

PRZYCZYNKI
DO PNEUMATOLOGII KRWI LUDZKIEJ
W STANACH CHOROBYCH.

Napisał

Edmund Biernacki.

(Praca nagrodzona na konkursie im. Koczorowskiego).

[Ciąg dalszy].

III. Omówienie materiału zebranego co do pojedynych
gazów.

1. A z o t.

Rozbiór materiału zebranego zaczynam od gazu, uważanego za najmniej ciekawy we krwi, ponieważ spostrzeżenia własne nasuwają mi wątpliwości co do przekonań panujących w tym kierunku obecnie, i ponieważ od stanowiska, jakie zajmiemy wobec otrzymanych cyfr azotu, zależeć będzie użytkowanie danych co do tlenu.

Azot, jak w części literackiej wspominałem, w przeciwieństwie do tlenu i kwasu węglanego uważamy za wprost pochłonięty we krwi odpowiednio do współczynnika absorbcyjnego („*Absorptionscoefficient*“). W wodzie przy 37—39° i 760 milim. ciśnienia rozpuszcza się około 1,2—1,3 ctm.³ azotu na 100 ctm.³ wody. Rzeczywiście cyfry azotu znajdujące we krwi najczęściej i w doświadczeniach najlicz-

niejszych bardzo są bliskie do tej cyfry absorbcyjnej, bo przeciętnie 1,8 ctm.³ na 100 ctm.³ sz. krwi. Ta okoliczność była pierwszą i najważniejszą podstawą do uważania azotu krwi za wprost pochłonięty. Dalej temu pogładowi odpowiadają spostrzeżenia P. BERT'a, według którego ilość azotu we krwi rośnie stosownie do ciśnienia atmosferycznego, w jakim się znajduje zwierzę badane. Tak przy ciśnieniu zwykłym, jednej atmosfery, znalazł on we krwi z *art. carotis* u psów 2,2% N, przy ciśnieniu 3 atmosfer 4,4—4,7% N, przy ciśnieniu 8 atmosfer 9,5% N, przy 10—9,8—11,4% N. Z drugiej strony PFLUEGER w krwi psa, który oddechał przez czas krótki mieszaniną O i CO₂ bez azotu, zupełnie nie znalazł tego gazu.

Jednakże niewszystkie dane są tak jednobrzmiące. Najpierw dotychczas nie jest rozstrzygniętą ostatecznie kwestya co do absorbcyi eksperymentalnej azotu we krwi. LOTHAR MEYER zrobił kilka doświadczeń bezpośrednich, ale podaje je krótko i z pewnemi zastrzeżeniami: w jednym doświadczeniu przytoczonem 394 objętości krwi odwłóknionej pochłonęło w absorbcyometrze około 1,7 ctm.³, zkaąd autor współczynnik absorbcyjny dla krwi oblicza na 0,02. Więcej doświadczeń robił SETSCHENOW na krwi wypompowanej, to jest pozbawionej gazów. Krew taka przy kłóceniu z czystym azotem chwytała w jednym doświadczeniu aż 4,71 ctm.³ na 100 ctm.³ krwi, w drugim 2,778 ctm.³ przy 0° i 1 M. ciśnienia. Przy 760 milim. cyfry wypadną jeszcze wyższe. Tylko te dwa doświadczenia przytacza autor, jako udane, oprócz nich autor miał kilkanaście „nieudanych“. Co oznacza to nieudanie, trudno się domyślać: w każdym razie SETSCHENOW wskazuje na trudności doświadczeń w tym kierunku. Z doświadczeń swoich wnioskuje on jednak, że współczynnik absorbcyjny azotu dla krwi jest znacznie większy niż dla wody. Z drugiej strony wyniki SETSCHENOW'a budzą w niektórych autorach podejrzenie [ZUNTZ] co do pomyłek w doświadczeniu.

Sam SETSCHENOW znajdował we krwi tętnicznej psów 1,57—1,58% N. Inni autorowie ze szkoły LUDWIG'a nieraz znajdowali daleko wyższe cyfry: np. SCHOEFFER w 2-ch doświadczeniach 4,01 i 5,50, HIRSCHMANN od SZCZELKOW'a

3,63—5,96% i t. d.. I pierwszy badacz **LOTHAR MEYER** także często spotykał ilości tego zakresu. Z drugiej strony, choć już znacznie rzadziej, może nawet wyjątkowo znajdowano mniej azotu, niż wymaga współczynnik absorbcyjny. Takie dane możemy spotkać np. w pracy **PEYER'a**: w jednym doświadczeniu w krwi baraniej nie znalazł on nawet wcale azotu. W krwi kłóconej z powietrzem autor ten określał dwa razy więcej N, niż w krwi branej prosto z żyły. Nizkie cyfry znajdują także u **PFLUEGER'a** w kilku doświadczeniach, gdzie zwierzę oddechało czystym azotem i ulegało przez to zaduszeniu: w jednym przypadku po przywróceniu zwierzęcia do życia przez sztuczne oddechanie, krew tętnicza zawierała tylko około 0,7% N, podczas oddechania powietrznego azotem 0,96%.

PFLUEGER w przeważającej większości analiz otrzymywał ilości azotu, wahające się około 1,5—1,8%, chociaż także nierzadko prawie dwa razy większe. Te dane uważane są za najpewniejsze, tak że według **ZUNTZ'a** w jego pracy o gazach krwi (*HERMANN's Handbuch der Physiologie. Bd. 4*) „gdzie znajdujemy istotnie cyfry wyższe, można je bez skrpułów uważać za następstwo zanieczyszczenia powietrzem atmosferycznem“. W myśl tego przekonania postępują i nowsi badacze, którzy dość stale znajdują wyższe cyfry dla azotu, nieraz dwa razy wyższe, niż pozwala dogmatyczna norma 1,5%, i, odpowiednio do nadmiaru znalezionej N, korygują cyfrę tlenu w stosunku, w jakim te dwa gazy obecne są w powietrzu [20,96% tlenu przy 79,04% azotu]. Oto jaką uwagę robią **GEPPERT** i **ZUNTZ** w swej najnowszej pracy: „O regulacyi oddechania“: „Można uważać ilość azotu we krwi przy normalnym składzie powietrza wdychanego za stałą i wynoszącą około 1,5% na objętość... Znajdywalismy najczęsciej, jak wszyscy analitycy cyfry nieco wyższe z powodu wchodzenia małych ilości powietrza do pompy... Ztąd upoważnieni jesteśmy ilość tlenu odpowiadającą nadmiarowi azotu uważać za taką, która weszła i odjąć ją od znalezionej ilości O“.

Czytelnik z przytoczonego zauważy, że wiadomości nasze co do azotu krwi nie są właściwie wprost bezpośrednio dowiedzione, ale raczej na zasadzie analogii tylko

wywnioskowane. Jest to rzeczywiście pytanie, dla którego przy obecnym stanie techniki niemożliwą jest rzeczą znalezienie dowodów bezpośrednich. Technika niewątpliwie stoi wysoko, szczególnie co się tyczy pompy PFLUEGER'a: sam PFLUEGER podnosi, jako zaletę, że przy staraniu i uwadze nie przepuszcza ona powietrza nawet w przeciągu miesiąca po wypompowaniu. Mógłbym to samo i ja powiedzieć co do pompy, z którą pracowałem, choć tak długo jej nie kontrolowałem: ale po dokładnem opatrzeniu aparatu, nasmarowaniu kranów i t. p., nawet w tydzień po wypompowaniu nie mogłem stwierdzić przepuszczania. Mimo to wszystko każdy da raczej wiarę temu, kto twierdzi, iż większe ilości azotu zależą od powietrza, które się podczas pompowania krwi do pompy wcisnęło, niż temu, kto twierdzi, że tego być nie mogło, albo że miał przed wprowadzeniem krwi próżnię absolutną. To ostatnie jest nawet niemożliwem, albo prawie niemożliwem: przy pompowaniu mamy właściwie do czynienia z rozrzedzaniem powietrza. Chodzi tylko o to, by otrzymać takie rozrzedzenie, aby pozostałe ślady powietrza nie wpływały na cyfrę azotu i tlenu. Taką próżnię w zasadzie możemy zawsze wytworzyć, przy manipulowaniu z dobrym aparatem i przy dużej uwadze. Chodzi więc tylko, czy podczas samego pompowania nie przenika do pompy tyle powietrza, że aż to wpływa na cyfrę azotu.

Na podstawie własnego doświadczenia i materiału mniemam, że te obawy w zasadzie przy wykonywaniu są płonne, a jednocześnie pozwolę sobie wypowiedzieć zdanie, że przekonania obecne, jako krew zawiera tylko ilość azotu odpowiadającą mniej więcej współczynnikowi absorbcyjnemu i jako cyfry wyższe należy uważać za omyłkę doświadczalną (*Versuchsfehler*), względnie za następstwo przedostania się powietrza do wydobywanych gazów podczas pompowania, jest, co najmniej, niedowiedzionem. Przeciwnie skłaniam się ku mniemaniu, że sama krew może dawać azotu więcej, niż 1,5% na objętość, choć o źródle tego krwiopochodnego azotu nie mogę powiedzieć nic stanow-

czego, a tylko wypowiedzieć przypuszczenie. Tego mniemania nie mogę dowieść bezpośrednio, jak i nie jest bezpośrednio dowiedzionym pogląd panujący obecnie: mogę je tylko uzasadnić drogą dość obszernego osobistego doświadczenia.

Otóż moje wyniki co do ilości azotu są różne. W pierwszej połowie doświadczeń protokoły wykazują, wogóle znaczne ilości azotu i to stale 10%—15%, niekiedy 20% nie są rzadkością. Tę seryę doświadczeń robiłem wogóle starannie, jak i następne: różnica była ta, że przed wpuszczeniem krwi do recypientu nie wpuszczałem paru centymetrów wody gorącej, i po drugie, że po napełnieniu rurki w kranie krwią, kran przekręcałem, przez co krew wchodziła do zbiornika [zobacz metodykę]. W drugiej seryi doświadczeń zbiornik pozostawiałem na miejscu, kranu nie przekręcałem, ale łączyłem z rurką kauczukową zaciśniętą silnie na zaciskacz i wpuszczałem gorącą wodę. Masa pary, która się przytem wywiązuje, wypędza nawet ślady powietrza, które wogóle możebne są do zauważenia. Otóż przy tej podwojonej ostrożności i notabene, przy arterializacyi krwi przez klócenie z powietrzem, otrzymywałem znacznie mniejsze cyfry dla azotu, niż w seryi pierwszej, a przynajmniej, nie spotkałem przypadku z tak wysokimi cyframi, jak poprzednio. Tych przypadków, badanych przy podwójnej ostrożności, jest wogóle mniej znacznie, niż przypadków pierwszej kategorii: nie miałem przytem możności badać przy nich krwi arterializowanej przez nasycenie czystym tlenem. Zdaje mi się jednak być pewnem, że wszystkie zbyt wysokie cyfry w pierwszych kilkudziesięciu doświadczeniach zależały od dostania się powietrza do próżni, mianowicie podczas przekręcania kranu w recypiente, kranu, który, jak się przekonałem, wymagał większej opieki niż inne. Do zdania tego upoważnia mię jeszcze fakt, że jeśli w wielu analizach dawniejszych spotykano wysokie cyfry azotu, to wogóle wyższych niż 6—8%, zdaje się, nigdy nie spotykano.

Pozostaje mi właściwie tylko serya 17—22 [p. protokoły] to jest sześć seryj z 26 analizami, gdzie ostrożność i ścisłość doprowadziłem do granic, jakie leżały po zdobyciu

tajników techniki w mojej mocy. I przy tych analizach często ilości znalezione azotu wybitnie przewyższają ustanowioną powszechnie normę, — znajdowaliśmy bowiem po 4⁰/₀ i 6⁰/₀ azotu na 100 ctm.³ sześć. krwi wcale nierzadko, choć najczęściej mamy 2,5⁰/₀, to jest cyfrę, którą znajdował P. BERT przy ciśnieniu atmosferycznem, a która i u PRUEGER'a bardzo często się znajduje. Bardzo łatwo można zarzucić, że i te wyższe cyfry nawet i w ostatniej seryi doświadczeń zależą od powietrza wciśniętego do wewnątrz pompy. I jabym przychylił się ku temu zdaniu, gdyby nie było innych zastanawiających okoliczności. A temi są:

1) Fakt, że w niektórych analizach przy zachowaniu zupełnie jednakowej staranności i ostrożności znajdowałem bardzo małe ilości azotu, mniejsze, niż pozwala norma ustanowiona, bo tylko 0,42—0,58, 0,98⁰/₀ [obliczone na 0° ciepłoty i 760 milim. ciśnienia rtęci], podobnie, jak bywało w niektórych dawniejszych spostrzeżeniach.

2) Mniejsze i większe ilości azotu spotykały się nie przypadkowo, ale były właściwe pewnym gatunkom krwi i wykazywały pewną zależność i stopniowanie od czasu, w jakim krew badano.

Ad. 1. Mianowicie niskie i bardzo niskie cyfry azotu określałem w krwi, pochodzącej od przypadków ciężkiej kacheksyi, gdzie obecność charłactwa była zrozumiałą [rak żołądka w przypadku 9-tym, ogólna sarkomatoza w przypadku 16-tym, uwiąd starczy przy *nephritis interstit.* № 18, długotrwały wysiękowy *pleuritis* przy uwiąznięciu starczym w przypadku 21] i 3 razy na 4 przypadki szła w parze ze znacznem albo bardzo znacznem rozwodnieniem krwi i spadkiem substancyi suchej do 10—15⁰/₀ zamiast prawidłowych 21,5—22,5⁰/₀. Przeciwnie, w przypadkach znacznie mniejszego rozwodnienia krwi, przy braku klinicznego wyniszczenia lub w stanie prawidłowym [serya 19, 20 i 22] ilości azotu były większe. Zauważyć muszę, że w przypadkach kacheksyi ilości krwi wziętej do badania gazów były znacznie mniejsze, bo tylko 12—18 ctm.³ niż w przypadkach ostatniej kategorii [22—30 ctm.³]. Gdyby rzeczywiście wciskające się powietrze wywierało wpływ poważniejszy na cyfrę azotu, to właśnie wpływ ten uwidocznił

by się prędzej przy używaniu małych, niż dużych ilości krwi.

Ad. 2. Przy porównawczych badaniach kilku prób krwi odwłóknionej i nieodwłóknionej od jednego i tego samego przypadku dość stale występował fakt, że oba te gatunki krwi nie zawierały azotu w jednej ilości, ale zwykle wyższe cyfry trzymały się np. krwi nieodwłóknionej, niższe natomiast odwłóknionej; w drugim przypadku—odwrotnie. Przytem jeśli w najświeższych porcyach znajdowano mało azotu, to w późniejszych określano dość stale więcej; i odwrotnie próby krwi wykazujące w porcyach świeżych więcej azotu, w późniejszych przedstawiały go mniej.

Przykłady uwidocznia tę gradację najjaskrawiej.

Serya 9 (Carcin. ventr.) Krew nieodwł.		Krew odwłókniona.	
W 1 godz.	0,42% N.	W 7½ godz.	=5,04%
" 50 "	2,91 "	" 57 "	=5,81%
Serya 18 (Marasmus. Cachexia).			
W 1 godz.	2,25% N.	" 8 "	=0,98%
" 32 "	1,18 "	" 48 "	=0,58%
Serya 19 (Pneumonia catarrhal. e influenza).			
W 1 godz.	7,29% N.	" 8 "	=3,04%
" 25 "	5,12 "		—
Serya 20 (Emphysema. Nephritis).			
W 1 godz.	4,05% N.	" 8 "	=2,52%
" 49 "	2,62 "	" 57 "	=3,99%
Serya 21 (Pleuritis exsud. Marasmus).			
W 1 godz.	0,17% N.	" 8 "	=3,04%
" 25 "	2,47 "	" 32 "	=2,33%

Przytaczam z pojedynczych seryi tylko te analizy, które były wykonane przy możliwie jednakowych warunkach, a specjalnie, przy pompowaniu krwi nierozcieńczonej. Te same gatunki krwi wypompowywane po uprzednim rozcieńczeniu w stosunku 1:1 0,6% roztworem soli kuchennej lub surowicą mineralną [0,4% NaCl+0,3% Na₂CO₃] wykazywały zwykle we względzie zawartości azotu od-

stępstwa od przytoczonego stopniowania, i najczęściej więcej tego gazu, niż próby tej samej krwi pompowane bez rozcieńczenia. Np. w seryi dwudziestej przy badaniu krwi nieodwłóknionej rozcieńczonej raz 0,6% NaCl, drugi raz 0,4% NaCl+0,3% Na₂CO₃ otrzymano co do azotu w porównaniu z krwią nierozcieńczoną następujące dane:

Krew nieroze. [1 g.]	Krew rozcieńczona.		Kr. nieroz. [49 g.]
	0,4% NaCl+0,3% Na ₂ CO ₃ (24 g.) 0,6% NaCl (34 g.)		
N = 4,05%	5,04%	4,64%	3,62%

W seryi ośmnastej, gdzie w krwi odwłóknionej wydzieloną surowicę ściągnięto i zamiast niej dodano 0,6% NaCl:

Krew odwłók. nieroze. 5 godz.	0,6% NaCl zam. sur. 25 godz.	Krew nierozcień. 48 godz.
N = 0,98%	1,51%	0,58%

Bardzo jest wątpliwem i mało prawdopodobnem przypuszczenie, by wykazane zjawiska były li tylko dziełem dziwnego zbiegu okoliczności i przypadku. A jeśli nawet zechcemy objaśnić sobie, że większe cyfry azotu były następstwem wciskania się powietrza do wnętrza próżni, to tembardziej nieobjaśnionemi pozostaną owe niskie cyfry azotu jak 0,4—0,5%, przeczące współczynnikowi absorbcyjnemu dla azotu.

Mając to wszystko na względzie, ośmieliłem się wbrew panującym przekonaniom powyżej zaznaczyć własny punkt widzenia co do azotu krwi, zastrzegam—ludzkiej prawidłowej i patologicznej i arteryalizowanej przez klócenie z powietrzem. Czy tak samo zachowywałyby się krew tętnicza ludzka, wydobyta bez dostępu powietrza, odpowiedź jest niemożliwą.

Zachodzi pytanie, jakie jest pochodzenie owych większych ilości azotu we krwi. Wątpię, czy znajduje się on poza ilością fizykalnie pochłoniętą, w postaci gazu, luźnie związanego z pewnem ciałem w sposób analogiczny, jak tlen jest związany z hemoglobina. Przypuszczam prędeż, że powstaje już on w samej próżni podczas pompowania przez rozkład pewnych ciał organicznych. Jest to przypuszczenie oparte na znanym powszechnie fakcie, że

przy rozkładzie mocznika wydobywa wśród pewnych warunków wolny azot; fakt ten jest podstawą określenia azotometrycznego mocznika według sposobu HUEFNER'a. A nawet GRÉHANT zastosował tę samą zasadę do określania ilości mocznika wogóle i we krwi w szczególności. Autor ten opiera się na fakcie, że pary kwasu azotowego („*les vapeurs nitreuses*“) rozkładają mocznik na równe objętości azotu i kwasu węglanego z małą domieszką NO_2 ; CO_2 zostaje pochłonięty przez roztwór ługu; NO_2 przez roztwór nasycony siarczanu żelaza [Fe SO_4], pozostaje azot. Swoją odczynnik GRÉHANT robi w ten sposób, że do czystego kwasu saletrzanego dodaje małą kulkę rtęci, przy rozpuszczaniu której wydobywa się NO_2 , zatrzymywany przez kwas: otrzymany płyn zielony działa bardzo silnie. Dla określenia mocznika we krwi do 25 c. sz., krwi świeżej dodajemy 50 ctm. sz. wysoku, pozostawiamy płyn na dobę w spokoju, by skrzeplł w zupełności, odcedzamy ekstrakt wysokowy i po odparowaniu tego przy 40° rozkładamy płynem GRÉHANT'a, zbierając wydzielające się gazy w odpowiednim aparacie.

Otóż bardzo jest możebnem, że kwasy wydzielające się wskutek rozkładu krwi w próżni, cośmy powyżej omawiali [KRAUS i inni], i warunkujące wydzielanie się wolnego CO_2 z węglanu i dwuwęglanu sodu, rozkładają także część mocznika krwi lub jakiego innego połączenia azotowego, przyczem wydziela się pewna ilość wolnego azotu. Rozszerzony w ten sposób pogląd na azot gazowy krwi usunąć może doktryneryę i objaśnianie wszystkiego, co jest trudnem do dowiedzenia „omyłką doświadczalną“, jak to lubią czytać niektórzy poważni autorowie niemieccy.

Kwestya omawiana pokrewną jest jednemu pytaniu z fizjologii, obecnie zarzuconemu, a nawet uważanemu za rozstrzygnięte w znaczeniu przeczącem. Co do możności zupełnego dowiedzenia lub niedowiedzenia, kwestya ta znajduje się zupełnie w tem samym położeniu, jak wyłuszczaaliśmy względem azotu krwi. A mianowicie, od czasu, gdy REGNAULT i REISER przy doświadczeniach nad oddechaniem

różnych zwierząt znajdowali nieraz w powietrzu wydechanem zwiększenie ilości azotu, zrodziło się pytanie, czy wogóle azot, jako produkt przemiany materij białkowych, może być wydzielanym przez płuca w postaci gazu. Dodatnio oświadczyli się zatem SEEGEN i NOWACK, według których przez płuca wydzielą się nieledwie połowa tej ilości azotu, jaka zostaje wydzieloną w moczu w postaci mocznika. Doświadczenia SEEGEN'a i NOWACK'a spotkały się z krytyką PETTENKOFER'a i VOIT'a, co spowodowało znowu polemikę. Ostatecznie zajął się tą kwestyą LEO w pracowni PFLUEGER'a. Istota jego doświadczeń, zarówno jak innych autorów, polega na tem, że zwierzę z aparatu wdecha czysty [chodzi o to właśnie, by nie zawierał domieszki azotu] tlen, a wydechane powietrze chwyta my i analizujemy. Trudności tego rodzaju doświadczeń są bardzo duże i LEO początkowo otrzymywał cyfry dosyć wysokie: np. w przeciągu 7 godzin królik wagi 1680 grm. wydzielł 81,1 ctm.³ N, co odpowiada na 1 kilo zwierzęcia i jedną godzinę 0,0089 grm. N, w drugim królik wagi 1823 grm. przez 5 godzin 60,03 ctm.³ N, czyli na 1 kilo i 1 godzinę 0,0083 grm. N. Im jednakże doświadczenia były robione starannie i im bardziej usuwano możebność domieszki powietrza, tem te ilości były mniejsze i w doświadczeniach ostatecznych LEO otrzymał wyniki 12 razy mniejsze niż SEEGEN i NOWACK: np. królik wagi 3070 grm. wydzielł przez 3 godz. i 40 minut 3,95 ctm.³ N, co odpowiada 0,00043 grm. N. na jedną godzinę i 1 kilo. LEO przypuszcza, że i te cyfry mogą być za wysokie, bo część wydechanego azotu mogła pochodzić z azotu gazów kiszgowych, które przeszły do krwi i płuc i z azotu wchłanianego przez skórę zwierzęcia.

Bądź co bądź LEO nie odrzuca zupełnie możliwości wydzielania azotu przemiany materij w postaci gazu. I ja na podstawie analogii przychyliłbym się do zdania, że w płucach wydzielany zostaje taki azot, skoro bardzo prawdopodobnem jest dla mnie zjawisko, że i niewszystek azot krwi pochodzi li tylko z azotu pochłoniętego. W każdym jednak razie to jedno można uznać za dowiedzione, że zarówno jak ilości azotu krwi nieabsorbowane są wogóle niskie, tak i bardzo niewielką jest ilość tego azotu, który, jako

produkt utlenienia przemiany materii, zostaje wydzielanym przez płuca w formie gazu. LEO oblicza, że tą drogą może być wydzielone najwyżej 0,55% całej ilości wprowadzonego białka. Są to ilości tak drobne, że nie mogą wpływać na wyniki obecnych badań nad przemianą azotową, opartych na obliczaniu azotu wyprowadzonego z ustroju przez mocz i kał ¹⁾.

2. T l e n.

Zanim przejdę do przejrzania otrzymanych cyfr tlenu, uważam za konieczne omówienie metod służących do określania tlenu we krwi; przytem poruszę parę ciemnych punktów w kwestyi „luźnie związanego tlenu“, punktów, które zwykle są pomijane milczeniem.

Ponieważ od badań HOPPE-SEYLER'a uważamy, że cały luźnie związany tlen krwi należy do oksyhemoglobiny, która, jak przyjmujemy, powstaje z hemoglobiny, dzięki przyłączeniu przez ostatnią tlenu, to przy określaniu luźnego tlenu we krwi zadaniem podstawowem jest przeprowadzenie oksyhemoglobiny w hemoglobinę. Gdy to zostało uskuteczniom, otrzymujemy wszystek tlen luźny i cyfry możemy zużywać dla dalszych wniosków.

Zadanie to okazało się jednak daleko prostsze w teorii, niż w wykonaniu. Otrzymanie czystej hemoglobiny jest wogóle bardzo trudnem, wymaga specjalnej metodyki. Sposób otrzymywania hemoglobiny zapomocą przepuszczania przez rozczyiny oksyhemoglobiny gazów obojętnych [H, N, CO₂], o czem we wstępie pracy krótko wspominałem, niezawsze prowadzi łatwo do wypędzenia wszystkiego tlenu luźnego; przeciwnie pewna część jego zostaje ściśle związaną z barwnikiem i otrzymujemy methemoglobinę; związek, który można nazywać „hemoglobiną utlenioną“ [HOPPE-SEYLER, JAEDE RHOLM].

Podobne zjawiska mogą zachodzić przy stosowaniu próżni. Sama próżnia wszystkiego tlenu ze krwi lub roz-

¹⁾ W kwestyi azotu krwi porównaj także notatkę JOLYET'a i SIGALLAS'a (Comptes rendus. T. 114, p. 686), według których czerwone ciała wiążą więcej azotu, niż surowica. Związek ten autorzy uważają za mechaniczny [?].

czynów hemoglobiny nie wyciąga: znacznie więcej O otrzymujemy przy jednoczesnem ich ogrzewaniu. Ale przy tych warunkach w bardziej koncentrowanych roztworach hemoglobiny dochodzi łatwo do rozkładu i do wytworzenia methemoglobiny, i przez to znajdujemy za niskie cyfry tlenu. Przy wypompowywaniu tlenu ze krwi samej, methemoglobina tworzy się bardzo rzadko. Krew wypompowana w krwi daje więc przy badaniu spektroskopowem smugę hemoglobiny. Ale przytem spostrzegamy pewne szczegóły. Czysta hemoglobina nadzwyczaj łatwo czerwienieje przy zetknięciu się z tlenem, tak że HOPPE-SEYLER proponował nawet hemoglobinę, jako nader czuły odczynnik dla tlenu wolnego. Tymczasem krew wypompowana w próżni tej czułości wcale nie wykazuje: jest ona ciemną, nieraz prawie czarną i przy klóceniu z powietrzem wcale nie łatwo albo zupełnie nie czerwienieje. Stwierdzili to już pierwsi badacze — to samo mogą powiedzieć i o krwi ludzkiej. Raz tylko przy badaniu krwi leukemicznej spostrzegałem zachowanie, właściwe roztworom czystej hemoglobiny—bo krew wypompowana natychmiast po wpuszczeniu powietrza do zbiornika i kilkakrotnem potrząśnieniu stała się jasno-czerwoną.

Ta obawa przed rozkładem hemoglobiny w próżni TORICELLI'ego, skłoniła niektórych badaczy do stosowania metody CLAUDE BERNARD'a przy określaniu tlenu luźnie związanego. Metoda ta polega na fakcie, że tlenek węgla [CO] wypędza z oksyhemoglobiny tlen luźnie związany i tworzy z hemoglobina połączenie bardzo stałe, t. zw. CO—hemoglobinę, w takich samych ilościach, jak tlen. Metoda ta znalazła rozpowszechnienie w Niemczech po pracy NAWROCKIEGO; DYBKOWSKY wykonywał zapomocą niej w pracowni HOPPE-SEYLER'a określenia pojemności hemoglobiny. Najwięcej zaś stosował i stosuje metodę CL. BERNARD'a HUEFNER, który kombinuje ją z pompowaniem. Wykonanie analizy polega na tem, że pewną określoną ilość krwi, czy roztworu oksyhemoglobiny, wprowadzamy w zetknięcie z określoną ilością czystego CO i określamy po pewnym czasie, wiele pozostało CO, a wiele znalazło się w atmosferze gazowej tlenu. Metoda ta wogóle niewiele była kontrolowaną; NAWROCKI wykonał tylko trzy równoległe

analizy [t. j. w tej samej krwi określał ilość tlenu zapomocą wypompowywania i CO]: w 2 ch doświadczeniach wyniki były identyczne, w trzecim zaś zapomocą CO — metody znaleziono mniej tlenu, niż zapomocą próżni. Wogóle zaś zwykle znajdowano przy stosowaniu tej metody mniejsze cyfry tlenu w krwi tętniczej zwierząt, niż zapomocą pompy gazowej. Te zbyt niskie cyfry przypisywano zwykle zbyt krótkotrwałemu zetknięciu się tlenu węgla z krwią: ale w przypadkach, w których krew pozostawiono w atmosferze CO dłużej, np. 21 godziny, wyniki co do O były jeszcze niższe. Np. CL. BERNARD znalazł po 1 godzinie działania CO na krew tętniczą 13,64 ctm sz. [na 100 ctm. sz. krwi], a po działaniu 24-godzinnem tylko 11,57% i oprócz tego 1,04 CO₂. Ztąd też już DYBKOWSKY, przeglądając materiały, zdobyty zapomocą tej metody, doszedł do wniosku, że „nie daje ona w bardzo wielu przypadkach cyfr należytej wysokości“. Nieco później PFLUEGER, przerabiając zapomocą swej „*Schnellentgasungs methode*“, badania ESTOR'a i SAINT-PIERRE'a, którzy według CO — metody znaleźli w krwi tętniczej tem mniej tlenu, im bardziej tętnica oddaloną była od serca, — niemógł zupełnie potwierdzić zdania tych autorów, znajdował bowiem we wszystkich tętnicach jednakoowo wysoką zawartość tlenu i wyższą, niż określili ESTOR i SAINT-PIERRE.

Najmniej jest znaną metoda SCHUETZENBERGER'a, według której już 20 lat temu QUINQUAUD określał zawartość tlenu w sztucznie arteryalizowanej odwłóknionej krwi ludzkiej. Polega ona na mianowaniu roztworem t. zw. hydrosulfitu sodu. Parę lat temu SIEGFRIED, stosując tę metodę w pracowni LUDWIG'a, doszedł do uderzających wyników. SIEGFRIED tytrował krew w specjalnem naczyniu bez dostępu powietrza, a koniec reakcyi określał zapomocą spektroskopu. W doświadczeniach kontrolujących autor znalazł, że w mieszaninie hemoglobiny i oksyhemoglobiny jeszcze 0,5% oksyhemoglobiny wykazuje w spektroskopie dwie charakterystyczne smugi. Otóż, chociaż przy mianowaniu hydrosulfitem, krew już przedstawiała wykazywać oksyhemoglobinę, jeszcze z tej samej krwi zapomocą pompy można było wydobyć znaczne ilości tlenu. Tak

np. w jednym doświadczeniu znaleziono według metody SCHUETZENBERGER'a 7,6—7,9% tlenu, a w próżni wydobyto jeszcze 8,5 ctm. sz., czyli, że zawartość O w krwi badanej wynosiła 16,1 ctm. sz. tlenu na 100 ctm. sz. krwi. To dziwne zjawisko tłumaczy SIEGFRIED w ten sposób, że przy redukcji oksyhemoglobina przechodzi najpierw w pseudohemoglobinę, która posiada jeszcze tlen luźnie związany, ale która wykazuje to samo widmo, co prawdziwa hemoglobina. I z krwi odwłóknionej tętnicznej przy zaduszaniu SIEGFRIED mógł jeszcze wypompować 2,1% tlenu, choć krew ta nie dawała w widmie dwóch smug oksyhemoglobiny: ztąd wnioskuje on, że w ustroju redukcja idzie w podobny sposób, jak przy mianowaniu hydrosulfitem, i że w krwi żyłnej część tlenu związaną jest w pseudohemoglobinie.

HUEFNER zauważa na podstawie szczegółowych doświadczeń, że nie można zapomocą spektroskopu nigdy zdecydować, czy t. zw. widmo redukcyjne jest czystem, to jest, czy roztwór hemoglobiny zawiera jeszcze oksyhemoglobinę, czy też nie: dlatego też tam, gdzie SIEGFRIED przyjmuje istnienie swej pseudohemoglobiny, istnieć jeszcze może oksyhemoglobina. Novi zaś potwierdza spostrzeżenia SIEGFRIED'a, modyfikuje jego aparat, i uważa za odpowiednie stosowanie metody SCHUETZENBERGER'a. Tę ilość, którą określamy przez tytrowanie krwi hydrosulfitem, Novi nazywa tlenem ruchomym (*beweglicher Sauerstoff*).

Widzimy z przytoczonego, jak nasze zapatrywania na stosunek oksyhemoglobiny do hemoglobiny, a więc i na ilości tlenu, które należy uważać za prawdziwe, za tlen luźnie związany, czyli służący do utleniania organicznych, są jeszcze w wielu punktach chwiejne. Na tym punkcie istnieje, jednak, zgoda, że wszyscy badacze starają się wydostać ze krwi możliwie największe ilości tlenu, a obawiają się ilości zbyt niskich. Niewątpliwie zaś największe szanse do otrzymania cyfr wysokich daje sposób pozabawiania krwi gazów zapomocą próżni: względem krwi, a nie roztworów sztucznych oksyhemoglobiny, mamy nawet pewność, że otrzymamy cyfry zawsze odpowiednio wysokie.

Zachodzi jednak pytanie, czy dane otrzymane za pomocą tej metody oznaczają zawsze pojemność krwi względem tlenu? To napozór paradoksalne pytanie należy uwzględnić od czasu, gdy HUEFNER zaczął mówić o stałej pojemności hemoglobiny względem tlenu. A więc, jeśli przy jednakowej zawartości hemoglobiny w różnych próbach krwi otrzymujemy przez wypompowanie różne ilości luźnego tlenu, to w moc twierdzeń HUEFNER'a nie należałoby mówić o różnej pojemności. Zbyt niskie cyfry wypadaloby sprowadzić na rozkład pewnej części oksyhemoglobiny w próżni. Z rozbiórki poniżej przytoczonego wypadnie, jak mamy zapatrywać się na różne ilości tlenu wypompowanego przy jednakowych ilościach hemoglobiny: różnica w pojęciach „znaleziona ilość tlenu” i „różna pojemność” nie okaże się nam zbyt zasadniczą.

Materyał odnośny zestawiam na dwóch tablicach: w pierwszej są pomieszczone cyfry tlenu dla krwi nieodwłóknionej i odwłóknionej, która była przechowywana w ciepłocie wahającej się pomiędzy $0 + 6^{\circ}\text{C.}$; w tabelce drugiej mamy te same dane dla krwi trzymanej przez czas cały w lodzie lub w lodowni pokojowej. W przypadkach drugiego szeregu było określanem żelazo według metody wagowej, a oprócz tego i ilość włókienka według metody HOPPE-SEYLER'a. W obu tablicach wystawiłem te cyfry tlenu, jakie otrzymałem po zredukowaniu znalezionych ilości azotu do 2,5%, jeśli ilości te przewyższały 3—4% azotu.

(Patrz tablicę na stronie 738).

Przypadki w obu tablicach są ustawione stosownie do zawartości suchej w 100 ctm. sz. krwi, a cyfra w nawiasie przy każdym przypadku przedstawia jego numer chronologiczny. Według tego numeru można znaleźć bliższe szczegóły co do danego przypadku w części pracy, w której przedstawiono cały materyał.

Dane co do tlenu odnoszą się w tablicy pierwszej dla prób krwi nieodwłóknionej badanych w 1 godzinę po wenesekcyi, a dla prób krwi odwłóknionej w $7\frac{1}{2}$ — $8\frac{1}{2}$ godzin

Tablica № I.

P r z y p a d e k.	W 100 ctm. sześcienn. krwi.			
	Pozost. suchej gram.	Żelaza gram.	Tlenu ctm. sześcienn.	
			Krew nieodwł.	Krew odwłókn.
1. Ischias [16]	24,13	0,0446	16,31	—
2. Emphysema [14]	21,63	0,0435	15,42	2,74 [?]
3. Emphysema [10]	20,86	—	18,22	19,31
4. Neph. chronica [11]	20,52	0,0253	19,00	16,05
5. Pneumonia [19]	19,94	0,0150	17,13	19,15
6. Emphysema [20]	19,81	0,0232	18,82	16,39
7. Sarcomatosis [17]	19,53	0,0102	14,95	17,57
8. Leukaemia [13]	18,95	0,0089	7,31	—
9. Anaemia [15]	18,86	0,0224	14,05	9,87
10. Tubercul. florida [12]	17,41	0,0132	16,54	12,17
11. Marasmus seni [18]	13,58	0,0072	9,07	7,55
12. Carcin. ventr. [10]	11,18	0,0104	12,64	8,14

po wenesekcyi. Dane co do żelaza w tablicy pierwszej przytaczam tylko dla wykazania, jak niezgodne są one [z powodu określania inną metodą] z innymi wynikami co do ilości żelaza we krwi. Dla dalszych wniosków posiłkuję się jedynie cyframi dla Fe z tablicy drugiej.

Tablica № II.

P r z y p a d e k.	W 100 ctm. sz. krwi nieodwłóknionej.			W 100 ctm. sz. krwi odwłóknionej.			
	Tlenu po 1 godz.	Tlenu po 24 g.	Włó- knika.	Pozo- stać suchej	Żelaza	Tlenu po 8 godz.	Tlenu po 32 g.
1. Normalny [33]	20,94	19,07	1,911%	22,63	0,0448	19,31	19,14
2. Hypochondria [36]	21,82	18,17	1,935	22,51	0,0478	17,83	—
3. Oligoplasmia [22]	16,02	20,68	—	22,42	0,0572	19,69	20,69
4. Emphysema [26]	19,95	18,82	1,858	21,91	0,0545	21,16	17,08
5. Pneumonia [30]	15,23	18,83	6,474	21,07	0,0451	18,83	—
6. Tuberc. chr. [35]	15,91	16,16	3,956	21,67	0,0535	17,06	—
7. Pneumonia [27]	18,57	15,34	4,894	19,84	0,0431	19,18	—
8. Tabes [23]	21,02	17,87	2,653	19,73	0,0497	16,72	16,38
9. Anaemia [32]	16,61	15,22	1,755	19,60	0,0431	12,94	—
10. Insuff. aortae [28]	18,85	—	1,434	19,13	0,0423	15,63	—
11. Pleurit. exsud. [21]	15,96	12,92	—	17,28	0,0448	11,41	13,69
12. Nephritis [25]	14,98	—	2,989	17,11	0,0386	14,75	—
13. Chlorosis [34]	15,83	7,42	3,554	16,79	0,0315	13,33	—
14. Pleur. tuber. [24]	15,96	10,75	2,677	16,01	0,0376	8,88	12,51
15. Uraemia [29]	8,42	7,08	1,974	13,53	0,0199	6,20	—

Cyfry pozostałości suchej i zawartości żelaza odnoszą się, w tablicy drugiej, we wszystkich przypadkach wyłącznie do krwi odwłóknionej. Z tablicy pierwszej w przypadkach 1, 7, 8, 9 i 12, pozostałość sucha była wbrew zwyczajowi określoną w krwi całkowitej nieodwłóknionej.

Za przedstawiciela „normy“ przyjmuję z przypadków przytoczonych tylko cztery, № 1 z tablicy pierwszej i № 1, 2 i 3 z tablicy drugiej. Byli to ludzie dobrze zbudowani i odżywiani, nieprzedstawiający zaburzeń ze strony płuc i serca. Krew w przypadku 1 z tabl. I przedstawiała najwyższą zawartość pozostałości suchej, jaką wogóle widzimy w stanie prawidłowym 22,5—23% na 100 grm. krwi ¹⁾; nieco mniej zawierał przypadek oligoplazmii, gdzie znowu widzimy bardzo wysoką ilość żelaza. Ciężar właściwy, liczba czerwonych ciałek także przedstawiały wartości najwyższe, jakie przyjmujemy dla krwi prawidłowej.

Otóż w tych przypadkach dla krwi świeżej nieodwłóknionej znaleźliśmy 16,02—21,82 ctm. sz. tlenu luźnego na 100 ctm. sz. krwi całkowitej [przy 0° i 760 milim. ciśnienia barometrycznego zredukowanego do 0°]. Uderzającym jest, że najwięcej tlenu wykazały próby krwi prawidłowej z najmniejszą zawartością żelaza [przypadki 1 i 2 na tabl. II]. Krew odwłókniona, badana w 8 godzin po wenesekcji, wykazywała przeciętnie nieco mniej tlenu 17,83—19,31 ctm. sz., najwięcej w przypadku oligoplazmii 19,69 ctm. sz.

Zarówno dane dla krwi nieodwłóknionej, jak dla krwi odwłóknionej zgadzają się mniej więcej z cyframi, jakie po-

¹⁾ Zwracam uwagę, że w tablicach pozostałość sucha jest obliczoną na 100 ctm. sz. krwi, podczas gdy zwykle dla określenia stopnia wodnistości krwi, odnosimy dane pozostałości suchej do 100 grm. krwi. Na 100 ctm.³ krwi wypada mniej więcej pozostałości suchej o 1 gram, więcej niż na 100 grm.; np. jeśli mamy na 100 ctm. sz. 18 grm. pozostałości suchej, to na 100 grm. przypadnie nieco więcej niż 17 grm. Uważamy, że krew jest stanowczo rozwodniona, jeśli zawartość substancji suchej wynosi mniej niż 20 grm. na 100 grm. krwi. A więc przypadki w tablicach powyższych, w których mamy tylko 20 grm. substancji suchej na 100 ctm. krwi, już stanowią przejście do krwi wodnistej.

dają REGNARD i QUINQUAUD dla krwi ludzkiej odwłóknionej, kłóconej z powietrzem. Dane nasze uwidoczniają także te szerokie wahania, jakie stwierdzili dla krwi prawidłowej tętniczej u zwierząt już dawniejsi badacze.

Jakże się zachowuje krew patologiczna? W tem miejscu zajmujemy się tylko krwią nieodwłóknioną.

Jeśli zwrócimy się do przypadków chorobowych z prawidłową lub prawie prawidłową ilością żelaza i do przypadków już z niewątpliwem, choć niewybitnem zubożeniem krwi w ten związek, czyli w hemoglobinę [przypadki 2, 3, 4, 5 i 6 na tabl. I, 4–11 na tabl. II], to ilości tlenu luźnie związanego wahają się najzupełniej w granicach prawidłowych 15,42; 17,13; 21,02 i t. d. ctm. sz.. I tutaj, jak w przypadkach prawidłowych, najwyższe ilości tlenu wcale nie idą równolegle z najwyższymi ilościami żelaza, *resp.* hemoglobiny. Występuje ten fakt szczególnie przy porównywaniu przypadku gruźlicy [6 na tabl. II] z prawidłową ilością Fe [0,0535] i tylko z 15,91 ctm. sz. tlenu z przypadkiem rozedmy płuc [tabl. I, 2] z 15,42 ctm. sz. i z przypadkami innymi rozedmy o niższej zawartości żelaza [6 na tabl. I], a wyższej tlenu i t. p..

W drugiej grupie przypadków z krwią wybitnie rozwodnioną i znacznie zmniejszoną ilością żelaza [ledwie 0,0315 – 0,0386%], a więc z krwią wyraźnie anemiczną [prz. 9 i 10, tabl. I, przyp. 12, 13 i 14, tabl. II] znajdujemy 15,96%, 15,83%, 16,54% i t. p. tlenu, a więc znowu dane normalne, chociaż już niewątpliwie bliskie dolnej granicy stanu prawidłowego.

Dopiero przy najwyższym stopniu zubożenia w hemoglobinę [przyp. 11 i 12, tabl. I, przyp. 9 tabl. II] znaleziono tlenu niewątpliwie mniej, niż prawidłowo, ledwie 12,64%, 9,07%, 8,42%. Najmniej wykazał przypadek białaczki 7,31%; ale właściwie przypadek ten nie ma wielkiego znaczenia, bo tu była badaną krew bańkowa, gdzie nie udało się dokładnie powstrzymać krzepnięcia, i ostatecznie wydobyto kilka skrzepów przed badaniem.

I w tej ostatniej grupie zawartość tlenu nie idzie w parze z zawartością żelaza, inaczej — obniżenie ilości O wcale nie idzie równolegle do obniżenia ilości Fe. Szczególnie

uderza fakt ten w przypadku raka żołądka, gdzie mieliśmy najwyższy, jaki wogóle jest możebny, stopień rozwodnienia krwi i gdzie napewno żelaza było 4 razy mniej niż prawidłowo. Tymczasem nawet w porównaniu z najwyższą normą [22% O] krew zawierała niecałe dwa razy mniej tlenu [12,64%].

Zupełnie te same wyniki, jakie znajdujemy w przypadkach przytoczonych w tablicach, dały jeszcze inne nasze przypadki, w których krew była arteryalizowaną przez nasytanie czystym tlenem.

Ten ostatni szereg należy właściwie do seryi pierwszej [t. j. do tabl. I], ponieważ krew była przechowywaną w cieplecie wahającej się pomiędzy 0° i 7° C., i nie była badaną w tak prawidłowych odstępach czasu, jak w seryach wyprowadzonych na tablicy. Żelazo określano według metody niewagowej. Numerację tych przypadków daję w przedłużeniu tablicy pierwszej.

W 100 ctm. sz. krwi nieodwłóknionej.

	Czas badania po weneseceyi.	Pozostał. suchej.	Żelaza grm.	O.
13. Alexia [5]	112 godz.	21,12	0,0445	17,48
14. Neph. chronica [5]	74 „	20,67	0,0470	13,45
15. Emphysema [7]	1 „	18,32	0,0252	18,81
16. Neph. uracmia [8]	49 „	16,58	0,0222	19,21

W przypadku 14 krew nieodwłókniona. jak się okazało, po 74 godzinach zawierała małe skrzepki, których początkowo nie było. O fakcie tym wspomnę jeszcze raz poniżej. Co do innych przypadków, to znowu w znacznie rozwodnionej krwi uremicznej [№ 16] i niewątpliwie bardzo ubogiej w hemoglobinę znaleźliśmy normalną ilość tlenu 19,21 ctm. sz..

Reasumując, przekonywamy się, że świeża nieodwłókniona krew patologiczna po sztucznej arteryalizacyi nawet przy zubożeniu w hemoglobinę, może wykazać zupełnie prawidłową zawartość tlenu luźnie związanego. Dopiero przy najwyższych stopniach rozwodnienia krwi udaje się zauważyć spadek zawartości tlenu:

spadek ten nie osiąga jednak tego stopnia, jak zmniejszenie zawartości hemoglobiny.

Zupełnie inaczej zachowuje się krew odwłókniona, a mówiąc dokładniej, zachowuje się ona tak, jak już dawniej stwierdziło wielu badaczy. Ze zmniejszeniem się zawartości hemoglobiny zmniejsza się i ilość wypompuwanego tlenu, chociaż między obu wielkościami trudno przeprowadzić ścisłą paralełę. W każdym razie stwierdzona zależność pomiędzy ilością tlenu i ilością żelaza w badanych przez nas przypadkach jest tembardziej godną zaznaczenia, że żelazo określaliśmy ilościowo właśnie we krwi odwłóknionej.

Spadek wyraźny ilości tlenu w krwi odwłóknionej można widzieć nieraz przy niesilnem zmniejszeniu ilości Fe, czego przypominam, nigdy niema w krwi nieodwłóknionej. Np. w przypadku zapalenia opłucnej [11, tabl. II] wypompowano z krwi odwłóknionej tylko 11,41 ctm. sz. tlenu przy zawartości w krwi odwłóknionej 15,93%. W drugim przypadku *pleuritidis* w krwi odwłóknionej z 0,0376% Fe tylko 8,8 ctm. sz. tlenu, a w krwi nieodwłóknionej prawidłowe 15,96 ctm. sz.; w przypadku błednicy [0,0315% Fe] w pierwszej tylko 13,33%, w drugiej 15,83%. Anemia [9, tabl. I] odwłókniona 9,87%, nieodwłókniona 14,05%. W litydremiach bardzo wysokiego stopnia krew odwłókniona dawała tak mało tlenu, jak nigdy prawie nie daje krew nieodwłókniona, np. 6,20 ctm. sześć. [*uraemia* na tabl. II], 7,55% [*marasmus* tabl. I].

Zmniejszenie, niekiedy nieodpowiednio duże, ilości tlenu przy zmniejszonej ilości hemoglobiny wykazały także próby krwi odwłóknionej, którą nasycano czystym tlenem. Pośród tych przypadków jest znowu parę nowych, nie przytoczonych w żadnym z zestawień powyższych. [Numeracya w dalszym ciągu od tablicy pierwszej].

		Czas badania.	Cieęż. wiaśe.	Tlen.
13.	Alexia [5]	33 godz.	10578	15,99 ctm. sz.
14.	Nephritis chronica [3]	8 „	10550	8,48 „
17.	Dyspepsia nervosa [4]	9 „	10580	12,59 „
18.	Carcinoma ventr. [6]	33 „	10296	5,40 „
19.	Vitium cordis [1]	1 „	10512	7,78 „

Ze zmniejszeniem ciężaru gatunkowego i w tych przypadkach spada zawartość tlenu.

W wielu próbach krwi patologicznej z niezmienioną lub mało zmienioną ilością żelaza występuje to samo zjawisko, co w przypadkach hydremicznych, to jest mniej tlenu w krwi odwłóknionej, niż w odpowiedniej próbie krwi całkowitej, chociaż w tych razach ilości O wahają się zupełnie w granicach prawidłowych [przypadki 4 i 6 w tabl. I, przypadki 1, 2, 8, 10 w tabl. II]. Ale z drugiej strony widzimy kilka razy fakt, że odwrotnie, krew z prawidłową zawartością hemoglobiny po odwłóknieniu daje więcej O, niż w stanie nieodwłóknionym [przyp. 3, 5 i 7 tabl. I, przyp. 3—7 tabl. II].

Jak objaśnić to zjawisko, zaraz zobaczymy. W tem miejscu trzeba zaznaczyć, że różnice zarówno ostatniego rodzaju, jak i inne, co do ilości tlenu w obu gatunkach krwi wcale nie należy sprowadzać na różną ilość hemoglobiny w krwi przed i po odwłóknieniu. Rzeczywiście, jak już wykazały spostrzeżenia M. i L. BLEIBTREU'a, HAMBURGER'a, skład odsetkowy krwi po odwłóknieniu zmienia się nieraz wyraźnie: krew odwłókniona staje się niekiedy wodnistszą, niż krew nieodwłókniona, a niekiedy odwrotnie. Mogę fakty te potwierdzić z własnego doświadczenia; ale różnice nie są nigdy wielkie i rzadko dochodzą do 1,5%. Ponieważ hemoglobina stanowi mniej więcej połowę całej substancji suchej krwi, to zawartość hemoglobiny przed i po odwłóknieniu może się różnić ledwie 0,5—0,75 grm. na 100 grm. krwi. Kolorymetrycznie różnicy takiej nawet nie można stwierdzić, a nawet w dwóch przypadkach, w których metodą tytrymetryczną określałem zawartość żelaza w krwi przed i po odwłóknieniu, także różnic nie widziałem: tak w krwi odwłóknionej znalazłem 0,0252% Fe, w krwi nieodwłóknionej 0,0247% Fe (*emphysema* 7), na 100 ctm. sz. krwi; w przypadku uremii (*nephritis* 8) w odwłóknionej 0,0222% Fe, w nieodwłóknionej 0,0202% Fe.

Ewentualne różnice na 0,5—0,75 grm. hemoglobiny mogą same przez się sprowadzać różnice co do tlenu najwyżej 1—1,5 ctm. sześć. na 100 ctm. krwi. Tymczasem w przypadkach hydremii widywaliśmy różnice wielkości

3-4 ctm. sz., które oczywiście zależą od innych przyczyn, niż od wahań samej hemoglobiny. A materiałem do szukanja tych przyczyn służą następujące godne uwagi zjawiska.

Otóż przedewszystkiem okazało się, że im później po wypompowaniu z ustroju krew nieodwłókniona zostaje zarteryalizowaną i pozbawioną gazów, tem mniej znajdujemy w niej tlenu.

Weźmy przypadki pierwszej seryi [nie we wszystkich badano kilka porcyi krwi nieodwłóknionej].

4. Nephritis [11]	po 1 godz.	19,60 ctm. sz.;	po 80 godz.	14,14 ctm. sz.
5. Pneumonia [19]	„	17,13	„ „ 25	13,75 „
6. Emphysema [20]	„	18,82	„ „ 49	17,28 „
10. Tuber. florida [12]	„	16,54	„ „ 32	13,66 „
12. Carcinoma [9]	„	12,64	„ „ 50	6,81 „

Przy próbach krwi nasycanych tlenem:

15. Emphys. [7]	po 1 g.	18,81 c. s.;	po 25 g. i t° 38°	18,05; 49 g. t° 38°	17,73
16. Neph. ur. [8]	„ 49 „	19,21 „ „ 56 „	—	14,78; 80 „ „ 38°	12,20

Ponieważ w wielu z tych przypadków powtórne badanie krwi nieodwłóknionej miało miejsce bardzo późno [po 80 godzinach], a przytem niekiedy nasycanie tlenem odbywało się przy ciepłocie 38° [przypadek 15 i 16], to łatwo mogłoby powstać podejrzenie, że spadek ilości tlenu zależy wprost od częściowego rozkładu hemoglobiny, który zaszedł jeszcze przed wprowadzeniem krwi do pompy. Wspominałem już w dziale metodyki o tem, że krew, badana nawet późno, nie przedstawiała cech takiego rozkładu. Ale, co najważniejsza, takie same obniżanie ilości tlenu znajdujemy w przypadkach seryi drugiej, w których krew trzymana była cały czas w lodzie i gdzie badanie drugiej porcyi krwi nieodwłóknionej odbywało się najpóźniej w 24 godzin po wenesekcyi. Ta okoliczność stanowczo stwierdza, że przyczyną zjawiska nie jest rozkład hemoglobiny sam przez się.

Spadek ilości znajdująwanego tlenu nie jest jednak we wszystkich przypadkach jednakowy. Najbardziej odznaczają się w tym względzie próby krwi mocno hydremicznej. Tak w krwi rakowej [przyp. 12, tabl. I] ilość tlenu po 50 godz. spadła z 12,64 ctm. do 6,81 ctm. sz.; w przypadku

blednicy [przyp. 13, tabl. II] po 25 godzinach z 15,83 do 7,42 ctm. sz.. *Pleuritis tub.* [przyp. 14, tabl. II] z 15,96 do 10,75 ctm. sz.. Przeciwnie w przypadkach z prawie prawidłową zawartością żelaza, względnie przy hydremii nieznacznej spadek ilości tlenu nie bywał zbyt wielki; tak w krwi prawidłowej [przyp. 1, tabl. II] po 25 godz. z 20,94 ctm. sz. do 19,07 ctm. sz., przy rozedmie płuc [przyp. 4, tabl. II] po 25 godz. z 19,95 ctm. sz. do 18,82 ctm. sz..

Tylko w jednym przypadku hydremii wysokiego stopnia [*marasmus senilis* 11, tabl. I] w porcyi krwi badanej po 32 godzinach nie znaleziono mniej tlenu, ale przeciwnie jakby nieco więcej, bo 9,31 ctm. sz. przy 9,07 ctm. sześć. w krwi zupełnie świeżej.

Z drugiej strony w kilku przypadkach zauważyliśmy zjawisko wprost odwrotne, niż w znacznej większości badanych prób krwi: mianowicie w późniejszych porcyach krwi nieodwłóknionej znajdowało się więcej tlenu niż we wcześniejszych. Takich przypadków mamy w tablicach cztery, dwa z nich przyjęliśmy jako przedstawicieli normy [przyp. 1, na tabl. I i prz. 3 na tabl. II], jeden [przyp. 5 na tabl. II] *pneumonia*, i jeden anemia [przyp. 9, tabl. I]. Z tych właściwie przypadek zapalenia płuc należy wykluczyć, bo przy badaniu próby pierwszej utworzył się duży skrzep już w zbiorniku pompy, który najprawdopodobniej przeszkodził wydobyciu wszystkiego tlenu.

Ischias [16]	po 1 godz.	16,31	ctm. sz.;	po 57 godz.	18,40	ctm. sz.
Oligoplasmia [22]	"	16,02	"	" 25 "	20,68	"
Anaemia [15]	"	14,05	"	" 48 "	17,28	"

Uderzającym jest, że zarówno oba pierwsze przypadki z prawidłową zawartością hemoglobiny, jak i przypadek wybitnej anemii przy badaniu krwi nieodwłóknionej zupełnie świeżej, dały wogóle mniejsze cyfry tlenu, niż to zwykle widywaliśmy w innych gatunkach krwi z taką samą zawartością hemoglobiny. Tak przypadek anemii wykazał w krwi świeżej tylko 14,05 ctm. sz., co już niewątpliwie jest niższem od najniższej granicy prawidłowej. Ale dzięki temu, że w tym razie z późniejszej porcy wypompowaliśmy

aż 17,28 ctm. sz. tlenu, zyskaliśmy nowy dowód, że krew nawet wybitnie hydremiczna może zawierać zupełnie prawidłowe ilości tlenu luźnie związanego.

Te kilka przypadków nie przeszkadza uznaniu, że prawidłem dla krwi nieodwłóknionej jest stopniowy spadek tlenu luźnie związanego w zależności od wieku krwi arteryalizowanej. W tym względzie krew nieodwłókniona znowu przedstawia inną właściwość, niż krew odwłókniona: bo im później ta ostatnia zostaje arteryalizowaną i pozbawioną gazów, tem więcej w niej tlenu zazwyczaj znajdujemy. Materiał do tego wniosku dają przeważnie przypadki seryi pierwszej, w której prawie stale badano kilka porcyi odwłóknionej. W seryi drugiej robiłem to rzadziej. Z przypadków tablicy drugiej zjawisko występuje nader wybitnie w przypadkach 3, 11 i 12.

Co do przypadków seryi pierwszej dane są następujące:

Emphysema [14]	po 9 godz.	2,74 ctm. sz.;	po 48 godz.	18,72 ctm. sz.
Nephritis [11]	„	16,05 „	„ 73 „	20,06 „
Marasmus [18]	„	7,55 „	„ 48 „	10,13 „

Z nasycanych tlenem:

Alexia [5]	po 33 godz.	15,99 ctm. sz.;	po 72 godz.	18,39 ctm. sz.
Nephritis [3]	„ 8 „	8,48 „	„ 32 „	12,54 „

Przy kłóceniu z powietrzem:

Vitium cordis [1] po 1 g. 7,78 c. s.; po 24 g. 12,85 c. s.; po 54 g. 13,78 c. s.

Ten ostatni przypadek różni się o tyle od innych, że do pompy przy badaniu prób po 24 i po 54 godzinach, wprowadzono krew ciemną (*lackfarben*), a to z powodu, iż porcy te były zamrożnięte i przy odmrażaniu w przeciągu 1 godziny przed wypompowaniem stały się ciemne. Ten ciemny kolor nie znikał wcale przy kłóceniu długotrwałem krwi z powietrzem.

Wbrew powyższym 9-ciu przypadkom, w kilku innych obie porcy krwi odwłóknionej nie przedstawiały prawie żadnych różnic co do ilości tlenu:

Emphysema [20]	po 8 godz.	16,39	ctm. sz.;	po 57 godz.	16,19	ctm. sz.
Tubercul. florida [12]	„	12,17	„ „	48 „	12,28	„
Normalny [33]	„	19,31	„ „	32 „	19,14	„
Tabes [23]	„	16,72	„ „	32 „	16,38	„

Nareszcie w czterech przypadkach krew odwłókniona zachowywała się tak samo, jak krew nieodwłókniona, to jest, późniejsze porceye dały mniej tlenu, niż wcześniejsze.

Carcinoma ventr. [9]	po 8 godz.	8,14	ctm. sz.;	po 57 godz.	6,67	ctm. sz.
Dyspeps. nervosa [4]	„ 8 „	12,59	„ „	33 „	10,71	„
Emphysema [2]	„ 54 „	18,14	„ „	78 „	16,93	„
Emphysema [26]	„ 8 „	21, 6	„ „	32 „	17,08	„

Że mimo tych dość licznych wyjątków dla krwi odwłóknionej właściwem jest wzmaganie się ilości tlenu w zależności od wieku krwi, to piękną ilustracyę tego daje zachowanie się krwi oligoplazmicznej. Pod nazwą oligoplazmii opisałem stan, w którym krew, pochodząca od osobników dobrze zbudowanych i nieprzedstawiająca wybitniejszych zaburzeń co do swego składu chemicznego, liczby czerwonych i białych krążków i t. d., w stanie nieodwłóknionym sedymentuje tak wolno, jak zwykle krew odwłókniona, i daje osad substancyi czerwonej znacznie wyższy [65—85%], niż zwykła krew nieodwłókniona z taką samą liczbą ciałek czerwonych [50—55%]. Jednem słowem, krew nieodwłókniona przedstawia pewne niezaprzeczone cechy krwi odwłóknionej. Wybitnym przykładem takiej oligoplazmii był przypadek 3 na tabl. II. Otóż, rzecz ciekawa, i ze strony pneumatologicznej krew w tym przypadku w stanie nieodwłóknionym podobną była do krwi odwłóknionej, bo z wiekiem krwi ilość wypompowywanego tlenu podnosiła się. Wprawdzie, jak mówiliśmy, to zjawisko przedstawiały dwa inne przypadki—ale w żadnym nie było ono tak wybitne, jak w krwi oligoplazmicznej, w której ilość tlenu z 16,02 ctm. sz. po 25 godzinach podniosła się aż do 20,68 ctm. sz..

Omówione własności krwi odwłóknionej i nieodwłóknionej pozwalają wypowiedzieć następujące domysły. Ponieważ krew nieodwłókniona daje tem mniej tlenu, im później ją arterializujemy i pozbawiamy gazów, to wobec

okoliczności, iż krew taką najwcześniej badaliśmy w 1 godzinę po wenesekcyi, należy mniemać, że przy arteryalizacyi krwi i badaniu jej natychmiast po wenesekcyi, a względnie przy badaniu krwi tętniczej ludzkiej w stanach patologicznych, otrzymalibyśmy jeszcze wyższe dane, niż otrzymaliśmy wśród naszych warunków. Z drugiej strony, odwrotnie — ponieważ badaliśmy krew odwłóknioną najwcześniej w 8 godzin po wenesekcyi, a krew taka daje coraz więcej tlenu, to przy badaniu i arteryalizacyi zupełnie świeżej krwi odwłóknionej mielibyśmy jeszcze mniejsze cyfry tlenu, niż mieliśmy.

A więc należy przypuszczać, że przy pomyślniejszych warunkach, niż możebnem to było w naszej pracy, różnice pomiędzy krwią odwłóknioną i nieodwłóknioną wypadłyby jeszcze większe, niż stwierdziliśmy. Jest to szczególnie ważnem dla faktu, że w hydremiach, a nawet wogóle krew odwłókniona daje mniej tlenu, niż krew nieodwłókniona. Z drugiej strony — zjawisko trudne do objaśnienia napozór, iż krew odwłókniona wbrew częstemu prawidłu w niektórych razach daje więcej tlenu, niż krew nieodwłókniona, zostaje do pewnego stopnia rozjaśnionem: takie zjawisko może istotnie powstać dlatego, iż krew nieodwłókniona już zaczęła dawać mniej tlenu, a krew odwłókniona już więcej.

Dalej — ponieważ spadek ilości tlenu luźnego zachodzi w szczególnie wysokim stopniu w krwi nieodwłóknionej silnie wodnistej, podczas gdy gatunki krwi bogate w hemoglobinę przedstawiają to w znacznie mniejszym stopniu, to prawdopodobnie natychmiast po wenesekcyi arteryalizowana krew hydremiczna nie wykazałaby tego niewątpliwego zmniejszenia zawartości O w porównaniu z krwią prawidłową, jakie w kilku przypadkach wysokiego ubóstwa w hemoglobinę stwierdzić mogliśmy. Inaczej, zupełnie możebnem jest, że krew tętnicza nawet w najcięższych przypadkach hydremii [anemii] zawiera ilość tlenu luźnego, wahaając się w granicach prawidłowych.

Tym wywodom można jednak zrobić jeden zarzut, a właściwie pytanie. Czy należy, mianowicie, zmniejszoną ilość tlenu w krwi wysoce hydremicznej sprowadzić li tylko

na spóźnioną arteryalizację krwi. Bo jeśli w wielu przypadkach zmniejszenie ilości tlenu na 1—2 ctm. sześć. widzimy dopiero po 24—32 godzinach, to za śmiałem wydaje się przypuszczenie, że brak 2—4 ctm.³ [do uormalnej cyfry] tlenu w krwi hydremicznej powstał przez 1 godzinę, dzielącą chwilę weneseckiej od chwili pierwszego pompowania. Mniemam jednak, że takie przypuszczenie jest usprawiedliwionem. Spadek tlenu po 24—36 godzinach, obserwowaliśmy nawet w tych przypadkach, gdzie krew była trzymana przez cały ten czas przy ciepłocie 0°, która według dotychczasowego przekonania silnie hamuje rozwój zmian, względnie rozkładu w krwi wypuszczonej z ustroju. Tymczasem krew po wypuszczeniu z ustroju nie od razu znalazła się w tak utrudzających warunkach, bo potrzeba było pewnego czasu, zanim jej ciepłota [38—38,5°] spadła do ciepłoty 0°. Z drugiej strony będziemy omawiali później fakt znany, że natychmiast po wypuszczeniu krwi z ustroju odbywają się w niej zmiany, wskażemy na związek istniejący między temi zmianami i wahaniami tlenu luźnie związanego. Wtedy okaże się jeszcze bardziej prawdopodobnem, że pierwsze chwile pobytu krwi poza ustrojem, mogły się przyczynić w wysokim stopniu do spadku tlenu do cyfr subnormalnych, *resp.* że spadek ten w godzinę po wypuszczeniu krwi z ustroju jest bez porównania większy, niż w okresach późniejszych.

Wahania ilości tlenu w zależności od stanu krwi i od jej wieku dotychczas znaue nie były. Fakt, że krew nieodwłókniona zasadniczo daje więcej tlenu, niż krew odwłókniona, wykazuje jasno, że wyniki dotychczasowych badań nad ilością tlenu w krwi tętniczej u zwierząt niemożna uważać za decydujące i ostateczne. Znaczna większość określeń tlenu w krwi tętniczej odnosi się do krwi odwłóknionej, a doświadczenia QUINQUAUD'a, REGNARD'a, BOHR'a i innych nad pojemnością krwi sztucznie arteryalizowanej, były robione tylko nad krwią odwłóknioną; przytem autorzy nie zwracali zupełnie uwagi, przynajmniej nie zaznaczają tego wcale, jakiego „wieku“ krew była przez nich arteryalizowaną i pozbawioną gazów.

Nasze spostrzeżenia pozwalają nam wyprowadzić ważne wnioski i zapatrywania zarówno w dziedzinie krwi

fizyologicznej jak patologicznej. Nim jednak do tej części pracy przejdziemy, przytoczymy jeszcze dane co do ilości kwasu węglanego w krwi ludzkiej sztucznie arteryalizowanej; przez poznanie tego materiału, droga dalszego wnioskowania zostanie ułatwioną.

3. K w a s w ę g ł a n y.

O ile wartości kwasu węglanego, znajduwane w krwi sztucznie arteryalizowanej, równie dobrze reprezentują stosunki zachodzące w krwi tętniczej, jak wartości tlenu, trudno dać odpowiedź stanowczą. Ponieważ arteryalizacja odbywaną była przy ciepłocie pokojowej [wogóle niskiej 8—10° C.], to prawdopodobnie odpowiednio do praw dysocjacji — zawartości kwasu węglanego w naszych próbach były wogóle wyższe, niż byśmy znajdowali przy badaniu odpowiedniej krwi tętniczej. Zatem przemawiają nieco doświadczenia, w których arteryalizacji krwi dokonywano zapomocą czystego tlenu przy 38° C., wtedy ilości CO₂ wypadły niekiedy niższe.

Przy zużytkowaniu materiału co do CO₂ krwi, nie chodzi nam zresztą o znalezienie ilości bezwzględnych CO₂ dla różnych stanów chorobowych. Zużytkowanie musiało nastąpić w innym kierunku, mianowicie, w celu ustanowienia różnic pomiędzy krwią odwłóknioną i nieodwłóknioną, różnic bardzo wybitnych i charakterystycznych.

Material zestawiam zupełnie tak samo, jak w tablicy pierwszej i drugiej i w tym samym porządku.

Tablica № III.

[Odpowiada tablicy I].

W 100 ctm. sz. krwi CO₂ w ctm. sz.

	Krew nieodwłókn.	Krew odwłókn.
1. Ischias [16]	34,59	27,21 ¹⁾
2. Emphysema [14]	52,56	12,96
3. Emphysema [10]	51,40	40,85
4. Nephritis chron. [11]	38,68	29,09
5. Pneumonia [19]	34,86	22,14

¹⁾ Odnosi się do krwi odwłóknionej badanej w 48 godz. po wenezekcji; inne przypadki, jak zwykle: krew nieodwłókniona w 1 godz., odwłókniona w 7½—8½ godzin.

6. Emphysema [20]	49,37	31,94
7. Sarcomatosis [17]	40,05	29,59
8. Leukaemia [13]	44,22	--
9. Anaemia [15]	36,60	18,56
10. Tuberculos. florida [12]	73,95	22,21
11. Marasmus senil. [18]	34,87	19,87
12. Carcin. ventriculi	35,71	18,05

Oprócz tego dwa przypadki [arteryalizacja przez kłócenie] tylko z krwią odwłóknioną:

Vitium cordis [1]	19,22 ctm. sz. CO ₂
Emphysema [2]	26,12 „ „

Dalej szereg przypadków należących do seryi pierwszej, w których krew nasycono czystym tlenem.

	Krew nieodwłókniona.	Krew odwłókniona.
Alexia [5]	37,93 [113 godz.]	26,02 [33 godz.]
Neph. chron. [3]	23,78 [74 „]	12,92 [8 „]
Emphysema [7]	33,03 [1 „]	18,60 [32 „] ¹⁾
Neph. Uraemia [8]	23,13 [49 „]	11,48 [73 „] ¹⁾
Dyspepsia nervosa [4]	—	26,87 [9 „]
Carciu. ventr. [6]	—	19,77 [33 „] ¹⁾

W tablicy IV [serya druga przypadków] pomieszczam wszystkie dane co do kwasu węglanego, równoległe z danemi tlenu.

Tablica № IV.

Przypadek.	W 100 ctm. sz. krwi nieodwłóknionej.				W 100 ctm. sz. krwi odwłóknionej.				Ciężar właściw. krwi odwł.
	O	CO ₂	O	CO	O	CO ₂	O	CO ₂	
1. Normalny [33]	20,94	35,81	19,07	34,01	19,31	29,55	19,14	29,01	1,0602
2. Hypochond. [36]	21,82	51,37	18,17	50,18	17,83	25,79	—	—	1,0604
3. Oligoplasm. [22]	16,02	35,42	20,68	38,64	19,69	31,06	20,69	31,22	1,0586
4. Emphysema [26]	19,95	45,07	18,82	52,39	21,16	40,77	17,08	37,62	1,0598
5. Pneumonia [30]	15,23	25,22	—	—	18,83	22,48	—	—	1,0567
6. Tuber. chr. [35]	15,91	43,68	15,16	37,02	17,06	24,94	—	—	1,0526
7. Pneumonia [27]	18,57	33,08	15,34	30,79	19,18	29,47	—	—	1,0534
8. Tabes [23]	21,02	59,33	17,87	36,58	16,72	31,56	16,38	24,84	1,0538
9. Anaemia [32]	16,61	33,48	15,22	34,11	12,94	21,09	—	—	1,0521
10. Insuff. aort. [28]	18,85	33,01	—	—	15,63	23,69	—	—	1,0518
11. Pleur. exsud. [21]	15,93	38,03	12,92	36,83	11,41	24,13	13,69	29,73	1,0474
12. Nephritis [25]	14,98	32,68	—	—	14,75	19,37	—	—	1,0455
13. Chlorosis [34]	15,83	47,63	7,42	51,05	13,33	30,36	—	—	1,0461
14. Pleur. tub [24]	15,96	43,81	10,75	35,41	8,88	21,78	12,51	27,58	1,0457
15. Uraemia [29]	8,42	22,41	7,08	21,72	6,20	15,18	—	—	1,0385

¹⁾ Syecenie tlenem odbywało się przy ciepłocie 38° C..

We wszystkich bez wyjątku przypadkach wydobyto ze świeżej krwi nieodwłóknionej więcej CO_2 , niż z krwi odwłóknionej. W krwi nieodwłóknionej prawidłowej znaleźliśmy 34,59—35,42 ctm. sz., w krwi odwłóknionej 27,21—31,06 ctm. sz., a więc o 4—8 ctm. sz. mniej. Taką różnicą w krwi patologicznej nie pozostaje, przeciwnie jest wogóle znacznie większą, tak że krew nieodwłókniona może dawać o 20 ctm. sz. więcej CO_2 , niż krew odwłókniona. Największe różnice przypadają wogóle na przypadki wysokiej hydremii. Ten fakt warunkuje znowu inne zjawisko, a mianowicie w krwi nieodwłóknionej patologicznej ilości CO_2 są zwykle równe, często wyższe i tylko wyjątkowo niższe [przyp. 15, tabl. II], niż w krwi prawidłowej, podczas gdy krew patologiczna odwłókniona bardzo często zawiera mniej CO_2 , niż odpowiednia krew normalna.

Po drugie, ilości CO_2 w zależności od czasu badania przedstawiają modyfikacje zupełnie analogiczne do wahań tlenu: a więc prawidłowo w krwi nieodwłóknionej znajdujemy tem mniej, a w krwi odwłóknionej tem więcej CO_2 , im później krew zostaje zarteryalizowaną i pozbawioną swych gazów. Rzadko kiedy kwas węglany nie idzie w parze z tlenem; z przypadków, odnoszących się do seryi pierwszej, przytoczę następujące, gdzie w krwi odwłóknionej przy podniesieniu się ilości O zawartość CO_2 spadała.

	O	CO_2	O	CO_2
Nephritis [11]	16,05	29,09 [8 godz.]	20,06	21,72 [73 godz.]
Alexia [5]	15,99	26,02 [33 „]	18,39	21,84 [72 „]

Odwrotnie—zwiększanie się ilości CO_2 przy zmniejszaniu się ilości O w krwi odwłóknionej [wbrew prawidłu] widzimy w następującym przypadku.

	O	CO_2	O	CO_2
Carcin ventr. [12]	8,14	18,05 [8 godz.]	6,67	19,96 [51 godz.]

Widzimy raz takie zjawisko i w krwi nieodwłóknionej [przyp. 13, tabl. IV]; do pewnego stopnia mogłoby ono przemawiać za tem, że zmniejszenie się ilości O nastąpiło wsku-

tek rozkładu hemoglobiny: zwykle bowiem przy przechodzeniu oksyhemoglobiny w methemoglobinę zawartość CO_2 , zwiększa się. Najczęściej, jednak, widzimy w naszych przypadkach fakt, że przy spadku O zmniejsza i CO_2 ; co, odwrotnie, służyć może do pewnego stopnia za dowód, że spadek tlenu nie nastąpił wskutek rozkładu oksyhemoglobiny.

Ciekawą jest rzeczą, że CO_2 szedł w parze z O najczęściej i w tych przypadkach, w których wahania zawartości tlenu, zależne od wieku próby krwi, przedstawiały wyjątek z ogólnego prawidła. A więc, stwierdziliśmy zwiększenie się ilości CO_2 przy zwiększeniu się ilości tlenu w krwi nieodwłóknionej [przyp. 3, tabl. IV, to samo było w przyp. 1 z tabl. III] i spadek CO_2 przy spadku O w krwi odwłóknionej [przyp. 4 na tabl. IV]. W gatunkach krwi odwłóknionej, które nie przedstawiały prawie żadnych wahań ilości O w zależności od wieku porcyi, kwas węglany, jednak, dawał wahania w tym kierunku, jaki wskazywały nieznaczne różnice ilości tlenu. Np. z tablicy III.

	O	CO_2 Czas	O	CO_2 Czas
Emphysema [20]	16,39	31,94 [8 g.]	16,19	29,58 [57 g.]
Tuberculosis [12]	12,17	22,21 [8 g.]	1',28	20,93 [48 g.]
Marasmus [11]	9,07	34,87 [1 g.]	9,31	37,49 [32 g.] ¹⁾

Oprócz tego patrz przypadki 1 i 3 na tablicy IV. Nieco częściej zauważaliśmy odchylenia CO_2 od wahań, wykazywanych przez tlen, w tym szeregu doświadczeń, gdzie porównawczo badaliśmy wpływ na ilość gazów arteryalizacji przy ciepłocie 38° w porównaniu z ciepłotą pokojową i wpływ arteryalizacji zapomocą czystego tlenu w porównaniu z arteryalizacją zapomocą kłócenia krwi z powietrzem. Tego rodzaju doświadczenia są bardzo trudne, bo należy przytem uwzględniać wpływ czasu: najlepiej jest, jeśli robimy trzy analizy, z których środkową skuteczniamy wśród innych warunków, niż pierwszą i trzecią. Temu postulatowi odpowiadały jednak tylko niektóre doświadczenia. Wpływ ciepła głównie był spostrzegany w następujących przypadkach, w których krew sycono tlenem.

¹⁾ Krew nieodwłókniona.

	CO ₂ —O—Czas i t°	CO ₂ —O—Czas i t°	CO ₂ —O—Czas i t°	
Alexia [5]	21,02 15,99 [33 g. 12°]	26,18 19,64 [49 g. 38°]	21,84 18,39 [72 g. 12°]	Krew odwł.
Emphys. [7]	33,03 18,81 [1 g. 12°]	29,41 18,05 [25 g. 38°]	25,64 17,73 [49 g. 38°]	„ nieod.
Nephritis [8]	23,13 19,21 [49 g. 12°]	23,51 14,74 [56 g. 12°]	21,23 12,20 [80 g. 38°]	„ nieod.
Dysp. nerv. [4]	26,87 12,59 [9 g. 12°]	23,18 10,71 [33 g. 12°]	20,79 15,70 [57 g. 38°]	„ odwł.

Nic wyraźnego zauważyć nie można, chyba w przypadku ostatnim, w którym ilość tlenu w krwi arterializowanej przy ciepłocie 38°, wbrew porcyi poprzedniej znowu się podniosła.

Nieco wyraźniejszy, choć nie specyficzny wpływ zdaje się wywierać arterializacja krwi tlenem w porównaniu z arterializacją powietrzem. Cyfry podkreślone otrzymano z prób krwi nasycanych tlenem.

	CO ₂ —O—Czas	CO ₂ —O—Czas	CO ₂ —O—Czas	
Emphysema [10]	4 1,85 19,84 [8 g.]	33,15 21,03 [33 g.]	37,23 15,02 [80 g.]	Krew odwiókn.
Nephritis [11]	38,68 19,60 [1 g.]	43,92 22,18 [56 g.]	35,16 14,14 [80 g.]	„ nieodwł.
Emphysema [2]	26,12 18,14 [54 g.]	21,28 16,93 [78 g.]	—	„ odwiókn.

Jak wykazały już dawniejsze badania, szczególnie badania AL. SCHMIDT'a, kwas węglany pochodzi i znajduje się nie tylko w surowicy, *resp.* osoczu ale i w samej substancji czerwonej, i to w ilości znacznej. Poszukiwania były przeprowadzane na osadzie czerwonym, otrzymanym przez centrifugowanie krwi. Ponieważ zaś samoistny osad w krwi nieodwióknionej według moich spostrzeżeń, należy uważać za wolny od osocza, to uważałem za potrzebne skontrolowanie tą drogą dawniejszych spostrzeżeń. A więc po skończonej sedymentacji ściągałem możliwie starannie zapomocą pipety zebraną plazmę [pewna drobna część musiała zawsze pozostać] i zamiast niej dolewałem do osadu taką samą ilość fizyologicznego roztworu solnego. W dwóch doświadczeniach dolewałem do zimnego osadu roztwór fizyologiczny o ciepłocie pokojowej [14°—15° C.]: mieszanina stała się ciemną (*lackfarben*), i nie nabierała jasnego koloru przy kłóceniu z powietrzem. Dlategoż też w dalszych doświadczeniach oziębiałem naprzód roztwór solny, zarówno jak i zastosowaną kilka razy surowicę mineralną [0,4% NaCl + 0,3% Na₂CO₃]. Przy takim postępowaniu krew już pozostawała jasno-czerwoną. Większość doświadczeń odpowiadała warunkom, koniecznym przy badaniu wpływu pewnego

czynnika na gazy krwi, t. j. mieliśmy spostrzeżenia kontrolujące przed i po właściwej analizie.

A) Krew nieodwłókniona.

Emphysema [10]. Po dodaniu 0,6% NaCl krew stała się ciemną.

	CO ₂	O
a) W krwi badanej w 1 g. po wenesekcyi	51,40 ctm. sz.;	18,22 ctm. sz.
b) „ „ w 25 „ dol. 0,6%NaCl	32,05 „	20,64 „

Emphysema [14].

	CO ₂	O
a) W krwi nieodwłóknionej w 1 g.	52,56 c. sz.;	15,42 c. sz.
b) „ „ z 0,6%NaCl zam. osocza w 24 „	23,58 „	15,31 „
c) „ „ z 0,4%NaCl + 0,3%Na ₂ CO ₃ 32 „	38,31 „	17,78 „

Anaemia [15].

	CO ₂	O
a) W krwi całkowitej w 1 g.	36,60 c. sz.;	14,05 c. sz.
b) „ „ z 0,6% NaCl w 24 „	13,15 „	14,09 „
c) „ „ z 0,4%NaCl + 0,3%Na ₂ CO ₃ 33 „	10,30 „	4,32 „
d) „ „ całkowitej po 48 „	36,89 „	17,28 „

B) Krew odwłókniona.

Nephritis [11].

	CO ₂	O
a) W krwi całkowitej po 9 godz.	29,09 ctm. sz.;	16,05 ctm. sz.
b) „ „ z 0,6% NaCl 49 „	15,48 „	17,80 „
c) „ „ całkowitej 73 „	21,72 „	20,06 „

Marasmus [18].

	CO ₂	O
a) W krwi odwłóknionej świeżej 9 g.	19,87 ctm. sz.;	7,55 c.s.
b) „ „ z 0,6% NaCl zam. sur. 25 „	9,47 „	7,51 „
c) „ „ całkowitej 48 „	23,31 „	10,13 „

Nephritis. Uraemia [8]. Krew sycono tlenem. Po dolaniu 0,6% NaCl stała się ciemną.

	CO ₂	O
a) W krwi odwłókn. nasye. tlenem przy t° 38°; 73 g.	11,48 c.s.	14,37 c.s.
b) „ „ z 0,6% NaCl, ciepłota 12°; 97 g.	4,71 „	16,37 „
c) „ „ całk. nasye. tlenem t° 12°; 104 g.	18,25 „	15,65 „

We wszystkich przypadkach po odjęciu plazmy lub surowicy, nastąpił znaczny spadek ilości CO_2 , wynoszący nieraz więcej niż 60—70% całej zawartości kwasu węglanego, znalezionej w krwi całkowitej. Ciekawem jest, że w tym razie wahania ilości CO_2 i tlenu były niezależne od siebie. Oddalenie osocza, zdaje się, wywiera także wpływ na ilość tlenu, choć nie charakterystyczny i nie jednaki w oddzielnych gatunkach krwi. Tak w krwi odwłóknionej w przypadku *marasmus* najprawdopodobniej z powodu odjęcia surowicy nie spostrzegaliśmy w porcyi z 0,6% NaCl tego podniesienia zawartości tlenu, które, sądząc z prób kontrolujących, powinno było mieć miejsce. To samo zaszło w przypadku anemii dla krwi nieodwłóknionej. Natomiast w przypadkach zapalenia nerek [11 i 8] mimo zastąpienia surowicy fizyologicznym roztworem soli kuchennej mamy podniesienie tlenu, którego dla krwi tego wieku należało oczekiwać.

Dwa doświadczenia z surowicą mineralną dały wręcz przeciwnie wyniki: najwięcej jednak uderza ten fakt, że w jednym z nich z porcyi surowicy mineralnej jeszcze mniej wydobyto kwasu węglanego, niż z równoległej próby z fizyologicznym roztworem soli kuchennej.

Nareszcie wspomnę o dwóch rozbiórach, w których badany był wpływ kwasów na ilość wydobywanych ze krwi gazów. Już LOTHAR MEYER, jako pierwszy, zauważył, że krew zmieszana z kwasem winnym daje mniej tlenu. Spostrzeżenie to potwierdził P. HERING, według którego kwas fosforowy w mniejszym stopniu obniża zawartość tlenu we krwi, niż kwas winny. PFLUEGER i ZUNTZ opracowali to pytanie szczegółowo. Autorzy ci robili doświadczenia w ten sposób, że krew tętniczną puszczali prosto do zbiornika pompy, zawierającego określone ilości kwasu w różnych koncentracjach, albo też mieszała bez dostępu powietrza krew z kwasem jeszcze przed wprowadzeniem jej do próżni. Przy małych ilościach kwasu, wystarczających tylko do zobojętnienia krwi badanej, PFLUEGER i ZUNTZ nie spostrzegali spadku ilości tlenu; natomiast ilość ta znacznie zmniejszała się przy takiej ilości kwasu, które powodowały rozkład hemoglobiny. Różnicy w działaniu oddzielnych kwasów au-

torzy nie zauważyli. Że właściwie nie sam kwas sprowadza znikanie tlenu, a przyczyną bezpośrednią jest rozkład hemoglobiny i przejście jej w hematynę, wynikało z dalszych badań L. HERMANN'a i STEGER'a, którzy widzieli zmniejszenie ilości tlenu przy puszczeniu krwi do gorącej wody i warunkowaniem przez wysoką ciepłotę tej wody [80°—90°] rozpadzie hemoglobiny.

W moich doświadczeniach stosowałem 15% kwas siarczany, który wprowadzałem do zbiornika pompy w ilości 75 ctm. przed puszczeniem krwi. Krew natychmiastowo zmieniała swą barwę na brunatną; przyczem strącaną bywała hematyna. W obu rozbiórach stwierdziłem znaczny spadek ilości tlenu, ale jednocześnie i znaczny spadek CO₂, czego inni autorzy, niestosujący kwasu siarczanego, nie spostrzegali.

Emphysema [10]. Krew nieodwłókniona.

- 1) Krew całkowita w 1 godz. po wen.; CO₂—51,40 ctm.³; O—18,22 ctm.³
- 2) „ „ wpuszcz. do H₂SO₄; CO₂— 4,18 „ O— 0,68 „

Pleurit. exsudativa [21]. Krew nieodwłókniona; ściągnięto osocze, dolano 0,6% NaCl i tę mieszaninę puszczone do kwasu.

- a) W krwi całkowitej w 25 godz. CO₂—36,83 ctm.³; O—12,92 ctm.³
- b) „ z kwasem w 50 „ CO₂—12,75 „ O— 5,63 „

IV. Uwagi biologiczne.

1. Znaczenie fibrynogenów dla pojemności krwi względem tlenu. Należy nam rozebrać i odnaleźć przyczyny najważniejszego wyniku naszych poszukiwań, że krew nieodwłókniona świeża zawiera tlen luźny w ilościach zwykle prawidłowych, niezależnie od zawartości hemoglobiny, podczas gdy w krwi odwłóknionej zawartość tlenu spada przy spadku barwnika. Zaznaczyć przedewszystkiem należy, że podczas gdy wiele naszych wartości tlenu w krwi odwłóknionej w porównaniu z ilościami żelaza odpowiada tej pojemności, jaką HUEFNER ustanawia dla hemoglobiny [1,5 ctm. sz. na 1 grm. rozczynu hemoglobiny], to wiele danych dla krwi nieodwłóknio-

nej, wykazuje pojemność znacznie wyższą. Najbardziej i zupełnie niewątpliwie dowodzącym jest przypadek raka żołądka z tablicy pierwszej. Znaleźliśmy wtedy w 100 ctm. krwi tylko 0,0104 grm. Fe; przypuszczam jednak, że jest to cyfra za niska. *Maximum* jednak żelaza, jakie w krwi ledwie z 10,5% zawartości suchej, można znajdować [sądzę z licznych własnych rozbiórów], jest 0,0150—0,0160. Biorąc nawet dla tego przypadku nieprawdopodobne *maximum* 0,02% Fe, mamy w krwi świeżej nieodwłóknionej 12,64 ctm. sześć. tlenu przy 4,8—5 grm. hemoglobiny, czyli że na 1 grm. barwnika przypadło co najmniej 2,5 ctm. sześć. O. W przypadku błednicy [tabl. II] mamy według podobnego obrachunku najmniej 2,1 ctm. sz. O. W krwi zaś prawidłowej wypada nam najwyżej — biorąc najwyższą zawartość hemoglobiny 13 grm. przy 22 ctm. sz. tlenu — 1,68 ctm. sz., co także jest pojemnością wyższą od podanej przez HUEFNER'a. Wprawdzie, jeśli weźmiemy pod uwagę niższe cyfry tlenu znalezione przez nas w krwi prawidłowej nieodwłóknionej [16%], pojemność wypada nieco niższa od HUEFNER'owskiej 1,2—1,3 ctm. sz. O na 1 grm. Hgb.

Wobec okoliczności, że bardzo wysoką pojemność znajdujemy w krwi patologicznej, zachodzi pytanie, czy fakt ten, jako zdobyty wśród warunków patologicznych sam przez się przeczy przekonaniu HUEFNER'a, iż pojemność hemoglobiny jest zawsze stałą. Być może, w krwi patologicznej pojemność hemoglobiny pozostaje niezmienioną, ale istnienie prawidłowej ilości tlenu warunkowanem zostaje przez inne wyrównywające czynniki. W tym kierunku możnaby robić różne przypuszczenia. Przypuszczenia te w dalszym biegu pracy okazały się bardzo mało, a nawet zupełnie nieprawdopodobnymi; w tem miejscu należy je jednak uwzględnić, dopóki zechcemy trzymać się postulatu stałej pojemności. Popierwsze, możnaby sprowadzić wyrównywanie zawartości tlenu w krwi hydremicznej na obecność innego ciała, które chwyta tlen tak samo jak hemoglobina. Takie przypuszczenie ma nawet pewną podstawę, ponieważ znane są ciała spełniające tą samą rolę, co hemoglobina. Tak u bezkręgowców czynności hemoglobiny we krwi należą do różnych barwników, niezawierających żelaza, jak

hemocyana u Cephalopoda i Crustacea [L. FRÉDÉRICQ], albo też wprost do ciał białkowych o charakterze globulin [L. GRIFFITHS]. Po drugie, przypuszczenie odpowiada poglądom BOHR'a, mianowicie, iż w krwi anemicznej mamy nie tę samą hemoglobinę, co w krwi prawidłowej, ale inną o wyższej pojemności.

Nie mogę sam dyskutować nad pytaniem, z braku bezpośrednich doświadczeń, czy, jak chce BOHR, w krwi prawidłowej istnieją różne hemoglobiny o różnej pojemności. Co do krwi patologicznej ludzkiej, przypuszczenie istnienia w niej innej hemoglobiny jest mało prawdopodobnem, już wprost z tego względu, że krew hydremiczna odwłókniona wcale nie wykazuje wyższej pojemności, niż krew prawidłowa. Gdybyśmy mieli w krwi hydremicznej zasadniczo inną hemoglobinę, o innym molekularnym składzie, niż barwnik krwi prawidłowej, to musiałyby jej własności pozostać jednakowe przed i po odwłóknieniu. A jeszcze mniej prawdopodobnem jest istnienie w krwi hydremicznej jakiegoś drugiego ciała obok hemoglobiny z jej własnościami. Wedle wszystkiego, co dotąd wiemy o charakterze spraw patologicznych, trudno przypuszczać, by inne ciało mogło przejmować na się czynności zasadnicze ustroju. Już *a priori* najprawdopodobniejszym zawsze będzie, że w krwi patologicznej istnieje i z niej daje się wydobyć czysta krystaliczna hemoglobina, jak istnieje w niej taka sama pepsyna, trypsina i t. d..

Te wszystkie powyższe przypuszczenia okażą się jeszcze mniej potrzebne, jeśli za punkt wyjścia nie będziemy brali li tylko ilości tlenu luźnego w samej krwi nieodwłóknionej hydremicznej, ale fakt, że stosunek krwi nieodwłóknionej do odwłóknionej w hydremii nie przedstawia żadnych zasadniczych różnic w porównaniu z krwią normalną. Nie tylko w hydremii ilość tlenu luźnego po odwłóknieniu staje się odpowiednią do zawartości hemoglobiny, to jest zmniejsza się tem znacznie, im większą jest hydremia, ale to samo zjawisko zmniejszania się tlenu widywaliśmy niezawodnie i w krwi zupełnie prawidłowej. Tem tylko różniła się krew prawidłowa, względnie bogata w hemoglobinę od ubogiej w barwnik, że zmniejszenie w pierwszej po odwłóknieniu

wydobywanego tlenu było nie tak wybitne. jak w ostatniej. Oczywiście przyczyna tego zmniejszenia była zarówno w krwi prawidłowej jak hydremicznej jednakowa, a było nią odwłóknianie. Dopóki krew pozostawała nieodwłóknioną, dopóty przedstawiała ona większą zawartość tlenu, a jak w krwi hydremicznej znacznie większą pojemność, niżby należało oczekiwać wedle zawartości hemoglobiny.

Dochodzimy tym sposobem do przekonania, że we krwi pojemność hemoglobiny nie jest wielkością stałą i ściśle ograniczoną, ale że może przedstawiać znaczne wahania. Zasadniczym warunkiem zwiększania pojemności jest stan niekrzepnięcia.

Jakie są teraz bezpośrednie czynniki w krwi nieodwłóknionej, warunkujące wzmożenie jej pojemności, czyli pojemności hemoglobiny względem tlenu? Przedewszystkiem we krwi nieodwłóknionej mamy fibrynogeny, których niema zupełnie, albo niema w dużej ilości we krwi odwłóknionej. Drugie zjawisko, wpadające bardzo w oczy, jest stale większa zawartość CO_2 we krwi nieodwłóknionej, niż w odwłóknionej, co dowodzi, że zasadowość krwi nieodwłóknionej jest wyższą od zasadowości krwi odwłóknionej. Możliwy więc mniemać, że same wahania alkaliczności krwi warunkują wahania pojemności hemoglobiny, także przez spadek alkaliczności wskutek odwłóknienia zmniejsza się i pojemność krwi. Jednakże to przypuszczenie nie ostaje się przed faktem, że w krwi nieodwłóknionej patologicznej alkaliczność pozostaje najczęściej taka sama, jak we krwi prawidłowej, a pojemność jest niewątpliwie większą. Z drugiej strony w doświadczeniach z zastąpieniem plazmy fizyologicznym roztworem soli, zawsze bardzo znacznie zmniejszano zasadowość krwi, a tymczasem zmniejszenie się zawartości tlenu luźnego wcale nie było zjawiskiem stałym.

Zresztą ten spadek zasadowości i spadek pojemności krwi po odwłóknieniu, jak z dalszego rozwijania wyniknie, wcale nie mogą stać do siebie w stosunku przyczyny i następstwa, ale są to zjawiska współrzędne, zależne od jednego, a tego samego czynnika — obecności fibrynogenów.

Stała zasadnicza różnica pomiędzy krwią nieodwłóknioną a odwłóknioną — obecność poprzedników włókniaka w pierwszej, warunkuje i wyższą pojemność hemoglobiny w krwi świeżej nieskrzepniętej w porównaniu z krwią odwłóknioną. Im wyższą jest zawartość fibrynogenów we krwi, tem pojemność jej będzie większą; dzięki zwiększeniu ilości fibrynogenów, pojemność krwi ubogiej w hemoglobinę może pozostać zupełnie prawidłową.

Bezpośredniemu potwierdzeniu ostatniego wniosku przeszkadza, niestety, okoliczność, że nie mamy odpowiedniej metody do ilościowego określenia fibrynogenów. Do pewnego stopnia można o ich ilości sądzić z ilości włókniaka. Ale miernik ten musi często zawodzić, jak wynika z wielu spostrzeżeń AL. SCHMIDT'a, DASTRE'a, ARTHUS'a i t. d., nad ilościowym stosunkiem fibrynogenów do fibryny. Autorzy ci otrzymywali, bowiem, z jednakowych ilości fibrynogenów stosownie do warunków doświadczenia różne ilości fibryny. Ztąd tylko duże różnice w ilości włókniaka, otrzymanego ze krwi, mogłyby wskazywać na mniejszą lub większą ilość fibrynogenów. Ale druga, znowu, okoliczność utrudnia wielce stosowanie fibryny, jako miernika i porównywanie różnic w ilości tego ostatniego z różnicami zawartości tlenu w krwi odwłóknionej i nieodwłóknionej: zaznaczyliśmy, że różnice te nie są takie, jakie należałoby wykryć przy bardziej jednolitych warunkach, co do czasu w badaniu porównawczem obu gatunków krwi.

Te okoliczność objaśniły mi zupełnie dostatecznie, dlaczego przy określaniu ilościowym włókniaka w drugiej seryi przypadków nie mogłem wykryć ściślej równoległości pomiędzy przypuszczalnem zwiększeniem ilości fibrynogenów, a zwiększeniem pojemności w krwi nieodwłóknionej. W każdym razie kilka razy wystąpiło to dość dokładnie, np. w przypadku błednicy [tabl. II, przyp. 13] z dużą zawartością fibryny różnica pomiędzy tlenem krwi odwłóknionej i nieodwłóknionej była większa, niż np. w przypadkach z prawidłową zawartością hemoglobiny 1 i 4.

Należy teraz wykazać, o ile inne fakty nie przeszkadzają nadaniu fibrynogenom roli „regulatorów pojemności“,

a więc przede wszystkim, co oznaczają owe wahania ilości O i CO_2 , we krwi w zależności od wieku krwi. Zjawiska tego rodzaju ze względu na zachowanie się pojemności co do tlenu w próbach krwi patologicznej, można wyrazić następującymi słowy: im później krew nieodwłókniona zostaje zarteryalizowaną i pozbawioną gazów, tem bardziej wyniki ilościowe zbliżają się do wyników dawanych przez świeżą krew odwłóknioną. I odwrotnie, im później badamy krew odwłóknioną, tem więcej znajdujemy w niej ze strony pneumatologicznej cech krwi odwłóknionej. Takie sformułowanie spostrzeżeń natychmiast nasuwa następujące przypuszczenie: jeżeli fibrynogeny w świeżej krwi nieskrzepniętej są przyczyną wzmożonej pojemności, i jeżeli krew taka przy staniu nabiera własności pneumatologicznych krwi odwłóknionej, to oczywiście dlatego, iż staje się ona podobną lub identyczną z krwią odwłóknioną, z powodu tego rodzaju zmian w fibrynogenach, jakie odbywają się przy odwłóknianiu krwi. Odwrotnie, za przyczynę wzmagania się pojemności w krwi odwłóknionej, musimy odpowiednio do tego przyjąć regenerację fibrynogenów w krwi takiej przy staniu.

Przypuszczenie stopniowej zmiany fibrynogenów w krwi zmieszanej z fluorkiem sodu nie tylko jedynie tłumaczy cały zbiór zjawisk w ich wzajemnej łączności, ale także rzuca światło na inne pytanie, mianowicie na kwestję krzepnięcia krwi. Otóż, by mniemanie to możebnie dobrze uzasadnić, należy dowiedzieć się, czy nie stoi ono w sprzeczności z faktami dotychczas znanymi w tej ostatniej dziedzinie. Jestem w tem szczęśliwem położeniu, że dla odpowiedzi na te pytania mogę przytoczyć nie tylko dane z literatury, ale i własny materiał analityczny. Zaczynam od ostatniego: dostarczyły mi go rozbiory krwi patologicznej żywej.

2. O wiązaniu tlenu w przebiegu sprawy krzepnięcia i o istocie działania fluorku i szczawianu sodu.

Tylko trzy razy udało mi się schwytać krew prosto z żyły do zbiornika z wypompowaniem powietrzem; jednak

i w tym razie weszło i nieco powietrza jednocześnie z krwią, tak że w otrzymanych rezultatach należało zrobić poprawkę co do tlenu. Zaniechałem prędko tego sposobu badania, przy którym koniecznem jest wstawianie kaniulki do żyły, co przedstawia ogromne trudności. W następnych doświadczeniach postępowałem w ten sposób, że krew żylną, schwytaną na powietrzu do naczynia, natychmiast przeprowadzałem do odpowiedniego aparatu i już dalej przechowywałem bez dostępu powietrza. Aparat ten zbudowany był według starych modeli: składał się on z biurety kalibrowanej, zakończonej zwężeniem na obu stronach. Na zwężeniu górnem podziałki [ctm. i milim. sz.] szły aż do samego końca. Koniec ten łączyłem zapomocą krótkiej rurki kauczukowej ze zgietą w środku kaniulą: na rurce był mocny zaciskacz. Dolny koniec biurety połączony był zapomocą długiej rurki gumowej z lejkiem. Niedaleko końca biurety rurka ta była przecięta i połączona szklaną rurką; pomiędzy nią a końcem biurety był zaciskacz. Po zdjęciu zaciskaczy i nalaniu czystej rtęci do lejka, ostatni podnosiłem, przez co rtęć wypełniała całą biuretę i przechodziła aż do końca dołączonej kaniuli: wtedy zaciskano rurkę kauczukową pomiędzy tą kaniulę i zwężeniem górnym biurety. Opuszczano wtedy lejek, tak że poziom rtęci w nim odpowiadał ostatniej podziałce na biurecie. Jeśli życzo było badać krew nieodwłóknioną, to przedewszystkiem wprowadzałem określoną ilość roztworu fluorku sodu do wnętrza biurety ponad rtęć, rurkę zaciskano, kaniulę od resztek płynu oczyszczano, i przed podniesieniem lejka do góry, ostrożnie przeprowadzano część płynu z wnętrza biurety do kaniuli aż do jej końca. Przy wprowadzaniu krwi, kaniulę tę wprost pogrążano w naczyniu z zebraną krwią i zwalniano zaciskacz: tym sposobem chwytało tyle krwi, ile było potrzeba, a ilość jej i stopień rozcieńczenia przez dodany fluorek sodu łatwo było odczytać. Po napełnieniu biurety zamykano ściskaczem rurkę na jej dolnym końcu, lejek z rurką kauczukową i szklaną oddalano i po dwukrotnem zmieszaniu krwi zapomocą pozostałej rtęci, biuretę wstawiano do lodu. W kilku doświadczeniach jednocześnie chwytało krew do drugiego takiego samego aparatu, ale bez fluorku

sodu, i krew tę odwłókniano w biurecie także zapomocą pozostałej rtęci. Przeprowadzanie krwi z biuret do zbiornika pompy, odbywało się w bardzo prosty sposób, zupełnie bez dostępu powietrza, przez połączenie rurki kauczukowej na górnem zwężeniu biurety z kranem zbiornika, uprzednio wypełnionym przegotowaną wodą. Po połączeniu dolnego końca biurety z lejkiem i rurką kauczukową, wypełnionymi rtęcią, i po otworzeniu zaciskacza wpuszczano odpowiednią ilość krwi, którą łatwo było odczytać na podziałkach biurety. Najczęściej, szczególnie przy badaniu krwi nieodwłóknionej, robiono dwie analizy: jedną w godzinę po wenesekcyi, drugą na pozostałej ilości krwi [przechowywanej w biurecie w szafie lodowej] w 7—8 godzin później. W kilku przypadkach jednocześnie pozbawiałem gazów oba gatunki krwi: jeden w $\frac{3}{4}$ —1 godz., drugi w 1—1 $\frac{1}{4}$ godz. po wenesekcyi.

Wyniki naszych rozbiorów krwi żylniej nie mogły naturalnie ściśle przedstawiać stosunków zachodzących w ustroju, ponieważ krew nie była chwytaną bez dostępu powietrza. Wprawdzie przebywała ona na powietrzu bardzo krótko, bo ledwie 20—30 sekund, ale prawdopodobnie i ten czas wystarczał do zmodyfikowania, choć w stopniu drobnym, pierwotnego składu pneumatologicznego. Natomiast, rozbiory te, jako materyał do kwestyi krzepnięcia krwi, okazały się bardzo ważnymi, przedewszystkiem ze względu na wahania zawartości tlenu w krwi odwłóknionej i nieodwłóknionej.

(Patrz tablicę na stronie 765).

Trzy najwcześniejsze przypadki, w których schwymano krew z żyły prosto do próżni zbiornika, dały następujące dane.

	Ciężar właśc.	CO ₂	O
Dyspepsia nervosa [4]	1,0580	53,40	7,18 ctm. sz.
Emphysema [2]	1,0618	46,23	2,46 „
Nephritis chronica [3]	1,0550	41,97	9,33 „

W przypadku rozedmy krzepnięcie krwi było powstrzymane przez szczawian sodu, w obu pozostałych przez rozczyn fluorku sodu.

Tablica № V.

P r z y p a d e k.	Ciężar wia- ściwy krwi całkowitej.	Zawartość włókniaka pro mille.	Krew nieodwłókn.				Krew odwłókniona.			
			1 godz.		7 godz.		1 1/4 godz.		7 1/4 godz.	
			CO ₂	O	CO ₂	O	CO ₂	O	CO ₂	O
* 1. Scler. diss. [39]	1,0604	2,7f6	44,52	9,12	41,99	10,74	—	—	—	—
* 2. Aph.hyster.[43]	1,0587	3,958	37,43	9,97	43,11	13,01	47,54	0,17	—	—
3. Insuf. aort. [45]	1,0558	1,006	25,66	2,17	35,65	—	31,11	0	—	—
* 4. Erysipel. [37]	1,0555	—	58,36	4,51	—	—	—	—	—	—
* 5. Tub.chron. [41]	1,0524	3,920	24,77	0	44,17	4,21	—	—	—	—
6. Polyarthr. [38]	1,0519	6,888	55,10	—	—	—	—	—	—	—
* 7. Paral.agit. [47]	1,0505	2,696	—	—	61,08	9,15	82,15	4,32	64,25	9,08
* 8. Vitium eor. [44]	1,0500	1,624	30,76	9,31	41,44	9,50	35,10	4,75	—	—
9. Neph. chr. [46]	1,0497	0,981	64,16	8,42	—	—	53,91	10,97	68,14	7,82
10. Anaemia [40]	1,0496	2,819	45,76	2,76	46,19	5,14	—	—	—	—
11. Neph. chr. [42]	1,0490	2,302	40,82	5,17	—	—	45,01	5,21	—	—

Przedewszystkiem przy przeglądaniu tablicy V, rzuca się w oczy niezmiernie ciekawe zjawisko, że krew żylna nieodwłókniona w godzinę po wene-sekcji dawała mniej tlenu, niż w kilka godzin później. Różnice były niezawsze jednakowe: tak w przypadku 8 w porcyi późniejszej było tylko o 0,19 ctm. sz., gdy w przypadku 5, aż o 4,21 ctm. sz. tlenu więcej, niż w krwi jednogodzinnej. Wogóle różnice były tem większe, im krew okazała się bogatszą we włóknik. Tak:

Przypadek 8. Włókniaka 1,624⁰/₀₀ Różnica tlenu 0,19 ctm. sz.

„ 1.	„	2,756	„	„	„	1,62	„
„ 10.	„	2,819	„	„	„	2,38	„
„ 2.	„	3,958	„	„	„	3,14	„
„ 5.	„	3,920	„	„	„	4,21	„

Co się tyczy krwi odwłóknionej, to znajdowano w niej tlenu wogóle znacznie mniej, niż w odpowiedniej krwi nieodwłóknionej. Tak w przypadku 2 przy jednakowych warunkach co do czasu we krwi odwłóknionej znaleziono tlenu luźnego tylko 0,17 ctm. sz., a w świeżej krwi nieodwłóknionej aż 9,31 ctm. sz.. To samo miało miejsce w przy-

padkach 3, 7 i 8. W przypadku 9 świeża krew odwłókniona wykazała więcej tlenu, niż świeża krew nieodwłókniona; co do ostatniej, mamy tylko jeden fakt. Tymczasem przy późniejszym badaniu niewątpliwie znaleźlibyśmy tlenu więcej i najprawdopodobniej cyfra przeciętna tlenu w krwi nieodwłóknionej wypadłaby zgodnie z innymi przypadkami wyższą, niż w krwi odwłóknionej, tembardziej że ostatnia w porcy siedmiodzinnej wykazała o 3 ctm. sześć. tlenu mniej, niż w porcy świeżej.

Co się tyczy znalezionych ilości CO_2 , to były one w krwi odwłóknionej—w przeciwieństwie do tlenu wyższe, niż w świeżej krwi nieodwłóknionej. W krwi zaś z fluorkiem sody, świeże porce wykazywały prawie stale mniej CO_2 , niż późniejsze.

Przy tych rozbiorach zastanowiło jedno szczególne zjawisko: mianowicie w świeżych porcyach krwi nieodwłóknionej nader często, bo 6 razy na 10 rozbiorów, wytwarzał się podczas pompowania wiotki skrzep krwi, podczas badania porcy późniejszych [7 razy], ani razu to się nie zdarzyło. Przypadki, w których mimo użycia nieodwłóknionej krwi nastąpiło krzepnięcie—oznaczone są gwiazdką.

Zastrzegam, że skrzep wytwarzał się już w próżni. Krew przechodziła z biurety aparatu do zbiornika pompy bez dostępu powietrza przez tak wąski kanał, że najmniejszy kłaczek włókna—co widywaliśmy przy badaniu krwi odwłóknionej, przeszkadzał swobodnemu przejściu krwi. Otóż przy wprowadzaniu krwi nieodwłóknionej takiej przeszkody nigdy nie zauważałem i napewno krew była zupełnie płynną. Z drugiej strony, obecność najmniejszego skrzepku w zbiorniku łatwo była zauważoną przy oczyszczaniu tegoż po skończonem pompowaniu.

Otóż, wobec faktu krzepnięcia krwi podczas pompowania, małą ilość tlenu w ówczesnych porcyach krwi nieodwłóknionej możnaby wprost objaśniać utrudnieniem wydobycia wszystkich gazów z powodu zachodzącego krzepnięcia. To przypuszczenie nie wytrzymuje jednak krytyki. Popierwsze skrzepki były za małe i za wiotkie, by same przez się mogły utrudnić wyjście z nich gazów i zmniejszyć

nieraz bardzo znacznie ilość znalezioną tlenu; podrugie, co najważniejsza, mniej tlenu wydobyliśmy i z takiej świeżej porcy, w której podczas pompowania krzepnięcie nie zaszło.

Oczywiście przyczyny leżą głębiej. Otóż świeże porce krwi nieodwłóknionej, porce bardzo skłonne do krzepnięcia, okazują się przy porównaniu z porcami późniejszymi, mało albo zupełnie niezdolnymi do krzepnięcia, ten sam fakt, co wogóle krew odwłókniona w porównaniu z krwią nieodwłóknioną—to jest zmniejszanie ilości tlenu. Z obu stron występuje ten sam fakt i stałość jego zmusza do wyprowadzenia wniosku, że krzepnięcie krwi znajduje się w ścisłym związku z wiązaniem luźnego tlenu.

Ten wniosek prowadzi za sobą inne wywody. Jeżeli więc spadek ilości tlenu w świeżych porcach krwi fluorkowanej zależy od wytworzenia włókniaka, to oczywiście zasadniczo ta sama sprawa — to jest proces wytwarzania włókniaka, jest przyczyną zmniejszenia zawartości O i w tych przypadkach, w których przy stwierdzonej małej cyfrze O wytworzenia skrzepu nie było. A więc, sprawa krzepnięcia krwi, czyli zamiana fibrynogenów na włókniak może egzystować przy niezmienionej płynnej konsystencji krwi. Musi istnieć przeto jakiś pośredni produkt pomiędzy fibrynogenami i nierozpuszczalnym włókniakiem, produkt zasadniczo tego samego charakteru, jak włókniak.

Dotąd wszystko przedstawia się jasno. Najmniej zrozumiałem jest zachowanie się późnych porcy krwi żyłnej nieodwłóknionej. Według naszych wywodów i faktu, że te porce ani razu nie wykazały tworzenia się skrzepów, należy przypuszczać, iż w nich sprawa krzepnięcia krwi poszła wstecz, choć należałoby oczekiwać czegoś odwrotnego.

Pominąwszy wszystkie nasze wnioski, sam fakt wytwarzania się włókniaka w krwi zawierającej fluorek sodu, to jest w krwi, niezdolnej według teraźniejszych pojęć do krzepnięcia, jest zastanawiający. Fakt ten stwierdziłem jednak nie tylko przy badaniu krwi żyłnej: krzepnięcie podczas pompowania zdarzyło się kilkakrotnie przy badaniu krwi sztucznie arteryalizowanej;

niestety, nie notowałem ściśle tego zjawiska, oprócz jednego przypadku zapalenia płuc [wspominałem już o nim powyżej], w którym po wprowadzeniu do pompy świeżej krwi nieodwłóknionej utworzył się duży skrzep. Zdaje się, że był to jednak jedyny przypadek w całej drugiej seryi spostrzeżeń. Z drugiej strony w jednej próbie krwi nefrytycznej [chronol. № 3] z 0,2% NaFl, próbie początkowo zupełnie płynnej, po 74 godzinach spokojnego stania zauważyłem przy arteryalizacji obecność dosyć licznych małych skrzepków, które pousuwałem przed wprowadzeniem krwi do pompy.

Otóż te spostrzeżenia i wnioski, które z nich wyprowadzamy, nie są osamotnione. Prawie wszystko było już i dawniej zauważone, tylko że nie zostało dostatecznie uwzględnione i opracowane.

Popierwsze, co się tyczy znikania tlenu w krwi, wypuszczonej z ustroju i ulegającej sprawie krzepnięcia, zauważył je już przed laty PFLUEGER. Autor ten zwrócił uwagę, że krew tętnicza w pierwszych chwilach po wypuszczeniu ciemnieje i przytem traci część swego tlenu luźnie związanego. Ostatnie wykazał PFLUEGER przez porównanie ilościowych wyników, otrzymanych z krwi pozbawionej gazów natychmiast („*Schnellentgasungsmethode*“) i po pewnym przeciągu czasu. Równolegle z tem znikaniem tlenu ZUNTZ wykazał spadek zasadowości krwi, spadek, który osiąga *maximum* w chwili powstawania skrzepu.

PFLUEGER nawet dość wyraźnie zaznacza związek bezpośredni pomiędzy sprawą krzepnięcia i znikania tlenu; w przeciwieństwie do niego HOPPE-SEYLER mniemał, że znikanie tlenu w krwi świeżo wypuszczonej, warunkowanem jest bezpośrednio przez rozpad ciałek czerwonych. Nasze spostrzeżenia, jak widzimy, potwierdzają w zupełności poglądy PFLUEGER'a i dowodzą stałego związku pomiędzy znikaniem tlenu i samem krzepnięciem krwi.

Spostrzeżenia PFLUEGER'a nie były godnie uwzględnione w dalszym rozwoju nauki o krzepnięciu krwi. Nauka ta już w pierwszych badaniach AL. SCHMIDT'a zwróciła się w innym kierunku, i przeniosła swój punkt ciężkości na zjawiska fermentacyjne. Badania innych autorów zasa-

dniczo nie różniły się ideą i kierunkiem od prac AL. SCHMIDT'a, ostatnie bowiem służyły prawie zawsze za punkt wyjścia.

Nie am tu zamiaru przytaczać całej nauki o krzepnięciu krwi w jej historycznym rozwoju: muszę jednak przedstawić główne punkty zwrotne, szczególnie te, które stoją w pokrewieństwie z mojami własnymi spostrzeżeniami.

Początkowo AL. SCHMIDT uważał włóknik za produkt, powstający pod wpływem specyficznego fermentu („*Fibrin-ferment*“) z dwóch składników osocza: paraglobuliny [*v. serumglobuliny*] i substancji włóknikorodczej (*fibrinogene Substanz*). Stopniowo jednak okazało się [głównie HAMMARSTEN], że paraglobulina wcale nie jest konieczną do utworzenia fibryny. Sam AL. SCHMIDT zmodyfikował znaczenie jej w ten sposób, że obecność tego ciała w płynach zdolnych do krzepnięcia zwiększa ilość włóknika, a to z przyczyny, iż ferment odszczepia od paraglobuliny substancję fibrynorodczą. Po całym szeregu lat pracy AL. SCHMIDT streścił całą sprawę krzepnięcia krwi w książce „*Zur Blutlehre*“ w następujący sposób. Krzepnięcie krwi powstaje w ten sposób, że substancja włóknikorodcza pod wpływem specyficznego fermentu [ostatnio nazywanego przez autora *trombiną*] przechodzi najpierw w rozpuszczalne ciało białkowe—płynny włóknik, który zostaje przeprowadzony w nierozpuszczalną modyfikację—włóknik skrzepnięty przez działanie soli obojętnych, zawartych we krwi. W krwi niema właściwie gotowego roztworu [fermentu]; istnieje w niej tylko substancja macierzysta [*protrombina*], pochodząca przeważnie z protoplazmy komórek narządowych i białych ciałek krwi. Otóż z drugiej strony protoplazma komórkowa, a przede wszystkim protoplazma komórek limfatycznych posiada zdolność odszczepiania fermentu od substancji macierzystej: właściwie własności te posiada nie protoplazma *in toto*, ale tylko pewne jej składowe części, nazwane przez AL. SCHMIDT'a substancjami zymoplastycznymi: substancje te można wyciągnąć z protoplazmy zapomocą wysoku. Z reszty protoplazmy komórkowej po zastosowaniu wysoku, można przez wylugowanie wodą wydobyć inne ciało—cyto-

globinę, która posiada własności wprost odwrotne do substancji zymoplastycznych: mianowicie cytoglobina hamuje lub wstrzymuje zupełnie krzepnięcie krwi. Brak krzepnięcia w krwi krążącej przypisuje AL. SCHMIDT właśnie cytoglobinie, która w przebiegu prawidłowej przemiany materii zostaje dostarczaną w ilości dostatecznej do krwi z komórek tkankowych i paraliżuje przez to działanie substancji zymoplastycznych. W krwi, wypuszczonej z ustroju, w której odbywa się wzmożony rozpad białych ciałek krwi, a przez to zwiększa się ogromnie dowóz substancji zymoplastycznych, a w której niema dowozu cytoglobiny, antagoniści biorą górę, oswobadzają ferment i sprwadzają krzepnięcie krwi.

Podczas gdy prace AL. SCHMIDT'a były kontrolowane przez HAMMARSTEN'a, WOOLDRIDGE'a, E. FREUND'a i innych, przed kilku laty ARTHUS i PAGES zwrócili uwagę w zupełnie innym kierunku, a mianowicie wyprowadzili na pierwszy plan znaczenie soli wapnia dla krzepnięcia krwi. Włóknik jest połączeniem wapiennem; fluorek sodu lub szczawian sodu strącają wapien z jego połączeń rozpuszczonych we krwi, a uniemożliwiając przez to utworzenie się włóknika, powstrzymują krzepnięcie krwi. Specyficzne znaczenie szczawianu sodu uwiłdocznia się według ARTHUS'a i PAGES'a, nawet w tej okoliczności, że powstrzymują one już rozpoczęte krzepnięcie krwi. Z drugiej strony jeśli do niekrzepnącego osocza z fluorkiem lub szczawianem sodu, dodamy jakiegokolwiek rozpuszczalnej soli wapiennej, to włóknik się wytwarza, przytem wytwarza go się tem więcej, im więcej dodamy soli wapiennych. PEKELHARING pojmuje jednak inaczej znaczenie soli wapiennych. Nie dla samego włóknika są one konieczne, ale dla istnienia fermentu, które jest połączeniem wapnia z nukleoalbuminą („*Nucleoalbuminkalkverbindung*“).

Odmienneą naukę zainaugurował niedawno LILIENFELD. Autor ten za punkt wyjścia wziął spostrzeżenia drobnowidzowe, które skierowały jego uwagę na rolę jądra lymfocytów w sprawie krzepnięcia krwi. Jądro to chemicznie według LILIENFELD'a składa się z tak zw. nukleohistonu, połączenia zasadowego ciała białkowego o charak-

terze peptonu, nazwanego histonem z kwaśnym nukleobiałkanem — leukonukleina. Według autora leukonukleina jest właściwym i rzeczywistym czynnikiem krzepnięcia: nawet po wstrzyknięciu wewnątrzżylnem leukonukleiny, skłonność krwi do krzepnięcia znacznie się zwiększa i powstają obszerne ostre zakrzepy. Przeciwnie, histon posiada własność powstrzymywania krzepnięcia: po wstrzyknięciu histonu krew pozostaje płynną przez czas długi i leukocyty doskonale się przechowują. Pojawienie się krzepnięcia w krwi wypuszczonej z ustroju pochodzi ztąd, że, przedewszystkiem z powodu rozpadu znacznego leukocytów, duże ilości nukleiny zostają oddane osoczu. Nukleina rozpuszcza się w plazmie, jako w płynie alkalicznym i sprowadza rozpad fibrynogenów na rozpuszczalne poprzedniki fibryny, tak zw. trombozyny, i na ciało białkowe, powstrzymujące krzepnięcie krwi i dające odczyn biuretowy. Trombozyna tworzy z solami wapieniami osocza związek nierozpuszczalny — włóknik.

Tak zw. „Fibrinferment“ ALEKS. SCHMIDT'a uważa LILIENTHAL w zgodności z HALLIBURTON'em za globulinę i nie przypisuje mu żadnego znaczenia dla sprawy krzepnięcia, uważa go raczej już za produkt powstały przy krzepnięciu krwi. Do takiego poglądu doszedł autor na podstawie następujących spostrzeżeń: nukleohiston, leukonukleina i kwas nukleinowy, albo też wprost kwas octowy strącają z rozczywnów fibrynogeny substancję, która po rozpuszczeniu w wodzie zapomocą sody i po dodaniu paru kropli chlorku wapnia zmienia się szybko na włóknik. Substancja ta jest to właśnie wspomniana wyżej trombozyna — rozpuszczalny poprzednik włóknika, która więc przemienia się we włóknik zupełnie bez udziału fermentu. Co do zymoplastycznych ciał AL. SCHMIDT'a, to w wyciągu wysokowym z leukocytów LILIENTHAL znalazł kwaśny fosforan potasu, który łatwo nadaje obojętnej surowicy z krwi końskiej własności wzmagania krzepnięcia.

Już po pierwszych publikacjach ARTHUR'a i PAGES'a, na poglądy AL. SCHMIDT'a zaczęto patrzeć z niedowierzaniem i książka jego „Zur Blutlehre“ nie znalazła wielu przyjaciół.

Jeszcze bardziej dyskredytująco wpłynęły prace LILIENTFELD'a, tak że większość uważała poglądy AL. SCHMIDT'a za zupełnie mylne. Tak jednak nie jest. Przedewszystkiem łatwo nawet w pracach LILIENTFELD'a odnaleźć podstawowe idee AL. SCHMIDT'a. Jak ten ostatni, tak i LILIENTFELD dochodzi do uznania we krwi dwóch ciał o własnościach odwrotnych—wzmagania i utrudniania krzepnięcia. Zapewne charakter chemiczny tych ciał zostaje określony przez LILIENTFELD'a metodami i wyrażeniami bardziej modnemi; zapewne i w przyszłości chętniej będziemy czynnik właściwego krzepnięcia nazywać leukonukleina, niż trombina, a ciało odwrotne—chętniej histonem, niż cytoglobina. Dalej LILIENTFELD znowu wysuwa na pierwszy plan leukocyty i przedewszystkiem ich jądro, podczas gdy AL. SCHMIDT wołał [co zresztą zaznacza] mówić ogólnie o protoplazmie komórek, przytem nadawał leukocytom wcale nie większe znaczenie, niż komórkom narządowym w sprawie krzepnięcia.

Najważniejsze zarzuty i różnice pomiędzy własnymi poglądami i poglądami innych autorów omówił ten niestrudzony badacz jeszcze sam na krótko przed swoją śmiercią. Rozbiór ten, zawierający bardzo dużo ciekawych i ważnych szczegółów, znajdujemy w pośmiertnem dziele „*Weitere Beiträge zur Blutlehre*“, wydanem przez uczni AL. SCHMIDT'a—prof. K. DEHIO i D-ra v. WISTINGHAUSEN'a. Wiele z ważnych punktów możemy potwierdzić na podstawie własnego materiału.

Otóż AL. SCHMIDT—zaznaczyć przedewszystkiem należy—podnosi ważne zarzuty przeciw metodzie HAMMARSTEN'a otrzymywania czystej fibrynogeny. Rzekomo czysta fibrynogena HAMMARSTEN'a służyła za punkt wyjścia dla doświadczeń wielu autorów, między innymi PEKELHARING'a, a także LILIENTFELD'a: polega ona na tem, że z t. zw. „*Magnesiumsulfatplasma*“ [osocze zmieszane z nasyconym roztworem siarczanu magnezu] strącamy fibrynogenę przez dodanie równej objętości nasyconego roztworu soli kuchennej, osad rozpuszczony w wodzie znowu strącamy solą kuchenną i t. d. — trzykrotnie. Tak otrzymana fibrynogena, według AL. SCHMIDT'a, wcale nie jest czystą, a zawiera

wszystko, co potrzebne do sprawy krzepnięcia: można takowe bardzo łatwo wywołać poddając tę fibrynogenę dyalizie i przez to oddalając nadmiar soli, powstrzymującej krzepnięcie. „Nie rozumiem, jak to mogło pozostać niezauważonem“. Dalej przeczy AL. SCHMIDT rzekomemu specyficznemu znaczeniu soli wapiennych. Według niego włóknik wcale nie jest połączeniem wapiennem: wapień i fosfor są tylko mechanicznymi zanieczyszczeniami włóknika. Im lepiej oczyszczamy włóknik, tem mniej wapnia znajdujemy w jego popiele; przy dostatecznem oczyszczeniu nie znajdujemy w popiele prawie nic, albo ledwie ślady wapnia. Tak samo nie są związkami wapnia, ani paraglobulina, ani fibrynogena.

Przyczyną, powstrzymania krzepnięcia po dodaniu do krwi szczawianów, fluorków lub cytrynianów, wcale nie jest, według AL. SCHMIDT'a, strącenie soli wapiennych: przeciwnie te sole same przez się, a właściwie ich nadmiar, powstrzymuje krzepnięcie w sposób analogiczny, jak nadmiar soli kuchennej, siarczanu magnezu i t. d.. Bardzo ciekawe są odnośnie doświadczenia autora, w których po oddaleniu nadmiaru szczawianu potasu, osocze stawało się znowu zdolne do krzepnięcia zupełnie bez dodania soli wapnia. Po powtórnem dodaniu szczawianu do takiej plazmy, skłonność krzepnięcia znowu znikała, chociaż tu już nie mogło być mowy o strąceniu soli wapiennych, bo te już zostały strącone przy pierwszem dodaniu szczawianów. A nawet cytryniany w małych ilościach powstrzymują krzepnięcie krwi, nie strącając soli wapiennych. Sole wapnia mają niewątpliwie znaczenie, ale zasadniczo takie same, jak inne obojętne sole krwi: są one potrzebne do wytworzenia trombiny z jej ciał macierzystych i do przemiany płynnego włóknika na nierozpuszczalny. Dodanie chlorku wapnia do roztynów fibrynogeny może rzeczywiście zwiększać ilość włóknika, ale tylko do pewnego stopnia, granica ta nie jest stałą—poczem następuje zmniejszanie ilości włóknika. Tak znajduje AL. SCHMIDT w pewnej próbie 0,560% włóknika, z 0,2% CaCl_2 0,570%, z 0,3% tylko 0,316%, a przy 0,4% CaCl_2 krzepnięcia zupełnie nie było. Tak samo działał chlorek sodu. To mogę potwierdzić na podstawie własnych

spostrzeżeń. W kilku próbach zsedymetowanej krwi z szczawianem lub fluorkiem sodu, do których dodawałem w nadmiarze [1%] chlorku wapnia w celu wywołania krzepnięcia, a n i r a z u nie mogłem otrzymać włókniaka.

W tej samej książce omawia AL. SCHMIDT szczegółowo swoje własne i swoich uczni badania nad płynnym włókniakiem i przeprowadza analogię pomiędzy „krzepnięciem włókniaka” i krzepnięciem szkła płynnego. Istnienie płynnego poprzednika fibryny uznaje i HAMMARSTEN, a i LILLENFELD, jak wspomnieliśmy, mówi o płynnej trombozynie.

Widzimy więc, że przypuszczenie nasze o istnieniu w świeżo badanej krwi żyłnej płynnego poprzednika fibryny, znajduje zupełne potwierdzenie w danych z literatury: dla samej kwestyi jest to potwierdzenie tembardziej ważne, że istnienie płynnego włókniaka wyprowadzaliśmy na zupełnie innej drodze, niż AL. SCHMIDT i inni. Ważnem jest jednak bardzo, że płynny włókniak tworzy się w krwi, według przekonania, wcale niezdolnej do krzepnięcia, w krwi ze strąconemi solami wapiennymi. A więc obecność soli wapiennych wcale nie jest konieczną do sprawy krzepnięcia, a specyalnie nie jest nawet, jak się zdaje, konieczną do k r z e p n i ę c i a włókniaka. Fakt powstawania skrzepów w krwi z dodatkiem szczawianów lub fluorków skłania mnie bardzo ku poglądom AL. SCHMIDT'a, iż szczawiany i fluorki tylko hamują krzepnięcie w ten sam sposób, jak inne sole w większej ilości.

Z drugiej strony kilka spostrzeżeń z patologii, uwydatnia znaczenie leukocytów dla krzepnięcia krwi. Wiadomo np., że krew pneumoniczna, obfitująca w białe ciała krwi, daje bardzo dużo włókniaka [w moich spostrzeżeniach 4—6%]; krew tyfusowych z prawidłową lub mało zwiększoną liczbą leukocytów takiego wzmożenia, natomiast, nie przedstawia. Najcharakterystyczniejszym był jeden przypadek uremii. Krew uremiczna, jak wykazały mi inne spostrzeżenia, daje zwykle bardzo mało włókniaka, przy prawidłowej lub nawet zmniejszonej liczbie leukocytów. Tymczasem w jednym przypadku uremii krew zawierała aż 40000 białych ciałek w 1 milim. sz., co było spowodowane przez ropienie perymetryczne. Otóż i krew okazała się

jednocześnie nader bogatą we włóknik, bo zawierała go około 4‰.

Po ostatecznem stwierdzeniu, że we krwi z fluorkiem sodu krzepnięcie nie jest powstrzymane, ale tylko zwolnione, i że przytem niewątpliwie zachodzi przemiana fibrynogenów na płynny włóknik, przypuszczenie nasze o zmianie fibrynogenów, jako o przyczynie spadku luźnego tlenu w krwi późno arteryalizowanej, nabiera w zupełności mocy faktu. A tym sposobem i wszystkie nasze wnioski o roli fibrynogenów dla pojemności hemoglobiny zyskują nowe potwierdzenie: wszystkie zjawiska stają się zrozumiałe w ich wzajemnym związku. Gorzej stoimy co do wzmaganie się tlenu w krwi odwłóknionej, bo bezpośrednich własnych doświadczeń w tym kierunku nie mamy. Przypuszczenie, że przy stanie w krwi odwłóknionej następuje regeneracya fibrynogenów, jest zresztą nietylko wobec naszego pojmowania roli fibrynogenów najkonsekwentniejszem, ale wobec wielu spostrzeżeń innych autorów jest i najprawdopodobniejszem. Jeżeli według AL. SCHMIDT'a fibrynogeny mogą pochodzić przez odszczepianie od paraglobuliny, to takie odszczepianie jest zupełnie możebnem we krwi stojącej odwłóknionej, w której znajduje się i duża ilość fermentu i paraglobulina. Być może, właśnie przez to warunkowane są owe wtórne krzepnięcie w krwi odwłóknionej, spostrzegane przez różnych autorów, a które i ja kilka razy widziałem.

Okoliczność, iż przy krzepnięciu krwi, względnie tworzeniu się płynnego włóknika niewątpliwie zostaje wiązany tlen, stawia nas w zetknięcie z innem pytaniem, mianowicie ze znaną kwestyą spraw utleniania w krwi żywej. Przy omówieniu tego pytania spotkamy jedno spostrzeżenie, sprzyjające naszemu pogładowi na regeneracyę fibrynogenów w krwi odwłóknionej. Dojdziemy także do kilku wniosków, koniecznych dla lepszego zrozumienia stosunku fibrynogenów i hemoglobiny do tlenu luźnie związanego.

3) Sprawy utleniania w krwi krążącej i rola fizyologiczna fibrynogenów.

Choć, jak mówiliśmy, spostrzeżenia PFLUEGER'a nad znikaniem tlenu w krwi świeżo wypuszczonej nie zostały

zużytkowane dla nauki o krzepnięciu krwi, to jednak posłużyły one za materiał, łącznie z innymi, do rozwoju pytania o utleniania w krwi żywej. Znikanie tlenu we krwi zauważono i wśród innych okoliczności. Tak np. widziano, że krew tętnicza odwołkniona przy stanie po pewnym przeciągu czasu ciemnieje. NAWROCKI mierzył zawartość tlenu w takiej krwi stojącej [bez dostępu powietrza] i przekonał się, że zmniejsza się ona w ciągu 24 godzin bardzo znacznie, jeśli krew przechowywaną bywa przy ciepłocie pokojowej; przy ciepłocie 0° ubytek tlenu jest natomiast bardzo nieznaczny. PFLUEGER zaznaczył oprócz tego, że ciemnieje także, to jest traci luźny tlen, krew w tętnicy podwiązanej z dwóch stron. W dziale literatury przytoczyliśmy spostrzeżenia AL. SCHMIDT'a nad wiązaniem tlenu przez krew żylną zwierząt duszonych. Taką własność posiada, zresztą, wszelka krew żylna, jak osobiście mieliśmy sposobność spostrzegania. Mianowicie w rozbiórach krwi żyłnej z przypadków 3 i 5, nawet po zredukowaniu cyfr tlenu do zera, ilość azotu wynosiła jeszcze około 4—5%. W rozbiórach tych nieco powietrza weszło do zbiornika pompy; i najprawdopodobniej nadmiar ten azotu zjawiał się wskutek tego, że nie tylko własny tlen krwi został ściśle związany, ale i tlen obecnego powietrza.

Fakt znikania tlenu we krwi, wypuszczonej z ustroju, uważany był przez wielu za wyraz silnych spraw utleniania, zachodzących we krwi, nie tylko poza ustrojem, ale w samych drogach krwionośnych. Możliwość tego przypuszczano tembardziej, iż wierzone przez pewien czas w zdolność hemoglobiny ozonizowania tlenu [SCHOENBEIN, AL. SCHMIDT, KUEHNE i SCHOLZ, LEWISSON]: wobec tego zupełnie prawdopodobnem było, iż już w samej krwi krążącej ciała białkowe zostają utlenione do produktów ostatecznych. Szczególnie spostrzeżenia ESTOR'a i SAINT-PIERRE'a popierały to mniemanie. Według tych autorów, którzy określenie tlenu wykonywali za pomocy CO—metody CL. BERNARD'a, krew zawiera tem mniej tlenu, im znajduje się dalej od serca. Tak ESTOR i SAINT-PIERRE, znajdując w *art. carotis* 16,16% tlenu, w *art. lienalis* określają tylko 10,92%, a w *art. cruralis* ledwie 5,79%. A więc już w drogach

krwionośnych następuje silne zużycie tlenu luźnie związanego.

Praca ESTOR'a i SAINT-PIERRE'a spotkała się jednak w Niemczech z silną opozycją. PFLUEGER, kontrolując doświadczenia tych autorów zapomocą swej „*Schnellentgasungsmethode*“, nie mógł wcale znaleźć różnic w zawartości tlenu w tętnicach jednego i tego samego zwierzęcia. Zresztą już przedtem zaznaczył to HIRSCHMANN. Odmienne rezultaty ESTOR'a i SAINT-PIERRE'a objaśnia PFLUEGER błędami metodyki tych autorów, błędami nie tylko przy stosowaniu CO metody, ale i w całym urządzeniu spostrzeżeń.

Z drugiej strony PFLUEGER kładzie nacisk na okoliczność, że znikanie tlenu w krwi tylko co wypuszczonej z ustroju, czy też w krwi od zaduszania, nareszcie w krwi odwłóknionej wcale nie dowodzi, by to samo zachodziło w żywym ustroju, ponieważ krew wypuszczona w ustroju jest krwią obumierającą lub martwą. Wspominaliśmy, że PFLUEGER to znikanie tlenu w pierwszych chwilach po wypuszczeniu krwi sprowadza na proces krzepnięcia, a więc na sprawę pośmiertną.

I HOPPE-SEYLER, uznając nawet wyniki pracy ESTOR'a i SAINT-PIERRE'a, wcale nie uważa, by dowodziły one sprawy utleniania w samej krwi krążącej.

Znikanie tlenu w niej wcale nie zależy od utleniania ciał wchodzących przez ściany naczyń do krwi, ale z powodu oddawania tlenu ścianom naczyńniowym. Wniosek ten wyprowadza HOPPE-SEYLER ze spostrzegania krwi, zatrzymanej w tętnicy przez podwiązanie jej w dwóch miejscach. Otóż pociemnienie tej krwi, to jest znikanie tlenu, zjawia się przedewszystkiem w warstwach powierzchniowych, przylegających do śródbłonna tętnicy, tymczasem warstwy środkowe zachowują jeszcze przez czas długi swój kolor. Krew pozostaje przytem płynną: ztąd HOPPE-SEYLER mniema, iż znikanie tlenu nie znajduje się w związku z substancjami włóknikorończymi. To zdanie nie wytrzymuje naturalnie krytyki, odkąd wiemy, iż stan płynny krwi wcale nie jest dowodem jej nieskrzepnięcia.

HOPPE-SEYLER badał dalej, czy jasna krew odwłókniona lub rozczynty wodne oksyhemoglobiny mogą utleniać

cukier gronowy lub kwas moczowy, ale wynik był zawsze ujemny. Ztąd autor dochodzi do podobnych poglądów, co i PFLUEGER, na miejsce utlenień zwierzęcych: zachodzą one w tkankach lub w ścianach naczyń, ale nie w samej krwi. Ważną podporą tego poglądu było ciekawe doświadczenie PFLUEGER'a i OERTMANN'a, w których żaby pozbawione krwi, t. zw. „żaby solne“ („*Salzfrösche*“) zużywały tyle samo tlenu i wydzielały tyle samo CO_2 , co żaby normalne: tu więc niewątpliwie tlen mógł być zużyty tylko w tkankach. Z drugiej strony znaczenie spostrzeżeń nad znikaniem tlenu w krwi wypuszczonej, zmniejszył znacznie REGNARD porównawczemi doświadczeniami, według których zużywanie tlenu w krwi odwłóknionej jest znacznie mniejsze niż gazowa wymiana mięśni wyciętych.

Rzeczywiście, jeżeli weźmiemy tylko krew odwłóknioną, to już proste spostrzeżenie przekonywa, iż zużycie tlenu tam jest niewielkie. W moich doświadczeniach jasna krew odwłókniona nawet po 2—3 dniowym pobycie w niskiej ciepłocie nie wykazywała wybitnego zmniejszenia koloru i wyraźnie odbijała od ciemnej, prawie czarnej krwi nieodwłóknionej. Ale inaczej rzecz się ma z krwią nieodwłóknioną. Zaznaczałem w dziale metodyki, że krew po zmieszaniu z roztworem fluorku sodu nadzwyczaj łatwo czerwienieje, bo już podczas mieszania krwi, ale też i bardzo prędko traci swój jasny kolor. Podobnie zachowują się i porceje nieco późniejsze i porceje arteryalizowane w godzinę po wenesekcyi przy stanie bez porównania prędzej ciemnieją, niż równoległe próby krwi odwłóknionej.

Oczywiście krew nieodwłókniona zużywa tlen bardzo silnie: i wiemy teraz, na co idzie ten tlen, mianowicie zostaje on związany w przebiegu przemiany fibrynogenów na płynny włóknik [wbrew przypuszczeniu HOPPE-SEYLER'a]. Również i w krwi żyłnej z małą ilością tlenu, przyczyna znikania tegoż jest ta sama. Dlaczegoż jednak znika tlen w krwi odwłóknionej. Dawniejsi autorowie mówili w tym razie o „ciałach redukujących“, a HOPPE-SEYLER zrobił w tym względzie bardzo ciekawe spostrzeżenie. Otóż według tego autora w krwi świeżej odwłóknionej tych redukujących substancyj niema, a dopiero tworzą się one

przy staniu. Świeża bowiem krew odwłókniona i kłócona z powietrzem może być trzymaną do 6 godzin przy ciepłocie 38° i spektroskop nie wykazuje zmniejszenia zawartości oksyhemoglobiny. Jeśli zaś według HOPPE-SEYLER'a wziąć krew odwłóknioną, która stała w ciepłocie letniej przez 1—2 dni i kłócić ją z powietrzem, póki nie stanie się ona jasno-czerwoną, a następnie potrzymać przy ciepłocie 35° — 40° , to już po godzinie krew taka ściemnieje, a po 6 godzinach straci tlen luźny zupełnie. Im dłużej krew stała, tem prędzej traci ona tlen luźnie związany — traci dlatego, że jest w niej dużo redukujących substancyj, których początkowo nie było. HOPPE-SEYLER mniema, że substancje te powstają wskutek gnicia, *resp.* rozkładu krwi; dlatego nie uważa on by znikanie tlenu w krwi odwłóknionej stojącej było dalszym ciągiem utleniania, istniejącego już w drogach krwionośnych.

PFLUEGER jednak nie godził się na zdanie, by redukujące substancje krwi odwłóknionej powstawały dopiero wskutek gnicia. I nam nie tak sprawa się przedstawia. Przyjmując ścisły związek pomiędzy wiązaniem tlenu i fibrynogenami w krwi nieodwłóknionej, musimy przyjąć go także i dla krwi odwłóknionej. W świeżej krwi odwłóknionej wiązanie tlenu idzie bardzo słabo, bo pozbawioną ona została części lub wszystkich fibrynogenów. Przy staniu zaś tej krwi następuje regeneracja fibrynogenów, a więc i zdolność wiązania tlenu znacznie się wzmacnia: jednocześnie dzięki tej regeneracji i pojemność hemoglobiny przedstawia się większą. Tym sposobem już z drugiej strony dochodzimy do przypuszczenia o regeneracji fibrynogenów w krwi odwłóknionej; i taka jednolitość sama przez się bardzo sprzyja tłumaczeniu zjawisk w ich wzajemnym związku.

Ale chociaż znikanie tlenu w krwi nieodwłóknionej i odwłóknionej, stawiamy w związku z fibrynogenami i sprawą krzepnięcia, to jest sprawą pośmiertną, to właśnie wobec tego, że sprawę całą podporządkowujemy ciałom istniejącym we krwi, ale nie produktom rozkładu krwi, i wobec niezawodnie silnego natężenia tego zużytkowania tlenu (*Sauerstoffzehrung*) w krwi nieodwłóknionej, nie mniemamy, by tego rodzaju spostrzeżenie nie dawało żadnych

wskazówek co do zachowania się krwi żyjącej. Do przypuszczeń w tym względzie bardzo skłaniają nowsze spostrzeżenia, które wskazują możebność istnienia utleniania w samej krwi krążącej. Otóż SALKOWSKI wykazał, że jeśli powietrze atmosferyczne ma dobry dostęp do krwi odwłóknionej [przez rozlanie krwi w cieką warstwę i zabezpieczenie jej od wysychania], to przy ciepłocie ciała krew może utleniać dodany aldehyd salicylowy na kwas salicylowy; tymczasem w surowicy wśród takich samych warunków utlenianie zachodzi w bardzo nieznacznym stopniu. Fakt ten potwierdzili ABELOUS i BIARNÈS nie tylko dla krwi odwłóknionej, ale i nieodwłóknionej przez dodatek fluorku sodu. Krew cieleńca działała daleko słabiej, niż krew świnińska; stopień utleniania był przy ciepłocie ciała daleko większy, niż przy ciepłocie pokojowej.

Z drugiej strony LÉPINE wykazał, że krew wypuszczona z ustroju może niszczyć dodany do niej cukier. Spostrzeżenie to LÉPINE zużytkował do wystawienia nowej teorii moczołki cukrowej, bo w krwi diabetycznej rozkład cukru miał zachodzić w daleko mniejszym stopniu, niż w krwi prawidłowej. Chociaż ostatnie spostrzeżenie i sama teoria potwierdzone nie zostały, to jednakże sam fakt rozkładu cukru stwierdzili także KRAUS i SPITZER. Według KRAUS'a cukier dodany do krwi zostaje utleniony na kwas węglany i wodę; według SPITZER'a utlenianie nie ma miejsca, jeśli wypędzimy ze krwi tlen luźny zapomocą kwasu węglanego. A więc jest to rzeczywiste utlenianie w samej krwi. Jednakże taka glikoliza nie jest właściwą tylko samej krwi: tak samo działa wyciąg wodny skrzepu krwi wyskokowego, wyciąg z gruczołów chłonnych, wątroby, trzustki i t. d.. A działanie to jest warunkowane obecnością zarówno we krwi, jak i w narządach pewnego „fermentu oksydacyjnego“. Ferment taki znalazł już i JACQUET w różnych narządach.

Reakcja przeciw dawnym pojęciom o tkankach, jako o wyłącznem miejscu utleniania życiowych, prowadzi niektórych autorów rzeczywiście zadaleko. Tak według BOHR'a w płucach samych odbywać się ma około 20—68% wszystkich utleniania. Z drugiej strony HAMBURGER stara

się wykazać, że wahania respiracyjne tlenu i CO_2 mają wielkie znaczenie dla utlenień w samej krwi. HAMBURGER przepuszczał w jednym szeregu doświadczeń tlen czysty, a w drugim kwas węglany przez krew odwłóknioną i robił potem rozbiór ciałek czerwonych i osocza. Otóż według autora pod wpływem tlenu białko, tłuszcz, cukier i alkalia przechodzą z surowicy do ciałek czerwonych—by tam zostać utlenionemi; pod wpływem zaś kwasu węglanego ma miejsce odwrotna wędrówka. Te zmiany mają występować nie tylko przy sztucznej arteryalizacji lub wenizacji, ale także przy porównywaniu osocza z krwi *art. carotis* z osoczem z krwi *v. jugularis*.

Rozwój przekonania, iż krew nie jest miejscem utleniania organicznych, ale tylko tkanki, szedł w parze z pojmo-owaniem krwi, jako płynu: stosownie też do postulatów teorii cellularnej nie uznawano, by sprawy tak ważne, jak sprawy utleniania, *resp.* cała przeróbka materii mogła się odbywać w płynach i sokach ustroju, a nie w komórkach. Co do krwi, to ją we względzie fizyologicznym uznawano za płyn coraz chętniej, ponieważ wielokrotnie otrzymywano z rozcżynami sztucznymi hemoglobiny te same wyniki, co z krwią odwłóknioną. Coraz też chętniej krwi przypisywano nie większą czynność, niż ją posiadają rozczyny sztuczne oksyhemoglobiny. Jednem słowem, nadawano krwi bierną rolę i uważano ją tylko za przenośnika tlenu (*Sauerstoffträger*).

Jednakże już z dawniejszych spostrzeżeń wynikało jasno, że przynajmniej we względzie składu chemicznego nie należało bynajmniej stawiać choćby krew odwłóknioną na równi z rozcżynami oksyhemoglobiny. „Wiele innych spostrzeżeń wykazuje jasno, że barwnik w ciałkach czerwonych nie jest wprost rozpuszczony, ale znajduje się w postaci ścisłego połączenia chemicznego, rozkład którego można sprowadzić przez dodanie wody, chloroformu lub eteru. Gdyby takie połączenie nie istniało, toby było niezrozumiałem, dlaczego można przemywać ciała czerwone obojętnymi rozcżynami solnymi, nie naruszając barwnika, podczas gdy wolny barwnik zawsze rozpuszcza się w tych samych rozcżynach. Prawdopodobnie w czerwonych

ciałkach lecytyna, rozpuszczalna w eterze i chloroformie, znajduje się w luźnym związku chemicznym z oksyhemoglobina“ (HOPPE-SEYLER. *Physiologische Chemie*. Str. 380—381. 1879. Cz. III). Gdyby o tem wszystkim lepiej pamiętano, to prawdopodobnie nie nastawano by tak silnie choćby na stałą pojemność hemoglobiny: wiemy bowiem dobrze, jak mogą zmieniać się własności ciał organicznych, jeśli te znajdują się nie same, ale w związku z innymi ciałami.

Że krew nie tylko we względzie chemicznym, ale, co najważniejsza, biologicznym nie jest, tylko roztworem hemoglobiny, dowodzi najwymowniej wykazana w niniejszej pracy możebność prawidłowej zawartości tlenu luźnego w krwi anemicznej. Tu krew przedstawiła się bynajmniej nie jako bierny płyn, który bierze tylko tyle tlenu, ile mu pozwala znajdująca się ilość barwnika: przeciwnie, krew patologiczna wykazuje zupełną samodzielność i własności czynne: chwyta bowiem tyle tlenu, ile jej potrzeba. Nie własności jednego ciała chemicznego panowały nad krwią, ale krew posługiwała się tym ciałem. W tym względzie krew przedstawiła się zupełnie jako czynna żywa tkanka, narząd żywy, z jej własnościami wyrównywania i przystosowania, własnościami, które posiada tylko żywa komórka, a nie roztwór ciał chemicznych. Im bardziej krew traci życie, względnie, im bardziej upośledzamy i niszczymy jej budowę komórkową, tem prędzej giną jej własności żywej protoplazmy i przy badaniu możemy dostrzedz tylko własności fizyko-chemiczne pewnych ciał. Krew odwłókniona, krew krzepnąca mimo ciał przeciwkrzepliwych, krew rozcieńczona wodą mogą się też przedstawić, tylko jako roztwory sztuczne oksyhemoglobiny.

Skłonnością do chwytania potrzebnych ilości tlenu, wykazuje żywa krew to samo zjawisko, które EHRLICH znalazł w protoplazmie komórkowej, mianowicie wielką żądzę tlenu (*Avidität*). Choć zdolność krwi wiązania luźnego tlenu zależy od hemoglobiny, to jednak regulacja, jak uważamy za dowiedzione, należy do fibrynogenów. Niezmienione fibrynogeny, właśnie, nadają krwi ową cechę żywej tkanki: dopóki fibrynogeny

istnieją, dopóty krew posiada zdolności wyrównywania. Przez fibrynogeny występuje owa „*Avidität*“ krwi do tlenu: one to warunkują protoplazmatyczne własności krwi. Rzeczywiście, jak protoplazma komórek narządowych ciągnie do siebie wolny tlen, by go związać, przyczem napięcie tlenu gnie, to tak samo „ciągną“ tlen fibrynogeny, by go związać ściśle i znieść jego napięcie. W ustroju muszą też one ulegać temu samemu losowi, jak chwytająca tlen protoplazma komórkowa, to jest zostać spalone, zamienione na ostateczne produkty przeróbki białkowej.

A więc na pytanie, co to są fibrynogeny i jaką rolę odgrywają one w krwi krążącej, musimy odpowiedzieć, iż są to ciała białkowe, znajdujące się w trakcie utlenienia. Należy właściwie powiedzieć — są to ciała białkowe w pierwszych okresach utleniania, które jeszcze charakteru białkowego nie straciły. Rzeczywiście produkt zewnątrzustrojowy fibrynogenów — włóknik jest czystym gatunkiem białka.

Takie zrozumienie istoty fibrynogenów rzuca, naturalnie, światło na kwestyę utleniania w krwi krążącej. Utlenianie ciał białkowych w drogach naczyniowych okazuje się możebnem w analogii do utleniania cukru: zresztą już *à priori*, jeśli uznamy krew za prawdziwą tkankę, to nie mamy prawa odmawiania jej zdolności utleniania, jeśli zdolności te posiadają tkanki. Bynajmniej jednak nie pojmują tej sprawy względem krwi i względem ciał białkowych dosłownie. Wątpię bardzo, by we krwi samej ciała białkowe mogły zostać utlenione aż do ostatecznych produktów. Mniemam, raczej, że początek spalania ciał białkowych odbywa się we krwi, i że te ciała białkowe, które, czy pochodzą z wprowadzonych i zamienionych na peptony białkanów, czy też z samych narządów ustroju, muszą przejść przez krew jeśli mają zostać utlenione. We krwi dostają one tlen, ze krwi jako wstępne produkty utlenienia — fibrynogeny — przechodzą za pośrednictwem plazmy do tkanek i narządów, w których, stosownie do ich specyficznych czynności, ulegają dalszym tym owym lub ostatecznym zmianom.

Potwierdzeniem naszych poglądów na fibrynogeny, jako na ciała białkowe znajdujące w trakcie utlenienia się, jest fakt, iż wielokrotnie w stanach patologicznych przy wzmożeniu spalań azotowych, jak to ma miejsce w chorobach zakaźnych, w pneumonii specyalnie i t. p.; ilość włókniaka we krwi znacznie się wzmacnia. Z drugiej strony, wnioski, do których dochodzę na podstawie swego materiału doświadczalnego, stykają się w wielu punktach z tem, co wypływa o istocie fibrynogenów z bogatych spostrzeżeń A. SCHMIDT'a. Przedstawię to wyrażeniami referatu ДЕНЮ'а. „Z przytoczonego wynika, iż produkty przeróbki regresywnej oswobodzone i przechodzące do krwi, przy stopniowem odbudowywaniu komórek (*„bei dem allmählichen Abbau der Zellen“*) tu odgrywają jeszcze ważną rolę i ulegają dalszym rozszczepianiom i zamianom, a które nazewnętrz dróg naczyniowych prowadzą do krzepnięcia krwi, a wewnętrz ciała kończą swój byt przez wytworzenie i wydzielenie ostatecznych produktów metamorfozy wstecznej“.

Nie chcę wyprowadzać dalszych przypuszczeń o sposobie utleniania ciał białkowych, o znaczeniu „zaczynu utleniającego“ (*Oxydationsferment*) i t. d.. I w dotychczasowych wywodach czytelnika zapewne uderzy niekiedy charakter hypotetyczny. Sam jednak nie zapoznaję różnych luk w moich wnioskowaniach. Wątpię jednak, czy są one bardziej hypotetyczne, niżby należało i niż to bywa u innych autorów. Trudności, bowiem, przy badaniu tak zawięłych zjawisk, jakiemi są podstawowe sprawy życia wegetacyjnego, zawsze są olbrzymie i często urywać się musi ciągłość faktów i ich wzajemny związek.

Muszę jednak w zakończeniu tego niniejszego działu pracy poruszyć jeszcze jeden punkt. Zachodzi pytanie, w jaki sposób fibrynogeny wywierają wpływ na pojemność krwi względem tlenu, jeśli one wedle utartych pojęć zawarte są tylko w osoczu. Wpływ taki trudno naturalnie uznać, jeśli nie przyjmie się jednocześnie ściślejszego związku pomiędzy fibrynogenami i hemoglobina, analogicznie, jak HOPPE-SEYLER mówi o połączeniu hemoglobiny z lecytyną. Otóż poglądy, które wypowiadałem co do wzajemnego stosunku osocza i ciałek czerwonych, rozwiązują te trudności

najzupełniej. Uważam za wysoce prawdopodobne—i w tym względzie wkrótce ogłoszę nowe dowody, iż w krwi krążącej ciała czerwone zawierają w sobie osocze, chociaż jednocześnie istnieje i osocze wolne, prawdopodobnie tylko to, które zostaje wysyłanem przez ciała czerwone do tkanek lub wchodzi do ciałek czerwonych z tkanek. A więc i fibrynogeny w krwi krążącej znajdują się w bezpośrednim związku z hemoglobina. Zresztą i we właściwej substancji ciałek czerwonych, nie tylko we właściwym osoczu, mogą istnieć poprzedniki włókniaka, co wskazują dawniejsze, zbyt mało uwzględniane spostrzeżenia. Po wypuszczeniu krwi z ustroju przy sedymentacji zostaje rozerwanym związek pomiędzy hemoglobina i większą częścią fibrynogenów; jednocześnie też ma miejsce i zmiana fibrynogenów na płynny włókniak i krew coraz bardziej zbliża się swojemi cechami do rozczynów czystej oksyhemoglobiny.

[D. n.].

Z ODDZIAŁU I PRACOWNI D-RA T. DUNINA W SZPITALU
DZ. JEZUS W WARSZAWIE.

DROBNOUSTROJE ZIMNICY

(t. zw. *Plasmodium Malariae*).

(z tabl. Nr. XIX i XX).

Napisał

D-r Witosław Dąbrowski.

W S T Ę P.

Zimnica jest chorobą strefy gorącej i umiarkowanej, panuje endemicznie w miejscowościach nadmorskich i położonych nad rzekami, to jest w warunkach, które, jak wiadomo, najbardziej sprzyjały wczesnemu rozkwitowi cywilizacji, a zatem i medycyny. Nic dziwnego przeto, że historia zimnicy początkiem swym sięga do najodleglejszych czasów nauk lekarskich i że już u tych autorów, którzy zakładali podwaliny medycyny, znajdujemy nietylko szczegółowe i dokładne opisy samej choroby, lecz i znajomość warunków sprzyjających rozwojowi jej, a nawet usiłowanie wytłómaczenia sobie przyczyn powodujących tę chorobę.

Dzięki szerzeniu się zimnicy prawie wyłącznie tylko w granicach miejscowości nisko położonych, obfitujących w błota i wody stojące, oraz stałym nasilaniem się choroby w czasie suszy i upałów, te właśnie niekorzystne warunki teluryczne i atmosferyczne z dawien dawna znane były, jako okoliczności sprzyjające powstawaniu i szerzeniu się

zimnicy [HIPPOKRATES, PALLADIUS, AVICENNA i inni]. Wyobrażano sobie, że w błotach i wodach gnijących, wytwarza się coś, *quid dirinum* [HIPPOKRATES], co, przenikając do organizmu ludzkiego, powoduje chorobę. Zarazek ten przedstawiano sobie w rozmaitej postaci, stosownie do pojęć panujących w danej epoce, wiedziony jednak intuicją umysł ludzki zdawna, bo jeszcze przed początkiem naszej ery, przeczuwał pasożytniczy charakter tego zarazka. Naturalnie, że teorie, głoszone przez VITRUVIUS'a, VARRON'a i COLUMELL'ę, o drobnych żyjątkach wydobywających się z błot i przenikających do organizmu ludzkiego, były to tylko przeczucia genialnych umysłów, nieoparte na badaniach, którym początek mógł dać dopiero w XVIII wieku LANCISI, posiłkujący się świeżo wynalezionym mikroskopem. Odtąd rozpoczyna się cały szereg badań błot, wód gnijących, kurzu osiadającego z powietrza i t. p., co ostatecznie zapewniło tryumf pasożytniczej teorii, która od czasu przedsięwzięcia tych badań nie miała już poważnych przeciwników.

Rezultaty tych poszukiwań były z początku nadzwyczajnie sprzeczne, bo naturalnie każdy z badaczy chciał widzieć przyczynę zimnicy w drobnoustroju, który najczęściej i w największej ilości znajdował się w badanym przez nich gruncie. Nie będę też wyliczał teorii wygłaszanych przez rozmaitych badaczy — jest to cały szereg błędów, prowadzących jednakże w końcu do prawdy. Im szerszy był zakres poszukiwań bakteriologicznych, tem rezultaty ich były sprzeczniejsze i mniej prawdopodobne, aż w końcu rozproszona na wiele przedmiotów uwaga cała skupiła się na badaniach krwi. Pierwszy BINZ w 1867 roku oznajmił, że we krwi malaryków znalazł bakterie, którym też przypisał chorobotwórcze znaczenie. Jednocześnie także próbowano doświadczalnie wywoływać zimnicę u zwierząt za pomocą wstrzykiwań do krwi substancji uważanych za siedlisko zarazka zimnic i na podstawie tych doświadczeń LANZI i TERRIGI [1876 r.] doszli do przekonania, że zimnicę wywołują bakterie w tych substancjach zawarte, a w tymże czasie KLĘBS i TOMMASSI CRUDELI ¹⁾ wykryli w powie-

¹⁾ Archiv für experiment. Pathologie. 1879 r.

trzu, wodzie i ziemi miejscowości malarycznych laseczniki, które uważali za chorobotwórcze dla zimnicy. Autorowie ci usiłowali uzasadnić swą teorię przez otrzymanie hodowli tego lasecznika i zastrzykiwanie jej zwierzętom, co uskutecznił w taki sposób, że cząstkę błota wrzucali do płynnej odżywki; kroplą której zakażali drugą porcję płynu i zastrzykiwali pod skórę królikom, przyczem wywoływali objawy jakoby podobne do objawów zimnicy. Cała ta procedura z punktu widzenia wymagań dzisiejszej bakteriologii nie wytrzymuje krytyki i dziś nikogo nie przekonałaby, na co nawet argumentów nie potrzeba przytaczać, w owym jednak czasie odkrycie KLEBS'a i CRUDELI znalazło uznanie, zostało potwierdzone przez innych badaczy i do ostatnich prawie czasów ma zwolenników, jak to zobaczymy niżej. Prócz poszukiwań bakteriologicznych, umysły wielu badaczy zajmowała jeszcze inna kwestya, mianowicie kwestya pochodzenia barwnika, na obecność którego przy zimnicy pierwszy zwrócił uwagę jeszcze w roku 1847 MECKEL.

Historya tych poszukiwań musi zainteresować każdego, kto zajmuje się etyologią zimnicy, bo chociaż przez długi czas nie spostrzegano związku pomiędzy zarazkiem zimnicy a barwnikiem i w fałszywy sposób tłómaczono sobie powstawanie tego ostatniego, jednakże związek ten, jak zobaczymy, jest tak ścisły, że samo skierowanie większej uwagi na krew malaryków i zawarty w niej barwnik musiało prowadzić prostą drogą do odkrycia istotnego pasożyta zimnicy.

MECKEL, a za nim VIRCHOW i HESCHL sądzili, że barwnik ten powstaje w śledzionie i że wytwarzaniu się go tam sprzyja zwolniony obieg krwi. Pogląd ten przez długi czas podzielali wszyscy, tylko jeden PLANER w r. 1854 wygłosił zdanie, że, być może, barwnik wytwarza się we krwi i z niej dopiero dostaje się i zatrzymuje w śledzionie. Na to jednakże dowodów nie było i w dalszym też ciągu utrzymywała się teoria VIRCHOW'a, poparta następnie przez FRERICHS'a [40], który ją zmienił tylko o tyle, że prócz śledziony uznał jeszcze i wątrobę za organ wytwarzający barwnik. Dopiero ARNSTEIN [7] i prawie jednocześnie z nim KELSCH [63] [1874/75] zwrócili uwagę, że zdarzają

się przypadki, w których śledziona nie zawiera wcale barwnika, a pomimo to ten ostatni krąży w dużej ilości we krwi, to też przyszli oni do przekonania, że barwnik ten wytwarzać się musi we krwi a nie w organach, że więc melanemia poprzedzać musi melanozę. Wkrótce potem MARCHIAFAVA [74] jeszcze dokładniej określił źródło oraz miejsce powstawania barwnika, bo opierając się na tem, że w śledzionie i szpiku kostnym u dzieci zmarłych na zimnicę znajdował dużą ilość czerwonych krążków znacznie zmienionych i pochłoniętych przez leukocyty, utrzymywał, że barwnik, zwany melaniną, pochodzi z czerwonych ciałek i w nich samych wytwarza się. Pogląd AFANASSIEW'a, który twierdził, że ziarenka spotykane we krwi malaryków, są to mikrokoki, naturalnie nie znalazł zwolenników, gdyż nikt nie wątpił, że są to ziarenka barwnika, pozostawała tylko nierozstrzygniętą kwestya, co jest przyczyną wytwarzania się barwnika, jaki jest mechanizm jego powstawania i dlaczego dzieje się to tylko w zimnicy, a nie zdarza się w innych chorobach, którym towarzyszy gorączka.

FRERICHS, KELSCH, a nawet MECKEL niewątpliwie mieli w rękach klucz do rozwiązania tej zagadki. MECKEL już zauważył, że ziarenka barwników nie są wolne, lecz po większej części zawarte w ciałkach, w których przypuszczał istnienie jądra, odróżniał je jednak od komórek limfatycznych. FRERICHS również widywał barwnik przeważnie zawarty w tych szklistych tworach, których kształt i wygląd dokładnie opisał; najlepiej jednakże znał je KELSCH, który je opisywał jako jednostajne szkliste ciała okrągłej, owalnej lub biskoptowatej formy, zawierające barwnik ułożony najczęściej na obwodzie w postaci wianka. Odróżniał je ściśle od leukocytów, ponieważ nie mógł dojrzeć w nich jądra, a za uległe zmianom czerwone krążki nie decydował się je przyjąć.

Wszyscy ci autorowie notowali tylko fakty spostrzeżane przez siebie i nie byli w stanie odpowiedzieć sobie na pytanie, jakie mogą mieć znaczenie te komórki z barwnikiem (*Pigmentzellen*), dopiero w umyśle francuzkiego uczonego LAVERAN'a błysnęła myśl, że te ciała nie mogą być niczem innem jak tylko drobnoustrojami zimnicy. Myśl tę

powzłął LAVERAN, jak sam mówi w chwili gdy badając krew, zawierającą te właśnie okrągłe ciała barwnikowe, zauważył u wielu z nich na brzegach cieniutkie nitki, których nadzwyczajnie żywe ruchy nie pozostawiały wątpliwości, że ma się do czynienia z żyjątkami. O tem swojem odkryciu zakomunikował LAVERAN akademii lekarskiej w Paryżu [66 i 67], a w następnym roku wydał pracę [68] i w niej w krótkości podał rezultaty swych badań na podstawie których rozróżniał cztery postacie tych ciałek:

1) Półksiężycowate formy (*Corps en croissant*) z kępką barwnika w samym środku, bezbarwne i niewykonywujące żadnych ruchów, a tylko niekiedy zmieniające swoją formę na owalną.

2) Ciała kuliste (*Element sphériques*), wielkością dorównyujące czerwonym krążkom krwi, zawierające wewnątrz sporo ziarenek barwnika, które, gdy są w spokoju układają się nieraz w kępki, gdy zaś są w ruchu, to rozpraszają się w nieporządku. Niektóre z tych ciałek są zaopatrzone na obwodzie w 3—4 nitki (*Flagella*), z powodu swej cienkości i przezroczystości widoczne tylko wtedy, gdy wykonywują szybkie ruchy. Ogonki te mogą się odrywać od ciała i wtedy pływają swobodnie pomiędzy czerwonymi ciałkami.

3) Ciała kuliste o formie nieregularnej, większe od poprzednich, nieruchome i zawierające w różny sposób zgrupowane ziarenka, barwnika również nieruchome.

4) Ciała kuliste różniące się od poprzednich tem, że wielkość ich jest mniejsza i przytem różna. Najmniejsze z nich zawierają tylko po parę ziarenek barwnika, spotykają się pojedynczo lub w kępkach i są albo wolne albo też przylepione do czerwonych ciałek.

Wszystkie te formy LAVERAN przyjął za różne stopnie rozwoju jednego i tegoż samego pasożyta, którego zaliczył do pierwotniaków i uznał za chorobotwórczy dla zimnicy. Już najmłodsze z opisanych ciałek przylepiają się do czerwonych krążków krwi i karmiąc się ich kosztem, rosną, wypełniają się ziarenkami barwnika [№ 4], i w końcu uzbrajają się na obwodzie w ruchliwe bardzo niteczki, będące cechą dojrzałości osobnika [№ 2], który następnie traci te biczyki, staje się

nieruchomym, zamiera [№ 3] i rozpada się, a wtedy uwolniony z ciałek barwnik, krąży swobodnie we krwi, lub zostaje pochłonięty przez ciała limfatyczne. Półksiężycę uważał LAVERAN za postać, którą pasożyt chwilowo przyjmuje zanim przybierze formę kulistą.

Tak się przedstawiała w pierwotnych zarysach teorya LAVERAN'a, poparta zaraz w następnym roku przez RICHARD'a [105], który dokonywał swych obserwacyj również w Algierze i zgodził się ze swym poprzednikiem we wszystkich szczegółach z wyjątkiem stosunku pasożytów do czerwonych krążków. Różnica ta polegała na tem, że według LAVERAN'a pasożyty tylko przylepiają się do czerwonych ciałek, RICHARD zaś twierdził, że przenikają one wewnątrz tych ostatnich, wkrótce jednak porzucił ten pogląd [106].

W 1884 r. [68] LAVERAN w obszerniejszej pracy opartej na badaniu krwi u 480 malaryków, rozwija dalej swoją teorię o pasożytach malaryi (*microbes du paludisme*), którym przypisuje zdolność przemiany hemoglobiny czerwonych ciałek na melaninę i tym sposobem odrazu rozwiązuje kwestyę, która przez tyle czasu pozostawała zagadką.

Jednakże przez te kilka lat teorya LAVERON'a prócz RICHARD'a, nie zyskała sobie żadnego więcej zwolennika, tymczasem zaś powszechnem uznaniem cieszyła się teorya KLEBS'a i CRUDELI, poparta przez CUBONI'ego i MARCHIAFAV'ę [75], którzy znajdowali we krwi malaryków laseczniki podobne do opisanych przez KLEBS'a. Wprawdzie ci ostatni autorowie wkrótce przyznali się do błędu i sami uznali opisane poprzednio laseczniki za sztuczne produkty powstałe z rozpadu czerwonych ciałek pod wpływem wysokiej ciepłoty [76], jednakże to właśnie obudziło w nich jeszcze większą niewiarę w odkrycie LAVERAN'a, przeciw któremu zastosowali ten sam zarzut, co i względem siebie. Barwiąc krew malaryków błękitem metylenowym MARCHIAFAVA i CELLI [78], zauważyli w czerwonych krążkach dwa rodzaje ciałek barwiących się na niebiesko: drobne punkciki i znacznie większe od nich ciała zawierające często barwnik. Punkciki przyjęli za pasożyty [mikrokokki], pod wpływem których ciała czerwone ulegają zwyrodnieniu.

niu, rezultatem którego jest przemiana hemoglobiny na melaninę. Rozwijając dalej swą teorię w pracy o zmianach w czerwonych ciałkach i o wytwarzaniu się melaniny w zimnicy [77], dowodzą oni, że LAVERAN za pasożyty przyjął te właśnie produkty zwyrodnienia przedstawiające się w postaci bezbarwnej szklistej masy zawierającej barwnik, a twory analogiczne z temi jakie się otrzymuje z czerwonych ciałek pod wpływem nagrzewania, mylnie uważał za nici otaczające pasożyty (*filaments mobiles*). Ten pogląd na zmiany w czerwonych ciałkach krwi przy zimnicy podzielił w zupełności także TOMMASI CRUDELI i uznał te zmiany za tak charakterystyczne, że zdaniem jego sama obecność we krwi tak zwyrodnionych ciałek może dowodzić zakażenia zimniczego.

Tak się rzecz miała do 1885 r., który jest datą bardzo ważną w historii rozwoju nauki o drobnoustrojach zimnicy i to w tym roku nauka ta zrobiła duży krok naprzód, gdyż dzięki tymże samym badaczom, którzy dotąd byli w opozycji. MARCHIAFAVA i CELLI, porzuciwszy poprzednią metodę badania krwi zaszuszonej i badając ją w świeżym stanie, spostrzegli w ciałkach, uważanych poprzednio za produkty zwyrodnienia czerwonych krążków krwi, ruchy amebowate, co ich ostatecznie przekonało, że mają do czynienia z pasożytami i pobudziło do dalszych badań nad ich własnościami i rozwojem [79]. Rezultatem tych płodnych w następstwa badań było wykrycie nowych jeszcze postaci pasożyta, na które nie zwrócił uwagi LAVERAN, wysledzenie stopniowego rozwoju i sposobu rozmnażania się pasożytów, zmiana poglądu na stosunek jego do czerwonych krążków i nadanie mu nazwy „*plasmodium malariae*“, którą obecnie uważają za niestosowną, a która jednakże tak się utarła, że do dziś dnia jest w użyciu. Pasożyty zdaniem tych autorów nie są przyklepione do ciałek czerwonych lecz przenikają wewnątrz i tam się rozwijają w taki sposób, że młode osobniki obdarzone ruchami amebowatymi i niezawierające w sobie wcale barwnika, żywiąc się kosztem ciała krwi, rosną, wypełniają się barwnikiem i doszedłszy do pewnej wielkości, rozpadają się na kilka drobnych protoplazmatycznych ciałek zupełnie podobnych do młodych pasożytów, tylko nieposia-

dających ruchów amebowatych. Te właśnie rozpadanie się na części MARCHIAFAVA i CELLI, uznali za sposób rozmnażania się pasożyta. Daleko rzadziej niż LAVERAN spotykali oni półksiężycowate formy, ale zato prócz postaci wprawianych w ruch przez LAVERAN'owskie „*filaments mobiles*“, opisali jeszcze postacie, których obwodowa część wykonywa faliste ruchy, powodujące zmiany formy pasożyta. Oni też pierwsi wykryli nową formę pasożyta, który przez cały czas swej egzystencji nie zawiera w sobie wcale barwnika, a rozmnaża się zupełnie tak samo jak i pasożyty zawierające barwnik, t. j. przez rozpadanie się na części. Tym to postaciom pozbawionym barwnika, do których właściwie zastosowali nazwę „*plazmodium malariae*“, poświęcili autorowie następującą pracę [80], wykazującą związek tych pasożytów z ciężkimi, szybko przebiegającymi postaciami gorączek panujących w lecie i na jesieni. Nareszcie MARCHIAFAVA i CELLI pierwsi zastrzykiwali krew zawierającą plazmodye ludziom zdrowym i tym sposobem dowiedli chorobotwórczości tych pasożytów.

Następnie GOLGI w dwóch pracach swych wydanych w 1886 r. [42 i 43] nie tylko potwierdził zależność zimnicy od wykrytego przez LAVERAN'a zarazka, lecz posunął o krok dalej naukę o plazmodyach, przez wykazanie związku pomiędzy klinicznymi objawami zimnicy, a rozmaitem stopniem rozwoju plazmodyi. Na pasożytach czwartaczki przekonał się on mianowicie, że rozwój każdej generacji pasożytów trwa przez trzy doby, i że rozmnażanie się drobnoustrojów czyli powstawanie nowej generacji ma miejsce zawsze pod koniec przerwy oddzielającej dwa następujące po sobie napady.

W tymże czasie rozpoczyna się cały szereg prac DANILEWSKIEGO [29 i 30], w których ten autor przeprowadza analogię pomiędzy plazmodyami a pasożytami wykrytymi we krwi różnych zwierząt, jako to: żab, ryb, ptaków i t. p..

Gdy nauka o plazmodyach w taki sposób coraz bardziej się rozwijała, a liczba pracowników na tym polu coraz to się zwiększała, jednocześnie wskrzeszano znowu pojęcie o laseczniku zimnicy. W owym czasie bakteryologia robiła ogromne postępy, dla coraz to większej liczby chorób

zarazkowych wykrywano chorobotwórcze bakterye i wskutek tego pojęcie o zarazku zlewało się z pojęciem o odpowiednim o rodzaju bakteryi. Nic też dziwnego, że wielu nie mogło się pogodzić z myślą, że zimnicę powodują nie bakterye, lecz pasożyty innego rodzaju, tembardziej, że LAVÉRAN, MARCHIAFAVA i CELLI napróżno szukali plazmodyi w gruncie, powietrzu i wodach z miejscowości malarycznych, a metody używane w bakteriologii dla udowodnienia chorobotwórczości pasożytów w zastosowaniu do plazmodyi dawały rezultat ujemny. Tymczasem SCHIAVUZZI [27] przy bakteriologicznem badaniu powietrza w miejscowościach malarycznych, znalazł laseczniki zupełnie podobne do tych jakie opisał KLEBS i TOMMASI CRUDELI i, zastrzykując czystą hodowlę ich pod skórę królikom, wywoływał u nich gorączkę, którą podobnie jak i jego poprzednicy uznał za malaryczną. Z drugiej zaś strony Mosso [96 i 97] oznajmił, że zastrzykując krew wziętą od psa do jamy brzusznej kur, wywoływał w ciałkach czerwonych zmiany zupełnie podobne do plazmodyi. Skorzystał z tego TOMMASI-CRUDELLI, usiłując w całym szeregu prac wydanych w 1886/87 roku [28] udowodnić, że przyczyną zimnicy mogą być jedynie laseczniki przezeń wykryte, a zaś tak zwane plazmodye nie są niczem innem jak tylko produktami zwyrodnienia ciałek czerwonych, powstałymi pod działaniem tych laseczników i dającymi się wywołać doświadczalnie, jak to udowodnił Mosso.

Wszystko to jednak nie powstrzymało dalszego rozwoju nauki o plazmodyach, której coraz to nowi adepci, jako to: MIECZNIKOW [95], COUNCILMAN [25], OSLER [98], z rozmaitych miejscowości oznajmiali o znajdowaniu we krwi drobnoustrojów wykrytych przez LAVÉRAN'a i naukę o nich swemi badaniami uzupełniali. COUNCILMAN zauważył, że formy półksiężycowate trafiają się tylko w tych postaciach zimnicy, którym towarzyszy charłactwo i że o ile formy amebowate są czułe na działanie chininy, o tyle półksiężyce trudno poddają się temu działaniu.

OSTER również widział wszystkie te formy, uznał je za różne postacie jednego i tego samego pasożyta i zauwa-

żył, że mogą się one odłączać od ciałek czerwonych i krążyć swobodnie we krwi.

Aby raz skończyć opozycją MARCHIAFAVA i CELLI [83], a później CATANEO i MONTI [21], wielokrotnie powtórzyli doświadczenia Mosso i, zastrzykując krew psów do jamy otrzewnej ptaków, rysunkami wykazali, że zmiany jakie się przez to otrzymują, w czerwonych ciałkach nie mogą być w żaden sposób brane za plazmodye. GOLGI zaś w celu sprawdzenia doświadczeń SCHIAVUZZI'ego, czyste hodowle lasieczników wyhodowanych przez tego ostatniego, zastrzykiwał do krwi królikom i wywoływał u nich tak nieznaczne i niecharakterystyczne podniesienie się ciepłoty, że wszelki związek pomiędzy temi drobnoustrojami, a zimnicą uważa stanowczo za nieuzasadniony [45].

Następujące potem lata obfitowały w takie prace jak CHENCIŃSKIEGO [24], BALL'a [8], SOULIE [117], SACHAROW'a [115], COUNELMAN'a [25] i JAMES'a [61], których spostrzeżenia dokonane w różnych miejscowościach, gdzie panuje na większą skalę zimnica, zgodnie potwierdzały poglądy LAVERAN'a, MARCHIAFAV'y i CELLI'ego na pasożytniczy charakter i chorobotwórcze znaczenie plazmodyi i nie pozostawiały żadnej wątpliwości, że nauka została zbogacona nowem odkryciem.

Załatwiwszy się z opozycją, bez przeszkody już zabrano się do ściślejszego zbadania morfologicznych i biologicznych własności świeżo wykrytego pasożyta. Budowa jego, stopniowy rozwój, różnorodność postaci i usiłowanie powiązania ich z odpowiednimi typami gorączki, oraz z odpowiednimi okresami jej, wreszcie próby określenia stanowiska przynależnego plazmodyom w królestwie zwierząt, stanowią przedmiot licznych prac, których tylko zasadniczą myśl mam zamiar tu podać.

Z nich przedewszystkiem zasługuje na uwagę praca GOLGI'ego [44], który zbadał cały cykl rozwoju pasożytów przy trzeciaczce, z taką samą dokładnością z jaką zrobił to poprzednio badając krew w przypadkach czwartaczki. Badania te doprowadziły go do wniosku, że rozwój drobnoustrojów zimnicy w obu tych jej postaciach postępuje równolegle z przebiegiem gorączki i że drobnoustroje trzeciaczki różnią

się pod względem biologicznym, a nawet i morfologicznym od pasożytów czwartaczki, tak że samo już zbadanie krwi chorego na zimnicę daje możliwość rozpoznania nietylko typu gorączki, ale i jej natężenia, a nawet okresu w jakim się ona znajduje.

W tymże czasie CELLI i GUARNERI [22] pierwsi skierowali uwagę na budowę pasożyta, w którego rozwoju wyróżniają dwie fazy: amebowatą i półksiężycowatą.

Ta to właśnie ostatnia postać plazmodyi, właściwa ciężkim, nietypowym formom zimnicy, panującym tylko w uprzywilejowanych miejscowościach stanowi ulubiony przedmiot studyów, dokonywanych w owym czasie, nad pasożytami zimnicy. Na czele tu stoją prace włoskiego badacza CANALIS'a [20], które autor ten prawie wyłącznie poświęcił opisowi, pasożytów spostrzeganych w tych ciężkich postaciach zimnicy.

GOLGI [47] również w tymże czasie ogłosił rezultaty swych badań nad gorączką zimniczą przerywaną z długimi przestankami, której nietypowość objaśniał niejednocześnie dojrzewaniem i sporulacją półksiężyców, a MARCHIAFAVA i CELLI [84] wydali cały szereg prac, poświęconych badaniu nietypowych gorączek panujących latem i jesienią w Rzymie. Wnioski tych autorów niezupełnie są zgodne z temi do jakich doszedł CANALIS, o czem będę miał sposobność szerzej pomówić przy szczegółowym opisie rozmaitych postaci plazmodyi.

Dotychczas na kartach historii nauki o plazmodyach zapisały się nazwiska francuzkich (*Algier*), amerykańskich, ruskich, a przeważnie włoskich badaczy, t. j. przedstawicieli tych krajów, w których znajdują się miejscowości *par excellence* malaryczne, nawiedzane przez ciężkie postacie zimnicy, będącej prawdziwą plagą tych krajów, a jednocześnie dostarczającej obfitego materiału do badań hematologicznych. Rok 1890 stanowi ważną erę w historii badań nad pasożytami zimnicy, gdyż środkowo-europejska literatura lekarska, która do tego czasu zachowywała milczenie, odtąd zaczyna przyjmować udział w ruchu naukowym obudzoną przez LAVERAN'a. Badania niemieckich uczonych, o ile dotyczyły importowanych przypadków ciężkich pod-

zwrotnikowych postaci zimnicy, prawie w zupełności potwierdziły spostrzeżenia włoskich autorów, o ile zaś dotyczyły łżejszych, typowych postaci miejscowej zimnicy, wykazały pewną różnicę w zapatrywaniach i przyczyniły się do wyjaśnienia wielu kwestyj tyczących się morfologii i biologii pasożyta, a także leczenia zimnicy. Wszyscy przytem autorowie niemieccy uznają w plazmodyach pasożyty chorobotwórcze dla zimnicy i jednogłośnie podnoszą ważność odkrycia LAVERAN'a pod względem rozpoznawczym.

Te badania niemieckich autorów mają dla nas szczególniejsze znaczenie, gdyż znajdujemy się w jednakowych mniej więcej warunkach klimatycznych i telurecznych i mamy do czynienia z takimi samymi postaciami zimnicy, to też, jak mnie przekonały moje własne badania, poglądy niemieckich autorów na pasożyty zimnicy, na ich morfologiczne i biologiczne własności po większej części i nas też również obowiązują.

Niemieccy autorowie, którzy pisali przed 90 rokiem, jako to: BAUMGARTEN, FISCHER, COHN i SCHELLONG, w badanych przez siebie przypadkach nie znajdowali plazmodyi, dopiero krótki artykuł PALTAUF'a [99], który zbadał 10 przypadków zimnicy i we wszystkich znalazł plazmodye, rozpoczyna cały szereg prac mających na celu wykazanie obecności tych pasożytów we krwi malaryków, szczególnie zaś w przypadkach miejscowego pochodzenia.

Drugim z kolei był JAKSCH [60] który widział plazmodye w jednym przypadku czwartaczki, i nawet obserwował ich stopniowy rozwój zupełnie zgodnie z opisem GOLGI'ego.

Amebowate formy plazmodyi spostrzegał następnie w ostrej postaci zimnicy ROSIN [110] i ROSENBACH [112]; ostatni prócz tego usiłował hodować te pasożyty w wyjałowionym płynie surowicznym i przekonał się, że w tych warunkach rozwijają się one dalej przez pewien czas.

Takie same formy znajdował QUINCKE [104], we wszystkich ośmiu zbadanych przez siebie przypadkach zimnicy, miejscowego pochodzenia i pierwszy wskazał na pewną odrębność w formie i rozwoju znajdujących w tych przy-

padkach pasożytów, w porównaniu z tem co opisują włoscy i amerykańscy pisarze.

Dwadzieścia cztery przypadki zimnicy pochodzącej z malarycznych miejscowości Afryki, Ameryki i Baku, zbadał BRANDT [19] i w 14 przypadkach nie znalazł plazmodyi, co przypisuje działaniu chininy, poprzednio przyjmowanej przez tych chorych. W pozostałych zato 10 przypadkach nie tylko znalazł plazmodye, lecz zbadał też ich stopniowy rozwój, a nawet w jednym przypadku trzecia-czki upatrzył dokładnie chwilę dzielenia się i obserwował pod mikroskopem jak młode pokolenie usiłuje umieścić się w czerwonych ciałkach krwi.

Wszyscy powyżej wymienieni autorowie, do szeregu których włączyć jeszcze należy: MARTIN'a [93], HERTEL'a i NOORDEN'a [58], jednogłośnie podnoszą wysoko rozpoznawcze znaczenie odkrycia LAVERAN'a, które daje możność lekarzowi w wątpliwych przypadkach zdecydować, czy ma do czynienia z zimnicą, czy też z innem jakimś cierpieniem. Harmoniję tą w ocenie doniosłości odkrycia LAVERAN'a, dla rozpoznania zimnicy zamącił PFEIFER [100] oznajmieniem, że w 3-ch przypadkach zimnicy miejscowego pochodzenia nie znalazł plazmodyi, a DOŁĘGA [35 i 36] usiłował nawet dowieść, że znaczna część zmian we krwi uważanych za charakterystyczne przy zimnicy spostrzegał i przy innych cierpieniach, jako to w tyfusie, szkarlatynie, ciężkich niedokrwistościach i t. p. i pasożytniczy charakter tych tworów podawał w wątpliwość.

Zarzutem tym odrazu odjął wszelką podstawę PLEHN, wykazawszy, że te zmiany we krwi, które opisał, DOŁĘGA w przekonaniu, że one to właśnie były przyjmowane za plazmodye, nie z niemi nie mają wspólnego, bo są to właśnie te sztuczne produkty, które QUINCKE szczegółowo opisał, ostrzegając aby ich nie mieszać z plazmodyami i które, jak słusznie twierdzi DOŁĘGA, mogą się trafiać rzeczywiście nie tylko we krwi przy zimnicy, lecz i w tyfusie, niedokrwistościach i t. p. stanach.

W obszernej pracy [103], która jest zarazem streszczeniem i dwóch poprzednio jeszcze wydanych artykułów. PLEHN podał rezultat badania 18-tu przypadków zimnicy

z których 15 pochodziło z Niemiec, trzy zaś pozostałe były recydywującą podzwrotnikową zimnicą. We wszystkich tych przypadkach znalazł plazmodye, w innych zaś przypadkach, które badał z powodu, że przebieg gorączki i ogólny stan rzucał podejrzenie na zimnicę, nie znajdował plazmody i wtedy zawsze dalszy przebieg choroby przekonywał go, że ma do czynienia z innym cierpieniem, a nie z zimnicą. Na podstawie swych poszukiwań PLEHN twierdzi, że badacz mający dostateczną wprawę, zawsze przy zimnicy znajdzie plazmodya, czyli innemi słowy powinien uważać za zimnicę tylko te przypadki, w których znajdzie plazmodya i z tego powodu autor wysoko podnosi praktyczną wartość odkrycia pasożytów zimnicy. Przyczyną zaś utyskiwań na ujemny rezultat badania krwi w przypadkach niewątpliwej zimnicy tłumaczy PLEHN brakiem wprawy, niezbędnej szczególnie przy badaniu przypadków pochodzących z Niemiec, w których ilość plazmodyi znacznie jest mniejsza niż w zimnicy panującej we Włoszech, o czym autor przekonał się z preparatów, które mu przysłał CELLI. Do tej pracy nacechowanej samodzielnością i krytycyzmem, niejednokrotnie jeszcze wypadnie mi powrócić, gdyż poglądy jej autora na zachowanie się pasożytów w zimnicy panującej w Niemczech pod wieloma względami są zgodne z tem co ja obserwowałem u nas.

Żywy ruch jaki obudziło odkrycie LAVERAN'a w niemieckiej literaturze jest odbiciem tego zainteresowania się tą kwestyą, która daje się wszędzie zauważyć w roku 1890 i w następnych dwóch latach. Ze wszystkich stron syją się jak z rękawa takie prace, jak ANTOLISEI'ego [1 i 2], ANTOLISEI'ego i ANGELLINI'ego [6], TITOW'a [118], SACHAROW'a [116], BASTIANELLI'ego i BIGNAMI'ego [11 i 12], MARCHIAFAV'y i BIGNAMI'ego [88 i 89], BEIN'a [13], KARLIŃSKIEGO [62], BLATTEISA i PAREŃSKIEGO [17], KOROLKI [68], BACCELLI'ego [9 i 10] i wiele innych, których tu cytować nie będę, gdyż większość z nich nie wnosi do nauki o drobnoustrojach zimnicy nic nowego, lecz potwierdza tylko to co już było opisane przez autorów, których prace powyżej streściłem. W każdym razie te tak licznie napływające ze wszystkich stron doniesienia o znajdowaniu we krwi chorych

na zimnicę tworów wykrytych przez LAVERAN'a, nie mało się przyczyniły do uznania ich za istotną przyczynę zimnicy. Wreszcie badania GRASSI i FELETTI [50], ROMANOWSKIEGO [117] i MANNABERG'a [92], które wykazały, że twory te posiadają budowę komórkową, raz na zawsze położyły kres wszelkim debatom nad tem, czy są to drobnoustroje, czy też produkty zwyrodnienia czerwonych ciałek krwi.

Tym sposobem w 10 lat dopiero po pierwszych doniesieniach LAVERAN'a, odkrycie jego znalazło powszechne uznanie w świecie naukowym, a nauka o t. zw. „*Bacillus malariae*“ została raz na zawsze pogrzebana. Wysiłki zużywane na zwalczanie tej ostatniej teorii, odtąd skierowane zostały ku lepszemu poznaniu własności nowego pasożyta i wytlómaczenia w jaki sposób wykryte przez LAVERAN'a, drobnoustroje wywołują objawy zimnicy. Do wyjaśnienia tego związku pomiędzy przyczyną, a skutkiem jej, t. j. klinicznym obrazem zimnicy, prócz badań nad własnościami samego zarazka, znacznie się też przyczyniły badania anatomo-patologiczne: BIGNAMI [15 i 16] szczegółowo opisał zmiany spostrzegane na zwłokach zmarłych na ostrą i chroniczną zimnicę z uwzględnieniem zależności ich od drobnoustrojów zimnicy.

Niebrak też usiłowań wytlómaczenia skuteczności działania środków lekarskich przy zimnicy. Leczenie chininą, stosowane dotąd na zasadzie prostej empiryi, obecnie zostało naukowo uzasadnione, dzięki pracom ROMANOWSKIEGO [107 i 108], MANNABERG'a [92], GOLGI'ego [48], BACCELLI'ego [10], MARCHIAFAY'i BIGNAMI'ego [89], a wskazania do stosowania tego środka i kontrola nad działaniem jego dziś może się odbywać z naukową ścisłością. Prócz tego dzięki znajomości zarazka zimnicy EHRLICH i GUTTMANN [39] wykryli nowy środek przeciwko temu cierpieniu, który, jak się okazuje w skuteczności nie ustępuje chininie.

W celu dokładniejszego poznania drobnoustrojów zimnicy nie ograniczono się na badaniu ich we krwi człowieka, lecz szukano ich także w ziemi, wodzie i we krwi zwierząt, szczególnie ptaków zamieszkujących miejscowości malaryczne.

W 1889 r. DANILEWSKY [31] znalazł we krwi ptaków pasożyty bardzo podobne do drobnoustrojów zimnicy. Szczególniej to podobieństwo uderzało w małych zawierających często ziarenka melaniny pasożytach, nazwanych przez niego „*Pseudovacuo lae*“, oraz w większych sferycznej formy postaciach z ogonkami, nazwanych przez tego autora „*Polymitus sanguinis avium*“.

Następnie KRUZE [65] widział i opisał we krwi żab i wron amebowate i półksiężycowate pasożyty bardzo podobne do drobnoustrojów zimnicy, a PFEIFER [101 i 102], potwierdził spostrzeżenie DANILEWSKIEGO co do pasożytów krwi u ptaków, które również uważa za analogiczne z pasożytami krwi człowieka.

GRASSI i FELLETI [52] spotykali we krwi wróbla i gołębia, zamieszkujących miejscowości malaryczne drobnoustroje, bardzo podobne do tych jakie opisał DANILEWSKY, i te z nich które mają więcej okrągłą formę, barwnik, ruchy amebowate i rozmnażają się przez wytwarzanie zarodników, nazwali *Haemamoeba*, zaś półksiężycowatym formom, zmieniającym często swój kształt na sferyczny i wypuszczającym wówczas ogonki, nadali nazwę *Laverania Danilewskyi*. Prócz tego widywali oni także małe hemameby, które przez cały czas swego rozwoju, aż do wytwarzania zarodników, nie zawierały wcale barwnika (*Haemamoeba subimmaculata*).

CELLI i SANFELICE [23] dzielą drobnoustroje, które spostrzegali we krwi ptaków na trzy rodzaje, względnie do szybkości ich rozwoju. Te z nich których rozwój trwa około 8 dni, porównywu ją autorowie z drobnoustrojami czwartaczki u człowieka, dwa zaś inne rodzaje, identyczne z *haemamoeba relicta et subimmaculata*, GRASSI i FELLETTI uważają za analogiczne z pasożytami trzeciaczki i zimnicy codziennej. Prócz tego autorowie ci z powodzeniem zastrzykiwali krew zakażonych temi drobnoustrojami ptaków zdrowym osobnikom z tego samego gatunku.

Od analogii pozostawał już jeden tylko krok do zupełnego utożsamienia pasożytów spotykanych we krwi zwierząt z drobnoustrojami zimnicy, i właśnie DANILEWSKY, który najwięcej położył zasług w tej dziedzinie, nie zawahał

się uczynić tego. Zdaniem jego ptaki, zamieszkujące miejscowości malaryczne, ulegają podobnie jak i ludzie zimnicy [32], która przebiega w dwóch postaciach: ostrej i chronicznej. Pierwsza z nich cechuje się podniesieniem ciepłoty zwierząt, utratą apetytu, chudnięciem, drugiej na pozór nie towarzyszą żadne zmiany. Przy ostrej formie krew zwierząt zawiera małe okrągłe pasożyty, które następnie wytwarzają barwnik i w końcu wydają zarodniki, przy chronicznej zaś zdarzają się przeważnie półksiężycowate postacie i pasożyty sferycznej formy z biczykami. W ostatniej zaś swej pracy DANILEWSKI utrzymuje, że jak samo cierpienie, tak też i wywołujące je drobnoustroje są zupełnie identyczne. Pomiędzy pasożytami krwi człowieka i zwierząt nie widzi on żadnej różnicy [33], ani pod względem biologicznym ani też morfologicznym i odróżnia je tylko przez dodanie do wspólnej nazwy „*Polymitus malariae*“ określenia: „*avium*“ albo „*hominis*“.

Te badania nad pasożytami krwi zwierząt analogicznymi z drobnoustrojami zimnicy miały także na celu ułatwienie określenia stanowiska przynależnego tym ostatnim w zoologii. Dotąd wszakże nie doprowadziły one do pożądanego rezultatu i gdy jedni autorowie zaliczają drobnoustroje zimnicy do klasy *Sporozoa v. Gregarinae*, inni uważają je za korzenionózki (*Rizopoda*). I tak MIECZNIKOW i PFEIFER uważają drobnoustroje zimnicy za *Coccidia* i pierwszy z nich nadaje im nazwę *Haematophyllum malariae*, KUNZE zaś sądzi, że stoją one bliżej gromady *Haemogregarinidae* niż *Coccidia*, a DANILEWSKY proponuje utworzenie z nich nowej gromady pod nazwą *Haemosporidia*. Z drugiej strony GRASSI i FELETTI uważają drobnoustroje zimnicy za ameby.

Podana tu w krótkości historia nauki o drobnoustrojach zimnicy, przekonywa, że w nauce tej pozostało jeszcze wiele kart do wypełnienia. Wielu rzeczy całkiem nie znamy, lub tylko domyślamy się, wiele kwestyj jest przedmiotem sporów, których dziś rozstrzygnąć niepodobna z powodu, że w zastosowaniu do pierwotniaków nie posiadamy je-

szcze takich pewnych i wielokrotnie sprawdzonych sposobów badania, jakimi rozporządza bakteriologia względem grzybków chorobotwórczych. Z jednej więc strony pozostało tu jeszcze dużo pola do nowych badań, z drugiej zaś strony pomimo wielu luk w tej nauce badania nad nią wprowadzają nas w nową i naśder ciekawą dziedzinę, niewiadomo bowiem czy przyszłość nie wykaze, że prócz zimnicy i inne także cierpienia zawdzięczają swe pochodzenie drobnoustrojom należącym do królestwa pierwotniaków. Francuzka i niemiecka literatura posłada już kilka monografij, omawiających obecny stan nauki o drobnoustrojach zimnicy. Do szeregu tego należą prace LAVERAN'a [71], DOULET'a [38], SPENER'a [114] i zasługująca na szczególniejszą uwagę praca MANNABERG'a [92]. Idąc ich śladem, oddawna postanowiłem pozostającą dotąd w polskiej literaturze lukę zapełnić wyczerpującym opisem drobnoustrojów zimnicy, opartym na własnych spostrzeżeniach, o ile na to pozwala szczupły materyał zebrany w ciągu ostatnich pięciu lat.

Sposoby badania krwi na drobnoustroje zimnicy.

Treść: Badanie krwi w świeżym stanie. — Przygotowanie preparatów stałych: utrwalanie ich i barwienie. — Barwienie żywych drobnoustrojów. — Otrzymywanie krwi ze śledziony. — Sposoby badania przejawów życia drobnoustrojów zimnicy i budowy ich.

Chcąc zbadać krew na drobnoustroje zimnicy, trzeba odpowiednio przygotować preparat i umieć orjentować się należycie w obrazie mikroskopowym, jaki daje krew chorych na zimnicę. Cel tego badania bywa przytem dwojaki: naukowy, gdy chodzi o poznanie morfologicznych i biologicznych własności pasożytów, oraz zmian spowodowanych przez nie we krwi i czysto praktyczny, gdy idzie tylko o rozpoznanie choroby, t. j. o znalezienie plazmodyi. To ostatnie może być dostępne dla każdego lekarza, mającego pod ręką mikroskop, prócz którego, oraz trochę alkoholu i barwników, żadnych innych przyrządów badanie tenie wymaga.

Zasady któremi należy się kierować przy przygotowywaniu preparatów ze krwi, zawierającej drobnoustroje zim-

nicy, są bardzo proste i dadzą się streścić w krótkich słowach, jednakże badającym poraz pierwszy krew, często się zdarza, że, pomimo pozornego zachowania wszystkich przepisów podanych w podręcznikach, otrzymują preparaty zupełnie złe, lub też bardzo nieefektywne. Pochodzi to z braku wprawy, która jedynie może nauczyć, jak należy korzystać z ogólnych prawideł, aby przygotować preparaty wydajające należycie zawarte w nich pasożyty i uniknąć wytworzenia się sztucznych produktów, mogących dać powód do postawienia fałszywego rozpoznania. Nie należy wszakże sądzić, że cel ten jest tak trudnym do osiągnięcia i nie trzeba się zrażać niepowodzeniami, jakie każdego początkującego muszą spotkać.

Badać krew należy w sposób dwojaki: w świeżym stanie i zasuszoną na szkiełkach, które powinny być cienkie i stosownie obmyte w wodzie, a następnie w alkoholu.

Kroplę świeżej krwi można otrzymać przez nakłócie jakiegobądź miejsca na obwodzie ciała, najprzystępniejszym jednak i dlatego też najodpowiedniejszym wydaje mi się brzusec, którego bądź z palców ręki, który przed nakłóciem należy starannie obmyć wodą z mydłem, a następnie eterem. Nakłócie można zrobić igłą, lecz wtedy dla otrzymania większej kropli krwi, trzeba mocniej i dłużej naciskać palce i przez to wyciśnięta kropla zawiera więcej surowicy, a mniej elementów morfologicznych, które, pozostając na palcu przez czas dłuższy, mogą uleże zmianie. Dlatego też uważam za dogodniejsze, szczególnie gdy chodzi o badanie świeżej krwi i gdy skóra na palcu jest gruba, nakłócie wązkim lancetem, gdyż wtedy przy lekkim już nacisku na palce dokonanym przez samego chorego, lub przez pomocnika odrazu ukazuje się na powierzchni palca dość duża kropla, do której powierzchni dotykam się lekko trochę nagrzanym szkiełkiem przykrywkowym i to ostatnie szybko układam na trzymanym w drugiej ręce szkiełku przedmiotowym. Trzeba się starać o to żeby warstwa krwi zawarta pomiędzy dwoma szkiełkami nie była zbyt gruba i dlatego też jeżeli wyciśnięta z palca kropla krwi jest za duża, to przez delikatne dotknięcie jej powierzchnią szkiełka należy starać się przejąć tylko część

jej na szkiełko przykrywkowe, które, jeżeli jest dostatecznie cienkie, będzie przystawało dokładnie do przedmiotowego i wtedy pomiędzy niemi utworzy się wąziutka kapilarna przestrzeń, w której ciała czerwone krwi poukładają się nie na sztorc i nie w rulony, lecz będą leżały na płask, jedno obok drugiego. Całą tę czynność wyciskania krwi z palca i umieszczania jej pomiędzy dwoma szkiełkami trzeba wykonywać jak można najprędzej, w przeciwnym bowiem razie krew może skrzepnąć i forma czerwonych ciałek uleść zmianie. Aby tego uniknąć, PLEHN radzi posmarować palec waseliną, w zetknięciu z którą krew nie tak prędko krzepnie, przy pewnej jednak wprawie można się bez tego obejść. Przygotowany w taki sposób preparat w celu przekonania się czy krew zawiera drobnoustroje zimuicy, oglądamy pod mikroskopem przy powiększeniu niemniejszym niż 500, które w tym tylko razie jest dostateczne, gdy krew zawiera dużo pasożytów, a preparat jest zupełnie czysty, bez domieszki brudu, gdyż ten ostatni przy tak małym powiększeniu z łatwością może być wzięty za barwnik wypełniający pasożyty. Ponieważ nigdy niemożna być pewnym, że preparat jest tak absolutnie czysty, przeto w celu uniknięcia omyłek zawsze oglądam preparaty przy immersyi, co jest tem potrzebniejsze, że w przypadkach zimnicy, u nas panującej często, krew zawiera tak mało pasożytów, że niekiedy w całym preparacie najstaranniej przejrzanym, znajdowałem jeden lub dwa egzemplarze, a zdarzało się i tak, że musiałem przejrzeć kilka preparatów zanim znalazłem jedną plazmodyę.

Zaraz po zrobieniu preparatu ze świeżej krwi, należy przystąpić do przygotowania preparatów zasuszonych, aby nie kłuć chorego bez potrzeby kilka razy. W tym celu ująwszy szczypcykami szkiełko przykrywkowe za jeden z rogów i nagrzawszy go lekko nad płomieniem lampki spirytusowej, każę choremu lekko nacisnąć palec i gdy na powierzchni ukaże się mała kropelka krwi, dotykam się jej środkiem szkiełka, które następnie tą samą powierzchnią układam na drugie szkiełko trzymane również za róg zapomocą szczypcyków w drugiej ręce. Szkiełka powinny formować gwiazdę, to jest powinny leżeć tak, żeby

rogi jednego wystawały poza kanty drugiego. Przeczekawszy kilka sekund w czasie których krew zawarta pomiędzy szkiełkami, powinna się równomiernie rozlać w utworzonej przez nie kapilarnej przestrzeni, ujmując znowu na górze leżące szkiełko za jeden z wystających rogów, i szybko oddalając ręce wraz z trzymanymi w nich szczypczykami, rozsuwam tem samem leżące jedno na drugim szkiełka, na powierzchniach których zwróconych ku sobie pozostaje wówczas cienka warstwa krwi. Rozprowadzoną w taki sposób po powierzchni szkiełek krew, większa część badaczów radzi wysuszać na powietrzu, ja zaś idąc za radą CHENCIŃSKIEGO, suszę szybko krew przez nagrzewanie szkiełek trzymanych zapomocą szczypczyków nad lampką spirytusową, bo przekonałem się, porównyując wielokrotnie oba te sposoby, że tylko przy takim szybkim wysuszaniu czerwone krążki zachowują swą normalną formę, a preparat jest daleko czystszy i nie zawiera wcale albo też bardzo mało krwinek (*Blutplättchen*), które niejednokrotnie przez niemających wprawy były brane za drobno-ustroje zimnicy.

Niektórzy autorowie polecają inne sposoby rozprowadzania i zasuszania krwi na szkiełkach, ja ich jednak nie przytaczam, ponieważ przekonałem się porównyując wielokrotnie te metody, że sposób który powyżej podałem, wymaga wprowadzie pewnej wprawy, zato jednak daje najlepsze rezultaty; trzeba tylko przy wykonywaniu go przestrzegać następujących przepisów:

1) Dla każdej pary szkiełek trzeba wycisnąć świeżą kroplę krwi, która nie powinna być zbyt wielką. Lepiej jest wziąć za małą kroplę niż za dużą, gdyż w tym ostatnim razie otrzymamy na powierzchni szkiełek za grubą warstwę krwi.

2) Szkiełka powinny być możliwie czyste, szczególnie wolne od tłuszczu, przed użyciem lekko nagrzane i jak można najcieńsze, gdyż wtedy tylko będą dokładnie do siebie przystawały i zawarta pomiędzy nimi kropelka bez naciskania, które może uszkodzić kształt ciałek krwi, rozleje się w cienką i równomierną warstwę pod samym tylko ciężarem u góry leżącego szkiełka.

3) Zlepionych tą cienką warstewką krwi szkiełek nie należy odrywać od siebie, lecz zesuwać, starając się ruch ten wykonywać dość szybko i przez cały czas w jednej i tej samej płaszczyźnie.

4) Rozprowadzoną w taki sposób po powierzchni szkiełek warstewkę krwi, lepiej jest natychmiast wysuszyć nad płomieniem lampki spirytusowej, niż czekać aż wyschnie na powietrzu.

5) Podczas wszystkich tych czynności lepiej jest, idąc za radą EHRLICHA, trzymać szkiełka w szczypczykach, niż dotykać się ich wilgotnymi nieraz palcami.

Tylko przy zachowaniu wszystkich tych przepisów można otrzymać preparaty, w których ciała krwi będą zachowane dobrze i poukładane napłask jedno obok drugiego a nie jedno na drugim, co przy wyszukiwaniu i rozpatrywaniu drobnoustrojów stanowi ważną przeszkodę.

Zasuszonych preparatów nie badamy nigdy inaczej jak po poprzednim zabarwieniu ich, ponieważ zaś używane do tego wodne roztwory barwników łatwo mogą zmyć preparat z powierzchni szkiełka lub też wyługować z czerwonych ciałek hemoglobinę, należy przeto przed włożeniem preparatu do barwnika utrwalić go na szkiełku przez ścięcie zawartych w nim ciał białkowych.

Początkowo w tym celu używano kwasu osmowego lub chromnego, sublimatu i t. p.. Obecnie wyłącznie tylko alkoholu lub nagrzewania nad płomieniem lampki QUINCKE i PLEHN przekładają utrwalanie w samym tylko alkoholu, w którym PLEHN zaleca trzymać preparaty 3—5 minut, zaś LAVERAN i MANNABERG zachwalają poleconą przez ROUX mieszaninę równych części alkoholu i eteru w której preparaty trzeba trzymać przez pół godziny. Inni autorowie, jak CHENCIŃSKI i ROSIN radzą nagrzewać preparaty, trzymając je szczypczykami nad płomieniem, lub przeprowadzać przez płomień lampki 5—7 razy.

Ostatni z tych sposobów jest najgorszy, gdyż preparaty tą drogą otrzymane są utrwalone niejednostajnie t. j. w jednym miejscu przegrzane i tam czerwone krążki wcale nie przyjmują barwnika, w drugim zaś miejscu za słabo nagrzane i tam hemoglobina ulega wyługowaniu; przytem

preparat zwykle w wielu miejscach popękany, wygląda bardzo nieefektownie. Jedyną zaletą tego sposobu jest to, że zajmuje mało czasu.

Utrwalaniu w alkoholu zarzuciłbym to tylko, że w takich preparatach za mocno barwią się czerwone ciała, a za słabo plazmodye i że tu trudniej jest otrzymać zupełnie czysty preparat, niż przy nagrzewaniu. Z tego powodu przekładam podany przez EHRLICHA sposób, którym zawsze utrwalam krew na szkiełkach bez względu na to w jakim kierunku mam następnie przeprowadzić badanie jej. W tym celu poprzednio szybko wysuszone nad płomieniem szkiełka układam na obwodzie płytki miedzianej wielkości małego talerza w taki sposób, aby powierzchnia szkiełka, na której znajduje się preparat, zwrócona była ku górze. Płytkę przykrywam papierem, aby zabezpieczyć preparaty od kurzu i na odpowiedniej podstawie umieszczam ją nad lampką gazową, której płomień powinien być tak uregulowany, aby płytka na obwodzie i leżące tam szkiełka były nagrzane do 100°C . lub cokolwiek wyżej.

Aby określić w przybliżeniu temperaturę w różnych miejscach płytki, EHRLICH radzi puścić na nią ostrożnie kilka kropli wody, wówczas te, które upadną na miejsce znajdujące się bezpośrednio nad płomieniem lampki, powinny od razu przyjąć formę kulek nie stykających się z powierzchnią płytki, na pewnej zaś odległości od tego punktu, a zatem w części płytki już słabiej nagrzanej, krople wody nie będą już tworzyły kulek i zanim zamienią się w parę będą przez krótką tylko chwilę pozostawały w zetknięciu z nagrzaną powierzchnią. Temperatura tych części płytki, według EHRLICHA, wynosi 120° — 130° i na tych to właśnie miejscach radzi on układać szkiełka.

Przekonałem się jednak, że do utrwalenia preparatów odpowiedniejszą jest temperatura 100° do 110°C ., gdyż wtedy preparaty napewno nie ulegną przepaleniu. Temperaturę zaś obwodowych części okrągłej płytki, środek której znajduje się nad płomieniem, określam na pierwszy raz w taki sposób, że nasypuję tam trochę piasku i gdy ten ostatni dostatecznie się nagrzeje, zanurzam w niego termometr. Raz określiwszy wysokość płomienia, który obwo-

dowe części płytki nagrzewa do wymaganej temperatury, później już zawsze używam takiego samego płomienia i nie sprawdzam temperatury.

Sposób ten ma tę zaletę, że daje preparaty czyste, jednostajnie utrwalone, gdyż na wszystkie części preparatu działała jednakowa temperatura i że ciała czerwone w nich barwią się łagodnie, a dzięki temu nie występują na pierwszy plan, lecz tworzą właściwe tło, od którego wyraźnie i ładnie odbijają pasożyty i jądra. Nagrzewanie nie potrzebuje trwać dłużej jak godzinę, gdyż przegrzanie tak samo jest szkodliwe jak i niedogrzanie. W tym ostatnim razie preparaty niedostatecznie są utrwalane i ciała czerwone mają wtedy wygląd ziarnisty, a kontury ich są zazębione; przy zbyt długim zaś działaniu wysokiej temperatury preparat zanadto się przepala i wówczas ciała czerwone za słabo lub też wcale nie przyjmują barwników.

W ostatnich czasach przekonałem się, że mieszanina równych części alkoholu i eteru także dobrze utrwała preparaty, komu więc sposób powyżej podany wyda się trudnym do zastosowania, ten może się posilkować tą mieszaniną.

W ten lub inny sposób utrwalone preparaty można zaraz zabarwiać, lub też przechowywać szkiełka przez czas nieograniczony i tym sposobem można zawsze mieć zapas preparatów na wypadek potrzeby.

Pasożyty zimnicy barwią się różnymi anilinowymi barwnikami, powszechnie jednak używany jest w tym celu błękit metylenowy, który w alkoholowym roztworze poraz pierwszy zastosowali do barwienia krwi malaraków MARCHIAFAVA i CELLI. Obecnie za przykładem MIECZNIKOWA i CHENCIŃSKIEGO wszyscy używają podwójnego zabarwienia błękitem metylenowym i eozyną, przy którym pasożyty barwią się błękitem, a czerwone ciała eozyną; przytem jedni barwią preparaty oddzielnie każdym z tych barwników, inni zaś używają mieszaniny, która odrazu barwi i pasożyty i ciała krwi. Pierwszy z tych sposobów preferuję dlatego, że posilkując się nim mogę przygotować odrazu większą ilość barwników, które nawet przy długim stanie nie ulegają zepsuciu, a właściwie nawet błękit metylenowy im jest starszy tem lepiej barwi pasożyty. Tym

sposobem mam zawsze w pogotowiu 2 barwniki: 1-o $\frac{1}{2}\%$ roztwór eozyny w 75% alkoholu i 2-o nasycony a właściwie przesycony wodny roztwór błękitu metylenowego, część którego potrzebną w danej chwili do barwienia przepuszczam przez filtr i dodają do niej równą objętość wody destylowanej. W roztworze eozyny trzymam preparaty przez 5 minut, następnie przemywam je w czystej wodzie i przenoszę do napół nasyconego roztworu błękitu metylenowego w którym preparat zostaje dopóty, dopóki jaskrawo czerwone zabarwienie nie przyjmie cokolwiek szarego lub niebieskawego odcienia, o czym przekonywam się po obmyciu preparatu w wodzie. Czas potrzebny do tego trudno jest określić, gdyż jedne preparaty barwią się bardzo szybko, drugie trzeba pozostawiać w barwniku 5 — 15 minut, co prawdopodobnie zależy od niejednakowej grubości preparatów i od tego jak długo preparat był nagrzewany. Przebarwienia błękitem metylenowym należy unikać, gdyż w takich preparatach środek czerwonych ciałek będzie zabarwiony na niebiesko, co może dać powód do omyłek w rozpoznaniu, a przy jeszcze wyższym stopniu przebarwienia krążki krwi, całkowicie będą zabarwione na kolor szaro-niebieski, nieprzyjemny dla oka i maskujący zawarte w nich drobnoustroje. W celu uniknięcia przebarwienia, najlepiej jest wyjąć od czasu do czasu preparat z barwnika, przemyć go w wodzie i ułożywszy na szkiełku przedmiotowym skontrolować pod mikroskopem stopień zabarwienia, jeżeli zaś kontrola została dokonana zapóźno, to dla usunięcia nadmiaru barwnika należy preparat położyć na dłuższy czas do wody. Po wyjęciu z wody preparat trzeba wysuszyć i w zwykły sposób utrwalić w balsamie dobrze rozcieńczonym czystym ksylolem, jak to radzi KARLIŃSKI. W odpowiednio zabarwionych preparatach, ciała czerwone powinny mieć kolor ciemno-różowy, drobnoustroje i jądra białych ciałek kolor niebieski, eozynofilowa ziarnistość tych ostatnich powinna mieć jaskrawą, czerwoną, a krwinki słabą fioletową barwę.

Chcąc barwić preparaty w jednym tempie należy przygotować następującą mieszaunę według przepisu PLEHNA:

Nasyconego roztworu błękitu metylenowego .	60
$\frac{1}{2}\%$ roztworu eozyny w 75% alkoholu	20
Wody destylowanej	40
20% ługu potasowego 12 kropli.	

W barwniku tym preparaty powinny pozostawać 5—6 minut. Mieszanina taka jest nietrwała i dlatego też uważam za praktyczniejszy sposób podany przez CHENCINŚKIEGO, który radzi przygotowywać za każdym razem świeżą mieszaninę z równych części na pół nasyconego roztworu błękitu metylenowego i $\frac{1}{2}\%$ roztworu eozyny w 60% alkoholu.

Pasożyty można barwić błękitem metylenowym nie tylko w zasuszonych preparatach lecz i w świeżej krwi. CELLI i GUARNERI [22] radzą w tym celu puścić na brzusiec palca kroplę wyjałowionego płynu ascytycznego nasyconego błękitem metylenowym i przez tę kroplę zrobić nakłócie lancetem. Występującą wówczas z ranki krew, która zmieszała się od razu z płynem zawierającym barwnik, można przyjąć na szkiełka i oglądać pasożyty zabarwione za życia pod mikroskopem przez czas bardzo długi, dzięki konserwującym własnościom płynu surowiczego. ROSIN [111] radzi barwić świeżą krew jeszcze z tego względu, że żywe pasożyty mają większe powinowactwo do barwnika niż zabite przez nagrzewanie lub utrwalanie preparatu w alkoholu. Jeżeli zabarwić świeży preparat słabym roztworem błękitu metylenowego w fizjologicznym roztworze soli kuchennej, to plazmodye zabarwią się daleko mocniej, niż w preparatach zasuszonych, mocniej nawet niż jądra białych ciałek, a przytem zabarwią się też i drobne osobniki które na niebarwionych preparatach są niewidoczne. Tej metody barwienia i ja też niejednokrotnie używałem, tam gdzie krew zawierała bardzo mało pasożytów, lub gdy nie chodziło o zbadanie sposobu działania błękitu metylenowego na żywe plazmodye.

Jeżeli dodamy, że w pewnych razach wypada jeszcze brać do badania krew ze śledziony zamiast z palca, to opis sposobów badania krwi czyniących zadość potrzebom lekarza praktyka, który to badanie podejmuje głównie w celach rozpoznawczych, będzie zupełnie wyczer-

pany. Przekłócia śledziony dokonywamy starannie wyjałowioną i zaopatrzoną w długą igłę szprycą PRAVATZ'a którą przed użyciem należy starannie przemyć wrzącą wodą w celu usunięcia resztek sublimatu lub kwasu karbolowego, mogących spowodować skrzepnięcie krwi. Niektórzy autorowie radzą zaniechać tego sposobu badania z powodu, że chorzy, u których go stosowali w ciągu kilku dni potem skarżyli się na bóle w okolicy śledziony, jak to między innemi zdarzyło się i CHENCIŃSKIEMU, a MANNABERG uważa nawet badanie krwi ze śledziony za zgoła niepotrzebne, zarówno dla celów rozpoznawczych, jako też dla poszukiwań naukowych. Faktem jest jednak, że krew ze śledziony zawiera daleko więcej pasożytów, szczególnie form sporulujących, niż wzięta z palca, na co pierwsi zwrócili uwagę COUNCILMAN i GOLGI i co ja niejednokrotnie sprawdziłem, dlatego też w przypadkach, w których pomimo braku plazmodyi we krwi wziętej z palca podejrzewam zimnicę, zawsze staram się zbadać także krew ze śledziony, jeżeli chory na to się zgadza, a na kilkanaście przekłóć jakich dotąd dokonałem, ani razu nie widziałem objawów o których wspomina CHENCIŃSKI.

Sposoby, o których wypada mi jeszcze wspomnieć, nie obowiązują już lekarza praktyka, gdyż służą do badań naukowych mających na celu poznanie przejawów życia, rozwoju i sposobu rozmnażania się pasożyta, oraz dokładne zbadanie jego budowy.

Chcąc badać biologiczne własności drobnoustrojów zimnicy, trzeba je przez czas dłuższy utrzymywać przy życiu i w tym celu należy stworzyć dla nich sztucznie warunki, podobne do tych które umożliwiają ich egzystencję w organizmie ludzkim, t. j. zapobiedz zasychaniu i krzepnięciu krwi i całe badanie dokonać przy temperaturze stałej, odpowiadającej ciepłocie ciała ludzkiego. Parowaniu krwi można zapobiedz albo przez obramowanie brzegów szkiełka przykrywkowego parafiną, albo też przez zastąpienie zwykłego szkiełka przedmiotowego takim którego środkowa część, przeznaczona dla umieszczenia kropli krwi, otoczona jest naokoło rowkiem wyżłobionym w szkłe (t. zw. *cellule á rigole* HAYEM'a). W celu zapobieżenia krzepnię-

ciu krwi PLEHN [103] zaleca przygotowywać preparaty w następujący sposób: Na szkiełko przedmiotowe, którego środkowa część okolona jest wązkim i cienutkim paskiem laku (*Spirytuslack*), puszcza się kroplę płynnej parafiny (*parafinum liquidum*) i takąż samą kroplę na środek szkiełka przykrywkowego, a brzusiec palca w tem miejscu gdzie ma być zrobione nakłócie, smaruje się waseliną. Wprowadziwszy delikatnie w zetknięcie kroplę parafiny znajdującą się na szkiełku przykrywkowym z występującą z ranki małą kropelką krwi, przenosimy go wraz ze znajdującą się na niem kroplą parafiny i krwi na szkiełko przedmiotowe i umieszczamy w tem miejscu gdzie na niem znajduje się również kropla parafiny. Krew i otaczającą ją z wierzchu i z podspodu krople parafiny pod ciężarem szkiełka przykrywkowego rozleją się po powierzchni ograniczonej pierścieniem z laku, którego wysokość powinna być taką, żeby pomienione trzy warstwy były jak można najcieńsze. W takim preparacie krew oddzielona jest od powierzchni szkiełek cienką warstwą parafiny, a że i palec na miejscu przekłócia był pokryty warstwą waseliny, można więc śmiało powiedzieć, że przez cały czas krew nie stykała się z powierzchnią ciała, któreby mogły spowodować krzepnięcie jej. I rzeczywiście przekonałem się, że jeżeli jeszcze do tego brzegi szkiełka przykrywkowego zalać parafiną, to w preparacie takim jeszcze następnego dnia można znaleźć krew w stanie niezmienionym. MANNABERG [92] do swych badań używał bardzo grubego szkła przedmiotowego z okrągłym wgłębieniem pośrodku i dwoma kanałami wydrążonemi w szkło, które od brzegu jego kierują się ku temu wgłębieniu. Umieściwszy na dnie tego wgłębienia kroplę wody, a brzegi jego pokrywwszy warstwą balsamu kanadyjskiego, przykrywał go następnie szkiełkiem przykrywkowym, na dolnej powierzchni którego wisiała kropelka krwi i przepuszczając przez kanały prowadzące do wgłębienia ciągły prąd tlenu utrzymywał tym sposobem plazmodye przy życiu dłużej niż to się innym dotąd udawało.

W celu osiągnięcia jednostajnej temperatury MANNABERG używał stolika ogrzewanego REICHERT'a, a PLEHN zaleca w tym celu aparat LAUTENSCHLAGER'a, w którym

regulacja temperatury odbywa się automatycznie zapomocą *Contact*—termometru elektrycznego. Posiłkując się zwykłym stolikiem ogrzewanym, przekonałem się, że rzeczywiście szybkie regulowanie temperatury jest w tym razie niemożliwe, a obserwacja wymagająca ciągłej kontroli nie może naturalnie trwać tak długo jak wtedy gdy temperaturę reguluje aparat automatyczny.

Mówiąc o sposobach przechowywania żywych plazmodyj, należy mi jeszcze wspomnieć o spostrzeżeniach ROSENBACHA, który przekonał się, że plazmodye w kanale pokarmowym pijawki, mogą egzystować przynajmniej 48 godzin, i że w tym czasie ilość zawartego w nich barwnika powiększa się, a nawet liczba samych pasożytów wydaje się większą niż we krwi wziętej jednocześnie z palca dla kontroli. Niestety jednak spostrzeżenia ROSENBACHA nie okazały się uzasadnionemi, o czem jeszcze później będzie mowa

W celu dokładnego zbadania budowy drobnoustrojów zimnicy, uciekano się do bardziej złożonych sposobów barwienia niż ten, który powyżej opisałem, jakkolwiek już i ten prosty sposób barwienia dość jasno uwydatnia szczegóły budowy.

Z tych metod przedewszystkiem wymienić należy podany przez MANNABERG'a sposób utrwalania preparatów i barwienia ich hematoksyliną. W celu wyługowania hemoglobiny z czerwonych ciałek, MANNABERG [92] wrzuca wysuszone na powietrzu preparaty na 5 minut do wody destylowanej, a następnie po osuszeniu ich bibułą, opłukuje kilkakrotnie w słabym roztworze kwasu octowego [1 kropla na 20 ctm. sz. wody]. Do utrwalania preparatów poleca płyn składający się:

z 30 części nasyconego wodnego roztw. kwasu pikrynowego
z 30 „ wody destylowanej
z 1 „ *Acid. aceticum glaciale*.

W płynie tym preparaty pozostają przez dwie godziny, następnie przenosi się je również na dwie godziny do bezwodnego alkoholu i ztąd na 12—24 godzin do hematoksyliny alunowej, którą autor otrzymuje przez zmieszanie

2-ch części $\frac{1}{2}\%$ ałunu amoniakalnego z 1 częścią jak można najstarszego roztworu z 10 grm. krystalicznej hematoksyliny na 100 grm. bezwodnego alkoholu. Z barwnika preparaty przechodzą na chwilę do 75% wysokoku, do którego dodano 0,25% kwasu solnego, a ztąd do 75% alkoholu z dodatkiem amoniaku w stosunku trzech kropli na 10 ctm. sz.. Potem należy preparat opłukać w czystym 80% wysokoku i utrwalić w balsamie. W preparatach w ten sposób przygotowanych, drobnoustroje zimnicy i jądra białych ciałek przybierają szarawo-fioletową barwę, ciała zaś czerwone w dobrze przyrządzonym preparacie nie powinny być zabarwione i albo są zupełnie niewidoczne, lub też zaledwie dostrzegalne w postaci bezbarwnych przezroczystych krążków. Preparaty takie często zawierają ślady, których chcąc uniknąć, należy starannie i dłużej niż to zaleca autor opłukiwać szkiełka w wodzie i kwasie octowym, zanim się je wrzuci do kwasu pikrynowego.

Drugi sposób zalecony przez MAŁACHOWSKIEGO [91] polega na tem, że preparaty poprzednio utrwalane w alkoholu bezwodnym, w którym pozostawały przez kilka godzin, wrzuca się na 24 godzin do roztworu błękitu metylenowego przyrządzonego według następującego przepisu SAHL'ego:

24 części	nasyconego wodnego roztworu błękitu metylenow.
16 „	5% roztworu wodnego boraksu
40 „	wody destylowanej.

Po zabarwieniu preparat należy opłukać w wodzie, następnie wysuszyć i oglądać w balsamie.

Wreszcie ROMANOWSKI [107] w celu zabarwienia chromatynowej sieci jąder w drobnoustrojach zimnicy używa mieszaniny dwóch barwników, mianowicie wystalego nasyconego roztworu błękitu metylenowego i 1% wodnego roztworu eozyny [w wodzie rozpuszczalnej]. Przed zmieszaniem barwniki należy przefiltrować, mieszaniny zaś która zawiera obfity osad nie trzeba filtrować. Dla otrzymania tej mieszaniny trzeba brać 2 ctm. sz. błękitu i 4 ctm. eozyny, lecz można także brać równe objętości $\frac{1}{2}\%$ roztworu eozyny i napół rozwodnionego nasyconego roztworu błękitu metylenowego. Preparaty utrwalone przez nagrze-

wanie sposobem EHRlich'a, powinny pozostawać w barwniku 1—2 lub lepiej do 3 godzin, następnie trzeba je starannie obmyć. Protoplazma drobnoustrojów zimnicy barwi się przytem na niebiesko, chromatyna zaś jądra ma przybierać czerwono-fioletowy kolor. Barwiąc tym sposobem, udało mi się zabarwić tylko jąderka najmłodszych osobników, w starszych zaś pasożytach otrzymywałem zupełnie jednostajne zabarwienie, a przytem rzadko kiedy udaje się otrzymać czyste preparaty, najczęściej zaś zawierają one tyle osadów, niedających się zmyć wodą, że z tego powodu sposób ten muszę uważać za nieodpowiedni.

Kształt, budowa i rozwój drobnoustrojów zimnicy.

Ilość przypadków, które służyły mi za materiał do badania morfologicznych i biologicznych własności drobnoustrojów zimnicy, jest dość znaczna, gdyż w ciągu ostatnich pięciu lat dosięgła liczby 41. Mówię tu naturalnie tylko o takich przypadkach, w których krew zawierała te drobnoustroje w większej lub mniejszej ilości. Z drugiej jednakże strony materiał mój jest bardzo jednostajny, a zatem jednostronny, wszystkie bowiem spostrzegane przezemnie przypadki, w których stwierdziłem obecność drobnoustrojów zimnicy, dotyczą prawidłowych postaci gorączki przepuszczającej (*febris intermittens simplex*), z ogromną przytem przewagą typu trzeciaczkowego. Na 41 spostrzeżeń, w trzech tylko miałem do czynienia z zimnicą codzienną i z tej liczby jedno tylko dotyczyło mieszkańca Warszawy, dwaj zaś inni chorzy ulegli zakażeniu gdzieindziej, mianowicie jeden w Otwocku, a drugi w guberni Siedleckiej. W 2-ch tylko przypadkach miałem do czynienia z recydywą, w 39 zaś z pierwotnem zakażeniem, a z tej liczby jeden chory jeszcze w czasie pobytu w szpitalu dostał recydywy.

Z ogólnej liczby 41 spostrzeżeń 35 dotyczyło chorych szpitalnych, z których 25 leżało na oddziale D-ra DUNINA, 10-ciu zaś na innych, a w tej ostatniej liczbie znajduje się 5-ro dzieci. Są to więc spostrzeżenia dokładne, gdyż obejmują cały przebieg choroby, w czasie której u każdego chorego wielokrotnie dokonywane było badanie krwi. U 6-ciu

tylko chorych nieleczących się w szpitalu, musiałem ograniczyć się na jedno- lub dwurazowym badaniu krwi.

Chcąc przedstawić jak można najdokładniejszy opis kształtu, budowy i rozwoju drobnoustrojów zimnicy, nie mogę poprzestać na przedstawieniu własnych tylko spostrzeżeń, gdyż w takim razie, z powodu jednostronności materiału, na którym badałem własności tych drobnoustrojów, opis mój byłby niekompletny.

Jak sama zimnica, pod nazwą której pojmujemy nie jeden jakiś typ kliniczny powtarzający się z małemi odmiannami w każdym przypadku, lecz cały szereg odmiennych obrazów klinicznych, z których każdy jest przedstawicielem innego typu, a wszystkie połączone są w jedną grupę wspólnością pochodzenia, tak też i wywołujące to cierpienie drobnoustroje cechują się wielokształtnością [polimorfizmem]. Moje spostrzeżenia, dotyczące wyłącznie tylko trzeciaczki i gorączki codziennej, mogą dać pojęcie o kształcie, budowie i rozwoju drobnoustrojów zimnicy w tych postaciach tego cierpienia, w jakich ono panuje u nas w Warszawie. Chcąc zaś zapoznać czytelnika z morfologią i biologią drobnoustrojów zimnicy, wogóle opis tych form pasożytów, które znajdowano w innych postaciach zimnicy, o ile naturalnie formy te różnią się rzeczywiście od spostrzeganych przezemnie, zaczerpnę u tych autorów, którzy, mając do czynienia z innemi postaciami zimnicy, niż ja, te formy widzieli i opisali.

Zacznę od trzeciaczki, której, jak to mówiłem 38 przypadków spostrzegałem.

I. Drobnoustroje zimnicy w trzeciaczce.

Treść: Kształt żywych drobnoustrojów. — Rozwój ich. — Schemat rozwoju GOLGI'ego. — Budowa drobnoustrojów: protoplazma, jądro i jąderko. — Czynności życiowe: 1) Ruchy: amebowate i ruchy barwnika. — 2) Odżywianie: powstawanie i źródło melanimy, stosunek drobnoustrojów do czerwonych krążków krwi oraz zmiany w tych ostatnich. — 3) Rozmnażanie się: typowy sposób rozmnażania się według schematu GOLGI'ego; odstępstwa od tego typu; zmiany w budowie drobnoustrojów, towarzyszące rozmnażaniu się ich. — Zmiany patologiczne w drobnoustrojach zimnicy.

Drobnoustroje zimnicy we krwi świeżo wypuszczonej z palca, przedstawiają się w postaci szklistych, szarawo białego koloru, na pierwszy rzut oka zupełnie jednostajnych protoplazmatycznych ciałek, wielkości od 1—10 milim. Forma ich jest okrągła, gdy znajdują się w zupełnym spokoju, pod wpływem zaś właściwych im ruchów, tracą one ten prawidłowy kształt i przybierają tak różne formy, że chcąc je wszystkie przedstawić, trzeba by podać cały szereg tablic. Większa część drobnoustrojów znajduje się na krążkach czerwonych i wówczas przedstawiają się one w postaci płaskich tabliczek, o konturach bardzo delikatnych [fig. 46 i 47], te zaś z nich, które są wolne, nie są tak spłaszczone lecz przeciwnie mają kształt więcej kulisty, a kontur ich jest daleko wyraźniejszy i dlatego też przy badaniu pod mikroskopem świeżej krwi przedewszystkiem rzucają się w oczy wolne pasożyty, gdy tymczasem te z nich które znajdują się w ciałkach czerwonych łatwo mogą być niezauważone, szczególnie przy braku wprawy w badaniu krwi, lub też przy pośpiesznie przeprowadzonym badaniu.

Przy staranniejszem badaniu drobnoustrojów zimnicy, łatwo się przekonać, że te protoplazmatyczne ciała nie są tak jednostajne, jak to się wydaje na pierwszy rzut oka; przypatrzwszy się lepiej będziemy w stanie w nich odróżnić obwodową, grubszą i bardziej błyszczącą warstwę, od środkowej nie tak błyszczącej, niekiedy lekko ziarnistej i daleko cieńszej. Ta ostatnia niezawsze zajmuje środek pasożyta i nawet można powiedzieć, że najczęściej leży ekscentrycznie, przytem niekiedy jest tak cienką, że przez nią prześwituje żółtawa barwa czerwonego krążka krwi. Cechę bardzo charakterystyczną, ułatwiającą znacznie wyszukiwanie pasożytów we krwi, szczególnie, gdy ilość ich jest niewielka, stanowi obecność w nich, drobnych, błyszczących, ciemno zabarwionych ziarenek, już to rozsianych równomiernie po całym ciele pasożyta, już to zebranych w jedną lub kilka kępek i albo znajdujących się w spoczynku, albo też wykonywających bardzo żywe ruchy. Ta tak uderzająca w oczy cecha drobnoustrojów zimnicy nie jest jednak właściwą wszystkim osobnikom wogóle i często nawet można spotkać we krwi prawie wyłącznie tylko takie osobniki, które wcale nie zawierają tych ziarenek.

Z tego widać, że wygląd drobnoustrojów zimnicy jest bardzo zmienny: kształt, wielkość ich i t. d., wahają się w bardzo szerokich granicach. Badając krew u jednego i tego samego chorego, znajdujemy w niej inne postacie pasożytów, niż te, jakie widzieliśmy poprzedniego dnia, a nawet na kilka godzin przedtem, a zresztą nawet w jednym i tym samym preparacie spotykamy nieraz obok formy właściwej większości drobnoustrojów znajdujących się w danej chwili we krwi chorego i takie postacie, których wygląd jest zupełnie odmienny.

Jeżeli, na przykład, weźmiemy krew do badania od chorego, u którego tylko co skończył się napad gorączki, to znajdziemy przeważnie drobne szkliste ciała, leżące na krążkach krwi i tak mało różniące się od otaczającej je substancji czerwonego ciała, że z tego powodu łatwo mogą być przeoczone. Wielkość ich wynosi $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ czerwonego ciała krwi, kształt zaś jest różny: rzadko kiedy są one okrągłe, najczęściej zaś mają nieprawidłową formę, która przytem nie jest stałą, lecz ciąglej ulega zmianie z powodu, że znajdujące się na obwodzie ciała wyrostki, to wydłużają się, to znikają, a na ich miejsce powstają nowe innego kształtu, wielkości i w inną skierowane stronę. Kontury tych tworów są bardzo delikatne, a budowy w nich żadnej rozróżnić niepodobna, gdyż są one jednostajnie szkliste i nie zawierają tych charakterystycznych ciemnych pałeczek, o których była mowa wyżej.

Rzadko kiedy znajdujemy w preparacie wyłącznie tylko te drobne szkliste ciała, najczęściej zaś obok nich spotykamy także duże, to leżące na ciałkach czerwonych, to wolne pasożyty, których liczba jednakże w porównaniu z tamtymi jest bardzo niewielka.

Badając krew następnego dnia u tego samego chorego, znajdujemy znaczną różnicę w wyglądzie drobnoustrojów, która przedewszystkiem dotyczy ich wielkości. Tylko co opisanych drobnych ciałek nie spotkamy wcale, a w miejsce nich znajdziemy daleko większe, bo zajmujące połowę, lub większą część czerwonego ciała twory, przypominające tamte swą szarawo-białą barwą, delikatnym

konturem i nieprawidłową, również ulegającą ciągłym zmianom formą. Różnica jednakże jest znaczna i prócz wielkości polega jeszcze na utracie jednostajnego wyglądu ciała pasożyta i na obecności w nim ciemnych, wykonywających żywe ruchy ziarenek. Te ostatnie są rozsiane przeważnie w części pasożyta obwodowej, która jest zupełnie jednostajnie szklistą i wydaje się grubszą od środkowej części, wyróżniającą się żółtawem zabarwieniem, a niekiedy drobnoziarnistą budową [fig. 46 i 47].

Pod koniec drugiego dnia powyższy obraz znowu się zmienia. Większa część spotykanych wówczas drobnoustrojów wielkością dorównywa czerwonym ciałkom, tak że niekiedy tylko bardzo cienki rąbek substancji czerwonego krążka, otacza ciało pasożyta, które wtedy nie zmienia już formy i stale zachowuje prawidłowy, okrągły kształt. Tworzy te zawierają daleko więcej ciemnych ziarenek znajdujących się w bardzo żywym ruchu i mają ostrzejszy kontur niż wyżej opisane. W wielu z tych drobnoustrojów można zauważyć pewne różniczkowanie i wtedy, wskutek niejednakowej zdolności przełamывania światła w różnych częściach ciała pasożytów, wyodrębniają się w nim ciemniejsze punkty w postaci jakby grubych ziaren, pomiędzy którymi rozsiane są drobne ciemne ziarenka barwnika.

Nieco później, mianowicie na początku nowego napadu, obok tych form znajdujemy większą lub mniejszą ilość takich pasożytów, których ciało rozpadło się już na kilka lub kilkanaście części. Każda z nich ma kształt najczęściej owalny lub okrągły, zawiera niekiedy w środku lub na obwodzie ciemny punkcik, a wszystkie połączone są ze sobą drobnoziarnistą, zaledwie widoczną masą i często jeszcze otoczone cieniutkim rąbkiem substancji czerwonego ciała, tak bladym, że nieraz zaledwie można domyślać się istnienia jego, patrząc na cieniutką gzygzakowatą linię otaczającą konglomerat wspomnianych ciałek. Pośród tych ostatnich z boku lub na środku znajduje się jedna lub dwie kępki czarnych ziarenek, nieraz zlewających się w jedną masę.

Ta różnaitość form, jakie przybierają drobnoustroje zimnicy, już nawet przez tych autorów, którzy pierwsi je

spostreegli i opisali, była jak należy zrozumianą i wytłómaczoną, LAVERAN, MARCHIAFAVA i CELLI uznali od razu wszystkie te formy za różne stopnie rozwoju jednego i tego samego pasożyta, a dwaj ostatni autorowie prócz tego wytłómaczyli znaczenie tylko co opisanych, złożonych z kilku lub kilkunastu drobnych części pasożytów, w ten sposób, że są to dojrzałe pasożyty, rozmnażające się przez dzielenie [79 i 80]. GOLGI [42] całym szeregiem sumiennych badań poparł pogląd swych poprzedników na znaczenie tych form i odtąd dzielenie się ich na części zostało powszechnie uznane za sposób rozmnażania się ich, którego rezultatem jest powstanie zarodników, będących zaczątkiem nowego pokolenia tych drobnoustrojów. Badając krew u jednego i tego samego chorego, w parogodzinnych odstępach czasu, t. j. postępując tak, jak to i my, idąc za jego przykładem, uczyniliśmy przed chwilą, GOLGI zbadał dokładnie formy, jakie przyjmują pasożyty i ułożył je w jeden szereg w tym porządku chronologicznym w jakim je spotykał we krwi, utworzywszy tym sposobem z nich łańcuch, którego każde następne ogniwo jest coraz wyższym stopniem rozwoju jednego i tego samego pasożyta.

Rozwój ten według szematu jego odbywa się w następujący sposób:

Zarodniki powstałe wskutek dzielenia się dojrzałych osobników jeszcze przez pewien czas trzymają się razem, a następnie rozpraszają się i krążą w stanie wolnym we krwi dopóty, dopóki nie przyczepią się do czerwonych ciałek, do środka których następnie przenikają. Od tej chwili rozpoczyna się rozwój pasożyta, odbywający się na koszt zakażonego nim czerwonego ciałka. Pasożyt stopniowo coraz bardziej powiększa się, zachowując z początku wygląd jednostajnej, szklistej masy, zmieniającej ciągle swój kształt; następnie zaś, w miarę jak czerwone ciałko stopniowo ulega strawianiu, zjawiają się w ciele pasożyta złogi ciemnych ziarenek i połączek, których coraz to więcej przybywa. Gdy pasożyt osiągnie wielkości czerwonego ciałka natenczas dzieli się na 15 – 20 części, które się rozpraszają i usadowiwszy się w czerwonych krążkach przechodzą znowu takie same fazy rozwoju.

Rozejrzmy się teraz dokładniej w szczegółach budowy i w tych zmianach jakim drobnoustroje zimnicy ulegają, przechodząc tylko co w krótkości opisany cykl swego rozwoju. Dzięki udoskonalonym sposobom badania, dziś już nie możemy uważać drobnoustrojów zimnicy za jednostajne protoplazmatyczne ciała, lecz za jednokomórkowe organizmy, które podobnie jak i każda inna komórka mają pewną budowę, spełniają pewne czynności, a w pewnych, niepomysłnych dla ich życia i rozwoju warunkach ulegają zmianom patologicznym.

Należy przypuszczać, że komórki te otoczki nie posiadają wcale, gdyż nigdy zarówno w świeżych preparatach, jakoteż i w barwionych nie udało mi się widzieć podwójnych konturów, któreby wskazywały na obecność błonki otaczającej ciało pasożyta. Jak to już mówiłem wyżej w żywych pasożytach najczęściej niemożna dostrzedz żadnej budowy, gdyż zwykle mają one zupełnie jednostajny wygląd i tylko niekiedy można zauważyć różnicę pomiędzy obwodową częścią i środkową. Komórkowa budowa tych tworów uwydatnia się dopiero po odpowiednim utrwaleniu ich i zabarwieniu. Już proste zabarwienie błękitem metylenowym pozwala w nich odróżnić dwie części: środkową, wcale lub też nader słabo zabarwioną i otaczającą ją w postaci pierścienia obwodową część, okazującą silniejsze powinowactwo do barwników i z tego powodu zabarwioną błękitem metylenowym na niebiesko, w tonie jednakże bardzo łagodnym [patrz fig. 9, 10 i inne]. *CELLI* i *GUARNERI* [22], którzy pierwsi zwrócili uwagę na odmienne zachowanie się względem barwników tych dwóch części pasożyta, jedną z nich, środkową uważali za *eutoplazmę*, a otaczającą ją w kształcie pierścienia obwodową część za *ektoplazmę*, analogicznie z tem co daje się zauważyć u większej części pierwotniaków, których protoplazma dzieli się na dwie koncentryczne części: *endosarca* i *ectosarca*.

Późniejsze jednak spostrzeżenia nie potwierdziły tego poglądu i wykazały, jak to zobaczymy niżej, że to, co *CELLI* i *GUARNERI* przyjęli za entoplazmę, nie ma nic wspólnego z protoplazmą pasożyta, i że ciało pasożyta stanowi wyłącznie tylko ta mocno barwiąca się część jego, którą *CELLI* i *GUARNERI* nazwali ektoplazmą.

Tym sposobem w drobnoustrojach zimnicy protoplazma jest jednostajną szklistą masą, w której właściwego większości pierwotniaków podziału na dwie warstwy (*endo-* i *ectosarca*) nie ma. Nie zawiera ona także właściwych tym najniższym organizmom ściągliwych wakuol (*Vacuolae contractiles*), ani też wakuoli pokarmowej (*Nährungsvacuole*), niekiedy tylko na zabarwionych preparatach w plazmie dojrzałych pasożytów można zauważyć dość liczne nieraz okrągłe, lub nieprawidłowych kształtów bezbarwne przestrzenie, które prawdopodobnie należy położyć na karb zmian wstecznych poprzedzających śmierć pasożyta [patrz fig. 52].

Jednostajność protoplazmy urozmaica jedynie obecność w niej ziarenek barwnika zwanego melaniną. Młode osobniki nie zawierają go wcale, im zaś większym i dojrzalszym jest pasożyt, tem więcej zawiera tych ziarenek, które spotykamy zwykle w obwodowej części protoplazmy, podczas gdy część jej leżąca bliżej środka pasożyta albo wcale nie zawiera ich, albo też tylko bardzo niewiele. Dość często jednakże spotykamy i takie osobniki, których ciało całe jest równomiernie usiane ziarnkami barwnika, albo też te ostatnie nie trzymają się obwodowej części zarodki, lecz są poukładane w kępki i szeregi, przecinające całą długość pasożyta w różnych kierunkach i tworzące tym sposobem rodzaj siatki o dość dużych oczkach. Wielkość i kształt tych ziarenek są bardzo rozmaite: niekiedy są one tak drobne, jak pyłek i wówczas trudno jest określić ich kształt, gdy zaś są większe wtedy najczęściej mają formę pałeczek. Kolor większych ziarenek i kępek barwnika, jakie spotykamy w dzielących się formach jest czarny, mniejsze zaś ziarenka mają odcień więcej brunatny, a niekiedy nawet czerwony. Chemiczny skład melaniiny nie jest znany, wiadomo tylko, że pod wpływem alkaliów barwa ziarenek się zmienia, stając się coraz to jaśniejszą, a siarczan amonu zupełnie rozpuszcza te ziarenka.

Protoplazma pasożyta na podobieństwo pierścienia otacza drugą część jego zajmującą zwykle nie sam środek pasożyta, lecz najczęściej leżącą ekscentrycznie. W przeciwieństwie do zarodki, ta część pasożyta nie przyjmuje

barwnika i dlatego też najwyraźniej uwydatnia się na barwionych preparatach właśnie przez to, że pozostaje prawie całkowicie bezbarwną. CELLI i GUARNERI przyjęli, jak nam wiadomo, tę bezbarwną część pasożyta za entoplazmę, już wówczas jednakże autorowie ci zwrócili uwagę na obecność mocno zabarwionych ziarenek, leżących na brzegu entoplazmy i wskazujących, zdaniem ich, na początek dzielenia się jądra. Te spostrzeżenia pobudziły do dalszych badań, mających na celu wykazanie obecności jądra w drobnoustrojach zimnicy i dokładnego obeznania się z ich budową.

W szeregu autorów, którzy przyczynili się do rozwiązania tych nader ważnych dla nauki o drobnoustrojach zimnicy kwestyj, pierwsze miejsce zajmują GRASSI i FELETTI [50] którzy wykazali, że to co CELLI i GUARNERI uważali za entoplazmę, jest właśnie jądrem, a zauważony przez nich ciemno zabarwiony punkcik na brzegu jądra nazwali „*Knötchen*“. Do poznania budowy drobnoustrojów zimnicy przyczyniły się też niemało prace MANNABERG'a [92], który za pomocą swego sposobu utrwalania i barwienia pasożytów potwierdził w zupełności pogląd tylko co wymienionych autorów. Według MANNABERG'a jądro ma kształt mniej więcej okrągłej blaszki, leżącej pośród protoplazmy ekscentrycznie i nieokazującej żadnej budowy, a przy barwieniu preparatów nieprzyjmującej zupełnie barwnika, lub też nader słabo barwiącej się. Jedynie na obwodzie jego znajduje się ciemno zabarwione ciało, otoczone znacznie słabiej zabarwionym rąbkiem; jestto jąderko (*nucleolus*), które zawiera w sobie większą część chromatyny jądra.

Odmiennego poglądu na budowę jądra trzyma się ROMANOWSKI [107]. Ponieważ jądra barwią się zasadowymi i obojętnymi barwnikami, przeto do barwienia drobnoustrojów zimnicy używał on mieszaniny zastosowanej przez EHRLICHA do barwienia neutrofilowych ziarnistości, a nie otrzymawszy pożądanego rezultatu, usiłował otrzymać taki barwnik z kombinacji błękitu metylenowego i eozyny, przy czem zauważył, że przy pewnym stosunku ilościowym tych barwników mieszanina ich przybiera fioletową barwę i wówczas posiada największą zdolność barwienia, osobiście jąder. Wchodzące w skład tej mieszaniny barwniki nie

tracą swych elekcyjnych własności, prócz nich jednakże ma tu się wytwarzać, trzeci barwnik mający największe powinowactwo do chromatynowej sieci jądra. Barwiąc tą mieszaniną drobnoustroje zimnicy, spostrzegał w tej ich części, która przy zwykłym sposobie barwienia pozostaje niezabarwioną, różnych kształtów twory zabarwione na fioletowy kolor, to jest tak jak jądra białych ciałek i na zasadzie tego, a także na zasadzie, spostrzeganych jakoby figur karyokinetycznych, uważa te fioletowo zabarwione twory za chromatynową część jądra, które i tu, zdaniem jego, składa się, jak wszystkie wogóle jądra, z dwóch części, mianowicie z jądrowej [chromatynowej] sieci i z soku jądrowego. Ten ostatni otacza sieć chromatynową w kształcie bezbarwnej obwódki (*halo*) i odpowiada temu co GRASSI, FELETTI i MANNABERG uważają za właściwe jądro, gdy tymczasem chromatynowej sieci odpowiada w nomenklaturze MANNABERGA—*nucleolus*.

Pragnąc poznać dokładnie budowę drobnoustrojów zimnicy, stosowałem do utrwalania i barwienia preparatów metodę MANNABERGA, MAŁACHOWSKIEGO i ROMANOWSKIEGO i przekonałem się, że sposób MANNABERGA [patrz fig. 34—45] daje najlepsze rezultaty. Prócz tego przekonałem się również, że budowa drobnoustrojów zimnicy doskonale uwydatnia się także przy zastosowaniu sposobu zwykle przemnie używanego do barwienia preparatów, a polegającego na utrwalaniu ich przez nagrzewanie i barwienie eozyną i błękitem metylenowym, należy tylko w całej tej manipulacji uwzględnić szczególnie dwa momenty, mianowicie nie dopuszczać do powolnego zasychania krwi na szkiełkach, lecz natychmiast je wysuszyć nad płomieniem i w roztworze błękitu metylenowego trzymać preparaty jak można najdłużej. Sposób ten jest prostszy niż MANNABERGA i jedynie to mu można zarzucić, że po pewnym czasie preparaty trochę odbarwiają się, a wówczas budowa pasożytów nie występuje tak wyraźnie, poza tem zaś oba te sposoby dają jednakowo dobre rezultaty.

Na zabarwionych w ten sposób preparatach doskonale uwydatnia się budowa pasożytów, w których rozróżniamy protoplazmę, jądro i jąderko [patrz fig. 1—8 i 11—33]. Wy-

gład i wzajemny stosunek tych trzech części jest zmienny zależnie od fazy rozwoju pasożyta. Jądro zwykle jest zupełnie bezbarwne i ma kształt okrągły lub owalny który jest tem prawidłowszy im wcześniejsza jest faza rozwoju. W młodych osobnikach, niezawierających jeszcze barwnika jądro jest dominującą częścią [patrz fig. 1—6], protoplazma zaś, której wówczas jest jeszcze bardzo mało, otacza jądro w ten sposób, że główna jej masa jest nagromadzona w jednym miejscu, a w miarę oddalania się od tego miejsca, w obie strony ku przeciwnemu biegunowi jądra, warstewka protoplazmy staje się coraz cieńszą i tam właśnie, gdzie końce jej mają się ze sobą spotkać, znajduje się jąderko, które składa się z silnie zgęszczonej chromatynowej substancji i wskutek tego jest mocno zabarwione. Tym sposobem w młodych osobnikach przeważna część zarodzi i jąderko znajdują się na 2-ch przeciwległych biegunach jądra. W dalszym rozwoju pasożyta stosunek ten utrzymuje się przez pewien czas. Wraz ze wzrostem pasożyta rośnie jądro jego i protoplazma, przyczem tej ostatniej przybywa szczególnie tam, gdzie od samego początku warstwa jej była najgrubsza i wskutek tego protoplazma przybiera kształt sygnetu [patrz fig. 7 i 8]. Doszedłszy do pewnej wielkości, jądro się już nie powiększa i w dojrzałych osobnikach stosunek się zmienia w ten sposób, że większą część pasożyta stanowi protoplazma, która otacza ze wszystkich stron jądro, tak jednak, że z jednego boku warstwa jej jest grubsza niż z przeciwległej strony. W zupełnie dojrzałych pasożytach jąderko leży nie na brzegu jądra, lecz w środku, a chromatyna nie przedstawia tu takiej zbitej masy, lecz ma wygląd siatki, od której idą nieraz cienkie niteczki ku obwodowi jądra; wskutek tego jąderko barwi się daleko słabiej niż w młodych osobnikach [patrz fig. 11 i 12].

Kształt i budowa drobnoustrojów zimnicy znajdują się w takiej ścisłej zależności od czynności, jakie one spełniają, że omawiając ich morfologię, musieliśmy co chwila wkraczać w sferę ich życiowych funkcyj. Prócz wzrostu o którym tylko co mówiliśmy, zasadnicze funkcje tych drobnoustrojów są następujące: ruch, odżywianie i rozmnażanie się:

W drobnoustrojach, spotykanych przezemnie w trzeciaczce, spostrzegalem dwojakiego rodzaju ruchy, w których przyjmuje udział wyłącznie tylko protoplazma. Pierwszy z nich amebowaty, polega na wysuwaniu się wyrostków protoplazmatycznych rozmaitych kształtów i długości, wskutek czego pasożyt przyjmuje najrozmaitsze nieprawidłowe formy, co najlepiej uwydatnia się na zabarwionych preparatach, w których pasożyty zostały utrwalone w tej formie, jaką przyjęły w chwili zasychania krwi [patrz fig. 6, 8 i inne]. Często te wyrostki bywają tak cienkie jak nitka i bardzo długie, przez co zdawać się może, że pasożyt jest zaopatrzony w ogonki, często także te cienkie wyrostki wyszedłszy z jednego punktu protoplazmy, wracają doń w innem miejscu, zakreślając tym sposobem łukowatą linię, którą obejmują cząstkę czerwonego ciała. Ruchy te można obserwować pod mikroskopem przez kilka godzin, a na stoliku ogrzewanym widywano je przez 24 i więcej godzin, poczem ruchy stają się coraz to słabsze i powolniejsze, aż w końcu zupełnie ustają. Są one właściwe tylko młodym osobnikom i odbywają się z szybkością tem większą im młodszy jest pasożyt, przyczem szybkość ta jest niejednostajna, gdyż u jednego i tego samego osobnika wyrostki wysuwają się i wciągają raz szybciej, to znowu na przemian bardzo powolnie, a niekiedy na pewien czas zupełnie ustają. Ruchy te, którym towarzyszy ciągła zmiana kształtów pasożyta, nie mają, zdaje się, na celu zmiany miejsca, przynajmniej nie daje się to zauważyć. Zupełnie dojrzałe osobniki nie wypuszczają wyrostków protoplazmatycznych i ponieważ znajdują się w zupełnym spokoju, więc przyjmują prawidłową okrągłą formę [patrz fig. 10, 11 i 12].

Drugi rodzaj ruchu odbywającego się również w protoplazmie manifestuje się ruchami znajdujących się w niej ziarenek barwnika, które na pierwszy rzut oka zdają się polegać tylko na drzeniu tych ostatnich, czyli na ruchach wahadłowych tam i z powrotem; przyglądając się jednak baczniej ziarenkom, osobliwie, gdy drzenie ich jest powolne, łatwo się przekonać, że jednocześnie ma miejsce i ruch postępowy wskutek czego ziarenka zmieniają mije-

sce. Chociaż więc ruchy ziarenek barwnika mają pewne podobieństwo do drobinkowego ruchu BROWNA, jednakże za taki nie mogą być uważane, gdyż towarzyszy im zmiana miejsca, a drżenie ziarenek jest niejednostajne i nieregularne; chwilami ruchy wahadłowe odbywają się bardzo szybko, to znowu wolniej, lub nawet na pewien czas zupełnie się przerywają i znowu powracają, a wszystko to dzieje się niezależnie od zewnętrznych wpływów, gdyż warunki w jakich odbywa się obserwacja tego ciekawego objawu pozostają ciągle też same. Wszelako nie ulega kwestyi, że ruchy barwnika są bierne. LAVERAN czynił je zależnymi od ruchów biczików, które jeszcze nie wydostały się na zewnątrz lecz są uwięzione w ciele pasożyta, PLEHN zaś, a zanim i większa część autorów uważa je za odbicie tych ruchów jakie się odbywają w protoplazmie (*Strömende Bewegung*). Im osobnik jest dojrzalszy, im więcej zawiera barwnika, tem ruchy tego ostatniego są szybsze i właśnie przed rozpadnięciem się pasożyta na zarodniki, ruch barwnika jest tak żywy, że jak słusznie zauważył LAVERAN, można go porównać z gotowaniem się wody.

Mówią jeszcze o jednym rodzaju ruchów, który podobno bardzo często daje się widzieć w tych postaciach pasożytów, które spotykane były w złośliwych formach zimnicy, o czem jeszcze będzie mowa. Drobnoustroje te wypuszczają z siebie cieniutkie nitki (*Flagella, Geisselfäden*), które nadzwyczaj żywo się ruszają i wprawiają w ruch same pasożyty oraz całe otoczenie. MANNABERG [92] widywał te ruszające się żywo biczki i w dojrziałych postaciach pasożytów przy trzeciaczce, mnie jednak nigdy nie zdarzyło się widzieć coś podobnego.

Ruchy drobnoustrojów zimnicy znajdują się w ścisłym związku z drugą czynnością ich -- odżywianiem, które odbywa się kosztem czerwonych ciałek krwi. Pasożyt wypuszcza protoplazmatyczne wyrostki, otacza niemi pewną część czerwonego krążka, która w ten sposób zostaje niejako włączona w ciało pasożyta i ulega strawieniu. Hemoglobina więc czerwonych ciałek służy drobnoustrojom zimnicy za pokarm, z którego one po przetrawieniu wy-

tworzącą nową substancję — melaninę nagromadzającą się w ich ciele w postaci opisanych już szczegółowo ziarenek, pałeczek i t. p. złogów tego barwnika. Rozmaitość odcieni tych złogów, począwszy od czerwonego a kończąc na zupełnie czarnym, nie pozostawia wątpliwości, że przemiana hemoglobiny w melaninę odbywa się stopniowo, przechodząc przez różne fazy, i z tego powodu nie pozbawionem słuszności jest twierdzenie ROSENBACH'a [112], że z jaśniejszego lub ciemniejszego zabarwienia ziarenek barwnika można wyprowadzać wnioski o stopniu natężenia infekcji, tak, że na przykład obecność zupełnie czarnego barwnika będzie dowodem znacznej żywotności drobnoustrojów, które rozkład hemoglobiny były w stanie posunąć jaknajdalej.

Stopniowe znikanie substancji czerwonego ciała i idące w parze z tem, oraz ze wzrostem pasożyta nagromadzanie się w ciele jego coraz to większych ilości ziarenek nie pozwala wątpić, że są one produktem rozkładu hemoglobiny, odbywającego się w ciele drobnoustrojów zimnicy i przez nie same dokonywanego, czyli że te złogi barwnika są jak się wyraził LAVERAN pozostałością ze strawionych przez pasożyty czerwonych ciałek. Jakkolwiek cały ten proces każdy może naocznie sprawdzić, nie brak jednakże do ostatnich prawie czasów i innych poglądów na naturę tych ziarenek. W czasach gdy nauka o drobnoustrojach zimnicy zaczęła się dopiero rozwijać, AFANASIEW brał te ziarenka za mikrokoki, przed paru zaś laty BEIN [13] wątpił, aby ziarenka spostrzegane w drobnoustrojach zimnicy miały być prostem nagromadzeniem się w ich ciele barwnika i przypisywał tym ciałkom, jak je nazwał, ważną rolę w rozwoju pasożytów. Uderzały go przedewszystkiem ruchy tych ziarenek dla wytlómaczenia których teoria PLEHN'a, przypisująca im charakter ruchów biernych, zależnych od prądów przebiegających w samej protoplazmie, wydawała mu się niewystarczającą. Pewna jakby celowość tych ruchów oraz to, że pośród tych ciałek widywał jakoby często takie, które były zaopatrzone w cienkie ogonki (*Geisselfäden*) przemawiają zdaniem jego zatem, że są to ruchy czynne. W przekonaniu, że chodzi tu nie o proste złogi barwnika, lecz o jakieś osobliwe twory, utwierdzała

go jeszcze ta okoliczność, że zupełnie podobne twory w ciałkach czerwonych i w stanie wolnym widywał często w świeżych przypadkach zakażenia bagiennego, w czasie kiedy we krwi jeszcze pasożytów niemożna było znaleźć. Z tego powodu BEIN z wielką zresztą ostrożnością i omówieniami wyraża przekonanie, że są to niewykształcone jeszcze plazmodye malaryczne.

Wypada tu jeszcze nadmienić o teorii tworzenia się barwnika SCHWALBE'go, któremu udało się na drodze doświadczalnej wywołać melanemię i który z tego powodu wytwarzanie barwnika przypisuje gazom znajdującym się w powietrzu miejscowości malarycznych, a samą zimnicę uważa za cierpienie powstałe wskutek zatrucia nimi organizmu.

Mówiąc o odżywianiu się drobnoustrojów zimnicy, należy mi parę słów poświęcić kwestyi, która w swoim czasie była przedmiotem żywych sporów, a i obecnie jeszcze nie jest stanowczo rozstrzygniętą. Chodzi mianowicie o to czy pasożyty te wnikają w samą substancję czerwonych ciałek krwi, czy też tylko znajdują się na ich powierzchni. LAVERAN [71], jak nam wiadomo, sądził i do dziś dnia utrzymuje, że pasożyty tylko przylegają do krążków krwi, RICHARD [105] zaś był pierwszym, który wyraził przekonanie, że przenikają one do wewnątrz ciałek. Zmienił on wprawdzie później zdanie swoje, jednakże pierwotny pogląd jego, dzięki energicznemu poparciu MARCHIAFAVY i CELLI'ego [79], zyskał sobie powszechne uznanie i dopiero w ostatnich czasach przez MANNABERGA [92] został zachwiany. Oglądając preparaty przy oświetleniu bocznem aparatu ABBE'go, MANNABERG przekonał się na czerwonych ciałkach zawierających młode pasożyty, że w tem miejscu, gdzie umieścił się pasożyt na ciałku czerwonym znajduje się zagłębienie o ostro zarysowanych brzegach i na zasadzie tego twierdzi stanowczo, że młode osobniki leżą na powierzchni ciałek; co się zaś tyczy dużych form zawierających już barwnik, to ich wewnątrzcialkową egzystencję uważa za dowiedzioną.

Nie przypisując podobnie jak i MANNABERG większego znaczenia kwestyi, czy drobnoustroje zimnicy żyją wewnątrz

ciałek krwi, czy też tylko na ich powierzchni, przytoczę tu jednak kilka moich spostrzeżeń, które mnie przekonały, że słuszność jest po stronie LAVÉRAŃ'a i to względnie do wszystkich form tych pasożytów.

Raz badając preparat ze świeżej krwi, ustawiłem na samym środku pola ciało czerwone, zawierające dużą usianą ziarenkami barwnika amebowatą postać pasożyta, który jednakże nie wypełniał całkowicie czerwonego ciała i zajmował sam środek jego w ten sposób, że kontury obu stanowiły dwa koncentryczne koła, oddzielone dość szeroką jeszcze obrączką. Z pośród licznych drobnoustrojów znajdujących się w preparacie, wybrałem umyślnie taki egzemplarz, który wyróżniał się od innych ostrością konturów i wogóle wyrazistością całej masy, gdyż na nim chciałem obserwować barwienie się żywych pasożytów błękitem metylenowym. W chwili, gdy umieściłem na brzegu szkiełka przykrywkowego małą kroplę roztworu tego barwnika, w preparacie zaczęło się formalnie kotłować z taką szybkością ciała krwi przelatowały z jednej strony pola na drugą. Pomimo to ciało, które miało służyć za przedmiot moich spostrzeżeń nie ruszyło się z miejsca, do którego było jakby przylepione, a przytem pasożyt znajdujący się w niem nie zabarwił się wcale, gdyż kropla barwnika była zamałą i nie dosięgła środka preparatu. Gdy ten ruch ciałek znacznie zwolnił, zauważyłem, że wszystkie krążki krwi, które przepływały koło nieruchomo stojącego ciała zatrzymywały się przy niem na chwilę, przeszkodę jednakże dla nich stanowił nie brzeg ciała czerwonego, na które się bez trudności nasuwały lecz brzeg pasożyta znajdującego się pośrodku nieruchomo stojącego ciała. Popychany naprzód przez prąd płynu krążek krwi, który zatrzymał się u brzegu pasożyta, robił obrót naokoło jego obwodu i okrążywszy w ten sposób przeszkodę, posuwał się dalej, a na jego miejsce przychodził drugi; rzecz więc jasna, że pasożyt znajdował się na powierzchni, a nie wewnątrz czerwonego ciała.

Innym razem, zwrócił moją uwagę duży pasożyt zupełnie podobny do tych które widzimy w stanie wolnym, gdyż miał kształt kulisty, kolor szkła mlecznego i kontury

bardzo wyraźne i prawidłowe, a pomimo to nie był wolny, lecz większa połowa jego leżała w ciałku, a tylko mniejszy odcinek jego wystawał poza ciałko. Sądząc, że jestem świadkiem wychodzenia pasożyta w ciałka krwi, postanowiłem skorzystać ze sposobności, aby się temu przypatrzeć, tymczasem zobaczyłem coś zupełnie innego. Oto pasożyt, zamiast, jak tego oczekiwałem, wysunąć się z ciałka czerwonego, przeciwnie nasunął się na nie i cała ta protoplazmatyczna masa nagle znalazła się na ciałku krwi, które jednocześnie, także nagle wywróciło w moich oczach koziółka, tak, że dolna powierzchnia leżącego napłask krążka zwróciła się ku mnie, a górna ku dołowi. Co jednak potem uderzyło mnie najbardziej, to mianowicie wygląd pasożyta, który nagle stracił ostrość konturów, wyrazistość kształtów i swą białą mleczną barwę i obecnie wyglądał tak, jak gdyby był pokryty jakąś niezupełnie przezroczystą żółtawą oponą, która mu nadawała żółtawo-szarą barwę i zacierała wyrazistość jego konturów, czyli innemi słowy przybrał taki wygląd, jaki po większej części mają pasożyty uważane za znajdujące się wewnątrz ciałek krwi. To spostrzeżenie utwierdziło mnie w przekonaniu, że drobnoustroje zimnicy nie przenikają do wewnątrz ciałek krwi, lecz są do nich tylko przyklepione. Obarczona takim ciężarem powierzchnia krążka, do której przyczepił się pasożyt opada ku dołowi, tak że w preparatach krwi świeżej oglądamy drobnoustroje zimnicy po przez całą grubość czerwonego krążka i to po części jest przyczyną różnicy w wyglądzie wolnych pasożytów i przyczepionych do ciałek krwi.

Wreszcie odczepianie się pasożytów od czerwonych ciałek przemawia także za słusnością poglądu LAVERAN'a, gdyż odbywa się ono tak raptownie, że trudno jest przypuszczać, aby pasożyty znajdowały się w ciałkach; dowody zaś, które MARCHIAFAV'a i CELLI przytaczali na korzyść swego poglądu nie są bynajmniej przekonywające, jak to już niejednokrotnie zwracano uwagę.

Co się tyczy tych czerwonych ciałek, do których przyczepiły się pasożyty, to ponieważ służą one za pokarm dla tych ostatnich, muszą więc uleść zniszczeniu. Zakażone ciałka po większej części, chociaż bynajmniej niezawsze,

ulegają przerostowi, wskutek czego nieraz są dwa razy większe niż w stanie zwykłym, a jednocześnie barwa ich coraz to więcej blednie wskutek utraty hemoglobiny i w końcu pozostają z nich tylko szkielety (*stroma*) zupełnie bezbarwne, których z tego powodu często prawie dojrzeć niemożna i dlatego nieraz zdaje się, że pasożyt jest wolny, a tymczasem w rzeczywistości jest on przyczepiony do takiego odbarwionego krążka krwi, na co wskazuje delikatna linia otaczająca pasożyt i stanowiąca kontur pomienionego szkieletu. Niezawsze jednakże dochodzi do zupełnego odbarwienia czerwonych ciałek, gdyż niekiedy pasożyt porzuca je przed ukończeniem swego rozwoju, a często też bywa i tak, że przez cały czas swej egzystencji, aż do rozpadnięcia się na zarodniki, pasożyt nie jest w stanie spotrzebować całej ilości hemoglobiny. Ztąd też obok zupełnie bezbarwnych, ledwo dostrzegalnych szkieletów, które tak wyglądają jakby były tylko cieniem czerwonych krążków, spotykamy także i takie, w których ocalała miejscami hemoglobina przybiera różne formy i wówczas może nam się zdawać, że widzimy odłamki czerwonych krążków rozpadłych na części. Innych zmian w ciałkach krwi przy trzeciaczce nie spotykałem. Jednakże BASTIANELLI i BIGNAMI [117] widywali prócz tego pomarszczone czerwone ciała zabarwione na kolor przypominający mosiądz, t. j. takie jakie MARCHIAFAV'a i CELLI za charakterystyczne w złośliwych postaciach zimnicy uważają.

Pozostaje nam jeszcze do omówienia jedna zasadnicza czynność drobnoustrojów zimnicy, mianowicie rozmnażanie się ich.

MARCHIAFAV'a i CELLI [79 i 80], a głównie GOLGI [42] dostarczyli nam pierwszych wiadomości co do sposobu rozmnażania się drobnoustrojów zimnicy, wykazując, że polega ono nie na wypuszczaniu biczyków (*flagella*), jak to sądził LAVERAN, lecz na rozpadaniu się dojrzałych osobników na zarodniki, które dają początek nowemu pokoleniu pasożytów. Dojrzałość pasożyta cechuje się dojściem do pewnej wielkości, która często dosięga rozmiarów czerwonego krążka, utratą ruchów amebowatych, przez co pasożyt przyjmuje prawidłową okrągłą formę [patrz fig. 10, 11 i 12],

a kontury jego stają się wyraźniejsze i wreszcie uspokojeniem się ruchów ziarenek barwnika, które w okresie bezpośrednio poprzedzającym akt rozmnażania się są przeciwnie bardzo żywe. Sporulacja odbywa się według GOLGI'ego najczęściej w taki sposób, że barwnik zbiera się w jedną kępkę, leżącą w środku pasożyta, którego pozostała część rozpada się na 15–20 małych, okrągłych ciałek, poukładanych w jeden lub w dwa prawidłowe koncentryczne szeregi, tak że otrzymujemy figurę zupełnie przypominającą układ słonecznika (*Sonnenblume*).

Taki jednakże prawidłowy układ [pat. fig. 17, 21 i 23] w sporulujących formach niezawsze ma miejsce, najczęściej bowiem spotykałem takie postacie, w których barwnik leży nie pośrodku, lecz cokolwiek z boku, a zarodniki nie układają się w prawidłowe szeregi, lecz leżą bez żadnego porządku jedno koło drugiego. Niekiedy nawet bywa i tak, że barwnik leży zupełnie na boku [pat. fig. 20 i 25] i jeżeli przytem liczba zarodników jest znaczna, natenczas otrzymujemy figurę zupełnie nieprawidłową, gdy zaś zarodników jest mało, to one, układając się z jednej strony kępki barwnika, tworzą figurę podobną do koła przeciętego na pół, w którym rolę szprych odgrywają zarodniki, a kępka barwnika odpowiada osi. Zdarza się też, że barwnik zamiast jednej tworzy dwie kępki, które leżą na obwodzie rozetki na dwóch przeciwległych biegunach jej [patrz fig. 18, 26 i 44], a nieraz nawet barwnik wcale nie koncentruje się [patrz fig. 21] i wówczas ziarenka jego układają się w szeregi przecinające się w rozmaitych kierunkach i tworzące tym sposobem siatkę w oczkach której znajdują się spory.

Niezawsze też cały pasożyt rozpada się na zarodniki, widywałem bowiem takie pasożyty, których tylko połowa lub mniejsza część ulegała sporulacji, druga zaś połowa przedstawiała jednolitą masę usianą barwnikiem i zawierającą niekiedy pośrodku jądra [patrz fig. 27 i 45]. Można by nawet uważać to za prawo, że nigdy cały pasożyt nie rozpada się na spory, gdyż i w prawidłowych rozetkach pozostaje środkowa część pasożyta, w której koncentruje się barwnik i która z pod kępki barwnika wystaje w postaci

otaczającej ją mniej lub więcej szerokiej obwódki, co najlepiej daje się widzieć na zabarwionych preparatach.

W preparatach ze świeżej krwi zarodniki przedstawiają się w postaci drobnych okrągłych lub owalnych silnie przełamujących światło ciałek, w których często można zauważyć ciemny punkcik, a pomiędzy nimi widać jakąś drobnoziarnistą słabo przełamującą światło masę, która z biegiem czasu staje się coraz to w niej widoczniejszą. Powszechnie utarło się przekonanie, że rozetkowate formy w końcu rozpadają się i że uwolnione przytem zarodniki rozsypują się w plazmie krwi, a pozostała cząstka macierzystej komórki, zawierająca barwnik, zostaje pochłonięta przez leukocyty, które ją zanoszą do śledziony, wątroby lub szpiku kostnego. W jaki jednak sposób to rozpadanie się rozetek przychodzi do skutku wobec przypuszczenia, że pasożyty znajdują się wewnątrz ciałek krwi o tem większość autorów nie wspomina. MANNABERG [92] sądzi, że powiększające się w swej objętości zarodniki rozrywają w końcu otaczającą je delikatną pozostałość z czerwonego ciała i rozpraszają się w surowicy krwi. Zresztą tłómaczenie to nie jest nam potrzebne wobec tego, że jak mówiłem, drobnoustroje zimnicy według wszelkiego prawdopodobieństwa żyją nie wewnątrz ciałek czerwonych, lecz na powierzchni ich.

W związku z przyjętem pojęciem o rozpadaniu się rozetek u wszystkich prawie autorów znajdujemy wzmiankę o zarodnikach, które pojedynczo i w stanie wolnym pływają we krwi. Niektórzy autorowie twierdzą, że widzieli takie wolne zarodniki, a PLEHN [103] nawet przedstawił je na rysunkach i przypisuje im zdolność wykonywania samodzielnych ruchów, które się odbywają zapomocą przyczepionych do nich ogonków, również przedstawionych na rysunkach. Często także jest mowa o tem, że te zarodniki przenikają do wewnątrz czerwonych ciałek i nawet niektórzy autorowie twierdzą, że byli świadkami tego.

Spostrzeżeń PLEHN'a nikt dotąd nie potwierdził, a co się tyczy wogóle wolnych zarodników, to przypuszczam, że musiała tu zajść pomyłka, októrą nietrudno, gdyż w świeżych preparatach już same krwinki wielkością, kształtem i wo-

góle swym wyglądem, tak bardzo przypominają zarodniki, że wobec tego nie należy nigdy twierdzić z pewnością, że się widziało te ostatnie. Zresztą kwestyę tę rozstrzyga barwienie, gdyby bowiem we krwi znajdowały się wolne pojedyncze zarodniki, to barwnik uwydatniłby je, a tymczasem, mnie przynajmniej nigdy nie zdarzyło się ich widzieć w zabarwionych preparatach z krwi wziętej z palca lub ze śledziony.

Jakkolwiek widywałem rozetki, w których trudno było dopatrzyć się jakiejś masy spajającej ze sobą zarodniki, jednakże, istnienie jej muszą przypuszczać, w świeżych bowiem preparatach zawsze zarodniki trzymają się kupy, a jeżeli zdarzało mi się w zabarwionych preparatach widywać pojedyncze zarodniki leżące na pewnej, zawsze jednak niewielkiej odległości od rozetek [patrz fig. 22], to tłómaczę to sobie tem, że przy rozprowadzaniu krwi na szkiełkach pojedyncze zarodniki zostały oderwane i odsunięte na bok.

Wobec tego wszystkiego przypuszczać należy, że zarodniki w stanie wolnym nie istnieją we krwi i istnieć nie mogą i że zarodnik, który został wypadkowo oderwany i zanurzony w surowicy krwi jest skazany na szybką zagładę, w przeciwnym bowiem razie widywalibyśmy je często nie tylko w świeżych, lecz i w barwionych preparatach, a tymczasem, jak to mówiłem wyżej nie zdarzyło mi się ich spotkać, ani we krwi wziętej z palca, ani też w wydobytej ze śledziony.

Przypuszczam, że odrywanie się zarodników od rozetek odbywa się za pośrednictwem czerwonych krążków krwi, które, przesuwając się koło rozetek, zahaczają się o nie i wówczas jedna lub dwie spory mogą się przyczepić do czerwonego krążka, dzięki swej lepkości tak mocno, że prędzej oderwą się od rozetki niż od ciała. Tym sposobem liczba zarodników składających rozetkę coraz to się zmniejsza i dzięki temu często zarówno w świeżej krwi, jak i w barwionych preparatach spotykamy rozetki w których brak jest pewnej ilości zarodników [patrz fig. 23].

Dla wyżej wyłuszczonych powodów należy także przypuszczać, że tylko te zarodniki które, bezpośrednio z rozetek

dostają się na powierzchnię ciałek czerwonych, mogą zachować swą egzystencję i dalej się rozwijać.

Opisałem tu sposób rozmnażania się drobnoustrojów zimnicy w grubych zarysach, tak, jak ono się przedstawia oku badacza bez użycia specjalnych metod badania, służących do wykazania subtelniejszych zmian, które towarzyszą temu aktowi. Przy pomocy wiadomych nam już sposobów utrwalania i barwienia jądra starano się te zmiany uchwycić w celu podciągnięcia sporulacyi pod którykolwiek ze znanych nam sposobów rozmnażania się komórki; dotąd jednakże pod tym względem nie osiągnięto jedności w zapatrywaniach.

Tak GRASSI i FELETTI [50] na zasadzie swych spostrzeżeń twierdzą, że rozmnażanie się drobnoustrojów zimnicy odbywa się przez proste dzielenie się jądra „*Endogene Reproduction durch directe Kertheilung*“, który to proces, zdaniem ich, rozpoczyna się od dzielenia się jąderka na kilka części, poczem na około każdego młodego jąderka tworzy się otoczek i sok jądrowy.

ROMANOWSKI przeciwnie sądzi [107], że drobnoustroje zimnicy rozmnażają się nie przez proste dzielenie się jądra, lecz przez karyokinezę, sam jednakże przyznaje się, że nie udało mu się widzieć wszystkich figur, jakie daje typowo przebiegająca karyokineza. Twierdzi on, że na pewnym stopniu rozwoju drobnoustrojów zimnicy chromatynowa część jądra składa się wyraźnie ze zgiętych pałeczek i punkcików [przecięcie nici], które razem wzięte tworzą koło lub blaszkę. Gdy następnie pasożyt przybiera spokojną okrągłą formę, natenczas chromatynowa część jądra tworzy wianuszek złożony z łukowato zgiętych nici, zwróconych wypukłością do wewnątrz, które coraz to więcej się rozsuwają, przez co halo staje się coraz mniejszem. Wianek dzieli się następnie na dwie części, które się coraz bardziej odsuwają od siebie i w końcu tworzą dwie obrączki rozdzielone już warstwą protoplazmy, czyli innemi słowy tworzą się dwa jądra naokoło których później powstaje halo. Nowe jądra dzielą się znowu, otrzymują otoczkę z plazmy i układają się na obwodzie pasożyta, gdy tymczasem barwnik zbiera się w kępkę w środku i powstaje tym sposobem rozетка.

Niezwykłą oryginalnością wyróżnia się podany przez MANNABERG'a [92] opis zmian w budowie, towarzyszących rozmnażaniu się drobnoustrojów zimnicy. Według niego w jąderku, które w młodych pasożytach leży na obwodzie jądra i jest przyczepione do jego otoczki, przed dojściem pasożyta do dojrzałości, zjawiają się jakieś nieznanego pochodzenia i natury ciemno zabarwione punkciki i wakuole, poczem jąderko wychodzi zupełnie z jądra i zlewa się całkowicie z protoplazmą. Ta właśnie chwila, gdy jąderko, którego dzielenia się MANNABERG nigdy nie widział, znika z widowni, stanowi według niego granicę pomiędzy wegetacyjnym okresem życia pasożyta, a reprodukcyjnym, który prócz zniknięcia jąderka cechuje się także tem, że w dotąd niezabarwionem i nieokazującym żadnej budowy jądrze zjawia się chromatyna, wskutek czego jądro przyjmuje takie same zabarwienie jak i protoplazma i dwie te części (*Kernhälfte und Plasmahälfte*) różnią się wówczas tem jedynie, że część jądrowa wcale nie zawiera barwnika. Jest więc w rozwoju drobnoustrojów taki okres, kiedy one nie mają ani jądra, ani jąderka, a jednakże pomimo to wówczas właśnie znajdują się na szczycie swej życiowej energii, gdyż wkrótce potem w środkowej części pasożyta wyłaniają się ciemno zabarwione punkty, które są jąderkami nowych zarodników. Nawiasem tu zauważę, że przypisywanie takiego znaczenia tym formom pasożytów, które nie posiadają ani jądra, ani jąderka, stanowi jaskrawą sprzeczność z tem co MANNABERG często powtarza, mówiąc o innych postaciach pasożytów. Według niego za zarodniki, na przykład, mogą być uważane tylko te twory, które posiadają jąderka i otoczkę protoplazmatyczną. Ta ostatnia tworzy się naokoło jąderka wcześniej niż samo jądro, które powstaje dopiero później. Takie formy, w których całe ciało pasożyta jest jednostajnie zabarwione, rzeczywiście widywałem, nie tak jednakże często, jakby się tego należało spodziewać, gdyby one w istocie stanowiły jedną z postaci przybieranych przez drobnoustroje w chwili rozpoczynającego się rozmnażania ich. Brak jądra a szczególnie jąderka skłania mnie przeciwnie do przypuszczenia, że te formy są na drodze do zagłady, że ulegają one zwyrodnieniu i w końcu rozpadną się na części.

Stosując tę samą metodę barwienia co i MANNABERG, a także zwykły sposób barwienia błękitem metylenowym i eozyną, o którym mówiłem już poprzednio, przyszedłem do tego przekonania, że jąderko w zdolnych do życia osobnikach przez cały czas ich rozwoju nie schodzi z widowni i podobnie jak w innych komórkach tak i tu jest najważniejszą częścią, przyjmując czynny udział w całym procesie rozmnażania się drobnoustrojów zimnicy.

Mówiąc o rozwoju drobnoustrojów zimnicy, wspominałem już, że dojrzałość osobnika cechuje się między innemi tem, że jąderko które przedtem leżało na obwodzie, przesuwają się ku środkowi jądra [a nie zlewa się z protoplazmą jak to sądzi MANNABERG] i że wówczas najczęściej barwi się ono słabiej wskutek mniejszego skupienia chromatyny [patrz fig. 11 i 12—37 i 38], która tworzy tu delikatną siateczkę wypuszczającą nieraz cieniutkie nitki ku obwodowi jądra [patrz fig. 39]. Jąderko, jak widać z załączonych tu rysunków [patrz fig. 13—16 i 40—41], dzieli się następnie na dwie części, poczem następuje podział i samego jądra i dwie te części odsuwają się od siebie wskutek tego, że pomiędzy nie przenika protoplazma. Młode jądra i jąderka dzielą się znowu, aż w końcu cały pasożyt przybiera wygląd sieci utworzonej z protoplazmy, zawierającej w swych oczkach mocno zabarwione punkceiki, otoczone bezbarwnem halo. Segmentacja postępuje jeszcze dalej, a ostatecznym jej rezultatem jest rozpad macierzystej komórki na pewną liczbę młodych osobników, z których każdy stanowi oddzielną całość, a wszystkie razem tworzą rozetkę, dzięki utrzymującej je w spójni drobnoziarnistej masie. Tą ostatnią jest prawdopodobnie stroma czerwonego krążka, który najczęściej zostaje zupełnie pozbawiony barwnika i z tego powodu bardzo często spajającej zarodniki masy nie widać wcale; lecz i wtedy należy się domyslać istnienia jej.

Liczba zarodników tworzących rozetki jest bardzo zmienną. Gdy bowiem w jednych przypadkach stale spotykałem rozetki w których ilość zarodników nie przewyższała 10—15 [patrz fig. 17—24], w innych liczba tych ostatnich była tak znaczna, że nieraz trudno było je przeliczyć [p. fig. 24—28]. Przytem wielkość zarodników znajduje się zawsze w stosunku odwrotnym do ich ilości.

Co się tyczy kształtu i budowy, to pod tym względem całkowicie rozwinięte zarodniki nie różnią się niczem od opisanej już najmłodszej postaci drobnoustrojów zwanych przez większość autorów wewnątrzciałkowymi pasożytami. Jak widać na załączonych tu rysunkach [p. fig. 19, 20 i 21] mają one kształt obrączek na jednym biegunie zgrubiałych, a na przeciwnym mu zaopatrzonych w ciemny punkcik [jąderko]. Budowa ta najwyraźniej występuje w osobnikach niestykających się z sąsiednimi, tam zaś gdzie jeden zarodnik przylega do drugiego budowa jest mniej wyraźna.

Drobnoustroje zimnicy, podobnie jak wszystkie wogóle komórki, ulegają nie tylko zmianom postępowym, mającym na celu podtrzymanie życia osobnika i zachowanie gatunku, lecz także i zmianom wstecznym, następstwem których jest śmierć osobnika. Z góry już należało przypuszczać, że nie wszystkie osobniki ulegają segmentacji i że pewna część, nawet bardzo znacząca, zamiera nie wydawszy potomstwa, inaczej bowiem po każdym paroksyzmie liczba drobnoustrojów kolosalnie wzrastałaby, czego w istocie nie bywa. To też już LAVERAN zwrócił uwagę na obecność we krwi malarzyków okrągłych, nieruchomych i niezawierających jądra postaci pasożytów, które uważał za „*formes cadavériques*“, a późniejsi autorowie często wspominają o pasożytach, które uległy zwyrodnieniu.

MANNABERG z pośród ulegających zwyrodnieniu drobnoustrojów wyróżnia t. zw. przezeń bezpłodne postacie (*sterile Formen*), które mają okrągły kształt, są często większe od czerwonych krążków i nie znajdują się w ciałkach, lecz zawsze są wolne, i t. zw. *Fieberformen*, t. j. trupy pasożytów, rozpadających się na części. Przekonałem się jednak, że te bezpłodne formy niczem się nie różnią od tych postaci, które powstają pod wpływem działania wysokiej ciepłoty, gdyż przy oglądaniu preparatu ze świeżej krwi, dostatecznie jest wywrzeć lekki ucisk na szkiełko przykrywkowe, aby taki pozornie jednolity, duży osobnik rozpadł się na części. Prócz tego w jednym przypadku, gdzie jeszcze przez długi czas po spadku ciepłoty, spotykałem w świeżej krwi prawie wyłącznie tylko te wolne, bezpłod-

dne postacie, na zabarwionych preparatach znajdowałem bardzo dużo rozpadłych na części wolnych pasożytów.

Rozpadanie się na części jest udziałem wszystkich tych osobników, które uległy zwyrodnieniu, bez względu na to jaka przyczyna spowodowała powstrzymanie rozwoju pasożyta i śmierć jego. Takie formy spotykałem we krwi wziętej po ustąpieniu gorączki, szczególnie w przypadkach, w których wyraźnie przejawiała się tendencja do samowyleczenia i u chorych leczonych błękitem metylenowym [p. fig. 29—32], a autorowie, którzy badali wpływ chininy na drobnoustroje zimnicy, przeciwwimnicze działanie tego środka tłómaczą rozpadaniem się na części drobnoustrojów.

Osobniki, które uległy zwyrodnieniu barwią się zwykle słabo i nie zawierają wcale jądra ani też jąderka; następnie zjawiają się w nich liczne wakuole i w końcu pasożyt rozpada się na pewną ilość bezkształtnych odłamków. Rzecz prosta, że drobnoustroje, które uległy zwyrodnieniu, tracą swą zdolność przyczepiania się do ciałek krwi i dopóki nie zostaną pochłonięte przez fagocyty, krążą wolne we krwi.

Odwrotnie także należy przypuszczać, że osobniki, które odczepiły się od czerwonych krążków i w stanie wolnym krążą we krwi, są drobnoustrojami uległymi zwyrodnieniu, skazanymi na śmierć. Już samo bowiem odczepianie się od krążków dowodzi utraty jednej z wybitniejszych zdolności przyżyciowych, a zresztą gdyby nawet pasożyty, które się odczepiły, były żywe, to pozostając przez czas pewien w stanie wolnym dla braku pożywienia muszą zamrzeć. Tyczy się to zarówno zarodników, które zresztą, jak to już mówiłem, prawdopodobnie zaraz po oderwaniu się od rozetki [o ile to ma miejsce] i zanurzeniu w surowicy krwi zostają zniszczone, jako też i dojrzalszych form, których odczepianie się od czerwonych krążków nieraz spostrzegałem, badając krew w świeżym stanie.

Wszystko to co mówiłem o kształcie, budowie i rozwoju drobnoustrojów trzeciaczki, tyczy się także pasożytów febry codziennej, gdyż te ostatnie w przypadkach przeze-

mnie spostrzeganych nie różniły się niczem od powyżej opisanych postaci.

II. Drobnoustroje zimnicy w czwartaczce.

Treść: Kształt ich, rozwój i rozmnażanie się według szematu GOLGI'ego.

Różne postacie drobnoustrojów zimnicy, spotykane przy czwartaczce, poraz pierwszy były dokładnie opisane przez GOLGI'ego [42], który pierwszy także naukowo uzasadnił pogląd, że wszystkie spotykane tu formy są tylko różnymi stopniami rozwoju jednego i tego samego pasożyta.

Zdaniem GOLGI'ego drobnoustroje zimnicy w czwartaczce różnią się od spostrzeganych przy trzeciaczce zarówno pod względem biologicznym jako też i morfologicznym.

Rozwój ich trwa nie 48 godzin lecz 72 godziny, a szereg zmian jakim one ulegają przez ten czas kończy się podobnie jak i w trzeciaczce segmentacją pasożytów, czyli wytworzeniem zarodników, co jak GOLGI wykazał ma miejsce podczas napadu i na parę godzin przed napadem.

W najwcześniejszym okresie swego rozwoju pasożyty te przedstawiają się poprostu w postaci okrągłych protoplazmatycznych tworów, które mogą zmieniać kształt swój przez wypuszczenie wyrostków, wogóle jednakże ruchy amebowate nie posiadają tu tej żywości i energii co przy trzeciaczce. W dalszym rozwoju różnica wyraża się w tem, że przy czwartaczce pasożyty nie tak energicznie i pośpiesznie rozkładają hemoglobinę czerwonych krążków, które tu nie powiększają swych rozmiarów i dłużej zachowują swą barwę niż przy trzeciaczce, wytworzona zaś z hemoglobiny melanina przedstawia się w postaci daleko grubszych ziarenek i pałeczek, które różnią się także kolorem od drobnutkich ziarenek, spotykanych w pasożytach trzeciaczki.

Główną wszakże różnicę upatruje GOLGI w sposobie rozmnażania się. W drobnoustrojach czwartaczki rozpoczyna się ono dopiero wtenczas, gdy pasożyt osiągnie wielkości czerwonego ciała, które zostaje całkowicie strawione tak, że pasożyt wtedy już wydaje się wolnym. Sporula-

cyą rozpoczyna się od tego, że ziarenka barwnika, które przedtem wykonywały bardzo szybkie ruchy, zbierają się w jedną kępkę, leżącą pośrodku pasożyta, gdy tymczasem na obwodzie tego ostatniego zarysowują się bruzdy posuwające się następnie coraz bardziej ku środkowi, tak, że w końcu pasożyt temi bruzdami rozchodzącemi się w kształcie promieni zostaje podzielony na kilka części. Każda z tych cząstek jest zarodnikiem, w którym GOLGI odróżnia ciemny, błyszczący punkcik, uważany przezeń za jąderko, a ANHALISEI prócz tego przypuszcza istnienie otoczki. Zarodniki różnią się od spotykanych przy trzeciaczce owalnym kształtem i liczbą która nie przewyższa dziesięciu.

GOLGI uważa te różnice w kształtach i rozwoju pasożytów za tak charakterystyczne i stałe, że już one same wystarczyć mogą do przeprowadzenia rozpoznania różniczkowego pomiędzy czwartaczką i trzeciaczką. Niewszyscy jednakże autorowie, którzy mieli sposobność badania drobnoustrojów zimnicy przy czwartaczce solidaryzują się z tym poglądem. Tak np. ПЛЕHN [103] na podstawie własnego doświadczenia uważa podane tu cechy, jako to: wyrazistość konturów, kształt, układ i ilość zarodników i t. p. za tak zmienne i niecharakterystyczne, że na podstawie tych danych jest rzeczą niemożliwą rozpoznanie typu gorączki, i wogóle uważa rozróżnianie drobnoustrojów trzeciaczki, od pasożytów czwartaczki za pozbawione wszelkiej podstawy.

Nie mając na tym punkcie doświadczenia, nie mogę zabierać w tej kwestyi głosu, zaznaczam więc tu tylko, że jakkolwiek większa część autorów, szczególnie włoskich, którzy przeważnie zapożyczają opis drobnoustrojów zimnicy przy czwartaczce u GOLGI'ego, przyjmuje wraz z nim istnienie dwóch odmian drobnoustrojów zimnicy, to jednakże są i tacy, którzy na podstawie własnych spostrzeżeń uważają ten podział za nieuzasadniony, a nawet przeczą stanowczo istnieniu tych stałych jakoby cech, które, zdaniem GOLGI'ego, pozwalają odróżnić drobnoustroje trzeciaczki od pasożyta czwartaczki. Również i budowa drobnoustrojów czwartaczki, tak jak ją opisali GRASSI i FE-

LETTI [50] niczem się nie różni od tylko co omówionej budowy pasożytów trzeciaczki.

III. Drobnoustroje zimnicy w nieprawidłowych jej postaciach.

Treść: Amebowate formy przy febrze codziennej i trzeciaczce. — Półksiężycowate formy.

Wszystkie dotąd opisane formy drobnoustrojów zimnicy nie wyczerpują jeszcze całej różnorodności postaci w jakich te pasożyty spotykane były we krwi. Autorowie, mający do czynienia z ciężkimi postaciami złośliwej zimnicy, którym towarzyszy zwykle ciężka niedokrwistość i tak zwane charłactwo zimnicze i które cechują się prócz tego nieprawidłowością napadów i częstymi a uporczywymi powrotami choroby, opisują inne postacie drobnoustrojów, niż te jakie zwykle spotykamy przy prawidłowej zimnicy.

CELLI i MARCHIAFAV'a pierwsi wykryli i opisali w złośliwych letnio jesiennych postaciach zimnicy małe zawierające bardzo niewiele lub też zupełnie pozbawione barwnika drobnoustroje, do których to właściwie zastosowali nazwę „*Plasmodium malariae*“ [84].

W najwcześniejszych okresach swego rozwoju nieróżnią się one niczem od drobnoustrojów trzeciaczki i czwartaczki i przedstawiają się tak samo jak i te ostatnie w postaci drobnych protoplazmatycznych ciałek prawie nieróżniących się od czerwonych krążków kolorem i zdolnością przełamania światła. Ruchy amebowate są w nich bardzo żywe wskutek czego ciągle zmienia się ich kształt, gdy zaś ruchy się uspokoją, natenczas pasożyt przyjmuje obrączkowatą formę [forma ta jak widzieliśmy bardzo często daje się widzieć przy trzeciaczce]. Charakterystyczne cechy tych drobnoustrojów właściwie ujawniają się dopiero w dalszym ich rozwoju, który odbywa się wewnątrz ciałek czerwonych. Polegają one na tem, że rozwój ten trwa wszystkiego 24 godziny, że drobnoustroje te przez cały ten czas albo wcale nie wytwarzają barwnika, lub też zawierają go bardzo mało i że już wtedy kiedy pasożyt jest jeszcze bardzo

mały, rozpoczyna się segmentacja, przyczem barwnik, jeżeli jest, to zbiera się w środku, a pasożyt rozpada się na kilka drobnych zarodników. Rozmnażanie się ma miejsce w organach wewnętrznych i tylko wyjątkowo można spotkać rozetki we krwi wziętej z palca. Co się tyczy czerwonych krążków w których usadowiły się pasożyty, to one tu nie tylko, że nie pęcznieją, jak przy trzeciaczce, lecz przeciwnie marszczą się i przybierają ciemną barwę, którą autorowie porównują z kolorem mosiądzu.

Prócz tych form MARCHIAFAV'a i BIGNAMI [88 i 89] opisali jeszcze jedną postać drobnoustrojów, którą widywali w złośliwej zimnicy z gorączką o typie nie codziennym lecz trzeciaczkowym. Według nich drobnoustroje te różnią się od pasożytów zwykłej trzeciaczki, a z tylko co opisanymi nie są także identyczne. Są one większe od nich, mniejsze jednakże od pasożytów trzeciaczki, rozwój ich trwa 48 godzin i w czasie pierwszej doby nie zawierają one wcale barwnika, który później zjawia się, zawsze jednakże w niewielkiej ilości. Sporulacja odbywa się prawie wyłącznie tylko w organach wewnętrznych [śledzionie, szpiku kostnym], zarodniki przytem są mniejsze i nie takie liczne jak w trzeciaczce. Wreszcie drobnoustroje te wydają półksiężycowate formy, czego nigdy nie bywa w zwykłej trzeciaczce.

Odkrycie nowej postaci drobnoustrojów charakterystycznych dla złośliwej trzeciaczki w całości potwierdził MANNABERG [92], który prócz tego badał budowę tych pasożytów i przekonał się, że pod tym względem nie różnią się one od innych postaci drobnoustrojów zimnicy i że tu także przed segmentacją jądro i jąderko znika zupełnie. GRASSI i FELETTI [51] przeciwnie nie decydują się uważać pasożytów, które MARCHIAFAV'a i BIGNAMI opisali, za oddzielny rodzaj i w opisie ich nie znajdują dostatecznych danych do wyosobnienia ich z pośród innych drobnoustrojów złośliwej zimnicy.

Jest wreszcie jeszcze jedna postać drobnoustrojów zimnicy, o której już kilkakrotnie wspominałem i którą poraz pierwszy opisał LAVERAN pod nazwą *corps en croissant*. Na nią to zwrócili następnie szczególniejszą uwagę i inni

autorowie, jako to: MARCHIAFAY'a i CELLI, GUARNERI, COUNCILMAN, GOLGI, CANALIS, GRASSI i FELETTI, ANTOLISEI i ANGELINI i wielu innych, którzy mieli do czynienia z ciężkimi formami złośliwej zimnicy, w których jedynie te drobnoustroje spotykano. W przypadkach nieprawidłowo przebiegającej zimnicy, spostrzeganych przezemnie, ani razu nie udało mi się spotkać półksiężyców, którym miałem sposobność przypatrzeć się jedynie na preparatach przedstawianych przez kol. KARLIŃSKIEGO na Zjeździe Lekarskim w Krakowie, oraz na preparatach przywiezionych przez jednego z kolegów z Odessy.

Sama nazwa „*corps en eroissant*” [ciałka półksiężycowate] dostatecznie określa kształt tych drobnoustrojów: mają one formę podługowatą i zgięte są na kształt sierpa, którego końce są zaostrome, lub też zaokrąglone. Długość ich, znacznie przewyższająca szerokość, jest większa niż średnica czerwonego ciała, poza które zwykle końce pasożyta cokolwiek wystają, tak, że często nie pasożyt do ciała, lecz przeciwnie ciało wydaje się przylepionem do pasożyta. Protoplazma w żywych osobnikach ma wygląd szklistej, silnie przełamującej światło masy błyszczącej i niekiedy ziarnistej na obu końcach pasożyta, a w środku jego jednostajnej. Zawiera ona zawsze barwnik w postaci ziarenek które albo są rozsiane po całym ciele i wówczas znajdują się zwykle w ruchu, albo też koncentrują się w samym środku w kształcie wianka i wówczas znajdują się w spokoju. Na zabarwionych preparatach protoplazma barwi się jednostajnie, za wyjątkiem obu biegunów, które mocniej się barwią i ciemno zabarwionego punktu, który znajduje się pośrodku koła utworzonego przez barwnik a który GRASSI i FELETTI uważają za jądro [50]. Kontur tych pasożytów jest podwójny, co MANNABERG [92] uważa za dowód tego, że posiadają one własną otoczkę, gdy tymczasem inni, jak MARCHIAFAY'a i CELLI [84], ANTOLISEI i ANGELINI [5] uważają tę otoczkę za pozostałość z czerwonego ciała. Ruchów amebowatych półksiężycy nie posiadają wcale. Co się zaś tyczy stosunku ich do ciałek czerwonych, to tu poglądy autorów tak samo się różnią, jak i co do amebowatych postaci drobnoustrojów zimnicy. LAVERAN sądzi, że półksiężycy

tylko przyczepiają się do czerwonych ciałek, od których z łatwością się oddzielają, tak, że często można je spotkać w stanie zupełnie wolnym; przeciwnie zaś MARCHIAFAV'A i CELLI twierdzą, że drobnoustroje te przenikają do wewnątrz czerwonych krążków krwi.

Obok półksiężyców znajdują się zwykle owalne formy i duże okrągłe pasożyty zaopatrzone w biczyki. Postacie te również poraz pierwszy opisał LAVERAN, który od początku uważał je za dalsze stopnie rozwoju półksiężyców, gdyż widywał pod mikroskopem, jak te ostatnie przyjmując formę wrzecionowatą, następnie owalną, w końcu stawały się zupełnie okrągłe. Toż samo spostrzegali CELLI i GUARNERI [22], a następnie i inni autorowie. Te duże okrągłe formy, które rozwinęły się z półksiężyców, czas jakiś pozostają w spokoju, następnie jednak znajdujący się w nich barwnik, zaczyna wykonywać żywe ruchy i ziarenka jego rozpraszają się po całym ciele pasożyta, a jednocześnie na obwodzie tego ostatniego ukazują się cieniutkie żywo ruszające się nitki (*Flagella*), zjawienie się których, według autorów przyjmujących istnienie otoczki, ma być poprzedzone wypuklaniem się i pękaniem jej. *Flagella* przedstawiają się w postaci cienkich błyszczących nici, mają na końcu zgrubienie i są przyczepione do sferycznych ciał w ilości 1—5 albo symetrycznie wzdłuż całego obwodu, albo też tylko z jednego boku. Zwykle widywano je niezaraz po wzięciu krwi do badania, lecz w jakiś czas potem i rozpoznawano ich obecność, dzięki żywym ruchom, które trwają 15—30 minut i udzielają się przy tem samym sferycznym ciałkom, do których te biczyki są przyczepione i otaczającym je ciałkom krwi. Widywano także odrywanie się tych biczyków, które uwolniwszy się od połączenia ze sferycznymi ciałkami, żywo ruszały się w plazmie-krewi i szybko znikwały z pola mikroskopowego. W zabarwionych preparatach zwykle nie widywano tych biczyków; MANNABERG widywał je tylko w tych preparatach, które zaraz po rozprowadzeniu krwi na szkiełkach umieszczał w wilgotnej kamerze na 15 minut i następnie dopiero barwił [92].

Półksiężyce oraz powstałe z nich owalne formy i sferyczne ciała z biczykami były ulubionym przedmiotem ba-

dań bardzo wielu autorów, szczególnie włoskich, a pomimo to dotąd nie przestają one być zagadką i dziś jeszcze nie podobna jest odpowiedzieć na pytanie, czym są te twory, jaki jest dalszy ich los i jaką odgrywają rolę w etyologii zimnicy, z powodu, że poglądy autorów, którzy mieli z niemi do czynienia, są pod tym względem bardzo sprzeczne.

MARCHIAFAV'a i CELLI [84 i 86] uważają półksiężyce za plazmodye, które uległy zwyrodnieniu, co z drugiej strony stoi w sprzeczności z przypuszczeniem tych autorów, że półksiężyce z powodu ich odporności na działanie chininy są przyczyną przejścia zwykłej zimnicy w chroniczną. BASTIANELLI i BIGNANI [12], nie mogąc dopatrzeć się w półksiężycach zmian, któreby dowodziły możliwości rozmnażania się ich, uważają je za bezpłodną postać amebowatych drobnoustrojów, skazaną na zagładę.

Inni autorowie przeciwnie widzą w półksiężycach bardzo żywotną postać drobnoustrojów zimnicy. Tak COUNCILMAN [26] z powodu odporności jaką one okazują względem chininy uważał je za spory, a MANNABERG [92] przypuszcza, że są to tak zwane przez zoologów syzygie, czyli formy powstałe wskutek kopulacji dwóch lub czterech amebowatych pasożytów. Największe jednakże uznanie znajduje pogląd CANALIS'a [20], który uważa półksiężyce za bardzo żywotną postać drobnoustrojów zdolnych do życia rozwoju i rozmnażania się. Półksiężyce przyjmują według niego owalny kształt, następnie sferyczny i wtedy rozpadają się na 8 części, czyli zarodników poukładanych naokoło kupki barwnika. Spostrzeżenie to potwierdzili GRASSI i FELETTI [50 i 51], którzy także we krwi wziętej ze śledziony widzieli sferyczne ciała rozpadające się na spory. GOLGI [47] również sądzi, że półksiężyce rozmnażają się przez sporulację, gdy tymczasem CELLI i GUARNERI [24] przypuszczają, że sferyczne ciała powstałe z półksiężyców rozmnażają się przez pączkowanie, a MANNABERG rozszczepianie się półksiężyców na dwie części, uważa za sposób rozmnażania się tych drobnoustrojów [92].

Wobec takiej sprzeczności poglądów, dziś jeszcze niepodobna jest wytworzyć sobie pojęcia o tem, czym są półksiężyce, jakim one zmianom ulegają i jak na te zmiany na-

leży patrzeć. Jedno zdaje się być pewnem, że twory te zdarzają się wyłącznie tylko w złośliwych zimnicach, jakie panują w osławionych ogniskach malarycznych. W tych to postaciach zimnicy jak to już mówiłem, MARCHIAFAV'a, CELLI i BIGNAMI wykryli we krwi drobne amebowate pasożyty, które albo nie zawierają wcale barwnika, albo też zawierają go bardzo mało i kończą cykl swego rozwoju w 24 lub 48 godzin. Obok tych drobnoustrojów a prawie nigdy bez nich, znajdowano półksiężyce, jaki wszakże jest stosunek tych ostatnich do amebowatych pasożytów, tego dotąd napewno nie wiemy. Większość autorów przypuszcza, że półksiężyce powstają z amebowatych drobnoustrojów, nikt jednakże tej przemiany jednych form w drugie nie widział i nie opisał w taki sposób, żeby to nie mogło ulegać kwestyi.

CANALIS [20] przypuszcza, że rozwój drobnoustrojów w zimnicy złośliwej odbywa się w dwojaki sposób: 1-y cykl polega na tem, że drobnoustroje doszedłszy do pewnej nieznacznej wielkości rozpadają się wprost na spory, 2-i zaś cykl rozwoju, trwający znacznie dłużej, obejmuje 4 okresy, mianowicie: amebowate pasożyty znacznie się powiększają, wydłużają, wreszcie zginają i tym sposobem tworzą półksiężyce, które następnie przyjmują owalną formę, potem sferyczną i w końcu rozpadają się tworząc zarodniki. Ten pogląd na pochodzenie półksiężyców podzielają MARCHIAFAV'a i CELLI, ANGELINI i ANTOLISEI, MANNABERG, FELETTI i GRASSI i inni, a BASTIANELLI i BIGNAMI twierdzą nawet, że we krwi ze śledziony spotykali formy przejściowe od amebowatych do półksiężyców [11].

Z drugiej zaś strony GOLGI [47], który badał drobnoustroje w nieprawidłowych zimnicach z długimi przestankami, twierdzi, że główną postacią jaka się tu spotyka są półksiężyce, które przechodzą różne fazy rozwoju w ciągu 7—12 dni i w końcu tego okresu rozpadają się na spory. Ponieważ zaś rozmnażanie się półksiężyców odbywa się niejednocześnie, więc po przerwie trwającej 7—12 dni, ma miejsce kilka napadów, w czasie których autor stale spotykał znaczną ilość małych niezawierających barwnika amebowatych form. Z tego opisu możnaby wnosić, że amebowatym postaciom dają początek półksiężyce.

Kończąc na tem opis rozmaitych postaci w jakich drobnoustroje zimnicy widywano, nadmienię tu jeszcze, że prócz zimnicy prawidłowej o typie trzeciaczkowym i codziennym, miałem także sposobność badania krwi w kilkunastu przypadkach zimnicy nieprawidłowo przebiegającej i w żadnym z nich nie udało mi się wykryć drobnoustrojów zimnicy. Tymczasem rozpoznanie kliniczne zdawało się nie ulegać wątpliwości, gdyż objawy, jako to: gorączka o typie nieregularnym, obrzęk śledziony, chroniczny przebieg, częste i uporczywe nawroty cierpienia, z jednej strony potwierdzały to rozpoznanie, a z drugiej pozwalały na wyłączenie innych cierpień. Część tych przypadków stanowi materiał szpitalny, reszta zaś wyłącznie prawie dotyczyła chorych pozostających przez cały czas kuracyi pod obserwacją D-ra DUNINA, od którego też wiem, że i leczenie chininą dawało tu pomyślny rezultat.

Tymczasem we krwi żadnego z tych chorych nie udało mi się ani razu znaleźć drobnoustrojów zimnicy, pomimo, że w kilku przypadkach badałem krew kilkakrotnie i nieraz uciekałem się do przekłócia śledziony.

Ujemny rezultat badania krwi na drobnoustroje zimnicy możnaby wytłómaczyć działaniem chininy, po użyciu której, jak to wielu autorów zaznacza, amebowate postacie pasożytów znikają, a właśnie pewna część chorych o których mowa, już przed badaniem przyjmowała chininę. Jednakże w takim razie należałoby oczekiwać, że we krwi znajdą się półksiężycowate formy drobnoustrojów, których chinina nie zabija, tymczasem w żadnym z omawianych tu przypadków, pomimo starannych poszukiwań nie udało mi się znaleźć półksiężyców i to nietylko w nieprawidłowej zimnicy miejscowego pochodzenia, lecz nawet i w importowanych przypadkach.

Właśnie, jeszcze w ostatnich dniach miałem sposobność badania krwi dwóch chłopców, przybyłych z Kaukazu, gdzie od trzech lat stale mieszkają. Młodszy z nich zaraz po przybyciu tam zachorował na malaryę i jakkolwiek od roku już nie miewa napadów gorączki, jednakże do ostatnich czasów objawy charłactwa zimniczego nie ustępowały, starszy zaś jeszcze przed dwoma miesiącami miał napady go-

rączki. Według zapewnienia matki, chłopcy już przez czas podróży z Kaukazu do Warszawy, znacznie poprawili się na zdrowiu i wyglądzie, jednakże u obu znalazłem jeszcze znaczne powiększenie śledziony, a u starszego także wątroby. Byłem przygotowany na to, że tu napewno znajdę półksiężycowatą formę drobnoustrojów zimnicy, tymczasem ani tej ostatniej, ani nawet amebowatych drobnoustrojów nie znalazłem.

Jeszcze dziwniejszem jest to, że w tych kilku przypadkach recydywującej trzeciaczki, w których w okresie gorączkowym znajdowałem we krwi amebowate drobnoustroje, półksiężyców ani razu nie spotkałem, a przecież wielu autorów uważa je za przyczynę powrotów zimnicy z powodu ich odporności względem chininy oraz dlatego, że spotykano je w okresach bezgorączkowych, gdy amebowatych drobnoustrojów już niemożna było wykryć we krwi.

W każdym razie zasługuje na zaznaczenie fakt, że półksiężycowate drobnoustroje u nas wcale nie spotykają się, nawet w takich przypadkach zimnicy w jakich gdzieś indziej obecność ich we krwi jest uważana omal że nie za правило. Widocznie miejscowe warunki klimatyczne tak dalece nie sprzyjają ich egzystencji, że nawet u osób dotkniętych charłactwem zimniczem, wkrótce po opuszczeniu przez nich ognisk malarycznych i zamieszkaniu u nas, drobnoustroje te giną i naturalnie nie mogą być już wykryte we krwi.

Niemieccy autorowie również nie spotykali półksiężycowatych pasożytów w przypadkach zimnicy miejscowego pochodzenia, a MANNABERG, chcąc badać te drobnoustroje i nie znajdując ich w przypadkach zimnicy panującej w Wiedniu, musiał umyślnie jeździć do miejscowości uchodzących za ogniska zimnicy; to też nie mogłem wyjść z podziwienia, że PAREŃSKI i BLATTEIS [17] tak często spotykali półksiężyce w przypadkach spostrzeganych w Galicyi, która znajduje się w podobnych jak my warunkach pod względem gruntu i klimatu.

Dowody przemawiające za tem, że zimnicę wywołują wykryte przez Laveran'a drobnoustroje [usiłowanie otrzymania sztucznych hodowli tych drobnoustrojów; doświadczenia na ludziach i zwierzętach]. **Poszukiwanie drobnoustrojów zimnicy poza ustrojem ludzkim. Drogi, jakimi zarazek przenika do ustroju. Okres ukryty i okres wylęgania. W jakiej postaci zarazek znajduje się we krwi w tym ostatnim okresie ?**

Bardzo niedawno dopiero przobrzmiwały ostatnie echa sporu, który, jak wiemy, w sposób nader ożywiony toczył się w kwestyi, czy twory wykryte we krwi przez LAVERAN'a należy uważać za drobnoustroje i czy są one rzeczywiście chorobotwórcze dla zimnicy. Od czasu gdy GOLGI wykazał, że twory te rozwijają się we krwi i rozmnażają, co później wielu bardzo autorów potwierdziło, a nawet niektórzy, jak PLEHN, MANNABERG i BEIN i inni obserwowali ten rozwój ich pod mikroskopem, od czasu wreszcie gdy komórkowa budowa tych tworów, szczególnie zaś obecność w nich jądra została udowodniona, pierwsza z tych kwestyi przestała być przedmiotem sporów. Należało jeszcze dowieść, że te właśnie drobnoustroje są chorobotwórcze dla zimnicy.

PASTEUR i KOCH wskazali drogę, jaką należy w tym celu postępować i odtąd otrzymanie czystych hodowli danego pasożyta, oraz szczepienie ich zwierzętom stanowi *conditio sine qua non* dowiedzenia jego chorobotwórczości. W zastosowaniu jednakże do pasożytów zimnicy, które nie są grzybkami, lecz należą do szeregu najniższych tworów świata zwierzęcego tym tak słusznym i niezbędnym wymaganiom współczesnej bakteriologii nie udało się zadość uczynić, liczne bowiem próby hodowania tych pasożytów nietylko na zwykłe w tym celu używanych przez bakteriologów odżywkach dotąd zupełnie się nie udawały, lecz również nie wydały pożądanego rezultatu, podjęte przez LAVERAN'a [71], PLEHN'a [103], BEIN'a [13] i innych, próby wyhodowania ich w wodzie, wyjałowionej ziemi i t. p., gruntach, które z teoretycznego punktu widzenia zdawały się najodpowiedniejszemi dla podtrzymania życia i rozwoju tych drobnoustrojów.

Chcąc stworzyć warunki jak można najbardziej podobne do tych, w jakich pasożyty te znajdują się we krwi

cyrkułującej, MARCHIAFAV'a i CELLI [80] postępowali w taki sposób, że naczynię z krwią normalną, do której dodali trochę krwi wziętej od chorego na zimnicę, umieszczali w aparacie kłócącym BUCHNER'a i wstawiali go do termostatu przy ciepłocie $37,5^{\circ}\text{C}$. W ten sposób mogli oni w ciągu 8 dni utrzymywać krew w stanie płynnym i zapobiedz wystąpieniu zmian w ciałkach krwi, lecz i w tych warunkach nie udało im się otrzymać hodowli pasożytów zimnicy.

Ten sam sposób polegający na przechowaniu krwi zawierającej pasożyty przez czas jak można najdłuższy w stanie niezmiennym był później zastosowany przez PLEHN'a i MANNABERG'a, przy pomocy specjalnie w tym celu obmyślanych przez nich przyrządów przystosowanych do mikroskopu i dał im możność zachowania przy życiu pasożytów w ciągu 2—3 dni i obserwowania tym sposobem pewnych przejawów ich życia i rozwoju; nigdy jednak nie udało się i tym autorom wyhodować nowego pokolenia tych drobnoustrojów.

Zawiodły również nadzieje obudzone przez ROSENBACHA [113], który twierdził, że w kanale pokarmowym pijawki pasożyty zimnicy mogą pozostawać przy życiu co najmniej w ciągu 48 godzin i prawdopodobnie rozmnażają się tam, gdyż ilość ich jest większa znacznie niż we krwi wziętej w tymże czasie z palca od chorego, któremu przystawiono pijawkę. ROSENBACH sądził, że ciało pijawki zawiera jakąś substancję posiadającą zdolność utrzymywania krwi w stanie płynnym i niezmiennym i dlatego też gorąco zaleca przedsięwzięcie prób hodowania pasożytów zimnicy we krwi, do której uprzednio dodano cząstkę ciała pijawki. Jednakże doświadczenia podjęte w celu przekonania się o słuszności tych spostrzeżeń ROSENBACHA przekonały mnie, że w tych warunkach krew bynajmniej nie zachowuje swych normalnych własności, gdyż w 24 godziny po przystawieniu choremu na zimnicę paru pijawek, otrzymałem z kanału pokarmowego pijawki, czarny, gęsty, ciągnący się płyn, zawierający znacznie zmienione, mianowicie, silnie nabrzękle i wydłużone czerwone ciałka, pośród których widać było zmarłe pasożyty w postaci wolnych, niezawartych w krą-

żkach krwi bladych kóelek z barwnikiem, który znajdował się w zupełnym spoczynku.

Przedtem jeszcze tenże sam ROSENBACH [112] robił próby hodowania pasożytów zimnicy w wyjałowionym prześięku surowiczym z jamy brzusznej i stwierdził jakoby rozwój w nim tych drobnoustrojów, czego wszakże dotąd nikomu nie udało się widzieć.

Pomimo zupełnego nieudania się wszelkich usiłowań otrzymania czystych hodowli pasożytów, wykrytych przez LAVERAN'a, dziś nikt już chyba nie może wątpić o tem, że są one chorobotwórcami dla zimnicy, a to dzięki przekonującej sile pośrednich dowodów, w szeregu których pierwsze miejsce zajmują szczepienia krwi chorych na malarię zdrowym ludziom.

Pierwsze doświadczenia wykonane były przez GERHARDT'a [41], który dwóm ludziom w tkankę podskórną zaaszczepił 1 grm. krwi wziętej w okresie dreszczów od chorych na febrę codzienną i u jednego z nich wywołał po 11 dniach prawidłową gorączkę codzienną, a u drugiego nieregularny typ gorączki, która rozpoczęła się w 6 dni po dokonaniu szczepienia.

MARIOTTI i CIARROCHI [94] czterokrotnie szczepili krew nie w tkankę podskórną, gdyż przekonali się, że ten sposób zawodzi, lecz wprost do żyły i za każdym razem po pewnym czasie wywoływali codzienną gorączkę przepuszczającą, a w jednym przypadku już tego dnia kiedy zostało dokonane zastrzyknięcie wystąpiła gorączka, która po czterech dniach sama przez się ustąpiła.

MARCHIAFAV'a i CELLI [79] przytaczają pięć spostrzeżeń w których zastrzykiwań dokonywali wprost do żyły w zgięciu łokciowym przy ścisłem zachowaniu prawideł aseptyki. W jednym z tych przypadków wystąpiła gorączka codzienna w 6 dni po pierwszym zastrzyknięciu, w drugim taki sam typ gorączki w 12 dni, w trzecim w 7 dni po ostatniem zastrzyknięciu, w czwartym zaś przypadku rozwinęła się nieregularna gorączka.

Późniejsze doświadczenia dokonywane były z daleko większą ścisłością z powodu, że miały one służyć nie tyle dla udowodnienia możliwości przeszczepiania pasożytów

zimnicy, która już przez powyżej wymienionych autorów została stwierdzona, ile dla rozstrzygnięcia kwestyi, czy tak liczne postacie kliniczne zimnicy wywołuje jeden i ten sam pasożyt, czy też każdej z tych postaci odpowiada inna jego odmiana, lub też nawet inny gatunek pasożytów. Z powodu ważności tych doświadczeń przytoczę je tu w krótkości.

Przedewszystkiem GUALDI i ANTOLISEI wykonali w tym celu cztery doświadczenia [54, 55 i 56].

1-o Krew chorego, który co czwarty dzień miewał napady zimnicy, wziętą na 4 godziny przed napadem, zastrzyknięto do żyły neurastenikowi, który po dziesięciu dniach dostał gorączki, z początku ciągłej (*continna*), a później nieregularnej. We krwi znajdowano małe pozbawione barwnika ameby i półksiężyce.

2-o Tak samo postąpiono z drugim chorym (*hämiplegia*) i po 12 dniach wywołano u niego gorączkę nieregularną, a we krwi znajdowano ameby zawierające barwnik.

3-o Dwa ctm. sześć. krwi wziętej od chorego na czwartaczkę, zastrzyknięto do *vena basilica*, trzeciego chorego (*ramollitio cerebri*) i po 12 dniach otrzymano u niego ten sam typ gorączki i znaleziono we krwi jego też same pasożyty mianowicie ameby przeważnie zawierające barwnik.

4-o Dwa ctm. sześć. krwi, która zawierała same tylko półksiężyce, zastrzyknięto do żyły chorego niegorączkującego (*dementia paralytica*). Okres wylegania trwał 13 dni, poczem zjawiła się gorączka o typie nieregularnym, trwająca przez 10 dni, w czasie których we krwi z początku znajdowano małe amebowate pasożyty, a później prócz tego półksiężyce. Drugiego dnia po wystąpieniu gorączki dano choremu przez pomyłkę 0,75 grm. chininy. Po 8-iodniowej przerwie nastąpiła recydywa, w czasie której znajdowano we krwi również półksiężyce.

ANTOLISEI [4] do wspólni z drugim autorem ANGELINI'm dokonał jeszcze dwóch szczepień krwi, wziętej od chorego dotkniętego zimnicą o typie trzeciaczkowym. Okres wylegania trwał w obu przypadkach 10 dni. U pierwszego z zaszczepionych (*tumor cerebelli*) pierwsze dwa napady rozdzielała jednodniowa przerwa, następnie przez 3 dni nie było gorączki, a potem jeszcze były dwa napady w dwóch

po sobie następujących dniach. U drugiego chorego (*sclerosis cerebro spinalis*) z początku gorączka miała charakter czwartaczki [pierwsze dwa napady], następnie codziennej [3, 4 i 5 napad], a ostatni napad [6-ty] poprzedzała jednodniowa przerwa. W obu więc tych przypadkach gorączka właściwie nie miała typu stałego, krew zaś zawierała ameby przeważnie z barwnikiem.

BEIN [13] dla przekonania się w jakiej formie występują początkowo pasożyty w zakażonym organizmie oraz w celu rozstrzygnięcia kwestyi, czy jeden typ gorączki może przechodzić w drugi, wykonał 8 szczepień. Dla otrzymania krwi, potrzebnej do zaszczepienia raz tylko uciekał się do wenesekcji, w pozostałych zaś przypadkach odcigał choremu na zimnicę krew zapomocą 2—3 pijawek, które zaraz umieszczał w ciepłej wodzie. Następnie w wyjałowionem naczyniu przepalonym lancetem rozkrawał pijawkę i wpływającą z niej krew natychmiast wciągał szpryczką PRAVARZ'a i wstrzykiwał pod skórę.

Z tych 8-iu przypadków w 5 tylko szczepienie się powiodło, mianowicie:

1-o Zastrzyknięto krew od chorego na trzeciaczkę i po 12 dniach wywołano zimnicę codzienną.

2-o Zastrzyknięto krew od chorego na zimnicę codzienną i po 12 dniach otrzymano ten sam typ.

3-o Wzięto krew od chorego na febrę codzienną i po 9-ciu dniach otrzymano trzeciaczkę.

4-o Zastrzyknięcie tej samej krwi drugiemu choremu, wywołało po 9-ciu dniach trzeciaczkę, która po 6-cio dniowej przerwie przeszła w gorączkę codzienną.

5-o W piątym przypadku w 23 dni po zastrzyknięciu zjawiała się nieregularna gorączka, w czasie której we krwi znajdowano małe niezawierające barwnika ameby.

BACCELLI [9] wykonał dwa doświadczenia, mianowicie: raz szczepił krew od chorego na czwartaczkę i po 7-iu dniach wywołał ten sam typ gorączki, a w drugim przypadku wywołał trzeciaczkę w 6 dni po zaszczepieniu krwi od chorego na trzeciaczkę.

Wreszcie GRASSI i FELETTI [51] cytują doświadczenia DIMATTEI i CALANDRUCIO, którzy zastrzykiwali dwa razy

Pasożyty czwartaczki i dwa razy same tylko półksiężycy i zawsze wywoływali ten sam typ gorączki, a we krwi znajdowali te same formy pasożytów, jakie były użyte do doświadczeń.

Poważna, bo dosięgająca cyfry 28, liczba tych doświadczeń, musi chyba każdego przekonać, że zimnica może być przeszczepioną od jednego człowieka do drugiego i że dzieje się to za pośrednictwem wykrytych przez LAVERAN'a drobnoustrojów, we wszystkich bowiem przypadkach zimnicy wywołanej na drodze doświadczalnej znajdowano we krwi te pasożyty i skonstatowano, że zjawiały się one jednocześnie z wystąpieniem objawów klinicznych. Przeciwnie zaś w innych cierpieniach prócz zimnicy, nikomu dotąd nie udało się widzieć tych pasożytów. Badając wielokrotnie krew przy blednicy, anemii, raku, zapaleniu nerek, gruźlicy, zapaleniu płuc, tyfusie i innych ostrych i chronicznych cierpieniach, również ani razu nie znalazłem nic takiego co by mogło mieć chociażby tylko podobieństwo do drobnoustrojów LAVERAN'a, pomimo, że uwaga moja oddawna była zwrócona w tym kierunku. Jako niemało ważny także dowód chorobotwórczości tych pasożytów uważać należy wielokrotnie stwierdzony fakt, że jednocześnie z ustąpieniem objawów klinicznych pod wpływem chininy, która jest środkiem specyficznym przeciwko zimnicy, znikają też ze krwi i te pasożyty.

Wobec wiarogodnych zapewniań wielu autorów, że różne gatunki zwierząt, osobliwie zaś ptaki w miejscowościach malarycznych chorują na zimnicę, próbowano także wywołać na drodze doświadczalnej zimnicę u zwierząt. Pomijam doświadczenia KLEBSA, TOMMASI CRUDELI, CECI, SCHIAVUZZI i CONSTANTINE'a, gdyż, jak nam już wiadomo, twierdzenie tych autorów, którzy sądzili, że wywołali zimnicę u zwierząt przez zastrzykiwanie im hodowli laseczników otrzymanych przez KLEBSA i CRUDELI z ziemi, oddawna już zostało obalone. Może tu być mowa tylko o tych racjonalnie przeprowadzonych doświadczeniach, przy których do szczepienia użyte były nie pierwsze lepsze znalezione w ziemi z miejscowości malarycznych mikroby, lecz krew zawierająca drobnoustroje wykryte przez LAVERAN'a i dziś

przez wszystkich uznane za przyczynę zimnicy. LAYERAN [70], RICHARD [105], MARCHIAFAV'a i CELLI [80], GUARNERI [22], PLEHN [103] i inni wykonali takich doświadczeń bardzo wiele, wybierając w tym celu różne rodzaje zwierząt, jako to małpy, króliki, świnki morskie, gołębie, żaby i t. p., dwukrotnie też i ja szczepiłem gołębiom krew chorego na trzeciaczkę. Wszystkie te próby dały rezultat ujemny, gdyż nikomu dotąd nie udało się wywołać w ten sposób u zwierząt zimnicy i nikt też nie zauważył rozmnażania się we krwi zwierząt pasożytów wprowadzonych doń z krwią ludzką.

Niemożliwość otrzymania czystych hodowli i ujemny rezultat tylko co omówionych szczepień, bynajmniej nie są dowodem przeciwko chorobotwórczemu znaczeniu pasożytów LAYERAN'a, gdyż zostało ono dowiedzione w inny, niemniej pewny sposób, z drugiej jednak strony w etyologii zimnicy stanowi to dużą lukę, z powodu której dziś jeszcze wielu kwestyj niepodobna rozstrzygnąć.

Przedewszystkiem wobec tego, że dotąd nikomu nie udało się wyhodować pasożytów z krwi człowieka, każdemu nasuwać się musi pytanie w jakiej też postaci egzystują one poza ustrojem ludzkim i w jakiej formie zjawiają się one najprzód we krwi?

Zdawałoby się, że najprostsza droga jaką należało obrać w celu rozwiązania tego pytania, powinna by polegać na jaknajstaranniejszem zbadaniu powietrza, wody i gruntu w miejscowościach gdzie panuje zimnica i rzeczywiście wielu autorów podjęło się tej trudnej pracy, rezultatem której było znalezienie, organizmów bardzo podobnych do tych, jakie znajdujemy we krwi chorych na zimnicę. Sam LAYERAN przypomina w ostatniej swej [71] pracy, że jeszcze na początku swych badań nad zimnicą, przeprowadzonych w Algierze, w stojących i obfitujących w rozkładające się pierwiastki roślinne wodach, widywał ameby uzbrojone jednym lub kilkoma biczycami i z wyglądu bardzo podobne do ciał sferycznych spotykanych we krwi przy zakażeniu zimniczem. Pomimo takiego podobieństwa, które i MAUREL także stwierdził, LAYERAN zrażony niepowodzeniem, którego doznały wszystkie próby hodowania pasożytów zim-

nicy w wodzie i ziemi wyjąłowanej, nie zdecydował się na uznanie tych drobnoustrojów za identyczne z pasożytami krwi malaryków i wołał raczej uciec się do przypuszczenia, że te ostatnie i poza ustrojem ludzkim nie egzystują, jako saprofity, lecz również prowadzą życie pasożytnicze. Potwierdzenie tego przypuszczenia widzi LAVERAN w odkryciach zoologów, szczególnie DANILEWSKIEGO, które wykazały we krwi ptaków obecność drobnoustrojów, uderzająco podobnych do pasożytów zimnicy i sądzi, że niektóre gatunki tych drobnoustrojów okażą się w przyszłości zupełnie identycznymi z pasożytami krwi człowieka. LAVERAN przypuszcza przytem, że roznosicielami zarazka są, być może, moskity, gdyż doświadczenie wykazało, że osuszanie błot w miejscowościach malarycznych, uzdrowotniając te miejscowości, jednocześnie wpływało na zmniejszenie w nich ilości tych owadów.

Podobne tłumaczenie nie da się zastosować do naszego klimatu, gdzie niema ani moskitów, ani też zimnica nie panuje stale, lecz zjawia się zawsze w jednej tylko porze roku, musi więc chyba zarazek pozostawać przez $\frac{3}{4}$ roku w gruncie i dopiero, gdy po słotach wiosennych, nastają ciepłe dni letnie, staje się szkodliwym dla organizmu człowieka. Hypotezie LAVERAN'a przeczą także te fakty, że nikomu dotąd nie udało się przeszczepić drobnoustrojów krwi ptaków na inne zwierzęta, i że odwrotnie próby szczepienia pasożytów w krwi ludzkiej ptakom doznawały zawsze niepowodzenia.

Z tego powodu uważam za daleko słuszniejsze, usilnie zbijane przez LAVERAN'a, twierdzenie GRASSI i FELETTI, że drobnoustroje zimnicy istnieją w przyrodzie w dwóch postaciach: jako pasożyty i jako saprofity, i że tej ostatniej postaci trzeba szukać pomiędzy pierwotniakami, w które obfitują miejscowości malaryczne. Uważając drobnoustroje zimnicy za ameby, autorowie ci w swych poszukiwaniach szczególniejszą uwagę zwrócili na liczne gatunki korzenionózek (*Rizopoda*), z których nader często przez nich spotykana w miejscowościach malarycznych, mała, nie posiadająca wakuoli *amoeba guttula s. gracilis* wydała im się właśnie tą postacią, w jakiej drobnoustroje zimnicy egzystują

poza ustrojem zwierzęcym, jako saprofity. Te ameby ulegając otorbieniu (*cystae*), łatwo w tym stanie, dzięki swej lekkości, mogą być roznoszone przez powietrze i z niem wdechane do płuc.

MANNABERG nawet wspomina, wprawdzie z pewnemi zastrzeżeniami, że przy swych próbach hodowania pasożytów zimnicy [pasożyty trzeciaczki] w jednym z preparatów w 12 godzin po rozpoczęciu obserwacji, znalazł dwie cysty zupełnie podobne do tych, w jakie przeistacza się *amoeba guttata*, a GRASSI i FELETTI [52] znajdowali te otorbione ameby na błonie śluzowej nosa u zupełnie zdrowego gołębia, którego tytułem próby trzymali przez dwie noce w bliskości ogniska malarycznego, aby przez cały ten czas oddychał wyziewami wydobywającymi się z pomienionego ogniska. Po 10-ciu dniach we krwi tegoż gołębia znajdowali oni twory zupełnie podobne do półksiężycowatych postaci pasożytów zimnicy.

Jedyny zarzut jaki LAVERAN mógł zrobić tej teorii, mianowicie, niemożność wyhodowania pasożytów zimnicy ze krwi ptaków i człowieka, GRASSI i FELETTI odpierają hipotezę, że te drobnoustroje stawszy się pasożytami, tracą zdolność samodzielnej egzystencji poza ustrojem zwierzęcym. Zresztą nieudanie się prób przeprowadzenia pasożytów krwi w żadną z tych postaci ameb, które istnieją poza organizmem zwierzęcym, bynajmniej nie dowodzi niemożliwości odwrotnego stosunku, t. j. przemiany pierwotniaków, w które obfitują ogniska malaryczne, w pasożyty krwi człowieka i zwierząt. Wprawdzie dotąd nie zostało to jeszcze dowiedzionem, jednakże wobec ogólnego zainteresowania, jakie obudziła nauka o drobnoustrojach zimnicy, należy się spodziewać, że prace, mające na celu rozwiązanie tej kwestyi, nie każą długo na siebie czekać, jak również nie należy jeszcze porzucać nadziei, że uda się otrzymać hodowle pasożytów zimnicy.

W jakiegokolwiek bądź postaci znajdują się drobnoustroje zimnicy w ogniskach malarycznych, nie ulega najmniejszej kwestyi, że ogniwnem łączącym siedlisko tych drobnoustrojów z organizmem ludzkim jest powietrze. Ten sposób zakażenia przez drogi oddechowe, tylekroć razy był

stwierdzony i od tak dawna przez wszystkich uznany, że nawet ztąd powstała nazwa zimnicy—mal-aria. Zdaje się jednak rzeczą niewątpliwą, że prócz tego istnieją i inne drogi zakażenia z którymi jednak bez porównania rzadziej trzeba się liczyć niż z zakażeniem przez drogi oddechowe.

I tak istnieje cały szereg spostrzeżeń dowodzących możliwości zakażenia płodu za pośrednictwem naczyń placentarnych. Takie fakty cytują: SUE, FRANCK, STOEKES, REIL, VAN HOVEN, PITRE AUBANAIS, SCHURIZ, HAWELKA, GUIRAUD, STEINER, BONFILS, PLAYFAIR, DUCHEK, DINSTL, BOHN i CHIARLEONI; przytem po urodzeniu się płodu w ten sposób zakażonego, konstatowano w niektórych przypadkach obrzmienie śledziony i objawy charłactwa zimniczego, w innych zaś występowała gorączka zimnicza o typie nie jednokrotnie takim samym jak u matki.

SCHRAMM, BAXA i LUC opisują znowu przypadki zakażenia niemowląt za pośrednictwem pokarmu mamki.

Co się tyczy zakażenia za pośrednictwem wody, to ta kwestya dotąd nie przestaje być przedmiotem żywych sporów, z jednej bowiem strony BOUDIN, SENISE LAVERAN i inni, przytaczają fakty przemawiające za tem, z drugiej zaś strony doświadczenia, które w każdym razie więcej budzą wiary niż spostrzeżenia przeczą temu. Z 6-ciu np. osób, którym MARCHIAFAV'a i CELLI [70], przez długi czas dawali do picia wodę czerpaną z błot Pontyjskich, ani jedna nie zachorowała. Podobny rezultat otrzymali także BRANCALONE, SALOMONE MARINO i ZERI AGENORE. Ten ostatni autor [119] przeprowadził bardzo starannie doświadczenia na 30 osobach, z których dziewięć piło przez czas dłuższy wodę pochodzącą z błot Pontyjskich, 16-cie osób wdechało też samą wodę rozpyloną zapomocą przyrządu RICHARDSONA, a pięć otrzymywało ją w ławatywach i pomimo to u żadnej z tych osób nie zauważono ani razu podwyższenia ciepłoty, lub innych objawów zimnicy.

Przeniknąwszy w organizm ludzki zarazek zimnicy, niezaraz wywołuje objawy chorobowe; od chwili zakażenia, do chwili wystąpienia tych objawów zawsze mija pewien przeciąg czasu, odpowiadający okresowi wylegania w chorobach powstających z zakażenia grzybkami chorobotwór-

czymi. Istnienie tego okresu w przypadkach zakażenia powstałego drogą naturalną przyjmują zgodnie wszyscy autorowie, a doświadczenia na ludziach, które podałem na początku niniejszego rozdziału, nie pozostawiają pod tym względem najmniejszej wątpliwości.

Minimalną długość tego okresu LAVERAN oznacza na 6-10 dni, jednakże w literaturze zimnicy niebrak przykładów, gdzie okres ten trwał jeden dwa dni, a nawet tylko kilka godzin. Przypadki te dotyczą osób, które wkrótce lub zaraz po przyjeździe do miejscowości malarycznych zachorowywały i u których okres wylegania nie mógł wcześniej się rozpocząć, jak z chwilą przybycia do ogniska malarycznego, gdyż w miejscu ich poprzedniego pobytu zimnica wcale nie panowała. Istnieje znowu drugi szereg przypadków, które pozwalają na przybliżone określenie maksymalnej długości tego okresu i wskazują, że może on trwać bardzo długo, nieraz parę miesięcy. Są to te przypadki, w których zakażenie niewątpliwie mogło mieć miejsce jedynie w czasie czasowego pobytu w miejscowości malarycznej, a zachorowanie następowało dopiero w jakiś czas po powrocie tych osób do kraju i przebiegało pod postacią tej ciężkiej złośliwej zimnicy, jaka panuje jedynie w osławionych ogniskach malarycznych.

W tym razie gdy wstępny okres trwa dłużej niż 6-10 dni, LAVERAN zwie go okresem ukrytym (*période latente*), sądzę jednakże, że właściwiej byłoby tą nazwą oznaczyć ten przeciąg czasu, który wogóle w przypadkach, gdzie zakażenie nastąpiło drogą naturalną, a nie sztuczną, oddziela chwilę dostania się zarazki do organizmu, od chwili wybuchu choroby; pod nazwą zaś okresu wylegania (*incubatio*), należy rozumieć jedynie ten okres, który rozpoczyna się z chwilą dostania się zarazki już do krwi i trwa do chwili wybuchu choroby. O długości trwania tego okresu wylegania dają nam pojęcie, też same doświadczenia z zastrzykiwaniem pasożytów zimnicy wprost do krwi, których rezultaty już kilkakrotnie zużytkowywaliśmy w celu wyjaśnienia różnych kwestyj. Otóż nader szybki skutek, bo wystąpienie gorączki zaraz tegoż samego dnia, kiedy było dokonane zastrzyknięcie, miał miejsce tylko w jednym

przypadku MARIOTTI i CIARROCHI i w dwóch przypadkach DOCHMANN'a [37], który szczepił nie krew chorych na zimnicę, lecz płyn surowiczy z pęcherzyków *herpes labialis*, w pozostałych zaś przypadkach okres wylęgania trwał średnio około 10 dni. Ta cyfra bynajmniej nie stoi w sprzeczności z długością okresu ukrytego, który w wielu razach prawdopodobnie dlatego tak długo trwa, że zarazek dostawszy się do organizmu, pozostaje w nim, że tak się wyrażę, na składzie, i dopiero po pewnym czasie wskutek okoliczności usposabiających, czyli osłabiających odporność organizmu dostaje się do krwi, tam się rozmnaża i wywołuje zimnicę.

To więc, co na podstawie spostrzeżeń klinicznych nazwano inkubacją, właściwie więc nią jest, lecz składa się z dwóch części, mianowicie z rozmaicie długo trwającego okresu, w czasie którego drobnoustroje zimnicy znajdują się już wprawdzie w organizmie, lecz jeszcze jako saprofity i z właściwego okresu wylęgania, rozpoczynającego się z chwilą przejścia tych drobnoustrojów do krwi i trwającego średnio 10 dni.

Rzecz prosta, że wobec tego, że drobnoustroje zimnicy wywołują objawy chorobowe nienatychmiast po przeniknięciu do krwi, lecz dopiero w jakiś czas potem, należało się zastanowić nad tem, dlaczego to tak jest i na czem polega ten okres przygotowawczy. Badania krwi przed wybuchem choroby dokonał dotąd jeden tylko BEIN [13], który w swych przypadkach sztucznie wywołanej zimnicy widywał jakoby we krwi podczas okresu wylęgania dwojakiego rodzaju twory. Jedne z nich przedstawiały się w postaci okrągłych lub owalnych, silnie przełamujących światło ciałek, wykonywających nieraz bardzo żywe ruchy, zależne zdaniem autora od ruchów przyczepionych do nich biczików (*Geisselfäden*), których jednakże nigdy mu się nie udało widzieć, ani w świeżych, ani też w barwionych preparatach, drugie zaś, znajdujące się przeważnie nie w stanie wolnym lecz w czerwonych ciałkach krwi, miały formę owalną lub lancetowatą, wykonywały lekkie drżące ruchy i nieraz zmieniały powolnie swą formę. BEIN spostrzegał jakoby w tych tworach pewne przejawy rozwoju, jednakże przejścia ich

w którąbądź ze znanych amebowatych postaci pasożytów zimnicy, jak sam mówi, nigdy nie widział, a pomimo to uważa je za tę postać drobnoustrojów zimnicy w jakiej one zjawiają się z samego początku we krwi, czyli za niezupełnie jeszcze rozwinięte pasożyty. Gdyby spostrzeżenia te okazały się prawdziwymi, natenczas należałoby przypuszczać, że drobnoustroje zimnicy dostają się do krwi, a zatem istnieją i poza organizmem ludzkim w innej postaci, niż ta w jakiej je zwykle widzimy w czasie rozwiniętej już choroby i że właśnie ta konieczność przeistoczenia się w amebowatą postać warunkuje istnienie okresu wylęgania. W takim jednak razie trudno byłoby zrozumieć z kąd się wzięły te zaczątkowe postacie pasożytów w przypadkach spostrzeganych przez BEIN'a, gdyż we wszystkich tych przypadkach zimnica była wywołana przez zastrzyknięcie krwi chorego na malaryę, a zatem przez zaszczepienie gotowych już pasożytów krwi, które nie potrzebowały przeistaczać się, a pomimo to niezaraz lecz dopiero w jakiś czas wywołały objawy zimnicy. Zresztą spostrzeżenia BEIN'a dotąd przez nikogo nie zostały potwierdzone, należy więc przypuszczać, że twory które BEIN przyjął za pierwsze ślady najścia pasożytów na krew (*die ersten Spuren der parasitären Invasion im Blut*) były czem innym. Czem mianowicie, to trudno powiedzieć, gdyż BEIN swej pracy nie zaopatrzył w rysunki, prawdopodobnie jednak te z nich, które znajdowały się w ciałkach były to młode, amebowate pasożyty, te zaś, które były wolne, być może były to krwinki, tembardziej, że jak sam BEIN wspomina, barwiły się bardzo słabo.

Zupełnie zadawalniające tłómaczenie pochodzenia okresu wylęgania dał MANNABERG, mówiąc, że gdyby można było do układu naczyniowego zdrowego człowieka przelać całą ilość krwi chorego na zimnicę, natenczas u pierwszego natychmiast wystąpiłyby objawy choroby. Ponieważ zaś przy zakażeniu bądź to drogą naturalną, bądź sztuczną ilość zarazka, która dostała się do krwi, jest zawsze niewielka, nie więc naturalniejszego, jak to, że potrzeba pewnego czasu, aby pierwotna liczba pasożytów wzrosła do tej ilości, jaka dopiero jest w stanie wywołać objawy zimnicy.

Zależność objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych od własności i działania drobnoustrojów zimnicy.

Treść: Przyczyna napadów i ich peryodyczności.—Pochodzenie różnych typów zimnicy: teoria wielopostaciowości i wielogatunkowości drobnoustrojów zimnicy.—Przyczyna niedokrwistości, czernicy i t. p. objawów.—Zmiany anatomo-patologiczne.

Odkrycie drobnoustrojów zimnicy dało nam możność zrozumienia w jaki sposób powstają objawy tego cierpienia, które przebiega pod tak rozmaitemi postaciami, że na pozór, zdawałoby się niemożliwym, aby jeden i ten sam zarazek mógł wywoływać cały ten szereg obrazów klinicznych.

Nauki o pasożytach zimnicy nie możemy dziś jeszcze uważać za skończoną całość, gdyż, jak to widzieliśmy, usiłowania rozstrzygnięcia niektórych bardzo ważnych kwestyj, natrafiły na przeszkody, których dotąd niepodobna było usunąć, nic więc dziwnego, że przy takim stanie nauki tylko większa część objawów klinicznych może być objaśniona w sposób nie pozostawiający żadnych wątpliwości; zaś dla udowodnienia zależności pozostałej części objawów od działania i własności pasożytów, trzeba jeszcze uciekać się do hipotez, które jednak mają wszystkie cechy prawdopodobieństwa, dzięki analogii z innemi chorobami zakaźnemi.

Najwydatniejszym z objawów cechujących zimnicę są napady gorączki, które w znacznej większości przypadków następują po sobie w równych odstępach czasu i znajdują się w ścisłym związku z rozwojem pasożytów we krwi zakażonego niemi organizmu. GOLGI, który pierwszy naszkicował szemat rozwoju drobnoustrojów zimnicy przy trzeciaczce i czwartaczce, pierwszy także upatrzył związek zachodzący pomiędzy pojedynczemi fazami rozwoju tych drobnoustrojów, a przebiegiem gorączki i położył szczególniejszy nacisk na to, że rozmnażanie się pasożytów zawsze ma miejsce pod koniec przerwy i na początku napadu. Skojarzenie się tych dwóch faktów przez tylu autorów i tylekroć razy było stwierdzone, że niemożna go uważać za rzecz wypadkową i trzeba przypuścić istnienie związku przyczy-

nowego pomiędzy rozmnażaniem się drobnoustrojów zimnicy a wystąpieniem napadu. Związek ten jednakże nie jest taki prosty i bezpośredni, gdyż samo pojawienie się nowego pokolenia i zaatakowanie przezeń nowej ilości czerwonych krążków nie może być przyczyną napadu ze wszystkimi jego objawami, jako to gorączką, dreszczami i t. d. gdyż w takim razie trudno byłoby wytłómaczyć sobie dlaczego gorączka miałaby ustępować, właśnie wtedy, gdy destrukcyjne działanie pasożytów na krążki krwi po napadzie nie tylko że się nie zmniejsza, lecz przeciwnie wzrasta. To też słusznie GOLGI prócz tego szukał jeszcze i innej przyczyny i przypuszczał, mianowicie, że w czasie segmentacji pasożyty wytwarzają pewne jadowite pierwiastki, które przy rozpadaniu się rozetek zostają z nich uwolnione i dostają się do krwi.

Hypoteza ta wprowadza nas na tory, po których posuwając się dalej, niewątpliwie z czasem dojdziemy do celu, gwarancją czego przedewszystkiem służyć może zgodność jej z panującym obecnie w bakteriologii poglądem na pochodzenie klinicznych objawów i anatomicznych zmian w chorobach zakaźnych.

Moje spostrzeżenia przeprowadzone dokładnie na dość znacznej liczbie przypadków, skłaniają mnie do zaprowadzenia pewnej zmiany, a raczej tylko małej poprawki w poglądzie GOLGI'ego na toksyczne pochodzenie napadów gorączki. Badając mianowicie wielokrotnie krew przed i na początku napadu, przekonałem się, że wprawdzie proces rozmnażania rozpoczyna się przed napadem, tak, że już pod koniec przerwy można w niektórych osobnikach zauważyć podział jądra i pewne różniczkowanie w protoplazmie, oraz ugrupowanie się barwnika w kupki i pasemka, jednakże takich postaci, które zwiemy rozetkami nigdy nie widziałem przed napadem, nawet we krwi wziętej ze śledziony. Te formy, składające się z zupełnie już wykształconych młodych osobników, spostrzegałem dopiero w czasie napadu i to z początku były one jeszcze otoczone rąbkiem czerwonego ciała, oddzielne zaś młode osobniki umieszczone już na czerwonych krążkach widywałem zawsze dopiero w parę godzin po rozpoczęciu się napadu. Napad więc nie może zależeć

od tego, że rozetki się rozpadają i uwalniają przytem zawarte w nich toksyny, gdyż podniesienie się ciepłoty ma miejsce jeszcze przed ukazaniem się rozetek we krwi, a powtóre, jak to już wyżej mówiłem, nie może być mowy o rozpadaniu się rozetek, gdyż nie mają one otoczki i ponieważ w takim razie spotykałybyśmy we krwi wolne zarodniki, co jak nam już wiadomo nie zdarza się nigdy. Biorąc to na uwagę, należy przypuszczać, że pasożyty prawdopodobnie nie tylko podczas sporulacyi, lecz przez cały czas swego rozwoju wytwarzają toksyczne substancye i takowe stale się znajdują we krwi, inaczej bowiem trudno byłoby zrozumieć, dlaczego chorzy w czasie przerwy pomiędzy napadami nie czują się wolnymi od pewnych dolegliwości i dlaczego w dniu w które sądząc z typu gorączki nie powinno być napadu, ciepłota nieraz podnosi się powyżej stanu prawidłowego.

Rzecz prosta, że w miarę stopniowo postępującego rozwoju tych pasożytów, ich energia życiowa wzrasta i z nastąpieniem okresu rozmnażania się natężenie jej dochodzi do szczytu, następstwem czego jest z jednej strony szybszy rozkład substancyj czerwonych ciałek krwi, kosztem których pasożyty się żywią, a z drugiej strony zwiększone wytwarzanie i wydalenie do krwi pierwiastków toksycznych. Obok tego nie bez znaczenia dla powstawania paroksyzmów gorączki, jest także stwierdzony przez wielu autorów i przezemnie wielokrotnie sprawdzony fakt, że na krótki czas przed podniesieniem się ciepłoty, ilość pasożytów we krwi cyrkulującej nieraz bardzo znacznie się zmniejsza wskutek zatrzymania się ich w organach mięszo- wych: śledzionie, wątrobie, nerkach i t. d.. W przypadkach, na przykład, lekkich, gdy we krwi z palca zaledwie z wielką trudnością mogłem znaleźć parę pasożytów, we krwi wziętej ze śledziony, znajdowałem je w znacznie większej ilości. MARCHIAFAV'a i CELLI, twierdzą nawet, że rozmnażanie się pewnych form drobnoustrojów odbywa się wyłącznie tylko w organach wewnętrznych. Badania anatomiczne wykazują także znaczne zmiany i nagromadzenie się pasożytów zawierających barwnik w organach wewnętrznych, między innymi i w nerkach,

szczególniej zaś w kłębkach MALPIGHI'ego, co bez kwestyi nie może pozostawać bez wpływu na sprawność tych organów w wykonywaniu swych czynności, osobiłwie w czasie rozmnażania się pasożytów. Rzecz prosta, że wytworzone przez pasożyty w tym okresie i tak już w znacznie większej ilości szkodliwe produkty, wskutek upośledzonej czynności nerek nie zostają z organizmu wydalone, lecz nagromadzają się we krwi i przez pobudzenie ośrodków mózgowych wywołują napad gorączki. Ten pogląd harmonizuje całkowicie z rezultatami doświadczeń nad stopniem jadowitości moczu, u chorych na zimnicę, które przeprowadzili ROQUE i LEMOINE [109] na królikach i na podstawie których przyszli do wniosku, że stopień toksyczności moczu oddanego po napadzie znacznie przewyższa jadowitość moczu wydzielanego przed i w czasie paroksyzmu.

Jak powstanie napadu daje się wytłómaczyć wzmożeniem wytwarzaniem toksyn przez pasożyty w chwili rozmnażania się ich i jednocześnie utrudnionem wydalaniem z ustroju tych ciał, tak znowu ustąpienie napadu należy położyć na karb działania tych środków obrony, które organizm ludzki wytacza do walki z pasożytami zimnicy i które nie są bynajmniej bezsilnymi, skoro w złejszych przypadkach niekiedy walka ta kończy się kompletnem wyzdrowieniem, bez pomocy jakiegobądź środków lekarskich.

Być może, że i nadmiar toksyn wytworzonych przez pasożyty, działa na nich zabójczo, możliwem jest także, że do środków samoobrony należałoby zaliczyć i wytwarzanie się w surowicy krwi jakichś antytoksyn; o ile jednak rzeczywiście to ma miejsce, trudno jest dziś przesądzać.

Wiemy zato, że najdzielniejszym środkiem samoobrony jest podwyższona ciepłota. LITTEN [73] mianowicie przekonał się, że spirochety gorączki powrotnej, która również jak i zimnica jest chorobą cechującą się napadami, przy ciepłocie 40—41° C., mogą egzystować zaledwie przez czas bardzo krótki i w tem to właśnie zabójczem działaniu wysokiej ciepłoty HEIDENREICH [59] upatruje przyczynę ustąpienia napadu, pod koniec którego spiroetazy znikają ze krwi. Podobnie rzecz się ma i z drobnoustrojami zimnicy, o czem wielokrotnie przekonałem się badając na stoliku ogrzewanym zabezpie-

czone od wysychania i zetknięcia się z obcemi ciałami preparaty krwi wziętej w napadzie i zawierającej duże dojrzałe pasożyty, w których przy podniesieniu ciepłoty do 41° C., ruch barwnika stawał się z początku znacznie szybszym, lecz po pewnym czasie znowu stopniowo słabł i w końcu całkiem ustawał.

Że część pasożytów rzeczywiście ginie w czasie napadu, na to mamy jeszcze i insze dowody. Badając mianowicie krew po napadzie, znajdujemy podczas pierwszej połowy przerwy obok młodych pasożytów, które się rozwinęły z zarodników powstałych w czasie napadu, także znacznie większe osobniki, które w preparatach ze świeżej krwi mają formę dużych szklistych krążków z barwnikiem znajdującym się prawie zawsze w zupełnym spoczynku. Na zabarwionych preparatach przedstawiają się one w formie cienkich blaszek na obwodzie słabo zabarwionych na niebiesko i zawierających w tej części barwnik, a w środku całkiem bezbarwnych i jakby pustych. Są to te formy, o których już mówiliśmy, że z powodu braku jądra należy je uważać za trupy pasożytów i których ilość, na początku przerwy nieraz bardzo znaczna, stopniowo się zmniejsza wskutek tego, że w końcu rozpadają się one na części, i odłamki te zostają pochłonięte przez leukocyty.

Te spostrzeżenia, które nie uszły uwagi żadnego z autorów pilniej badających własności drobnoustrojów zimnicy, nie pozostawiają żadnej wątpliwości, że pewna część tych pasożytów ginie w czasie napadu, chodzi teraz tylko o to żeby wykryć, które to mianowicie z tych pasożytów, widocznie posiadających mniejszą odporność zamierają.

Uprowadzając kolej rzeczy, muszę tu powiedzieć, że badania nad działaniem różnych środków, szczególnie zaś chininy na drobnoustroje zimnicy wykazały, że w różnych okresach ich rozwoju, odporność na działanie tych środków, jest niejednakowa, mianowicie największą odpornością odznaczają się zarodniki [PLEHN], największą zaś wrażliwość na wpływy postronne okazują, rozwinięte już amebowate postacie. Z drugiej strony muszę tu także powtórzyć to, co już wyżej mówiłem o rozwoju drobnoustrojów zimnicy, że rozwój ten nie odbywa się tak prawidłowo i równolegle z prze-

biem objawów klinicznych, jak to sądził GOLGI. Prawo GOLGI'ego utrzymuje się w swej sile o ile chodzi o całość, w zastosowaniu zaś do pojedynczych osobników przedstawia liczne wyjątki, wskutek czego w jednym i tym samym czasie krew zawiera pasożyty znajdujące się na różnych stopniach rozwoju i szczególnie właśnie w czasie napadu uderza w oczy ta różnaitość form pasożytów. Obok młodych osobników, które tylko co zdążyły umieścić się na czerwonych ciałkach i których część zawiera już nawet barwnik, znajdujemy tu takie, które uległy już segmentacji, oraz znaczną ilość takich w których ten proces dopiero się rozpoczyna lub nawet jeszcze się nie rozpoczął i te to właśnie ostatnie amebowate postacie jako mniej odporne i bardziej czułe na wpływ termicznych i chemicznych spraw odbywających się w organizmie w czasie napadu giną i nie przyjmują udziału w odradzaniu się pasożytów. Rzeczywiście już *a priori* należy przypuszczać, że duża część drobnoustrojów zamiera i nie wydaje nowego pokolenia, w przeciwnym bowiem razie, wobec różnicy w postępie rozwoju pojedynczych osobników gorączka, która zależy od zwiększonego wytwarzania toksyn przez drobnoustroje ulegające sporulacji, trwałaby znacznie dłużej i nawet mogłoby nie być wcale przerwy w napadach, a z drugiej strony liczba pasożytów powiększałaby się tylekroć razy, ile przeciętnie każdy osobnik może wydać zarodników, tymczasem tego, przynajmniej w całym szeregu późniejszych napadów nie widzimy.

Po tem co tu powiedziałem, łatwo jest domysleć się w jaki sposób przychodzą do skutku przerwy w napadach: drobnoustroje zapóźnione w swym rozwoju giną, w tych zaś, które zdążyły przejść przez cały cykl rozwoju, proces segmentacji a wraz z nim i zwiększone wytwarzanie toksyn skończyło się; z drugiej strony młode pasożyty, których żywotność i wpływ na organizm ludzki nie może być tak wielkim jak osobników dojrzałych, uniesione przez ciałka czerwone do których się przylepiają, wstępują w obieg krwi, a organy wewnętrzne, szczególnie nerki, uwolnione od nich zaczynają funkcjonować normalnie, wydalają nagromadzone we krwi toksyny i napad się przerywa. Ponie-

waż zaś skutek zamarcia pasożytów, które zapóźniły się w rozwoju, można powiedzieć, że nowe pokolenie powstało mniej więcej w jednym i tym samym czasie, przeto większa przynajmniej część jego dojdzie do okresu dojrzałości, również jednocześnie i, rozmnażając się, wywoła napad po takim samym przeciągu czasu jak i poprzednie pokolenie.

Powstawanie więc napadów oraz ich peryodyczność doskonale dają się wytłumaczyć cyklicznością rozwoju drobnoustrojów zimnicy, związanem z tem to mniejszem, to znowu na przemian większem wydzielaniem szkodliwych dla organizmu toksyn, oraz odwrotnem oddziaływaniem zakażonego organizmu na drobnoustroje zimnicy.

Daleko trudniej, przy dzisiejszym stanie nauki o drobnoustrojach zimnicy, wytłumaczyć dlaczego i w jaki sposób pasożyty te wywołują raz taki a drugi raz inny typ gorączki.

Od najdawniejszych czasów pod nazwą zakażenia ba-giennego przyjmowano nie jedną jakąś postać chorobową, przejawiającą się zawsze w jednej i tej samej formie, lecz cały szereg obrazów klinicznych przedstawiających bynajmniej niemało ważne różnice pod względem objawów i przebiegu. Wszystkie te tak różnorodne postacie kliniczne zakażenia zimniczego zostały połączone w dwie grupy, z których jedna obejmuje gorączki przerywane prawidłowe (*febris intermittens simplex*) o typie codziennym, trzeciaczkowym i czwartaczkowym, a druga zimnice nieprawidłowe i ciężkie, których nieprawidłowość polega albo na tem, że przerwy pomiędzy napadami gorączki są nierówne, zbyt krótkie, niezupełne lub wcale nie istnieją (*febr. irregularis, subitans, remittens, continua*), albo też na niezwykle ciężkim przebiegu z powodu wystąpienia groźnych objawów ze strony pewnych organów, np. mózgu (*febres intermittentes perniciosae*), albo wreszcie na ukrytym ich przebiegu (*febres intermittens larvatae*).

Dotąd zgodnie przyczynę tej niejednostajności klinicznego przebiegu zimnicy upatrywano z jednej strony w indywidualnych własnościach dotkniętego chorobą organizmu, a z drugiej strony w niejednakowem natężeniu jadu, zależnem od wpływów telurycznych i atmosferycznych,

czem mianowicie tłumaczono fakt, że najcięższe postaci zimnicy grasują w krajach gorących i że w lecie i na jesieni panują daleko złośliwsze formy zimnicy (*Sommer-Herbst-Malariafiber*), niż w innych porach roku. Powszechnie też godzono się na tym punkcie, że sam zarazek, który, jak to widzieliśmy, w różnych czasach przedstawiano sobie w rozmaitych postaciach, jest jeden i ten sam we wszystkich formach zakażenia zimniczego. Za takim poglądem przemawiała bardzo wspólność warunków powstawania i anatomicznych produktów wszystkich postaci zimnicy oraz kliniczne spostrzeżenia, które wykazywały możliwość przechodzenia jednych postaci w drugie i skłonność wszystkich do ustępowania pod działaniem jednych i tych samych środków.

Inaczej rzecz się ma obecnie, gdy natura zarazka przestała już być przedmiotem domysłów i gdy liczne badania nad wykrytymi przez LAVERAN'a pasożytami zimnicy wykazały, że trzeba się rachować nie tylko z różnorodnością klinicznych obrazów zakażenia bagiennego lecz i z tem także, że morfologiczne i biologiczne własności pasożytów wywołujących zimnicę są różne. W rozdziale poświęconym opisowi samych pasożytów przedstawiałem nie tylko te formy, które sam spostrzegałem w gorączce codziennej i trzeciaczce, lecz również i te liczne postaci, które zostały opisane przez autorów, mających możność dokonywania swych spostrzeżeń na bogatszym i bardziej różnorodnym materyale. Ta wielopostaciowość pasożytów zimnicy jest obecnie rozmaicie tłumaczona i dziś już pod tym względem zarysowały się trzy rodzaje poglądów.

Sam LAVERAN od początku do obecnej chwili [71] trzyma się poglądu, że jest jeden tylko pasożyt wspólny wszystkim klinicznym postaciom zimnicy, a wielość kształtów jego kładzie na karb polimorfizmu, który, zdaniem jego jest znamioną cechą niższych organizmów ze świata zwierzęcego. Motywa jego poglądu, opartego na badaniu przeszło 400 przypadków zimnicy, będą przytoczone niżej, tu zaś jeszcze tylko nadmienię, że z niemieckich autorów najenergiczniej popierają ten pogląd PLEHN i BEIN.

Polimorfizm pasożytów zimnicy uznają także włoscy badacze: GOLGI, MARCHIAFAV'a i CELLI, BIGNAMI i CANALIS, jednakże pogląd ich różni się zasadniczo od poglądu LAVERAN'a, bo gdy ten ostatni nie uznaje stałego związku pomiędzy formą pasożytów, a klinicznym obrazem wywołanym przez nie i czyni go zależnym jedynie od indywidualnych własności organizmu zakażonego, włoscy autorowie bronią wręcz przeciwnego poglądu.

GOLGI, który jak nam już wiadomo, pierwszy opisał dokładnie kształty i rozwój pasożytów czwartaczki i trzeciaczki, pierwszy też wyraził przekonanie, że pasożyty w obu tych postaciach zimnicy nie są identyczne [44], lecz przedstawiają wybitne różnice pod względem kształtu i rozwoju. Różnice te, które już w poprzednich rozdziałach podałem i z tego powodu tu ich już nie powtarzam, mają być tak charakterystyczne, że zdaniem GOLGI'ego już samo badanie krwi chorego na zimnicę może wystarczyć do rozpoznania typu gorączki, a ponieważ stosunek ten pomiędzy typem gorączki, a kształtem pasożytów stale się powtarza. GOLGI więc nie zawahał się przed przyjęciem dwóch odmian, z których jedna stale wywołuje trzeciaczkę, a druga czwartaczkę. Dalsze badania nad nieprawidłowościami postaciami zimnicy skłoniły tego autora do przyjęcia jeszcze trzeciej odmiany pasożytów pozostającej w ścisłym związku przyczynowym z gorączką malaryczną o długich przewodach [t. zw. przez GOLGI'ego *febbri intermittenti malariche a lunghi intervalli*]. Tę postać zimnicy ma cechować obecność we krwi półksiężycowatych form pasożytów, których rozwój trwa 7—12 dni i które w tym czasie zmieniają się na owalne, wrzecionowate i w końcu prawdopodobnie rozpadają się na spory; ponieważ jednak niewszystkie pasożyty dojrzewają jednocześnie i gdy jedna ich część rozpada się na zarodniki, druga wstępuje w ten okres rozwoju dopiero w 20—30 godzin później, więc po dłuższej przerwie trwającej 7—12 dni, następuje nie jeden napad lecz kilka napadów, codziennie po jednym, w czasie których we krwi widzieć można znaczną ilość amebowatych pozbawionych barwnika pasożytów. Nawiasem tu dodam, że większość współczesnych autorów zalicza tę postać zimnicy do go-

rażek codziennych, zaprzeczając stanowczo istnieniu typów o dłuższych przerwach (*quintana do nonana*) opisywanych przez dawnych autorów.

GOLGI więc przyjmuje trzy odmiany pasożytów zimnicy, mianowicie dla trzeciaczki, czwartaczki i dla gorączek nieprawidłowych; zaś dla zimnicy prawidłowej codziennej, typu najczęściej zdarzającego się, autor ten nie przyjmuje oddzielnej odmiany pasożytów, uważając ją za podwójną trzeciaczkę (*tertiana duplex*), lub potrójną czwartaczkę (*quartana triplex*), która powstaje w taki sposób, że we krwi chorego współcześnie istnieją albo dwa pokolenia pasożytów trzeciaczki, albo też trzy generacje pasożytów czwartaczki, z których jedna od drugiej jest starsza o 24 godziny. Tym sposobem co 24 godziny jedno pokolenie rozpada się na spory i przez to wywołuje napad.

Przyjmując trzy odmiany pasożytów zimnicy, GOLGI, o ile się zdaje, nie miał zamiaru posuwać się tak daleko, żeby uważać je za trzy zupełnie odmienne rodzaje i przypuszczał możliwość przechodzenia jednej odmiany w drugą. W najświeższej swej pracy wyraża się on w tej kwestyi bardzo oględnie, pozostawiając rozwiązanie jej dalszym badaniom ¹⁾.

MARCHIAFAV'a i CELLI w sposób daleko bardziej stanowczy wyrazili swoje zdanie w tej kwestyi. Autorowie ci skierowali głównie swą uwagę na ciężkie nieprawidłowe formy zimnicy, przebiegające pod postacią gorączek codziennych, a niekiedy ciągławych i ciągłych i opisali szczegółowo kształty i rozwój stale towarzyszących tym formom zimnicy małych pozbawionych zupełnie, lub też zawierających bardzo mało barwnika pasożytów, które ulegając

¹⁾ CAMILLE GOLGI. Ueber die römischen Sommer-Herbst-Malariafieber. Brief. an Guido Baccelli. Deutsch. med. Wochen. Nr. 13. 1894.

In Beziehung auf disen Punkt scheint es mir nicht überflüssig zu bemerken, dass wenn ich bei meinen Untersuchungen von verschiedenen Arten oder Varietäten der Malaria-Parasiten wiederholend sprach, in bestimmter Weise von der Frage von den Ursprung der sogenannten Varietäten (oder Arten) und über ihre mögliche enge Verwandtschaft in aufsteigender Linie immer mich fern halten wollte. Meiner Meinung nach verlangen solche Fragen neue eingehende Studien und Untersuchungen.

zwyrodnieniu przyjmują postać półksiężyców [84]. W ostatnich już czasach MARCHIAFAV'a wspólnie z BIGNAMI'm [88] wyodrębnili jeszcze jedną postać pasożyta, mającego wywoływać złośliwe formy trzeciaczki. Co się zaś tyczy prawidłowej trzeciaczki i czwartaczki to MARCHIAFAV'a i CELLI w zupełności potwierdzili wyrażone przez GOLGI'ego zdanie, że każdemu z tych typów stale odpowiada pewna postać pasożyta, odmienna dla każdego z nich [81].

Wszystkie te cztery postacie MARCHIAFAV'a, CELLI i BIGNAMI uważają za odmiany jednego i tego samego pasożyta i na poparcie tego poglądu MARCHIAFAV'a i CELLI przytaczają spostrzeżenia, które przekonały ich, że ze zmianą typu u jednego i tego samego chorego następowała też zmiana formy pasożytów. Autorowie ci upatrują nawet pewną prawidłowość w tym polimorfizmie pasożytów zimnicy zależną od pory roku i twierdzą, mianowicie, że w zimie i na wiosnę znajdują się we krwi przeważnie postacie zawierające barwnik, gdy tymczasem w lecie i na jesieni przeważają opisane przez nich formy pozbawione barwnika, którym odpowiadają ciężkie postacie zimnicy [86].

Podczas gdy GOLGI, MARCHIAFAV'a, CELLI, BIGNAMI i CANALIS, który przyjmuje trzy a nie cztery odmiany drobnoustrojów, zgodnie z LAVERAN'em uznają jedność i polimorfizm pasożytów zimnicy i różnią się z nim w tem tylko głównie, że przyjmują związek pomiędzy formą pasożytów i typem gorączki, trzecia grupa autorów idzie w tym kierunku jeszcze dalej, przyjmując za zupełnie odrębne, chociaż pokrewne sobie, gatunki te wszystkie formy drobnoustrojów zimnicy, które poprzednio wymienieni badacze uważają za odmiany jednego i tegoż samego pasożyta, przy pewnych warunkach przechodzące jedna w drugą. Co do ilości gatunków i klasyfikacyi ich, zdania tych autorów są podzielone. Niezgodność ta tyczy się wyłącznie pasożytów wywołujących zimnice nieprawidłowe, gdyż dla prawidłowych form wszyscy zgodnie przyjmują dwa gatunki pasożytów, jeden mianowicie dla trzeciaczki, a drugi dla czwartaczki, codzienny zaś typ gorączki zgodnie z poglądem wyrażonym przez GOLGI'ego, uważają za zależny albo od 2-ch pokoleń pasożytów trzeciaczki, albo też od 3-ch generacyi czwartaczki.

Cechą charakterystyczną nieprawidłowych form zimnicy jak wiemy ma być obecność we krwi małych, zupełnie pozbawionych barwnika, lub też zawierających bardzo małą ilość ziarenek barwnika amebowatych postaci pasożytów, oraz półksiężycowatych form. Ponieważ zaś charakter tych ostatnich tworów, oraz stosunek ich do amebowatych postaci dotąd nie jest ustalony, ztąd też i różnica zdań autorów, z których każdy proponuje swoją klasyfikację.

I tak, ANTOLISEI i ANGELINI przyjmują trzy gatunki pasożytów zimnicy, mianowicie:

- 1) Dla trzeciaczki prawidłowej [1]
- 2) „ czwartaczki „ [2]
- 3) „ nieprawidłowych letnio-jesien. gorączek [6].

Ten ostatni rodzaj pasożyta, nazwany przez autorów sierpowatym, ma według nich trojaki cykl rozwoju: 1) małe, okrągłe, pozbawione barwnika ameby, cokolwiek tylko powiększają się i w tym już stanie rozpadają się na zarodniki, albo 2) powiększając się, wytwarzają 2—3 ziarenka barwnika i wtedy mnożą się; albo wreszcie 3) rozpadają się na spory dopiero po przyjęciu wrzecionowatej, a następnie półksiężycowatej formy, co odbywa się daleko powolniej niż w pierwszych dwóch cyklach.

To co ANTOLISEI i ANGELINI uważają za trzy typy rozwoju jednego i tego samego pasożyta zimnicy nieprawidłowej, GRASSI i FELETTI [50 i 51], przyjmują za odrębne rodzaje pasożytów, z których jedno wytwarzają półksiężyce, drugie zaś, nie przechodząc przez ten okres rozwoju, wprost ulegają sporulacji. Pogląd swój autorowie ci opierają na spostrzeżeniach, które ich przekonały, że w ciężkich postaciach złośliwej zimnicy może przez cały czas trwania nie być półksiężycowatych form; odwrotnie zaś, w trzech przypadkach zimnicy w których półksiężycowate formy znajdowały się obok amebowatych, krew wzięta ze śledziony w czasie napadu nie zawierała wcale sporulujących form. Na tej zasadzie GRASSI i FELETTI odróżniają pięć gatunków pasożytów zimnicy, które dzielą na dwie grupy (*Genera*): 1-o *Genus Haemamoeba* i 2-o *Genus Laverania*.

Do pierwszej grupy zaliczają:

1-o *Haemamoeba malariae*—wywołujące prawidłową czwartaczkę [GOLGI].

2-o *Haemamoeba vivax*—trzeciacy [GOLGI]

3-o *Haemamoeba praecox*, t. j. małe, okrągłe ameby z małą ilością barwnika, powodujące złośliwe formy zimnicy [MARCHIAFAV'a i CELLI].

4-o *Haemamoeba immaculata*—takież same poprzednie lecz zupełnie pozbawione barwnika [MARCHIAFAV'a i CELLI].

Do drugiej grupy zaliczają jeden tylko gatunek *Laverania malaria*, który we wczesnych okresach swego rozwoju niczem się nie różni od dwóch poprzednich, a dopiero później przybiera postać półksiężyców, których tamte dwa wcale nie wytwarzają.

Tego podziału drobnych pasożytów złośliwych form zimnicy na takie, które wytwarzają półksiężyce i na takie, które przez cały czas swego rozwoju zachowują amebowatą postać, MANNABERG nie uznaje i przypuszcza, że GRASSI i FELETTI w przypadku przez nich cytowanym, dlatego nie znajdowali półksiężyców, że ilość tych ostatnich niekiedy jest bardzo mała i przez to one łatwo mogą uść z pod uwagi.

Z tego powodu MANNABERG [92] odrzuca klasyfikację GRASSI'ego i FELETTI'ego i proponuje podział wszystkich gatunków, których rozróżnia pięć, na dwie grupy, względnie do tego czy tworzą one lub nie—półksiężyce, uważane przez niego, jak nam już wiadomo, za formy powstałe dzięki kopulacji (*syzygium*). Podział jego jest następujący:

I. Pasożyty zimnicy rozmnażające się drogą sporulacji i nie tworzące syzygiów t. j. półksiężyców.

- | | | |
|----|----------------------|------------|
| a) | Pasożyty czwartaczki | } [GOLGI]. |
| b) | „ trzeciaczki | |

II. Pasożyty rozmnażające się przez sporulację i tworzące syzygie.

- | | | |
|----|---|---------------------|
| a) | Pigmentow. pasożyt zimn. złośliwej codzien. | } CELLI
i MARCH. |
| b) | Niepigmentow. „ „ „ „ | |

c) Pasożyty trzeciaczki złośliwej [MARCHIAFAV'a i BIGNAMI, także MANNABERG].

W poglądach tej ostatniej grupy, autorów widzimy coraz to wyraźniej przejawiające się dążenie do związania każdej postaci zimnicy ze specjalnym, jej tylko właściwym, rodzajem pasożytów, które jakkolwiek są pokrewne sobie, różnią się jednak wzajemnie pod względem kształtów i własności biologicznych i nie mogą przechodzić jedno w drugie. Według tych autorów natężenie i typ zimnicy zależy nie od indywidualnych własności zakażonego organizmu, lecz od różnicy w biologicznych własnościach tych różnych rodzajów pasożytów, mianowicie w stopniu oddziaływania ich na organizm zakażony, w długości trwania ich cyklu rozwoju i t. d..

Tym sposobem czwartaczkę ma wywoływać jeden tylko rodzaj pasożytów, które jak to wykazał GOLGI, swój cykl rozwoju zakańczają w 72 godziny, trzeciaczka ma zależeć od dwóch rodzajów pasożytów, których całkowity cykl rozwoju trwa 48 godzin i z których jeden wywołuje zwykłą prawidłową trzeciaczkę [GOLGI], a drugi, opisywany dotąd przez MARCHIAFAV'ę, BIGNAMI'ego i MANNABERGA, złośliwą jej postać. 24 godzinny cykl rozwoju mają mieć tylko małe pozbawione lub zawierające bardzo mało barwnika amebowate pasożyty, wykryte przez MARCHIAFAV'ę i CELLI'ego i one to właśnie powodują prawdziwą zimnicę codzienną (*Herbst-Sommer-Quotidiana-Fieber*), różniące się od zwykłej, prawidłowej formy (*quotidiana simplex*) złośliwym charakterem. Dla tej ostatniej postaci gorączki zimniczej nie istnieje oddzielny rodzaj pasożyta i wszyscy autorowie należący do tej grupy jednozgodnie twierdzą, że w tym razie znajdowali zawsze we krwi chorych, albo dwie generacje pasożytów trzeciaczki, albo też trzy czwartaczki.

Ten rodzaj zakażenia dwiema lub trzeba generacjami jednego i tego samego pasożyta jest już niejako wynikiem mieszanego zakażenia, które musi stanowić niezbędne dopełnienie teorii wielości gatunków pasożytów zimniczych i, jak łatwo się domyślić, jest bardzo na rękę zwolennikom tej teorii, inaczej bowiem niemożnaby było wytłómaczyć

sobie powstawania takich form zimnicy, jak gorączka ciągła, ciągłowa lub nieregularna, gdyż dla tych postaci zimnicy niepodobna przyjąć oddzielnych gatunków pasożytów. To też wszyscy autorowie chętnie przywołują na pomoc teorię zakażeń mieszanych, tłumacząc powstawanie nieprawidłowych postaci zimnicy zakażeniem kilkoma generacjami jednego i tego samego gatunku, dojrzewającymi w różnych odstępach czasu, lub też kilkoma gatunkami pasożytów i nawet starają się wykazać, jakie mianowicie gatunki pasożytów złożyły się na powstanie danej postaci zimnicy. Tak np. GOLGI w jednym przypadku zimnicy zwalniającej znalazł trzy generacje pasożytów czwartaczki i dwie trzeciaczki, a MANNABERG w jednym przypadku zimnicy codziennej znalazł dwie generacje pasożytów trzeciaczki i pigmentowanego pasożyta gorączki codziennej, a w drugim przypadku wykrył kombinację pasożytów trzeciaczki z niepigmentowanym pasożytem gorączki codziennej.

Gdyby udało się dowieść, że rzeczywiście różne formy zimnicy zawdzięczają swe pochodzenie nie jednemu i tym samym drobnoustrojom, lecz różnym ich odmianom, lub nawet odmiennym gatunkom, natenczas kwestya powstawania różnych typów gorączki byłaby rozstrzygnięta w sposób bardzo prosty. Mówilibyśmy wówczas, że w danym przypadku napady powtarzają się co drugi dzień, gdyż nastąpiło zakażenie tym gatunkiem drobnoustrojów, którego rozwój trwa 48 godzin, w przypadkach zaś czwartaczki przypuszczalibyśmy istnienie we krwi drobnoustrojów, którym właściwy jest 72 godzinny cykl rozwoju i t. d.

Zwolennicy tej teorii dla udowodnienia swych poglądów, prócz badań mikroskopowych które miały wykazać różnicę w kształcie różnych gatunków pasożytów, przytaczają cały szereg dowodów, mających na celu wykazanie, że danej postaci zimnicy stale towarzyszą pasożyty o jednakowych morfologicznych i biologicznych cechach, oraz że jeden gatunek pasożytów nie przechodzi nigdy w drugi. Pomijam tu takie dowody jak ten, że w wielu starannie spostrzeganych przypadkach od początku do końca choroby spostrzegano jedne i te same pasożyty, lub że w jednych

miejsowościach stale panują pewne tylko formy zimnicy, gdy tymczasem w drugich zdarzają się zupełnie inne formy. Ten fakt, że w Warszawie np. zdarzają się wyłącznie tylko przypadki trzeciaczki i że wielokrotnie podejmowane przezemnie badania krwi u chorych szpitalnych, zawsze wykazywały obecność jednych i tych samych pasożytów, mojem zdaniem, zarówno dobrze świadczy za wielością gatunków, jak i za polimorfizmem pasożytów zimnicy, gdyż własności gruntu i klimatu w danej miejscowości, oraz własności indywidualne zakażonego organizmu mogą sprawić zarówno to, że z całego szeregu gatunków jeden tylko znajdzie dla siebie w tych warunkach odpowiedni grunt, jak i to, że pasożyt, zdolny do polimorfizmu, w jednych i tych samych warunkach będzie przyjmował stale jedną i tę samą postać, jeden i ten sam sposób rozwoju i t. p.

Daleko pewniejsze dane do rozstrzygnięcia tej kwestyi możnaby osiągnąć na drodze doświadczalnej, to też niektórzy badacze jak nam już wiadomo zdecydowali się przeprowadzić doświadczenia na ludziach w celu przekonania się, czy po zaszczepieniu zdrowemu człowiekowi krwi, wziętej od chorego na zimnicę, rozwinię się ten sam gatunek pasożytów i ten sam typ gorączki. Rozumie się, że doświadczenia te mogą mieć o tyle wartości, o ile poprzednio dokładnie przekonano się, że krew wzięta do szczepienia zawiera tylko jeden gatunek pasożytów, o ile dostatecznie wielka liczba tych doświadczeń usunąć może zarzut podobieństwa indywidualnych własności organizmu w ten sposób zakażonego z organizmem chorego, którego krew dostarczyła materiału do szczepień i o ile szczepienia te dokonane były w miejscowości, gdzie panują różne postacie zimnicy ¹⁾).

Otóż liczba szczepień dokonanych na ludziach jest dotąd niewielka, gdyż wynosi wszystkiego 19, rezultat zaś był następujący: trzykrotne szczepienie półksiężycowatych form wywołało w każdym z tych przypadków nieregularną gorączkę z taką samą formą pasożytów; z 5 przypadków

¹⁾ Z tego powodu uważałem podejmowanie szczepień u nas, np. w Warszawie za bezowocne.

szczepienia krwi od chorego na zimnicę codzienną, w jednym tylko otrzymano ten sam typ gorączki, w drugim trzeciaczkę, która po 6-ciu dniach przerwy przeszła w codzienną, a w 3-im tylko trzeciaczkę; z czterech szczepień trzeciaczki raz otrzymano trzeciaczkę, raz codzienną gorączkę, trzy razy gorączkę o typie niestałym; z 6 wreszcie przypadków czwartaczki 4 razy otrzymano ten sam typ, w 5-yim przypadku wywołano nieregularną, to ciągłą, to codzienną gorączkę w czasie której znajdowano we krwi małe, niezawierające barwnika ameby i półksiężyce, a w 6 przypadku otrzymano lekką, nieregularną gorączkę z małymi, niezawierającymi barwnika lub zawierającymi go bardzo mało amebami. Ponieważ pasożyty gorączki codziennej zwykłej uważane są za identyczne z pasożytami trzeciaczki lub czwartaczki, zatem wypada, że na 19 szczepień w 17 przypadkach otrzymano ten sam typ gorączki, a przynajmniej ten sam rodzaj pasożytów, a tylko w dwóch przypadkach przy szczepieniu pasożytów czwartaczki, która według podanego powyżej szematu może wywoływać jeden tylko gatunek pasożytów, otrzymano inny ich gatunek i inny typ gorączki, że zaś tu chodzi o prawo, które niedopuszcza wyjątków, więc te dwa przypadki stanowią bardzo, bardzo poważny dowód przeciw teorii wielości gatunków pasożytów zimnicy. ANTOLISEI [3] taki rezultat swych doświadczeń tłumaczy tem, że obok pasożytów czwartaczki mogły się znajdować zarodki innego rodzaju pasożytów, które po przeszczepieniu okazały się żywotniejszymi i wyrugowały pasożyty czwartaczki, a MANNABERG [92] bardzo popiera tę hipotezę ze względu na to, że wielokrotnie miał sposobność przekonać się jak łatwo jest nie zwrócić uwagi na obecność właśnie półksiężycowatych form, których ilość nieraz jest bardzo mała i przytacza doświadczenia DI MATTEI, który po zaszczeniu choremu na czwartaczkę krwi zawierającej półksiężyce, wywołał zmianę typu i odtąd znajdował we krwi chorego tylko półksiężycowate formy. W każdym jednak razie taki rezultat szczepień w znacznym stopniu osłabia ich doniosłość dla rozstrzygnięcia kwestyi jedności lub wielości gatunków pasożytów zimnicy, gdyż albo trzeba się zgodzić na to, że te dwa przypadki szcze-

pień stanowczo przemawiają za polimorfizmem tych pasożytów, albo też, przyjąwszy hipotezę ANTOLISEI'ego i MANNA-BERGA, trzeba się wyrzec możliwości rozstrzygnięcia spornej kwestyi zapomocą szczepień, gdyż nigdy niemożna być pewnym, że szczepi się jeden tylko gatunek pasożyta.

Doświadczeniom tym LAVERAN przeciwstawia swe spostrzeżenia, które doprowadziły go do wniosku, że pomiędzy formą pasożytów, a typem zimnicy nie ma zgoła żadnego związku, gdyż np. na 5 przypadków czwartaczki które autor ten przytacza w swej ostatniej pracy, w trzech tylko znalazł zwykłe formy pasożytów, w jednym zaś prócz tego półksiężycy, a w innym znowu tylko te ostatnie.

Wobec tego teoryę wielości gatunków drobnoustrojów zimnicy, pomimo, że zachęca ona bardzo swą prostotą i bardzo nadawałaby się do wytłómaczenia nam, dlaczego zimnica przebiega pod tak wieloma postaciami, dziś jeszcze nie możemy uważać za dowiedzioną.

Na jedno wszakże zgodziłbym się chętnie, mianowicie na to, że półksiężycy powinny być wyłączone z szeregu form przedstawiających różne stopnie rozwoju drobnoustrojów zimnicy.

Nie ulega dla mnie kwestyi, że półksiężycy nie są pasożytami zimnicy które uległy zwyrodnieniu, jak to sądzą MARCHIAFAV'a i CELLI, gdyż w takim razie widywalibyśmy je wszędzie i w każdej postaci zimnicy, a z drugiej strony zmiana formy półksiężycowatej na owalną, następnie sferyczną i spostrzegane przez niektórych autorów wytwarzanie się w tej ostatniej zarodników, dowodzą, że mamy do czynienia z drobnoustrojami zdolnymi do życia, rozwoju i rozmnażania się. Pochodzenie wszakże drobnoustrojów od amebowatych pasożytów, jakkolwiek przez wszystkich prawie jest uznane, jednakże przez nikogo dotąd nie zostało dowiedzione, a więc i podział amebowatych drobnoustrojów, które, sądząc z opisów, są zupełnie identyczne, na dwa rodzaje, zależnie od tego, czy wytwarzają one półksiężycy lub też nie, niczem nie jest uzasadniony. Przeciwnie zaś nie brak dowodów wprawdzie pośrednich, przemawiających za słusnością przypuszczenia, które dotąd jeden tylko PLEHN dorywczo wyraził, że należy odróżniać istotne pasożyty

typowej zimnicy od półksiężycowatych drobnoustrojów, których obecność we krwi jest dowodem wtórnego zakażenia, powstającego zawsze na gruncie przygotowanym przez zarazek zimnicy.

Do tego wniosku doprowadza już samo zestawienie badań LAVERAN'a, który widywał półksiężyce nie tylko obok małych amebowatych drobnoustrojów, lecz we wszystkich formach zimnicy, nie wyłączając czwartaczki, z moimi choćby przypadkami, w których przeciwnie ani razu nie udało mi się wykryć półksiężyców. Również i to, że półksiężyce spotykano nie tylko obok amebowatych form lecz i bez nich, głównie w charłactwie zimniczem, dowodzi niewątpliwie, że półksiężycowate twory stanowią odrębny gatunek pasożytów, które znajdują odpowiedni dla siebie grunt w ustroju wyniszczonym długotrwałą zimnicą i mogą jeszcze wtedy szerzyć zniszczenie we krwi, gdy właściwy zarazek zimnicy już wygaś.

W ten sposób, jeżeli wyosobnimy półksiężycowate formy, jako zupełnie odrębny gatunek drobnoustrojów, to jako istotna przyczyna zimnicy pozostaną nam amebowate pasożyty, które w rozmaitych postaciach tego cierpienia w zasadzie są zawsze jedne i te same i różnią się tylko szybkością swego rozwoju, oraz stojącą z tem w związku różnicą: w wielkości, w ilości rozkładanej hemoglobiny i wytwarzanej melaniny, w ilości zarodników i temu podobnych szczegółach, mogących z łatwością ulegać zmianom.

Wobec tego więc, że dziś jeszcze nie posiadamy niezbitych dowodów istnienia kilku gatunków drobnoustrojów zimnicy, z których każdy byłby chorobotwórczym tylko dla jednej z pośród licznych postaci tego cierpienia, musimy jak dawniej tak i teraz przypuszczać, że typ zimnicy w każdym pojedynczym przypadku zależy od usposobienia zakażonego organizmu i od większej lub mniejszej złośliwości zarazka. Im organizm jest odporniejszym, tem powolniejszym będzie rozwój pasożytów, tem dłuższego czasu potrzeba będzie dla przejścia ich przez wszystkie fazy rozwoju i dlatego w jednym przypadku segmentacja będzie się powtarzała co 48 godzin (*tertiana*), a w drugim co 72 godziny (*quartana*). Widzieliśmy także, że organizm

normalnie oddziałujący na zakażenie, przez niszczenie tych pasożytów, które się zapóźniły w rozwoju, dąży do utrzymania prawidłowego typu napadów, gdy zaś odporność organizmu jest mała, natenczas pasożyty zapóźnione w rozwoju nie giną i wtedy na przemian ulegać będzie segmentacji to jedna, to znowu druga część drobnoustrojów i w ten sposób napady będą się powtarzały albo regularnie codziennie, albo też typ gorączki będzie nieregularny, ciągławy, lub nawet ciągły. Za wpływem usposobienia organizmu na typ gorączki przemawiają także spostrzeżenia lekarzy praktykujących w krajach podzwrotnikowych i wogóle tam, gdzie zimnica panuje na wielką skalę. SCHELLONG np. stwierdził, że w tych miejscowościach krajowcy posiadają daleko większą odporność przeciwko zimnicy niż Europejczycy, a MARTIN zauważył, że na Sumatrze Europejczycy, którzy najłatwiej ulegają zakażeniu, chorują zwykle na zimnicę codzienną, Malajczycy i mieszkańcy Jawy na trzeciaczkę, a najbardziej odporni na malaryę krajowcy na czwartaczkę.

Epidemiologiczne dane przemawiają za tem, że przebieg kliniczny zimnicy zależy także od stopnia jadowitości zarazka, który ze swojej strony zależny jest od telurycznych i klimatycznych wpływów; tego bowiem faktu, że najcięższe formy zimnicy panują w miejscowościach podzwrotnikowych i że wogóle w ogniskach malarycznych latem i na jesieni przebieg zimnicy jest daleko złośliwszy niż w innych porach roku, niemożna tłumaczyć inaczej, jak tem, że złośliwość pasożytów zimnicy wzrasta w tych warunkach w których wegetacja i rozkład w świecie organizowanym odbywa się ze zwiększoną energią. Możliwem jest także, że złośliwość pewnych form zimnicy zależy od wtórnego zakażenia organizmu drobnoustrojami półksiężycowatego kształtu, które dostawszy się do krwi pogarszają stan chorych na zimnicę.

Co się tyczy natężenia pojedynczych napadów, to, według GOLGI'ego, znajduje się ono w prostym stosunku do ilości pasożytów, co rzeczywiście na podstawie własnych spostrzeżeń mogę potwierdzić i nawet pozwolę sobie przytoczyć jeden z przypadków, który jest wymownym dowo-

dem, jak ze zmniejszeniem się ilości pasożytów zmniejsza się jednocześnie natężenie objawów.

Per... Mateusz, służący, lat 22, przybył do szpitala dnia 10 Maja 1892 r. z ciepłotą podwyższoną do $38,4^{\circ}\text{C}$.. Następnego dnia przy badaniu skarżył się na ból głowy, uczucie rozłamania i na tak wielkie osłabienie, że chodzić wcale nie może i od tygodnia zmuszony jest leżeć w łóżku. Choroba rozpoczęła się wstrząsającym dreszczem i gorączką, a objawy te powtarzały się przez cały tydzień codziennie.

W chwili badania chorego ciepłota ciała wynosiła 36°C ., tętno 72. Skóra pokryta obficie potem. Górny brzeg śledziony na VIII żebrze, dolny wyczuwa się łatwo w podżebrzu. We krwi wziętej z palca znalazłem dużą ilość pasożytów, przeważnie średniej wielkości ameby z barwnikiem. Tego samego dnia o godzinie 2-iej po południu, chory dostał dreszczy, które trwały długo i były bardzo silne. Na jakie 10 minut przedtem, jak chory zaczął doznawać uczucia zimna wziąłem do badania krew, przy cieplocie podwyższonej już do $37,9^{\circ}\text{C}$. i znalazłem w niej znacznie mniej pasożytów niż przed czterema godzinami. Były one większe, niż poprzednio, zawierały więcej barwnika i przeważna ich część znajdowała się w okresie rozpoczętej już segmentacji, rozetek jednakże nie zdarzyło mi się spotkać, jak również młodych form niezawierających jeszcze barwnika.

Przez całą noc chory miał silną gorączkę, ból głowy i łamanie w kościach i jeszcze o 10-iej godzinie rano następnego dnia ciepłota ciała wynosiła $41,6^{\circ}\text{C}$., a o 2-iej po południu zaczął się pocić. Badania krwi dokonałem na 3 godziny przed potami i znalazłem w niej jeszcze pewną ilość dużych osobników, obok wielkiej ilości drobnych pasożytów, z których większe zawierały po kilka ziarenek barwnika i znajdowały się albo na ciałkach czerwonych, albo też były wolne, najmniejsze zaś w postaci maleńkich, mniej lub więcej prawidłowych obrączek, zabarwionych na niebiesko, nie zawierały wcale barwnika i znajdowały się wyłącznie tylko w czerwonych krążkach.

Dnia 13. V. Stan bezgorączkowy. We krwi trafiały się jeszcze duże pasożyty, słabo zabarwione i w środku jakby puste, ilość zaś młodych pasożytów była bez porównania mniejszą niż podczas napadu.

Dnia 14. V. Ciepłota prawidłowa. Chory czuje się znacznie zdrowszym niż przed przybyciem do szpitala. Następnego dnia o godz. 1-ej po południu chory dostał dreszczy, ciepłota podniosła się do $39^{\circ}\text{C}.$ Dwukrotnie wykonane w tym napadzie badanie krwi, raz w czasie największego nasilenia gorączki [$41^{\circ}\text{C}.$], a drugi raz wieczorem, gdy ciepłota zaczęła się obniżać, dało ujemny rezultat, gdyż ani w świeżych, ani też w barwionych preparatach pasożytów nie znalazłem.

Dnia 16. V. Rano ciepłota jeszcze podwyższona [$37,8^{\circ}$], chory poci się.

Dnia 17. V. Miał miejsce trzeci napad, według słów chorego, bez porównania lżejszy niż poprzednie. Poprzedzał go lekki dreszcz, ciepłota podniosła się tylko do $40^{\circ}\text{C}.$ i gorączka trwała tylko kilka godzin. Wieczorem, gdy chory już trochę się pocił, wydobyłem zapomocą szpryki PRAVAZ'a krew ze śledziony, lecz i w niej również nie znalazłem pasożytów.

Następnego dnia [przerwę] przy bardzo starannem przeglądaniu kilku preparatów zabarwionych, udało mi się znaleźć kilka pasożytów.

Dnia 19. V. Był napad trochę silniejszy [ciepłota $40,6^{\circ}\text{C}.$] i tegoż dnia chory zaczął przyjmować błękit metylenowy, poczem miał miejsce już tylko jeden bardzo słaby napad, o którym chory mało wiedział, gdyż ciepłota bez dreszczy podniosła się do $38,6^{\circ}\text{C}.$

Przypadek ten, pokazuje jak ścisły jest związek pomiędzy natężeniem napadów u jednego i tegoż samego osobnika a ilością pasożytów we krwi. Jest on pouczający z wielu jeszcze innych względów i już sam jeden może służyć za ilustrację do wielu z przytoczonych powyżej poglądów.

W szeregu najwybitniejszych objawów zimnicy drugie miejsce zajmuje niedokrwistość, która zarazem jest i najstalszym objawem, gdyż ma miejsce w każdym przypadku

zimnicy. Zależność tego objawu od obecności pasożytów we krwi jest tak widoczna, że nie wymaga żadnego dowodzenia. Każdy kto choć raz widział preparat z krwi chorego na zimnicę, może się o tem od razu przekonać, a widząc jak krążki krwi zostają, rzecz można, strawione przez pasożyty, może powziąć pojęcie o wielkości spustoszenia, jakie czynią te drobnoustroje we krwi. Dość powiedzieć, że KELSCH [63] i DIONISI [34] widywali zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek do 500,000 w jednym mm³.

Badania MANNABERG'a [92] wykazują, że ilość hemoglobiny zmniejsza się w prostym stosunku do ilości czerwonych ciałek, czyli, że przy zimnicy mamy do czynienia z prostą anemią.

Rzecz prosta, że stopień anemii znajduje się w stosunku prostym do ilości pasożytów, bo im większa jest liczba ich, tem więcej ginie czerwonych krążków. Ginę jednakże nietylko te ciała, które zostały strawione przez pasożyty, lecz również wiele innych, które nie zawierały w sobie pasożytów i jeżeli w okresie pomiędzy dwoma napadami, liczba czerwonych ciałek zmniejszyła się o 1,000,000 to nie trzeba sądzić, że cyfra ta odpowiada ilości ostatniego pokolenia pasożytów.

Dość znaczne bowiem zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek spostrzegano nieraz i w tych przypadkach w których krew zawierała bardzo mało pasożytów, a jak wiemy MARCHIAFAY'a i CELLI, a później i inni autorowie właśnie w przypadkach złośliwej letnio-jesiennej zimnicy stale widywali pasożyty małe, niezawierające wcale barwnika, lub zawierające go bardzo mało, co dowodzi, że krążki krwi giną nietylko wskutek strawienia ich przez pasożyty, lecz także być może wskutek działania na nie toksyn wytwarzanych przez drobnoustroje zimnicy. Działaniem tych toksycznych ciał na krążki krwi niezawierające w sobie pasożytów, tłumaczy MANNABERG często dające się w nich spostrzegać zmiany, które polegają albo na tem, że ciało jest jakby popękane na części, lub też zawiera w sobie ziarenka zabarwione błękitem metylenowym na niebiesko, co według EHRLICH'a dowodzi zwyrodnienia tych ciałek. Wprawdzie pierwsze z tych zmian mogą za-

leżeć od działania środków używanych do utrwalania preparatów, drugie jednakże tak często widywałem w świeżej krwi chorych na zimnicę, po dodaniu do preparatu roztworu błękitu metylenowego, że zależność ich od działania na krążki czerwone toksycznych substancyj wytwarzanych przez drobnoustroje zimnicy, nie ulega dla mnie kwestyi i dowodzi, że stopień anemii przy zimnicy zależy nietylko od ilości pasożytów we krwi, lecz także od mniejszej lub większej złośliwości ich.

Trzecim objawem powszechnie uznanym za bardzo charakterystyczny z powodu, że nie spotyka się go przy żadnem innem cierpieniu prócz zimnicy, jest czernica (*Melanaemia*), przyczyny której oddawna napróżno szukano. Dopiero po odkryciu przez LAVERAN'a chorobotwórczych pasożytów, przekonano się, że czernica zależy od destrukcyjnego działania tych drobnoustrojów na czerwone ciała krwi: barwnik znajdujący się w obfitości we krwi chorych na zimnicę, zwany melaniną, jest produktem życia pasożytów, które wytwarzają go na koszt hemoglobiny czerwonego ciała, o czem każdy może się przekonać na pierwszym lepszym preparacie z krwi chorego na zimnicę.

Z postępem rozwoju drobnoustrojów zimnicy coraz to bardziej powiększa się ilość znajdującego się w nich barwnika, który przez cały cykl rozwoju tych drobnoustrojów jest w nich uwięziony i dopiero, gdy w czasie napadu pasożyty rozpadają się na spory, wówczas zostaje z nich uwolniony, krąży czas jakiś we krwi w postaci pałeczek, i ziarenek pojedynczych, lub też resztką protoplazmy rozpadłego pasożyta połączonych ze sobą w grupki i w końcu zostaje pochłonięty przez leukocyty.

Niektóre objawy spostrzegane w ciężkich postaciach zimnicy, szczególnie zaś objawy mózgowie, jako to: śpiączka, bredzenie, porażenia i t. p., jeżeli nie w całości, to niewątpliwie w części zależą od mechanicznej przeszkody w krążeniu krwi spowodowanej obecnością w niej pasożytów. Jeszcze FRERICHS, zauważywszy całe masy barwnika w naczyniach włosowatych mózgu przypuszczał, że wskutek takiego nagromadzenia się złogów barwnika ma

miejsce formalne zatkanie (*trombosis*) tych naczyń. Później MARCHIAFAY'a i CELLI [81], LAVERAN [70], CHENCIŃSKI [24] i inni, przekonali się, że w ciężkich przypadkach letnio-jesiennej zimnicy, którym towarzyszą często objawy mózgowo, ma miejsce rzeczywiście zatkanie naczyń włosowatych mózgu, lecz nie samym tylko barwnikiem, ale drobnymi pasożytami, które niekiedy nawet wcale nie zawierają barwnika, a BASTIANELLI i BIGNAMI [12] widywali w podobnych przypadkach drobne wylewy krwi z zatkanymi najdrobniejszych arteryj w białej substancji mózgu.

Również i w przypadkach, którym towarzyszyła burzliwa biegunka BIGNAMI spotykał w błonie śluzowej żołądka i kiszek drobne naczynia całkowicie zatkanie przez pasożyty oraz drobne wynaczynienia krwi.

Dokładne przedstawienie obrazu zmian anatomicznych w organach wewnętrznych przy zimnicy nie leży bynajmniej w zadaniu niniejszej pracy, dlatego też ograniczę się tu tylko na pobieżnem streszczeniu ostatniego artykułu BIGNAMI'ego [16], mającego na celu przedstawienie stopniowego rozwoju tych zmian w świetle obecnie panujących poglądów na etyologię zimnicy.

Według tego autora ostre obrzmienie śledziony spowodowane jest nagromadzeniem się w mięszu jej wielkiej ilości białych ciałek, zawierających w sobie resztki pozbawionych hemoglobiny lub pomarszczonych (*messingfarbige, rothe Bluthkörperchen*) czerwonych ciałek, barwnika i pasożytów LAVERAN'a, a także zawierających w sobie te pasożyty czerwonych krążków, które *per diapedesin* występują z naczyń. Następstwem tego jest martwica pewnej części właściwych elementów śledziony, gdy tymczasem druga ich część zarówno w miążdze jak i w ciałkach MALPIGHI'ego jednocześnie rozmnaża się przez karyokinezę. Towarzyszy temu silne przekrwienie i ostry obrzęk miążgi.

Gdy następnie skutek wygaśnięcia infekcji, ostre przekrwienie śledziony ustąpi, natenczas naokoło nagromadzonych w śledzionie postronnych elementów uległych martwicy, a także naokoło zmartwiałych uczestków samej miążgi powstają sprawy, które po części pozostawiają po sobie trwałe zmiany, a po części prowadzą do wyzdrowie-

nia. Z jednej bowiem strony wskutek zaniku większej części lub całej miazgi, naczynia się mocno rozszerzają i powstaje rodzaj tkanki angiomatycznej, a część ciałek MALPIGHI'ego ulega martwicy i włóknistemu przekształceniu, z drugiej strony odbywa się jednocześnie proces odrodzenia, punktem wyjścia którego jest w mniejszej części miazga, a głównie ciała MALPIGHI'ego. Te ostatnie ulegają rozrostowi, nowo wytworzona limfoidalna tkanka otacza zmartwiałe ucząstki miazgi, które z czasem zupełnie znikają. Naokoło rozrastających się ciałek ma miejsce także i rozrost właściwych elementów miazgi.

Podczas odbywania się tych zmian barwnik i prawdopodobnie większa część zmartwiałych elementów zostają wydalone przez naczynia chłonne i nagromadzając się na obwodzie ciałek MALPIGHI'ego, a następnie w limfatycznych przestrzeniach ścianek arteryi i tkanki łącznej krokiewek, powodują z jednej strony znaczne zgrubienie jednych i drugich, a z drugiej strony powstawanie pojedynczych lub licznych cyst limfatycznych, tak że powstaje w końcu *limphangioma*. Ponieważ te zmiany odbywają się przy każdej nowej infekcyi; nie więc dziwnego, że w końcu dochodzi do tych kolosalnych obrzmień śledziony, w których niepodobna już rozpoznać normalnej jej budowy.

W podobny też sposób tłomaczy BIGNAMI powstawanie ostrego obrzmienia wątroby. Ma tu także miejsce nagromadzanie się pochodzących głównie ze śledziony fagocytów, zawierających barwnik lub ciała krwi, wskutek czego krążenie ulega zwolnieniu, naczynia się rozszerzają, a część komórek wątroby ulega zanikowi wskutek ucisku lub też koagulacyjnej nekrozy, gdy tymczasem druga część rozmnaża się. Następstwem tego wszystkiego jest obrzęk i wzmoczenie czynności wątroby (*Polycholia*).

Niewielka tylko część ciałek zawierających barwnik dostaje się do rozgałęzień *venae suprahepaticae* i zostaje wydalona z wątroby, większa zaś część zatrzymuje się w ściankach naczyń i naokoło nich, tak że w miejsce melanemii zjawia się melanoza naczyń. Następnie barwnik przechodzi do okołonaczyniowych przestrzeni limfatycznych i posuwając się dalej, tą drogą zgromadza się naprzód na

obwodzie zrazików i wówczas w miejsce melanozy całego zrazika, będziemy mieli około-zrazikową melanozę. W końcu całe masy melaniny nagromadzają się w około-naczyniowych limfatycznych przestrzeniach torebki GLISSON'a. Jednocześnie z tą wędrówką barwnika odbywają się, jak powiedziano wyżej, w wątrobie tak samo jak i w śledzionie sprawy prowadzące z jednej strony do zaniku i martwicy komórek wątrobowych, z drugiej zaś strony do regeneracji ich.

Wskutek powtarzania się ostrego obrzmienia wątroby powstają w końcu chroniczne zmiany (*Hepatitis perilobulare, monolobulare*) polegające na rozroście pewnych uczestków mięszu i na zaniku innych, na chronicznym zastoju krwi i limfy, na rozszerzeniu się naczyń krwionośnych i limfatycznych.

Barwnik zarówno przy ostrym obrzku śledziony jak i wątroby z czasem znika z okołonaczyniowych przestrzeni limfatycznych tych organów, a ponieważ w odpowiednich gruczołach limfatycznych nie ma go w tym czasie prawie wcale, BIGNAMI więc przypuszcza, że rozkład jego odbywa się na miejscu wskutek powolnego utleniania się.

Zmiany w szpiku kostnym przy chronicznej zimnicy zależą od stopnia natężenia samej choroby. W większości przypadków ma miejsce żywe rozradzanie się właściwych elementów szpiku, dzięki czemu wytwarzanie się krwi odbywa się energiczniej. W innych przypadkach makro i mikroskopowy obraz jest taki jak przy złośliwej niedokrwistości, szczególnie uderza obfitość megaloblastów, a niekiedy daje się nawet zauważyć zupełny brak nowotworzenia hematoblastycznego szpiku kostnego.

Opierając się na tych zmianach w szpiku kostnym u chorych na zimnicę, rozróżnia BIGNAMI trzy typy malarycznej anemii.

Do pierwszego typu zalicza większą część przypadków zimnicy, w których zmiany spowodowane w szpiku ostrą sprawą, szybko się wyrównywują i dzięki temu objawy ostrej niedokrwistości szybko znikają. Odradzanie się krwi w tych przypadkach odbywa się w podobny sposób jak i przy zwykłych, wtórnych niedokrwistościach.

Do drugiej kategorii należą chroniczne anemie w charakterze zimniczem, zależne od stałego działania zarazka i dlatego też tu kompletne wyrównanie zmian we krwi jest niemożliwe. We krwi zdarzają się bardzo nieznaczne krążki czerwone z jądrami albo też wcale ich się nie spotyka. Jądrowe ciała należą do typu normoblastów, jak w zwykłych wtórnych anemiach.

Trzeci typ stanowią postępowe pomalaryczne anemie, pogarszające się coraz bardziej niezależnie od zakażenia, które właściwie wówczas należy już uważać za wygasłe. Niektóre z tych przypadków z powodu obecności w szpiku dużej ilości megaloblastów, zbliżone są do postępowej niedokrwistości.

Znaczenie drobnoustrojów zimnicy dla rozpoznania tego cierpienia.

Treść: Potrzeba krytycyzmu w ocenianiu rezultatów badania krwi.—
Znaczenie i częstość ujemnych wyników badania krwi na drobnoustroje zimnicy.

Upewniwszy się, że twory, wykryte przez LAVERAN'a we krwi chorych na zimnicę, są to drobnoustroje, a nie jakieś przypadkowe, lub sztuczne produkty, że są one chorobotwórcze dla zimnicy i że wreszcie objawy i przebieg tego cierpienia ściśle są związane z przejawami życia ich i rozwoju, z kolei rzeczy musimy dotknąć kwestyi czy odkrycie LAVERAN'a, prócz naukowej, ma także jaką praktyczną wartość, t. j. czy dyagnostyka i terapia zimnicy zyskały co na niem, o co, rzecz naturalna, zapyta się przede wszystkim każdy lekarz-praktyk.

Już sama różnorodność obrazów klinicznych zimnicy utrudnia znacznie rozpoznanie tego cierpienia, a różniczkowe rozpoznanie zimnicy od gruźlicy, ropienia w drogach żółciowych, od spraw septycznych i t. p., nieraz natrafia na nieprzewyciężone trudności, które obecnie z znacznej części dają się usuwać dzięki odkryciu drobnoustrojów zimnicy. Ponieważ drobnoustroje te są chorobotwórcze dla zimnicy i prócz niej nie zdarzają się przy żadnym innym cierpieniu,

przeto w wątpliwych przypadkach, znalezienie we krwi najmniejszej nawet ilości pasożytów, chociażby jednego tylko osobnika, rozstrzyga kwestyę na korzyść zimnicy, należy tylko być bardzo ostrożnym i krytycznym w ocenie rezultatów badania krwi, aby nie rozpoznawać drobnoustrojów zimnicy tam, gdzie właściwie ich nie ma, i odwrotnie, co może się zdarzyć każdemu, kto nie posiada wprawy w badaniu krwi, a nawet, jak nam już wiadomo, zdarzało się i ludziom bardzo kompetentnym w badaniach mikroskopowych [DOLEGA]. Z tego powodu nie od rzeczy będzie zapoznać się z tymi tworami, które albo przypadkowo dostawszy się do krwi, lub też, co gorsza, stanowiąc normalną część składową krwi, w pewnych warunkach mogą być wzięte za drobnoustroje zimnicy i dawać powód do fałszywego rozpoznania choroby.

Najczęściej powód do pomyłek dają czerwone krążki, a raczej zmiany którym one ulegają. Są to te właśnie zmiany degeneracyjne, które MOSO, DOLEGA i MARGLIANO, sądząc, że LAVERAN przyjmuje je mylnie za pasożyty, uważali za dowód przeciwko jego pasożytniczej teorii, a które rzeczywiście dzięki pewnemu podobieństwu do drobnoustrojów zimnicy mogą być przez nieposiadających dostatecznej wprawy w badaniu krwi wzięte za pasożyty. Polegają one na tworzeniu się najczęściej w samym środku, rzadziej na obwodzie czerwonych krążków niezabarwionych przez hemoglobinę przestrzeni okrągłej lub owalnej formy, które w świeżym preparacie tem łatwiej można przyjąć za pasożyty, że i one także wykonywują pewne ruchy, polegające albo na szybko po sobie następującem kurczeniu się i rozszerzaniu tych przestrzeni, albo też na powolnem wypuszczaniu wyrostków, zmieniających pierwotną ich formę i mających podobieństwo do niby—nózek pierwotniaków. QUINCKE [104], który był jednym z pierwszych, co ostrzegali przed możliwością pomyłek z powodu podobieństwa tych tworów do drobnoustrojów zimnicy i nawet sam przyznał się, że z początku popełniał ten błąd, uważa je za sztuczne produkty, za *pseudo-vacuole* [podobnie jak MOSO, MARCHIAFAV'a, CELLI i GUARNERI], obok tego jednakże twierdzi, że w pewnych warunkach i przy pewnych stanach

patologicznych, jak np. przy zimnicy, powstają one w czerwonych ciałkach łatwiej niż u zdrowych. MARAGLIANO i CASTELLINO [90] przeciwnie uważają te zmiany w czerwonych krążkach za objaw zwyrodnienia, będącego rezultatem obumierania ciałek krwi, które przede wszystkim cechuje się utratą hemoglobiny w pewnych участках czerwonych krążków. W zupełnie zdrowej krwi zmiany te nie mają miejsca, w cierpieniach zaś upośledzających krew odbywają się one w naczyniach, a nie dopiero po wypuszczeniu krwi z naczyń, co niewątpliwie dowodzi, że nie są one sztucznymi produktami.

Wprawne oko odrazu odróżni w świeżych preparatach te degeneracyjne zmiany, czyli według QUINCKE'go *pseudovacuo*le od drobnoustrojów zimnicy, mniej zaś wprawni powinni pamiętać, że pierwsze z nich mają ostry bardzo kontur, pewien połysk, i jak twierdzi słusznie JAKSCH [60], są zupełnie przezroczyste, gdy tymczasem kontury pasożytów zimnicy są bardzo delikatne, barwa ich mleczna i przytem są one zupełnie matowe.

Ponieważ te zmiany degeneracyjne muszą towarzyszyć każdemu zmniejszaniu się energii życiowej krążków krwi, przeto odbywają się także i poza ustrojem we krwi взяtej do badania, i dlatego też preparaty ze świeżej krwi należy przygotowywać szybko i oglądać je natychmiast, a dla otrzymania stałych preparatów, w których te zmiany byłyby ograniczone do *minimum*, trzeba szkiełko zaraz po rozprowadzeniu na niem krwi wysuszyć nad ogniem, a nie powolnie na powietrzu.

MARAGLIANO i CASTELLINO przekonali się także, że obumarłe i pozbawione hemoglobiny części czerwonych ciałek tracą własność barwienia się kwaśnymi barwnikami i okazują powinowactwo do zasadowych barwników, ztąd to te zabarwioneuczastki czerwonych ciałek mogą być mylnie poczytywane za drobnoustroje.

Niejednokrotnie prócz tego stwierdziłem, że zupełnie taka sama zmiana elekcyjnej własności substancji czerwonych ciałek ma miejsce w tym razie, gdy preparat utrwalony sposobem EHRLICHA był niedostatecznie długo lub przy zbyt niskiej temperaturze nagrzewany. Wówczas niedostatecznie

utrwalona w środku czerwonego ciała hemoglobina przy traktowaniu preparatu roztworami barwników zostaje wyługowana i w tem miejscu ciało albo zupełnie pozostaje niezabarwionem, albo też przy mocnem podbarwieniu preparatu błękitem metylenowym [*resp.* innymi barwnikami zasadowemi] barwi się na niebiesko i wtedy staje się na pierwszy rzut oka ludząco nieraz podobne do pasożyta.

Rzecz naturalna, że wszystkie te zmiany w czerwonych ciałkach mogą być przyjmowane tylko za pasożyty niezawierające w sobie barwnika, który nadaje im taki charakterystyczny wygląd, że tam gdzie on jest, rozpoznanie nie może natrafiać na trudności.

Białe ciała w preparatach ze świeżej krwi łatwo jest odróżnić od pasożytów, szczególnie, wówczas, gdy dzięki ziarnistościom znajdującym się w protoplazmie leukocytów uwydatniają się jądra tych ostatnich. W zabarwionych preparatach leukocyty, których protoplazma zabarwiła się eozyną na czerwony kolor, a jądro na niebiesko przedstawiają niejaki podobieństwo do czerwonych ciałek zawierających pasożyty, ostry jednakże kontur i mocne zabarwienie jąder pozwala je odróżnić od pasożytów, które mają rysunek i zabarwienie o wiele delikatniejsze.

Krwinki dzięki podobieństwu do zarodników mogłyby dawać powód do poważnych pomyłek w rozpoznawaniu i kto wie czy ci autorowie, którzy widywali jakoby wolne zarodniki nie mieli do czynienia z krwinkami, pływającymi we krwi pojedynczo lub po kilka razem. Rozstrzygnąć tu kwestyę może barwienie preparatów, przy braku wszakże wprawy w badaniu krwi u chorych na zimnicę i ten sposób może się okazać niewystarczającym, niekiedy bowiem na niebieskawo-fioletowy kolor zabarwione krwinki, szczególnie gdy leżą pojedynczo i mają dość ostre kontury, mogą być wzięte za zarodniki. Dlatego też, chcąc uniknąć pomyłki, nie należy brać w rachubę wszelkich drobnych tworów pływających w surowicy krwi lub zabarwionych na niebiesko w zasuszonych preparatach, pamiętając, że, jak to już mówiłem, zarodniki drobnoustrojów zimnicy prawdopodobnie w stanie wolnym nie egzystują we krwi.

Zdarza się także, że krwinki układają się nie w duże kępki, jak to najczęściej ma miejsce, lecz po kilka razem i wówczas mogą być przyjęte za sporulujące pasożyty, brak jednak pośród nich barwnika ułatwia rozpoznanie.

Niekiedy także przyczyną pomyłek mogą być obce ciała, które dostają się do preparatu, albo z niedokładnie oczyszczonej skóry palca, albo też z powietrza. Brud np. z palca może być wzięty za barwnik wytworzony przez pasożyty, a *bacillus tetragenes*, który w obfitości znajduje się w powietrzu, łatwo może być przyjęty za młode pasożyty zimnicy, szczególnie gdy pojedyncze jego osobniki osiadają na czerwonych krążkach, dlatego też trzeba starannie czyścić skórę palca z którego bierze się krew do badania, a preparaty ochraniać od kurzu.

GOLGI twierdzi, że badanie krwi nie tylko może rozstrzygnąć czy dane cierpienie jest zimnicą lub nie, lecz także pozwala na określenie typu gorączki, czasu, w którym będzie miał miejsce napad, i siły jego, a to na podstawie kształtu pasożytów, stopnia ich rozwoju i ilości. To twierdzenie nadające drobnoustrojom zimnicy taką wartość rozpoznawczą, że dla postawienia dyagnozy, wobec tego staje się zbytecznem badanie chorego i wystarcza samo zbadanie kropli krwi jego, jest, o ile się zdaje, tylko do pewnego stopnia słuszne. Nie mając wcale do czynienia z czwartaczką, nie mogą sądzić, kto ma słuszość, czy GOLGI, czy też niemieccy autorowie [QUINCKE, PLEHN i BEIN], którzy zaprzeczają istnieniu jakichkolwiek cech wyróżniających pasożyty trzeciaczki od drobnoustrojów czwartaczki, w każdym jednak razie zaznaczam tu raz jeszcze tę sprzeczność zdań. Z pewnem także zastrzeżeniem należy przyjąć twierdzenie, że natężenie gorączki znajduje się w stosunku prostym do ilości pasożytów we krwi [42], bo jak to już mówiłem w poprzednim rozdziale, prócz ilości pasożytów gra także rolę złośliwość ich i z tego powodu niekiedy się zdarza, że we krwi znajdujemy mało pasożytów, a tymczasem gorączka jest wysoka i stan chorego ciężki. Natomiast wielokrotnie przekonałem się, że z obrazu mikroskopowego możemy wnosić, w jakim okresie choroby znajduje się chory i tym sposobem zawczasu przepowiedzieć kiedy będzie miał

miejsce napad. Wprawdzie wielu autorów przeczy temu, twierdząc, że w każdym preparacie można znaleźć pasożyty znajdujące we wszystkich fazach rozwoju, ale to tylko tak na pierwszy rzut oka się wydaje. Jeżeli po napadzie, a nawet przez pierwszą połowę przerwy, obok małych, stopniowo powiększających się i wytwarzających coraz więcej barwnika drobnoustrojów przylepionych do ciałek krwi, znajdujemy duże postacie, to jednak na barwionych preparatach łatwo możemy się przekonać, że są to zamarłe pasożyty, nie posiadające wcale jądra. Jeżeli pod koniec przerwy obok pasożytów, u których rozpoczyna się sporulacja, są takie, które jeszcze niewstąpiły w ten okres, bo rzeczywiście niewszystkie pasożyty dojrzewają i rozmnażają się jednocześnie, to w każdym razie zapóźnienie w rozwoju jest nieznaczne, a liczba zapóźnionych osobników stanowi mniejszość. Obecność pasożytów w których rozpoczyna się sporulacja, jest tu zapowiedzią zbliżającego się napadu. Tym sposobem właściwie tylko w samym napadzie spotykamy ową rozmaitość form, o której wspominają pomienieni autorowie i która nawet może być uważana za cechę wyróżniającą napad od innych okresów. Drugą cechą charakteryzującą napad jest obecność we krwi gotowych już rozetek, których nigdy nie spotykałem przed napadem i tylko bardzo rzadko na początku przerwy.

Mówiąc o dyagnostycznym znaczeniu badania krwi w zimnicy, muszę tu jeszcze nadmienić, że wartość tej metody rozpoznawania nie jest bynajmniej bezwzględna, jeżeli bowiem znalezienie choćby jednego pasożyta we krwi jest niezbitym dowodem przemawiającym za zimnicą, to znowu ujemny rezultat badania na pasożyty nie ma takiego decydującego znaczenia i niezawsze dowodzi, że w danym przypadku mamy do czynienia z jakimś innym cierpieniem, a nie z zimnicą.

Większość autorów nie wyłączając niemieckich, podnoszących z wielkim entuzjazmem rozpoznawczą wartość badania krwi na drobnoustroje zimnicy, zaledwie bardzo pobieżnie wspomina o przypadkach zimnicy w których we krwi niemożna było znaleźć pasożytów, a niektórzy uważają takie przypadki za bardzo rzadkie [MANNABERG na

133 przypadki zimnicy miał, 3 z ujemnym rezultatem badania krwi], tak że właściwie dotąd jeden tylko BACCELLI [9] położył większy nacisk na tę kwestyę. Mnie jakoś częściej zdarzały się przypadki, w których rezultat badania krwi był ujemny, pomimo, że za zimnicą przemawiały objawy przebiegu choroby, oraz ustąpienie cierpienia pod wpływem chininy. Na 41 przypadków, w których znajdowałem drobnoustroje zimnicy, miałem kilkanaście z ujemnym rezultatem badania. Wprawdzie w większej części tych spostrzeżeń musiałem się ograniczać na jednorazowym badaniu krwi, wziętej albo przezemnie samego, lub też dostarczonej mi na szkiełkach i z tego powodu możnaby zrobić zarzut, że gdyby badanie było dokonane kilkakrotnie, to możeby pasożyty się znalazły. jednakże w tej liczbie znajduje się także kilka szpitalnych spostrzeżeń, którym tego zarzutu niemożna zrobić.

Przytaczam tu dwa takie przypadki.

1. Tomasz J..., mieszkaniec Warszawy, z powołania szklarz, 29 lat mający, zapisał się do szpitala dnia 8 Stycznia 1894 r.

Chory jest od 9 dni. W sam Nowy Rok dostał nagle silnych dreszczy, gorączki i bólu głowy. Odtąd objawy te powtarzały się kilkakrotnie, a od czasu do czasu w nocy przychodziły poty. Przedtem był zupełnie zdrow i od dzieciństwa nigdy nie chorował. Pochodzi z rodziny zdrowej.

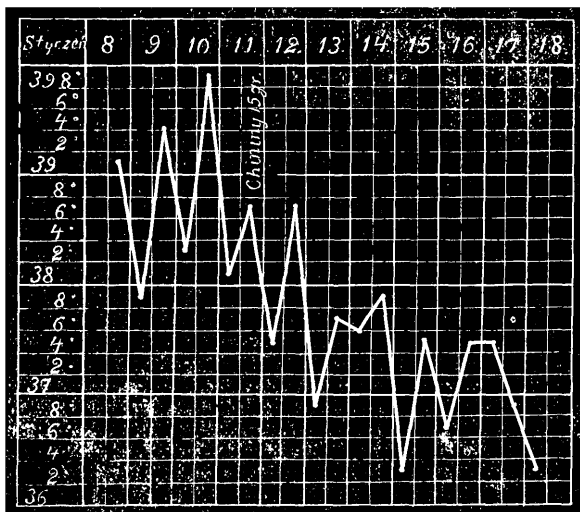
Ciepłota 37,8° O.. Tętno 72. Odżywianie dobre. Na wargach wyprysk. Płuca i serce zdrowe. Górny brzeg śledziony na VIII żebrze, a na 4 palce poniżej łuku żebrowego wyczuwa się wybornie twardy dolny brzeg jej.

Przez pierwsze trzy dni przy gorączce ciągłej, której towarzyszyły w nocy poty, a po południu dreszcze, codziennie rano i wieczór dokonywałem badania krwi wziętej z palca a raz jeden ze śledziony i ani razu nie udało mi się znaleźć drobnoustrojów zimnicy.

Dnia 11. I po południu, gdy ciepłota już zaczęła się podnosić, chory dostał 15 gr. chininy, w nocy silnie się pościł i ciepłota poraz pierwszy spadła do normy.

Następnego dnia chory przyjął chininę rano. Ciepłota podniosła się bez dreszczy do $38,6^{\circ}\text{C}$., a w nocy spadała jeszcze niżej niż poprzedniego dnia.

Odtąd chory codziennie przyjmował chininę, codziennie się pocił, ciepłota spadała coraz niżej, a śledziona szybko się zmniejszała, tak że w dzień wypisania się chorego śledziony wyczuć już niemożna było.



II. Mateusz G..., wyrobnik, 29 lat liczący, zapisał się do szpitala d. 23 Lutego 1893 r..

Chory skarży się na brak apetytu, bóle głowy, ból w lewym boku i na kaszel. Chory jest od roku, miewa często dreszcze, poty, gorączkę przychodzącą nieregularnie i z tego powodu nie mógł pracować przez cały ten czas, chociaż z drugiej strony nie leżał też stale w łóżku. Z początku choroby doznawał pewnej poprawy po chininie. Przez lato czuł się znacznie zdrowszym, gdyż dreszcze i gorączka zdarzały się tylko raz na tydzień, ale zato na jesieni stan chorego tak się pogorszył, że prawie stale leżał w łóżku i w końcu, czując się coraz słabszym zapisał się do szpitala.

Pam. T. L. T. 91. Z. IV.

Przy badaniu znaleziono: ciepłota 36. Tętno 60. Odżywianie mierne. Cera ziemista. Płuca i serce zdrowe. Śledziona znacznie powiększona: górny brzeg na VII żebrze, dolny wyczuwa się na 4 palce poniżej łuku żebrowego, a ku środkowi śledziona przekracza linię sutkową. Prawy płąt wątroby wycznwa się na 4 palce poniżej żeber.

Od dnia przybycia do szpitala do dnia 8 Marca, chory miewał gorączkę o typie nieregularnym. Podniesieniu się ciepłoty towarzyszyły zawsze dreszcze, które nieraz chory miewał po dwa razy na dzień, a przy obniżaniu się ciepłoty bywały obfite poty. Przez ten czas kilkakrotnie badana była krew na pasożyty zimnicy, lecz zawsze z ujemnym rezultatem.

Dnia 8 Marca wydobyliśmy krew ze śledziony szprawką PRAVATZ'a, lecz i tym razem nic w niej nie znalazłem.

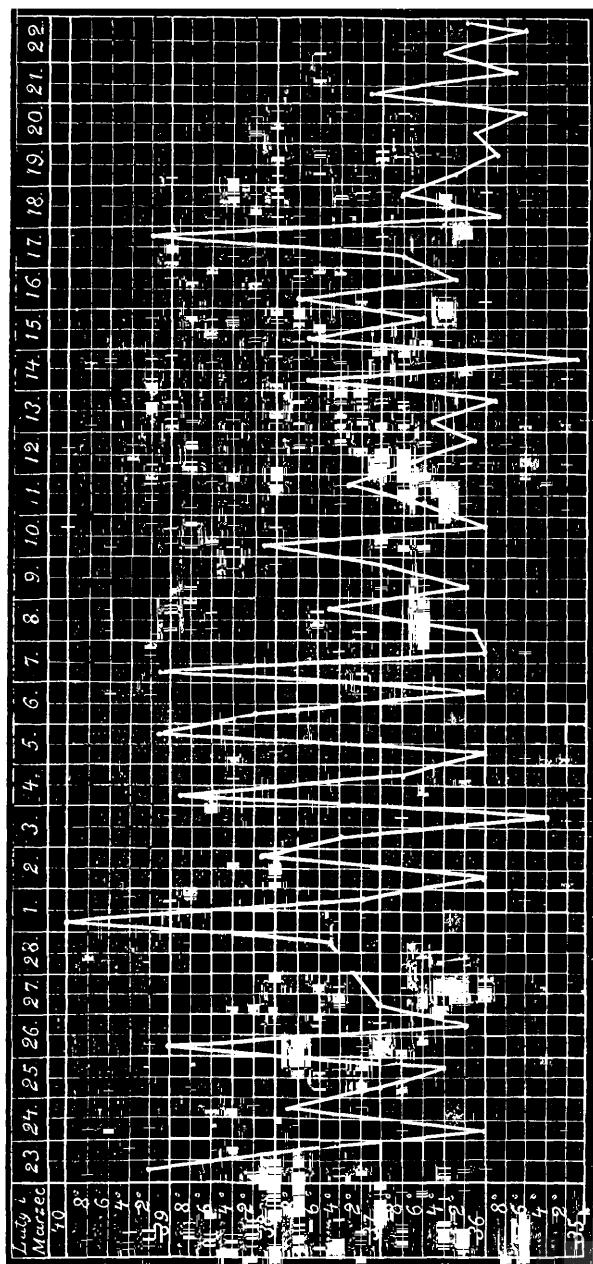
Odtąd do dnia 22 Marca chory codziennie przyjmował po 20 gr. chininy. Niezwłocznie po pierwszych dawkach nastąpiła znaczna poprawa w subiektywnym stanie chorego, a obok tego gorączka się zmniejszyła, tak, że przez cały tydzień nie było większego podniesienia ciepłoty nad 37,8° C., jednakże chory od czasu do czasu miewał jeszcze dreszcze i poty. Śledziona i wątroba w tym czasie znacznie się zmniejszyły.

Dnia 17 Marca raz jeszcze miało miejsce znaczniejsze podniesienie się ciepłoty, któremu towarzyszyły dreszcze, a odtąd już, aż do dnia wypisania się chorego gorączki nie było.

(Patrz tablicę na stronie 901).

Ujemny rezultat badania krwi w ostatnim z tych dwóch przypadków tłumaczę sobie tem, że chory przyjmował chininę, po której jak to wszyscy niemal autorowie zaznaczają, amebowate postacie pasożytów znikają.

Godnem wszakże uwagi jest to, że u tego chorego, nawet we krwi ze śledziony nie znalazłem tych półksiężycowatych postaci, które LAVERAN i włoscy szczególnie pisarze uważają za cechę charakterystyczną ciężkich nieprawidłowych form zimnicy.



Pierwszy przypadek jest wzorem tych przypadków, w których pomimo, że chory nie przyjmował chininy, drobnoustrojów zimnicy we krwi znaleźć niemożna było. Ujemny rezultat badania tłómaczę tu sobie tem, że u nas wogóle rzadko u którego chorego można znaleźć dużą liczbę pasożytów we krwi, a przytem często daje się zauważyć, że choroba pozostawiona sama sobie, po pewnym czasie okazuje tendencję do samowyleczenia. Jeżeli więc chory niczem nawet nie leczony, zgłosi się do lekarza nie na początku choroby, lecz po pewnym czasie trwania jej, to ilość drobnoustrojów może być wówczas już tak mała, że znaleźć ich prawie niepodobna. Przypadek podany w poprzednim rozdziale może służyć jako wymowny dowód takiego nagłego zmniejszenia się ilości drobnoustrojów.

Spostrzeżenia, w których pomimo najstaranniejszego badania niemożna znaleźć drobnoustrojów zimnicy, wskazują, że metoda ta, jak każda inna, ma tylko względną wartość, co bynajmniej jednak nie osłabia jej doniosłości i nie wyłącza konieczności stosowania jej w każdym przypadku, gdzie podejrzujemy zimnicę. Wszakże zupełnie tak samo rzecz się ma z lasecznikami gruźlicy, których nie raz niepodobna znaleźć tam, gdzie inne metody badania nie pozostawiają żadnej wątpliwości co do rozpoznania gruźlicy, a których pomimo to szukamy w każdym przypadku i dopóty nie czujemy się w zupełnym porządku z diagnozą, dopóki nie znajdziemy laseczników.

Znaczenie odkrycia Laveran'a dla leczenia zimnicy.

Treść: Samowyleczenie. — Działanie podwyższonej ciepłoty oraz chininy i błękitu metylenowego na drobnoustroje zimnicy.

Korzyści jakie osiągnęła praktyczna medycyna przez poznanie istoty zarazka zimnicy nie ograniczają się li tylko na ułatwieniu rozpoznawania tego cierpienia, lecz także rozciągają się i na leczenie jego. Dziś dopiero możemy zrozumieć na czem polega działanie środków, które przedtem stosowaliśmy na podstawie grubej empiryi i dzięki temu

jesteśmy w stanie oprzeć leczenie na racjonalnych podstawach oraz stawiać logiczne wskazanie do stosowania tych środków. Z drugiej zaś strony poznanie istoty i własności zarazka zimnicy dało możność wypróbowania wpływu różnych ciał na pasożyty bezpośrednio i pobudziło do szukania nowych środków przeciwwimniczych, które to usiłowania, jak zobaczymy niżej, już zostały uwieńczone pomyślnym rezultatem.

Zanim przejdę do omówienia sposobu działania środków lekarskich i wskazań dla nich, muszę poświęcić parę słów kwestyi samowyleczenia, czyli działaniu tych środków, w które sama natura uposażyła organizm ludzki i które nieraz nietylko w lekkich lecz i w ciężkich przypadkach wystarczają same przez się do zwalczenia choroby. Samo wyleczenie nie należy bynajmniej do rzadkości i nawet w każdym niezbyt złośliwym przypadku pozostawionym bez leczenia po pewnym czasie daje się zauważyć pewna tendencya do samo uleczenia, dotąd jednak niewiadomo było zupełnie, jakie przy tem środki wytacza organizm do walki z zarazkiem i w jaki sposób te środki działają. Wyświetlenie tych kwestyj stało się możliwem dopiero wówczas, gdy poznaliśmy sam zarazek, jego normalną budowę i prawidłowy sposób rozwoju.

W myśl teoryi MIECZNIKOWA o fagocytozie, należałoby przypisywać białym ciałkom jeżeli nie wyłączną, to w każdym razie główną rolę w zwalczaniu zarazka i odwrotnie w razie słuszności tej teoryi, zimnica właśnie powinna by dostarczyć najbardziej przekonujących dowodów na jej korzyść.

Sam MIECZNIKOW [95] rzeczywiście fagocytom śledziony i szpiku kostnego [makrofagom] przypisuje ważną rolę w zimnicy, a wielu autorów jako to: LAVERAN [70], MARCHIAFAV'a i BIGNAMI [89], GUARNERI [57], GOLGI [46] i inni, całkowicie to zdanie podzielają.

GOLGI i LAVERAN, którzy samowyleczenie kładą wyłącznie tylko na karb fagocytozy, znaczny także udział w pochłanianiu żywych pasożytów i niszczeniu ich przypisują białym ciałkom krążącym w naczyniach. GOLGI przy-

tem zauważył, że fagocyty rozwijają swą działalność tylko w napadzie i przez jakiś czas po ustąpieniu gorączki, czyli że fagocytoza w zimnicy ma się cechować peryodycznością, której rytm zależny jest od typu gorączki. To samo twierdzi LAVERAN, tłumacząc przytem nasilenie czynności fagocytów, podczas napadu pobudzającym działaniem wysokiej ciepłoty.

Wbrew twierdzeniu tych autorów nie zdaje mi się prawdopodobnem, aby we krwi cyrkulującej białe ciała miały odgrywać rolę fagocytów, ponieważ ani razu nie zdarzyło mi się spotkać we krwi wziętej z palca leukocytów, zawierających w sobie pasożyty, pomimo, że przejrzałem dotąd chyba kilka setek preparatów. Nigdy również przy oglądaniu preparatów ze świeżej krwi nie zdarzyło mi się być świadkiem pochłaniania pasożytów przez białe ciała, o czem wielu autorów wspomina. Zresztą i ci którzy to widywali pod mikroskopem, po większej części nie uważają tego za dowód świadczący za odbywaniem się fagocytozy we krwi cyrkulującej. PLEHN [103] na przykład powiada, że od czasu jak się przekonał o słuszności teorii NUTTALL-BUCHNERA, przypisującej surowicy krwi bakteryobójcze własności, bardzo sceptycznie zapatruje się na wszelkie badania mające na celu uzasadnienie fagocytozy MIECZNIKOWA, a MANNABERG [92] nawet wręcz przeczy możliwości odbywania się tej sprawy we krwi cyrkulującej i wraz z MARCHIAFAV'ą i BIGNAMI'm [89] twierdzi, że rola leukocytów ogranicza się li tylko do oczyszczania krwi z barwnika uwolnionego z rozpadłych na zarodniki lub zamarłych drobnoustrojów.

Szczególna rzecz, że nie tylko w leukocytach krwi cyrkulującej, lecz nawet w makrofagach spotykanych we krwi wziętej ze śledziony, nie zdarzyło mi się ani razu widzieć pasożytów, a tylko barwnik, którego obecność wskazywała na to, że pochłonięty pasożyt został bardzo szybko strawiony. Przytem pomimo, że dość często brałem do badania krew ze śledziony, te zawierające barwnik makrofagi spotykałem nader rzadko, tak że chcąc je zrysować, musiałem przejrzeć cały szereg preparatów zanim znalazłem jeden taki egzemplarz [patrz fig. 32].

Wszakże wobec badań BIGNAMI'ego [15, 16, 89] któremu anatomia patologiczna zimnicy zawdzięcza bardzo wiele, nie ulega najmniejszej kwestyi, że pewne komórki śledziony i szpiku kostnego [makrofagi], a także przybliżone naczyń w mózgu rzeczywiście pochłaniają drobnoustroje zimnicy. Należałoby tylko jeszcze dowieść, jak to słusznie zauważył MANNABERG, że fagocyty pochłaniają żywe, a nie zmarłe już drobnoustroje, dopóki zaś to nie zostanie uczynione, dopóty fagocytoza nie może być uważana za czynnik odgrywający pierwszorzędną rolę w samowyleczeniu.

Zresztą i sam BIGNAMI przyznaje, że udział fagocytów w samowyleczeniu znacznie się zmniejsza wskutek tego, że wiele z tych, które pochłonęły pasożyty, zamiera, przez co drobnoustroje te znowu zostają uwolnione i dostają się do krwi, w czym nawet autor ten widzi przyczynę powrotów choroby [recydyw], które zdaniem jego mają powstawać w taki sposób, że zarodniki pochłonięte przez fagocyty nie zostają zniszczone i wchodzą znowu w stan czynny, gdy przechowujący je fagocyt zamiera.

A zatem samowyleczenia nie możemy kłaść wyłącznie tylko na karb fagocytozy, którą raczej należy uważać co najwyżej za czynnik podrzędny i głównej przyczyny tej sprawy szukać gdzieindziej. Jeżeli przypomnimy sobie to, co już było mówione o zabójczym wpływie wysokiej ciepłoty i procesów chemicznych odbywających się we krwi w czasie napadu, głównie na dojrzałe pasożyty, lecz także i na młode osobniki nowego pokolenia, jeżeli weźmiemy na uwagę tę wielką ilość trupów, jaką niekiedy spotykamy we krwi po napadzie, natenczas sam przez się musi się nasunąć wniosek, że też same czynniki, które powodują przerwy w napadach i nadają im prawidłowy rytm, mogą w niektórych razach podzielać na pasożyty jeszcze energiczniej i wytępić je zupełnie. Czynniki te były już raz omawiane, dla uniknięcia więc zarzutu powtarzania się odsyłam czytelnika do odpowiedniego rozdziału, gdzie także przytoczony jest przypadek wymownie ilustrujący zabójcze działanie tych czynników, które w tym razie wprawdzie nie usunęły choroby, ani jej przyczyny, jednakże spowodowały nagle zmniejszanie natężenia objawów, idące w parze z również

nagłym zmniejszeniem się ilości pasożytów, tak znacznem, że nawet przy bardzo starannem badaniu krwi niepodobna ich było znaleźć.

Rzecz prosta, że samowyleczenie tem łatwiej może nastąpić, im mniejszą będzie złośliwość zarazka, a większą odporność organizmu, gdyż wówczas ten ostatni silniej będzie reagował na działanie zarazka, a rezultatem tego oddziaływania będzie wytepienie drobnoustrojów zimnicy.

Ten pogląd na samowyleczenie w całości harmonizuje z wiadomym nam działaniem przy zimnicy środków mających na celu poprawę odżywiania organizmu, które nieraz są same przez się w stanie sprawić wyleczenie z zimnicy nawet w tych przypadkach, gdzie zawiodła chinina. Z całego szeregu tych środków przedewszystkiem należy wymienić arszenik i zmianę miejsca pobytu, której dobroczynny wpływ daje się już zauważyć na chorych przybywających do szpitala i która, prócz poprawy w odżywianiu, zabezpiecza także chorego od powtórnego przenikania w krew nowych ilości zarazka, co prawdopodobnie często miewa miejsce przy pozostawianiu chorego w miejscowości malarycznej.

Co się tyczy sposobu działania chininy, którą zdawna już uznano za środek swoisty przeciw zimnicy, to trzeba przyznać, że jeszcze przed odkryciem przez LAVERAN'a drobnoustrojów wywołujących to cierpienie BINZ twierdził, że chinina działa nie jakąś pośrednią drogą, jak to poprzednio przypuszczano, lecz wprost na sam zarazek zimniczy, który zabija i niszczy. Nawiasem tu dodam, że BINZ, który wówczas nie przewidywał, że cierpienie to wywołują drobnoustroje należące do kategorii pierwotniaków i przypisywał tę rolę bakterjom, doszedł do wniosku właśnie na podstawie doświadczeń dokonywanych na infusoryach, u których zauważył pod wpływem chininy naprzód osłabienie, a w końcu zupełne zniknięcie ruchów amebowatych.

Dopiero w 10 lat po odkryciu drobnoustrojów zimnicy LAVERAN [71] powtórzył na nich doświadczenia BINZA z chininą, z których wyprowadził wniosek, że chinina zabija te pasożyty. Dodając mianowicie kroplę roztworu chininy do kropli krwi, przekonał się, że w takiej mieszaninie charakterystyczny ruch biczyków (*flagella*) nagle

ustaje, a pasożyty przyjmują kształty właściwe zmarłym osobnikom (*formes cadaveriques*).

Jednakże badania dokonane zaraz potem przez innych autorów odjęły tym doświadczeniom znaczenie przypisywane im przez LAVERAN'a, gdyż przekonały, że drobnoustroje zimnicy tak są wrażliwe na zetknięcie z ciałami obcymi, że nawet dodatek do krwi wody destylowanej lub roztworu soli kuchennej szybko hamuje ruchy amebowate [79]. Z drugiej zaś strony ROSIN, dodając do preparatu chininę w roztworze 1:5000, t. j. w takim stężeniu, w jakim ona prawdopodobnie znajduje się we krwi po zadaniu 1 grm., zauważył, że to bynajmniej nie wywiera wpływu na pasożyty, w których jeszcze w 10 godzin potem widział ruch ziarenek barwnika [111].

Wobec sprzeczności rezultatów jakie wydały doświadczenia z chininą wprowadzaną w bezpośrednie zetknięcie z drobnoustrojami zimnicy, nie możemy ich przyjmować w rachubę, tembardziej, że kwestya działania chininy na te drobnoustroje została już rozstrzygnięta w inny sposób, mianowicie przez badanie krwi chorych leczonych chininą.

BACCELLI [10] pierwszy skierował uwagę na zmiany, jakim po zadaniu chininy ulegają pasożyty we krwi cyrkulującej. Zastrzyknąwszy, mianowicie choremu do żyły 1 grm. chininy i badając potem w $\frac{1}{2}$ godziny krew, w ciągu pierwszych 6-ciu godzin nie zauważył ani zmniejszenia się ilości pasożytów, ani też zwolnienia ruchów amebowatych, które przeciwnie z początku zdarzały się nawet ożywiać. W 24 godziny po zastrzyknięciu chininy wcale już nie mógł znaleźć we krwi pasożytów, w których przed zniknięciem nie zauważył zmian dowodzących zwyrodnienia ich lub śmierci.

Daleko większą dokładnością w spostrzeganiu szczegółów odznaczają się prace ROMANOWSKIEGO [107 i 108] i MANNABERG'a [92], którzy mało się różnią w opisie zmian, jakim ulegają pod wpływem chininy pasożyty, przed ostatecznem zniknięciem ze krwi.

Według tych autorów wkrótco po przyjęciu chininy daje się zauważyć zwolnienie ruchów amebowatych oraz ruchów barwnika, które następnie zupełnie ustają i wtedy

pasożyt przyjmuje wygląd szklistego ciała z równomiernie w niem rozsianymi ziarenkami barwnika, a w końcu rozpada się na kilka części, wskutek czego po pewnym czasie ilość drobnoustrojów we krwi znacznie się zmniejsza. W tych drobnoustrojach, które chinina pozbawiła zdolności do życia i które skazane są na rozpadnięcie się, jąderko [według ROMANOWSKIEGO jądro] nie przyjmuje wcale barwnika, lub też barwi się bardzo słabo.

Nie na wszystkie wszakże osobniki chinina działa jednakowo energicznie, pewna bowiem część dojrzałych drobnoustrojów, zdaniem MANNABERG'a opiera się skuteczniej działaniu chininy, która ich nie zabije, lecz tylko zatrzymuje w rozwoju i pozbawia zdolności rozmnażania się. Te bezpłodne osobniki różnią się od normalnych pasożytów swą wielkością: są one mianowicie jakby nabrzękle, a barwnik w nich wykonywa wahadłowe ruchy.

Sporulacja także odbywa się nieprawidłowo, pod wpływem chininy. Chociaż bowiem sporulujące formy w świeżych preparatach ze krwi chorych leczonych chininą pozornie nie różnią się od normalnych, jednakże na barwionych preparatach autorowie przekonali się, że tylko niektóre zarodniki mają jąderko według ROMANOWSKIEGO jądra], większa zaś część zarodników wcale ich nie posiada, lub też są one bardzo słabo zabarwione. Takie zarodniki MANNABERG uważa za niezdolne do życia (*totdtgeborene Sporen*).

Te badania tłumaczą nam w sposób prosty i pewny, na czym polega swoisty wpływ chininy, która jak widzimy działa na pasożyty zupełnie w taki sam sposób jak napady gorączki, te same bowiem zmiany w nich jakie wspomnieni autorowie przypisują działaniu chininy, widzimy w czasie i po napadzie w przypadkach nieleczonych, a szczególnie zaś tam, gdzie ma miejsce samowyleczenie, lub przynajmniej przejawia się skłonność do tego [patrz fig. 29—32]. Co się tyczy drobnoustrojów półksiężycowatej postaci, towarzyszących ciężkim formom zimnicy, to wszyscy autorowie zgodnie twierdzą, że na nie chinina nie wywiera żadnego wpływu i dlatego też, chociaż ona i w tych przypadkach czasowo usuwa gorączkę, czemu towarzyszy zniknięcie ze

krwi amebowatych form pasożytów, jednakże nie ochrania od powrotów, które są tu omal że nie prawidłem.

Dodam tu jeszcze, że dotąd nie wiemy napewno, dzięki jakim własnościom chinina wywiera swój zgubny wpływ na drobnoustroje zimnicy. Binz przypuszcza, że wpływa ona ujemnie na sprawy utleniania we krwi i że tym sposobem pasożyty giną wskutek zaduszenia.

Po ustaleniu faktu, że wpływ chininy przy zimnicy polega na zabójczem działaniu jej na pasożyty, niektórzy autorowie, hołdując już często praktycznym celom, postawili sobie za zadanie określić, jak i kiedy powinno się dawać choremu chininę, aby osiągnąć w jaknajkrótszym czasie wyleczenie.

BACCELLI [10] poleca w tym celu zastrzykiwanie do żyły, w nadziei, że po wprowadzeniu odrazu całej dozy chininy [1 grm.] w bezpośrednie zetknięcie z ciałkami krwi, niszczący jej wpływ na pasożyty przejawić się powinien, szybciej i energiczniej. Rzeczywiście doświadczenia innych autorów również potwierdziły przewagę zastrzykiwań do żył nad podawaniem do wewnątrz chininy, która w tym ostatnim razie dostaje się do obiegu krwi nie odrazu lecz częściami, a nawet przy upośledzonej czynności żołądka i kiszek znaczna część jej może zupełnie niebyć wessaną. Jednakże z powodu, że zastrzykiwanie do żył przedstawia manipulację bardziej złożoną, niż podawanie do wewnątrz, pierwszy z tych sposobów powszechnie jest stosowany tylko w ciężkich postaciach zimnicy.

GOŁGI znowu w jednej z ostatnich swych prac postawił sobie za zadanie rozstrzygnięcie kwestyi, w jakim okresie należy choremu dać chininę, aby osiągnąć w jaknajkrótszym czasie pewny skutek, oraz sprawdzenie czy empirycznie wyprowadzone wskazania mają rzeczywiście racjonalną, naukową podstawę [48].

Wobec tego, że przebieg zimnicy postępuje równolegle z rozwojem pasożytów i że każdy okres cierpienia odpowiada pewnej fazie rozwoju drobnoustrojów kwestya, w jakim okresie choroby należy dać choremu chininę, aby w najkrótszym czasie osiągnąć wyleczenie, sprowadza się do pytania, w jakiej fazie swego rozwoju

drobnoustroje zimnicy są najbardziej wrażliwe na działanie chininy i dlatego też pozwolę sobie tu pracę GOLGI'ego streścić, jako posiadającą nie tylko praktyczne, lecz także i pewne teoretyczne znaczenie.

Dając chorym chininę na 3—5 godzin przed napadem, t. j. wtedy gdy w pasożytach proces segmentacji jest już w toku lub też dopiero co się rozpoczął, GOLGI zarówno w przypadkach czwartaczki, jako też trzeciaczki ani razu nie był w stanie zapobiedz wystąpieniu napadu, następnego jednakże dnia już nie znajdował pasożytów we krwi i zawsze następowało potem trwałe wyleczenie. Ztąd GOLGI wyprowadził wniosek, że zwykła dawka chininy, a nawet większe jej ilości nie są w stanie powstrzymać rozwoju pasożytów, gdy proces segmentacji jest już w toku; powstałe jednakże w napadzie nowe, młode pokolenie pasożytów *in statu nascendi* zostaje zabite przez chininę.

Dając zaś chininę na 10 godzin przed napadem t. j. w okresie rozwoju pasożytów, który poprzedza bezpośrednio segmentację [pasożyty otoczone są wówczas już tylko cienutkim rąbkiem czerwonego ciała, barwnik w nich jednakże jest jeszcze rozsiany] zauważył zmniejszenie się natężenia i opóźnienie napadu, na którym wszakże choroba kończyła się, co autor tłumaczy tem, że chinina zdążyła powstrzymać rozwój pewnej części pasożytów, gdy tymczasem pozostała część wywołała słabszy napad i dopiero powstałe z nich zarodniki zginęły pod działaniem chininy.

Dając wreszcie chininę przy czwartaczce zaraz pierwszego dnia po napadzie, t. j. w tym czasie, gdy krew zawiera młode pasożyty, rozpoczynające swój cykl rozwoju wewnątrz czerwonych ciałek, często od razu uzyskiwał trwałe wyleczenie, tak że nawet najbliższy napad, któremu w poprzednim szeregu przypadków ani razu nie udawało się zapobiedz, tu nie miał miejsca; w innych przypadkach najbliższy napad i szereg następnych przepadały, lecz po pewnym czasie następowała recydywa; w trzecim wreszcie szeregu tych doświadczeń udawało się uzyskać tylko osłabienie następnego napadu, po którym następowała przerwa w napadach, a po pewnym czasie zwykle recydywa.

Przytem GOLGI zauważył, że chinina, podawana w ten sam sposób przy trzeciaczce, działała daleko energiczniej na młode pasożyty trzeciaczki, znajdujące się w tym okresie rozwoju, który odbywa się wewnątrz ciałek czerwonych (*in dem Stadium des endoglobulären Wachstums*), niż przy czwartaczce.

Na podstawie tych doświadczeń GOLGI ułożył następującą skalę wrażliwości pasożytów na chininę w różnych okresach ich rozwoju.

1) Największą wrażliwością odznaczają się najmłodsze, będące bezpośrednim produktem segmentacji, formy, które zaraz po przyjsciu na świat, ze się tak wyrażę, zostają zabite przez chininę krążącą we krwi.

2) Znaczną, chociaż mniejszą od poprzednich, wrażliwością odznaczają się formy bliskie dojrzałości, które już zniszczyły większą część czerwonego ciała, pozostawiając zeń tylko cieniutki rąbek, a w których jednakże jeszcze proces segmentacji nie rozpoczął się. Pasożyty czwartaczki znajdują się w tym okresie rozwoju w drugim dniu przerwy.

3) Największą odporność względem chininy posiadają młode wewnątrzciałkowe pasożyty, t. j. znajdujące się w okresie zawartym pomiędzy dwoma powyżej wymienionymi stopniami rozwoju.

GOLGI przypuszcza, że ta ostatnia postać drobnoustrojów zawdzięcza swą odporność właśnie temu, że pasożyty te znajdują się w ciałkach czerwonych, które tworzą jakby pancerz chroniący ich od wpływu chininy. Przeciwnie zaś, drobnoustroje dojrzałe znajdujące się w okresie poprzedzającym sporulację są daleko wrażliwsze na działanie chininy, gdyż zniszczyły już większą część ochraniającego je czerwonego krążka, z którego wówczas najczęściej pozostaje już tylko cieniutki rąbek. W podobny też sposób tłumaczy GOLGI różnicę w działaniu podanej na początku przerwy chininy na drobnoustroje czwartaczki i trzeciaczki: w tej ostatniej postaci zimnicy drobnoustroje daleko szybciej niszczą czerwone krążki, niż w czwartaczce, i dlatego też wcześniej pozbawiają się ochraniającego je przed działaniem chininy pancerza.

Pomimo pozornej ścisłości w rozumowaniu, hipoteza ochronnego wpływu substancji czerwonych krążków przed działaniem chininy nie może być przez nas przyjęta, gdyż przeczą jej fakta, dowodzące, że właśnie młode t. zw. przez włoskich autorów wewnątrzciątkowe formy drobnoustrojów zimnicy odznaczają się szczególniejszą wrażliwością na działanie chininy. Czuł to sam GOLGI i pragnąc nagiąć rezultaty swych własnych doświadczeń do powyższego *a priori* powziętego założenia twierdzi, że jakkolwiek po przyjęciu chininy na początku przerwy bardzo często choroba od razu się przerywa, tak że nawet najbliższy napad nie przychodzi do skutku, czego nigdy nie bywa przy podawaniu leku pod koniec przerwy, jednakże ten pomyślny rezultat bynajmniej nie dowodzi wrażliwości młodych wewnątrzciątkowych pasożytów na chininę, lecz zależy od działania jej na drobnoustroje znajdujące się w okresie rozwoju, poprzedzającym sporulację, otoczone już tylko cieniutkim rąbkiem czerwonego ciała. Zdaniem jego należy chininę dawać jedynie dlatego wcześniej, że trzeba przyjmować w rachubę czas niezbędny dla wessania się jej w krew, że zaś drobnoustroje czwartaczki osiągają ten stopień rozwoju, przy którym otoczone są już tylko cieniutkim rąbkiem czerwonego ciała, dopiero w drugim dniu przerwy, należy więc wnosić, że według GOLGI'ego dla wessania się chininy do krwi potrzeba 24 godzin czasu.

Chcąc określić stopień wrażliwości drobnoustrojów w różnych okresach ich rozwoju obroną przez GOLGI'ego czysto kliniczną metodę prowadzenia doświadczeń należałoby przede wszystkim wiedzieć napewno, jak długiego czasu potrzeba, aby chinina przyjęta do wewnątrz uległa wessaniu do krwi. Jeżeli bowiem chinina ulega szybko wessaniu i wkrótce po przyjęciu wywiera swój wpływ na drobnoustroje, to podając ją na początku przerwy niemożna pomyślnego rezultatu kłaść na karb działania jej na drobnoustroje znajdujące się w okresie dojrzałości i pozbawione już ochraniającej je otoczki z czerwonego ciała, ani też utrzymywać, że młode wewnątrzciątkowe pasożyty nie są wrażliwe na jej działanie.

Jak widać z powyższego GOLGI sądzi, że dla wessania się chininy potrzeba dłuższego czasu, przytem wszakże raz

długość tego czasu określa na 24 godziny, a innym znowu razem, podając chininę na parę godzin przed napadem, pomyślny skutek przypisuje działaniu jej na powstałe w czasie napadu zarodniki.

Pomijam już tę niekonsekwencję i przypomnę tylko, że według BINZ'a już w 15 minut po przyjęciu chininy *per os.* rozpoczyna się wydalenie jej przez nerki, a zatem jeszcze przed tym terminem przynajmniej część przyjętej dawki musiała uleść wessaniu i wywrzeć właściwy jej wpływ na drobnoustroje zimnicy. Wprawdzie z doświadczeń które wykonał BACCELLI wynika, że wpływ ten z początku nieznaczny i w ciągu pierwszych dwóch godzin ogranicza się na obudzeniu w pasożytach pewnego niepokoju [ożywienie się ruchów amebowatych], poczem dopiero wzrasta i wówczas przejawia się depresją czynności życiowych tych drobnoustrojów, niemniej jednak pozostaje faktem to że działanie chininy na drobnoustroje zimnicy rozpoczyna się już wkrótce po jej przyjęciu.

Wobec tego doświadczenia GOLGI'ego dowodzą, że właśnie młode wewnątrzczątkowe ameby posiadają najnniejszą odporność, gdyż po jednej dawce chininy bywa już najlepszy skutek, to powstrzymanie już nawet najbliższego napadu otrzymuje się wówczas, gdy chory przyjmie lekarstwo na początku przestanku. To zdanie podziela także PLEHN, według którego chinina jest środkiem działającym wyłącznie tylko na amebowate [t. zw. wewnątrzczątkowe] formy drobnoustrojów zimnicy.

Osobniki w których rozpoczęła się już segmentacja, są prawdopodobnie odporniejsze niż t. zw. wewnątrzczątkowe formy, gdyż chinina podana na krótki czas przed napadem nie jest w stanie zapobiedz mu, co wszakże bynajmniej nie upoważnia do twierdzenia, że chinina nie wywarła na nie żadnego wpływu, ani do przypuszczania, że pomyślny rezultat leczenia zależy w tym razie od skutecznego działania chininy na zarodniki i wyprowadzania ztąd wniosku, że te ostatnie są właśnie tą postacią drobnoustrojów, która jest najmniej odporną na działanie chininy.

Doświadczenia GOLGI'ego były wykonane w sposób, że tak powiem, zbyt gruby, jak na obecny stan nauki o dro-

bnoustrojach zimnicy, aby z nich można było wysnuwać tak subtelne wnioski.

Napad, jak to nam już wiadomo, nie zależy od najścia na czerwone ciała krwi nowego pokolenia pasożytów, lecz jest następstwem zwiększonego wytwarzania toksyn przez drobnoustroje w okresie rozmnażania się ich i dlatego też fakty, że pomimo przyjęcia chininy, miał miejsce napad, dowodzi tylko, że w pasożytach odbywała się segmentacja, a bynajmniej nie może być uważana za dowód najścia na krew nowej partii zdolnych do życia pasożytów. Że to ostatnie nie ma właśnie miejsca tam, gdzie chinina była podana przed napadem, dowodzą tego badania MANNABERG'a i ROMANOWSKIEGO, którzy na odpowiednio zabarwionych preparatach wykazali, że chociaż w tych razach chinina nie jest w stanie powstrzymać rozpoczynającej się już segmentacji, która napozór odbywa się prawidłowo, wszakże spłodzone przez takie pasożyty zarodniki, po większej części są pozbawione jąder [r. jąder], a zatem nie są zdolne do życia.

Podobny wniosek wynika z doświadczeń MARCHIAFAY i BIGNAMI'ego, które wykazały, że w przypadkach, gdzie chinina była podana przed napadem, gdy w drobnoustrojach segmentacja już się rozpoczęła, nowe pokolenie nie zjawiało się wcale; gdy zaś chinina była podana na początku, lub też pod koniec napadu, natenczas nie zapobiegała już powstaniu nowego pokolenia pasożytów, które wszakże potem po większej części ginęły doszczętnie.

Tak tu, jak i w doświadczeniach GOLGI'ego chinina, podawana na krótki czas przed napadem, w znaczeniu doszczętnego wytępienia pasożytów działała skuteczniej, niż wtedy gdy była dawana w innej porze nie dlatego, żeby zarodniki miały być wrażliwsze na działanie jej niż inne postacie drobnoustrojów zimnicy, lecz dlatego, że kulminacyjny punkt tego działania wypadał w czasie napadu i tym sposobem pasożyty były wzięte niejako w dwa ognie, a jak nam wiadomo wpływ obu tych czynników jest zupełnie jednaki, te same bowiem zmiany w pasożytach, które przypisywane są działaniu chininy, widzimy także po napadzie

w przypadkach nieleczonych, szczególnie zaś tam gdzie przejawia się wyraźna skłonność do samowyleczenia.

Po tem co powyżej powiedziałem nie może chyba ulegać wątpliwości, że doświadczenia GOLGI'ego w żadnym razie nie mogą być uważane za dowód odporności młodych wewnętrzniałkowych form i wrażliwości zarodników na działanie chininy, a zatem podana przez niego skala tej wrażliwości drobnoustrojów zimnicy w różnych okresach ich rozwoju, jako całkiem dowolna, nie może być przez nas przyjęta. Daleko prawdopodobniejszem jest to, że właśnie zarodniki przedstawiają tę postać drobnoustrojów, która jest najodporniejszą na działanie różnych, niesprzyjających życiu i rozwojowi tych pasożytów, zewnętrznych wpływów, w przeciwnym bowiem razie ginęłyby one w czasie napadu.

W ten sposób skala wzrastającej wrażliwości różnych stopni drobnoustrojów zimnicy byłaby następująca:

- 1) Zarodniki.
- 2) Pasożyty w których odbywa się segmentacja.
- 3) Amebowate formy, t. zw. przez włoskich autorów

wewnętrzniałkowe.

Z powyższego wynika następująca praktyczna wskazówka: chcąc w jaknajkrótszym czasie wyleczyć chorego z zimnicy należy dać chininę zaraz na początku przestanku, gdyż tym sposobem, dzięki wrażliwości amebowatych form, można powstrzymać już nawet najbliższy napad. Ponieważ jednak pewna część odporniejszych osobników może się ostać przed działaniem chininy, chcąc więc wytepić je doszczętnie i zapobiedz powstaniu nowego zdolnego do życia pokolenia, należy nie ograniczać się na jednej dawce, lecz dać jeszcze drugą na parę godzin przed czasem, w którym wypadłby napad.

Pożytek, jaki odniosła terapia zimnicy z odkrycia przez LAVERAN'a swoistych drobnoustrojów nie ogranicza się li tylko możliwością oparcia na naukowych podstawach dotychczas empirycznie stosowanych sposobów leczenia, które dziś, gdy już wiemy na czem polega ich swoiste działanie i gdy mamy możliwość zapomocą mikroskopu kontrolowania tego ich wpływu, oraz stawiania dla nich wskazań, uzyskały ponownie aprobatę i nawet teraz mogą być stoso-

wane z jeszcze lepszym skutkiem. Jak to już wspomniałem na początku niniejszego rozdziału, poznaniu istoty zarazka zimnicy, zawdzięczamy prócz tego uzyskanie nowego środka, który w szeregu środków przeciwwimniczych już dziś zajmuje jedno z pierwszych miejsc.

Mam tu na myśli błękit metylenowy, poprzednio używany tylko w laboratoriach do barwienia martwych tkanek i bakteryj, a do terapii poraz pierwszy wprowadzony przed kilku laty przez EHRLICH'a i LIPPMANN'a, którzy opierając się na szczególnem powinowactwie jego do zakończeń nerwów obwodowych, zalecili użycie tego środka przeciw bólom neuralgicznym.

Jeszcze przedtem [1889 r.] CELLI i GUARNIERI barwiąc drobnoustroje zimnicy błękitem metylenowym, przyszli do przekonania, że barwnik ten nie tylko barwi zmarłe pasożyty w wysuszonych preparatach, lecz, rozpuszczony w przesieku jam surowiczych i dodany do świeżo wypuszczonej z naczynia krwi zawierającej żywe pasożyty, barwi również i te ostatnie. To spostrzeżenie włoskich autorów naprowadziło EHRLICHA i GUTTMANNA [30] na myśl zastosowania przy zimnicy błękitu metylenowego, jako środka lekarskiego i wypróbowania jego wpływu na drobnoustroje znajdujące się we krwi. Rezultat tych doświadczeń był bardzo pomyślny, gdyż w dwóch przypadkach, leczonych błękitem metylenowym [trzeciaczka i febra codzienna], napady ustąpiły i drobnoustroje zimnicy znikły ze krwi zupełnie.

Natychmiast po ogłoszeniu przez EHRLICHA i GUTTMANNA wyników tych pierwszych doświadczeń zaczęliśmy na oddziale D-ra DUNINA stosować błękit metylenowy w przypadkach zimnicy prawidłowej, gdyż przeważnie z takimi przypadkami mieliśmy do czynienia w szpitalu w ciągu ostatnich kilku lat. Rezultat naszych doświadczeń był zupełnie pomyślny, gdyż na 11 przypadków w 10-ciu otrzymaliśmy zupełne wyleczenie, polegające na ustąpieniu napadów, zmniejszeniu się śledziony do wymiarów prawidłowych i co najważniejsze, zniknięciu ze krwi pasożytów. Tylko w jednym przypadku wynik leczenia był niezupełnie zadowalający, gdyż, pomimo ustąpienia gorączki, jeszcze

w 7 dni po ostatnim napadzie we krwi znajdowałem drobnoustroje zimnicy, a śledziona była jeszcze cokolwiek powiększona, co naturalnie budziło obawę powrotu napadów. Taki niezupełnie pomyślny rezultat leczenia zależał tu po części od małej odporności ustroju chorego, który był wogóle słabo rozwinięty fizycznie i źle odżywiany, po części zaś od złośliwości zarazka, który znajdował się tu w takiej ilości, jak w żadnym z obserwowanych dotąd przezemnie przypadków. Zresztą i tu, być może, udałoby się wytepić całkowicie pasożyty, gdyby chory chciał dłużej pozostać w szpitalu i nie przerywał zawczasie leczenia.

W błękie metylenowym zyskujemy zatem nowy środek przeciwwimniczy, który przynajmniej w prawidłowych postaciach zimnicy nie ustępuje w skuteczności chininie. Co się zaś tyczy ciężkich, nieprawidłowych form zimnicy, to pogląd na działanie błękitu metylenowego w tych postaciach zimnicy dotąd jeszcze nie jest ustalony, gdy bowiem jedni autorowie osiągalni ujemny rezultat, inni stosowali błękit metylenowy z bardzo pomyślnym skutkiem.

LAVERAN [72] np. leczył dwóch chorych i chociaż nie wspomina w jakich dawkach, jak długo dawał błękit metylenowy i w jakich stosował go formach zimnicy, jednak, sądząc z tego, że znajdował u tych chorych we krwi wszystkim znane nam postacie pasożytów (*corps sphériques, corps en croissants, flagella*), należy przypuszczać, że miał do czynienia z ciężkimi formami podzwrotnikowej malarii. W obu tych przypadkach rezultat leczenia był ujemny, a autor wyprowadził ztąd zbyt pośpiesznie wniosek, że błękit metylenowy nie wywiera żadnego wpływu na drobnoustroje zimnicy.

Również w przypadku GRAWITZ'a [53] błękit metylenowy nie usunął ciężkiej podzwrotnikowej formy zimnicy.

M. BEIN [14] u chorego, który przybył z Brazylii z ciężką codzienną zimnicą osiągnął zapomocą błękitu metylenowego taki sam rezultat, jaki daje w tych przypadkach i chinina: gorączka ustąpiła, lecz półksiężycowe formy pasożytów, pomimo stosowania leku przez 14 dni, nie znikły.

Za to pomyślne bardzo rezultaty otrzymał CH. BOURDILLON [18] u trzech chorych którzy poprzednio leczeni byli chininą bez żadnego skutku. Jakkolwiek badania krwi w tych

przypadkach nie dokonywano, a przynajmniej autor o tem nie wspomina, jednakże, sądząc z obrazu klinicznego, były to postaci ciężkie, połączone z charłactwem, o typie gorączki nieregularnym, nabyte w miejscowościach, gdzie złośliwe formy zimnicy panują endemicznie.

Z polskich autorów, PAREŃSKI i BLATHEIS [17], stosowali błękit metylenowy przy zimnicy i w jednym przypadku, gdzie we krwi znajdowały się wyłącznie tylko półksiężycowate formy osiągnęli zupełne wyleczenie. W drugim zaś przypadku nieliczne półksiężycyce znajdujące się obok amebowatych form, pomimo kilkunastodniowego leczenia i spadku ciepłoty nie znikły, gdy jednak chory powrócił poraz drugi do szpitala, z napadami już nie trzeciaczki, lecz czwartaczki, półksiężyców niemożna już było wykryć we krwi.

Pragnący bliżej zapoznać się z działaniem błękitu metylenowego znajdą szczegóły w moich dwóch sprawozdaniach, które były wydrukowane w *Gazecie Lekarskiej* [120 i 121], tu zaś tylko przytoczę jako przykład jeden z opisanych tam przypadków.

Franciszek Charl..., lat 22 liczący, zamieszkały stale w guberni Siedleckiej, przybył na oddział d. 8. III. 1892 r.. Choroba, która skłoniła chorego do szukania porady w szpitalu, trwa zdaniem jego od 4-ch miesięcy i rozpoczęła się od silnych dreszczy i gorączki, do czego później dołączyło się kłócie w boku, kaszel i krwioplucie. Stan taki trwał przez dwa tygodnie, poczem chory wstał z łóżka, jednakże od tej pory ciągle nie domaga i dlatego też przybył przed dwoma dniami na kurację do Warszawy. Tu zaraz pierwszego dnia wieczorem dostał silnych dreszczy, w nocy mocno się pocił. Następnego dnia rano znowu miał dreszcze, wieczorem zaś, już po przybyciu do szpitala ciepłota wynosiła 39,4° C..

Badany następnego dnia rano, skarżył się głównie na ból głowy i osłabienie. Tętno 96, ciepłota 36,6° C., skóra obficie pokryta potem. Odżywianie dobre.

Wbrew temu, czego należało się spodziewać, sądząc z wywiadów, w płucach zmian żadnych nie znaleźliśmy, a badanie płwociny na laseczники gruzlicze także dało re-

zultat ujemny. Zato śledziona okazała się znacznie powiększoną: górny jej brzeg dosięgł VII żebra, a twardy dolny brzeg doskonale dawał się wyczuć w podżebrzu. Brzuch był niewzdęty i niebolesny.

Tegoż dnia około godziny 5-ej po południu ponowiły się dreszcze, ciepłota podniosła się do 41°C. , ból głowy wzmógł się znacznie.

Dnia 10. III rano chory silnie się pocił, ciepłota $36,4^{\circ}$. We krwi wziętej do badania z palca znalazłem dużą ilość drobnoustrojów zimnicy, przeważnie drobnych amebowatych form, wyłącznie tylko na ciałkach czerwonych. Obok tego sporą ilość dużych osobników, słabo barwiących się i zawierających dużo ziarenek barwnika.

O godz. 6-ej wieczorem dreszcze, które trwały przez godzinę; ciepłota $40,2^{\circ}\text{C.}$; w nocy spadek przy obfitych potach.

Dnia 11. III. O godz. 7-ej wieczorem powtórzyły się dreszcze, podczas których przy ciepłocie $40,1^{\circ}\text{C.}$, zbadałem ponownie krew wziętą z palca i znalazłem w niej dużo pasożytów: były to przeważnie dojrzałe postacie, z których większość znajdowała się w końcowym okresie segmentacji, a obok tego niewielka stosunkowo ilość niezupełnie dojrzałych pasożytów.

Dnia 12. III. Od południa chory zaczął przyjmować błękit metylenowy w ilości 0,5 grm. *pro die*. O godzinie 8-ej po południu miał lekkie dreszcze, ciepłota podniosła się do 40°C. i wkrótce widocznie zaczęła spadać, gdyż chory jeszcze przed północą zaczął się pocić.

Dnia 13. III. Chory jest rzeźwiejszy. Plwocina i mocz zabarwione na niebiesko. We krwi jeszcze dużo pasożytów. O godz. 9-ej wieczorem po lekkich dreszczach ciepłota podniosła się do $38,8^{\circ}\text{C.}$ W nocy poty.

Dnia 14. III. Ciepłota $36,8^{\circ}\text{C.}$ Wieczorem nie było już napadu, a nawet przeciwnie ciepłota jeszcze niżej spadała i chory cały wieczór jeszcze silnie się pocił.

Dnia 15. III. Ciepłota 37°C. , chory wciąż jeszcze miewa poty. We krwi spotykają się jeszcze bardzo nie-liczne drobnoustroje zimnicy. Śledzionę jeszcze można wyczuć.

Odtąd już ani razu nie znalazłem we krwi pasożytów, śledziona stopniowo zmniejszając się doszła do prawidłowych wymiarów i chory czując się zupełnie dobrze, wypisał się dnia 21 Marca. W ciągu 10 dni leczenia wyżył 5 grm. błękitu metylenowego, czyli po 0,5 grm. dziennie, w pięciu dawkach po 0,1 grm..

Dawany w takiej ilości błękit metylenowy w 2-ch tylko przypadkach odrazu przerwał gorączkę, zwykle zaś po rozpoczęciu leczenia miał miejsce jeden jeszcze napad, a niekiedy nawet dwa słabsze napady, jak to np. miało miejsce w powyżej opisanym przypadku.

Większych dawek nad 0,5 *pro die* nie stosowaliśmy, jak również nie próbowałem dotąd dawać jednorazowo całej tej ilości w różnych okresach napadu, jak to czynił GOLGI z chininą w celu przekonania się o wrażliwości drobnoustrojów zimnicy na różnych stopniach ich rozwoju. Leczenie powinno trwać dopóty, dopóki nie zginą ze krwi wszystkie pasożyty, a nawet trochę dłużej, tam zaś gdzie rezultat leczniczy nie może być kontrolowany badaniem krwi na drobnoustroje zimnicy, nie należy zadawałać się ustąpieniem napadów gorączki, lecz, idąc za radą GUTTMANN'a, jeszcze przez 10 dni potem trzeba dawać błękit metylenowy.

EHRlich, GUTTMANN, LAVERAN, BEIN, BOURDILLON jednoznacznie świadczą o nieszkodliwości błękitu metylenowego w zwykłych dawkach [do 1,0 *pro die*], a dwaj pierwsi badacze nawet po zadaniu choremu 0,5 grm. naraz nie zauważyli żadnych szkodliwych objawów, wbrew temu co twierdzi GULLIARD, według którego już dawka 0,01—0,02 wywoływać ma nudności, osłabienie, a nawet przejściowy białkomocz, dawki zaś większe [0,04—0,06] powodują wymioty, rozwolnienie, parcie na mocz i więcej stały białkomocz. W moich doświadczeniach chorzy znosili doskonale leczenie z wyjątkiem jednego, który po 8-io-dniowym leczeniu dostał wymiotów; te jednak po odstawieniu lekarstwa natychmiast się przerwały. W moczu nie zauważyłem nigdy obecności białka, zawsze zaś wkrótce po rozpoczęciu leczenia mocz przyjmował zielonkawo-niebieskie zabarwienie, które znikało po dodaniu dużej ilości alkaliów i napowrót zjawiało się po dodaniu kilku kropel kwasu solnego.

Dla wytłómaczenia, na czem polega działanie błękitu metylenowego w zimnicy, pozwolę sobie jeszcze przytoczyć odpowiedni ustęp z mojego sprowozdania:

„Badania drobnowidzowe krwi chorych leczonych błękitem metylenowym odsłaniają tajemnicę swoistego działania tego środka, polegające na zabójczym wpływie jego na pasożyty malaryi, które w większości przypadków już po 48 godzinach, a często znacznie wcześniej znikają ze krwi. W 2-ch przypadkach, w których to zabójcze działanie nie było tak szybkie, miałem sposobność dokładniej przypatrzeć się zmianom, jakie pod wpływem błękitu metylenowego odbywają się w pasożytach przed ostatecznem zniknięciem ich ze krwi. W obu tych przypadkach uderzała przede wszystkim w barwionych preparatach znaczna ilość wolnych, niezawartych w ciałku krwi pasożytów, które odróżniały się od zwykle spostrzeganych przemnie amebowatych form kształtem swym i wielkością. Protoplasma ich nie przedstawiała jednej całości, lecz była poszarpana na kawałki, po części połączone ze sobą rąbkiem protoplazmy, a po części zupełnie oddzielone od siebie bezbarwną przestrzenią. Tym sposobem kontur pasożytów nie przedstawiał ciągłości, a wskutek rozsunięcia się oddzielnych odcinków pasożyt stawał się większym niż zwykle“:

„Obok tych form spotykałem także pasożyty, znajdujące się na czerwonych ciałkach krwi, których część zachowała jeszcze prawidłowy wygląd, część zaś uległa podobnym zmianom, jak wolne pasożyty, tylko w mniejszym stopniu. Często też w ciałkach czerwonych spotykałem niebieskie ziarenka poukładane w małe łańcuszki, lub bez ładu porozrzucone, prawdopodobnie zmienione młode pasożyty. W miarę postępu leczenia, ogólna ilość pasożytów zmniejszała się, a liczba wolnych pasożytów, zmienionych w powyżej opisany sposób, zwiększała się w stosunku do innych form, aż nareszcie w jednym z przypadków, służących mi za materiał do tych spostrzeżeń, po ostatnim napadzie, który miał miejsce w nocy już wcale nie mogłem znaleźć pasożytów we krwi. W drugim przypadku, w którym leczenie postępowało bardzo powolnie, jeszcze na siódmy dzień po ostatnim napadzie krew zawierała nieliczne pasożyty,

które w świeżych preparatach przedstawiały się w postaci wyłącznie tylko wolnych, okrągłych, szklistych tworów z dużą ilością, niekiedy opieszale ruszających się, a najczęściej pozostających w zupełnym spokoju ziarenek barwnika. Dostatecznie było lekko nacisnąć szkiełko przykrywkowe, aby taka pozornie jednolita plazmodya rozpadła się na kilka części. Na preparatach barwionych również można było się przekonać, że wszystkie te wolne pasożyty nie przedstawiały jednej całości, lecz składały się z kilku oddzielnych kawałków.

„Swoiste więc działanie błękitu metylenowego w zimnicy polega na tem, że pod wpływem tego środka pasożyty zamierają i rozpadają się na części“.

„Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia pytanie, jakim przemianom ulega błękit metylenowy w organizmie i dzięki jakim własnościom wywiera taki zabójczy wpływ na drobnoustroje zimnicy. Według EHRLICHA, niektóre tkanki posiadają własności redukujące, dzięki którym zamieniają błękit metylenowy na bezbarwne ubogie w tlen leukoprodukty, jeszcze silniej działające na pasożyty, niż sam barwnik. H. ROSIN [111] własność tę przypisuje także krwi, która, obok własności utleniających, posiada też znaczną siłę redukującą. Otóż zdaniem jego, nie ulega kwestyi, że błękit metylenowy krąży we krwi w postaci takich bezbarwnych leukoproduktów i że działanie jego na pasożyty polega na pozbawianiu ich tlenu“.

Tym sposobem zarówno pod względem zmian wywoływanych w drobnoustrojach zimnicy, jak i pod względem przypuszczalnego sposobu wywoływania tych zmian, zachodzi zupełna analogia pomiędzy błękitem metylenowym i chininą.

Wydając niniejszą pracę, poczuwam się do obowiązku wyrażenia wdzięczności tym kolegom, którzy na swych oddziałach pozwolili mi korzystać z materiału szpitalnego, oraz Szanownemu D-rowsi DUNINOWI za wspieranie mnie swą radą i doświadczeniem.

L I T E R A T U R A ¹⁾.

- 1) E. ANTOLISEI. L'ematozoa della qurtana. Rif. med. 1890. Nr. 12 i 13.
- 2) — Sull'ematozoo della terzana. Rif. med. 1890. Nr. 26 i 27.
- 3) — Considerazioni intorno alla classificazione. Rif. med. 1890.
- 4) E. ANTOLISEI e A. ANGELINI. Due alteri casi di febbre malarica sperimentale. Rif. med. 1889. Nr. 226.
- 5) — — A proposito delle forme semilunari di LAVERAN. Rif. med. 1889. Nr. 237.
- 6) — — Nota sul ciclo biologica dell'ematozoo falciforme. Rif. med. 1890. Nr. 54 i 56.
- 7) ARNSTEIN. Bemerkungen über Melanämie und melanose VIRCHOW's Arch. 1874. Bd. 61.
- 8) BALL. On some difficulties in the diagnosis of typhoid fever Medical. Record, 1889. Nr. 9. [Referat w Centr. f. Bacter. V. Str. 420].
- 9) BACCELLI. Ueber das Wesen der Malaria. Deutsch. Medic. Woch. 1892. Nr. 32.
- 10) — Studien über Malaria. Berlin, 1895.
- 11) BASTIANELLI i BIGNAMI. Sull'infazione malarica primaverile. Rif. med. 1890.
- 12) — — Osservazione nelle febbri malariche estivoautunnali. Riform. med. 1890.
- 13) G. BEIN. Actiologische und experimentele Beiträge zur Malaria. Charité-Annalen. 1891. XVI.
- 14) — Sprawozdanie z posiedzenia Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 21 Marca 1892 r.
- 15) BIGNAMI AMICO. Recherche sull'anatomia pat. delle perniciose. Atti della R. Accad. med. Anna XVI. Voi. V.
- 16) BIGNAMI M. Untersuchungen über die Path. Anat. der chronischen Malaria infection. Ref. in Centralbl. f. v. Allgem. Path. u. Pathol. Anat. 1894. Nr. 8.
- 17) BLATTEIS ST. i PAREŃSKI ST. O pasożycie zimnicy. Przegląd Lekarski. 1892. Nr. 10 i nast.
- 18) BOURDILLON CH. De l'emploi du bleu de méthylène en thérapeutique, particulièrement dans l'impaludisme. Revue de medecine. 1892. 10 Septembre.
- 19) BRANDT. Beitrag zur Malariafrage. Deutsch. med. Wochen. 1890. Nr. 39.

¹⁾ Przytaczam tu tylko prace cytowane w tekście, jako niezbędne dla przedstawienia całości nauki o drobnoustrojach zimnicy. Przytem z góry zastrzegam się, że część tych artykułów, szczególnie włoskich z powodu nieprzystępności języka, znana mi jest tylko z referatów.

20) CANALIS P. Studi sulla inferione malariae. Archfv. per le scienze med. 1890. Vol. XIV.

21) CATANEO i MONTI. Alterazioni degenerative dei corpuscoli rossi dell'sangue. Arch. per le scienze med. 1888 Vol. XIV.

22) CELLI i GUARNIERI. Sulla etiologia dell'infezione malarica. Archiv. p. l. s. med. 1889 Vol. XII i Fortschr. der Med 1889. Nr. 14 i 15.

23) CELLI i SANFELICE. Sui parassiti dell'globulo rosso nel uomo e negli animali. Annali dell'istituto d'igiene sperimentale delle R. universita 1891. Vol. I.

24) C. I. CHECIŃSKI. K uczeniju o mikroorganizmach malarii. Odessa. 1889.

25) COUNCILMAN. Further observations on the blood in cases of malarial fever. Medical. News. 1887. Bd. I. Nr. 3. Refer. w Centr. f. Bacter. II. Str. 377.

26) — Neuere Untersuchungen über Laverans Organismus der Malaria. Fortschrif. der Med. 1888. Nr. 12 i 13

27) CRUDELI TOMMASI. Ricerche sulla natura della malaria eseguite dal D-r B. SCHIAVUZZI. Rendicanti della R. Accad. dei Lincei. Sedula 5 Decembr. 1886. Referat w Central. f. Bacter. I. Str. 203.

28) — Rendiconti dei Lincei, 1886—1887.

29) DANILEWSKIJ. Zur Parasitologie des Blutes. Biologisch. Centralbl. 1885. V.

30) — Zur Frage der Identicität etc. Centralbl. für med. Wissenschaft. 1886. Nr. 41 i 42.

31) — Nouvelles recherches sur les parasites du sang des oiseaux. La parasitologie comparée du sang. Charkow. 1889.

32) — Sur les microbes de l'infection malarique aigue et chronique chez les oiseaux et chez l'homme. Annales de l'institut PASTEUR. 1890.

33) — Ueber Polimitus Malariae. Centralbl. f. Bacter. 1891. Nr. 12.

34) DIONISI. Variazioni numeriche dei globuli rossi etc. Riform. Med. 1890. Nr. 258.

35) DOLEGA. Verhandlungen des IX Congresses für innere Medicin zu Wien. 1890.

36) — Blutbefund bei Malaria. Fortschr der Med, Nr. 20. 1890.

37) A. DOCHMANN. Zur Lehre von der Intermittens. Referat w VIRCHOW's Jahresber. 1880. II.

38) DOULET J. Étude critique sur l'etiologie du paludisme. Paris. 1891.

39) EHRLICH P. i GUTTMANN P. Ueber die Wirkung des Methylenblau bei Malaria. Berlin. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 28.

40) FRERICHS. Klinik der Leberkrankheiten, 1858.

41) GERHARDT. Ueber Intermittens-Impfungen Zeitschr. für klin. Med. 1884. Bd. VII.

- 42) GOLGI CAMILLO. Sull'inferione malarica. Archiv per le scienze med. 1886. Vol. X. Nr. 4. Referat w Centr. f. Bact. I. Str. 347.
- 43) — Ancora sull'inferione malarica. Gazet. dell'Ospit. 1886. Nr. 22. Referat w Centralb. f. Bacter. I. Str. 347.
- 44) — Sul ciclo evolutivo dei parassiti malarici nella febbre terzaua. Archiv per le scienze med. 1889. Vol. XIII i Fortschr. der Medicin. 1889. Nr. 3.
- 45) — Interno al preteso „Bacillus Malariae“ di KLEBS-TOMMASI CRUDELI i SCHIAVUZZI. Archiv per le scienze med. 1889. Vol. XIII.
- 46) — Il fagocitismo nell'inferione malarica. Riform. med. 1888. Referat w Deutsch. med. Wochen. 1888. Nr. 43.
- 47) — Sulle febbri intermittenti malariche a lunghi intervalli. Archiv per le scien. med. 1890. Vol. XIV.
- 48) — Ueber die Wirkung des Chinins auf die Malariaparasiten und die diesenentsprechenden Fieberanfälle. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 29—32.
- 49) — Ueber die römischen Sommer-Herbst Malariafieber. BRIEFAN GUIDO BACCELLI. Deutsch. med. Wochen. 894. Nr. 13.
- 50) GRASSI i FELETTI. Sul parassiti della malaria. Riforma med. 1890 i Centralbl. f. Bacter. VII. Nr. 13.
- 51) — — Weiteres zur Malariafrage. Centralbl. f. Bacter. VII. Nr. 14.
- 52) — — Malariaparasiten in den Vögeln. Vorläufige Mitteilungen. Centralbl. f. Bacter. 1891. Nr. 12—14.
- 53) E. GRAWITZ. Ueber Blutuntersuchungen bei ostafrikanischen Malariaerkrankungen. Berlin. klin. Wochen. 1892. Nr. 7.
- 54) GUALDI e ANTOLISEI. Inoculazione delle forme semilunari di LAVERAN. Riform. med. 1889. Nr. 274.
- 55) — — Una quartana sperimentale. Riform. med. 1889.
- 56) — — Due casi di febbre malarica sperimentale. Riforma medica. 1889. Nr. 225 oraz G. BACCELLI. Studien über Malaria.
- 57) GUARNIERI. Atti della B. Accademia med. di Roma. 1887.
- 58) O. HERTEL und C. NOORDEN. Zur diagnostischen Verwertung des Malariaplasmodiums. Berlin. klin. Wochen. 1891. Nr. 13.
- 59) HEIDENREICH. Der Parasit d. Rückfalltyphus. Berlin. 1877.
- 60) JAKSCH. Ueber Malariaplasmodium. Prager med. Wochen. 1890. Nr. 4.
- 61) JAMES. The microorganism of malaria. The medical Record. 1888. Nr. 10. Referat w Centralbl. f. Bacter. V. Str. 429.
- 62) J. KARLIŃSKI. Poszukiwania nad przyrodą zimnicy. Przegl. Lekarski. 1891. Nr. 1, 2 i 3.
- 63) KELSCH. Contribution a l'anatomie path. des maladies palustres épidémiques. Archives de Physiologie. 1875.
- 64) KOROLKO. Materiały k woprosu o bołotnoj lichoradkie. S.-Peterburg. 1892.

- 65) W. KRUSE. Ueber Blutparasiten. VIRCHOW's Archiv I. Mittheilung. Bd. 120.—II Mittheilung Bd. 121.
- 66) A. LAVERAN. Note sur un nouveau parasite trouvé das le sang de plusieurs malades atteints de fièvre palustre. Note communiquée a l'Académie de médecine. Séance du 23 Norembec 1880.
- 67) — Deuxième note sur un nouveau parasite. Séance du 28 Decembre 1880.
- 68) — Nature parasitaire das accidents de l'impaludisme. Paris. 1881.
- 69) — Commnication a l'Accadémie des sciences sur la nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Comptes rendus. 1881.
- 70) — Traité des fièvres palustres. Paris. 1884.
- 71) — Du paludisme et de son hématozoaire. Paris. 1891.
- 72) — Société de biologie. Séance du 30 Janvier 1893.
- 73) LITTEN. Die Recurrensepidemie in Breslau. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. XII. 1874.
- 74) E. MARCHIAFAVA. Commentario clinico di Pisa. 1879.
- 75) MARCHIAFAVA i CUBONI. Neue studien über die Natur der Malaria. Archiv f. exper. Phärmakol. 1881.
- 76) — — Atti della R. Accademia dei Lincei. 1891.
- 77) MARCHIAFAVA i CELLI. Sulle alterazioni dei globuli rossi nella inferiore de malaria. R. Accademia dei Lincei. 1884.
- 78) — — Die Veränderungen der rothen Blutkörperchen etc. Fortschritte der Med. 1883. Nr. 18.
- 79) — — Neuere Untersuchungen über die Malariainfection. Fortschritt, der Med. 1885. Nr. 11.
- 80) — — Weitere Untersuchungen über di Malariainfection. Fortschritt. der Med. 1885. Nr. 24.
- 81) — — Sullo inferione malarica. Memoria quarta. Archivio per le science med. 1888. Vol. XII. Referat w Centralbl. f. Bacter. IV.
- 82) — — Ueber die Parasiten des rothen Blutkörperchen. VIRCHOW's Arch. Bd. III.
- 83) — — Sui rapporti fra le alterazioni del sangue di cane etc. Billet. della R. Accad. med. 1887.
- 84) — — Sulle febbri malariche predominati nell estale e autunno. Archivio per le sciencz. med. 1889. Vol. XIV.
- 85) — — Intorno a recenti lavori sulla natura della causa della malaria. Bullet. della R. Accad. med. di R. 1890.
- 86) — — Il reperto del sangue nelle febbri malariche invernali. Bulletino della R. Acead. Med. di Roma. 1889/90. XVI. Referat w Centr. f. Bacter. IX. Nr. 3 i 4.
- 87) CELLI. Ueber die Malariakrankheiten. Wiener klin. Wocheu. 1890. Nr. 48. [Referat].
- 88) MARCHIAFAVA i BIGNAMI. La quotidiana e terzana estivo-antunnali. Riforma med. 1891.
- 89) — — Sulle febbri malariche estivo-antunnali. 1891

- 90) E. MARAGLIANO und P. CASTELLINO. Ueber di langsame Necrobiosis der rothen Blutkörperchen sowol in normalem wie auch in pathologischen Zustande etc. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892. XXI. Bd.
- 91) E. MALACHOWSKI. Zur Morphologie des Plasmodium Malariae Centralbl. für. klin. Med. 1891. Nr. 31.
- 92) MANNABERG J. Die Malaria—Parasiten. Wien. 1893.
- 93) MARTIN. Ueber die Krankheitserreger der Malaria. München med. Wochenschr. 1890. Nr. 3.
- 94) MARRIOTTI i CIARROCHI. Lo Sperimentale. 1884.
- 95) MIECZNIKOW. Ruskaja Medicina. 1887. Nr. 12.
- 96) A. MOSSO. Die Umwandlung der rothen Blutkörperchen in Leukocyten. VIRCHOW's Arch. 1887. Bd. 109.
- 97) — Degenerazione dei corpuscoli rossi etc. Riforma med. 1887.
- 98) OSLER. An adress on the hematozoa of malaria. The Britisch. med. Journal. 1887. Referat w Schmidt. Jarbüch. 214.
- 99) R. PALTAUF. Zur Aetiologie der Febris intermittens. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 2 i 3.
- 100) L. PFEIFFER. Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Gregarineu. Zeitschr. für Hygiene. 1890.
- 101) — Unsere heutige Kenntniss von den pathogenen Protozoen. Contralbl. f. Bacter. 8. 1890.
- 102) — Vergleichende Untersuchungen über Schwärmsporen und Danersporen bei den Coccidieninfectionen und bei Interimittens. Fortschs. der Medicin. 1890. Nr. 8.
- 103) FR. PLEHN. Aetiologische und klinische Malaria—Studien. Berlin. 1890.
- 104) QUINCKE. Ueber Blutuntersuchungen bei Malariakranken Separatabdruck aus den Mittheilungen für den Verein Schleswig-Holsteinischer Aerzte. Kiel. 1890.
- 105) E. RICHARD. Sur le parasite de la malaria. Comptes rendus. 1882.
- 106) — Le parasite de l'impaludisme. Revue scientifique. 1883.
- 107) D. ROMANOWSKI. K woprosu o parazitologii i terapii bołotnoj lichoradki. S. Peterburg. 1891.
- 108) — O specifizieskom dlejtwi chinina pri bołotnoj lichoradkie. Wracz. 1891. Nr. 18.
- 109) ROQUE et LEMRINE. Recherches sur la toxicite urinaire dans l'impaludisme. 1891.
- 110) H. ROSIN. Ueber das Plasmodium Malariae. Deutsch. med. Wochen. 1890. Nr. 16.
- 111) — Einfluss von Chinin und Methylenblau auf lebende Malariaparasiten. Deutsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 44.
- 112) O. ROSENBACH. Das Verhalten der in den Malariaplasmodien enthaltenen Körnchen. Deutsch. Med. Wochenschr. 1890. Nr. 16.
- 113) — Die conservirung lebender Malariaparasiten Berlin. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 34.

114) C. SPENER. Ueber den Krankheitserreger der Malaria. Zusammenfassender Bericht. Sonderabdruck aus dem Biologischen Central. Leipzig. 1891.

115) H. SACHAROW. Nabludenia nad parazitom bołotnoj lichoradki. Sborn. Kawkaz. Med. Obszczestwa. 1888. Nr. 6.

116) — Malaria na Zakawkazkoj Ż. Dorogie. Tiflis. 1890.

117) SOULÉ. Etiologie du paludisme. C. rendus de la Societé de biologie.

118) TIROW. K woprosu o diagnosticzeskom znaczenii prostiejszych żiwotnych bołotnoj lichoradki. 1890.

119) ZERI AGENORE. Aqua pofabile e malaria. Accad. di Roma. 1891. Au. XVI. Vol. V.

Objaśnienia rysunków.

Fig. 1—6. Drobnoustroje zimnicy w najwcześniejszym okresie rozwoju [na ciałkach]. Kształt ich obrączkowaty. Obrączka w jednym miejscu przedstawia zgrubienie, a na przeciwnym biegunie przerwę i tutaj to znajduje się jąderko.

1. Młody pasożyt z niewyraźnem jąderkiem.
2. Jąderko wyraźne i jakby otoczone bezbarwnem halo.
3. Pasożyt z dwoma jąderkami.
- 4 i 5. Ciałka czerwone z 2—3 drobnoustrojami.

Fig. 7—12. Dalsze stopnie rozwoju drobnoustrojów zimnicy. Kształt ich przypomina sygnety. Protoplazma zawiera barwnik.

7. Złogi barwnika zaczynają się ukazywać. Jądro nie zabarwione.

8. Taka sama forma z zabarwionem jąderkiem leżącym pośród bezbarwnej masy. W środku prześwieca czerwone ciało.

9. Dojrzała forma w kształcie sygnetu bez żadnych wyrostków z dużym jądrem. Jąderko niezabarwione.

10. Taka sama forma. Jądro zaczyna się przewężać.

11 i 12. Dojrzałe drobnoustroje w których słabo zabarwione jąderko znajduje się w środku jądra.

Fig. 13—16. Rozmnażanie się drobnoustrojów zimnicy.

13. Jąderko już podzieliło się na dwie części. Protoplazma zaczyna przewężać jądro.

14. Jądro podzieliło się na dwie części. Każda z nich ma jąderko.

15. 4. Jądra. Każde zawiera jąderko

16. Taką samą formą przedstawiającą wyłanianie się jąder z jąderkami z pośród protoplazmy, która wygląda jak porozrywana w strzępki.

Fig. 17—24. Rozetki z małą ilością zarodników.

17. Rozetka na ciałku czerwonym. Barwnik pośrodku, a naokoło niego 12 zarodników

18. Rozetka z dwoma kępkami barwnika leżącymi na obwodzie.

19. Zarodniki leżą bez porządku jeden obok drugiego. Mają one kształt obrączek, a niektóre zawierają ciemno zabarwiony punkcik.

20. Taka sama forma. Barwnik zbity w kupkę leżącą na obwodzie.

21. Taka sama forma, tylko barwnik w środku.

Fig. 22. Naokoło kępki barwnika porozrucane bez porządku na znacznej przestrzeni zarodniki. Niektóre z nich mają kształt obrączek ze zgrubieniem w jednym miejscu.

Fig. 23. Prawidłowa rozetka, a obok niej kępka barwnika i dwa zarodniki, które jeszcze nie zostały od niej oderwane.

Fig. 24—28. Rozetki z dużą ilością zarodników.

24. Barwnik rozsiany.

25. Barwnik skupiony na obwodzie.

26. Barwnik zgrupowany w trzy kępki leżące na obwodzie.

27. Pasożyt w którym po podziale jądra i jąderka tylko jedna połowa uległa segmentacji, druga zaś pozostała bez zmiany. Pośród protoplazmy znajduje się jądro z wyraźnie zarysowanym jąderkiem.

28. Rozetka w której segmenty tak są liczne i drobne, że wydają się jak punkciki.

Fig. 29—32. Drobnoustroje uległe zwyrodnieniu i rozpadające się na części.

32. Wakualizacja jako początek rozpadu.

Fig. 33. Leukocyt zawierający barwnik.

Fig. 34—45. Przedstawia te same preparaty zabarwiane sposobem MANNABERGA.

Fig. 34—36. Młode osobniki w postaci kóelek z wyraźnym jąderkiem.

Fig. 37—39. Starsze formy w postaci sygnetów. Jąderko przesuwają się ku środkowi [37] jądra i niekiedy wypuszczają jakby promienie ku obwodowi jądra [39].

Fig. 40 i 41. Podział jąder i jąder.

Fig. 42. Pasożyt z którego wyłoniło się już dużo zarodników, część jednakże protoplazmy pozostała jeszcze bez zmiany.

Fig. 43 i 44. Cały pasożyt rozpadł się już na zarodniki.

43. Barwnik zbity w jedną kupkę leżącą na boku.

44. Dwie kępki barwnika.

Fig. 45. Pasożyt w którym jedna tylko połowa uległa segmentacji, w drugiej zaś [dolnej] proces dzielenia się jąderka i jądra został zatrzymany.

Fig. 46 i 47. Żywe drobnoustroje zimniocy w świeżej krwi.

C Z Y N N O Ś C I

TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY.

Rok 1895.

Posiedzenie kliniczne dnia 4 Czerwca 1895 roku.

PREZES Baranowski.

Obecných członków 48.

- T r e ś ć:** STANKIEWICZ—Demonstracya dziecka z pes varus uleczzonego zapomocą operacyi.
BREGMAN—Demonstracya chorej i jej dziecka z obrzękiem ręki, twarzy przypuszczalnie nerwowego pochodzenia.
RAUM—Demonstracya chorego po pyloroplastyce.
CZAJKOWSKI [z Sosnowca]. — O drobnoustrojach we krwi chorych na płonicę.
GRZANKOWSKI—Vaginofixatio.

Po przeczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia takowy przyjęto.

Nadesłano do biblioteki Towarzystwa: 1) Jan Maurycy KAMIŃSKI—O prostytutcy. 2) NIKOLSKIJ—O błagotwornych jawieniach przyrody w organizmie człowieka przy fizjologicznych i patologicznych zmianach. Warszawski Uniwersytet Izwiestja. 1895 r. 1, 2 i 3. 3) Fr. NEUGEBAUER—Einige Worte über die sematologische und diagnostische Bedeutung der menschlichen gangspuren oder Ichnogramme.

PREZES odczytuje list D-ra Stanisława CIECHANOWSKIEGO zawiadamiający, że w dniu 28 b. m. D-r Michał ZIELENIEWSKI członek korespondent naszego Towarzystwa obchodzić będzie jubileusz 50-letniej pracy lekarskiej. Na wniosek PREZESA postanowiono wysłać telegram gratulacyjny od Towarzystwa.

Pam. T. L. T. 91. Z. IV.

S e k r e t a r z S t a ł y zawiadamia, że przy układaniu budżetu, dotyczącego się zamierzonej przeróbki w celu powiększenia lokalu Towarzystwa, nie uwzględniono wydatków na zaprowadzenie gazu, które wyniosą około 200 rs. Ponieważ wygodniej i oszczędniej będzie zaprowadzić gaz jednocześnie z dokonać się mającemi przeróbkami, proponuje przeto Sekretarz Stały, by obecni zgodzili się na zużytkowanie na ten cel powyższej sumy z przewidywanego remanentu. Obecni propozycję przyjęli.

1) **STANKIEWICZ** przedstawia małe dziecko z pes varus, które za pomocą kostnej operacji zostało uleczone i obecnie dobrze może stąpać nóżką.

2) W dalszym ciągu demonstracji **BREGMAN** przedstawia dwa przypadki ostrego obrzęku u kobiety i jej 5-cioletniej córeczki. Pieląc w ogrodzie warzywnym, cboro zaczęła doznawać lekkiego palenia w obu górnych kończynach, które jednocześnie zaczęły puchnąć i w ciągu nocy obrzęk się znacznie powiększył. Nazajutrz kiedy mówca chorą poraz pierwszy widział, obie ręce i przedramiona do łokcia były mocno obrzękłe. Obrzęk elastyczny, nieciastowaty, kończyny były zimne, skóra blada, ucisk bólu nie sprawiał. Po 2-ch dniach obrzęk zaczął się zmniejszać, po 4-ch dniach znikł zupełnie. Wraz z jego zmniejszeniem się wystąpiły na grzbiecie obu rąk podskórne wylewy w kształcie licznych, naprzód pojedynczych, później zlewających się plam wysypkowych. U dziecka początek i przebieg cierpienia był zupełnie podobny, z tą tylko różnicą, że prócz górnych kończyn spuchły również twarz i szyja. W dniu zachorowania siedziało ono w ogrodzie i bawiło się roślinami. Również u matki jak i u dziecka pokazały się przy zmniejszaniu się obrzęku wylewy na grzbiecie rąk i twarzy, przyczem na ostatnim miejscu zarysowała się wyraźnie figura motyla jak to bywa przy *Lupus erythematodes*. W wewnętrznych narządach u chorych zaburzeń nie znaleziono. U matki, osoby nerwowej spostrzegać się daje wzmoczenie odruchów kolanowych i antografya.

Następnie **Br.** zastanawia się nad przyczyną powstania tego cierpienia i wykluczwszy ujemny wpływ roślin, w zetknięciu z którymi były chore [rośliny badane były przez prof. **ŚŁÓRSKIEGO**] jak również wpływ porażenia słonecznego, zastanawia się mówca nad angioneurotycznym usposobieniem chorych, które spowodowało, iż czynniki zewnętrzne, same przez się niedostateczne wraz z niem mogły wywołać obrzęk. W końcu, w krótkich słowach mówca skreśla przebieg ostrego angioneurotycznego obrzęku—*Quincke* i szczególnie zastanawia się nad spostrzeżeniem **KÜSSNER'a**, w którym obok zupełnie charakterystycznych obrzęków skóry nastąpiły obfite krwotoki z błon śluzowych.

W dyskusyi na którą obecni się zgodzili, **BĄCZKIEWICZ** zaznaczył, że przed kilku dniami zgłosiła się do niego kobieta, która padła w ogrodzie za Wolskimi rogatkami z podobnymi objawami z tą tylko różnicą, że obrzęknięte ręce były zaczerwienione i na dotyk gorące. **B.** podejrzy-

wając słoneczne porażenie skóry, zastosował z dobrym rezultatem okład BUROWA.

W odpowiedzi na powyższe słowa BREGMAN zaznacza, że w przedstawionych przypadkach opuchnięte części były blade i zimne, sądzi więc, że przypadek opisany przez BĄCZKIEWICZA odmiennej musi być natury.

3) Następnie RAUM przedstawił chorego, któremu dokonał pyloroplastyki z następnem przyszcyciem kiszki do tylnej ścianki żołądka. Szymon Demaniuk, włościanin, poddanym był przezemnie w Czerwcu roku przeszłego operacyi pyloroplastyki [Mikulicz HEINEKE] wskutek bliznowatego [urazowego] zwężenia odźwiernika. Przypadek ten opisał kol. STĘPIŃSKI w Nr. 28 Medycyny 1894 r.. Chory czuł się po operacyi przez 5 miesięcy bardzo dobrze. W końcu Października roku zeszłego przy podnoszeniu znacznego ciężaru, uczył w prawem podżebrzu dotkliwy ból, trwający kilka godzin, poczem objawy niedrożności odźwiernika zaczęły stopniowo wracać. W końcu Stycznia bieżącego roku chory do najwyższego stopnia wycieńczony zapisał się do szpitala Pragskiego. Dnia 5 Lutego r. b. dokonałem operacyi gastroenterostomii sposobem HACKER'a, łącząc kiszkę czezą z tylną ścianą żołądka. Przebieg pooperacyjny prawidłowy, w miesiąc po operacyi chory opuścił szpital, czując się zupełnie zdrowym i trawiąc dobrze wszelkie potrawy. GRUNDZACH na zasadzie badania zawartości żołądka u tego chorego, stwierdza skuteczność dokonanej operacyi, i kładzie nacisk, że tu, jak i w innych podobnych przypadkach po operacyi do żołądka dostaje się nieco żółci.

4. Po dokonanych demonstracyach CZAJKOWSKI z Sosnowca wypowiedział odczyt p. t.: „O drobnoustrojach we krwi chorych na płonice“. Autor po krótkim wstępie zaznacza, że na preparatach suchej krwi, barwionych zapomocą mieszaniny CHĘCIŃSKIEGO w 13 badanych przypadkach płonicy, znajdował stale jeden i ten sam drobnoustroj, w postaci diplokoków, ledwie rozpoznawalnych jako takie przy silnych powiększeniach. Diplokoki te spotyka się we krwi w niewielkiej stosunkowo ilości 1—2 w jednym polu widzenia, rzadko więcej, a często przeszukać trzeba cały preparat, by znaleźć 1 lub 2 diplokoki. Występują one pojedynczo, czasami jednak po 2 w jednym rzędzie, jakby połączone w krótki łańcuszek, złożony z owalnych koków. W ciałkach krwi diplokoków, Cz. nie znajdował, zawsze były swobodnie w osoczu krwi. Gram'em nie barwią się. Otoczki one nie mają. Na żelatynie diplokoki nie rozwijają się całkowicie, na innych stałych odżywkach rozwijają się opieszale i przedstawiają się pod postacią drobnutkich pozbawionych budowy przezroczystych kropelek rosy o średnicy nie większej nad $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mm., a często i mniejszej. Hodowle utrzymują się przez długi czas. W odżywkach płynnych rozwój diplokoków łatwiejszy i przedstawia się w postaci żółtawo-białawego drobnodziarnistego osadu na dnie próbówki. Szczepienie czystych hodowli królikom do żył i pod skórę dało wynik ujemny. Myszy na szczepienie bardzo wrażliwe, gdyż mała nawet ilość hodowli, zaszczipionej pod skórę, wywoływała stale śmierć

zwierzęcia na 3-ci lub 4-ty dzień po zaszczepieniu. We krwi myszy padłych po zaszczepieniu, znajdował prelegent zawsze te same diplokoki.

W dyskusyi Sekretarz Stały zaznaczył, że z opisu sądząc znajdywane diplokoki, bardzo podobne są do *diplococcus FRAENKEL-WEIKSEL-BAUM'a*, różnią się tylko tem, że nie barwią się płynem GRAM'a i na krótki hodowle wpływu nie wywierają.

5) W końcu GRZANKOWSKI opisał przypadek *incontinentiae urinae ex atonia vesicae urinariae propter retroflexionem uteri*, wyleczonej zapomocą *vaginafixationis uteri* metodą DUHRSEN'a.

Emilia B., żona włościanina, lat 35 licząca, zamężna od 12 lat, rodziła 4 razy na czasie bez pomocy lekarza. Pierwsze dziecko miała w 1½ roku po zamążpójściu, leżała po położu 3 miesiące, gorączkowała. Następne połogi były prawidłowe. Miesiączkowanie odbywało się u niej co miesiąc i trwało 3 dni. B. jest chora od czasu 1-go porodu na bezwiedne wyciekanie moczu. Stan ten przez lat 10 zwołna się pogarszał. Po ostatnim porodzie mocz wyciekał bezustannie i wskutek tego chora w Lipcu 1893 r. przyjechała do szpitala Dzieciątka Jezus.

Przy oględzinach nie znalazł Grz. żadnej przetoki ani pęcherzowo-pochwowej, ani pęcherzowo-maciczej.

Pęcherz moczowy znacznie rozciągnięty zawierał obfitą ilość moczu przezroczystego. Macica dość duża leżała w tyłozgięciu, pochylona nieco na lewo. Węzy maciczne szczególnie szeroki prawy były skurczone, zgrubiałe niepodatne i ograniczały ruchomość macicy. Jajniki normalnej wielkości były niebolesne.

Po leczeniu polegającym na gorących irygacyach, tamponach iechtyolowych kąpielach i masażu, założył Grz. wianek; mocz wyciekał bezwiednie tylko wtedy, gdy macica pomimo wianka przechyliła się ku tyłowi, co zdarzało się niekiedy, bo pochwa była bardzo obszerną, międzykrocze rozdarte i nawet duży wianek niemógł leżeć prawidłowo i podtrzymywać macicy. Zauważywszy polepszenie wypisała się ze szpitala po miesiącu. Powtórnie wstąpiła do szpitala w Październiku 1894 r. z nawrotem cierpienia. Dla wyleczenia chorej uznał Grz. za konieczne ustalenie macicy w przodopochyleniu. Ponieważ leczenie wiankami w klasie ludzi ciężiej pracujących i mniej pielęgnujących zdrowie jest niepraktyczne, więc zdecydował się na *vaginafixatio uteri* i zakreślił następujący plan leczenia operacyjnego:

- 1) *Excochleatio uteri*.
- 2) *Vaginafixatio uteri*.
- 3) *Kolpoperineorrhaphia*.

Plan leczenia został zaaprobowany przez D-ra JAWDYŃSKIEGO i chora z sali 9-ej przepisana została na salę 16-tą. Tutaj pod kierunkiem D-ra JAWDYŃSKIEGO wykonał Grz. operacje w planie zakreślone.

Vaginafixatio uteri zrobił według metody DUHRTEN'a nowej uważając ją za lepszą od Machendrotowskiej. Metoda DUHRTEN'a ułatwia odprowadzenie macicy ku przodowi przez prowizoryczne ligatury i pozwala przyszywać trzon macicy po otwarciu *excavationis vesico-uterinae*,

a przez to zapewnia zamknięcie samej zatoki nawet przy piętrowym jedno szwie pochwowo-macicznym i usuwa niebezpieczeństwo przyszcicia kiszki i wytworzenia przetoki kałowej kiszkowo-pochwowej. Obszycie brzegów błony śluzowej pochwy w otworze sklepienia z brzegami otrzewnej ułatwia szybkie przyrośnięcie otrzewnej przymacicznej duplica vesico-uterina i usuwa możliwość wytworzenia się bliznowatych zrostów ze ścianką pęcherza. Zrosty bliznowate z pęcherzem mogłyby się stać powodem bólów i zaburzeń w oddawaniu moczu przy ciąży następcezej, a nawet przyczyną poronienia, dlatego należy ich unikać. DUHRTEN w ostatnich czasach po otworzeniu plicae vesico-uterinae ogląda jajniki, usuwa torbiele, przecina bliznowate pasma w więzach macicznych lub otrzewnej, dopiero potem przystępuje do przytwierdzenia macicy. GRZ. tego nie robił, bo znając dobrze pacjentkę wiedział, że jajniki i wogóle przydatki maciczne są zdrowe. Okres pooperacyjny przebiegł bez zakłóceń. Podwyższeń ciepłoty ponad 38 nie było wcale. W 10 dni po operacji zdjął GRZ. szwy pochwowe z wyjątkiem ligatur macicznych, które wyjął po 6 tygodniach. Chora pozostawała w szpitalu na obserwacji w ciągu 3 miesięcy. Przy wypisaniu macica leżała w przodopochyleniu. Bezwiednego wyciekania moczu nie było; w dzień oddawała mocz 3 razy w nocy ani razu. W przypadkach DUHRTEN'a nawroty cierpienia zdarzały się zwykle w pierwszych 9-ciu miesiącach po operacji. Procent wyzdrowień po 9-ciu miesiącach waha się u DUHRTEN'a między 71—83. Śmiertelność na 201 operacji wynosi u niego 0,5%.

U chorych przedtem operowanych DUHRTEN spostrzegł 13 porodów normalnych, 6 poronień, 5 ciąż powtórnych, z pośród 12 obserwowanych po porodzie u 3 wystąpiły nawroty cierpienia. [Autoreferat].

W dyskusyi ROSENTHAL zakomunikował, że posilkując się metodą vaginale coelintamic operował guzy przydatków macicznych. JAWDYŃSKI zwraca uwagę, że w danym przypadku nie było wskazań do vaginale Coeliotomii i dlatego było zrobione tylko vaginafixatio uteri, bez zbytecznego w danym razie wyciągania macicy i jej przydatków na zewnątrz.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 24 Września 1895 roku.

Przewodniczący prof. Baranowski.

Obecnych członków 78.

T r e ś ć: JASIŃSKI Roman—Demonstracya dziecka z raną urazowego pochodzenia.
 SAWICKI Bronisław—Demonstracya dziewczynki operowanej wskutek Torticollis.
 Prof. KOŚCIŃSKI — Demonstracya chłopca 17-toletniego z Lipoma congenitum volae manus diffusum.
 BORSUK — Demonstracya chorego przedstawionego na posiedzeniu Towarzystwa w dniu 18 Czerwca r. b.
 Docent D-r SOBIERAŃSKI z Marburga — O wpływie środków farmakologicznych na siłę mięśniową u ludzi.

Po przeczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia takowy przyjęto.

Nadesłano do biblioteki Towarzystwa: a) DZIERŻAWSKI—Frenula labiorum lateralia. Przyczynek do anatomii jamy ustnej jakoteż patogeny jej owrzodzeń. b) NEUGEBAUER—Zur Lehre von den angeborenen und erworbenen Verwachsungen und Verengerungsbader Scheide. c) JANOWSKI Wł.—Zur Morphologie des Eiters verschiedenen Ursprungs. d) To samo po polsku e) Cały szereg dzieł dawnych lekarskich różnej treści ofiarowała wdowa po ś. p. D-rze BERNARDZIE.

PREZES prosił bibliotekarza, by w imieniu Towarzystwa wyraził podziękowanie ofiarodawczyni za ten dar.

Sekretarz Stały dziekan BRODOWSKI zawiadamia zebranych, że fundusz 3500 rs. zebrany przed kilku laty przez wychowalców Warszaw. Uniwer. w roku 1874 po ostatecznem porozumieniu się komitetu lokalnego z większością kolegów, którzy składali się na ten fundusz, obecnie za zgodą tychże kolegów przeznaczają się na powiększenie funduszu stałego pracowni Warsz. Towarzystwa Lekarskiego. Sekretarz stały zapytuje zebranych, czy zgadzają się na przyjęcie tego funduszu z wyszczególnionem powyżej przeznaczeniem.

Otrzymawszy odpowiedź potwierdzającą Sekretarz Stały, zawiadamia następnie o dokonanych w lokalu Tow. przeróbkach i zaznacza, że wskutek nieprzewidzianych uszkodzeń, wyznaczona przez Towarzystwo suma 600 rs. na przeróbki i 200 rs. na zaprowadzenie gazu w przyłączonym lokalu, okazała się niewystarczającą. Po oderwaniu podłóg, okazało się, że belki są zupełnie zniszczone, futryny u okien i drzwi trzeba było dawać nowe, trzeba było przeprowadzać nowe rury przy urządzeniu klozetu i t. p.. Wszystkie te najniezbędniejsze przeróbki dokonane pod nadzwyczaj skrupulatnem i ogłędnem na wydatki okien kol. DOBRSKIEGO, pociągnęły przewyżką wydatków ponad wyznaczoną sumę o rs. 400. Oprócz tego dokonane w całym domu odnawiania lokali,

przeróbka płeców niektórych, malowanie niektórych klatek schodowych b naprawa częściowa dachu i t. p. roboty, na które Towarzystwo wyznaczyło w swym budżecie 300 rs., okazały się niewystarczającami gdyż braknie 190 rs. A że drobne roboty, które niezbędnie dokonać jeszcze trzeba będzie, wyniosą około 100 rs., przeto przewyżka rozchodów ponad wyznaczony budżet wyniesie 750 rs.. Sekretarz Stały proponuje nie-dobór ten pokryć z następujących źródeł: 1-o Rs. 400 z rezerwowanego kapitału domu. 2-o Rs. 250 z remanentu funduszu na wydatki bieżące Towarzystwa. 3-o Rs. 100 z remanentu funduszu bieżącego domu Towarzystwa.

Na zapytanie PREZESA zebrani zgadzają się na propozycję Sekretarza Stałego i powyższe wydatki akceptują. Poczem PREZES wyraża podziękowanie kol. DOBRSKIEMU za sumienne zajęcie się przeróbkami i zarządem w domu Towarzystwa.

I. Następnie JASIŃSKI Roman przedstawił 2-letnie dziecko, które przed kilku dniami upadło na warsztat szewcki, do którego z boku był przymocowany drut. Drut ów przebił mosznę z lewej strony i nienaruszywszy jądra i przewodu nasiennego, przebił ścianę brzusznią pod prawą powięzią POUPART'a i uczynił ranę kłółą długości do 14 ctm.. Szczęśliwym trafem otrzewna i jelita nie zostały uszkodzone, tylko drut przeszedł między fasciā transversa i mięśniami brzucha, tworząc kanał, w połowie którego zatrzymał się kawałek koszuli, który wyrwał drut. JASIŃ. długiem cięciem otworzył kanał, z którego wydobywała się ropa, takowy oczyścił, i dziecko obecnie jest zdrowe.

II. W dalszym ciągu SAWICKI Bronisław przedstawia 10-letnią dziewczynkę, której z powodu skręcenia głowy wyciął podług MIKULICZA cały mięsień mostko-obojęzko-sutkowy. Operacja była wykonana przed paroma tygodniami i dała wynik dobry, gdyż pacjentka może wykonywać prawie wszystkie ruchy głowy. Skrzywienie szyjowej części kręgosłupa zmniejszyło się znacznie. Całkowite wycięcie mięśnia w cięższych przypadkach skręcenia głowy ma tę przewagę nad prostem przecięciem ścięgna, że pozwala usunąć razem z mięśniem skurczoną i zwyrodnioną część powięzi, tworzącej pochewkę tegoż mięśnia, a nadto zapobiega powrotom cierpienia wskutek zrastania się rozciętych części, jak to bywa nieraz po prostej tenatomii.

III. Prof. KOSIŃSKI przedstawia 17-letniego chłopca wiejskiego z monstualną wskutek nowotworu ręką prawą. Nowotwór ten jest zdaje się tłuszczakiem, czy też naczylniakiem chłonnym objął całą dłoń, zniepodobnił 2 i 3-ci palec, odsunął znacznie duży palec i doszedł do kolosalnych rozmiarów. Bruzdy naturalne dłoni są w miniaturze zachowane, rozdzielił zaś pomiędzy 2 i 3 palcem, zupełny brak, widać tylko na miejscu zrosnięcia się tych palców, głębszą bruzdę. Czwarty i mały palec prawidłowe, kości znacznie zgrubiałe. Rozpoznaje p. Dziekan BRODOWSKI: Lipoma congenitum volae manus diffusum i zamierza usunąć drogą operacyi niemal całą dłoń, pozostawiając tylko, duży, 4 i mały palec. Wy-

łuszczyć wypadnie nowotwór i z $\frac{1}{3}$ dolnej części przedramienia, gdzie widocznie zaczyna rozwijać się tkanka nowotworowa.

IV. W końcu BORSUK przedstawia chorego, którego już raz wspólnie z WIZLEM demonstrował na posiedzeniu Towarzystwa w dniu 18 Czerwca. Chory ten trepanowany wskutek podkorowego wylewu krwi jaki nastąpił po urazie, czuje się zupełnie dobrze, może pracować i fizycznie i umysłowo. Ztąd wnioskuje B., że tkanka miejscowa w miejscu uszkodzonem oddrodziła się; B. jest zdania, że brak kości czaszkowej powstały po trepanacji z czasem dzięki osyfikacji również zupełnie zniknie.

V. Po dokonanych demonstracjach SOBIERAŃSKI z Marburga wypowiedział odczyt p. p.: „O wpływie środków farmakologicznych na siłę mięśniową u ludzi“.

Prelegent podaje naprzód historyczny zarys badań siły muskularnej u ludzi. Rozbiera szczegółowiej pracę ANGELA Mosso'a i opisuje aparat podany przez tegoż badacza, a nazwany ergografem, który umożliwił systematyczne badanie siły mięśniowej u człowieka. Później mówca streszcza rezultaty prac MAGGIORA'y, LOMBARD'a, BOGUSZAWSKIEGO, PATRICI'ego i UGOLINO Mosso'a.

Po tym wstępie zaznacza prelegent, że posiłkował się modelem podanym przez LOMBARD'a, który jest tylko modyfikacją ergografu A. Mosso'a. W. S. opisuje dalej, że oprócz niektórych modyfikacji w samym aparacie, zbudował przyrząd umożliwiający łatwiejsze odczytanie pracy, wyrażanej w kilogrammetrach. Przyrząd ten usuwał zupełnie zmudne wymierzanie zapomocą cyrkla ergogramów.

Teraz dopiero przedstawia W. S. swoje eksperymenta. Przede wszystkim podnosi wpływ sugestyi narzuconej przez osobę drugą, np. w formie rozkazu, dalej autosugestyi, która to jak się przekonał gra zbyt wielką rolę przy pracy mięśniowej. Ten wpływ więc autosugestyi musi być bardzo brany w rachubę przy ocenianiu działania środków farmakologicznych na ludzi.

Doświadczenia swoje prelegent uskuteczniał na młodych, zdrowych mężczyznach, przeważnie lekarzach i żołnierzach, którzy znajdowali się w kompletnej nieświadomości o własnościach aplikowanego środka. Przebieg eksperymentu był następujący: najpierw mówca polecał danemu osobnikowi wykreślić do kompletnego zmęczenia ergogram. *resp.* myogram normalny nazwany przez prelegenta porównawczym, który się składa z pojedynczych segmentów, zmęczenia, pomiędzy którymi był czas wypoczynku trwający dwie minuty; pojedyncze zaś skurcze mięśnia w segmencie uskuteczniane były co 2 sekundy. Obciążenia używał nieomal zawsze 5 kilogramów. Myogram ten porównawczy służył W. S. do ocenienia chwilowej zdolności do pracy danego indywiduum. Po tym pierwszym myogramie, podczas wypoczynku, przyjmował pracujący wewnątrz środki zupełnie obojętne dla organizmu, np. pigułki z bolus, a już w dwie minuty po pierwszym myogramie wykreślał na nowo wcale poważny myogram, uskuteczniał wcale

poważną pracę aż do kompletnego zmęczenia. Taki efekt widział W. S. także po pigułkach z chleba lub krochmalu, którym to substancjom trudno przypisać tak raptowny skutek wzmożenia się siły mięśniowej, szczególnie niemożna przypisywać pigułkom z holn, które wskutek swej indferentności nie mogły wywrzeć żadnego chemicznego wpływu. Ten sam skutek spowodowany został zastrzyknięciem [1 ctm.] roztworu fizyologicznego soli kuchennej, a nawet przez pozornie skuteczną iniekcję [ukłucie igłą szpryki Prawaz'a]. We wszystkich tych doświadczeniach, pracujący nie wiedział o działaniu aplikowanego środka, a pracował pod wpływem tej dodatniej autosugestyi, że dany zabieg wprowadzał mu środek, sprawność muskularną zwiększający.

Jako stałe prawo mógł W. S. skonstatować, że ergogram kompletnego zmęczenia wykreślony pod wpływem autosugestyi był zawsze mniejszym aniżeli ergogram pierwszy porównawczy. W tych eksperymentach autosugestia wyswabiała tyle energii, że wcale poważna praca skuteczną być mogła. Lecz wpływ ten okazywał się coraz to słabszy, w końcu zupełnie ustawał, t. j. każdy myogram wykreślany po myogramie sugestyjnym okazywał się mniejszym, aż wreszcie następowało całkowite wyczerpanie.

Mówca mając poza sobą to prawo, umożliwiające osądzenie wpływu autosugestyi, rozpoczął badanie działania środków farmakologicznych, głównie zaś kokainy i kofeiny.

Doświadczenia swoje prowadził w ten sposób; najpierw polecał wykreślić danemu indywiduum myogram porównawczy, następnie wyczerpywał wpływ sugestyi, bądź to wstrzykując podskórnie roztwór fizyologiczny soli kuchennej, bądź to robiąc pozorną tylko iniekcję. Po tych dopiero zabiegach następowało [bez powiadomienia pracującego], wstrzyknięcie roztworu kokainy lub kofeiny. Wykreślony wtenczas myogram [po dwóch minutach po poprzednim] okazywał się znacznie większym aniżeli uprzednio skuteczniejszy, bądź to porównawczy bądź to sugestyjny.

To wzmożenie zdolności do pracy mięśnia musi być położone na karb kokainy lub kofeiny.

Środki więc te wyswabdzają energię tak jak suggestya, lecz efekt powstały pod wpływem owych preparatów jest względnie znacznie większym.

Działanie tych środków musi być głównie na centralny system nerwowy, gdyż inaczej nie dałby się objaśnić ów raptowny skutek tych iniekcji. Za tem twierdzeniem przemawia to, że system centralny nerwowy przy pracy ergograficznej szybciej się męczy, aniżeli mięsień, i że mięsień zmęczony więcej czasu potrzebuje do zrestaurowania swej sprawności aniżeli system nerwowy. Dla tych to powodów widzimy, że w czasie gdy mięsień skurczów samodzielnych nie jest w stanie skutecznie, możemy go przez bodźce elektryczne pobudzić dalej do pracy.

W. S. omawia następnie w jaki sposób to działanie może się odbywać na centralny system i przypuszcza, że przy kokainie można mówić o pewnej narkozie ośrodków utrzymujących wyzwolenie się energii, np. przez usunięcie świadomości, zmęczenia i t. d., a przez co organizm szafuje szybciej zapasami energii. Przy kofeinie zaś, trudno powiedzieć jaki jest wpływ jej na centralny system nerwowy, lecz tutaj można przyjąć, że ona działa także na mięsień. To mniemanie popiera jednym doświadczeniem, w którym spostrzegał zwiększenie się dalszych segmentów pracy wykreślanych po wstrzyknięciu kokainy pod wpływem elektryczności aplikowanej na mięsień. Prawdopodobnie był to skutek działania kofeiny na sam mięsień. Dalej subtelizować działanie owych środków jest podług W. S. prawie niemożliwym, gdyż one posiadają za wielostronne działanie.

Następnie prelegent zaznacza, że działanie tychże środków jest odmiennie i że tak jak autosugestyi się wyczerpuje. Podaje dlatego eksperyment, w którym, po wyczerpaniu się wpływu sugestyi, a następnie wpływu kofeiny, zastrzyknięta kokaina miała wybitny skutek pobudzający, gdyż ergogram pod działaniem tej ostatniej iniekcji skuteczniejszy był kilka razy większym od poprzedniego wykreślonego pod wpływem kofeiny.

W. S. poświęca kilka uwag alkoholowi, który w małych dawkach wzmacnia działanie mięśnia i następnie krytykuje pracę UGOŁINA Mosso'a [brata ANGELA] z nucea colla. Mówca dowodzi najdobitniej, że przypisywanie przez U. Mosso proszkowi z nucea colae, pozbawionemu kofeiny, własności podnoszenia sprawności mięśnia, polegało na autosugestyi. Przeto W. S. uważa owe doświadczenia U. Mosso'a tak samo jak jego eksperymenta z krochmalem za najzupełniej błędne.

Później prelegent omawia jeszcze wpływ pory dnia na siłę mięśniową człowieka i zaznacza, że jego eksperymenta wypadły odmiennie od BOGUSŁAWSKIEGO i PATRICI'ego. Autorzy ci znaleźli, że minimum pracy wypadł na godzinę 8-mą zrana, maximum zaś pomiędzy 1-ą a 2-gą po południu, tymczasem W. S. znalazł w 8-iu doświadczeniach maximum pracy pomiędzy 8 a 9-tą minimum pomiędzy 12-tą a 1-zą w południe lub 4-tą a 6-tą godziną po południu. Przypuszcza więc prelegent, że te różnice powodowane są odmiennym trybem życia [spoczynkiem,żywieniem i t. d.] jaki ci ludzie prowadzili, co zresztą W. S. sam zauważył, gdy jakaś zmiana *resp.* eksces [niedostateczny odpoczynek lub żywienie etc.] w życiu pracującego zaszła.

Na zakończenie podnosi wysokie znaczenie sugestyi przy osądzaniu wpływu danego leku na organizm ludzki, której tak chory, jak i sam lekarz ulegać mogą. [Autoreferat].

W dyskusyi zabrał głos pierwszy kol. KRYSIŃSKI i zaznaczywszy przyjemność, jaką mu sprawił wykład prelegenta — prosi o wyjaśnienie niektórych punktów.

1-o Prelegent zaznacza, że zdaniem jego działanie farmakologiczne takich środków jak kofeina i kokaina jest ośrodkowe na układ

nerwowy i podnosi ten fakt, że po wyczerpaniu mięśnia suggestyjnem i po zadaniu kofeiny, wzniosło się 9 razy—wstrzyknięta zaś kokaina po wyczerpaniu działania kofeiny dała znów wzmożenie skurczu. Zjawia się więc pytanie czy były robione doświadczenia odwrotnie?

Otrzymałszy potwierdzającą odpowiedź zaznacza kol. KR.:

2-o Ztąd, że i kofeina zadana po uprzednim wyczerpaniu kokainowem wywołuje wzmożoną czynność układu mięśniowego, wypływa fakt fizyologiczny pierwszorzędnej doniosłości, gdyż, jak wiadomo, mięsień przy czynności się wyczerpuje, wytwarzają się produkty, a zmiany, które działają trująco na nerwy, wywołują ból i t. p. objawy, wnioskowaćby przeto można było, że kokaina, działając znieczulająco miejscowo, może jeszcze dać skurcze mięśniowe, czego jednak kofeina dawać nie powinna. Z doświadczeń przeto prelegenta wypływa, że działanie kokainy i kofeiny na układ mięśniowy jest podobne.

3-o Zjawia się przeto słuszne pytanie, jaką drogą działają te środki; czy działają one na sam mięsień, niwecząc powstające produkty zamiany, czy też działają na obwodowy układ nerwowy, czy wreszcie wyzwalają więcej energii nerwowej, działając na ośrodki mózgowe.

W odpowiedzi na powyższe pytania SOBIERAŃSKI odpowiada, że jak to już zaznaczył, kofeina po kokainie daje również wzmożenie działalności mięśniowej, chociaż w mniejszym stopniu. Co się zaś tyczy kokainy, to dawka wstrzykiwana [0,01] była tak mała, że zbyt silnego znieczulającego działania nie mogła wywierać, tembardziej, że osobniki, na których eksperymentował, zaznaczali, że czują to samo zmęczenie mięśni; czy działa ona przeważnie obwodowo, czy też ośrodkowo, nie starał się rozstrzygać, zdaniem jednak S. przypuszczać możemy i pierwsze i drugie lecz niewątpliwie obok zmniejszonej świadomości, wywołanej znieczulającym działaniem kokainy, mamy głównie wyzwalanie się energii nerwowej ośrodkowej.

Na zapytanie Sekretarza Stałego, czy robił prelegent doświadczenia nad działaniem alkoholu, odpowiada S., że takowe robił i przekonał się, że podawany 45% alkohol w ilości 8–10 ctm. sz. daje zwiększenie czynności mięśniowej. Różnice są indywidualne i zależą w pewnej mierze od jakości podawanego alkoholu.

W końcu prof. BARANOWSKI zapytuje, czy były robione obserwacje jak zachowują się w czasie doświadczeń mięśnie [a właściwie ich własności np. elastyczność], nerwy obwodowe i ośrodki mózgowe?

W odpowiedzi na to docent S. zaznaczył, że trudno orzec na co działa każdy poszczególny środek, z doświadczeń jednak swoich wnioskować może, że działanie środków, nad którymi pracował, musi być głównie na centralny układ nerwowy. Za tem twierdzeniem przemawia to, że system nerwowy ośrodkowy szybciej się męczy przy pracy ergograficznej, aniżeli mięsień i że mięsień zmęczony więcej czasu potrzebuje do wyrestaurowania swej sprawności aniżeli system nerwowy. Dla tych to powodów widzimy, że w czasie gdy mięsień skurczów samodzielných

nie jest w stanie skutecznie, możemy go przez bodźce elektryczne pobudzić dalej do pracy.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Protokół posiedzenia klinicznego dnia 1 Października 1895 roku.

Przewodniczący **Baranowski.**

Obecnych członków 64.

T r e ś ć: Prof. BRODOWSKI—Demonstracya operowanej ręki przez prof. KOSIŃSKIEGO z Lipoma congenitum volae manus diffusum.

Docent D-r W. SOBIERAŃSKI z Marburga—O czynności nerek i działaniu środków moczopędnych.

JANOWSKI Wł. — Wyniki leczenia błonicy zapomocą surowicy krwi.

Po przeczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia takowy przyjęto.

PREZES w krótkiej przemowie poświęca słowa żalu z powodu zgonu PASTEUR'a, którego nasze Towarzystwo obrało swym członkiem honorowym w roku 1892. Wykazawszy niespożyte zasługi zmarłego na polu odkryć bakteriologicznych, które to odkrycia wprowadziły medycynę na nowe tory, wnosi PREZES by uczczono pamięć zmarłego uczonego przez powstanie. Na propozycję JAWDYŃSKIEGO, by Towarzystwo nasze wysłało stosowny telegram do Instytutu PASTEUR'a obecni się zgodzili.

Nadesłali do biblioteki Towarzystwa: Wice-PREZES SOKOŁOWSKI — O samoistnem zapaleniu włóknikowem oskrzeli. Prof. HOYER—Cały szereg rozpraw w różnych językach treści lekarskiej. WOLBERG—Der praktische Arzt. za 1894 rok.

Na imię PREZESA nadeszły podania o przyjęcie w poczet członków czynnych od następujących kolegów:

1) Od kol. FLAUMA—przedstawia GROSTERN, popierają MAYZEL i KRAMSZTYK Z., sprawozdawca NENCKI.

2) Od kol. WEISBLATA — przedstawia Z. KRAMSZTYK, popierają: GROSTERN i JASIŃSKI R., sprawozdawca SAWICKI Br.

3) Od kol. LEBENSBAUMA — przedstawia JAWDYŃSKI, popierają: CIECHOMSKI i SĄDKOWSKI, sprawozdawca ZWEIFGBAUM.

4) Od kol. STĘPKOWSKIEGO — przedstawia prof. BARANOWSKI, popierają: NEUGEBAUER i RYCHLIŃSKI, sprawozdawca KRAKÓW.

5) Od kol. ULIŃSKIEGO — przedstawia BRUNER Wł., popierają: SZUMLAŃSKI i KOPYTOWSKI, sprawozdawca BRUNER Wł.

I. Sekretarz Stały prof. BRODOWSKI przedstawia operowaną przez prof. KOSIŃSKIEGO rękę z nowotworem rozlanym. Mówca stwierdza, że nowotwór ten, jak zresztą już na przeszłym posiedzeniu orzekł, jest nie Limphangioma lecz Lipoma congenitum diffusum. Miękość tkanki nowotworowej, jaka mogła naprowadzać na myśl Limphangioma zależała od własności tłuszczu, jaki zawierał nowotwór. Tłuszcze wogóle składają się z oleiny, z palmityny i stearyny, płynna konsystencya których zależy od różnego stanu temperatury. Palmityna staje się płynną przy 42—44°, stearyna zaś jeszcze przy wyższej [54° C.]. Oleina zaś jest płynną przy zwykłej temperaturze i nowotwory, w których składzie przeważa ten tłuszcz, będą miękie. Miękość również może zależeć i od ilości i jakości tkanki łącznej, która obok tkanki tłuszczowej wchodzi w skład tłuszczaków. W demonstrowanym nowotworze miękość zależała od dużej ilości oleiny.

II. D-r W. SOBIERAŃSKI docent Uniwersytetu w Marburgu wypowiedział odezyt p. t.: „O czynności nerek“.

W odczycie swoim prelegent zamierza mówić o zmianach zachodzących w nabłonkach kanalików krętych podczas czynności nerek. Dla jaśniejszego jednak przedstawienia owych poszukiwań S. poprzedza wykład swój krótkim streszczeniem teorii czynności nerek BOWMAN HEIDENHAIN'a i LUDWIG'a. Wiadomem jest, że obydwie te teorie przypisują ważną rolę nabłonkom tubuli contorti. Punktem zaś spornym jest to, czy czynność owego nabłonka jest wydzielniczą [BOWMAN-HEIDENHAIN], czy też chłoniczą [LUDWIG]. Mówca zaznacza, że w ostatnich czasach teorya BOWMAN'a dzięki HEIDENHAIN'owi została nieomal powszechnie przyjętą, jednakowoż S. na zasadzie swoich badań oświadczył się za teorią LUDWIG'a. Szczególniej przeciwko twierdzeniom BOWMAN-HEIDENHAIN'a przemawiały doświadczenia z kofeiną, która podług S. paraliżuje owe chłonicze własności kanalików krętych. Ten fakt obok całego szeregu innych, dokładniej opisanych w pracy prelegenta, umieszczonej w „Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego“ [Rok 1895. Z. III] i w „Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie“, zmusiły S. do uznania obecnie panującej teorii za błędną. Teraz dopiero mówca przedstawia dotychczasowe poglądy na budowę kanalików krętych i wygląd tychże podczas funkcyi. S. zaczyna swój zarys historyczny od HENLE'go, który pierwszy zauważył różnicę w budowie rozmaitych kanalików moczowych, przechodzi do opisanja badań LUDWIG'a i ZAWARYEIN'a, następnie streszcza spostrzeżenia SCHWEIGGER SEIDEL'a, HEIDENHAIN'a i KRAUSE'go. Potem S. zastanawia się dłużej nad odkryciem obwódki szczoteczki leżącej u światła nabłonka pałeczkowatego kanalików krętych. Odkrycie to uskuteczniom zostało przez CORNIL'a; wprawdzie przedtem na kilka miesięcy NUSSBAUM podał w oduśniku

luźną notatkę kilkowierszową, że u niektórych ryb i amfibiów na nabłonku lub *contorti* znajduje się „ein breiter Besatz kurzen Wimpern“, lecz ta nieścisła notatka nie powinna mu dać prawa pierwszeństwa o które walczył.

Opis obwódki szczoteczkowej w nerce człowieka, podany przez CORNIL'a, długo był nieznanym, przeto odkrycie to najmylniej przypisywano później TORNIER'owi, a także niektórym patologom, którzy mieli sposobność obserwowania owej obwódki w nerkach patologicznych.

Występowanie sporadyczne tej obwódki, szczególnie w nerkach chorobliwie zmienionych dało pochoch do rozmaitego tłumaczenia jej znaczenia. Niektórzy więc twierdzili, że jest ona tworem czysto patologicznym; dopiero WALTHER KRUSE wypowiada zdanie oparte na poszukiwaniu 150 nerek ludzkich i dowodzi, że powierzchnia nabłonka kanalików krętych może się zmieniać na obwódkę szczoteczkową, a więc podług KRUSE'go jest ona fizyologicznym objawem, który niewiadomo w jakich warunkach powstaje.

Później LORENZ i DISSE ogłaszają swoje prace, mało przyczyniające się do wyświecenia zagadkowej roli obwódki szczoteczkowej.

Po tym wstępie przystępuje prelegent do opisanie swych doświadczeń i zaznacza, że do rozwiązania kwestyi funkcyj nabłonka kanalików krętych, wciągnął przedewszystkiem właściwe dyuretyki, gdyż te mu najwięcej obiecywały. Rzeczywiście już w poprzednich badaniach S. zauważył, że pod wpływem owych moczopędnych środków, tak wygląd nabłonka jak i światło kanalików krętych ulegały zmianie.

Najpierw mówca przedstawia trudności przy utrwalaniu owych delikatnych tworów i komunikuje, że najlepsze rezultaty dawał płyn składający się z równych części 2% roztworu kwasu osmowego i nasyconego roztworu sublimatu z dodatkiem kilku kropel kwasu octowego lodowatego [15—20 kropel na 100 ctm. mieszaniny]. W tym płynie utrwalona nerka, dawała bardzo wyraźny rysunek nabłonka. *resp.* obwódki. Inne roztwory np. sublimatu polecane przez LORENZ'a, wydały mniej dodatnie wyniki; względnie dobrym okazał się sublimat z dodatkiem kwasu octowego.

Doświadczenia swoje przeprowadził S. na królikach, gdyż zwierzęta te oddziaływają na kofeinę w podobny sposób jak człowiek, tymczasem pies zachowuje się pod tym względem odmiennie.

Wiadomem jest, że rozmaite dyuretyki w odmienny sposób działają na nerki. Jedną np. kofeina, jak przypuszczał v. SCHROEDER, podobna do żywszej produkcji nabłonki kanalików krętych [a więc autor ten dał objaśnienie w myśl HEIDENHAIN'a] inne zaś, np. sól kuchenna działa moczopędnie wskutek odciągania wody organizmowi. Gdyby więc twierdzenie v. SCHROEDER'a było prawdziwem, to przy kofeinie powinny być widocznymi być pod mikroskopem ślady owej wzmożonej sekrecyi.

Z tych to względów S. badał głównie działanie kofeiny i rozmaitych soli. Różnice w wyglądzie kanalików krętych zauważone przytem, były tak znaczne, że już z pierwszego rzutu oka można było powie-

dzień, czy dana nerka pochodzi od zwierzęcia traktowanego kofeiną czy też solą.

SOBIERAŃSKI opisuje dyurezę solną i przedstawia przebieg takiego doświadczenia. Królikowi wprowadzano do żyły szyjnej lub nożnej 25 do 50 ctm. sześć: 5% roztworu natrii nitrici lub natrii chlorati, z prędkością 25 ctm. sz. w 10 minut i gdy po kilku minutach dyureza znacznie się wzmogła, zwierzę zabijano. Nerkę zaś natychmiastowo rozkrajano nożem na małe kawałki, których jedną część wrzucano do wyżej opisanej mieszaniny, a drugą do płynu ALTMANN'a.

Obrazy mikroskopowe były następujące: *światło tubuli contorti* duże, okrągłe i komórki nabłonkowe posiadają nadzwyczaj wyraźną obwódkę szczoteczkową. To ukazywanie się obwódki szczoteczkowej na t. zw. pałeczkowatym nabłonku było tak stałe i charakterystyczne, że objaw ten przypisać należy wpływowi soli. Zmiana ta nabłonka spowodowana została przez skoncentrowany moc, który odciągał wodę komórkom i nie dozwalał im pęcznieć, a wskutek tego ukazywała się obwódka.

Dla uzupełnienia rozdziału o solnej dyurezie, dodaje S., że często spotykał w świetle kanalików krętych siateczkę składającą się z materii białkowych. Ta siateczka którą by można wziąć za rodzaj wydzieliny ukazywała się tylko wtedy, gdy większą ilość [50 ctm. sz. 5% roztworu] soli wstrzyknięto i gdy w moczu ukazywało się białko, lub nukleoalbumina. Znaczenie i pochodzenie tej szczoteczki jest dotychczas dla mówcy ciemne, lecz prawdopodobnie jest ona powodowaną przez produkta białkowe które przedostały się przez kłębuszek, może jednak być, że także w części są produktami tubuli contorti. Jednakowoż występowanie tych siateczkowatych białkowatych tworów nie zmusza nas do przyjęcia twierdzeń BOWMAN-HEIDENHAIN'a, że czynność tubuli contorti jest wydzielniczą, tembardziej że tutaj chodzi o mocznik i kwas moczowy.

Następnie mówca opisuje dyurezę kofeinową i zaznacza, że przy tym środku i mowy być nie może o działaniu podobnem do soli t. j. o odciąganiu wody. Dokładniejszy rozbiór działania kofeiny, podał S. w uprzednio wspomnianej pracy, tutaj zaś przedstawia tylko mikroskopowe obrazy nabłonka, powstałe pod wpływem dyuretyku. S. zaznacza, że tylko rzadko znajdował szczoteczkowatą obwódkę, przytem światło kanalików krętych małe i nieokrągłe [wszystkie te zjawiska w przeciwstawieniu do spotykanych przy dyurezie solnej] podobne do przecięcia kiszki stwardniałej, dajmy nato w alkoholu. Nerka kofeinowa w porównaniu z normalną, ma tylko układ kanalików krętych więcej prawidłowy, że tak powiem więcej sztywny. W świetle niektórych tubuli contorti występowały twory kuliste, zawierające ALTMANN'owskie granulae. Twory te mogły imitować uorganizowaną wydzielinę, lecz po dokładniejszym badaniu na skrawkach seryjnych okazały się integralną częścią komórki.

Wreszcie opisuje prelegent wpływ mocznika, który zajmuje pośrednie miejsce pomiędzy kofeiną a solami. Obrazy otrzymywane tutaj zależały od ilości wstrzykniętego preparatu.

W dalszym ciągu swego wykładu S. opisuje zachowanie się ALTMAN'owskich granul, które było następujące: przy solnej dyurezie granulae ułożone były w rzędy odpowiadające paleczkom HEIDENHAIN'a. Przy kofeinie zaś granulae były więcej rozproszone i tylko w niektórych kanalikach można było dostrzedz owe szeregi. Mocznik i tu dawał pośrednie obrazy chociaż zawsze więcej przeważało prawidłowe ułożenie tych kuleczek.

Zbliżając się ku końcowi mówca zaznacza, że w pracy tej przeważnie zwracał uwagę na tubuli contorti, gdyż one były powodem sporu i są powszechnie uważane za organa grające główną rolę w czynności nerek. Dalej S. podnosi, że w ciągu swego wykładu parę razy porównywał kanaliki moczowe z kiszki. Do tego porównania upoważniało S. podobieństwo wyrażone w nabłonku, a w części w muskulaturze. Nabłonek taki jest rodzajem włoskowatych naczyń — które ułatwiają wchłanianie płynów, przeto podobne urządzenia znajdujemy w organach, których głównym zadaniem jest rezorbcja. Muskulatura zaś odkryta przez KOSTIURYNA jest podobnie ułożona jak w kiszki, przeto moglibyśmy nawet przypuścić, że kanaliki moczowe mogą podobne ruchy uskuteczniać jak kiszki.

Wszystkie obecnie przytoczone jak i wiele innych faktów zmuszają nas do przyjęcia, że czynność kanalików krętych jest głównie chłonna, lecz obok tych chłonnicych własności kanaliki moczowe mogą posiadać podobnie jak kiszki jeszcze wydzielnicze funkcje, lecz o tych ostatnich dotychczas prawie nie wiemy; pewnem jest tylko, że przy pewnych zapalnych procesach produkują one białko.

Jako dowody przedstawił mówca mikroskopowe preparaty i obok tego objaśniał wykład szematycznymi rysunkami.

W dyskusji pierwszy zabrał głos Sekretarz Stały dziekan BROWSKI i prostuje mniemanie prelegenta, że anatomo-patologowie mają częściej sposobności obserwowania obwódki szczoteczkowatej. Rzecz, zdaniem dziekana B., nie tak się ma, gdyż patolog bada organ przynajmniej po 24 godzinach od chwili śmierci. Bada on po największej części nerki zmienione, na których obwódki tej nie widać. Mówca zaznacza, że omawianą obwódkę widział raz na preparatach prof. PRZEWOSKIKGO. Przy dyfterycie udaje się czasami obserwować szczoteczkowatą obwódkę, ale i tu zmętnienie zazwyczaj nie pozwala widzieć dokładnego obrazu.

Co się tyczy przypuszczenia prelegenta o istnieniu w kanalikach ruchów robaczkowych, to zdaniem Sekretarza Stałego, o tem trzeba mówić nadzwyczaj ogólnie — gdyż warunki budowy tych kanalików są inne.

Następnie prof. HOYER zaznaczył, że doświadczenia i wnioski prelegenta są ciekawe, wymagają jednak dalszych prac w tym kierunku. Zapytuje prof. H. prelegenta, czy dokonywał doświadczeń z wstrzyki-

waniem wody czystej i czy się przekonał, że nie występują przy tym rękoczynnie te brzegi, które obserwował, przy wprowadzeniu innych środków. Co się zaś tyczy, zdaniem prelegenta, że kanaliki kręte nie spełniają wydzielniczej funkcji, to prof. HOYER zaznacza, że jak sama budowa pętlicy HENLE'go [płaski nabłonek], tak i doświadczalne dane, przemawiają za tą funkcją tych kanalików. Zdaniem prof. H. kanaliki przez budowę swoją [jak naczynia włoskowate] podobne są do ślinianki, która spełnia wydzielniczą funkcję.

Prof. H. dalej zaznacza, że sam przekonał się, iż w naczyniach krwionośnych transudacja następuje tylko w naczyniach włoskowatych, gdyż przy wstrzykiwaniu mas iniekcyjnych z alkoholu i żywicy masy owej nie widać tylko tam, gdzie niema połączeń między tętnicą i żyłą, gdyż następuje chłonięcie; tam zaś gdzie te połączenia istnieją, masa wstrzyknięta zbiera się w żyłach.

Na zakończenie prof. H. zwraca uwagę prelegenta, że w swej pracy nie uwzględnił wpływu nerwów naczynio-ruchowych, o czym zapominać niemożna.

Na powyższe przemówienia W. SOBIERAŃSKI odpowiada prof. BRODOWSKIEMU, że sam nerek patologicznie zmienionych prawie że nie badał, wspominał zaś o obserwacjach patologów, opierając się głównie na twierdzeniu MARSCHAND'a i LORENZ'a. Co się zaś tyczy kwestyowanego istnienia włókien mięsnych w ściankach kanalików, to wspominał o istnieniu ich na zasadzie badań KOSTIURYŃ'a, sam zaś badań w tym kierunku nie podejmował. Wyraził S. przypuszczenie o możliwości ruchów robaczkowych w kanalikach, gdyż u wielu niższych tworów jak np. *Hydrophylus* można podobne ruchy przy pewnych warunkach obserwować. Że kanaliki mają możność wykonywania dosyć znacznych ruchów, przekonał się mówca przy podwiązaniu moczowodów.

Prof. HOYEROWI odpowiada S., że doświadczeń z wstrzykiwaniem wody czystej nie robił. Uskutecznił to pod kierunkiem jego doktorant i przy dużych ilościach wprowadzonej wody występowała dyureza bez ukazania się jednak obwódki. W niniejszym odczycie nie chciał rozstrzygać ostatecznie kwestii czynności nerek, rozumie że dalsze badania są niezbędne, jemu zaś chodziło o wyświetlenie pytania, czy ogólnie przyjęta teoria BOWMANN-HEIDENHAIN'a wytrzymuje naukową krytykę i obecnie czuje się zadowolonym, że udało mu się przynajmniej w głównych zarysach sprostować niektóre poglądy, wynikające z tej nauki.

W dalszym ciągu kol. KRYSIŃSKI podnosi znaczenie doświadczeń prelegenta i zaznacza, że zdaniem jego S. dalekim był od tego, żeby w tym referacie obśadzał całą fizjologię nerek. Ze słów zaś prelegenta wypływa fakt ważny, że dotąd panująca teoria BOWMANN'a nie jest prawdziwą, gdyż doświadczenia prelegenta z indigokarminem zdają się przemawiać za tem, że kanaliki spełniają prędkiej funkcję rezorbcyjną, niżeli wydzielniczą.

Zdaniem kol. Kr. przypuszczenie prelegenta, że w kanalikach istnieją ruchy perystaltyczne, są zbyt śmiałe. Mówca nie może sobie

wyobrazić, jak może w zbitej masie odbywać się ruch kanalików i gdyby nawet tak było, to fakt ten niewielkie miałby znaczenie. Opierać zaś podobne przypuszczenia na fakcie, że znalazł prelegent ciało barwiące w owych kanalikach, jest zdaniem Kr. zbyt śmiałe.

Na ostatni zarzut odpowiada Sob., że przypuszczenie owo wyprowadzał ze spostrzeganego wyprostowywania się kanalików, a nie z faktu znalezienia ciała barwiącego.

W odpowiedzi na wyjaśnienia prelegenta prof. Hoyer zaznacza, że nie miał zamiaru robienia zarzutu autorowi, gdyż z wnioskami jego się zgadza, chciał tylko zwrócić uwagę, że proces wydzielniczy jest wielce złożony i dlatego trzeba dalszych badań i dociekań.

Zdaniem prof. H. chyba pochewkę kanalików można uważać za mięśnie. Również rozstrzygnięcie pytania o istnieniu ruchów robaczkowych w kanalikach trzeba zostawić przyszłości, gdyż pytanie czy mogą się kurczyć podobne z budowy do kanalikow naczyń włośkowate stanowią dzisiaj pytanie otwarte.

III. W końcu JANOWSKI Wł. odczytał rzecz pod tytułem: „Wynik leczenia błonicy zapomocą surowicy krwi“.

Oddział dla chorych na błonicę J. prowadził przez 5 miesięcy. W ciągu tego czasu miał 46 chorych. Z pomiędzy nich tylko w 32 przypadkach miał do czynienia z prawdziwą błonicą, stwierdzoną zawsze badaniem bakteriologicznem na płytkach. Z pomiędzy ogólnej sumy 32 chorych zmarło 3, z których 2 w ciągu 1-ej doby po szczepieniu surowicy. We wszystkich 3-ch śmiertelnych przypadkach, miał J. do czynienia z krupem. Ogółem na 32 chorych u 14 zajęta była sprawa błonicowa i krtań. Rozbierając przebieg różnych objawów w leczonych przez siebie przypadkach, J. komunikuje co następuje: stan ogólny poprawiał się w czasie różnym, ale przed końcem 2-ej doby po szczepieniu. Poprawa występowała niezmiernie wybitnie i raz zaczawszy posuwała się naprzód szybko. Temperatura spadała krytycznie 9 razy, litycznie 2 razy, wahała się nieprawidłowo w 7 przypadkach, wcale się ponad normę nie podnosiła w 9 przypadkach. Wogóle spadek ciepłoty następował najwyraźniej [17 razy na 20] w ciągu dwóch dób. Wahanie co do zachowania się tętna były bardzo mocne. I ono jednak po 2 dobach prawie zawsze zupełnie się poprawiało. Miejscowe obrzmienia i zaczerwienienie błony śluzowej dokoła nalołów znikają przeważnie w ciągu dwóch dób. Fakt ten zdaniem J. świadczy, że wchłanianie się z chorego miejsca toksynów ustaje w tym czasie. Naloty znikają również w ciągu dwóch dób po szczepieniu surowicy. Czas jednak zupełnego ich oddzielenia się ma, zdaniem prelegenta, znaczenie drugorzędne, skoro tylko stan ogólny chorego zaczął się poprawiać. To też niezem oddzielania się nalołów przyspieszać nie radzi.

Gruczoły były obrzmiałe w 23 przypadkach. Z nich w 16 przeostały być wyczuwalne już po 2 dobach od czasu szczepienia. Białkomocz obserwował J. 7 razy; w 5 przypadkach chorzy przyszliz już z nim na oddział. Pomimo nieraz znacznego białkomoczu następował on w ciągu

1½ do 5½ doby. W 2-ch przypadkach bardzo znaczny białkomocz wystąpił dopiero 3-go dnia po szczepieniu surowicy. Zdaniem prelegenta, nic nie przemawia za tem, że powstanie w tych przypadkach białkomoczu zależało od surowicy; ta ostatnia nie zapobiegła tylko wystąpieniu jego w tych 2-ch i zkadinał ciężkich przypadkach. Porażenie poddyfteryczne widział J. 2 razy. Sądzi jednak, że teraz można je będzie obserwować częściej niż dawniej, gdyż wiele ciężkich przypadków, dawniej śmiertelnie się kończących, obecnie tych porażen „się doczeka“.

Co do powikłań, zależnych od surowicy, to J. widział 5 razy odczyn miejscowy dokoła miejsca szczepienia. Odczyn ten znikał w ciągu 1½ doby. Nadto widział prelegent 3 razy ogólną wysypkę pod postacią rumienia i pokrzywki [u jednego chorego obie razem]. Wysypki te wystąpiły około 10-go dnia po iniekcji i ustąpiły prędko bez wszelkiego leczenia. Twierdzi prelegent, że w prywatnej praktyce wysypki po surowicy dają się częściej obserwować, niżeli w szpitalu. Na zasadzie powyższych rezultatów z obserwacji dokonanych sądzi J., że każdy przypadek błonicy, z wyjątkiem wklajającej szkarlatynę i przyrannej, powinien być leczony surowicą. Uważa za obojętne, jaką się stosuje surowicę, gdyż wszystkie fabryki sprzedają tylko flakoniki, zawierające 1000 jednostki, a więc flakonik każdej surowicy ma jedną i tę samą wartość. Co do dawek, to stosuje prelegent w każdym przypadku błonicy najmniej 1000 jednostki. W ciężkich stosuje 1500 do 2000. W wyjątkowo ciężkich i zadawnionych [5—6 dni] stosuje nawet jeszcze więcej i nigdy nie widział ztąd pochodzących złych następstw; tylko u dzieci, mających 3—7 m. stosuje ½—¾ powyżej przytoczonych ilości. W przypadkach krupu stosuje najmniej 2000 jednostki i dawkę tę w razie potrzeby i do 5000 podnosi.

Szczepienie surowicy radzi mówca wykonać odrazu, nie rozkładając na kilka dni, gdyż działanie takich odrazu pełnych szczepień jest najszybsze, a choremu i otoczeniu jego oszczędza tą drogą powtórnych przykrości.

Oprócz szczepienia surowicy J. stosuje tylko płukanie wodą lub 2% kwasem bornym w przypadkach błonicy gardła i wyłącznie wziewań z czystej wody w przypadkach krupu. Z tracheotomią, zdaniem prelegenta lepiej się wstrzymać jak najdłużej. Co do natury bakteriologicznej, leczonych przez się przypadków, to J. tylko w 7-miu otrzymał w hodowlach z błonek prawie same laseczники LÖFFLER'a. W innych znajdował znaczną domieszkę paciorkowców albo i gronkowców ropotwórczych. Przypadki bakteriologicznie czyste, o ile się zdaje, poprawiają się przy leczeniu jakby prędzej.

Z powodu spóźnionej pory dyskusję nad odczytem prelegenta odłożono do następnego posiedzenia i na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 15 Października 1895 r.

PREZES Baranowski.

Obecných członków 62.

T r e ś ć: OŁTUSZEWSKI—Demonstracya 7 letniej dziewczynki z wylęconą niemotą wrodzoną i 10 letniej dziewczynki z mową nosową.

STEINHAUS — Demonstracya chorej z Acromegalia wraz z Hemianopsia temporalis.

JASIŃSKI R. — Demonstracya dziecka operowanego wskutek całej grupy objawów przemawiających za uciskiem mlecza.

WOŁKOWICZ—Demonstracya preparatu z przedniej ściany brzusznej psa, u którego dokonano skrzyżowania mięśni prostych brzucha.

Poddanie pod zatwierdzenie Towarzystwa nowych tematów konkursowych imienia HELBICHA, na następne trzecie (1895—1898).

JAKOWSKI—Sprawozdanie z wydawnictwa Pamiętnika Towarzystwa za rok bieżący.

OŁTUSZEWSKI—Uwagi nad przypadkami zboczeń mowy, spostrzeganymi w ciągu 1894|5.

Po przeczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia takowy przyjęto.

PREZES następnie w tych mniej więcej słowach uczcił pamięć zmarłych członków honorowych naszego Tow. b. p. dra Leona KONITZA i prof. Józefa OETTINGERA:

„W dniu dzisiejszym zmarł w mieście naszym D-r. KONITZ Leon. Przez pół wieku członek Tow. Lek., brał żywy udział w jego pracach naukowych a nadto pełnił czas dłuższy z wielką gorliwością i sumiennością trudny urząd podskarbiego. Przed 2-ma laty w dniu 50-cio letniej praktyki lekarskiej Tow. nasze w uznaniu zasług D-ra KONITZA wybrało go na członka honorowego.

Słownik lekarzy polskich KOŹMIŃSKIEGO wymienia liczny szereg publikacyj naukowych zmarłego, przeważnie z dziedziny ginekologii i akuszerji praktycznej. Między 1847 i 1862 r. zmarły należał do gorliwych współpracowników świeżo podówczas założonego Tygodnika Lekarskiego. Pamiętnik Tow. Lek. również zawiera szereg rozpraw D-ra KONITZA, którego nazwisko było znane i w literaturze niemieckiej z prac zamieszczanych w specjalnych pismach naukowych.

Jako praktyk D-r. KONITZ zjednał sobie wziętość w szerokich kołach publiczności kraju całego a nadto cieszył się ogólnem uznaniem kolegów. Żyjąc w Warszawie od r. 1843, zmarły należał do pokolenia tych, którzy pracą swoją i udziałem w życiu krajowem zdobywali prawo

obywatelstwa dla żydów, uświęcone aktem równouprawnienia w r. 1862. Na chlubę zawodu naszego podnieść należy że to właśnie my lekarze, my pierwsi umieliśmy usunąć z życia baryery, dzielące społeczeństwo wedle różnic pochodzenia, rasy i t. p. Było to zasługą stron obu, zarówno żydów jak chrześcianu lekarzy a do zasłużonych w tej sprawie należał niewątpliwie i świeżo zmarły Dr. Leon KONITZ. Uczcijmy Szanowni Koledzy pamięć zmarłego przez powstanie z miejsc“.

„Inny lekarz, również żyd, a mąż wielkich zasług, zmarł w dniu 2-im b. m. w Krakowie, mianowicie prof. D-r Józef OETTINGER. Pełne uznania wzmianki o zmarłym zamieściły zarówno pisma nasze lekarskie, jako też wszystkie oniemal pisma codzienne. Pozwolę sobie tu wypowiedzieć słów kilka ku uczczeniu pamięci zmarłego, który był członkiem korespondentem naszego Towarzystwa. Prof. J. OETTINGER wykładał w Uniwersytecie Jagiellońskim historię medycyny. Biegły filolog, przetłumaczył z greckiego orginału pięknym językiem: „Kilka wyjątków z księgi Hippokrata: O powietrzach, wodach i miejsach.

Umiejętnie popularyzował wiadomości ze starożytniej medycyny w szeregu artykułów zamieszczanych w Przeglądzie Lekarskim pod tyt.: „Zbtor pism Hippokratowy w świetle nowożytniej krytyki“. Głównym jednak przedmiotem studyów naukowych OETTINGERA była nietyle medycyna grecka i medycyna starożytna w ogóle ile raczej historia medycyny w Polsce. Z tej dziedziny pierwszą jego pracą była obszerna rozprawa w języku łacińskim drukowana jeszcze w roku 1843 pod tytułem: „Josephii Struktii medici pozuanensis vita et duorum ejus operum... bibliografico-critica disquisitio“ Cracoviae I. Czech. Str. V. 168. W Przeglądzie lekarskim ogłosił OETTINGER rozprawy: „Lekarze-astro nomowie w Polsce“ [1879 r.].—Kilka wspomnień z dawnych dziejów wydziału lekarskiego Uniw. Jagiel.“ [w latach 1874, 1875 i 1876].—„Zapiski lekarskie w stuleciu XVI“ [1880 r.].

Akademia Umiejętności Krakowska w VI tomie rozpraw wydziału filologicznego drukuje obszerną pracę J. OETTINGERA p. t.: „Rys dawnych dziejów Wyd. Lekar. Uniw. Jagiel. od założenia tegoż w 1364 i t. d.“. Praca ta, której przyznają wysokie naukowe znaczenie jest owocem długoletnich studyów w archiwach uniwersyteckich. Pomijamy szereg drobniejszych publikacyi z działu historii medycyny oraz te które mieszczą obserwacye i rozprawy oparte na pracy J. OETTINGERA w szpitalach krakowskich. Na wyszczególnienie zasługują tu jeszcze życiorysy prof. DIETLA Józefa, SKOBLA Fryderyka Kazimierza i JANIKOWSKIEGO Stanisława.

Znawca i miłośnik mowy ojczystej, a wielce dbały o jej poprawność, zamieścił OETTINGER w Roczn. Tow. Naukowego Krakowskiego pracę treści filologicznej, pod tytułem: „Niektóre ważniejsze własności polszczyzny w porównaniu z mową niemiecką... Kilka wskazówek do unikania germanizmów“.

Wielką zasługę J. OETTINGERA stanowi udział jego w opracowaniu i wydaniu wraz ze Stanisławem JANIKOWSKIM i Aleksandrem KRĘMEREM „Słówka terminologii lekarskiej polskiej“.

Działalność nauczycielska OETTINGERA nie była ciągłą, a ulegała przerwom, związanym z ogólnym położeniem kraju. Powołany w 1850 r. jako docent na katedrę historii medycyny, już w r. 1852 zmuszony jest zawiesić wykłady z powodu wprowadzenia do Uniwersytetu języka niemieckiego, jako wykładowego. Równocześnie z OETTINGEREM zmuszeni są opuścić Uniwersytet Krakowski—Wincenty POL, Antoni MAŁECKI i inni, którzy nowego porządku rzeczy uznać nie chcieli. Dopiero po przerwie kilkunastoletniej w 1864 r. OETTINGER na nowo rozpoczyna wykłady, które się odznaczały i treścią bogatą i niezwykle piękną formą.

Już na kilka lat przed śmiercią, wiek późny i ciężka niemoc fizyczna, zmusiły OETTINGERA do odsunięcia się od pracy i zamknięcia w zaciszu domowym.

Prócz działalności naukowej i nauczycielskiej OETTINGER położył niepoślednie usługi na polu życia społecznego. Jako żyd, był on gorącym krzewicielem zdrowego kierunku cywilizacji wśród swoich współwyznawców, zakładał oraz popierał słowem i czynem stowarzyszenie mające za zadanie szerzenie oświaty wśród żydów.

Pamięć zacnego obywatela i pracownika nauki uczcijmy przez powstanie z miejsc.

Nadesłano do biblioteki Towarzystwa: 1) NEUGEBAUER Fr. — Szereg odbitek w języku niemieckim z prac swoich. 2) Redakcja „Gazety Lekarskiej”—Szereg odbitek treści lekarskiej.

Sekretarz Stały prof. BRODOWSKI zawiadamia, że na przesłaną kol. MARKIEWICZOWI Stan. stosownie do postanowienia Zarządu odezwę od Towarzystwa lekarzy ruskich imienia PIROGOWA, kol. M. nadesłał szczegółowe sprawozdanie wraz z uwagami, z których wypływa, że chociaż zamierzone postulaty w tej odezwie bezpośrednią nas nie dotyczą, gdyż u nas niema „ziemstw“, jednakowoż proponuje, by Towarz. nasze wyznaczyło komisję do poczynienia swych uwag nad wyżej wymienioną odezwą. Ponieważ termin prekluzyjny do wysłania odpowiedzi upływa z d. 13 Listopada b. r. proponuje przeto Sekretarz Stały, by nad uwagą kol. M. dyskutowało Towarzystwo na obecnem posiedzeniu bez uprzedniego przedyskutowania na posiedzeniu Zarządu Towarzystwa.

Otrzymaawszy zgodną odpowiedź zebranych w myśl propozycji Sekretarza Stałego, proponuje PREZES jako kandydatów do pomienionej komisji kol. KRYSIŃSKIEGO, MARKIEWICZA i DOBRZYCKIEGO. Na propozycję obecny kol. KRYSIŃSKI, jak również i wszyscy zebrani zgodzili się.

W dalszym ciągu zawiadamia PREZES, że nadeszło podanie od kol. GOTARDA, który pragnie wstąpić w poczet członków czynnych Towarzystwa. Przedstawia kandydata: Z. KRAMSZTYK, popierają ELSENBERG i ZWEIFBAUM, sprawozdawca: SAWICKI Br.

I. OŁTUSZEWSKI demonstrował 7-letnią dziewczynkę z niemotą wrodzoną, u której stosowne leczenie dało wyniki nadzwyczaj dodatnie i małą dziewczynkę z mową nosową, którą poddał stosownemu leczeniu.

II. Następnie STEINHAUS przedstawia przypadek akromogalii. Ręce i nogi chorej znacznie powiększone, mianowicie zgrubiałe i rozszerzone, lecz nie wydłużone, przyczem paznogie w stosunku do wielkości palców nieduże. Skóra na kończynach biała, mięśnie wiotkie. Twarz nieco wydłużona, nos duży, szczególnie skrzydła nosa bardzo grube i szerokie. Wargi grube, dolna szczeka wystaje. Kręgosłup w górnej części kyfotycznie wykrzywiony.

Siła wzroku w obu oczach zredukowana do odróżniania silnego światła od ciemności. Tarcze nerwów wzrokowych w zaniku. Słuch nieco przytępiony, głos gruby. Sutki zaniknięte, nie miesiączkuje.

Początek choroby datuje się od lat 6-in. Choroba rozpoczęła się utratą miesiączki, poczem stopy, dłonie i t. d. poczęły się stopniowo powiększać. Przytępienie słuchu zauważyła chora kilka miesięcy temu. Nieco wcześniej zjawilo się osłabienie wzroku, połączone z obustronną skroniową ślepotą połowiczną, która w ciągu kilku miesięcy przeszła w zupełną prawie ślepotę [pozostało tylko ośrodkowe poczucie światła]. [Autoreferat].

III. JASIŃSKI Roman demonstruje przypadek doskonale ilustrujący pewną grupę objawów, zależną od ucisku mlecza drogą zmian ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego i krwi żyłnej w oponach.

W końcu Sierpnia b. r. przywieziono na oddział J. 3-letnią dziewczynkę, oddawna cierpiącą na próchnienie gruzlicze kręgów grzbietowych. W początkach Czerwca dziecko straciło zupełnie władzę w nogach. Bezład ten trwał przez 4 tygodnie, poczem władza zaczęła powracać, chociaż osłabienie znaczne i niechęć do chodzenia pozostały. Jednocześnie z poprawą powstały po obu stronach wystających wyrostków ciernistych guzy bolesne, stanowiące głębokie ropnie zimne. Zjawienie się tych ropni jednocześnie z poprawą świadczyło, że mamy do czynienia ze zmianą ciśnienia naczyniowego i z obrzękiem, a nie ze zmianami patologicznymi w oponach i w samym rdzeniu. Dnia 2 Września dokonał J. operacji według metody DUNCANA, zrobił więc cięcie w kształcie litery U, umieściwszy w płacie wszystkie części miękie, wyscielające prawy i lewy rów okołociernisty. Ropnie opróżnił, J. wyškrobał i ściany ich powycinał i aby dojść do ogniska gruzliczego wyrezkował sposobem BOEKEL'a i VINCET'a kawał żebra. Dostawszy się do śródpiersia tylnego i do jamy w trzonie kręgowym, ostatnią ściśle wyškrobał. Nałożył następnie szwy, idąc za radą CHIPAULT; z prawej strony dno ropnia kończyło się na wyrostkach poprzecznych i dopiero później J. drogą komunikującą ropień z trzonem i takowy oczyścił. Gojenie następowało prawidłowo i nader szybko, tak że po 6 tygodniach mamy ostateczne wygojenie.

IV. W końcu WOŁKOWICZ przedstawił preparat z przedniej ściany brzusznej psa, u którego przed 5-ciu miesiącami dokonał skrzyżowania mięśni prostych brzucha, operacji, którą, jako nowy sposób operacyjnego doszczętnego leczenia przepuklin brzusznych środkowych, W. komunikował na tegorocznym zjeździe chirurgów polskich w Kra-

kowe. Na preparacie wspomnianym widać włókna mięsne, przechodzące z jednej strony linii środkowej na drugą i krzyżujące się z drugą warstwą włókien mięsnych, przebiegających pod spodem w przeciwnym kierunku. Blizny w miejscu, gdzie płaty mięśniowe zostały zeszyte ze sobą, gołem okiem prawie że nie znać, gdyż włókna jednego mięśnia w wielu miejscach prawie się łączą z włóknami drugiego mięśnia. Że podobne krzyżowanie mięśni prostych brzucha na linii środkowej może zabezpieczyć bliznę w smudze białej od rozciągania się, W. miał już po niekąd dowód na psie operowanym. Piątego czy 6-go dnia po operacji wskutek niewłaściwego obchodzenia się posługacza z psem, nitki przecięły brzegi rany skórnej, które zupełnie rozeszły się i na dzień rany widoczne były mięśnie proste. Pomimo tego, że rana skórna nie została ponownie zeszyta, jednakże po paru tygodniach zupełnie się zabiłiła, co zdaniem W. miejsce by nie miało, gdyby mięśnie proste na linii środkowej nie były skrzyżowane. Rana by się na pewno samoistnie nie zagoiła, lecz pozostałaby otwarta i dała drogę na zewnątrz partym trzewiom brzuszny. [Autoreferat].

V. Następnie Wice-Prezes SOKOŁOWSKI, jako przewodniczący w Komitecie konkursowym imienia HELBICHA, zawiadamia, że komitet proponuje na dalsze trzechlecie następujące tematy:

- 1) Historia Akademii Medyko-Chirurgicznej i Wydziału Lekarskiego szkoły Głównej Warszawskiej.
- 2) Zasady określenia niezdolności do pracy i zarobkowania po uszkodzeniach wskutek nieszczęśliwych wypadków.
- 3) Czy istnieją i jakie istnieją odrębności w etyologii i przebiegu chorób u ludności żydowskiej w naszym kraju.
- 4) Pharmacopoea pauperum w szerokim rozumieniu tego wyrazu; praktyczny przewodnik taniego ordynowania środków lekarskich i opatrunkowych.
- 5) Anatomia patologiczna i etyologia miękiego szankra.
- 6) Unerwienie i refleksy jamy noso-gardzielowej
- 7) Anatomia patologiczna i etyologia dysenterii.
- 8) Anatomia patologiczna i etyologia enteritidis follicularis.
- 9) Wahania ilości pepsyny w chorobach żołądka.
- 10) Zbadać doświadczalnie na zdrowych i chorych wydzielanie soku żołądkowego pod wpływem roztworów stężenia dwuwęglanu sodu.
- 11) Zbadać własności odkażające formaliny.
- 12) Porównanie wartości metod operacyjnych przetok pęcherzowych u kobiet po porodzie na podstawie własnego doświadczenia.

Po dyskusji szczególnie nad tematem 11-tym, w której zabierali głos prof. HOYER, PRUSZYŃSKI i JASIŃSKI Roman, tematy proponowane zostały przyjęte.

VI. Następnie Redaktor Pamiętnika Lekarskiego kol. JAKOWSKI odczytał sprawozdanie z wydawnictwa Pamiętnika Towarzystwa za rok bieżący. Sprawozdanie zostało przyjęte.

VII. W końcu OLTUSZEWSKI wypowiedział odczyt p. t.: „Uwagi nad przypadkami zboczeń mowy spostrzeganymi w ciągu r. 1894/95“.

W odczycie pod powyższym tytułem, O. przedstawił ruch chorych w zakładzie od Lipca 1894 r. do Lipca 1895 r., łącznie z uwagami przy każdym z działów zboczeń mowy. Zaznaczając nieodpowiedniość podziału zboczeń mowy przyjętego dotychczas, a opartego na zasadzie psychologicznej STEINTHAL'a, który wyróżniał trzy akty w mowie: przygotowanie jej w umyśle, mowę wewnętrzną i tworzenie się słów zewnętrznych czyli wyrazów, proponuje zastąpić go podziałem opartym na lokalizacji anatomicznej. Według tej zasady zboczenia mowy dzielą się na dwie klasy: 1) zboczenia zależne od zmian anatomicznych lub czynnościowych narządu korowego mowy przy nienaruszonej inteligencji: *aphasiae* i *dysphasiae*, jakanie, trzepotanie, bełkotanie oraz wadliwe wymawianie czynnościowe, bełkotanie organiczne przy bezwładzie postępującym, lub z zaburzeniami inteligencji—*dyslogiae*, 2) zboczenia wskutek zmian białej substancji podkorowej, w ośrodkach opuszkowych, w mięśniach i nerwach obwodowych, oraz w narządzie artykulacji—*anarthriae* vel *dysarthriae*. Tu odnosimy bełkotanie organiczne przy bezwładzie opuszkowym, oraz wadliwe wymawianie, uwarunkowane zmianami w nerwach twarzowym i podjęzycznym lub grubemi zmianami anatomicznymi w samym narządzie artykulacji.

Autor podaje następujący podział *niemot* (*aphasiae* vel *dysphasiae*) zgodny z jego dotychczasowem doświadczeniem, a ułatwiający rozpoznawanie konkretnych przypadków niemoty. Przedewszystkiem dzieli niemoty na: *o r g a n i c z n e* i *c z y n n o ś c i o w e*. Ostatnie występują samodzielnie lub towarzyszą organicznym. Rozróżnia następujące formy organiczne, podając z objawów jako fakt pozytywny jedynie punkta, odnośnie których panuje między autorami niezgodność zdań: 1) *g ł u c h o t a* *w y r a z o w a*. Chory nie może ani pisać ani czytać; 2) *n i e m o t a* *r u c h o w a*. Rozumienie pisma i pismo samodzielne zniesione; 3) *a l e k s y a* *i z o l o w a n a*. Chory nie może samodzielnie pisać, 4) *a g r a f i a* *i z o l o w a n a*. Chory może pisać lewą ręką, lub napisane lewą ręką kopiować prawą. Podane cztery formy mogą się łączyć, a prócz tego przy każdej z nich, jeśli zmiana organiczna jest nieznaczna, może jedynie wystąpić czynnościowe osłabienie tego lub owego ośrodka, wytwarzając tak zwane niemoty podkorowe, uprzednio niesłusznie przyjmowane za formy samodzielne. Tu zaliczamy niemotę czuciową podkorową, gdzie chory może czytać i pisać, niemotę ruchową podkorową, przy której zachowane jest czytanie i samodzielne pismo i aleksję podkorową, gdzie chory może samodzielnie pisać. Podobnie niemoty transkortykalne: czuciowa i ruchowa oraz tak zwana niemota przewodnictwa VERNICKE'go, według dzisiejszych pojęć nie stanowią form samodzielnych, lecz również zależą od czynnościowego osłabienia tej lub owej pamięci słownej samej przez się, lub łącznie z nieznacznymi zmianami organicznymi tego lub owego ośrodka.

Odnoszące się do klasy drugiej niemoty, zależne od zaburzeń pamięci, zasługują na tem większą uwagę, że prócz występowania samodzielnego, objawy ich mogą wkląć niemoty organicznej, utrudniając nie-raz rozpoznanie tych ostatnich. Z całego zakresu obszernego niemot (apfasiae vel dysphasiae) czynnościowego pochodzenia O. najwięcej poświęcił czasu niemocie wrodzonej u dzieci oraz bełkotaniu. Pod nazwą pierwszej, jak wiadomo, pojmujemy zboczenie polegające na tem, że pomimo rozumienia mowy dzieci ani powtarzać, ani samodzielnie mówić nie mogą; przy bełkotaniu zaś obok zachowanego rozumienia mowy, możliwości powtarzania i samodzielnego mówienia, mowa jest mniej lub więcej niezrozumiałą [od bełkotania należy odróżnić wadliwe wymawianie, o czem poniżej]. Na zasadzie własnego badania nad rozwojem mowy u dziecka, oraz wypływających ztąd warunków psychofizjologicznych dla rozwoju mowy, O. szczegółowo objaśnił patogenezę dwu omawianych zboczeń. Obie zależą od upośledzenia pamięci ruchowej i słuchowej wskutek wrodzonego niedołęztwa umysłowego, lub jakiegokolwiek szkodliwości upośledzającej odżywianie kory mózgu do stopnia dostatecznego, aby owe pamięcie osłabić. Dzieci z niemotą wrodzoną nie przechodzą poza pierwszy okres rozwoju mowy [rozumienia], bełkoczące zaś chociaż przebywają następne dwa okresy [powtarzanie, samodzielna mowa], z powodu jednak osłabienia pamięci słownej mówią mniej lub więcej niezrozumiale. Za słusznością tego zapatrywania przemawia tak zwane bełkotanie fizjologiczne, zjawiające się w większym lub mniejszym stopniu czasowo u dzieci przy rozwoju prawidłowym ich mowy, a zależne od tychże warunków co i bełkotanie patologiczne. Wskazania co do usunięcia omawianych zboczeń wypływają z wyjaśnionej ich patogenazy. Polegają one na wzmocnieniu lub też przywróceniu pamięci słuchowej i ruchowej, przy pomocy odpowiednich systematycznie przeprowadzanych ćwiczeń. Oba te zboczenia należą do zupełnie uleczalnych. Wyjaśniwszy w krótkości zasadę na której opiera się możliwość leczenia niemot organicznych—O. przeszedł do zdania sprawy z materiału jakim rozporządzał. Spostrzegł 27 przypadków niemoty, z których 24 u dzieci, a 3 u dorosłych. Z 24 przypadków niemoty u dzieci—10 należało do niemoty wrodzonej, 10 do mowy opóźnionej, a 4 do głuchoniemoty. Z 10 przypadków niemoty wrodzonej miał sposobność stosować leczenie z zupełnie dobrym wynikiem w przypadku dotyczącym dziewczynki A. S. 7 lat liczącej, którą obecnie Towarzystwu przedstawił. Dział niemoty zakończył prelegent opisem trzech przypadków niemoty u dorosłych, dotyczących w jednym niemoty ruchowej, w dwu zaś dysfazji amnestycznej.

Bełkotanie, należące do dysfazyjno-dysartrycznych zboczeń mowy, rozdziela na organiczne od zmian w tkankach mózgowych poniżej kory i czynnościowe wyżej szczegółowo uwzględnione. Od bełkotania wyróżnia wadliwe wymawianie, zanieczyszczające tylko ponieważ z resztą zrozumiałą mową. W etyologii wadliwego wymawiania oprócz organicznych przyczyn zwraca uwagę na zły wzór mowy, oraz

upośledzenie słuchu. Spostrzegai 38 przypadków bełkotania i wadliwego wymawiania, łącznie zaś z innemi wadami 42 [24 m. 18 k.]. Z pomiędzy tych 42 przypadków—13 należało do bełkotania, a 20 przypadało na wadliwe wymawianie. Z 13 przypadków bełkotania czynnościowego miał sposobność przeprowadzić leczenie z zupełnie dobrym wynikiem u 9-letniego chłopca M. B., którego przedstawił w Towarzystwie dnia 3. IV. 1894 r.. Na wadliwe wymawianie leczyło się 11 osób, wszystkie z wynikiem dobrym.

M o w ę n o s o w ą rozdziela na tak zwaną zamkniętą (rhinolalia clausa) i otwartą (rhinolalia aperta). Pierwsza bywa zawsze organiczna i zależy od zwężenia przewodów jamy nosowo-gardzielowej. Druga może być organiczna, najczęściej od defektów podniebienia, lub czynnościowa wskutek złego wzoru mowy, parezy podniebienia miękiego, wreszcie po ustępującej niemocie wrodzonej. Ostatniego rodzaju mowę nosową nazywa wrodzoną czynnościowego pochodzenia. Rozpoczyna się ona od wczesnego dzieciństwa i pozostaje w związku z niemotą ustępującą, która zazwyczaj przechodzi w tych razach w bełkotanie. Wedle O. obie te wady zostają z sobą w związku, w stosunku przyczynowym, gdyż mają wspólne źródło w upośledzeniu funkcyj ośrodków psychoruchowych. Leczenie rhinolalia aperta przy defektach operacyjne łącznie z gimnastyką ortofoniczną podniebienia miękiego, przy mowie zaś otwartej czynnościowego pochodzenia sama gimnastyka w zupełności doprowadza do dobrych wyników. Spostrzegai 5 przypadków mowy nosowej, łącznie z innemi wadami 6, razem więc 11. O. miał sposobność przeprowadzić leczenie w 1 przypadku mowy nosowej wrodzonej, dotyczącym pauny I. O. 16 lat liczącej, którą jako wyleconą przedstawił w Towarzystwie dnia 30. IV. 1895 r..

J ą k a n i e i t r z e p o t a n i e należą do dysfatecznych zbożeń mowy. Spostrzegai 88 przypadków, łącznie zaś z jednym przy bełkotaniu 89 [72 m. 17 k.]. Podaje dwie tablice: p r z y c z y n y i w i e k u w którym powstała ta wada. Z pierwszej dowiadujemy się, że na 89 przypadków dziedziczność odnotowano w 43, uraz w 10, przestrach w 2, naśladownictwo w 6, prędką mowę otoczenia w 5, wreszcie przyczyny niewiadomej w 23. Druga tablica wykazuje, że większa połowa wszystkich przypadków Jąkania przypada na wiek tworzenia się mowy. Z m i a n y k r t a n i i j a m y n o s o w o - g a r d z i e l o w e j odnotowano w 10 przypadkach. Na 89 przypadków spostrzegai, z f o r m c z y s t y c h: jąkania oddechowego 4, głosowego 13, artykulacyjnego 5,—z m i e s z a n y c h zaś form: głosowo artykulacyjnego 16, głosowo-oddechowego 9, artykulacyjno-oddechowego 11, głosowo-artykulacyjno-oddechowego 29,—wreszcie form nie dających się określić z powodu niechęci dzieci do mowy 2. O b j a w y t o w a r z y s z ą c e, to jest skurcze poza narządem artykulacji odnotowano w 12 przypadkach. Z podanej liczby 89—leczyło się 19 osób, ze zgłaszających się z przeszłego i poza przeszłego roku 4, razem 23; z tych 18 ukończyło całą kurację i wszyscy się wyleczyli z wyjątkiem jednej która doznała znacznej poprawy.

Rozglądając się w dotychczasowym materiale, wynoszącym do Lipca 1895 r. 411 przypadków, O. zwraca uwagę na dwie kategorie najmniej licznie dotychczas reprezentowane, mianowicie niemoty u dorosłych, oraz mowy nosowej zależnej od defektów podniebienia. Zwiększony materiał niemoty u dorosłych pozwoliłby na wyjaśnienie wielu wątpliwych objawów jej klinicznego obrazu, jak również przyczyniłby się do możliwości określenia, o ile ta lub owa forma przedstawia większą lub mniejszą szansę wyleczalności; większa zaś ilość przypadków mowy nosowej od defektów dałaby i u nas możliwość stwierdzić świetne wyniki, jakie obecnie otrzymują w Niemczech przy jej leczeniu, łącząc zabieg chirurgiczny z gimnastyką ortofoniczną podniebienia miękkiego. [Auto-referat].

W dyskusji nad odczytem pierwszy zabrał głos MEYERSONH i podniósł doniosłość odróżniania niemoty wrodzonej od-głuchoniemoty, na co zwracał uwagę prelegent. Zdaniem mówcy odróżnianie tych 2-ch cierpień w praktyce bywa nadzwyczaj trudne i wymaga wielokrotnego i sumiennego badania, a z drugiej strony jest niezbędne ze względu na leczenie, jakiemu poddać można chorego z niemotą wrodzoną.

Następnie RYCHLIŃSKI zaznaczywszy postęp, jaki wypływa ze zmienionej klasyfikacji, której obecnie zamierza się trzymać, podnosi ważność unikania takich terminów, jak np.: „wrodzona czynnościowa niemota na tle organicznem“, gdyż podobne określenie nie wytrzymuje krytyki. Wreszcie zwraca R. uwagę prelegenta, że wtedy dopiero przekonywującymi będą rezultaty leczenia niemot i innych zaburzeń czynnościowej natury, kiedy O. przytoczy statystyczne dane, że zboczenia owe, pozostawione bez leczenia, dają stanowczo mniejszy procent poprawy, niżeli przypadki leczone. Zdaniem bowiem R. zaburzenia mowy czynnościowego pochodzenia zazwyczaj poprawiają się i bez interwencji lekarskiej.

W odpowiedzi na słowa RYCHLIŃSKIEGO, OŁTUSZEWSKI odpowiada, że zmienił klasyfikację, gdyż przekonał się, że ostatnia jest odpowiedniejsza. Co się zaś tyczy czynnościowych zaburzeń na tle organicznem, to rozumie pod nimi takie przypadki, kiedy osobnik przeszedł w dzieciństwie pewien proces patologiczny czy to w oponach, czy w samej istocie mózgu, gdzie jednak zmian wielkich nie pozostało. Nie rozumie wreszcie mówca, co R. rozumie pod zaburzeniami czynnościowego pochodzenia, a raczej pod czynnościowem bełkotaniem.

W odpowiedzi RYCHLIŃSKI zaznacza, że tylko szczegółowe badanie drobnowidzowe mózgu w wypadkach, o których wspomina O. jest w stanie orzec o tle organicznem. Ten tylko, kto bada podobne mózgi, wie jakie są jakościowe i ilościowe zmiany w komórkach i przewodnikach, które każą nazywać zaburzenia za życia nie czynnościowymi lecz organicznymi.

W końcu OŁTUSZEWSKI zaznaczył, że drobnowidzowych badań nie dokonywał, sądzi jednak, że drogą psycho-fizjologicznego badania, może

również określić, czy ma do czynienia z zaburzeniem mózgu natury czynnościowej, czy też organicznej.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 29 Października 1895 r.

PREZES **Baranowski.**

Treść: Kol. KRYSIŃSKI.—Sprawozdanie z czynności Komisji, wyznaczonej do rozpatrzenia odezwy Tow. lekarzy rossyjskich imienia Pirogowa.

JASIŃSKI R.—a) Demonstracya chłopca z Lipowa *congenitum diffusum pedis*. b) Demonstracya dziewczynki z deformacją kości krzywicowego pochodzenia.

WRÓBLEWSKI Władysław — Demonstracya autoskopu D-ra KIRSTEIN'a.

Dyskusya nad odczytem JANOWSKIEGO Wł. p. t. „Wy-nik leczenia błonicy zapomocą surowicy krwi.“

Po przeczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia takowy przyjęto:

Nadesłano do bibl. Towarzystwa:

STERLING a) Ein Beitrag des Tubercelbacillus in Sputnm. b) Die peptonisierenden Bacterien der Kuhmilch. c) O Krzywicy.

Archives des sciences biologiques publiés par l'institut imperial de medicine experimentale T. IV Nr. 1.

Protokoły zasiedanij Obszcz. Smoleńskich wracej 1890—94.

PREZES zawiadamia, że nadeszło podziękowanie od wdowy i rodziny ś. p. PASTEUR'a za pamięć po śmierci wielkiego męża.

Następnie odczytuje PREZES list kol. ELSENBERGA, w którym oświadcza autor, że spadkobiercy b. p. D-ra KONITZ'a składają całkowitą bibliotekę lekarską po nieboszczyku dla bibl. Tow. Lek. PREZES w imieniu Tow. składa podziękowanie ofiarodawcom.

W dalszym ciągu nadeszły podania o przyjęcie w poczet czynnych członków Tow. od następujących kolegów:

1) od kol. GROSLIKA—przedstawia GARBOWSKI, popierają: SKŁODOWSKI i SZMULAŃSKI spraw. PALMIŃSKI.

2) od kol. RODYSA przedstawia St. MARKIEWICZ popierają JASIŃSKI—RYCHLIŃSKI spraw. MALINOWSKI.

3) od kol. ŁOGUCKIEGO—przedstawia W. P. SOKOŁOWSKI—popierają Prof. PRZEWÓSKI—BARANOWSKI sprawozdawca ZIELIŃSKI Edw.

4) od kol. AL. WOLFFA przedstawia Prof. BRODOWSKI—popierają Prof. BARANOWSKI—Mik. BUNNER—sprawozdawca SOKOŁOWSKI.

5) od kol. WŁ. SAWICKIEGO przedstawia KOSMOWSKI—popierają: MALINOWSKI—JASIŃSKI—sprawozdawca—BĄCZKIEWICZ.

6) od kol. Wacława ORŁOWSKIEGO—przedstawia—JAWDYŃSKI—popierają: BORYSSOWICZ—SADOWSKI—sprawozdawca RYCHLIŃSKI.

I. Fol. KRYSIŃSKI—odeczytuje sprawozdanie Komitetu. wyznaczonego do rozpatrzenia odezwę Zarządu V-go Zjazdu Tow. lekarzy ruskich imienia PIROGOWA.

II. Następnie JASIŃSKI demonstruje chłopca z Lipowa *congenitum diffusum pedis* i demonstruje dziewczynkę, której dokonał operacji kostnej na jednej nóżce z powodu znacznego skrzywienia kości dolnych kończyn przez proces krzywcowy, przyczem demonstracyę poprzedził następującemi słowami: Zanim Szanownym Panom przedstawię chorą z oddziału chirurgicznego Warszawskiego szpitala dla dzieci, muszę się usprawiedliwić z mojego dzisiejszego wystąpienia w Towarzystwie Lekarskiem.

W Archiwie LANGENBECK'a z bieżącego roku (Band I Heft 1) znalazłem pracę VEIT'a: „*Ueber die Spontanheilungen rachitischer Verkrümmungen*,” w której autor na zasadzie trzyletnich obserwacyj w poliklinice Królewskiej Uniwersytetu Berlińskiego wygłasza następujące zdanie: „Alle auch schwäre Fälle von rachitischen Verkrümmungen der Gliedmassen Können spontan sich strecken, wenn die Tendenz zum Wachsthum resp. zur Entwicklung des ganzen Skeletts besteht“ (str. 131). Proszę nie przypuszczać żeby zamiarem moim było rozpoczynając jakąkolwiek dyskusyę z nieobecnym tu autorem. Chodzi mi o co innego. Zajmująca praca VEIT'a w tak poważnym pomieszczona piśmie, może w czytelnikach wzbudzić pewne wątpliwości, co do wskazań operacyjnych przez nas chirurgów stawianych w niektórych przypadkach rachitycznego skrzywienia kończyn; zdawałoby się bowiem, że tylko ogólna karłowatość krzywcowatego osobnika może usprawiedliwić szukanie pomocy na drodze operacyjnej.

Nie mam bynajmniej zamiaru wygłaszania tutaj obecnie poglądów moich na tę sprawę, uważam bowiem że moje dwudziestoletnie na tem polu doświadczenie jeszcze nie jest wystarczającym do stawienia niezłomnych praw i przepisów mających rządzić racjonalnie postanowieniami lekarzy wobec skrzywień rachitycznych w kończynach dolnych.

Mogę jednak Szanowni Panowie pokazać Wam jeden z typów skrzywienia takiego, które zdaniem mojem prawie nigdy samo się nie wyprostuje, chociażby wzrost chorego miał tendencye jak najlepsze. Jest to skrzywienie i skręcenie dolnej części goleni z przewagą wypukłości ku przodowi skierowanej. Gdybyśmy nawet w takich razach liczyli na samodzielne wyprostowanie się tych skrzywień, to jednak ro-

dziłaby się słuszna obawa o to, czy „zanim słońce wejdzie, rosa oczy wyje,” gdyż widzimy iż zanim goleń się poprawi, powykrzywiają się: staw goleniostopowy i wszystkie części składowe stopy pod wpływem chodzenia, czyli tym razem zupełnie nieprawidłowego obciążania narządu, mającego przez całe życie dźwigać ciężar ciała, narządu, który w chwili bieżącej rośnie tak jak mu warunki zewnętrzne na to pozwalają. Przyprowadziłem więc dziecko z takim skrzywieniem goleni Dziecko to rośnie i rozwija się dobrze, a pomimo to postanowiłem zrobić mu operację, polegającą na odpowiednim wycięciu klina z kości goleniowej i przecięciu kości strzałkowej, w celu ustawienia prawidłowego stopy. Takie przypadki tylko tym sposobem zawsze leczę i wyniki otrzymują zupełnie zadowalniające. Wybór metody znanej lub improwizowanej na razie zależy od właściwości danego przypadku. Że wynik jest dobry, że tak a nie inaczej postępować należy dowiedzie tego Panom jedno spojrzenie rzucone na prawą kończynę, którą jako więcej skrzywioną, pierwiej operowałem.

Porównanie kończyn obu ze sobą, oraz porównanie ich z fotografem wystarczy na potwierdzenie słów moich. Na kończynie lewej w tych dniach wykonam osteotomię i po ukończeniu leczenia pozwolę sobie przedstawić Panom znowu tę chorą. Z wielu przypadków tego rodzaju przedstawiłem Szanownym Kolegom nie wybrany lecz bieżący. [Autoreferat].

W dalszym ciągu WRÓBLEWSKI Władysław demonstruje autoskop, przyrząd do bezpośredniego badania krtani, wynaleziony przez D-ra KIRSTEIN'a z Berlina. Pierwsza wzmianka o wynalazku tym zjawiała się w Kwietniu r. b. w Allg. med. Zeitung. Od tego czasu ogłosił już Dr. KIRSTEIN kilka prac i wypowiedział dwa odczyty w Berlinie i jeden na zjeździe laryngologów w Heidelbergu.

Główną część autoskopu stanowi szpatel w formie półryuny długiej około 12 ctm., szerokiej na 3 ctm i wysokiej 1—2, 5 ctm. Koniec szpatla nieco ku dołowi zgięty podobnie jak szpatel REICHERT'a przeznaczonym jest do uciśnięcia wiązu nagłośniowo-językowego średniego w celu odchylenia nagłośni ku przodowi, przyczem układa się ona w rynienkę. Druga forma szpatla—prosta rynienka przeznaczona do przełożenia przez nagłośnię i przyciśnięcia jej do nasady języka. Szpatel taki wkłada się zapomocą osobnego mechanizmu do rączki pod kątem prostym. Gdy dolny koniec szpatlu opieramy przy badaniu krtani o nasadę języka i nagłośni górny opiera się o zęby górne przednie. Aby górna warga nie zaciemniała pola widzenia znajduje się w tem miejscu odpowiednia kłamra, której istnieje 3 odmiany różniące się wysokością.

W rynienkę odpowiednio do badania ustawioną rzucamy światło z jakiegobądź źródła zapomocą reflektora. Najlepiej jednak i najjaśniej oświetla pole widzenia lampka elektryczna pomieszczona na rączce autoskopu KIRSTEIN'a, pokryta cylindrem zakończonym soczewką zbierającą promienie światła na pryzmat przełamujący go w ten sposób, że pada ono wprost w rynienkę. Rączka autoskopu łączy się w tym razie

z maszyną elektryczną o 8 elementach. Dalej W. pokazał zastosowanie autoskopu u dwóch osobników z normalną krtanią i u jednego mającego sprawę gruźliczą w tylnej ścianie krtani.

Stosowanie autoskopu wymaga osobnej wprawy i najwprawniejszego laryngolog musi tę metodę specjalnie studyować. Dla chorych użycie autoskopu jest dosyć przykre i bez uprzedniego znieczulenia nasady języka i nagłośni kokainą w wyjątkowych tylko przypadkach możliwe. Wszelkie sprawy chorobowe nasady języka i nagłośni stanowią przeciwskazanie do użycia jej.

Podczas stosowania autoskopu rozróżniamy 3 momenty. Przyciskając zlekka język szpatlę autoskopu, tak zresztą jak zwykłym szpatlę, widzimy gardziel — jest to pierwsza pozycja. Przy drugiej posuwamy nieco koniec szpatli ku nasadzie języka zlekka ją uciskając i wtedy widzimy głębokie części gardzieli, przednią powierzchnię nagłośni niekiedy i chrząstki nalewkowe. Przy trzeciej wreszcie pozycji silnie naciskamy końcem szpatli nasadę nagłośni *resp.* jej więc nagłośnio-językowy średni — przyczem nagłośnia kładzie się w rynienkę szpatli odsłaniając wnętrze krtani. W trzeciej pozycji widać krtaniową powierzchnię nagłośni, tylną ścianę krtani, chrząstki nalewkowe, tylny odcinek więzów nagłośnionalewkowych i strun prawidłowych i wrzekomych; przy wyciągnięciu szyi badanego ku przodowi, widać tchawicę a niekiedy i rozdwojenie oskrzeli.

Nie widać w autoskopie przedniej części strun fałszywych i prawdziwych, to właśnie stanowi jego główną ujemną stronę, gdyż bez pomocy zwykłego laryngoskopu niemożliwym jest pewne i dokładne rozpoznanie.

Pamiętać jednak należy, że sposób ten jest zupełnie nowym, że każdy miesiąc niemal przynosi jakieś ulepszenia i poprawki i że dziś jeszcze jest on w pierwszym okresie rozwoju. Obecnie już jednak stanowi on bardzo cenną metodę dopełniającą, pomocniczą ze względu na to, że to co się widzi, można widzieć bardzo jasno i dokładnie. Metoda ta może znaleźć zastosowanie przy wstrzykiwaniach płynów leczniczych do tchawicy *resp.* oskrzeli, jak to proponowali niedawno w Tow. Lek. HERYNG i ŚPIZIĄK. Co do operacji wewnątrz - krtaniowych to mogłyby one być możliwe przy pomocy autoskopu tylko na tych częściach krtani, które są dokładnie widzialne. Wygięcie instrumentów operacyjnych jest odmienne od dotychczasowych mianowicie są one zgięte pod kątem rozwartym, jak instrumenta nosowe, tylko odpowiednio dłuższe. [Autoreferat].

IV. W końcu WOLBERG rozpoczął dyskusję nad odczytem JANOWSKIEGO i zaznaczył, iż sprawę skuteczności surowicy badać należy z dwóch stron: statystycznej i klinicznej. Co do pierwszej, to materiał lekarzy polskich nie jest wystarczającym, podobnie jak nim nie jest jeszcze materiał klinik zagranicznych. BAGINSKI ogłosił już 525 przypadków zastrzykiwania, w których procent śmiertelności wynosił ogółem 15 [w czasach dawniejszych, przed stosowaniem surowicy—41%].

W ostatnich jednak przypadkach BAGINSKY'ego (224), leczonych od Marca 1895 do Sierpnia, śmiertelność wynosiła tylko 9,37%. Z podjętego na zlecenie ministra oświaty w całych Niemczech badania statystycznego okazało się, że zastrzykiwań surowicy dokonano w 6626 przypadkach; ogólna śmiertelność wynosiła 13%; jak wielką jednak jest różnica w poszczególnych wynikach widzimy z tego, iż gdy w niektórych szpitalach niemieckich śmiertelność wynosiła zaledwie 7%, w innych natomiast aż 34%. Wielka zachodzi także różnica pomiędzy wynikami otrzymywanymi w praktyce prywatnej — a szpitalnej; w pierwszej bowiem też obliczenie wykazuje ogólnie 9% śmiertelności, w drugiej zaś 19,5%. Na różnice te wywiera wpływ nieróżnorodność natężenia epidemii (cały bowiem materiał dotyczy 1894 i 1895 roku), lecz jakosć surowicy, ilość użyta, czas zastrzykiwania, natężenie przypadków i t. d.

Materiał naszych kolegów [MALINOWSKIEGO, JANOWSKIEGO, WEISBLATTA, FIEDLERA i t. d.] acz szczupły, przemawia na korzyść działania surowicy, lecz korzyści tej drobna statystyka nie stwierdza, natomiast dowodem jej jest obraz kliniczny, jednogłośnie przez wszystkich naszych jak i zagranicznych kolegów zauważony.

Żadna z licznych metod leczenia błonicy stosowanych dawniej, jako to rozmaite leczenia miejscowe, pędzlowania, przestrzykiwania wdmuchiwaniami, rospylania, podobnież zastrzykiwania pilokarpiny [GUTHMANN'a pomysły], napotne środki, wcierania szaruchy w szyję, chinina, salicyla, salipiryna i t. p. nie działały tak szybko, tak jawnie, tak skutecznie, jak surowica przeciwbłonicza. Już w 24 godzin po zastrzyknięciu widzimy rozpulchnienie nalołu w gardzieli, a w drugiej dobie szybko ginie on, nie wytwarzając się natomiast w innych miejscach, niezajętych dotychczas. Przy dawniejszem leczeniu często spostrzegaliśmy, iż po zniknięciu nalołu na jednym migdale, wytwarzał się on na języczku, na drugim migdale, na podniebieniu i t. d. W szczególnych przypadkach całkowity przebieg błonicy, leczony surowicą trwa zaledwie 2—3 dni, a następne choroby, właściwe błonicy [porażenia mięśni, gardzieli, obrzmienia i ropienia w gruczołach szyjowych porażenia kończyn] nie występują wcale; jedynie w ciągu 10—14 dni po zastrzykowaniu występują i to stosunkowo rzadko [8%] wysypki [pokrzywka rumień] i bóle stawowe z podwyższeniem ciepłoty do 39,5%, znikające bez leczenia po upływie dwóch—trzech dni.

Ten świetny obraz kliniczny aż nadto przekonywa o skuteczności surowicy, a zadaniem dalszych badań i udoskonaleń będzie stworzenie jeszcze silniejszej surowicy, jako też pozbawienie jej własności wywołujących niepożądane, bądź co bądź objawy zastępcze.

[Autoreferat].

Następnie zabrał głos MALINOWSKI i zaznaczył, że w roku zeszłym na kongresie lekarskim w Rzymie w sekcji pediatrycznej HEUBNER pierwszy przedstawił w swym odczycie rezultaty, otrzymane przy leczeniu błonicy zapomocą surowicy. Na odczycie tym był obe-

eny M. i zabierał głos w dyskusji. Jeszcze więcej zainteresował się sprawozdaniem Janowskiego po jego powrocie z zagranicy, jak również sprawozdaniem z jego własnych spostrzeżeń klinicznych.

Zabierając głos w tej kwestyi, opiera się M. na własnym materiale z oddziału w Warsz. szpitalu dla dzieci, w którym stosuje surowicę od 13-go lutego r. b. Od tego czasu do dnia 28-go października miał mówca w oddziale chorych 205. Odjawszy 5-u chorych nieleczonych surowicą jak np. przybyłych w okresie konania lub lekko chorych, pozostaje leczonych surowicą 200. Z tej liczby 100 przypada na błonicę gardła i 100 na błonicę krtani z błonicą gardła lub bez niej. Badanie hodowli wykazało laseczники LÖFFLERA, bądź to same, bądź w towarzystwie streptokoków lub stafilokoków w 74% przypadkach.

Zmarło chorych 2, a mianowicie na błonicę gardła 8, na błonicę krtani 15. Tracheotomię wykonał Jasiński lub Grużewski u 18 chorych, zmarło z tej liczby 6, dwoje chorych z powodu wystąpienia szkarlatyny, przeniesiono na oddział szkarlatynowy. Zmarło chorych bez tracheotomii 9.

Śmiertelność wogóle wynosi około 12%.

Godnem jest zaznaczenia, że śmiertelność w wiosennych miesiącach była tylko 5%, w letnich wzrosła do 8%, a na jesieni znaczna liczba ciężkich krupów wpłynęła na powiększenie przeciętnej śmiertelności do 12%.

W każdym jednak razie jest ona znacznie mniejszą niż dawniej. W roku bowiem 1893 wynosiła 39% w 1894—41%, przy leczeniu więc surowicą zmniejszyła się 3—4 razy. Nie wątpi mówca że śmiertelność byłaby jeszcze mniejszą, gdyby chorzy wcześniej przybywali do szpitala. Tymczasem przywożą ich z prowincyi np. z okolic Skierniewic, z okolic Grodna lub Brześcia 7—10 dnia choroby w stanie rozpaczliwym, bez tętna, w okresie choroby tak ciężkim, że należy przed wstrzyknięciem surowicy, wstrzykiwać im eter i robić natychmiast tracheotomię. Pomimo to i tacy chorzy dosyć często w oddziale Malinowskiego wyzdrowiali.

Przyczyną śmierci bywa przy anginach błonicowych najczęściej zapalenie nerek, mocznica, a u małych dzieci zapalenie płuc i inne powikłania. Przy krupach—upadek sił i zwężenie dróg oddechowych, lub następce zapalenie płuc, nawet po wykonaniu tracheotomii. Im młodsze jest dziecko, tem łatwiej ulega powikłaniom, śmiertelność więc większa bywa pomiędzy dziećmi w pierwszym lub drugim roku życia. Jednakże wyzdrowienie zwłaszcza po tracheotomii zanotowano u bardzo małych dzieci i tak np. wyzdrowieli:

1 chory	9 miesięcy liczący
2 chorych	18 „ „
1 „	2 lata „
1 „	3 lata „
4 „	4 lata „
2 „	5 lat „
1 „	6 lat i t. d. „

Zastanawia się następnie mówca nad znaczeniem laseczników błonicowych w błonach lub śluzie. Niewątpliwie obecność ich dla klinicysty ma wielkie znaczenie, gdyż pozwala nam rozpoznać błonicę nawet u takich chorych, u których dla braku objawów klinicznych nie moglibyśmy jej podejrzewać jak np. przy lekkich krupach bez zwężenia krtani, bez nalotów w krtani i w gardzieli. Z drugiej jednak strony laseczники niezawsze znajdujemy u chorych, którzy klinicznie przedstawiają niewątpliwie objawy błonicy gardła lub krtani. Z dwóch braci leczonych jednocześnie u jednego znaleziono laseczники, u drugiego nie znaleziono. Nawet w hodowlach jednego i tego samego chorego jeden bakteriolog znajduje laseczники, drugi nie znajduje, jednego dnia są one, drugiego ich nie ma. Przyznając przeto badaniu bakteriologicznemu i obecności laseczników w hodowlach wielkie znaczenie, uznać musi mówca, za również ważne kliniczne objawy błonicy, na mocy których rozpoznajemy ją tam, gdzie w hodowlach laseczników nie znajdujemy.

Przebieg kliniczny w przypadkach spostrzeganych przez M. był wogóle podobny do przebiegu jaki zaznaczył J. Wogóle przy anginach u dzieci silnych, krwistych przebieg bywa szybki, gorączka wysoka, z widocznym przełomem 3—4 dnia, ze spadkiem ciepłoty poniżej normy. Zdarzają się jednak formy stomiczne w których polepszenie idzie bardzo powoli, a gorączka ztopniowo się zmniejsza. Przy krupach lżejszych polepszenie bywa szybkie, niekiedy bywa to i w ciężkich formach, które szczęśliwie unikają tracheotomii. Wogóle jednak przy krupach ciężkich w parę godzin po zastrzyknięciu surowicy następuje pogorszenie, z powodu którego należy wykonać tracheotomię. Pogorszenie to wywołanem jest przez zwiększenie objętości błon rzekomych w drogach oddechowych, będące następstwem działania surowicy. Przebieg krupów po tracheotomii bywa niekiedy bardzo ciężki. Chorzy tacy przez 5—7 dni leżą nieprzytomni bez tętna, pomimo że oddechanie staje się łatwiejszem. Powrót do przytomności i sił idzie bardzo powoli i stopniowo.

Przypisuje przeto mówca wielkie znaczenie kliniczne wyglądowni błon rzekomych po wstrzyknięciu surowicy. Zwrócił on na ten objaw uwagę wraz z kolegami szpitalnymi i uważa to za skutek działania surowicy. Rzeczywiście prawie zawsze błony powiększają się, grubieją i twardnieją, a nawet pojawiają się na miejscach dotąd niezajętych, poczem dopiero mięknią i oddzielają się, zostawiając owrzodzenie, niekiedy krwawiące obficie. Najwcześniej spostrzegał M. powiększenie błon po 4 godzinach, zwykle po 10—12. Toż samo odbywa się w krtani tchawicy i oskrzelach, dla tego z początku zwężenie się powiększa, a gdy błony rozmięknią i zostaną wydalone — następuje polepszenie oddechania.

Powikłania spotkał mówca następujące:

1) Wysypki rozmaitej postaci, podobne do odry, płonicy, różycy lub pokrzywki z gorączką lub bez. Wysypka najczęściej zjawia się

9—10 dnia, a wtórna 18 dnia. Wysypce towarzyszą niekiedy bóle, w stawach i krzyżu.

2) Zapalenia płuc spotykał przy laringitis u tracheotomowanych w późniejszych okresach.

3) Białkomocz spotykał zarówno przed wstrzyknięciem surowicy, jak i po wstrzyknięciu. Przemija on zwykle szybko bez użycia środków lekarskich.

4) Zapalenie nerek z objawami mocznicy, z wymiotami, zatrzymaniem moczu, upadkiem sił spostrzegał u dwóch chorych. Powikłanie to występuje niespodzianie i szybko, bo niekiedy w ciągu kilkunastu godzin sprowadza zejście śmiertelne.

5) Niekiedy występują bóle w okolicy pęcherza i bolesność przy oddawaniu moczu, bez białkomoczu. Objaw ten zwykle ustępuje po użyciu makowca i bromu.

6) Zaburzenia nerwowe spotykał dosyć rzadko (bóle głowy, zawroty głowy, porażenia mięśni połykowych, porażenia podniebienia miękiego, osłabienie wzroku, ptosis, porażenie nerwów rząskowych, nieregularność tętna). Objawy te ustępują po pewnym czasie.

Dotychczas niepodobna wnioskować, czy cięższym jest przebieg tych form błonicy, w których znajdujemy w hodowlach laseczники, czy też tych, w których laseczników błonicowych nie ma, lecz są tylko stafylokoki i streptokoki. Na 8 przypadków *anginae* zakończonych śmiercią, zanotowano obecnie laseczników w hodowlach u 6 chorych, nie było zaś laseczników u 2 chorych.

Na 9 przypadków krupu zakończonych śmiercią, w 8 znaleziono laseczники, w jednym nie znaleziono. Zdaje się jednak, że najcięższy przebieg mają te postaci błonicy, w których obok laseczników błonicowych istnieją inne jeszcze zarazki; gorączka trwa tu dłużej, a zapalenie płuc przy krupach częściej w przebiegu występuje. Zresztą badając codziennie hodowle, można się przekonać, że obecność laseczników u jednego i tego samego chorego nie jest stałą, a ilość ich nie może nam służyć za wskazówkę przy rokowaniu o przebiegu i zejściu choroby. Obecność laseczników w hodowlach ze śluzu, szczególnie w lekkich formach zapaleń krtani bez wielkiego zwężenia, niezmiennie est ważną dla klinicysty, pozwala bowiem wcześniej rozpoznać naturę błonicową choroby. Spotykał mówca, przypadki krupów, które tylko na zasadzie obecności laseczników w hodowlach śluzu zaliczyć mógł do kategorii błonicy krtani.

Co się tyczy dozowania surowicy, przyznaje, że w początkach nie rozporządzając zbyt wielką ilością tego środka, ze względów czysto ekonomicznych używał dawki mniejszej niż to zalecają klinicyści francuscy lub niemieccy. Przyszedł jednak do wniosku, że nawet małe dawki są dostateczne niekiedy do wyleczenia chorego. Tak np. u dzieci w 1 i 2 roku, jeden flakon surowicy Bujwida równający się początkowo (w lutym i w marcu r. b.) 400—500 jednostkom ochronnym,

lub surowicy Arousona 5 cm. sześć: 400 jednostkom ochronnym, zupełnie do wyleczenia wystarczał.

Następnie używał po 1000 jednostek ochronnych u każdego chorego zaraz po przybyciu do szpitala—powtarzając taką ilość po 6—8 godzinach, niekiedy po 24 godzinach, a nawet po 48.

Przy ciężkich anginach chętniej używa mowca jednorazowo dawek większych (2000 jednostek), przy krupach jednak woli co 10—12 godzin powtarzać dawkę 1000 jednostek, ponieważ po użyciu większej ilości surowicy wysięk błonicowy w drogach oddechowych zbyt szybko się powiększa, prowadząc silne zwężenie. Przy stosowaniu mniejszych dawek co 12—24 godzin, przebieg krupów daleko jest lepszym i oddzielanie błon rzekomych następuje stopniowo. Chorzy wtedy zwykle unikają tracheotomii. Przy anginach, jeżeli pojawiają się naloty wtórne, uważa za stosowne wstrzyknięcie surowicy powtórzyć. Wogóle doszedł mowca do przekonania, że ponieważ mniejsze dawki surowicy, okazują się skutecznymi, nie należy używać zbyt wielkich porcji tego leku. Jakkolwiek bowiem ciężkich powikłań, wywołujących zejście śmiertelne, trudno i nie należy przypisywać surowicy, lekarz jednak w danym razie może być narażonym na wyrzuty ze strony rodziny zmarłego, że zanadto surowicą szafował. Sądzi wreszcie, że pod względem dozowania surowicy, każdy lekarz z własnego tylko doświadczenia może sobie wyrobić pewne poglądy. Dawka oprócz tego musi być stosowana do natężenia choroby, czasu jej trwania i wieku chorego.

Różnice w poglądach mówcy i Janowskiego na tę nową metodę leczniczą, są wogóle niewielkie. Zrobiłby tylko M. prelegentowi następujące uwagi, co do jego wykładu.

1) Uwzględniając literaturę niemiecką, J. nie wspomina o rezultatach leczenia surowicą, ogłoszonych dotychczas w pismach lekarskich polskich.

2) J. zbyt wielkie znaczenie przypisuje lasecznikom dyfterycznym, pomimo że w pewnej liczbie przypadków niewątpliwie dyfterycznej natury, laseczników w hodowlach nie znajdujemy. Mogłoby to nie jednego lekarza powstrzymać od zastosowania surowicy w tych formach błonicy lub krupu, w których laseczników w hodowlach nie było, tymczasem surowica okazuje się niewątpliwie skuteczną w krupach kataralnych (laryngitis catarrh. bez laseczników) i w anginach, klinicznie jako błonica rozpoznawanych pomimo nieobecności laseczników w hodowlach.

3) Badanie laryngoskopowe u dzieci niezawsze jest możliwe, ważną zapewne jest rzeczą, wykrycie nalotów w krtani lub tchawicy, lecz i to nie rozstrzyga o naturze błonicowej choroby. Może to być nalot „krupowy“, wysięk na powierzchnię błony śluzowej, jak to bywa w formach czystych krupów (laryngitis cruposa), które jakkolwiek dziś niezwykle rzadko się spotykają, istnieją niewątpliwie i stanowią postać klinicznie różną zupełnie od dyfterytu. Każdy dawniej spotykał takie

krupy. Ważniejszym jest tu badanie hodowli na laseczniki, gdyż wykrywamy te ostatnie niekiedy u takich chorych, u których badanie laryngoskopem nie wykrywa wysięku w krtani i tchawicy, a kliniczne objawy nie pozwalają na ścisłe rozpoznanie.

4) J. twierdzi, że błony dyfterytyczne odpadają dopiero wtedy, gdy pod nimi odrodzi się już nabłonek. Może to być tylko przy powierzchniowych, nabłonkowych, cieniutkich błonach. Przeciwnie, błona dyfterytyczna składa się z wysięku i z tkanki znekrotyzowanej, i po jej oddzieleniu pozostaje owrzodzenie, niekiedy krwawiące obficie, a zawsze zabliźniające się zapomocą ropienia. Ropę na niem przez kilka dni widzieć możemy. Na takich owrzodzeniach powstają niekiedy naloty wtórne dosyć grube, nietyle z powodu zakażenia owrzodzenia, ile jako dalszy ciąg nekrotyzacji tkanki zakażonej.

5) W pracy J. spotyka mówca wyrażenie, które nie wydaje mu się odpowiedniem. Mianowicie wyrażenie: „gojenie się błonicy“. Uważałbym za stosowniejsze „leczenie błonicy“ a „gojenie się owrzodzeń błonicznych“.

Reasumując, M. powtarza, że uważa surowicę, jako najdzielniejszy środek leczniczy przy błonicy. Przy jej użyciu śmiertelność znacznie się zmniejszyła, a w liczbie uleczonych znajdują się przypadki niezwykle ciężkie, takie jakich dawniej nie spotykaliśmy wcale. Powikłania, które można przypisać surowicy, są lekkie, te zaś powikłania, które sprowadzają zejście śmiertelne nie zależą od surowicy, gdyż spotykaliśmy je przy użyciu innych metod leczniczych.

Surowica czyni zbytecznem użycie innych środków miejscowych. Jedynie płukania i inhalacje obojętnie mogą być stosowane. Ze środków wewnętrznych używa często podniecających (kamfora, piżmo) wykrztuśnych nareszcie przy bólach towarzyszących wysypkom — salicylan sodu i bromek sodu okazują się skutecznymi. Wysypki zależą od wrażliwości chorego lub od indywidualnych własności konia z którego pochodzi surowica. Co do wartości leczniczej różnych gatunków surowicy, to obecnie, gdy każdy flakon bez względu na objętość zawiera stale 1000 jednostek ochronnych, uważa wszystkie gatunki surowicy za równie dobre i równe sobie. Początkowo jednak siła ochronna rozmaitych gatunków była rozmaita, pomimo równej objętości.

W odpowiedzi na powyższe przemówienia Janowski odpowiada Wolbergowi, że niesłusznie ostatni był zdania, iż zagraniczni autorowie podają za termin wystąpienia wysypki po surowicy koniec drugiego tygodnia po jej zastrzyknięciu. Wszyscy zaznaczają że bardzo znaczna większość wysypek występuje w ciągu pierwszego tygodnia, mianowicie ku jego końcowi.

Malinowski mu zaś J. odpowiada, iż aczkolwiek ani na chwilę nie wątpi, że wszystkie 200 przypadków, jakie M. spostrzegał mogły być istotnym dyfterytem, to jednak z całkowitej tej ilości przy stawianiu wniosków naukowych korzystać niemożna; skoro tylko w 74% przypadków rozpoznanie błonicy stwierdzone zostało bakteriologicz-

nie, ta więc tylko ilość a więc około 150 przypadków może być podstawą równań M. wprawdzie przy tak wielkim materiale owych 50 danych przypadków ma znaczenie prawie drugorzędne, idzie tu jednak o trzymanie się powszechnie przyjętej w Europie zasady w zapatrywaniu się na to co przy ocenianiu działania surowicy należy za prawdziwą błoninę uważać. Skoro wszyscy uważają za takową tylko przypadki ze stwierdzoną bakteryologicznie obecnością las. Löfflera należy więc nam trzymać się tej samej miarki. Inaczej stracimy prawo do porównywania naszego materiału z obcym.

O ile z jednej strony, uważa J. za nienzasadnione wliczanie do statystyki przypadków, w których nie wyhodowano z błon laseczników Löfflera, o tyle nie może nie zaznaczyć z drugiej strony, iż M. nieśluszenie zalicza do swej statystyki przypadki, w których nalotów dyfteryecznych nigdzie nie było, a w których znaleziono swoiste pałeczki w śluzie z jamy ust. Przy takim liczeniu możnaby zebrać zawsze materiał znacznie większy od istotnego, gdyż wiele ludzi może mieć w ustach las. Löfflera nie chorując na błoninę. Dalej zaznacza J., że nie może pojąć zasady dla której M. uważa za pierwszy korzystny efekt działania surowicy zgrubienie błon, występujące w ciągu pierwszej doby po zastrzyknięciu. Mierzac rzecz tę miarką współczesnych pojęć patologii ogólnej musimy przecież uważać grubienie błon, a tembardziej występowanie ich czasem na nowych miejscach za zwykły objaw postępowania nadal co do natężenia resp. zaś i co do rozciągłości sprawy zapalnej w błonie śluzowej. Jeżeli ma to miejsce w ciągu I-szej doby po szczepieniu wynika to ztąd, iż leczony przypadek miał mocną tendencję do pogorszenia. Wpływ leczniczy surowicy polega jedynie na zatrzymywaniu sprawy w tym okresie, w jakim choroba się znajdowała, zanim surowica działać zaczęła. A na to ostatnie potrzeba 1—1½ doby. W ciągu tego więc czasu objawy mogą posuwać się dalej tylko, wskutek niezamąconego jeszcze przebiegu normalnego sprawy chorobowej. Gdybyśmy mieli chociaż jeden uzasadniony punkt do przyjęcia poglądu M. to nie powinniśmy, zaznacza J. bezwarunkowo leczyć surowicą krupu, gdyż musielibyśmy się obawiać, że możemy sami spowodować zaduszenie się dziecka, wywoławszy u niego zgrubienie błon.

Obaw W. JANOWSKI nie podziela i dla tego podaje śmiało pacjentom swoim 2 dawki surowicy. Kieruje się przytem ogólną zasadą, że otrutemu daje się odrazu pełną dawkę odtrutki, gdyż takim jest sens działania surowicy na błoninę. Nigdy nie widział przytem mówca, aby zastrzyknięcie 3000 — 4000 jedności surowicy wpływało na zaduszenie się dzieci, chociaż miał do czynienia i z pacjentami 6, 7, 9 i 10 m. Przeciwnie widział szybkie oddzielanie się przy tem nalotów i raptowne zmniejszanie się zaczerwienienia i obrzmienia błony śluzowej krtani.

Podnosi następnie J. empiryczne zdanie M., że małe dawki surowicy również skutecznie działają. M. zmuszony względami oszczędności, zdaniem J. nie wypróbował działania dużych dawek, stosowaniu których zawdzięcza ostatni szybką poprawę swoich chorych, tem też

łomaczy dla czego przypadki błonicy gardła i krupu poprawiały się u niego jednakowo szybko: przy ostatnich, jako cięższych, stosował dawki surowicy odpowiednio większe, otrzymał więc i wyniki jednakowe.

Zarzut M., że nie uwzględnił literatury polskiej, odpira J. tem, że jego odczyt był napisany wtedy, kiedy w literaturze polskiej ogłoszona była tylko praca M. Nie mógł jej jednak cytować ze względu poczucia sprawiedliwości. Gdyby cytował ją, musiałby uwzględnić całą literaturę, czego przecież nie zrobił. Powoływał się tylko na 3 najcenniejsze prace w tym kierunku z literatury zagranicznej i to tylko wtedy, gdy było to niezbędnem, ze względu wyjątkowego doświadczenia. BAGIN-SKY'ego co do wysypek i HEUBNER'a co do przebiegu temperatury przy leczeniu surowicą. Gdyby więc znalazł coś analogicznego w pracy M. byłby i z niej skorzystał, pomimo iż na niektóre punkta w tej pracy zgodzić się nie może. Zastanawianie się zaś tylko nad tymi punktami wyglądałoby raczej na rozmyślną krytykę niż na uwzględnienie.

Odpiera następnie J. zarzut jakoby doradzał czekać ze szczepieniem surowicy do otrzymania wyniku badań bakteriologicznych, kategorycznie bowiem i to kilkakrotnie w odczycie swym zaznaczał, że każdy przypadek błonicy powinien być leczony surowicą od pierwszej chwili rozpoznania jej klinicznego. Żąda tylko J. aby przed otrzymaniem wyniku badania, przypadek nie był do materiału naukowego zaliczany.

Co do trudności badania laryngoskopowego u dzieci J. nie przeczy takowej, lecz sądzi, że badanie owo, szczególnie w szpitalach, gdzie jest pomoc odpowiednia, powinno być przedsięwzięte.

Co do niewłaściwego wyrażenia „gojenie się błonicy“, prosi mówca M. że ich przypadki nie rozstrzygnęły czy wpływa surowica na powstawanie zapalenia nerek, nie może się zgodzić J. na to, że nie tej kwestyi nie wyjaśni. Przeciwnie sądzi, że zestawienie liczebnego materiału w przyszłości co do stosunku zachodzącego między leczeniem surowicą i zapaleniem nerek, kwestyę tą rozstrzygnie.

Następnie KORAL zdaje sprawę ze spostrzeganych przez siebie przypadków błonicy. Wszystkich obserwował 48 z zejściem śmiertelnem w 11, co stanowi 14%. Przebieg kliniczny podobny do opisanego przez J. Wysypki widział K. 6 razy między 2 — 4 dniem po zastrzykiwaniu. Co do zdania J. że karbol w surowicy petersburskiej nie ma wpływu, zaznacza mówca że w 1 przypadku po zastrzyknięciu tej surowicy widział zatrucie karbolem i w 2 wypadkach komplikacje *gastroenteritide*, o czem nikt dotąd nie wspominał. Po surowicy Roux podobnych komplikacji nie widział. Zapalenia nerek nie obserwował u swoich chorych.

Tracheotomij dokonano 13 i to przeważnie u dzieci przywożonych z prowincyi z zaszarzałą stosunkowo chorobą.

Wreszcie zaznacza mówca, że przytoczony i uważany za ogromny przez WOLBERGA 35% śmiertelności błonicy dawniej, jest za mały, gdyż zebrana przez K. statystyka wykazuje, że śmiertelność od błonicy dawniej wahała się między 35% i 70%, w żydowskim, zaś dzieciunym szpitaliku wynosiła 47%.

JASIŃSKI R. zabrawszy głos na wstępie zaznacza, że mówić będzie li tylko o wypadkach pewnych a takich było 152. Z nich 85, ze śmiertelnym zejściem w 9, obserwowano do dnia 1-go Lipca, od tej zaś daty do odczytu J. obserwowano 67 z śmiertelnym zejściem również w 9% więc śmiertelności do Lipca 10,6% a później 13,4%. Wahania te zdaniem mówcy przemawiają za słabszą epidemią do 1-go Lipca i mocniejszą jesienną. Ten sam stosunek dały wypadki tracheotomowane. Wyprowadzać przeto ściśle wnioski co do śmiertelności i stawiać świetne rokowania co do wpływu surowicy, zdaniem mówcy niemożna. Następnie omawia JAS. niektóre wypadki nadzwyczaj ciężkie, które się zakończyły szczęśliwie i zestawia je z napozór lekkimi, które się zakończyły śmiercią i zwraca uwagę na potrzebną ostrożność przy rokowaniu i na potrzebę dokonywania tracheotomii. Zdaniem mówcy tracheotomię należy wykonywać w najrozmaitszych nawet przypadkach. Dziwi się dla czego w 13 obserwacji JAN. nie dokonano tracheotomii. Podnosi również mówca trudność laryngoskopowania u dzieci i zwraca uwagę na niepewne dane z badań laryngoskopowanych. Potwierdza dalej mówca że sam obserwował szczególnie u starszych dzieci powiększanie się błon i wtórne ich zjawianie się, co stawia w zależności od surowicy, przyczem zaznacza, że obrzęk zawsze stawia wątpliwe rokowanie. Zjawienie się wtórnych nalotów zależnem może być zdaniem JAS. od zaraźliwości oddzielających się błon, na co ma dowód w zarażaniu się brzegów rany po tracheotomii.

W końcu przytacza mówca przypadek ropnia pozagardzielowego, w zawartości którego znaleziono mnóstwo laseczników LÖFFLER'a. Przypadek ten zakończył się szczęśliwie.

W odpowiedzi na powyższe przemówienie JANOWSKI zaznacza, że cyfry JAS. nie zgadzają się z podanym przez MALINOWSKIEGO materiałem. Co się tyczy obrzmienia, to niema żadnych danych, że zależne one było od surowicy. Środek, który ma służyć do ujęcia złośliwości, zdaniem J. nie może pogarszać sprawy. Również wątpi mówca, czy wtórne naloty, które obserwował JAS. były toksycznego pochodzenia. Rzecz to nadzwyczaj ważna i tem godniejsza do zaznaczenia, że on sam ani razu nie obserwował tych nalotów i chyba dla tego, że stosował od razu większe dawki. Że JAS. widział znaczne wahania w odsetce śmiertelności przypadków z różnych miesięcy, to wydaje się J. zupełnie naturalnem. Z tych dość szerokich wahań wytworzy się z czasem, a nawet w części już się wytworzyła odsetka przeciętna. Że rokowanie należy przy cięższej epidemii stawiać ostrożnie, to się rozumie. Jednakże zostawiając sobie $1\frac{1}{2}$ do 2 dób w rezerwie, można zdaniem J. pomyłki przynajmniej dotkliwej w rokowaniu uniknąć. Nie zgadza się mówca by u znacznej odsetki chorych niemożna było dokonać badania laryngoskopowego i zwraca uwagę, że Dmochowski z pomiędzy jego przypadków nie mógł zbadać tylko jednego.

Że nie tracheotomowano dziecko, opisane w 13 obserwacji. nie wina to jego. Nie zależało to jednak tylko od niego, lecz i od chirurga. Co do przypadku ropnia pozagardzielowego, nie może on być zdaniem J. wprowadzony do statystyki.

W odpowiedzi na przemówienie Jan MALINOWSKI zaznacza: Po wstrzyknięciu surowicy błony nie tylko powiększają się na grubość ale i na szerokość, a nawet powstają na miejscach gdzie ich dotąd nie było. Uważa to za lokalizację sprawy chorobowej na powierzchni błony śluzowej, lokalizację wywołaną działaniem surowicy.

Toż samo ma miejsce przy krupach, a takie powiększanie błon rzekomych objawiające się powiększeniem zwężenia dróg oddechowych spotykał dawniej przy leczeniu terpentyną [wewnętrznie po łyżeczce].

Co do zapaleń nerek przy błonicy, zaznaczyć musi, że tak jak po szkarlatynie, tak i po dyfteryście w pewnych epidemiach spotykamy je częściej, w innych rzadziej. Nakoniec co do zarzutu J. że w pracy swej pomieścił niepotrzebnie przypadek ropnia pozagardzielowego, w którym w ropie znaleziono laseczki błonicowe, a który leczony był surowicą, nadmienić musi, że ropnie pozagardzielowe lub ropne zapalenia migdałów niekiedy towarzyszą błonicy. Chory zaś o którym mowa w początku choroby prawdopodobnie miał w gardzieli naloty, a ropień wytworzył się w następstwie. Wobec niewątpliwie błonicowej natury cierpienia, chory leczony był surowicą i zaliczony do odpowiedniej kategorii. [Autoreferat].

JANOWSKI podnosi niesłuszność przeprowadzonej przez M. analogii pomiędzy działaniem surowicy i terpentyny, chociażby dlatego że terpentyna jest środkiem zwykłym i o bardzo wysokich własnościach, działających miejscowo a surowica jest środkiem swoistym i jeżeli już ma działać miejscowo, to chyba tylko kojąco.

W kwestyi podniesionego w toku dyskusji laryngoskopowania zabiera głos DOBROWOLSKI i zaznacza że zrobił uwagę iż kol. JANOWSKI w swym odczycie powiedział, że badanie laryngoskopowe najmniejszych nawet dzieci jest możliwem, tymczasem na 14-cie przypadków krupu krtani u dzieci, spostrzeganych przez kol. JANOWSKIEGO tylko w 4-ch znajdujemy dokładny opis stanu krtani, w 2-ch przypadkach badanie nie mogło być uskutecznione, zaś w 8-miu razach opis jest niedokładny, brakuje bowiem obrazu dolnych części krtani ze strunami głosowymi.

A jednak objawy, przytoczone przez kol. JANOWSKIEGO, jak — chrypka, kaszel i głos krupowy, duszność i t. p. co zauważono w każdym z powyższych 8-u przypadków. niewątpliwie przemawiają za zajęciem strun głosowych i otaczających je części,

Kol. DOBROWOLSKI wnioskuje, że badanie laryngoskopowe musiało być uskutecznione przy pomocy szpatla FRÄNKLA; wtedy dość łatwo można obejrzeć górną część krtani do fałszywych strun głosowych, lecz części leżące poniżej tych ostatnich oraz struny prawdziwe zwykle pozostają niewidoczne.

Najodpowiedniejszym sposobem laryngoskopowania dzieci według kol. DOBROWOLSKIEGO jest badanie, jak u dorosłych, przy pomocy wyciągania języka, owiniętego płatkim, Wogóle laryngoskopowanie dzieci należy do zadań niełatwych i wymagających ciągłej wprawy na obfitym materiale.

Laryngolodzy nawet tej miary co SCHRÖTTER twierdzą, że badanie krtani dzieci czy to na skutek stosunków anatomicznych czy patologicznych częstokroć jest możliwe.

Przeciwnie zdanie wygłasza prof. RAUSCHFUSS z Petersburga, który przy ciągłej wprawie w laryngoskopowanie dzieci doszedł do takiej perfekcyi, że tylko w wyjątkowych razach nie dokonywał badania. [Autoreferat].

W odpowiedzi DOBROWOLSKIEMU J. zaznacza, że przypadków jego laryngoskopowano nie 14 lecz 46, t. j. wszystkie. Nie mówił on, że niemożna było obejrzeć przytem takich „drobnostek“ jak struny, mówił tylko, że je niezawsze można było widzieć. Powtarza następnie J. to, co powiedział w tym względzie MAL. i JAS. i dodaje, że badanie rzeczywiście odbywało się przy użyciu szpatla FRÄNKEL'a. Skoro DOBR. wie i to, że przy tych warunkach jest ono możliwe, po co więc wogóle rzecz całą kwestyonuje

W końcu PREZES zaznaczywszy znaczenie wyczerpujących dyskusyj, jakie dały się słyszeć nad ciekawą kwestyą wpływu surowicy na leczenie błonicy, wyraża zadowolenie, że o tej kwestyi dowiedzieliśmy się również dokładnie z prac autorów polskich i dziękuje kolegom, przyjmującym udział w dyskusyi.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie kliniczne d. 5 Listopada 1895 r.

PREZES *Baranowski.*

Obecnych członków 48.

- Treść: 1 RYCHLIŃSKI — Demonstracya mózgu z wgłębieniem kory w okolicy zraza czołowego.
- 2 ŚWIĄTECKI Wł. — Demonstracya chorego z nowotworem jamy noso-gardzielowej.
- 3 SOLMAN — Demonstracya chorego z nowotworem biodra.
- 4 SOŁOWIEJCZYK — Demonstracya chorego z uszkodzeniem tętnicy ramieniowej i niektórych nerwów ze splotu barkowego.
- 5 JAWDYŃSKI — Demonstracya: a) ślinianki z kamieniem, b) krtani zajętej rakiem.
- 6 BREGMAN — O wstępującem zwyrodnieniu nerwu twarzowego.

7 CIECHOMSKI — Sprawozdanie z prac kol. STANISZEWSKIEGO

8 „ „ kol. ŻURAKOWSKIEGO

9 „ „ kol. OBŁA

Po przeczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia takowy przyjęto,

Nadesłano do bibl. Tow. GRUNDZACH — Indicationen zur Pyloplastik, Pylerektomie und Gastroenterostomie.

Na ręce Prezesa nadeszły w dalszym ciągu podania o przyjęcie w poczet czynnych członków Tow. od następujących kolegów.

1) Od kol. RAPPLA — przedstawia prof. BARANOWSKI, popierają: J. ZAWADZKI, GURANOWSKI, sprawozdawca J. ZAWADZKI.

2) Od kol. GROMADZKIEGO — przedstawia ROGOWICZ popierają: DOBRZYCKI, SAWICKI Br. sprawozdawca BORYSSOWICZ.

3) Od kol. DOWNAROWICZ — przedstawia GAJKIEWICZ, popierają: ELSENBERG, BAUM, spraw: JAKOWSKI.

Podanie kol. DOWNAROWICZ postanowiono na wniosek Prezesa przekazać Zarządowi do rozpatrzenia.

I Następnie RYCHLIŃSKI demonstruje mózg, pochodzący od chorego, który przeszło 2 lata leżał na oddziale d-ra ROTHE i u którego za życia dyagnoszowano — bezwład postępujący. Mózg ten ciekawy jest z tego względu, że obok typowych zmian dla bezwładu postępowego w oponach i korze mózgowej posiada znaczne wgłębienie w okolicy 2-go lewego zawoju czołowego. Wgłębienie dosięga prawie lewej bruzdy ROLANDA i wywołane zostało rodzajem torbieli, wypełnionej płynem przezroczystym. Płyn ten zebrał się między oponą pajęczą i mięką na ograniczonej przestrzeni; opona pajęczą zrosnięta była z oponą twardą, ostatnia zaś z kością, która w tem miejscu przeświecała będąc nadzwyczaj cienką. Chory, od którego mózg demonstrowany pochodzi, cierpiał o ile R. wiadomo, od młodych lat na jakieś ataki nerwowe, polegające na tem, że często w czasie ożywionej nawet rozmowy, zasypiał na chwilę. Stan senny trwał bardzo krótko, poczem chory prowadził dalszą rozmowę zupełnie prawidłowo. Objawy bezwładu postępującego zjawiały się w r. 1892, chory zaś umarł w pierwszych dniach b. m. Na kilka dni przed śmiercią chory dostał napadów padaczkowych, które go nie opuszczały do ostatniego tchnienia. Przechodził przymiot kilkanaście lat temu i energicznie się leczył. Przed 5 — 6 laty z powodu objawów nerwowych powtórzył leczenie przeciwprymiotowe.

Mózg demonstrowany, zdaniem R., ciekawy jest 1) ze względu anatomo-patologicznego, mianowicie jaki był początek tej rzekomej torbieli i 2) ze względu klinicznego, gdyż dosadnie wykazuje, że pomimo ucisku zawoju Broc'a mowa chorego wprawdzie dysartryczna [wywołana bezwładem postępującym] nie była zniesiona, potwierdza więc to twierdzenie, jakie wypowiedział swojego czasu dziekan BRODOWSKI, że nowotwory powolnie rosnące w okolicy ośrodków mowy mogą nie wywoływać niemoty.

Dziekan Brodowski jest zdania, że zbiór płynu w danym razie nastąpił wskutek miejscowego ograniczonego zapalenia opon, przy którym nastąpił wysięk cisnący na korę mózgową.

II. Wł. ŚWIĄTECKI przedstawił chorą z nowotworem jamy nosogardzielowej. Przypadek dotyczy osoby młodej w wieku lat 18, pochodzącej z rodziny zdrowej i sama chora nie pamięta, aby kiedykolwiek chorowała. Od roku doznaje zatkania w lewej jamie nosowej i uczucia zawadzenia w gardzieli.

Badanie przedmiotowe wykazuje w gardzieli guz wielkości jaja gołębiego o równej gładkiej powierzchni i blado różowej barwie. Badając palcem przekonujemy się, że guz ten wychodzi właściwie z jamy nosogardzielowej; gdzie uciepiony jest na szypule u szczytu jamy nieco na lewo od przegrody nosowej. Szypuła jest dość twarda, elastyczna, a guz sam znacznie miększy i daje uczucie chęłbotania. Przy tem badaniu powierzchnia nowotworu nieco krwawi. Chora połyka dobrze tak płynne jak i stałe pokarmy; mowa jej jest nieco zdławiona; oddech swobodny, przy tem chora oddycha przez nos wyłącznie stroną prawą. Lewą jamę nosową zatykają polipy śluzowe, które S. przy pierwszej bytności chorej usunął pętlą zimną. Polipy te na cienkich szypułkach uciepione były na dolnym brzegu muszli średniej w tylnym jej końcu; jeden był wielkości małej spłaszczonej śliwki, drugi nieco mniejszy. Po usunięciu przeszkody jama stała się drożną dla powietrza.

Co do natury guza w jamie nosogardzielowej, to wobec wyżej wymienionych cech, można z łatwością wykluczyć nowotwory złośliwe, jak mięsak i rak [ten ostatni już choćby ze względu na wczesny wiek chorej]. Nowotwór ten może być tylko albo włókniakiem, albo torbielą. Torbiele jednak są tu nadzwyczajną rzadkością, nigdy nie dochodzą do tej wielkości, a zresztą w danym przypadku zrobiona punkcja strzykawką PRAVAZA dała bardzo skąpą ilość wodnistej cieczy przezroczystej, która z kwasem octowym mętnieje [mucyna]. Rozpoznanie więc że mamy przed sobą włókniak, a raczej śluzo-włókniak [*myxofibroma*] zdaje się nie ulegać wątpliwości.

Wobec tego rokowanie jest dobre. Usunięcie nowotworu będzie uskutecznione zapomocą pętli galwanokaustycznej drogą przez nos.

III. Następnie SOLMAN demonstruje chorego chłopca z nowotworem biodra lewego; b) demonstruje guz o formie jajowatej wyjęty z brzucha pewnej pacjentki, który po rozkrojeniu składał się z masy włosów. Zębów nie znaleziono.

IV. Dalej kol. SOŁOWIEJCZYK za zgodą Prezesa przedstawił młodego człowieka z uszkodzeniem tętnicy i nerwów ramieniowych, przyczem demonstrację poprzedził następującemi słowami: C. F. lat 22 opowiada, że 31 Lipca r. b. około godziny 4-ej po południu został ugodzony w prawe ramie. Krew z rany trysnęła strumieniem, chory zdążył ścisnąć ranę lewą ręką i udał się do najbliższego felczera, gdzie został opatrzony. Do kliniki chory był dostawiony w nocy około 1-ej godziny. Badając chorego nazajutrz o 10 rano t. j. w godzin 18 po wypad-

ku, znalazł S. co następuje: na górnej części prawego ramienia nałożony był opatrunek, składający się z brudnych kawałków płótna i waty zwyczajnej, przesiąkniętej krwią. Chory był nadzwyczaj błydy. Puls w lewej tętnicy promieniowej 110 słaby w prawej zupełnie niewymacalny. Ani dłoń ani przedramieniem prawem chorey nie ruszał. Ruchy i to w nieznacznym stopniu zachowane były tylko w 4 i 5 palcu. Znieczulenie całe, dłoni, przedramienia i dolnej połowy ramienia. Przypuszczając, że ma się do czynienia z przeciętą tętnicą ramieniową i prawdopodobnie z uszkodzeniem niektórych nerwów ze splotu ramieniowego, zachloroformował S chorego i po zdjęciu opatrunku, znalazł ciętą ranę w górnej części powierzchni wewnętrznej prawego ramienia, rana 10 ctm. długości znajdowała się na 3 ctm. poniżej przyczepu w *pectoralis majoris*. Rana dość głęboka, dochodząca do kości, a w samej ranie widać było przecięte *m. biceps*, *arter. brachialis*, *n. medianus*, *n. radialis*, *n. cutaneus internus et externus* i kilka żył, które obficie krwawiły.

Rozszerzywszy ranę ku dołowi, w celu łatwiejszego odszukania przeciętych nerwów, spostrzegł S. że *arteria brachialis* jest zatkana. Przewiązał tętnicę, obie żyły ramieniowe, nerwy okrwawił i zeszył jak również i *caput longum m. bicipitis*. Skórą ranę zeszył; przebieg pooperacyjny bezgorączkowy, czucie i ruchy w całej kończynie i w palcach wróciły do normy d. 4 XI chorey wypisał się zdrowym. [Autoreferat].

V. JAWDYŃSKI, przystępując do objętych porządkiem dziennym demonstracji preparatów powiedział co następuje:

a) Na ostatnim przedwakacyjnym posiedzeniu Tow. miałem zaszczyt przedstawić Szau. Panom chorego z kamieniem ślinianki podżuchwowej. Przypominam, że był to mężczyzna zdrowy zupełnie, że w okolicy ślinianki podżuchwowej prawej przedstawiał guz mało ruchomy i że w gardzieli u podstawy przedniego łuku znajdowała się u niego przetoka, wydzielająca dość znaczną ilość ropy. Przewód WHARTON'a był zrośnięty a na przebiegu jego wyczuć można było twarde ciało, jakoby kamyk. Operacja wycięcia ślinianki była mozolną z powodu twardych zrostów z częściami otaczającymi; przy oddzielaniu na tępo ścian przetoki, otwierającej się w gardzieli powstał dość duży krwotok z powodu przerwania *art. pharyngeam ascendente*, tak że okazało się koniecznem podwiązanie tętnicy szyjowej zewnętrznej. Zagojenie nastąpiło zupełnie prawidłowo. Ślinianka przedstawia się jako torbiel o bardzo grubych i twardych ścianach budowy prawidłowej gruczołu niema ani śladu. W środku torbieli znajduje się kamień długi przeszło na 2 ctm., szeroki na 1 ctm. Ciało twarde na przebiegu WHARTON'a — było tylko guzikiem ze zwykłej tkanki łącznej.

b) Drugi preparat dotyczy raka krtani, która była całkowicie wyjęta. Chory 62 lat liczący przybył do szpitala 14 IX 95 r. Choroba rozpoczęła się przed rokiem bólem w gardzieli; od 3 tygodni przyłączyła się chrypka i duszność. W przebiegu choroby bardzo zmizerniał. Odżywianie bardzo podupadło. Oprócz miażdżycy w organach wewnętrznych wybitniejszych zmian nie ma. Na szyi w okolicy prawej chrząstki tarczowej

wej guz znacznych rozmiarów zrośnięty z krtanią. Guz ten również zrośnięty jest z dużym pakietem gruczołów limfatycznych zwyrodnionych nowotworów. Skóra na guzie nie przesuwalna, z objawami zapalnymi. Przy badaniu palcem w prawym *sinus pyramidalis* wyczuć się daje guz z głębokim kraterowatym wrzodem, dochodzący prawie do migdała. Na stronie lewej szyi wzdłuż *m. sternocleidomastoideus* szereg gruczołów bardzo dużych twardych. Rozpoznano rak krtani i naczyń chłonnych szyi. 19 IX operacja. Cięcie od podbródka do *jugulum sterni*. Tracheotomia. Odpreparowanie krtani in toto wraz z całym gnazem z prawej strony. Żyła szyjowa wewnętrzna silnie zrośnięta z guzem. Jest ona tak kolosalnej grubości, że promień jest wcale nie mniejszy od *v. cava*. Podwiązanie żyły na krańcach szyi i całkowite jej wycięcie. Po podwiązaniu żyły wystąpiła znaczna sinica na głowie i twarzy, budząca obawę jakich nieprzyjemnych bezpośrednich powikłań. Po podniesieniu głowy sinica się zmniejsza. Po lewej stronie części gruczołów nie wyjęto z obawy, że i tutaj może okazać się niezbędne podwiązanie żyły szyjowej wewnętrznej. Przytwierdzono szwami tchawicę i wszyto gardziel. Przy badaniu wyciętej krtani okazało się, że nowotwór zajmował tylko *sinus pyramidalis* nie przechodząc do wnętrza krtani. Tylko wskutek ciśnienia guza z zewnątrz krtani była mocno zwężona. Jedną ze ścian żyły szyjowej stanowiły zwyrodnione gruczoły. Przebieg zupełnie bezgorączkowy, bez żadnych powikłań ze strony narządów oddechowych. Po kilku dniach nastąpiło rozwolnienie a następnie wymioty. Doszło do tego, że najmniejszą ilość pokarmu wlewanego przez zgłębnik chory wymiotował, wskutek absolutnej niemożności przyjmowania pokarmów wyniszczenie szybko postępowało i chory zmarł 6 X. W przypadku tym odstąpił mówca od metody zawsze stosowanej przez niego i nie rozszedził krtani przed jej wyluszczeniem. Ponieważ wewnątrz krtani nie było zajętem, przeto można byłoby ograniczyć się na polowiczem wycięciu, co możeby więcej zapewniło pomyślny wynik operacji.

c) Trzeci preparat pochodzi od kobiety 52 letniej, *virgo intacta*, która przed rokiem zauważyła powiększenie się brzucha, a w ostatnich czasach zaczęła czuć silne bóle, wychudła, wymizerniała, przyczem wystąpiły zaburzenia w oddawaniu moczu. Chora bardzo źle odżywiona z wyglądem chłastaczym. Badanie przez kışkę stolcową wykazuje macicę silnie powiększoną, przypartą do spojenia łonowego, po nad macicą kulistą znajduje się guz twardy. Macica i guz nieruchome. Pęcherz moczowy skierowany na prawo sięga bardzo wysoko. Po przecięciu brzucha w linii środkowej i wypuszczeniu zawartości torbieli zapomocą grubego trójkątka [zawartość przedstawia się jako płyn gęsty brudno-kasztanowego koloru z bardzo licznymi skrzepami masami tłuszczu] zauważono, że otrzewna ściany brzusznej przechodzi na guz i dalej w kreskę kışek, tak że z początku wydawało się że mamy do czynienia z torbielą kreskową. Badanie przeciętej torbieli wykazało, że w dolnej jej części znajduje się płaska chropowata bardzo twarda powierzchnia. Okazało się po tem, że dość łatwo można oddzielić torbiel od otrzewnej

i tym sposobem z po za otrzewnej wyłuszczone całą torbiel, tylko u wejścia do małej miednicy doznano wrażenia, że część twardą oddzielono od nowotworu, będącego w ścisłym związku z macicą. Nowotwór ten delikatnie oddzielono od części otaczających. Przedstawił się on, jako gruby płaski guz, wielkości ręki dorosłego człowieka. Po usunięciu nowotworu przedstawił się dopiero guz DOUGLASA i macica bardzo powiększona, a na tylnej jej powierzchni dalszy ciąg guza. Macicę sposobem wskazanym wycięto pozostawiając tylko część pochwową. Przebieg pooperacyjny idealny. Nietylko ustąpiły wszystkie zaburzenia ale i wygląd chorej znacznie się poprawił. Po przecięciu wyjętej macicy okazuje się, że nowotwór wrastał głęboko w jej miąższ, nie dochodząc wszakże do błony śluzowej. O ile się zdaje torbiel powstała w więzie szerokim lewym, unosząc od tyłu otrzewną rozwijała się pomiędzy nią i kręgosłupem, następnie dolna jej część rakowato zwyrodniała. To rakowate zwyrodnienie, wywołujące bardzo grube zrosty, pomału następnie przechodziło na samą macicę. Po stronie lewej rak doszedł do *flexura sigmoidea*, nie zwyrodniał jej jednak a tylko w nowotwór wciągniętych zostało kilka *apendices epiploicae*, które też po uprzednim podwiązaniu odcięto.

Po wydobyciu torbieli okazało się, że otrzewna jest odłuszczona od tylnej powierzchni brzucha na bardzo znacznej przestrzeni i że po za nią można po kręgosłupie i wielkich pniach naczyniowych przeprowadzić rękę prawie do wysokości pępka.

W końcu stawia mówca pytanie jaką drogą mógł powstać w tem miejscu guz rakowaty? [Autoreferat].

Sekretarz stały zauważył że: podług Cölmtheorie (κοιλων jama) braci HERTWIGÓW jama brzuszno piersiowa powstaje nie wskutek rozszczepienia się listka średniego zarodkowego jak przedtem powszechnie mniemano, lecz w następstwie tych wpukleń listka wewnętrznego (*entodermis*), powstałego z poprzedzającego wpuklenia się ektodermis to jest po wytworzeniu się t. zw. *gastrulae*. Podług tej więc teorii zarówno jama otrzewnej jak opłucnej wyścielona jest nie śródbłonkiem (*endothelium*) lecz nabłonkiem. Jednocześnie z wytworzeniem się tego nabłonka z 4 kątów zagięć entodermis powstaje listek średni dający początek z jednej strony reszcie tkanek wchodzących w skład ścian brzucha *resp.* piersi, z drugiej zaś — tkankom przewodu pokarmowego znajdującym się między nabłonkiem wewnętrznym i zewnętrznym. Przy zboczeniu w rozwoju tego rodzaju, że wytwarzający się listek średni, mający dać początek ścianom brzucha, pochwyli i uwięzi pewną ilość pierwocin ektodermis o co przy bezpośrednim stykaniu się tych listków wcale nie trudno to z tych uwięzionych pierwocin z czasem może powstać torbiel dermoidalna, a w ścianach jej rozwinąć się rak taki sam jak na skórze t. j. tak zwany *carcinoma keratodes* [Autoreferat.]

Kol. KRYSIŃSKI zaś zaznacza, że zważywszy iż torbiel demonstrowana była zrosnięta z tylną ścianą macicy i odbytnicą, a więc zważyw-

szy to wklonowanie się nowotworu między macicą a odbytnicą zjawia się ciekawe pytanie z kąd mógł wziąć początek ten nowotwór.

JAWDYŃSKI na to odpowiada, że wypowiedział przypuszczenie, że więzy szerokie były pierwotnem siedliskiem guza.

Sekretarz zaś Stały dodaje, że guz wychodząc z więzów szerokich, stopniowem rozszerzaniem ostatnich może dojść do macicy i wypełnić przestrzeń między ostatnią i odbytnicą.

VI W końcu BREGMAN odczytał rzecz o „Wstępującem zwyrodnieniu nerwu twarzowego”. Z pośród różnych metod używanych dla wykazania zwyrodnienia wtórnego najlepszą jest metoda MARCHIEGO, gdyż zapomocą jej rozpoznajemy włókna zwyrodniałe potem, że nie dają odczynu barwienia, a przeciwnie wyróżniają się one jako szeregi czarnych kulek na brązowym tle otoczenia. Mówca przedstawia preparat tym sposobem barwiony pochodzący od chorego, który zmarł w szpitalu Ś-go Ducha na *phthisis pulmonum*, a na 2½ miesiąca przed śmiercią został dotknięty paraliżem lewego nerwu twarzowego powstałym wskutek cierpienia ucha średniego. Porażony nerw i mięśnie dawały zupełny odczyn zwyrodnienia. Przy oględzinach pośmiertnych nerw okazał się w kanale FALLOPIA, niżej kolana, bardzo ścięńczonym, o powierzchni mętnej. Przedstawiony preparat jest skrawkiem z mostu VAROLA na wysokości t. zw. kolana nerwu twarzowego. Z lewej strony widać luźne czarne kulki, z prawej zaś ich niema. Zwyrodnienie nie jest bardzo silne, gdyż jak mówca doświadczałnie stwierdził, zależy ono: a) od wieku osobnika im jest młodszy tem ono silniejsze i szybciej postępuje; b) od miejsca w którym nerw został przerwany, im bliżej ośrodka tem zwyrodnienie wyraźniejsze. W danym wypadku osobnik był starszy i nerw został przerwany w dolnej części kanału FALLOPIA a więc bardziej obwodowo. Przypadek ten jest trzecim w literaturze, w którym u człowieka zgodnie z wynikami doświadczeń na zwierzętach stwierdzono zwyrodnienie wstępujące nerwu twarzowego. Określenie tego zwyrodnienia jako wstępującego nie jest zupełnie ścisłe, gdyż na zasadzie pewnych danych przypuszczać należy, że ma ono przeciwnie kierunek zstępujący.

Mówca dowiódł na zwierzętach, u których zwyrodnienie to, wskutek krótkiego czasu jaki przeszedł między rękoczynem a śmiercią, było w słabym stopniu rozwinięte, że jest ono znacznie wyraźniejsze w części włókien przyległej do jądra, aniżeli w tej, która jest od jądra bardziej oddalona. Opisane wyżej zwyrodnienie jest tylko pojedynczym przypadkiem tak nazwaną przez francuzów: „Degeneration retro-grade” t. j. zwyrodnienie, któremu ulega część włókna pozostająca w związku z komórką odżywczą.

Jednocześnie ze skonstatowaniem tego zwyrodnienia wstecznego powstała i rozwinęła się nowa nauka o budowie układu nerwowego; nauka o neuronach: rzeczy te nawzajem się wspierają. Wprawdzie komórka jest ośrodkiem odżywczym każdego neuronu, ale wszelkie uszkodzenia tegoż na obwodzie sprowadza zmiany w ośrodku, a co za tem idzie i w pozostałej części neuronu. W neuronach czuciowych wpływ ten obwodu na

ośrodek objaśnić można tem, że pobudki czynnościowe idące w nich również od obwodu są niezbędne dla podtrzymania czynności troficznych komórek. Ale i w neuronach ruchowych zanik komórki zdaniem mówcy być musi w związku z bezczynnością fizyologiczną. Pod względem praktycznym mówca podnosi, że w cięższych przypadkach reumatycznego porażenia nerwu twarzowego następować musi również częściowe zwyrodnienie wsteczne; możliwość wyzdrowienia zależy być może od ilości zajętych włókien. (Autoreferat).

W dyskusyi zabrał głos CIAGLIŃSKI podnosząc skargę prelegenta, że niewszystkie preparaty barwione metodą MARCHI'ego wyszły zupełnie wyraźnie, zaznacza że metoda ta daje dobre obrazy tylko w skrawkach ze świeżej sprawą zwyrodnienia kiedy myelina niezupełnie jeszcze zanika. Po trzech już tygodniach [jak utrzymuje DEJERINE] trwania sprawy zwyrodniającej włókna nerwowe, obrazy dostajemy mniej wyraźne. Zdaniem C. badając tkankę nerwową u ludzi należy stosować i metodę WEIGERT'a która w starszych przypadkach daje lepszy rezultat, gdyż wykazuje dokładnie, które nerwy są zwyrodniałe.

W odpowiedzi na przemówienie C. BREGMAN odpowiada, że w istocie metoda MARCHI'ego stosuje się z zupełnem powodzeniem tylko do włókien będących w stanie zwyrodnienia, w których masy rozpadowe myeliny, dające właśnie charakterystyczny odczyn, jeszcze się nie wessały. Termin, w którym to następuje zwłaszcza dla włókien narządów ośrodkowych nie da się dotychczas ściśle oznaczyć, w każdym razie termin podany przez DEJERINE'a 3 tygodnie jest zakrótki, gdyż mówca jest w posiadaniu preparatów zwyrodnienia doświadczalnego 57-dniowego, które pod względem zupełności nie pozostawiają nic do życzenia. Co się tyczy danego przypadku, w którym porażenie trwało 2 1/3 miesiąca, to być może wprowadzić, że niektóre włókna zwyrodniałe uległy już zanikowi tak że nie dały odczynu MARCHI'ego. Wobec tego jednak że z przyczyn wyłuszczonych w odczycie oczekiwać należało z góry słabego stopnia zwyrodnienia mówca sądzi, że metoda WEIGERT'a nie dałaby w tym razie preparatów tak niedwuznacznych, jak te otrzymane sposobem MARCHI'ego.

BRUNER Mikołaj dalej zaznacza, że 22 lat temu w Zeitschrift ZIEMSEN'a drukowaną była praca ERB'a, w której autor ten opisuje eksperymentalne swe prace nad zwyrodnieniem nerwów w celach elektrodyagnostycznych. Praca ERB'a wykazała już wtedy, że t. z. reakcja zwyrodnienia w różnych swych przejawach zależy głównie od mniejszej lub większej degeneracyi w nerwach. Co się zaś tyczy samej metody barwienia MARCHI'ego to sądzi mówca, że skrawki zabarwione tą metodą, można w razie potrzeby, barwić jeszcze metodą WEIGERT'a dla otrzymania pełności obrazu.

W odpowiedzi BRUNKOWI BREGMAN zaznacza, że pracy ERB'a nie zna i że ani we wcześniejszych ani w późniejszych pracach, kwestyi zwyrodnienia wstępującego poświęconych, z nazwiskiem tego autora się

nie spotkał, zresztą sam ERB w kwestyi tej w latach ostatnich głosu nie zabierał.

Skrawki barwione sposobem MARCHI'ego nie dają się już barwić metodą WEIGERT'a. Można je jeszcze barwić karminem ale i to barwienie nie wychodzi zupełnie udalnie.

Na zakończenie posiedzenia CIECHOMSKI zdaje sprawę z prac naukowych kandydatów na członków naszego Towarzystwa, kol. STANISZEWSKIEGO, ŻURAKOWSKIEGO i ORŁA i przytoczywszy krótkie résumé z prac naukowych, ogłoszonych przez wymienionych kolegów, stawia wniosek, że kandydaci owi będą użytecznymi członkami dla naszego Towarzystwa, przeto i na wybór zasługują.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 19 Listopada 1895 roku.

PREZES Baranowski.

Obecných członków 75.

T r e ś ć: NEUGEBAUER — a) Demonstracya kuraka z 4 nogami i podwójnymi skrzydłami. b) Demonstracya 2 macie z włókniami.

JASIŃSKI—Demonstracya dziecka z brakiem kości potylicowej i z nowotworem wrodzonym w potylicowej części głowy.

STANKIEWICZ—Demonstracya włókniaka ucha.

ZAGÓRSKI [z Lublina].—O cięciu nadłonowem.

POLAK — Sprawozdanie z prac naukowych kol. STERLINGA.

KRAKÓW—Sprawozdanie z prac naukowych kol. STĘPKOWSKIEGO.

SAWICKI Br. — Sprawozdanie z prac naukowych kol. GOTARDA.

SAWICKI Br. — Sprawozdanie z prac naukowych kol. WEISBLATA.

Po przeczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia takowy został przyjęty.

Nadesłano do biblioteki Towarzystwa: 1) NEUGEBAUER Fr.—Symphyseotomie. 2) a. PAPIEWSKI Wł. — O karmieniu niemowląt. b. Przyczynę do etyologii i semiotyki drgawek u dzieci. 3) prof. DOGIŁŁ—Srawnitelnaja anatomia, fizjologia i farmakologia serca.

W dalszym ciągu nadeszły podania o przyjęcie w poczet czynnych członków Towarzystwa od następujących kolegów:

Od kol. STEMBARTHA — przedstawia prof. PRZEWOSKI, popierają: ZWEIFBAUM i WINAWER. Sprawozdawca KONDRATOWICZ.

Od kol. LUBLINERA — przedstawia GURANOWSKI, popierają: KOSMOWSKI i WISŁOCKI. Sprawozdawca SREBRNY.

PREZES zawiadamia, że po rozpatrzeniu na posiedzeniu Zarządu podania kobiety-lekarza p-ny DOWNAROWICZÓWNY, postanowiono kandydaturę jej poddać balotowaniu, wymaganemu przez regulamin.

Następnie PREZES zawiadamia, że na posiedzenie administracyjne będzie wprowadzona, po uprzednim rozesłaniu członkom Towarzystwa stosownego projektu, kwestya zmiany 2-ch paragrafów ustawy.

1. Przed porządkiem dziennym NEUGEBAUER demonstruje zachowane w spirytasie młode kurczątko o 4 kończynach górnych i dolnych czyli o 4 skrzydłach i 4 nogach: *Dipygus tetrabrachnius*; monstrum zupełnie podobne do okazów odrysowanych na tablicy 5 i 23 atlasu REGNAULT'a (*Les Ecart de la nature ou recueil des principales monstruosités que la nature produit dans le genre animale. Paris. 1775*), który to atlas N. również demonstruje jako dzieło artystycznie wykonane przez małżonków REGNAULT. Monstrum to, N. otrzymał od kolegi BACEWICZA, odwiedzając go w Prużanach i obecnie składa jako dar dla gabinetu anatomii patologicznej na ręce prof. BRODOWSKIEGO. Kończyny dolne, również i 2 pary skrzydeł są równie dobrze rozwinięte i odżywiane.

II. NEUGEBAUER demonstruje 2 macice z powodu włókniaków usunięte. W pierwszym przypadku operacji dokonał STANKIEWICZ, w drugim sam N. W pierwszym przypadku chodziło o włókniak intraparietalny tylnej ściany macicy, guz bardzo duży — preparat uciętej macicy waży 2125 gramów — dokonano operacji amputacji trzonu macicy wraz z przydatkami przy pomocy cięcia brzusznnego, operacya pomimo wielkości guza była technicznie bardzo łatwą i dokonaną bez wszelkiego konstruktora elastycznego. Nałożono po każdej stronie po jednej klampie na przydatki, przez środek *colli uteri* od tyłu ku przodowi, przekłóto żyłę o 2 nitkach z których jedną po prawej, drugą po lewej stronie nazad przeprowadzono igłą przez podstawę *ligamenti lati* w miejsce już pod klampem leżącym. Związano dalej odpowiadające sobie końce obu nitk ze sobą, ujmując takim sposobem *collum uteri* w dwie pętle ligatury.

Dalej powyżej klampów z obu ligatur ucięto *corpus uteri* z przydatkami. Na przydatki po każdej stronie nałożono szew jedwabny nie przerwany, z szypuły szyjki powyżej ligatur wycięto klin w poprzek leżący o podstawie górnej i ranę tę linearnie zamknięto kilkoma szwami węzełkowatymi. Szypuły do jamy brzusznej zanurzono. Jedną arteryjkę osobno podwiązano po stronie lewej tuż obok końca klampu. Krwawienie przy operacji było prawie żadne, technika była jak najłatwiejszą pomimo dużego guza. Fibroma uteri u 28 letniej; od 2 lat bezdzietnie zameżnej pacyentki, która od 5 lat zauważyła, że w brzuchu rośnie guz,

a od 2 lat uważała coraz to obfitsze i częstsze krwawienia w końcu krwotoki. Przy operacyi asystował NEUGEBAUER—prócz asystentów oddziału.

Drugi preparat dotyczy macicy wielkości 2 pięści, pomimo tej wielkości bez morcellement per vaginam wyciętej u 47-letniej, od 28 lat zamężnej B. Woll., która w 13 roku życia zaczęła miesiączkować, trzy razy rodziła, ostatni raz 21 lat temu, a od kilku lat coraz obfitsze miała peryody i krwotoki. Przez ostatnie 5 miesięcy krwawienie bezustanne, tak że chora dotknięta jest anemią wysokiego stopnia. Pacjentkę leczył pierwotnie REIS, następnie WEIZEBLAT, który chorą do szpitala Ewangelickiego skierował.

Przed operacją wymacano w jamie macicznej jeden fibromat mniejszy—fibroma submucosum i drugi guz większy w tylnej ścianie. O enukleacyi per vaginam nie było co mówić z powodu nieściągalności czyli unieruchomienia macicy. Zrobiono więc cięcie cyrkularne dokoła szyi macicznej, aby otworzyć najprzód tylne później przednie sklepienie i t. d. Lecz okazało się przy tem otworzenie próżni DOUGLAS'a niemożliwem, bo nie istniała ona, albo była obliterowana wskutek sprawy zapalnej pochodzenia uciskowego, albo też przez guz tylnej ściany macicy ku górze dyzlokowana. Więc N. odłuszczył najprzód macicę od pęcherza, otworzył jamę brzuszną przed macicą. Wycinanie macicy przez otwór znowu z powodu zrostów okazało się niemożliwem, trzeba więc było krok za krokiem, odłuszczając coraz to wyżej, torować sobie drogę, aż do fundus uteri wzdłuż ściany tylnej. W dodatku jeszcze natrafiono na sporą torbiel jajnika lewego i zrosty macicy z torbielą. Torbiel zawierała płyn surowiczy o domieszcze krwawej. Ze ściany torbieli wycięto okienko i płyn wypuszczono, ponieważ torbiel była jednokomorową. Zrosty były tak obszerne i rozlane dokoła, że N. zalicza operację tą wyłuszczenia włóknikowo zwyrodniałej macicy na drodze pochwowej do najtrudniejszych operacyi, jakich kiedykolwiek dokonał. Po wydobyciu macicy, na przecięciu jej znaleziono jeszcze trzeci fibromat mały podsurowiczy. Trudności techniczne polegały uietyle na wielkości macicy, którą można byłoby przez morcellement zwalczyć, lub rozpołowieniem macicy sposobem DOREN'a etc.—lecz na upartych zardawnionych silnych zrostach. Rany w jamie brzusznej N. zaszył, ze względu na lewy jajnik, a wytamponował ją gazą sterylizowaną. Już kilka lat temu, N. demonstrował w Towarzystwie Lekarskiem preparaty z 2 owaryektomij na drodze pochwowej dokonanych, w jednym z tych przypadków chodziło o znacznych rozmiarów dermoid jajnika inkarcerowany in cavo Douglasii, w drugim o małą torbiel o nadzwyczajnej ruchomości. W innym nowszym przypadku N. per vaginam usunął 3 torbiele dermoidalne, dwie z jajników pochodzące, a trzecią należącą do sieci. Na 18 ekstyrpacyj pochwowych macicy N. w większej części przypadków równocześnie i oba jajniki wycinał. Kilka razy jednak ich nie wyłuszczał z powodu niedostępności zrostów i t. d.. Dzisiaj demonstrowane 2 preparaty przedstawiają ciekawy kontrast co do techniki

operacyjnej: duży guz bez jakichkolwiek trudności, mały z wielkimi li tylko trudnościami usunięty [Autoreferat].

II. JASIŃSKI R. przedstawił dziecko 3-letnie z guzem wrodzonym w okolicy potylicowej. Guz zwiesza się w kształcie dużego miękiego nienapężonego worka. Worek ten pokryty jest skórą, obrosniętą nie włosami lecz meszkiem, a barwa jej jest brudno brunatną. Części obwodowe tego nowotworu zabarwione, przechodzą bez granic wyraźnych na skórę karku i szyi. Niektóre miejsca guza przedstawiają nieprawidłowego kształtu zgrubienia samej skóry. W częściach bliżej wierzchołka czaszki leżących, widać bliznowate przerodzenie tejże skóry, perłowej barwy, łysie świecące. W grubości guza wymacać można oddzielne guziki, jedno o odporności włóknistej, drugie chrząstkowatej, trzecie—kostnej. Największy z nich jest wielkości orzecha tureckiego. Na dnie worka wyczuć można brak zupełny znacznej części kości potylicowej. Brzegi tego defektu są nierówne, zazębione, a sam brak zamknięty jest twardą błoną sprężystą, poruszającą się przy krzyku. Zawartości guza przepchnąć do jamy czaszkowej niemożna. Żadnego uszkodzenia urazowego czaszki nie było; guz rozwijał się dość szybko. Uciśkanie guza żadnych objawów mózgowych nie wywołuje.

Wobec powyższych danych J. przypuszcza, że wskutek wzrostu, umiejscowionego tu nowotworu wrodzonego, mającego cechy znamienia włóknisto-naczyniowego, zabarwionego i uwłosionego nastąpiło zatrzymanie osifikacji kości potylicowej.

Guz nie komunikuje się z jamą wewnątrz-czaszkową. J. zaproponował rodzicom chorego, operację, w celu usunięcia tego niezwykłego nowotworu. [Autoreferat].

III. W dalszym ciągu STANKIEWICZ demonstruje wyjęty z ucha pewnej pacjentki włókniak formy wałkowatej. Włókniak ten uformował się koło nakłócia w celu zawieszenia kołczyka. Na drugim uchu wymacać można również wyrastający nowotwór tylko znacznie mniejszy.

IV. Następnie ZAGÓRSKI z Lublina, wygłosił odczyt pod tyt.: „O cięciu nadłonowym”. Przedstawiwszy obecny stan sprawy cięcia nadłonowego i opisaawszy szczegółowo metodę ANTAL'a, podał Z. własne spostrzeżenia. Przypadek pierwszy dotyczył chłopca trzyletniego, cierpiącego na kamień pęcherza moczowego, u którego wykonał Z. cięcie nadłonowe; po skośnem ścięciu brzegów rany w pęcherzu szerokość koaptacyjnej powierzchni wyniosła prawie 1 ctm. Szwów nałożono 8, pozostałą część rany wypełniono gazą jodoformową. Ósmego dnia po operacji opatrunek był przesiąknięty moczem raz jeden, pomimo to zagojenie nastąpiło szybko, bo w 20 dni. Wydobyty kamień ważył 3 grm.. Przypadek drugi dotyczył chłopca 4-letniego; po otwarciu pęcherza i wydobyciu kamienia [wagi 10 grm.] okazało się, że ściany pęcherza były zgrubiałe tak, iż skórne okrawanie brzegów rany okazało się zbyt ciężkim. Zagojenie nastąpiło szybko—w 23 dni.

Na zasadzie własnych spostrzeżeń i danych przytoczonych z literatury, wyprowadził Z. następujące wnioski: 1) Cięcie nadłonowe zmienione ANTAL'a jest zabiegiem względnie prostym i nie przedstawia w wykonaniu wielkich trudności, w tych wyjątkowych przypadkach, w których wskutek niepodatności pęcherza do rozciągnięcia płynem, fałda otrzewniowa przedpęcherzowa, dostatecznie ku górze unieść się nie daje. 2) Przez wytworzenie szerszych kraptacyjnych powierzchni, zapomocą skośnego okrwawienia rozciętych ścian pęcherza, metoda ANTAL'a daje większe prawdopodobieństwo doraźnego ich zrostu. 3) Zabezpiecza ono lepiej, niż inne od moczowych zacieków i następnych przetok, skoro przy stosowaniu jej w tych nawet przypadkach, w których mocz na zewnątrz pomiędzy szwami przesiąknie, następuje jednak zazwyczaj zagojenie ścian pęcherza przez rychłozrost. 4) Z powyżej wymienionych względów, sposób wykonania cięcia nadłonowego podany przez ANTAL'a, zasługuje na szersze rozpowszechnienie, a co najmniej na wypróbowanie jego skuteczności w znaczniejszej ilości operacyjnych spostrzeżeń. [Autoreferat].

W dyskusyi pierwszy zabrał głos JAWDYŃSKI i zaznaczył, że podniesiona przez mówcę kwestya sprawy zeszywania pęcherza, była już dwukrotnie podnoszona w naszym Towarzystwie przed kilku laty, przez JAWDYŃSKIEGO i przed dwoma laty przez STANKIEWICZA. Wtedy już mówca zaznaczył, że według jego zdania należy pęcherz zeszywać. Metoda zaś ANTAL'a zdaniem J. ma prędzej znaczenie teoretyczne, niż praktyczne, gdyż cięcie ukośne nie odgrywa w danym razie tak wielkiego znaczenia, więcej bowiem znaczy aseptyka, dokładny szew, niż kierunek cięcia. Dalej podnosi J., że przy cięciu nadłonowym ma duże znaczenie położenie operowanego i zaznacza, że z doświadczenia radzi nadawać chorym położenie FRENDELENBURGA, gdyż przy niem pole operacyjne jest widoczniejsze.

Na zasadzie własnego doświadczenia wypowiada dalej mówca, że zeszywanie pęcherza daje zawsze lepsze rezultaty, gdyż bardzo często chroni od przetok moczowych, które znacznie opóźniają zdrowienie operowanych.

Przechodząc do szczegółów w opisie przypadków autora, podnosi J. pytanie, czy niełatwiej byłoby w drugim przypadku wprowadzić kateter od tyłu, uniknęłoby się bowiem w takich razach przeszkody, jaką może wytwarzać powiększona prostota. W końcu wypowiada J. zdanie, że zaburzenia w urynowaniu po operacyi niemożna tłómaczyć całkowicie porażeniem zwieracza lecz prędzej skurczem detrusoris.

W odpowiedzi na powyższe uwagi ZAGÓRSKI odpowiada pytaniem, ile razy miał JAWDYŃSKI po otwarciu pęcherza przetokę moczową? i otrzymawszy odpowiedź, że na 12 operowanych otrzymał J. 5 razy zupełne wyleczenie bez powikłań, w pozostałych zaś zjawiały się po 2—4 tygodniach przetoki—ZAGÓRSKI zauważa, że już to samo przemawia zatem, że metoda ANTAL'a ma i praktyczne znaczenie, gdyż

rzadziej przy niej obserwować możemy przetoki. Co się tyczy kwestyonowanego ukośnego cięcia, to sądzi mówca, że ma ono wielkie znaczenie szczególnie tam, gdzie ścianka pęcherza jest gruba. W końcu zaznacza Z., że wprowadzić kateter od tyłu w danym razie było bardzo trudno; co się zaś tyczy udziału porażenia sphincteris—to pochodził on wskutek rozszerzenia ujścia kanału przez kamień stopniowo narastający, a nie wskutek drażnienia; pewnego wpływu w tej sprawie ze strony detrusoris nie odrzuca jednak tylko nie przypisuje mu wybitnej roli.

Następnie STANKIEWICZ zabiera głos i zaznacza przedewszystkiem, że zdaniem jego użycie balonu PETERSEN'a dla wypełnienia odbytnicy u operowanego nie jest tak niezbędnem, jak to radzi ANTAL. Dostatecznem nieraz okazuje się tylko wypełnienie pęcherza rozcynem kwasu borowego. W tych tylko razach, gdy napełnić pęcherza nie można [zwraca jednak w tem miejscu uwagę, że pod chloroformem wlać można płynu do pęcherza więcej, niż bez uspienia] radzi używać balonu. Nie widzi również St. racyi, dlaczego ukośne cięcie jest lepsze np od poprzecznego, którem sam się posługuje. Ostatnie, zdaniem mówcy, daje łatwość manipulac i i zabezpiecza od naruszenia otrzewnej.

Zaznacza dalej St., że według metody GUYON'a należy nakładać szew na wszystkie warstwy, nie omijając błony śluzowej. Przejście szwu przez ostatnią nie uważa mówca za zbyt groźne, gdyż pęcherz nigdy nie rozciąga się tak znacznie, tembardziej jeżeli operowany ma założony syfon GUYON'a, który, szczególnie w wypadkach niepewnych, ma wielkie znaczenie, gdyż w pewnej mierze zabezpiecza od zacieków. Ostatnia, zdaniem St., operacja dokonana została zupełnie aseptycznie, niemając tak zgubnego wpływu, jak to Z. przedstawia. W końcu przytacza mówca zdanie niedawno wypowiedziane, że przy cięciu nadłonowem starać się trzeba, by górna przednia powierzchnia pęcherza była unieruchomiona.

Metoda RYDYGIERA zdaniem mówcy nie znajdzie wielu naśladowców.

W odpowiedzi ZAGÓRSKI zaznacza, że MEYER przytacza 19% przypadków, gdzie następuje zejście śmiertelne wskutek zakażenia moczowego. Co się zaś tyczy nakładania szwu i na błonę śluzową, to zwraca uwagę na pracę LOVEL'a, gdzie przytoczone są przez samego GUYON'a dokonane i gdzie wyraźnie ostatni pisze, że wystrzegał się zeszywania wszystkich warstw.

PERKOWSKI zaś, powołując się na przemówienie swoje w Towarz. w 1890 r. z powodu demonstracji 2-ech chorych, operowanych metodą ANTAL'a, zaznacza, że obecnie po ogłoszeniu pracy GUYON'a. z której wypływa, że pęcherza iniekowanego lepiej nie zeszywać, nie jest ona tak idealną, za jaką pierwotnie ją brano.

W końcu JAWDYŃSKI kwestyonuje przytoczone przez prelegenta 19% śmiertelności od zacieku moczowego. Byłaby to odsetka kolosalna i dlatego przypuścić trzeba, że nie zacieki tylko sprowadzają zej-

ścia śmiertelne, lecz częściej procesy ropne Pyelo-nephritis. Na co ZAGÓRSKI zgodził się.

Na zakończenie posiedzenia JAWDYŃSKI odczytał sprawozdanie POLAKA z prac naukowych kol. STERLINGA, KRAKÓW z prac kol. STĘPKOWSKIEGO, SAWICKI Br. z prac kol. GOTARD'a i WEISBLATA.

Sprawozdawcy zaznaczają, że wyżej wymienieni kandydaci zasługują na wybór w poczet czynnych członków Towarzystwa.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

Posiedzenie kliniczne dnia 26 Listopada 1895 r.

Przewodniczący Wice-Prezes **Sokołowski.**

Obecnych członków 62.

- Treść:** 1) DMOCHOWSKI — Przyczynek do kwestyi leczenia t. zw. Tonsillitis desquamativa chronica.
 2) WŁ. BRUNER—Sprawozd. z prac kol. ULIŃSKIEGO.
 3) L. NENCKI " " " FLAUMA,
 4) PALIRSKI " " " GROSLIKA.
 5) MALINOWSKI " " " RODYSA.
 6) Ed. ZIELIŃSKI " " " ŁOGUCKIEGO.
 7) BĄCZKIEWICZ " " " SAWICKIEGO.
 8) J. ZAWADZKI " " " RAPPLA.
 9) JAKOWSKI " " " p-ny DOWNAROWICZ.

Po przeczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia takowy przyjęto, z uwzględnieniem poprawek uczynionych przez JAWDYŃSKIEGO.

Nadesłano do biblioteki Towarzystwa: 1) DOLEŻAN—Wpływ moralności na śmiertelność. 2) J. ZAWADZKI—Przypadek limfosarkomatu kiszek, mózgu i gruczołu chłonnego szyi. 3) J. ZAWADZKI i BREGMAN—Niezwyczajny przypadek zapalenia wsierdza pochodzenia rzerączkowego. 4) BIEGAŃSKI—Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych.

Nadeszło podanie od kol. KLEJNA. Przedstawia kandydata prof. BARANOWSKI, popierają Jul. KRAMSZYK i SADOWSKI, sprawozdawca SADOWSKI.

Przewodniczący w serdecznych słowach skreśliwszy zasługi na polu naukowem członka honorowego naszego Towarzystwa zgasłego w Krakowie prof. TEICHMANA, prosi uczcić pamięć zmarłego przez po-

wstanie. Niezależnie od tego proponuje przewodniczący wysłać telegram kondolencyjny Towarzystwu i prosić Tow. Lek. Krakowskie o złożenie wieńca w imieniu naszego Towarzystwa na trumnie zmarłego. Obecni propozycję jednogłośnie przyjęli.

Zawiadamia wreszcie przewodniczący, że nadeszło od p. kuratora okręgu naukowego zatwierdzenie stypendyatów wybranych przez Towarzystwo.

I. W odczycie swym DMOCHOWSKI streszczając w najkrótszych słowach to co dotychczas o tonsillitis desquamativa powiedziano, zaznacza, że termin ten już dziś przez wielu autorów został przyjętym.

Po bliższem określeniu co pod tą nazwą pojmuje, prelegent zwraca uwagę, że niezmiernie ważnym czynnikiem w etyologii tonsillitis desquamativae, jest anatomiczna budowa migdałów i stosunek ich do łuków.

Wychodząc z tego punktu widzenia, autor zależnie od stosunku do łuków dzieli migdały na kilka grup.

Do grupy pierwszej zalicza migdały przerosłe okrągłe, wyraźnie inkapsulowane. Jeżeli podobne migdały leżą wysoko w trójkącie ograniczonym od przodu i tyłu łukami podniebiennymi, a od dołu linią przeprowadzoną mniej więcej na wysokości podstawy języka, to górny kąt tego trójkąta zostaje rozwartym i na miejscu połączenia się łuków tworzy się fałda szczelnie przylegająca do górnej powierzchni migdała.

W przypadkach w których takie migdały leżą pośrodku wyżej wzmiankowanego trójkąta, nad nimi tworzy się tak zwana fossula supratonsillaris która może być rozmaicie wielką i ujście której może być bardzo wązkie, a nawet zupełnie zamknięte.

W przypadkach, w których przerosłe i okrągłe migdały leżą u podstawy trójkąta, tworzy się nad nimi fossula supratonsillaris z ujściem bardzo szerokiem. Co się tyczy stosunku do przedniego łuku, to autor zaznacza, że obrazy bywają tu również rozmaite. Najczęściej łuki obejmują migdały u samej podstawy szczelnie do nich przyrastając, w innych przypadkach łuki pokrywają całą przednią i tylną powierzchnię migdałów, także przyrastając do nich na całej przestrzeni. Dm. zwraca szczególniejszą uwagę na te przypadki w których łuki przyrastają do podstawy migdałów, lecz następnie tworzą fałdę i dopiero fałda ta pokrywa przednią i tylną powierzchnię migdała nie przyrastając do niej.

Do drugiej grupy zalicza autor migdały duże przerosłe lecz nieokrągłe. Zaznacza, że w przypadkach podobnych nie widywał fossularu supratonsillarem, gdyż takie migdały wypełniają całą przestrzeń pomiędzy łukami, zdarza się jednak, że przednia powierzchnia tych migdałów jest przykryta przez fałdę łuku poprzedniego.

Do trzeciej grupy autor zalicza migdały nieprzerosłe. Stosunki ich do łuków są też same jak w przypadkach pierwszej grupy—autor wyosabnia jednak ten rodzaj, gdyż przyczyny powstawania tonsillitis desquamativae, są podług niego inne niż w migdałach pierwszej kategorii.

Do czwartej nareszcie grupy zalicza migdały bliznowato zwyrodniałe.

Zatrzymując się następnie nad anatomią i histologią samych migdałów, autor zaznacza, że w tych przypadkach gdzie fałdy błony śluzowej pokrywają i uciskają którąkolwiek powierzchnię migdała, tam pod temi fałdami krypty otwierają się stale. Zaznacza również, że w tych przypadkach, kiedy wejście do fossala supratonsillaris jest zamkniętem, tam na dnie tej jamki również otwierają się krypty [górna powierzchnia migdałów].

Dalej określając interesującą go sprawę patologiczną jako proces kataralny charakteryzujący się prawie wyłącznie bardzo mocnem łuszczeniem się nabłonka wyściełającego krypty migdałów, powstawanie tej sprawy autor stawia w bezpośredniej zależności od zatrzymywania się zawartości w kryptach.

Przechodząc do szczegółów w migdałach pierwszej grupy, jako przyczynę zwężającą a nawet zamykającą światło krypty, autor uważa przerosłe i wpukiające się do światła krypty guziki limfatyczne.

W migdałach drugiej kategorii, z interesującą go sprawą autor prawie nie spotykał się, gdyż w przypadkach tych krypty są zwykle szeroko otwarte.

W migdałach trzeciej grupy, jako główną przyczynę zatrzymującą zawartość w kryptach autor uważa fałdy błony śluzowej pokrywające którąkolwiek powierzchnię migdała. Na przypadki te autor zwraca szczególną uwagę, gdyż mogą one przebiegać skrycie i dopiero odsunięcie fałdy i odkrycie schowanej powierzchni migdałów, może nam dać pewne wskazówki i wyjaśnić skargi chorego.

W migdałach czwartej grupy, kurczenie się tkanki łącznej miększu migdałów wywołuje podług autora zwężenie lub zamknięcie krypt, eo ipso zatrzymanie się zawartości.

Dalej autor w paru słowach zatrzymując się nad klonicznymi objawami tej sprawy i nad jej przebiegiem, zaznacza, że są to wszystko rzeczy znane.

Przechodząc do leczenia tonsillitidis desquamativae DM. rozbiera najprzód w paru słowach metody sondowania i rozrywania krypt haczykiem i uznaje je za nieodpowiednie. Za metodę odpowiednią uważa rozcinanie ścian krypt na całej przestrzeni by wywołać zupełne zarośnięcie krypty. W tym celu kazał zrobić odpowiednie noże, które demonstruje, opisując przytem szczegółowo sposób ich użycia.

W przypadkach w których zawartość krypt jest zatrzymaną w migdałach przez pokrywające je fałdy błony śluzowej, autor rozcina te fałdy t. j. rozcina łuki [zwykle przedni]. Podobnych operacji wykonał 26 z rezultatami zupełnie dobrymi, gdyż po operacji, ucisknięte powierzchnie migdałów zostają odkryte, a przez to samo przyczyna zatrzymująca zawartość w kryptach zostaje usunięta.

Prelegent zaznacza, że w przypadkach w których zawartość krypt gromadzi się w fossa supratonsillaris z której wskutek zamkniętego

ujęcia usuniętą być nie może, rozcinanie łuków jest jedynym racjonalnym sposobem leczenia.

Dla łatwiejszego i szybszego wykonania operacji, autor również kazał zrobić odpowiednie noże, które demonstruje i sposób użycia objaśnia. Podczas operacji, większych krwotoków autor nie widział, po zbliżeniu się rany, zaburzeń w funkcji łuków lub miękiego podniebienia autor nie spostrzegał [Autoreferat].

W dyskusyi która wywiązała się po tym odczycie zabrał głos pierwszy dziekan BRODOWSKI i powołując się na słowa prelegenta, że w zawartości krypt raz znajdował tylko drobnoziarnistą masę, w innych razach oprócz tego i komórki nabłonkowe, w innych wreszcie i ciała ropy wraz z nabłonkiem, sądzi, że na zasadzie tych tylko danych nie można wydzielać t. zw. Tonsillitis desquamativa w osobną grupę chorobową. Przy każdym zapaleniu kataralnym otrzymujemy podobne obrazy, tam bowiem, gdzie jest inflamatio muszą być i leukocyty, poco więc nazywać podobne sprawy w migdałkach Tonsillitis desquamativa, skoro można prościej określić—jako zwyczajne Tonsillitis catarrhalis.

W odpowiedzi DMOCHOWSKI zaznaczył, że zgadza się, że jest to proces analogiczny z zapaleniem kataralnym, ze względu jednak na charakterystyczne układanie się nabłonka w wydzielinie krypt i na obecność w niej leukocytów, zdaje mu się uzasadniać chęć wydzielenia tego cierpienia w nową postać kliniczną.

Na to dziekan BRODOWSKI zaznacza, że używane przez jakiś czas określenie podobnego procesu w płucach jako Pneumonia desquamativa coraz mniej jest używane. Zdaniem prof. Br. drażnienie, wywołane przez złuszczonego nabłonek, nie odgrywa tak wybitnej roli, jaką mu nadaje prelegent, większe zaś ma znaczenie w obrazie patologicznym zgrubienie ścian wskutek rozrostu tkanki łącznej powodujące zamknięcie krypt.

Następnie SREBRNY zaznaczył, że metoda rozrywania krypt nie została podana, lecz wskrzeszona przez M. SCHMIDT'a. Autorem jej jest HOFMAN. Zamiast tego postępowania, stosuje mówca oddawna żegadło galwaniczne, wkłuwając je w kryptę, a nieraz zagiąwszy kauter przepala kryptę przez całą długość, w ten sposób otwiera kryptę i wypala ją, wskutek czego tworzą się blizny.

Co się tyczy uwagi DMOCHOWSKIEGO, że wyrosłe adenoidalne mogą ulegać zanikowi, to sądzi Sr., że raczej należy powiedzieć, iż zwykle spotyka się ten los, że jest to zatem reguła. Widzimy przecież często u ludzi dorosłych ślady przerosłego migdałka LUSCHKI, który w dzieciństwie był z pewnością znacznie większy. Na uwagę zaś prelegenta, że nie wyrosłe się w takich razach zmniejszają, tylko gardziel się rozszerza, odpowiada SREBRNY, że wyrosłe te, wyjęte z gardzieli dziecka przedstawiają całą masę, gdy wycięte u dorosłego przedstawiają drobny kawałek. [Autoreferat].

Poczem Wice-Prezes SOKOŁOWSKI zaznacza, że wprowadzenie przez niego i Dm. terminu Tonsillitis desquamativa, przyczyniło się zna-

cznie do wyjaśnienia etyologii klinicznej tej sprawy, co zresztą wielu autorów zaznacza—w ostatnich czasach prof. MONZE w pracy swojej wygłoszanej w roku bieżącym na Zjeździe laryngologów w Paryżu—do ostatnich bowiem czasów nazwy różnorodne nadawano powyższemu cierpieniu jako to *Tonsillitis caseosa*, *folicularis chron.* etc., mało wyjaśniały istotę i etyologię sprawy, która w wysokim stopniu zasługuje na uwagę klinicystów, jest bowiem cierpieniem bardzo częstym, upartem, w którym odpowiednia interwencja terapeutyczna jest w stanie w wielu bardzo razach przynieść znakomitą ulgę a nawet nieraz zupełnie usunąć sprawę. S. stosował przy leczeniu tego cierpienia najróżnorodniejsze metody; w niektórych przypadkach, szczególnie w tych gdzie istniały migdały duże galwanokaustyka, dawała bardzo dobre wyniki, w niektórych przypadkach nawet zupełne wyleczenie.

W ostatnich czasach S. stosuje głównie rozrywanie krypt metodą SCHMIDT'a, jest to podług niego metoda łatwa, prosta, a przy mocnem zakokainowaniu nawet mało bolesna. W przypadkach, gdzie migdały są zakryte zupełnie przez łuki, metoda przecinania takowych, podana przez DMOCHOWSKIEGO, stanowi rzetelny postęp w leczeniu tej sprawy. S. widział szereg chorych w ten sposób operowanych przez Dm. i na mocy tego doświadczenia, uważa tę metodę jaką prostą i łatwą, a przytem wielce skuteczną i może ją kolegom polecić.

Co się tyczy stosunku *tonsillitis desquamativae* do ropnia okołomigdałkowego, to rzeczywiście stosunek ten w niektórych rzadkich przypadkach istnieje. S. widział przypadki, gdzie u pewnego osobnika występowało od czasu do czasu, na przemian *tonsillitis desquamativa exacerbata*, lub też prawdziwy ropień okołomigdałkowy. Po zastosowaniu galwanokanstyecznego wypalania krypt, nastąpiło zarośnięcie ich u chorego, którego S. od wielu lat obserwuje; odtąd nietylko sprawa kryptowa, lecz i ropnie okołomigdałkowe przestały się powtarzać. [Auto-referat].

DOBROWOLSKI zaś zaznaczył, że wprowadzenie terminu *tonsillitis desquamativa chronica*, nie uważa za konieczne, ponieważ mamy również dobrze określającą i już oddawna przyjętą nazwę dla omawianego cierpienia: „*tonsillitis lacunaris chronica*“, z drugiej zaś strony, obfite łuszczenie nabłonka zdarza się również i przy innych postaciach przewlekłego nieżytu migdałków.

Odpływanie szarawych grudek przez cierpiących na *tonsillitis lacunaris chronica*, uważane przez DMOCHOWSKIEGO, jako dyagnostyczne dla tej choroby, DOBROW. spostrzegał w takich przypadkach, gdzie migdałki były w zupełnie prawidłowym stanie; grudki te były podobne pod względem morfologicznym do opisywanych przez DMOCHOWSKIEGO i pochodziły z jamy nośno-gardzielowej, zajętej przez przewlekłe zapalenie nabłonka.

Co się tyczy leczenia omawianej sprawy, to zdaniem DOBROWOL. w przypadkach, gdzie mamy do czynienia z przerośniętymi migdałami, najskuteczniejszym sposobem jest doszczętne usunięcie migdałka, co

DOBROWOLSKI częstokroć widział i sam dokonywał. W tych razach, gdzie przerośnięte migdały wskutek częstych zapaleń są zrośnięte z łukami, należy usuwać migdały odseperowawszy je uprzednio od łuków.

Co się tyczy krytykowanego przez DMOCHOWSKIEGO sposobu MORITZA SCHMIDTA „Schlitzung der Mandeln“ przy pomocy tępego haczyka, to zdaniem DOBROWOLSKIEGO w niektórych razach ma on swą rację bytu i cel jest łatwiej osiągnąć, operując tęym haczykiem niż ostrym, gdyż w pierwszym razie następuje zapalenie i eliminacja złogów, w ostatnim zaś rychle gojenie nie pozwala na wydalenie zawartości krypt, *resp.* złogów.

Następnie DOBROWOLSKI robi zarzut proponowanemu przez DMOCHOWSKIEGO przy leczeniu omawianego cierpienia, przecinaniu łuków podniebiennych do podstawy; w łukach czyli fałdach podniebiennie-językowej i podniebiennie-gardzielowej, znajdują się teje samej nazwy mięśnie, których zadaniem jest opuszczać podniebienie miękie i zwięzać wejście z jamy ustnej do gardzieli; mięśnie te są potrzebne przy połykaniu i mowie, na skutek tego, przecinając łuki, w razie jeśli ich mięśnie uprzednio nie uległy zanikowi, możemy wywołać to, co widzujemy po dyfteryście podniebienia, to jest niedowłady i bezwłady i spowodowane tem zaburzenia w połykaniu i mowie.

Wreszcie DOBROWOLSKI zwraca uwagę, że DMOCHOWSKI w swym wykładzie często używa wyrażenia, przecinanie, rozrywanie krypt, tymczasem krypty migdałka są to zatoki, jamki których przecinać nie można, mogą być przerywane przegródki pomiędzy kryptami, lecz nie one same. [Autoreferat].

W odpowiedzi na to przemówienie DMOCHOWSKI zaznacza, że nie rozumie co to znaczy „zapalenie nabłonka“, użyte przez DOBROWOLSKIEGO. Co się zaś tyczy obaw, że przecięcie łuku może wywołać pewne zaburzenia, to takowych mówca nie obserwował. Słuszną zaś uwagę co do niewłaściwego wyrażenia „przecinanie krypt“ z wdzięcznością przyjmuje. Po tonsillotomii zdaniem Dm. pozostają dolne odcinki migdałków, w których mogą powstawać zapalne sprawy w kryptach.

Na zakończenie przeczytał:

- 1) JAKOWSKI — Sprawozdanie z prac p-ny DOWNAROWICZ
- 2) NENCKI „ „ kol. FLAUMA
- 3) PALMIŃSKI „ „ „ GROSGLIKA
- 4) MALINOWSKI „ „ „ RODYSA
- 5) BĄCZKIEWICZ „ „ „ Wł. SAWICKIEGO
- 6) Sekretarz doroczny nadesłane przez Władysława BRUNERA
sprawozdanie z prac kol. ULIŃSKIEGO
- 7) i przez E. ZIELIŃSK. „ „ „ ŁOGUCKIEGO
- 8) J. ZAWADZKI „ „ „ RAPPLA.

Wyżej wymienieni sprawozdawcy wypowiedzieli zdanie, że podani kandydaci na wybór zasługują.

Na tem posiedzenie ukończono.

PREZES *Ignacy Baranowski.*

Sekretarz *K. Rychliński.*

SPRAWOZDANIE

z obrotu i stanu funduszków Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy, oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych, za rok 1894.

W zastosowaniu się do § 13 ustawy Kasy Wsparcia podupadłych lekarzy, oraz wdów i sierot biednych po lekarzach pozostałych, zatwierdzonej dnia 26 Marca 1869 r. przez p. Ministra Spraw Wewnętrznych, Komitet zarządzający funduszami Kasy Wsparcia składa publiczne sprawozdanie z działalności i stanu funduszków instytucji za rok 1894.

Skład Komitetu Kasy Wsparcia w roku 1894 był następujący: Prezes Komitetu D-r Baranowski Ignacy, Vice-Prezes D-r Sokołowski Alfred, Członek Zarządzający Kasą Wsparcia D-r Rogowicz Jakób, Kasjer D-r Kondratowicz Stanisław, Sekretarz Stały Towarzystwa Lekarskiego D-r Brodowski Włodzimierz, Członkowie z grona Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego wybrani: D-r Gepner Bolesław, D-r Kosiński Julian i D-r Śliwicki Francisz.; Członkowie powołani z grona lekarzy warszawskich: D-r Lasocki Wacław i D-r Wolff Aleksan.; Inspektorowie lekarscy, z urzędu będący członkami Komitetu, lub ich zastępcy w interesach Kasy Wsparcia, a mianowicie: w m. Warszawie D-r Troicki Piotr; w gub. Warszawskiej D-r Lewiński Marcelli; w gub. Kaliskiej upoważniony przez Inspektora Lekarskiego jego Pomocnik D-r Merkel Juliusz; w gub. Piotrkowskiej D-r Dobrzelewski Tadeusz; w gub. Radomskiej upoważniony przez Inspektora Lekarskiego jego Pomocnik D-r Przychodzki Jan; w gub. Kieleckiej upoważniony przez Inspektora Lekarskiego jego Pomocnik D-r Laskowski Remigiusz; w gub. Lubelskiej D-r Skabieczewski Bazyli; w gub. Siedleckiej D-r Maluszycki Ignacy, w gub. Płockiej upoważniony przez Inspektora Lekarskiego jego Pomocnik D-r Gorski Korneli; w gub. Łomżyńskiej upoważniony przez Inspektora Lekarskiego jego Pomocnik D-r Chyliński Włodzimierz i w gub. Suwalskiej upoważniony przez Inspektora Lekarskiego jego pomocnik D-r Bakinowski Aleksander. Nadto przyjmują udział w działaniach Komitetu, w charakterze Radców Prawnych, trzech prawników zaproszeni w tym celu przez Towarzystwo Lekarskie, mianowicie: p. Thieme Karol, b. Obrońca przy Warszawskich Departamentach Rządzącego Senatu p. Leszczyński Stanisław, adwokat przysięgły w Warszawie i p. Wydzga Stanisław, b. Notaryusz przy Sądzie Okręgowym gub. Warszawskiej.

Z początkiem roku 1894 Kasa Wsparcia liczyła członków 714. Z tej liczby: a) zmarło 17, mianowicie: z m. Warszawy Biberstein Ludwik, Bernhard Henryk, Bukowski Ryszard, Piotrowski Władysław, Rosenfeld Marcin i Trąbczyński Tomasz; z gubernii Warszawskiej: Bojański Michał; z gubernii Kaliskiej Cytwie Józef; z gubernii Piotrkowskiej Fliegel Leopold i Grabowski Ludwik; z gubernii Lubelskiej Downar Henryk, Michalski Seweryn i Tetz Benjamin; z gub. Siedleckiej Ziencina Franciszek; z gub. Łomżyńskiej Huzarski Stanisław i Ruez Teodor; oraz Króweczyński Żegota ze Lwowa.

b) Wyjechało z kraju i przestało być Członkami Kasy . . .	5
c) Wykreśliło się z listy członków przez zaprzestanie płacenia składek z usprawiedliwieniem powodów	5
d) Wykreślił Komitet z listy Członków Kasy, z powodu zaprzestania od dłuższego czasu, bez usprawiedliwienia przyczyn, wnoszenia składek	4
e) Przybyło nowych członków, którzy złożyli deklaracje na opłacanie składek stałych	39

Zatem z końcem r. 1894 było członków 722, a mianowicie:

a) Członków, którzy wnieśli znaczne jednorazowe ofiary i stosownie do § 3 ustawy, zaliczeni zostali w poczet stałych, czyli wieczystych członków Kasy	15
---	----

którymi są:

- 1) Anders Ludwik, lekarz praktykujący w Warszawie.
- 2) Bąkowski Ludwik, lekarz praktykujący w Warszawie.
- 3) Czerwiński Jan, dyrektor zakładu leczniczego w Fürstenhof w Austrii.
- 4) Hassewicz Stanisław, lekarz przy zdrojach Karlsbadzkich.
- 5) Izbicki Aleksander, lekarz z Odessy.
- 6) Kosiński Julian, Profesor, Członek honorowy Towarzystwa Lekarskiego.
- 7) Malinowski Franciszek, starszy lekarz wojskowy.
- 8) Maluszycki Ignacy, Inspektor Lekarski gub. Siedleckiej.
- 9) Mazanowski Józef, Radca Stanu, w Białej, gub. Siedleckiej zamieszkały.
- 10) Narkiewicz Jodko Witold, doktor medycyny, poprzednio w Warszawie, obecnie na Litwie zamieszkały.
- 11) Rejkowski Donat, lekarz praktykujący w Wilnie.
- 12) Rotwand Mateusz, lekarz praktykujący w Warszawie.
- 13) Rozenzweig Michał, lekarz praktykujący w Warszawie.
- 14) Steinberg Ksawery, lekarz wojskowy.
- 15) Tyrchowski Władysław, b. profesor, Członek honorowy Towarzystwa Lekarskiego.

b) Członków, którzy zobowiązali się wnosić składkę roczną.	707
--	-----

Razem . 722

Dla wykazania obrotu funduszków Kasy Wsparcia, zamieszcza się następujące wyrachowanie z otrzymanych w ciągu roku 1894 wpływów i poczynionych wydatków, z właściwych funduszków instytucji, ułożone na podstawie ksiąg kasowych, sprawdzone przez komitet rewizyjny Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w dniu 25 Maja 1895 roku.

FUNDUSZE INSTYTUCYI.

I. Fundusz żelazny.

Przychód:

Z końcem roku 1893, jak wykazuje poprzednie sprawozdanie, ogół funduszu nieruchomości wynosił

Rs. 34481 k. 76

W roku 1894 wpłynęło:

1) Ofiar jednorazowych: a) od S. Hirszberga z Zawiercia Rs. 100, na podziękowanie D-wi Maksymilian. Żołędziowskiemu, b) złożona na ręce D-ra Przewoskiego przez D-ra Władysława Kryże kwota Rs. 100 Rs. 200

2) Od 10 lekarzy ze zwrotu pożyczek, udzielonych im z funduszu ofiarowanego przez prof. D-ra Juliana Kosińskiego i przekazanych na fundusz żelazny, stosownie do woli ofiarodawcy, w zapisie wyrażonej „ 350

3) Od Zarządu Spółki zakładu wód mineralnych w Solcu za wylosowaną akcję tegoż zakładu „ 100 Rs. 650 k. —

Ogół przychodu z remanentem Rs. 35131 k. 76

Rozchód:

1) Odpisano w rozchodzie wylosowaną Akcję Spółki Zakładu wód mineraln. w Solcu Rs. 100

2) Strata poniesiona przy kupnie Listów Zastawn. m. Warszawy na Rs. 650 „ 20 k. 20 Rs 120 k. 20

Remanent zatem z końcem r. 1894 wynosił Rs. 35011 k. 56 a mianowicie:

1) W kapitałach hipotecznie lokowanych na domu Nr. 42 i 43 w Opatowie Rs. 3000; na domu N. 250 w Opatowie Rs. 150 i na domu Nr. 12 i 13 w Piotrkowie Rs. 1000 Rs. 4150

2) W papierach procentowych „ 30850

3) W gotowiznie „ 11 k. 56

Razem jak wyżej . Rs. 35011 k. 56

II. Fundusz ruchomy.

Przychód:

A. Składki terminowe,

wniesione przez niżej wymienionych członków kasy:

1. Z m. Warszawy.

a) *Lekarze:*

	Rs. k.		Rs. k.
Altkaufner Adam	4	Ciechomski Andrzej	4
Anders Ludwik	8	Cymerman Ludwik	4
Apte Markus	6	Daniewski Władysław	6
Babiński Leon	4	Delinikajtys Jan	9
Baranowski Ignacy	20	Diehl Juljusz	4
Bartoszewicz Joachim	3	Dinte Maksymiljan	6
Bauerertz Adam	6	Dobrski Konrad	10
Bączkiewicz Jan	4	Dobrzycki Henryk	4
Bąkowski Ludwik	12	Dobrzyński Wład.	4
Baumritter Feliks	4	Dmochowski Zdzisław	4
Benni Karol	12	Dunin Teodor	12
Biegański Aleksander	4	Drzewiecki Józef	4
Bernhard Henryk	4.50	Dzierżawski Bolesław	4
Bieńkiewicz Adolf	4	Dziedzicki Henryk	4
Biernacki Edmund	4	Dytel Edward	12
Biberstejn Ludwik	3	Elsenberg Antoni	4
Biron Jan	4	Estrejcher Antoni	4.50
Bondy Edward	4	Fogel Leon	4
Boryssowicz Teodor	10	Ficki Feliks	4
Brabander Maurycy	4	Florkiewicz Władysław	8
Braun Jan	12	Frankenstein Eugeniusz	6
Bregman Eljasz	4	Freidenson Władysław	4
Brodowski Włodzimierz	12	Funk Jakób	4
Bronowski Szczepny	5	Gabszewicz Antoni	5
Brunner Mikołaj	6	Garbowski Józef	6
Brunner Władysław	4	Garliński Władysław	4
Brüner Michał	4	Gepner Bolesław	24
Brzeziński Jan	3	Gepner Bol. Ryszard	8
Bucewicz Nestor	24	Giedroyć Franciszek	4
Budzyński Edward	4	Głisczyński Adam	12
Centnerszwer Samuel	4	Goldberg Józef	4
Cetnarowicz Stefan	4	Goldblum Henryk	4
Chełchowski Kazimierz	4	Goldflam Samuel	5
Chrostowski Bronisław	20	Goldsoebel Leon	6
Chwat Ludwik	8	Goldsoebel Julian	4

	Rs. k.		Rs. k.
Groer Franciszek	6	Kosmowski Wiktor	4
Grosterm Wiktor	4	Kossowski Cezary	4
Grochowski Aleksander	4	Kozerski Adolf	12
Gromadzki Jan	10	Krajewski Władysław	6
Grün Józef	4	Krajewski Feliks	7.20
Grundzach Ignacy	5	Kramszyk Zygmunt	8
Grużewski Aleksander	4	Kramszyk Julian	6
Guirard Jan	4	Krauze Ludwik	5
Guliński Franciszek	4	Krysiński Stanisław	4
Guranowski Ludwik	6	Kucharzewski Henryk	—
Gutwein Jakób	6	Kwaśniewski Juljusz	8
Halpern Jakób	4	Kruszewski Antoni	4
Handelsman Julian	4	Kryże Władysław	6
Heiman Teodor	4	Kuczyński Antoni	4
Heinrich Aleksander	12	Kulesza Karol	8
Heryng Teodor	8	Kuniewicz Józef	4
Hertz Maksymiljan	6	Kurtz Stanisław	4
Hertz Adolf	4	Kurella Edmund	6
Hewelke Otton	4	Kwietniewski Stanisław	4
Hołownia Józef	4	Landau Daniel	7.50
Hoyer Henryk	4	Landau Maurycy	3.60
Horodyński Witold	4	Lasocki Wacław	4
Jaworski Józef	4	Lassaud Kazimierz	4
Jakowski Maryan	4	Leszczyński Leon	4
Janowski Władysław	4	Lublner Leopold	4.50
Jasiński Roman	8	Lubowski Henryk	6
Jawdyński Franciszek	4	Majkowski Julian	4
Jelenkiewicz Antoni	4	Malec Mieczysław	—
Kadler Ludwik	2	Malinowski Alfons	4
Kamiński Stanisław	6	Markiewicz Stanisław	4
Kamocki Walenty	4	Markiewicz Józef	6
Karwowski Konstanty	12	Mayzel Wacław	4
Kinderfreund Józef	6	Mączewski Władysław	8
Klejuadel Jan	4	Meyerson Stanisław	4
Kobyliński Franciszek	8	Mazaraki Kazimierz	4
Kociatkiewicz Władysław	4.80	Mierzyński Zdzisław	—
Kohn Stanisław	4	Natanson Ludwik	12
Kondratowicz Stanisław	8	Natanson Antoni	12
Konitz Leon	12	Nawrocki Feliks	6
Kopeć Stanisław	4	Nawrocki Władysław	4
Kopytowski Władysław	4	Nencki Leon	4
Korniłowicz Edward	4	Neugebauer Franciszek	4
Korzeniowski Mieczysław	2	Nieszkowski Zygmunt	4
Kosiński Julian	12	Nussbanm Henryk	16
Kosiński Aleksander	4	Oltuszewski Władysław	4

	Rs. k.		Rs. k.
Pacanowski Henryk	4	Sierzpowski Jan	6
Palmirski Władysław	6	Sikorski Antoni	6
Pawiński Józef	5	Sipulewski Władysław	8
Pawłowski Kalikst	3.60	Śliwicki Franciszek	8
Perkowski Seweryn	8	Ślupecki Czesław	5
Peszke Józef	12	Spielrein Adolf	4
Piaszczyński Józef	3.60	Srebrny Zygmunt	4
Piotrowski Władysław	3	Śmiechowski Władysław	6
Polikier Bernard	4	Sobolewski Aleksander	3 60
Przyborowski Adam	6	Sokołowski Alfred	6
Przyborowski Maryan	4	Solman Tomasz	4
Pląkowski Romuald	8	Sommer Feliks	12
Polak Józef	7	Staniszewski Władysław	4
Portner Szymon	6	Stankiewicz Władysław	6
Poznański Adam	5	Stępniewski Tymoteusz	3
Poznański Józef	4	Stępiński Wacław	12
Przewoski Edward	4	Stiche Czesław	12
Pruszyński Jan	2	Stockman Aleksander	8
Przystański Aleksander	12	Stromfeld Aleksander	6
Puławski Arkadiusz	4	Stummer Józef	8
Rabek Ludwik	4	Strzeszewski Józef	4
Rappel Adolf	7.50	Świeca Henryk	6
Raum Jan	—	Świątecki Władysław	2
Rejchman Mikołaj	6	Świder Samuel	1.90
Rejchstein Stanisław	4	Szancer Władysław	4
Reiss Ignacy	3	Szancer Bernard	4
Rembieliński Stanisław	8	Sznabl Jan	4
Reutt Tomasz	4	Sztembarth Wincenty	4
Rodys Władysław	6.25	Szteyner Władysław	6
Rogowicz Jakób	12	Szyszo Wincenty	6
Rogoziński Józef	6	Szwajcer Jakób	4
Roseuzweig Michał	12	Szumlański Witold	4
Rosenthal Jakób	6	Szmakfefer Felicjan	4
Rosenthal Albert	4	Szwykowski Michał	4
Rothe Adolf	6	Taczanowski Bronisław	4
Rotwand Mateusz	4	Tanenbaum Leon	4.20
Rucker Adolf	4	Tchórznicki Józef	6
Rzeezniowski Leon	6	Thieme Apolinary	8
Rychliński Karol	6	Tomaszewicz Dobrska Anna	6
Sadowski Michał	4	Trzeciński Tadeusz	5
Sawicki Bronisław	4	Turkiewicz Stanisław	6
Sędziak Jan	4	Tymiński Antoni	6
Saski Władysław	8	Tyrchowski Władysław	6
Sieragowski Paweł	4	Tyrchowski Wład. Józef	6
Sierpiński Konstanty	4	Vacqueret Aleksander	6

	Rs. k.		Rs. k.
Watraszewski Ksawery	4	Wojciechowski Jan	4
Waldeberg Aleksander	4	Wszebor Józef	6
Wejssel Antoni	4	Zaleski Seweryn	4
Wertenstein Jakób	3	Zawadzki Aleksander	4
Weitzenblut Leopold	6	Zawadzki Józef	4
Wikarski Witold	4,50	Zawisza Konrad	6
Winawer Feliks	4	Zieliński Edward	4
Winiarski Józef	4	Zieliński Kazimierz	4
Winawer Adolf	4	Zweigbaum Maksymiljan	5
Witkowski Julian	4	Żera Teofil	6
Witkowski Rafał	4	Żłobikowski Tadeusz	5
Wolff Aleksander	6	Żórawski Ewaryst	6
Wróblewski Władysław	4	Żywicki Władysław	6
Wróblewski Jan	4		

b) *Właściciele aptek:*

Karpiński Wincenty	4	Schmidt Adolf	4
Klawe Henryk	4		

c) *Dentyści:*

Scheller	6
--------------------	---

d) *Osoby nienależące do stanu lekarskiego:*

Załęski Maurycy, emeryt	6
-----------------------------------	---

Razem w m. Warszawie . . . Rs. 1591 k. 75

2. *Z gub. Warszawskiej.*

	Rs. k.		Rs. k.
Arnstein Feliks	4	Handelsman Józef	—
Baraniecki Zdzisław	3	Kalinowski Antoni	4
Baranowski Jan	2	Kaczkowski Zygmunt	—
Budziński Stefan	4	Karlsbad Szymon	3,60
Bucelski Stanisław	—	Kęcki Antoni	6
Certowicz Maksymiljan	4	Konopacki Franciszek	3,60
Fajans Ignacy	5	Koralkiewicz Józef	12
Piotrowski Józef	4	Kurowski Henryk	6
Podbielski Karol	4	Krasuski Kazimierz	4
Galtrecht Abraham	4	Leśniowski Józef	4
Gejsler Marjan	—	Lewiński Marceli	6
Gruel Mieczysław	6	Lipiński Władysław	6
Hubert Jan	—	Lisiewicz Antoni	4
Fermer Karol	7,20	Moszczyński Otto	6
Jawnrek Aleksander	12	Miechowski Leopold	3,60

	Rs. k.		Rs. k.
Mizgier Franciszek	12	Szymanowski Ludwik	3.60
Nowak Jakób	6	Tabaczyński Leopold	6
Orlewicz Antoni	21	Tański Maksymilian	6
Puławski Wincenty	6	Targowski Stanisław	6
Rzeszotarski Antoni	4	Tomczyński Jan	4
Ruppert Henryk	6	Topolski Feliks	5
Rybicki Stanisław	6	Terlecki Ignacy	6
Rosenthal Emil	—	Windischbaner Mieczysław . .	4.80
Sapalski Napoleon	4	Wiśniewski Ludwik	4
Szacherski Piotr	6	Wolberg Bolesław	5
Sąchocki Leon	—	Wierzejski Marjan	6
Serwiński Julian	4	Wroński Władysław	4
Słomiński Maciej	12	Zaleski Karol	6
Stypiński Józef	8	Zaborowski Tadeusz	3.60
Stępnicki Teodor	6	Załęski Józef	4
Świecianowski Andrzej . . .	4	Zarebski Józef	4
Razem w gub. Warszawskiej .		Rs. 312 k. —	

3. Z gub. Kaliskiej.

	Rs. k.		Rs. k.
Altenberger Gustaw	6	Ostrzycki Roman	4
Beatus Edward	4	Paciorkowski Bogumił	4
Bernhard Edward	4	Podciechowski Aleksander . .	4
Bieniecki Józef	4	Popielawski Jan	6
Brokman Markus	4	Raźniewski Józef	6
Dębczyński Antoni	3.60	Rostkowski Antoni	4
Drecki Feliks	4	Rymarkiewicz Józef	4
Drozdowski Adam	4	Rydygier Fryderyk	4
Dukalski Zygmunt	4	Sachs Henryk	4
Fraak Leopold	4	Silberstein Leon	2
Giersz Władysław	—	Sokólski Eugeniusz	4
Gutowski Bronisław	4	Stanisławski Józef	6
Hindemith Aleksander	4	Sztark Edward	4
Kożuchowski Stanisław	4	Sunderland Jakób	3.60
Kuszel Witold	4	Wieczorkiewicz Leon	6
Koelner Maurycy	3.60	Wilczewski Walerjan	4
Kontkiewicz Stanisław	4	Wojciechowski Bronisław . . .	4
Legis Adolf	4	Zaleski Aleksander	4
Łukaszewicz Stanisław	4	Zieliński Wojciech	4
Merkel Juliusz	4	Zucker Michał	4
Nawrocki Stanisław	4		
Razem w gub. Kaliskiej .		Rs. 166 k. 80	

4. *Z gub. Piotrkowskiej.*

	Rs. k.		Rs. k.
Broniewski Ignacy	—	Likiernik Maurycy	6
Bando Wilhelm	6	Littauer Wiktor	6
Biegański Władysław	—	Lohrer Juljusz	6
Borzymowski Jan	6	Łaski Icek	3
Bursztyński Salezy	—	Margolis Izidor	—
Czajkowski Józef	12	Marynowski Stefan	4
Czerniejewski Aleksander	—	Messyng Władysław	6
Dehnel Jan	6	Micewicz Wiktor	6
Donchin Hirs	6	Morozewicz Wincenty	7,20
Fliegel Leopold	4	Narewski Stanisław	4
Frankanowski Ludwik	6	Nawroczyński Roman	2
Fryde Henryk	4	Nazarewicz Piotr	4
Fryde Jakób	7,20	Neufeld Jakób	6
Goltz Rudolf	4	Niedzielski Stanisław	4
Glas Wincenty	4	Dlszewski Hipolit	6
Górecki Alfons	4	Paschalis Józef	6
Gensz Juliusz	6	Paderewski Zbigniew	4
Gurbski Ignacy	5,40	Petral Stanisław	—
Haessner Franciszek	6	Phabe Edward	4
Hirszberg Maurycy	4	Pinkus Wulek	6
Horoszewicz Stanisław	4	Pisarzewski Gracyan	—
Josiński Ksawery	6	Przedborski Ludwik	—
Jonszer Karol	6	Puterman Jakób	4
Kelm Adolf	4	Rode Jan	6
Kleindinst Adolf	—	Rago Bronisław	3,60
Kohn Maksymiljan	6	Rundo Herman	6
Kohn Henryk	5	Rudolph Stanisław	4
Kohn Edward	—	Rejman Konstanty	4
Kohn Jakób	6	Rodziewicz Włodzimierz	6
Koliński Józef	6	Ronthaler Teofil	3,60
Kołudzki Luejan	6	Russ Józef	—
Kondratowicz Józef	—	Schroetter Paweł	6
Kowalczewski Karol	6	Sieff Naftali	4
Krakowski Edmund	4	Siejanowski Władysław	6
Krotowski Maurycy	6	Ślizieł Jan	12
Królikowski Stefan	4	Sobański Antoui Tomasz	4
Krupski Jan	3,60	Soczółowski Tadeusz	4
Krusche Alfred	6	Sołowiejczyk Józef	2
Kulski Juljan	5,40	Sikorski Leon	6
Landau Adolf	4	Sterczyński Adam	6
Lewy Gustaw	6	Sterling Seweryn	5

	Rs. k.		Rs. k.
Stodołkiewicz Marcei	4	Wierzbowski Władysław	3.60
Szalewski Antoni	3.60	Wolberg Bernard	5
Terlikiewicz Apolinary	4	Wolberg Adolf	6
Wasserzug Dawid	6	Wolski Emil	6
Wągrowski Wacław	2	Wygrzywański Marjan	3.60
Wieliczko Julian	6	Zalejski Józef	7.20
Wiśłocki Jan	6	Żołędziowski Maksymilian	4
Wieczorkiewicz Damazy	4	Zawadzki Zygmunt	—

Razem w gub. Piotrkowskiej Rs. 438 k. —

5. Z gub. Lubelskiej.

	Rs. k.		Rs. k.
Arnstein Marek	4	Migurski Lucyan	3.60
Biernacki Mieczysław	4	Mickiewicz Witold	2
Bojarski Łukasz	—	Morozewicz Roman	—
Charytanowicz Stanisław	1.80	Olechnowicz Władysław	4
Chmielewski Konrad	—	Orłowski Wincenty	—
Cynberg Jakób	4	Piotrowski Oktawian	—
Dobrucki Stanisław	4	Sachs Edmund	6
Doliński Gustaw	6	Schmidt Ludwik	3
Dziewiszek Franciszek	—	Skabiczewski Bazyli	4
Fiweger Wiktor	2	Skawiński Wojciech	—
Flinder Naftali	4	Staniszewski Aleksander	4
Głogowski Feliks	6	Stecki Konstanty	—
Jaczeński Kazimierz	4	Sochacki August	—
Janiszewski Aleksander	8	Tetz Benjamin	3
Jarnuszkiewicz Witold	4	Tołwiński Władysław	2
Jaworowski Aleksander	8	Tosio Józef	—
Kapuściński Władysław	—	Wiciejewski Ludwik	—
Karpiński Józef	—	Wiśniewski Zdzisław	—
Kuszelewski Eligiusz	8	Wiśniewski Kazimierz	—
Klarner Jan	6	Zagórski Karol	4
Klarner Szymon	—	Zaleski Stanisław	10.50
Koziejowski Ignacy	6	Zawadzki Feliks	—
Miedźwiecki Emilian	—	Żebrowski Roman	3

Razem w gub. Lubelskiej Rs. 128 k. 90

6. Z gub. Siedleckiej.

	Rs. k.		Rs. k.
Baranowski Jan	2	Bobruk Michał	6
Bellon Franciszek	4	Ciagliński Kazimierz	4

	Rs. k.		Rs. k.
Faytt Michał	6	Polkowski Stanisław	4
Grządzielski Wincenty	—	Rafalski Franciszek	4
Kisielewski Adolf	4	Reszyf August	6
Korybut-Daszkiewicz Bogdan	6	Roseublum Tobiasz	6
Kozłowski Edmund	6	Rybiński Stefan	6
Kowalski Franciszek	6	Sawicki Anastazy	6
Krzymowski Bronisław	6	Stano Henryk	6
Lipka Andrzej	4	Świrski Grzegorz Wincenty	6
Maleszewski Wiktor	6	Szawelski Józef	6
Maluszycki Józef	6	Sztejn Maurycy	6
Michałowski Antoni	6	Tryjarski Antoni	6
Michałowski Zygmunt	6	Twarowski Pseł	4
Nasiłowski Stanisław	4	Wiszniewski Wojciech	6
Nerlich Roman	6	Wroczyński Czesław	12
Nowak Józef	6	Woronowicz Stefan	6
Pleszczyński Józef	6	Wysokiński Baltazar	6
Pawłowicz Tadeusz	6	Wyszomirski Karol	6
Podolski Aloizy	6	Zaboklicki Antoni	6
Podoski Kazimierz Józef	4	Zawistowski Józef	6

Razem w gub. Siedleckiej Rs. 228 k. —

7. Z gub. Radomskiej.

	Rs. k.		Rs. k.
Bijeko Feliks	4	Plużański Zygmunt	4
Drzażdżyński Władysław	3.60	Roth Władysław	8
Fidler Henryk	4	Samborski Felicjan	—
Głogowski Jan	4	Skwara Piotr	5
Horoszewicz Tytus	4	Schajer Edmund	2
Idzikowski Stanisław	4	Stępkowski Franciszek	—
Jamiołkowski Józef	4	Stępkowski Stefan	4
Kosicki Franciszek	4	Swierczyński Czesław	18
Lubodziecki-Libkind Ludw.	12	Suffczyński Romuald	4
Malhomme Celestyn	6	Tęczyński Jakób	4
Maresz Ignacy	4	Tworkowski Jan	4
Mroczkowski Włodzimierz	6	Zbrożek Feliks	4
Przychodzki Jan	4	Zielowski Paweł	4
Papiewski Władysław	2	Żerański Ludwik	4
Piętkowski Bronisław	6	Zielonko Stefan	4
Patkowski Leon	4	Czerwiński Maurycy lek. wet.	4
Przeorski Bogdan	4		

Razem w gub. Radomskiej 152 k. 60

8. *Z gub. Kieleckiej.*

	Rs. k		Rs. k.
Andrzejewski Jan	6	Laskowski Remigiusz	6
Bielnicki Stanisław	6	Laskowski Bronisław	6
Bogdański Edward	—	Michałowski Adam	6
Breszel Leopold	3	Możdżeński Leon	4
Buchowiecki Stefan	6	Nawroczyński Roman	4
Czaplicki Aleksander	6	Nawroczyński Adam	4
Czyżewski Ludwik	4	Opalski Józef	4
Dutkiewicz Antoni	4	Otto Edward	3.60
Dobrzański Aleksander	—	Padechowicz Leon	6
Dymnicki Józef	6	Patek Euzebiusz	4
Edelman Icek	6	Pitas Stanisław	6
Gajewicz Wincenty	6	Przybyłowski Aleksander	4
Goldstein Ludwik	4	Rotszpan Gotlieb	4
Hassman Franciszek	4	Sarnecki Jan	4
Horoszewicz Antoni	—	Siedlewski Maryan	6
Hejdnkowski Zdzisław	4	Sierakowski Maryan	6
Hartman Szymon	2	Słapeczyński Jan	6
Janeczek Antoni	6	Śmigieński Józef	6
Jedlicki Łukasz	6	Stadnicki Józef	4
Jeżowski Aleksander	3	Sulicki Jakób	4
Jopkiewicz Aleksander	—	Sulimierski Antoni	4
Kahl Jan	6	Warman Mikołaj	6
Karsz Franciszek	4	Wigura Józef	6
Kamiński Aleksander	—	Wokulski Józef	6
Klicki Stanisław	6	Zawadzki Mieczysław	6

Razem w gub. Kieleckiej . Rs. 223 k. 60

9. *Z gub. Płockiej.*

	Rs. k.		Rs. k.
Bereza Kamil	5	Jurzyński Stanisław	4
Cholewiński Władysław	6	Kamiński Władysław	—
Ehrlich Marcin	6	Kosterski Leander	—
Gorski Korneli	6	Perkahl Zygmunt	4
Gajzler Edmund	5	Rajkowski Franciszek	3
Gołębiowski Jan	4	Wnorowski Roman	—
Gumowski Franciszek	4	Zalewski Julian	4
Guszkowski Władysław	—	Zański Marcelli	6

Razem w gub. Płockiej . Rs. 57 k. —

10. Z gub. Łomżyńskiej.

	Rs. k.		Rs. k.
Alchimowicz Konstanty . . .	4	Pełczyński Józef	6
Adamski Karol	2	Pieńkowski Karol	2
Charytański Władysław . . .	4	Roszkowski Karol	4
Chmielewski Aleksander . . .	6	Rudziński Walenty	4
Chyliński Włodzimierz . . .	6	Rydzewski Jan	6
Godlewski Aleksander	6	Rybka Wincenty	4
Harusewicz Jan	4	Sawicki Jan	6
Huzarski Stanisław	3	Szyszko Wacław	6
Jarosiński Adam	4	Skarzyński Władysław . . .	4
Jasiński Ewaryst	4	Stawęcki Józef	6
Kacenelebogen Herman . . .	4	Szwejkowski Józef	6
Kancierz Stanisław	6	Taczanowski Ksawery . . .	4
Kroh Władysław	4	Tiwołowicz Jakób	3.60
Markiewicz Cezary	6	Wróbel Tomasz	4
Markowski Jan	9	Wnorowski Jan	6
Mączewski Tytus	2	Zubowicz Józef	4
Michałowski Stanisław	6	Zaruski Władysław	4
Osmólski Julian	6		

Razem w gub. Łomżyńskiej . Rs. 165 k. 60

11. Z gub. Suwalskiej.

	Rs. k.		Rs. k.
Bakinowski Aleksander . . .	—	Kuderko Jan	—
Bartoszewicz Edward	—	Lalewicz Stanisław	—
Chlebiński Zygmunt	—	Noniewicz Teofil	—
Grabowski Wiktor	—	Rackiewicz Henryk Bolesław	—
Guziewicz Władysław	—	Zmitrowicz Ludwik	4

Razem w gub. Suwalskiej . Rs. 4 k. —

B. Ofiary jednorazowe.**z m. Warszawy**

1. Członkowie Towarzystwa Lekarskiego, oraz inni lekarze w Warszawie i na prowincyi zamieszkali, za pośrednictwem Redakcyi „Kuryera Warszawskiego“ i „Codziennego“ według zamieszczonych w tych pismach ogłoszeń, w zamian rozsyłania biletów z powinszowaniem Nowego Roku 1894, złożyli ofiary jednorazowe, a mianowicie:

	Rs. k.		Rs. k.
Anders Ludwik	3	Borsuk Maryan	1
Apte Markus	1	Bauerertz Adam	3
Baranowski Ignacy	3	Bączkiewicz Jan	1

	Rs. k.		Rs. k.
Benni Karol	2	Krysiński Stanisław	1
Bernard H.	2	Kulikowski	2
Biernacki Edmund	1	Kulesza Karol	1
Biberstein Ludwik	3	Kryże Władysław z żoną	3
Bondy Edward	1	Kuczyński Antoni	1
Boryssowicz Teodor	3	Kurtz Stanisław	1
Bregman Elias	2	Lubowski Henryk	2
Brodowski Włodzimierz	1	Lubliner Leopold	1
Braun Jan	3	Majkowski Julian	1
Brunner Mikołaj	2	Malcz Mieczysław	1
Brühl Ludwik	3	Maliszewski W.	2
Ciechomski Andrzej	1	Markiewicz Stanisław	1
Chwat Ludwik	2	Marynowski Stéf. z Zawiercia	2
Chrostowski Bronisław	3	Mayzel Wacław	2
Ciągliński Adam	1	Mączewski Władysław	5
Daniewski Włodzimierz	2	Muszałski Czesław	1
Dobski Konrad	2	Natanson Ludwik	5
Dobrzycki Henryk	1	Natanson Antoni	3
Dobrzyński W.	2	Niedzielski Kazimierz	1
Dzlerżawski Bolesław	1	Obrębski Henryk	2
Frankenstejn Eugeniusz	2	Orłowski Edward	2
Garbowski Józef	1	Pawiński Józef	6
Garliński Władysław	1	Piaszczyński Józef z żoną	1
Gepner Bolesław	6	Piotrowski Władysław	5
Gepner Bolesław Ryszard	1	Pruszyński Jan	1
Gejsler Maryan	1	Przewoski Edward	2
Grundzuch Ignacy	2	Przyborowski Adam	3
Gutentag Stanisław z m. Łodzi	1	Rittenberg S.	2
Guirard Jan	1	Rogowicz Jakób z żoną	3
Guliński Franciszek	2	Rogoziński Józef	2
Guranowski Ludwik	1	Rosenthal Jakób	4
Heiman Teodor z żoną	2	Rychliński Karol	1
Hoyer Henryk	2	Sawicki Bronisław	1
Hertz Adolf	1	Sędzłak Jan z żoną	3
Jakowski Maryan	2	Sieragowski Paweł	2
Jaskłowski Jan	1	Sliwicki Franciszek	3
Jaworski Józef	2	Srebrny Zygmunt	2
Iwanicki Stanisław	1	Śmiechowski Wład. z rodziną	2
Kamocki Walenty	1	Śmiechowski Antoni	1
Kapliński Władysław	2	Sobolewski Aleksander	2
Kleindienst ze Zgierze z żoną	3	Sokołowski Alfred	3
Kondratowicz Stanisław	3	Sommer Feliks z żoną	5
Kopytowski Władysław	1	Stankiewicz Władysław	5
Kesmowski Wiktoryn	3	Sierzpowski Jan	1
Kramsztyk Zygmunt	3	Stiche Czesław	3

	Rs. k.		Rs. k.
Strzeszewski Józef z żoną	3	Woźnicki Jan	1
Szteyner Władysław	2	Wróblewski Władysł. z żoną	3
Sztembarth Wincenty	2	Wróblewski Jan z żoną	3
Szumlański Witold	2	Wszebor Józef z żoną	5
Targowski Stanisław	2	Zawadzki Józef	1
Thieme Apolinary	3	Zieliński K.	3
Tyrchowski Władysław z żoną	3	Zieliński	1
Watraszewski Ksawery	3	Żórawski Ewaryst z żoną	2
Wojciechowski Jan	1		
Witkowski Juliusz	2		
Wojciechowski Aleksander			
z Mitawy	2,50		

Razem ofiar noworocznych 239.50

II. Nadesłali do kasy Wsparcia ofiary jednorazowe Członkowie Towarzystwa Lekarskiego, oraz inne osoby, a mianowicie:

Anders Ludwik (z drobnych ofiar przez jego pacjentów złożonych)	Rs. 13 k. —
Szumlański Witold, kwotę pozostałą z obchodu uroczystości koleżeńskiej, jaka miała miejsce w d. 8 Stycznia 1894 r.	Rs. 16 k. —
Ciągliński Adam kwotę z pojedynczych ofiar złożonych przez lekarzy, na zebraniu koleżeńskim, w dzień X-cio lecia, w Warszawie d. 29 Czerwca 1894 r.	Rs. 57 k. —
Pani Janina z Winiarskich Rosé kwotę nieprzyjętą jako honorarium przez dra Kondratowicza.	Rs. 3 k. —
Pani K. K. (bezimiennie)	Rs. 40 k. —
Królikowski Stefan z Grodzka w gub. Piotrkowskiej (za pośrednictwem Redakcyi Kurjera Warszawskiego).	Rs. 10 k. —

Razem . Rs. 139 k. —

III. Nadesłali do kasy Wsparcia za pośrednictwem P. P. Inspektorów lekarskich gubernialnych, lub też P. P. lekarzy powiatowych.

Z gub. Warszawskiej.

Aleksandrowicz Józef	Rs. 6 k. —	
Leśniowski Józef.	" 1 " —	
Lipiński Władysław	" 2 " —	Rs. 9 k. —

Z gub. Kaliskiej.

Rüdiger Fryderyk.	Rs 5 k. —	
Nawrocki Stanisław	" 1 " —	Rs. 6 k. —

Z gub. Piotrkowskiej.

Olszewski Hipolit	Rs. 2 k. —	
Wągrowski Wacław	" 1 " —	
Łaski Icek	" 3 " —	Rs. 6 k. —

Z gub. Radomskiej.

Stępkowski Stefan	Rs. 3 k. —	
Papiewski Władysław	" 2 " —	Rs. 5 k. —

Z gub. Kieleckiej.

Kosteraki Kazimierz	Rs. 3 k. —	
Opalski Józef	" 1 " —	
Stadnicki Józef	" 1 " —	Rs. 5 k. —

Z gub. Siedleckiej.

Bellon Franciszek	Rs. 1 k. —	
Kowalski Franciszek	" 2 " —	
Komar Antoni	" 6 " —	
Lipka Andrzej	" 1 " —	
Sztejn Maurycy	" — " 50	
Wiszniewski Wojciech	" 1 " —	Rs. 11 k. 50

Z gub. Łomżyńskiej.

Rudziński Walenty	Rs. 1 —k. —	Rs. 1 k —
-----------------------------	-------------	-----------

Z gub. Cesarstwa.

Kotowicz, Kobyliński, Huszcza, i Haberling z Białego Stoku .	Rs. 24—k —	Rs. 24 k. —
---	------------	-------------

Razem Rs. 67 k. 50

Ogółem z ofiar jednorazowych na fundusz ruchomy wpłynęło.	Rs. 446 k. —
--	--------------

C. Z procentów od kapitałów hipotecznie lokowanych Rs. 237 k. 50

D. Z procentów od papierów publicznych, należących do funduszu żelaznego i rezerwowego ruchomego Rs. 1439 k. 52

E. Z procentów od pożyczek z funduszu ofiarowanego przez D-ra Juliana Kosińskiego Rs. 51 k. 31

F. Przelew z fund. ofiarowanego przez prof. D-ra Juliana Kosińskiego, czwartej części procentów od kapitału Rs. 8000 w papierach publicznych, stosownie do woli ofiarodawcy, Rrs. 100 k. —

G. Przelew z procentów od funduszu z legatu D-ra Feliksa Jabłonowskiego reszty pozostałej z końcem r. 1894 i niewydanej na wsparcia Rs. 289 k. 06

Ogół wpływów z r. 1894 Rs. 6045 k. 64

Dodając do tego remanent z r. 1893 Rs. 1153 k. 07

Ogół przychodu z remanentem wynosi Rs. 7198 k. 71

Rozchód.

A. Na wsparcia: w dwóch terminach półrocznych lub w jednym tylko terminie, w miarę zgłaszania się z podaniami, przy uwzględnieniu wysokości posiadanego funduszu, jak niemniej położenia materyalnego osób i rodzin, udzielono 3-em lekarzom, 3-m matkom zmarłych lekarzy, oraz 85 wdowom i sierotom po lekarzach, w ubóstwie zostającym, czyli łącznie 91 osobom lub rodzinom, w wysokości od Rs. 10 do Rs. 300 a mianowicie:

1. Członkom Kasy Wsparcia oraz wdowom i sierotom po członkach pozostałym, a w szczególności: 1 lekarzowi, 5-m matkom zmarłych lekarzy, oraz 68-m wdowom i sierotom po lekarzach Rs. 4289 k. —

2. Lekarzom oraz wdowom i sierotom po lekarzach, którzy nie byli członkami Kasy, a w szczególności, 2-m lekarzom oraz 17 wdowom i sierotom Rs. 1055 k. —

Łącznie Rs. 5344 k. —

B. Redakcyi Kuryera Warszawskiego zwrot nadpłaconej Kasie Wsparcia w r. 1890, przez pomyłkę tejże Redakcyi, kwoty z ofiar złożonych przez lekarzy, w miejsce powinszowań Rs. 83 k. 30

C. Przelew do fund. z zapisu Prof. D-ra Juliana Kosińskiego na dokompletowanie wydatków z r. 1894 Rs. 3 k. 37

D. Na administrację, jako to:

a) na wynagrodzenie za pomoc biurową Rs. 252 k. —

do przeniesienia Rs. 5430 k. 67

z przeniesienia . . .	Ra. 5430 k. 67	
b) na wynagrodzenie woźnych za odbiór składek w Warszawie . . .	Rs. 48 k. 65	
c) na kosztą druku sprawozda- nia za rok 1893	Rs. 23 k. 75	
d) na druki, opłaty portoryjne, materiały piśmienne, kosztą nota- ryalne i t. p.	Rs. 56 k. 68	Rs. 381 k. 08
Ogół wydatków w r 1894	Rs. 5811 k. 75	

PORÓWNANIE.

Ogół funduszu ruchomego wynosił	Rs. 7198 k. 71	
Wydatki wynosiły	Rs. 5811 k. 75	
Remanent wynosi	Rs. 1386 k. 96	
a mianowicie:		
1. fundusz rezerwowy w Listach Zastawnych	Rs. 700 k. —	
2. w gotowiznie	Rs. 286 k. 96	
Zatem ogół funduszu ruchomego z końcem roku 1894 wynosił	Rs. 1386 k. 96	

III. Fundusz stały z legatu D-ra Józefa Torąńskiego.

Przychód.

Z końcem r. 1893 fundusz ten wynosił	Rs. 2625 k. 81	
W r. 1894 wpłynęło za kupony od Listów Za- stawnych m. Warszawy na 2500	Rs. 118 k. 75	
Ogół przychodu z remanentem	Rs. 2744 k. 56	

Rozchód.

W terminie przez zapisodawcę wskazanym, t. j. w d. 19 Marca 1894 r., wypłacono wsparcie S. Ż., lekarzowi w Warszawie	Rs. 118 k. 74	
Przeto fundusz ten z końcem r. 1894 wynosi	Rs. 2625 k. 82	
a mianowicie:		
1. Fundusz stały:		
a) w Listach Zastawnych m. Warszawy w de- pozycie Dyrekcji Towarzystwa Kredytowego miasta Warszawy	Rs. 2500 k. —	
b) w gotowiznie	Rs. 7 k. 07	
	Rs. 2507 k. 07	
2. reszta funduszu za ubie- głe procenta	Rs. 118 k. 75	
Razem jak wyżej	Rs. 2625 k. 82	

IV. Fundusz z legatu D-ra Leona Lande.

Przychód.

Remanent z końcem r. 1893 wynosił	Rs. 2095 k. 50
W roku 1894 wpłynęło za kupony od Listów zastawnych m. Warszawy na Rs. 2000.	Rs. 95 k. 50

Rozchód.

1. M. L., wdowie po lekarzu wsparcie	Rs. 70 k. —
2. S. M., wdowie po lekarzu, wsparcie	Rs. 25 . . Rs. 95 k. —
Remanent z końcem r. 1894 wynosił . . .	Rs. 2095 k. 50
a mianowicie:	
1. w Listach Zastawnych m. Warszawy jako fundusz stały	Rs. 2000 k. —
2. w gotowiźnie za kupony, do rozdzielenia na wsparcia w roku następnym	Rs. 95 k. 50
Razem jak wyżej . . .	Rs. 2095 k. 50

V. Fundusz ofiarowany przez Prof. Dra Juljana Kosińskiego.

Przychód.

Remanent z końcem r. 1893 wynosił	Rs. 8201 k. 92
W roku 1894 wpłynęło:	
1. za kupony od Listów Zastawnych m. Warszawy na Rs. 700	Rs. 33 k. 26
2. Procent od sumy Rs. 7500, hypotecznie lokowanej	Rs. 450 k. —
3. Przelew z fund. ruchomego na dokompletowanie wydatków z r. 1894	Rs. 3 k. 37 Rs. 486 k. 63
Ogół przychodu z remanentem . .	Rs. 8688 k. 55

Rozchód.

1. Na pożyczki 5-ciu lekarzom, rozpoczynającym praktykę	Rs. 385 k. —
2. Przelano do funduszu ruchomego na wsparcia za r. 1894, stosownie do warunku, w zapisie wyrażonego .	Rs. 100 k. —
3. Strata przy kupnie Listu Zastawnego m. Warszawy na Rs. 100, za który zapłacono Rs. 103 k. 55 . .	Rs. 3 k. 55 Rs. 483 k. 55
Remanent z końcem r. 1894 wynosił . .	Rs. 8200 k. —
a mianowicie:	
1. w zabezpieczeniu hypotecznem na domu Nr. 12/13 w m. Piotrkowie	R. 7500 k. —
do przeniesienia . . .	Rs. 7500 k. —
Pam. T. L. T. 91. Z. IV.	

z przeniesienia . . .	Rs. 7500 k. —
2. w Listach Zastawnych m. Warszawy w depozycie Towarzystwa Kredytowego m. Warszawy . . .	Rs. 700 k. —
Razem jak wyżej . .	Rs. 8200 k. —

VI. Fundusz z zapisu D-ra Walentego Stanczukowskiego.

Przychód.

Remanent z końcem r. 1893 wynosił . . .	Rs. 237 k. 40
W roku 1894 wpłynęło:	
1. za kupony od Listów Likwi- dacyjnych ua Rs. 200	Rs. 7 k. 60
2. procent z b. Kasy Oszczędno- ści przy Magistracie m. Warszawy .	Rs. 2 k. 46 Rs. 10 k. 06
Remanent z końcem r. 1894 wynosił . .	Rs. 247 k. 46
a mianowicie.	
1. w Listach Likwidacyjnych w kasie Kom- tetu	Rs. 200 k. —
2. w gotowiźnie	Rs. — k. 16
3. w Kasie Oszczędności przy Warszawskim Kantorze Banku Pań- stwa	Rs. 47 k. 30
Razem jak wyżej . . .	Rs. 247 k. 46

VII. Procenta przekazane przez Towarzystwo Lekarskie od zostających w bezpośrednim jego rozporządzeniu funduszków stałych, jako to:

1) Od funduszu z legatu D-ra Jana Bączewicza.

Z otrzymanego od Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego procentu w kwocie Rs. 450, za czas od d. 1 Lipca 1893 r. do tegoż dnia 1894 roku od kapitału Rs. 7500, zapisanego Towarzystwu przez D-ra Bączewicza, udzielone zostały, stosownie do woli zapisodawcy, w dniu 24 Czerwca 1894 r. wsparcia po Rs. 90, 5-ciu wdowom po lekarzach, których nazwiska, w myśl woli testatora, podane były w swoim czasie do wiadomości publicznej.

Procent otrzymany za półrocze II roku 1894, w ilości Rs. 225, z końcem tegoż roku pozostał w kasie, jako fundusz na dalsze wsparcia.

2. Od funduszu ofiarowanego przez wdowę po lekarzu, Teofilę Koczorowską.

Ś. p. Teofila Koczorowska ofiarowała Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu sumę Rs. 1000, z przeznaczeniem procentów od niej na

wsparcia dla 4-ch wdów lub sierot po lekarzach, religii Rzymsko-Katolickiej.

Procent za rok 1894 od tej sumy, ulokowanej na hypotece domu Nr. 614L w m. Warszawie, w kwocie Rs. 60, Towarzystwo Lekarskie, podobnie jak w latach ubiegłych, przelało do Kasy Wsparcia. Procent ten rozdzielony został na wsparcia dla dwóch wdów i dwóch córek po lekarzach, po Rs. 15 każdej, łącznie Rs. 60.

3. *Od funduszu z legatu D-ra Feliksa Jabłonowskiego.*

Z przekazanego Komitetowi Kasy Wsparcia przez Towarzystwo Lekarskie Warszawskie funduszu za rok 1894, w kwocie Rs. 448 k. 28, łącznie z remanentem z r. 1893 w kwocie Rs. 140 k. 78, t. j. z sumy Rs. 589 kop. 06, wypłacono, w myśl osnowy testamentu, tytułem wsparcia za rok 1894, podupadłemu lekarzowi Z. F.. rodem z Warszawy, religii Rzymsko-Katolickiej, Rs. 300 i przelano do funduszu ruchomego Rs. 289 k. 06, remanentu przeto z końcem roku 1894 nie było.

4. *Od funduszu z legatu Henryka Michała Czekierskiego.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie przelało procent za rok 1894 od Rs. 2000 w Listach Zastawnych Ziemskich do Kasy Wsparcia, w kwocie Rs. 87 k. 87.

Z tej sumy w r. 1894 przyznano wsparcia, w myśl woli zapisodawcy: S. K. wdowie po lekarzu Rs. 25 k. 12. G. P. wdowie po lekarzu Rs. 25, G. T. wdowie po aptekarzu Rs. 20 i G. F. córce po lekarzu Rs. 17 k. 75, łącznie jak wyżej Rs. 87 k. 87.

Wykazanie ogólnej sumy wsparć, wypłaconych w r. 1894.

1. Z funduszu ruchomego, dla 3-ch lekarzy, 3-ch matek, oraz 85 wdów i sierot po lekarzach	Rs. 5344 k. —
2. Z funduszu zapisanego przez D-ra Torańskiego, dla jednego lekarza.	Rs. 118 k. 74
3. Z funduszu zapisanego przez D-ra Leona Laude, dla 2-ch wdów po lekarzach	Rs. 95 k. —
4. Z funduszu zapisanego przez D-ra Jana Bączewicza, dla 5-ciu wdów po lekarzach	Rs. 405 k. —
5. Z funduszu zapisanego przez Teofilę Koczorowską dla 2-ch wdów i 2-ch córek po lekarzach, po rs. 15, łącznie	Rs. 60 k. —
6. Z funduszu z legatu D-ra Feliksa Jabłonowskiego, dla jednego lekarza	300
7. Z funduszu z legatu Henryka Michała Czekierskiego, 2-m wdowom po lekarzach Rs. 50 k. 12, jednej córce po lekarzu Rs. 17 k. 75 i jednej wdowie po aptekarzu Rs. 20, łącznie	Rs. 87 k. 87

Razem dla 108 osób i rodzin Rs. 6455 k. 61

Zaległe składki.

Z końcem roku 1894 pozostało na zaległości w nieopłaconych składkach przez Członków Kasy Wsparcia:

1)	w m. Warszawie	Rs.	126 k. 10
2)	w gubernii Warszawskiej	Rs.	45 k. 20
3)	„ Piotrkowskiej	Rs.	83 k. 20
4)	„ Kaliskiej	Rs.	3 k. 60
5)	„ Lubelskiej	Rs.	195 k. 40
6)	„ Siedleckiej	Rs.	— k —
7)	„ Radomskiej	Rs.	20 k. —
8)	„ Kieleckiej	Rs.	90 k. —
9)	„ Plockiej	Rs.	86 k. 10
10)	„ Łomżyńskiej	Rs.	8 k. —
11)	„ Suwalskiej	Rs.	192 k. 50
Razem .		Rs.	85 ⁰⁰ k. 10

Wskutek pośrednictwa PP. Inspektorów Lekarskich lub ich zastępców jako też wystosowania bezpośrednio przez Komitet odezw do zalegających w opłacie składek w większych kwotach, z sumy z zaległości składek w poprzedzającym sprawozdaniu rocznem na Rs. 717 k. 75 wykazanej, odzyskano w r. 1894 tylko Rs. 174 k. 45, wykreślono zaś z rachunków i umozono kwotę Rs. 166, a w szczególności z powodu zgonu Rs. 13, z powodu wyjazdu z kraju Rs. 32, z powodu odmówienia zapłaty Rs. 121. Tym sposobem z powyższej sumy zaległości w r. 1893 na Rs. 715 k. 75 wykazanej, pozostała do odzyskania jeszcze kwota Rs. 375 k. 30, z której Komitet w r. 1895 bezwątpienia niewielką odzyska kwotę, jak bowiem doświadczenie nauczyło, Członkowie, zalegający składki dawniejsze, nie opłacają i bieżących, pomimo to, że Komitet w odezwach swych nie przestaje prosić, aby przedewszystkiem składka bieżąca była regularnie wnoszoną, zaległe zaś składki choćby małemi ratami. Zaległe składki z r. 1894 wynoszą, jak się okazuje z powyższego wyrachowania Rs. 474 k. 80.

W końcu Komitet za najmiłszy poczytuje sobie obowiązek wynurzyć serdeczne podziękowanie wszystkim Członkom stowarzyszenia Kasy Wsparcia, wnoszącym regularnie składki, jako też i tym, którzy zasilili fundusze kasy ofiarami jednorazowemi. Niemniejszą wyraża Komitet wdzięczność i PP. Inspektorom Lekarskim gubernialnym lub ich zastępcom w interesach Kasy Wsparcia za ich trudy i starania przy zbieraniu składek i ofiar na rzecz tejże Kasy.

W Warszawie dnia 7 Czerwca 1895 roku.

Prezes Komitetu *D-r Ignacy Baranowski.*

Członek Komitetu, Zarządzający Kasą Wsparcia *D-r J. Rogowicz.*

Podskarbi Członek Komitetu *D-r St. Kondratowicz.*

1.



2.



3.



4.



5.



6.



7.



8.



9.



10.



11.



12.



13.



14.



15.



16.



17.



18.



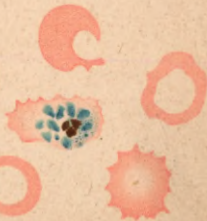
19.



20.



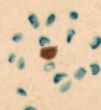
23.



21.



22.



24.



25.



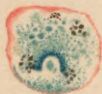
26.



27.



28.



29.



30.



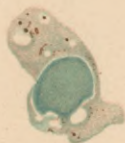
31.



32.



33.



34.



35.



36.



37.



38.



39.



40.



41.



42.



43.



44.



45.



46.



47.

