowitem wycięciu jajnika (ovariotomia) Rozprawa Doktorska 1864 w Warszawie str. 103.

2) Kwestya Szpitala dla dzieci w Warszawie (Klinika 1868).

3) Dwa przypadki przetok pochwowo-pęcherzowych (Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1865).

4) Leczenie krupu za pomocą wdechań z wody wapiennej, z kwasu mlecznego i fumigacyi (Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1870).

5) Contusio abdominis u dziecka (Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1870).

6) Rak nerki u 4-o letniego dziecka (Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1873).

IV. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: L.Zamenhofa, Jadwigę Korzon, W. Gumińskiego, M. Ehrlichównę, Podczaskiego, St. Sterlinga, D. Hellina, Suszczyńską, Beina, Brokmana i Nehringa.

V. Wice-Prezes odczytał wynik konkursu im. Koczorowskiego. Nagrody otrzymali:

a) K o ź n i e w s k i T a d e u s z, docent U. J., za pracę: „Studia nad składem chemicznym bakteryi gruźliczych oraz innych t. zw. kwasoodpornych prątków“,

b) N o w i c k i W i t o l d, doc. Uniw Lwow., za pracę: „Apertura górna w świetle badań anatomicznych i stosunek jej do gruźlicy płuc pochodzenia szczytowego“,

c) M u t e r m i l c h S t e f a n z Paryża za pracę: „Absorbcyjna teoria anafilaksyi“.

VI. M u t e r m i l c h S t a n. i R z ę t k o w s k i K a-

z i m i e r z: wygłosili rzecz p. t. H o d o w l a t k a n e k i n v i t r o.

Omówiwszy we wstępie pierwsze udane próby hodowania tkanek in vitro (Harrison, Burrows), Muter milch podał szczegółowy opis techniki hodowania tkanek zwierzęcych metodą Carrela na płytkach Gabryczewskiego, a więc sposób krajania badanych narządów na drobne kawałki (0,5—1 mm.) otrzymywanie osocza i t. p.; techniką tą posilkowali się autorowie we własnych badaniach.

Większość badań, dokonanych przez autorów, przeprowadzoną została z narządami (serce, skóra, chrząstka, śledziona, wątroba i t. d.) płodów oraz dorosłych zwierząt ssących (myszy, świnek morskich i królików); dopiero ostatnio dzięki posiadaniu wylegacza Sartoriusa autorowie mogli wykonać również kilka doświadczeń na płodach kury i gęsi. Badane tkanki umieszczano w osoczu bądź autogenicznem, t. j. pochodzącem od tego samego zwierzęcia, bądź homogenicznem (tego samego gatunku zwierzęcego), bądź heterogenicznem (innego gatunku zwierzęcego).

Po pewnym okresie t. z. utajonym (kilka godzin do kilku dni) spostrzegamy właściwy wzrost tkanek, polegający na zjawianiu się wokoło zasianych kawałków tkanki mniej lub więcej licznych komórek wrzecionowatych, promienisto rozchodzących się i połączonych ze sobą za pomocą krótkich lub długich wyrostków.

Po kilku dniach wzrostu następuje zwyrodnienie tłuszczowe nowopowstałych komórek i obumieranie zasianych kawałków. Przenosząc co kilka dni zasiane kawałki na świeże osocze po uprzednim ich wypłukaniu w płynie Ringera, można znacznie przedłużyć życie zasianych kawałków. Carrelowi udało się zachować przy życiu niektóre hodowle tkanki łącznej nawet do półtora roku.

Z badań autorów wynika zgodnie z innymi badaczami, że najlepiej rosną (najkrótszy okres utajony, szybki wzrost) kawałki tkanek embryonalnych w osoczu autogenicznem, wolniej rosną tkanki płodowe w osoczu heterogenicznem; najgorszy wzrost wykazują tkanki zwierząt dojrzałych w osoczu homoi zwłaszcza heterogenicznem.

Muter milch poddał szczegółowemu rozpatrzeniu trzy zasadnicze pytania: 1) czy zasiane kawałki tkanek istotnie żyją, 2) jakie, czy specyficzne wyrastają komórki wokoło zasianych kawałków, 3) czy mamy do czynienia z istotnym wzrostem tkanek?

Że zasiane kawałki istotnie żyją, dowodzą chociażby obserwowane rytmiczne skurcze drobnych kawałków serca, po-

sianych w osoczu na płytkach Gabryczewskiego. Sprawę tę omówi obszerniej R z ę t k o w s k i.

Co się tyczy drugiego pytania, to na zasadzie badań innych autorów oraz własnych doświadczeń, prelegent dochodzi do wniosku, że wokoło zasianych kawałków rozmaitych narządów, wyrasta, zdaje się, wyłącznie lub prawie wyłącznie tylko jeden typ komórek o charakterze młodej zarodkowej tkanki łącznej; możność zaś powstawania uowych swoistych komórek, jak: nerkowych, tarczycowych (Carrel), jest b. wątpliwa; również nie dowiedziona została z absolutną pewnością możność wyrastania nowych komórek o typie nabłonkowym. Jedynie co do tkanki nerwowej zdaje się nie ulegać wątpliwości, że mogą wyrastać nowe włókienka nerwowe. Narządy krwiotwórcze (śledziona, szpik kostny) zachowują się nieco odmiennie od innych tkanek, mianowicie po zasianiu zauważyć się daje w pierwszym okresie wyraźna emigracja białych ciałek, poczem dopiero zaczyna się właściwy wzrost komórek.

Autorowie demonstrują na epidiaskopie zdjęcia fotograficzne i przezrocza, dokonane z preparatów autorów przez kolegę S ę d z i u k a, a mianowicie: 1) kawałki serca płodu króliczego w osoczu matki (4 dzień wzrostu), 2) kawałki serca starszego płodu króliczego w osoczu matki (6-dniowa hodowla), 3) kawałki chrząstek płodów mysich w osoczu kurzym, 4) to samo: inne miejsce preparatu, 5) to samo; zwyrodnienie tłuszczowe komórek (6-dniowa hodowla), 6) kawałki śledziony płodu świnki morskiej w osoczu króliczem; dwudniowa hodowla; emigracja leukocytów i początkowy wzrost, 7) to samo; 4-dniowa hodowla: liczne komórki wrzecionowate, promienisto ułożone, 8) to samo; 7-dniowa hodowla, 9) kawałki skóry płodu króliczego w osoczu matki; 3-dniowa hodowla.

Nadto M. przedstawił na epidiaskopie niektóre rysunki, wzięte z prac Carrela i innych autorów, mianowicie 30 i 50-dniowe hodowle tkanki łącznej, kawałki tkanki mózgowej z nowopowstałymi włókienkami nerwowymi i niektóre inne.

Prelegenci zademonstrowali również płytki z zasianymi tkankami pod mikroskopem przy małym powiększeniu, mianowicie: 1) kawałki serca kilkodniowego płodu kurzego w osoczu kurzem po 20 godzinach przebywania w cieplarni (wczesny wzrost); 2) kawałki serca 18-dniowego płodu króliczego w osoczu matki; 3-dniowa hodowla; 3) kawałki serca płodu króliczego (druga połowa ciąży) w osoczu matki; 12-dniowa hodowla; niektóre z zasianych kawałków wykazywały skurcze w ciągu kilku do 12 dni; 4) kawałki śledziony młodej 5-dniowej myszki w osoczu kurzem; 4-dniowa hodowla (powolny

wzrost); 5) kawałki chrząstki (żeber) 18-dniowego płodu królika w osoczu matki; 5-dniowa hodowla (bujny wzrost); 6) kawałki skóry kilkudniowych płodów mysich w osoczu kurzem; 6-dniowa hodowla; 7) kawałki serca dojrzałego płodu gęsi w osoczu kurzem; 2-dniowa hodowla; 8) kawałki ściany żołądka dojrzałego płodu gęsi w osoczu kurzem; 3-dniowa hodowla (bujny wzrost).

Wreszcie pod mikroskopem ogrzewanym demonstrują skurcze kawałków serca kilkudniowych płodów kurzych (w osoczu kurzem).

Następnie Mutermilch przechodzi do omówienia rozmaitych procesów biologicznych, jakie możemy badać w hodowlach tkankowych, a więc powstawanie in vitro swoistych hemolizyn (Carrel), badania nad guzami złośliwymi (Carrel, Burrows, Lambert i Hanes), wpływ jadów na wzrost tkanek (Levaditi i Stefan Mutermilch), powstawanie in vitro komórek olbrzymich (Lambert i t. d.).

W tem miejscu Mutermilch daje odpowiedź na trzecie z wyżej postawionych pytań i twierdzi, że mamy tu do czynienia z istotnym wzrostem tkanek. Za tem przemawiają nie tyle spostrzegane przez niektórych autorów figury mitotyczne, ile fakty takie, jak możność nieograniczonego prawie wzrostu z pojawianiem się wciąż nowych komórek na obwodzie przenoszonych na świeże osocze zasianych kawałków wraz z powiększeniem masy tych ostatnich, oraz wpływ na wzrost tkanek takich czynników, jak jady, wyciągi z narządów; najbardziej może przemawiają za istotnym wzrostem badania Levaditięgo i Stefana Mutermilcha nad wpływem leczniczym surowicy przeciwbłoniczej na szkodliwy wpływ jadu błoniczego.

W zakończeniu Mutermilch omawia znaczenie praktyczne, jakie metoda Carrela da być może w przyszłości (badania nad gojeniem się ran) i rokuje wielką doniosłość teoretyczną tej metodzie w rozmaitych zagadnieniach biologicznych.

(Streszczenie własne).

Rzętkowski zdaje sprawę z doświadczeń, dokonanych wspólnie ze Stan. Mutermilchem nad czynnością kawałków serc zarodkowych (mysich, króliczych, gęsich, kurzych, mor. świnek), przechowywanych metodą Carrela. Po omówieniu historii tych badań Rz. w następujący sposób streszcza wyniki doświadczeń, których technikę omawia szczegółowo.

1. Metodą Burrows - Carrel można przez czas dłuższy utrzymywać przy życiu nietylko odcinki serc zarodków kurzych



lub zimnokrwistych, ale również i odcinki serc płodów starszych, a nawet 5—6 dniowych myszy białych.

2. Objawem działalności życiowej tych odcinków jest kurczenie się ich, tętnienie w osoczu homo- i heterogenicznem.

3. Zjawisko kurczenia się odcinków serc występuje nie zaraz po umieszczeniu ich w osoczu, lecz po upływie pewnego czasu (1 do 6-8 dni).

4. Im kawałki są mniejsze, tem skurcze w nich występują łatwiej.

5. Najczęściej kawałek posiada jeden „ośrodek kurczenia się“, pozostałe części kawałka są pociągane lub poruszane biernie tak samo, jak i jego najbliższe sąsiedztwo w osoczu. Taki „ośrodek kurczenia się“ leży zazwyczaj obwodowo, a więc w warunkach najlepszego możliwie zetknięcia się z osoczem, najbezpośredniejszego odżywiania ich. Czasem w jednym kawałku mogą znajdować się 2 „ośrodki“, leżące również obwodowo i tętniące niezależnie od siebie.

6. Nie wszystkie odcinki tego samego serca posiadają zdolność kurczenia się, nie wszystkie kurcze są równoczesne i okres czynności ich nie jest jednakowy.

7. Pod wpływem ochłodzenia się kawałki zaczynają tętnić wolniej i w końcu zatrzymują się. Przeniesienie do ciepłarki odnawia skurcze.

8. W okresie końcowej działalności kawałków występują objawy następujące: zwolnienie skurczów, występowanie długich pauz, pojawianie się drgań włókienkowych nie skoordynowanych wewnątrz kawałków (trzeptanie?). W jednym kawałku stwierdzono wszystkie objawy typowej bliźniaczości (bigemia) tętna (z ekstrasystolami i dłuższymi pauzami kompensacyjnymi).
(Streszczenie własne).

Po odczycie prelegencji przedstawili zdjęcia kinematograficzne, dokonane w pracowni Mutermilcha przy pomocy p. Jarosza z rytmicznych skurczów, jakie obserwowano na zasianych kawałkach serca płodu króliczego w osoczu matki, oraz zdjęcia kinematograficzne, dokonane w Paryżu przez Levaditiego, Stefana Mutermilcha i Commandona i demonstrujące wzrost tkanek (emigracja białych ciałek, figury mitotyczne).

VII. Sławiński przedstawił 3-ch chorych, którym z powodu rozległych braków skóry przeszczepił owodnie (amnion); zabieg uwieńczony został skutkiem pomyślnym.

Na tem posiedzenie zakończono.

Wice-Prezes *M. Jakowski.*

Sekretarz *T. Borzęcki.*



REGULAMIN

przyznawania zapomóg z funduszu imienia Otylii i Tadeusza Żłobikowskich.

I.

Pochodzenie funduszu.

Ś. p. Tadeusz Żłobikowski b. Starszy Ordynator Szpitala dla umysłowo chorych w Tworkach, długoletni członek czynny Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, testamentem z dnia 20 Września 1909 roku i kodycyłem z dnia 3 Listopada t. r. zapisał Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu na własność fundusz stały zapomogowy, który po zrealizowaniu, wyniósł sumę rb. 21384 kop. 17. Fundusz ten, według woli testatora, zwać się będzie funduszem imienia ś. p. Otylii i Tadeusza Żłobikowskich.

Funduszem tym ma w zupełności zawiadywać Sekretarz Stały Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego przy współdziałaniu Kasyera Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy, wdów i sierot po lekarzach, przy Towarzystwie Lekarskiem istniejącej i Członka Komitetu tejże Kasy, wybieranego corocznie z liczby lekarzy warszawskich nie należących do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Komitet ten, pobierane dwa razy do roku procenty, rozdzielać będzie w 2-ch terminach corocznych, mianowicie w miesiącach Wrześniu i Grudniu, jako wsparcie, w ilości każdym razem przez siebie za właściwą uznanej — na kształcenie dzieci płci obojga, odznaczających się choćby średnimi zdolnościami, pilnością i dobrym sprawowaniem się, z rodziców polaków, dobrych obywateli kraju swojego, a których niezamożność za każdym razem będzie sprawdzoną, mianowicie dla kształcenia tychże dzieci w rzemiośle, handlu, przemyśle, sztukach pięknych, naukach ścisłych aż do ukończenia, a nawet udoskonalenia się za granicą. Pierwszeństwo do tych wsparć mieć będą zupełne sieroty po lekarzach, także półsieroty, a po nich,

by dochód za dwa ubiegłe półrocza stanowił stypendya na każdy rok szkolny.

5. Prawo do stypendyów służyć będzie uczniom lub uczenicom polakom, wyznania rzymsko-katolickiego, pilnym i dobrego sprawowania, kształcącym się w zakładach naukowych rządowych lub prywatnych, średnich lub wyższych, ogólnych lub fachowych, w kraju lub zagranicą.

6. Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego lub wyznaczony Komitet corocznie decydować będzie, czy stypendyum przyznać jednemu czy dwom kandydatom; w tym ostatnim przypadku określi dowolnie wysokość każdego stypendyum. Jeśli jedno stypendyum otrzyma osoba, korzystająca z pierwszeństwa stosownie do następnego paragrafu siódmego, przyznane jej stypendyum będzie wynosiło obowiązkowo trzy czwarte funduszu do podziału przypadającego.

7. Z pierwszeństwa do stypendyów będą korzystali w następującym porządku: a) Zstępni synów darującego Eugeniusza i Wacława Sokołowskich; b) zstępni brata darującego Konstantego Sokołowskiego; c) zstępni siostry darującego Mieczysławy z Sokołowskich Wroczyńskiej; d) dzieci w pierwszym pokoleniu Profesora Fryburskiego Uniwersytetu Stanisława Dobrzyckiego i jego żony Marcycanny ze Świerczewskich; e) w braku kandydatów pod literami *a*, *b*, *c*, *d* wyszczególnionych, dzieci, a przede wszystkim sieroty i pół-sieroty po lekarzach i nauczycielach, o ile odpowiadać będą warunkom w paragrafie piątym określonym.

8. Jakkolwiek stypendya przyznawane będą zawsze tylko na rok jeden, mianowicie corocznie w początku październi ka nowego stylu, darujący aczkolwiek tego warunku nie stawia, wyraża jednak życzenie, ażeby stypendyście, o ile będzie okazywał należyte postępy w naukach i sprawował się moralnie, dawana była możność przy pomocy stypendyum ukończyć całkowity kurs nauk średnich ewentualnie wyższych.

9. W razie gdyby Towarzystwo Lekarskie Warszawskie z jakichkolwiek powodów miało przestać istnieć, obowiązane będzie niniejszy fundusz przekazać innej instytucji społecznej podług własnego wyboru pod warunkami w tym akcie wyrażonymi“.

Po przedstawieniu powyższego aktu, w myśl art. 910 Kodeksu Cywilnego Królestwa Polskiego, do zatwierdzenia władzy, Kancelarya Kuratora Warsz. Okręgu Nauko-

wego zawiadomiła w maju 1912 r. za Nr. 10585 darczyńcę, że zapis zatwierdzony być nie może, gdyż na zasadzie warunków darowizny władza naukowa niema ani prawa rozporządzania kapitałem, ani prawa wyboru kandydata na stypendya.

Wskutek powyższego Dr. Sokołowski zeznał u tegoż samego notaryusza dnia 29 Czerwca 1912 r. za Nr. 1049 akt dodatkowy osnowy następującej:

Celem usunięcia przeszkód do zatwierdzenia wyżej wymienionego aktu Alfred Sokołowski, jako ofiarodawca, z jednej strony, a Władysław Gajkiewicz i Maryan Jakowski, w imieniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, z drugiej strony, dopełniają rzeczony akt warunkiem, że wybierani przez Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego albo przez specjalnie wyznaczony do tego Komitet, kandydaci do stypendyum z funduszu imienia Alfreda i Maryi małżonków Sokołowskich, przedstawieni będą przez Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego do zatwierdzenia Kuratorowi Okręgu Naukowego Warszawskiego.

Wskutek powyższego uzupełnienia, na przedstawienie Kuratora Okręgu Naukowego Warszawskiego, Minister Oświaty w dniu 28 Grudnia 1912 r. n. s. darowiznę zatwierdził, o czym Kancelarya Kuratora zawiadomiła Towarzystwo Lekarskie, 22 Stycznia 1913 r. za Nr. 133.

II.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, przyjąwszy na posiedzeniu w dniu 30 Stycznia 1912 roku darowiznę Dra A. Sokołowskiego, zatwierdziło zarazem następujący regulamin użytkowania dochodów z tego funduszu:

1. Z procentów od funduszu rb. 10,000 imienia Dra Med. Alfreda i Maryi z Matuszewskich małżonków Sokołowskich udzielać będzie corocznie jedno lub dwa stypendya, przeznaczone dla uczniów lub uczenie polaków, wyznania rzymsko-katolickiego, pilnych i dobrego sprawowania, kształcących się w zakładach naukowych rządowych lub prywatnych, średnich lub wyższych ogólnych lub fachowych, w kraju lub zagranicą, z pierwszeństwem dla rodziny zapisodawców, wyszczególnionej w akcie darowizny, a w braku kandydatów z liczby krewnych -- dla sierot po lekarzach i nauczycielach.

2. Ubiegający się o stypendya złożyć winni do końca Września podanie do Towarzystwa Lekarskiego War-

REGULAMIN

**przyznania dwóch nagród konkursowych z zapisu
Jana Wilhelma Knolla.**

(Przyjęty na posiedzeniu Zarządu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego z d, 10 Grudnia 1912).

Warszawskie Tow. Lekarskie otrzymało w r. b. w gotowiźnie rb. 950 z zapisu uczynionego jeszcze w dniu 19 lutego 1872 r. przez Jana Wilhelma Knolla i w myśl rozporządzenia testatora przeznacza sumę tę na dwie nagrody, każda po rb. 475, jedna za pracę naukową z dziedziny chirurgii, a druga za taką pracę z dziedziny higieny. Nagrody te będą przyznane w końcu 1915 r.

Zarząd Warsz. Tow. Lekarskiego przyjął i ogłasza następujący porządek przyznania obu tych nagród:

1) W końcu r. 1915 przyznane będą dwie nagrody z zapisu Jana Wilhelma Knolla za dwie prace naukowe, napisane w języku polskim, jedną z dziedziny chirurgii, drugą z dziedziny higieny.

2) Nagrody te przyznane będą za dwie najlepsze prace oryginalne polskie, nadesłane na konkursy, ogłoszone na początku r. 1913, a mianowicie:

1) za pracę m o n o g r a f i c z n ą z d z i e d z i n y c h i r u r g i i, bez ścisłego określenia z góry tematu pracy, i

2) za pracę m o n o g r a f i c z n ą z d z i e d z i n y h y g i e n y, również bez określenia z góry ścisłego tematu.

3) Prace nadesłane na konkurs winny być opatrzone godnym takim samem, jakie będzie na dołączonej do pracy zapieczętowanej kopercie, zawierającej nazwisko i miejsce zamieszkania autorów.

4) Termin nadsyłania prac do kancelaryi Tow. Lekarskiego (Niecała 7) oznacza się na dzień 15 Września 1915 r., a przyznanie nagrody ma być dokonane w końcu Grudnia t. r.

5) Gdyby żadna z prac nadesłanych na konkurs w obu tych dziedzinach nie została nagrodzoną, to konkurs z odpowiedniej dziedziny będzie przeniesiony na rok następny.

6) Do oceny prac i przyznania nagród wyznaczone zostaną przez Zarząd Warsz. Tow. Lekarskiego na początku r. 1915 dwa specjalne komitety: chirurgiczny i higieniczny, każdy złożony najmniej z 3 członków. Decyzja komitetu jest ostateczną.

7) Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego ma pierwszeństwo do druku obu prac nagrodzonych.

8) Na początku r. 1913 i 1914 pomieszczone będą w czasopismach lekarskich polskich ogłoszenia o konkursach.

Za zgodność:

Sekretarz Stały Towarzystwa Lekarskiego
Warszawskiego.

Dr. A. Sokołowski.



OGŁOSZENIE

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że wakują obecnie poniżej wymienione nagrody konkursowe, z funduszków specjalnych, będących w rozporządzeniu Towarzystwa, a mianowicie:

1) Nagroda pieniężna rb. 300, z funduszu imienia Dra **WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO**, przeznaczona za najlepszą pracę, złożyc się mającą Towarzystwu Lekarskiemu w rękopisie, w języku polskim w terminie do dnia 31-go marca 1914 roku. Nagroda ta przyznana będzie pracy, opartej na własnych samodzielnych badaniach z zakresu: 1) nauk biologicznych; 2) patologii doświadczalnej wraz z neuropatologią i hematologią oraz bakteryologią; 3) z działu anatomii patologicznej, — pozostawiając samym autorom ściśle sformułowanie tematów swych z dziedzin powyższych. Rozprawa nagrodzona wydrukowana będzie w Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego; 300 odbitek stanowić będą własność autora.

2) Nagroda pieniężna w kwocie rub. 200 imienia Dra **TYTUSA CHAŁUBIŃSKIEGO** za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1 stycznia 1913 r. do dnia 31 grudnia 1916 r. Termin ostateczny do nadsyłania prac 31 stycznia 1917 r.

3) Nagroda pieniężna w kwocie rub. 150 imienia D-ra **ADAMA BOGUMIŁA HELBICHA**, za najlepszą pracę naukową lekarską, ogłoszoną drukiem w języku polskim w latach 1913 i 1914 lub w tychże latach w rękopisie złożoną. Termin ostateczny nadsyłania prac 1 marca 1915 roku.

4) Nagroda pieniężna w kwocie około Rub. 250 z funduszu imienia Dra JÓZEFA WSZEBORA, za najlepszą pracę oryginalną, w języku polskim, na dowolny temat z dziedziny patologii ogólnej, przedstawić się mającą w terminie od dnia 1 kwietnia 1910 do dnia 31 marca 1914 roku.

5) Nagroda pieniężna w kwocie około Rb. 500 im. Dra LEONA KONITZA za najlepszą pracę oryginalną, w języku polskim, poświęconą wyłącznie chorobom kobiecym lub akuszeryi i ogłoszoną drukiem w terminie od dnia 1 kwietnia 1911 roku, do dnia 31 marca 1914 roku, lub w tychże latach w rękopisie dla ubiegania się o nagrodę złożoną. Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne jakoteż i laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności lub podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona.

6) Nagroda pieniężna w kwocie rb. 180, przyznać się mająca w roku 1914 z funduszu imienia Dra ROMUALDA PŁASKOWSKIEGO, za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim w terminie od 1 kwietnia r. 1912 do 1 kwietnia 1914 r. bądź też w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia powstawania i rozwoju chorób umysłowych.

7) W końcu lat 1915 i 1920 przyznane będą dwie nagrody imienia d-ra HENRYKA DOBRZYCKIEGO, pierwsza z nich wyniesie około 600 rubli—druga około 700 rubli. Nagrody będą przyznane za prace oryginalne, pisane w języku polskim, już to nadesłane na konkurs w rękopisie, już to ogłoszone drukiem między 1911—1915 i między 1916—1920 rokiem z dziedziny balneologii, balneoterapii i klimatologii; prace te powinny przede wszystkim uwzględniać potrzeby kraju naszego (tj. Polski w jej dawnych, z przed 1772 roku granicach).

Gdyby żadna z prac nadesłanych w rękopisie lub ogłoszonych drukiem z zakresu balneologii, balneoterapii i klimatologii nie zasługiwała na nagrodę—nagrodę tę otrzyma praca, ogłoszona po polsku drukiem w odnośnym pięcioleciu, z zakresu nauk lekarskich wogóle, bez względu na opracowany temat. Nagrodzona praca, bez względu na rozmiary, powinna być ściśle naukową i wnosić do nauki choćby najskromniejszy, lecz oryginalny przyczynek.

8) W końcu roku 1915 przyznane będą dwie nagrody z zapisu JANA WILHELMA KNOLLA, każda po rub. 475, za dwie prace naukowe, napisane w języku polskim, jedną z dziedziny chirurgii, drugą z dziedziny higieny. Nagrody te przyznane będą za dwie najlepsze prace oryginalne polskie, nadesłane na konkursy, ogłoszone na początku roku 1913, a mianowicie: a) za pracę monograficzną z dziedziny chirurgii, bez ścisłego określenia z góry tematu pracy i b) za pracę monograficzną z dziedziny higieny, również bez określenia ścisłego tematu. Termin nadesłania prac oznaczony został na dzień 15 września 1915 roku, a przyznanie nagród ma być dokonane w końcu grudnia tegoż roku. Gdyby która z prac nadesłanych na konkurs w obu tych dziedzinach nie została nagrodzona, to konkurs z odpowiedniej dziedziny na rok następny przeniesiony będzie.

10) Nagroda pieniężna rub. 200, pochodząca z daru bezimiennego ofiarodawcy, przeznaczona za najlepszą pracę z dziedziny laryngologii, ogłoszoną drukiem w języku polskim między 1 stycznia 1913 roku a 1 Lipca 1914 roku, lub też przed upływem Lipca 1914 roku nadesłaną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu.

U w a g a o g ó l n a. Wszystkie prace naukowe nadsyłane być mają pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Niecała №7), z nadmienieniem, że je autor do danego konkursu przeznacza. Bliższe informacye w Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego ul. Niecała №7.

Sekretarz Stały, *Dr Med. A. Sokołowski.*

Ś. p.
Stanisław Kamieński.

Zmarły w dniu 12 października r. b. w sile wieku ś. p. dr. STANISŁAW KAMIEŃSKI, od lat dwudziestu członek czynny naszego Towarzystwa, zajmował w ciągu lat dziesięciu stanowisko najmłodziejsze i najtrudniejsze, wymagające nie tylko niezwykłego nakładu pracy, lecz i dużego zapasu cierpliwości i wyrozumiałości, jakim jest stanowisko redaktora „Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego“ i związanego z nim „Przeglądu piśmiennictwa lekarskiego“. Ktokolwiek choćby zdaleka dotknął się tej zmuśnej roboty, ten łatwo zrozumie, dlaczego redaktorowie „Pamiętnika“ zazwyczaj po upływie jednej kadencji, a nieraz niedoczekawszy jej końca, rzucali to wybitne pozornie stanowisko. Redagowanie bowiem „Pamiętnika“, a szczególnie „Przeglądu piśmiennictwa“, to nie synekura, to praca wielka, połączona z troską o utrzymanie wydawnictwa w ramach zbyt szczupłego budżetu, z kłopotami przy wyszukiwaniu chętnych i sumiennych współpracowników, z nieprzyjemnościami wskutek ich niepunktualności, powodującej nieuniknione opóźnienie wydawnictwa. Dodać do tego

jeszcze należy pretensje autorów o niedostateczne, według ich mniemania, uwzględnianie ich prac w „Przeglądzie“ lub w sprawozdaniach z posiedzeń i t. p. A to wszystko za wynagrodzenie, odpowiadające płacy najmniejszego z wyrobników. A jednakże ś. p. KAMIENSKI przez lat dziesięć pokonywał te wszystkie trudności z niezwykłym hartem i spokojem ducha. Był wielkim oraczem na niwie ojczyściej, przysporzywszy naszemu Towarzystwu dziesięć tomów „Pamiętnika“ i „Przeglądu“; zwiększająca się stale objętość „Przeglądu“ świadczyła bardzo pochlebnie o pracowitości ś. p. KAMIENSKIEGO, jego wytrwałości i zamiłowaniu do rzeczy ojczystych.

Aczkolwiek ś. p. STANISŁAW KAMIENSKI umarł śmiercią nagłą, bliżej znający go koledzy ze smutkiem wiedzieli, że już oddawna ciężkie i nieuleczalne cierpienie, wzmagając się stopniowo, nurtowało jego organizm, wpływało w ostatnim roku na zmianę jego charakteru i powodowało niezwykłą drażliwość, która sprawiła, że urażony zbyt ostremi, może w części uzasadnionemi krytykami, nie doczekawszy końca kadencji, usunął się od redakcyi. Nadwątłony organizm i wyczerpane nerwy nie mogły już podołać wielkiej pracy. „Niech ci, którzy mnie tak surowo krytykują, lepiej zrobią“ powiedział mi, kiedyś mu przekładał, aby dotrwał do końca.

Obok tej uciążliwej pracy redakcyjnej znajdował KAMIENSKI jeszcze czas i na prace oryginalne lekarskie. Ogłosił w ciągu ubiegłych lat dwudziestu jedenaście prac z umiłowanej przez siebie pedyatrii, a niektóre z nich, jako to większa, ogłoszona w „Odczytach Klinicznych Gazety Lekarskiej“ w roku 1898 p. t. „O fizyologicznych właściwościach ustroju dziecięcego w stosunku do patolo-

gii i terapii”, przedstawia pracę oryginalną, która wzbudziła w swoim czasie żywe zainteresowanie w sferach lekarskich.

Od roku 1890 był asystentem, a następnie ordynatorem w szpitalu Dzieciątka Jezus na oddziale chorób dziecięcych. Na stanowisku tem dowiódł, jak i przy redakcyi „Pamiętnika“, niezwyklej pracowistości i sumiennosci w wykonywaniu tych ciężkich, a równie lichy płatnych obowiązków, wykazując na każdym kroku obok gruntownej znajomości przedmiotu wielką miłość maluczkich. Jako charakter należał ś. p. KAMIEŃSKI do ludzi kryształowych, był człowiekiem bez skazy i zarzutu, pomimo że życie nie szło mu po różach i że do niego zastosować można było wyłącznie w ujemnem znaczeniu rzymskie przysłowie: „*Dat Galenus opes*“... Cześć Jego pamięci!

Ś. p. STANISŁAW KAMIEŃSKI urodził się w roku 1860 we wsi Wałowice ziemi Podlaskiej. Gimnazyum ukończył w Lublinie 1879 r., Uniwersytet Warszawski w roku 1884; następnie praktykował lat kilka na prowincyi, poczem od r. 1890 stale przebywał w Warszawie. Na członka czynnego Towarzystwa Lekarskiego wybrany został 3 stycznia 1893 r., na redaktora „Pamiętnika“ po raz pierwszy w 1900 r.

Dr. A. Sokołowski.

Spis prac ś. p. Stanisława Kamińskiego.

1) Początki histeryi u dziecka. Próba objaśnienia przyczyny objawów histerycznych. *Gaz. Lek.* 1892.

2) O fizyologicznych właściwościach ustroju dziecięcego w stosunku do patologii i terapii. *Odczyty kliniczne Gaz. Lek.* 1898 r. Nr. 115, 116, 117.

3) O tak zwanej chorobie Barlowa. Gaz. Lek. 1898. Nr. 5, 6, 7, 8.

4) Gimnastyka a zdrowie. Krypt. Lek. 1898. Nr. 6, 7.

5) W kwestyi zapisu barona de Lenvala. Gaz. Lek. 1898. Nr. 33.

6) Kilka uwag z powodu surowicy przeciwpłoniczej doktora Palmirskiego. Gaz. Lek. 1903. Nr. 51, 52.

7) Historia i stan obecny opieki nad dziećmi opuszczonymi w Europie. Zdrowie 1904.

8) O żywieniu dzieci po odstawieniu ich od piersi. Spraw. z X Zjazdu lek. i przyrod. polsk. 1907.

9) Zasady żywienia dzieci po odstawieniu ich od piersi. Odczyty kliniczne wyd. Gaz. Lek. 1909.

10) „Dom wychowawczy” rozdział VI w pracy zbiorowej p. t. „Medycyna w Samorządzie”.

11) Warszawski Dom Wychowawczy w świetle statystyki porównawczej. Gaz. Lek. 1901.
