

ROCZNIK LEKARSKI

WYDAWANY PRZEZ WYDZIAŁ LEKARSKI
UNIwersytetu Jagiellońskiego
I Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

POD REDAKCYĄ

PROF. DRA STANISŁAWA CIECHANOWSKIEGO

TOM I. — ZESZYT IV.

MCMVII.

ZAKŁAD
Historii, Filozofii, Medycyny
Uniwersyte-u Marii Curie-Skłodowskiej
w Lublinie

KRAKÓW. 1907 ROKU CZCIONKAMI DRUKARNI UNIwersytetu
Jagiellońskiego, POD ZARZĄDEM JÓZEFA FILIPOWSKIEGO

CENA 2 KORONY.

*Plasawice - Patogeneza
" " - Anatomie patologicznej*

W SPRAWIE ANATOMII PATOLOGICZNEJ I PATO-
GENEZY PŁASAWICY OSTREJ (CHOREA MINOR)
OBOK UWAG O OBUMIERANIU KOMÓREK NER-
WOWYCH I JĄDER ICH.

(WEDŁUG WYKŁADU NA X. ZJEŹDZIE LEK. I PRZYR. POLSK. WE LWOWIE).

PODAŁ

K. ORZECZOWSKI

ASYST. ZAKŁADU.

Do wyników, stanowiących w części treść tej pracy, doszedłem przy badaniu jednego śmiertelnego przypadku płasawicy zakaźnej. Materiał pochodzący z przypadków ostrej płasawicy dostaje się nader rzadko do badania do zakładu, w którym pracuję. Nie mogłem przeto spodziewać się, że nadarzy się sposobność w blizkiej przyszłości rozszerzenia i ogólnienia wyników niniejszej pracy na większym materiale.

Miałem przytem inny jeszcze wzgląd na oku, który mię skłonił ostatecznie do wystąpienia z tą pracą. Doszedłem mianowicie w ciągu pracy do przekonania, że dalsze badania nad liczniejszymi przypadkami nie zmienią istotnie wyników, do których doszedłem w sprawie anatomii patologicznej płasawicy zakaźnej. Przyznaję jednak, że przy rozleglejszych badaniach mogłaby się była ujawnić potrzeba zmiany uwag, wygłoszonych co do patogeny tej choroby, sposobność dania im trwalszej podstawy, albo przeciwnie konieczność wypowiedzenia ich z większym zastrzeżeniem.

Obserwację kliniczną przypadku zawdzięczam prymaryuszowi doc. Moserowi, wyniki sekcji i badania bakteriologicznego prof. Kretzowi. Obu tym panom dziękuję najuprzejmiej za ich uczynność, przede wszystkim jednak winienem podziękowanie memu wielce szanownemu szefowi, Radcy Dworu Profesorowi Obersteinerowi za pozwolenie ogłoszenia tej pracy.

L. K. dziewczyna 6-letnia, urodzona w porę, jako dziesiąte z rzędu dziecię. Przy piersi była przez 15 miesięcy. W 6. miesiącu przeszła ząbkowanie, w połowie 7. miesiąca zaczęła chodzić. Przed 4 laty była szczepioną. Po raz pierwszy zauważono ruchy płasawicze w połowie grudnia 1906. Zrazu dotknięte były kończyny górne. 26. XII. osiągnęła choroba obecne nasilenie. Do świąt Bożego Narodzenia mogła chora jeszcze chodzić, od tej pory musi leżeć w łóżku. Brak łaknienia. Z powodu wielkiego niepokoju ruchowego matka musi chorą karmić. W tym czasie zaczęła chora się jękać, nie może pewnych słów zupełnie wymówić. We śnie brak ruchów płasawicznych. Chora nie zgrzyta zębami. Ze snu budzi się często.

Chora ma pięcioro rodzeństwa zdrowych i żyjących, czworo umarło (na odrę, zapalenie płuc, trzecie zmarło nagle, przed tem dzieckiem matka cztery razy ronila). Rodzice są zdrowi. Mieszkanie jest obszerne, suche i światłe. Stosunki odżywiania dość dobre. W rodzinie nie było przypadku goścca stawowego.

3. I. 1907 przyjęto chorą na oddział dziecięcy szpitala cesarza Franciszka Józefa. Następnego dnia spisano następujący *status praesens*:

6-letnie dziecko o delikatnej budowie kościca, w trochę podupałym stanie odżywienia. Skóra biała, na kościcu nie można znaleźć żadnej nieprawidłowości. Ciepł. 37.6. Gruczoły szyjne nie są powiększone i nie są bolesne przy dotykaniu. Czucie bez zmiany. Odruchy rogówkowe żywe. Zrenice równej, wielkości, oddziałują szybko na światło i przy akomodacji. Ruchy oczu we wszystkich kierunkach nie upośledzone. W zakresie nerwu twarowego żywe ruchy drgawkowe, wskutek czego powstają grymasy twarzy. Mięśnie tułowia i kończyn obu stron wykonują ciągle bezwolne ruchy. Ruchy płasawicze występują tylko na jawie. Badanie odruchów nie możliwe. Silny nieżyt nosa. Jama ustna i błona śluzowa gardła silnie zaczerwieniona. Migdałki wielkości orzecha. Chora oddycha przeważnie ustami. Lekki ogólny nieżyt oskrzeli. Uderzenie koniuszkowe w 5. międzyżebżu. Słumienie serca w prawidłowych granicach. Tony serca wszędzie słabe, nad koniuszkiem serca miękkie, skurczowy, ledwie słyszalny szmer. Tętno 96. Brzuch nie jest wzdęty. Zaparcie żywota. Wątrobą i śledzioną nie powiększone. W moczu nie ma nieprawidłowych składników.

7. I. Ciepłota podniosła się do 38.2. Łuki podniebienne silnie zaczerwienione. Ruchy płasawicze mniej silne. Tętno=108. Zmiany w sercu, jak poprzednio. Leczenie: Ławatywa z bromkiem sodu 3 gr. dziennie.

9. I. T. 39.2. Oddechy przyspieszone, do 40 w minucie. Tętno miękkie, 120. Błona śluzowa gardła silnie czerwona. Przy opukiwaniu klatki piersiowej stwierdza się po prawej stronie z tyłu na 2 palce pod kątem łopatki lekkie słumienie z przydźwiękiem bębenkowym. W tem miejscu słycać oddech oskrzelowy z nielicznymi wilgotnymi rżeniami, zresztą słycać wszędzie furczenie i świsty.

10. I. Ruchy płasawicze jeszcze słabsze. T. 40.2. Tętno bardzo przyspieszone, 144, bardzo mało napięte. Tony sercowe nie dają się dobrze odgraniczyć, szmer skurczowy nad koniuszkiem bez zmiany.

11. I. Rano o 11. śmierć.

Przy sekcji stwierdzono: zapalenie migdałków, świeże zapalenie zastawki dwudzielnej. Niedodma prawego dolnego płata płucnego. Po

obu stronach obrzękłe gruczoły szyjne sięgają aż do wchodu do klatki piersiowej.

Z wyrośli zastawkowych wyhodowano paciorkowce.

Protokół sekcyjny nie wspomina zresztą o innych zmianach w narządach, widzialnych gołem okiem. Mózg i rdzeń stwardnione w formalinie, zostały oddane do zbadania do zakładu neurologicznego. Badania reszty narządów nie przedsięwzięto.

Opony mózgu i rdzenia były wszędzie silnie przekrwione, zresztą, prócz kilku śmych miejsc, nie było widocznych zmian. Przy nacięciu mózgu stwierdzić można było silne przekrwienie pokładu rdzeniowego i kory. Nadto znajdowały się we wszystkich częściach mózgu rozsiane, małe, ledwie wielkości główki od szpilki ogniska, zazwyczaj ostro odgraniczone, trudne jednak do rozróżnienia. Najliczniejsze były one w okolicy zakrętów środkowych i w płacie ciemieniowym, mniej licznie w potylicznym i skroniowym, stosunkowo mało ich było w części czołowej. Również w zwojach podstawowych i wzgórkowym, zwłaszcza w ich częściach grzbietowych znajdowały się mnogie ogniska. Niejakie pojęcie o ilości ognisk mogą dać liczby następujące, niezupełnie jednak ściśle. I tak na jednym skrawku czołowym na granicy między płatem potylicznym, a ciemieniowym było po obu stronach 7 do 10 ognisk; w skrawku z okolicy zwojów środkowych było ich około 30. Na powierzchni skrawka ściętego z górnych części wzgórka było 11 wyraźnych ognisk. Obok tych zdarzały się często miejsca wątpliwe, o których trudno było powiedzieć, czy to są ogniska, czy obrzękłe otoczenie najbliższe naczyń przekrwionych. Większość ognisk leżała poniżej powierzchni przekroju, w środku ognisk był z reguły widoczny ciemno się barwiący punkt, rzadziej było ich kilka; ogniska różniły się barwą od otoczenia, od którego odgradzał je zawsze wyraźny brzeżek. Środek ogniska, odpowiadający widocznie naczyniu, był ciemno-brunatny, rzadziej czerwono-brunatny, przedstawiał się punktowato, czasem jednak inaczej, zależnie od kierunku, w jakim naczynie zostało nacięte. Barwa samych ognisk była rozmaita: biaława, szaro-biała, ciemno-szara z domieszką odcienia brunatnawego lub różowa. Brzeżek ognisk był zawsze szarawy. Brakło brzeżka tylko w małych różowych ogniskach, wyglądających jak ułucia pcheł. Co do rozmieszczenia ognisk w mózgu, to przeważnie leżały one w głębszych warstwach kory, rzadko w powierzchniowych, nader rzadko w przejściu od pokładu rdzeniowego do kory, a już zgoła wyjątkowo w warstwie rdzeniowej. Natomiast wiele było okrągłych, jaśniejszych miejsc, z pozoru podobnych do opisanych ognisk w koronie promienistej. Tu jednak przejście do zdrowej tkanki było powolniejsze i brakło brzeżka na obwodzie tych miejsc. Później udało się stwierdzić przy histologicznym badaniu, że były to tylko obrzękłe miejsca w otoczeniu większych naczyń pokładu rdzeniowego.

Bardzo dokładnie przeszukano pień mózgowy. Na skrawkach czołowych znalazły się dość liczne ogniska w poduszce wzgórka i w grzbietowych częściach jądra bocznego, ogółem nie więcej nad 10 ognisk. W obu jądrach czerwonych było po jednym ognisku, a mianowicie po stronie prawej odpowiednio do fig. 34 atlasu Marburga (T. VI. R. 1), drugie zaś małe ognisko było usadowione bardziej mózgowo, odpowiednio do przejściowego przekroju między 20-tym a 21-ym wspomnianego atlasu. Oba leżały tuż na obwodzie, względnie jeszcze cokolwiek na zewnątrz obwodu obu jąder czerwonych, w grzbietowo-bocznym kwa-

drancie, a przy przejściu w pole czepkowe. Na tych przekrojach były nadto widoczne obok kilku mniejszych dwa jeszcze większe ogniska, jedno na wewnątrz od pośrodkowego ciała kolankowatego (*corpus semi-culotum mediale*), drugie w poduszce; to drugie ognisko było zarazem największe wśród wszystkich znalezionych, wielkości grochu, wyraźnie zapadłe pod powierzchnią z dwoma równoległymi, wyraźnie rozmiękłymi pasemkami. Ogółem więc nie było zbyt wiele ognisk w pniu, przede wszystkim zaś w okolicy czerwonych jąder były tylko dwa wymienione ogniska. W okolicy mosta były ramiona łączące wolne, znajdowało się tu tylko jedno większe szare ognisko po prawej stronie między środkową drogą czepkową a pączkiem podłużnym tylnym (*fasciculus long. post.*). Trochę dalej ku rdzeniowi znajdowały się po obu stronach 2 symetryczne ogniska, z których jedno było prawdopodobnie przedłużeniem poprzednio wspomnianego. W rdzeniu przedłużonym nie było ognisk. Grzbietowo od prawej piramidy usadowioną była wybroczyna wielkości główki szpilki. W mózdzku widać przekrwienie, lecz brak wyraźnych ognisk. W szyjnych odcinkach rdzenia było kilka wątpliwych miejsc obecnych, zresztą znaleziono stosunki prawidłowe.

Prawie wszystkie części układu nerwowego z miejscami, zawierającymi ogniska, zbadano histologicznie. Część kawałków z formaliny przeniesiono do wysokoku, resztę do płynu Müllera. Zastosowano metody barwienia: tioniną, hemałunem i eozyną, Weigerta-Pala, Csokora, Van Giesona, Marchiego, barwienie ziarenkowców według Grama, włóknika według Weigerta i ziarenek według Altmanna po odpowiednim przygotowaniu skrawków. Nadto poczyniono duże przekroje przez wszystkie części układu nerwowego i szukano na nich zmian w drogach włókien zapomocą metod Weigerta i Marchiego. Wzgórek z przylegającą częścią szypułkową jednej strony przechowano w płynie Weigerta, drugi zaś we wysokoku. Te kawałki, jak również wiele innych, zawierających ogniska, pocięto w serye, barwiąc skrawki bez przerwy. To postępowanie umożliwiło śledzenie zmian ognisk w różnej ich wysokości.

Zanim przystąpię do opisu zmian, muszę zauważyć, że zdolność barwienia się materiału była upośledzoną w małym stopniu przez zmiany pośmiertne. Wczesne zaś wystąpienie zmian pośmiertnych było zapewne w związku z zalewem ziarenkowcowym całego układu nerwowego. Odbiło się to właściwie głównie na mózgu. Tak więc barwiły się komórki piramidowe jednostajnie, nie okazując wyraźnych ciałek Nissla, między jądrem a protoplazmą komórkową widoczny był odstęp, w jądrze stwierdzić było można początki homogenizacji i oddalanie się ciałek kwaśnych od jąderka. W pniu, mózdzku i rdzeniu kręgowym nie było tych zmian. Właściwie jednak napotykało na trudności dopiero badanie włóknistego i komórkowego gleju na skrawkach podwójnie barwionych, z powodu mało zróżniczkowanego zabarwienia skrawków. Z tego powodu trzeba było z góry zrezygnować z poszukiwania zmian subtelniejszych składników tkankowych.

Przy badaniu kawałków, pociętych w serye, można się było przekonać, że liczba ognisk, zwłaszcza w korze mózgowej, była nieporównanie większą, niż było można sądzić na podstawie oglądania gołym okiem. Przytem były to zmiany ogniskowe rozmaicie wyglądające. W jednych miejscach były ogniska z przekrwieniem i lekkim obrzękiem tkanki, w innych ogniskach stwierdzało się różne okresy martwicy, wreszcie równie często napotykało się prosowate ogniska ropne i zbite masy

ziarenkowców. W ten sposób, z wyjątkiem mas ziarenkowców i tych drobnych ognisk ropnych, które tylko przy pomocy mikroskopu było można zauważyć, było histologiczne wejrzenie ognisk równie rozmaite, jak rozmaicie się one przedstawiają przy oglądaniu materiału gołym okiem. Przy przeglądaniu seryi można się było jednak prawie co do wszystkich ognisk przekonać, że wyglądają one rozmaicie zależnie od odległości od końca, lub też od początku ogniska. Tuż przed pojawieniem się ogniska w skrawkach kolejnych można było znaleźć, na miejscu, w którym później ognisko występuje, dość dużą, zwykle okrągłą, ciemno-niebieską grudę (tionina, hemalun). Gruda ta bezpostaciowa, na skraju rozluźnia się w zrazu zbite, później mniej gęste skupienia gronkowców. Na podstawie preparatów, w których zamiast okrągłej grudki, napotykało się podłużnie, lub skośnie cięte, pojedyncze lub liczniejsze naczynka, wypełnione takimiż zbitymi masami, należało wnosić, że okrągłe grupy są czopami w naciętych poprzecznie naczyniach włosowatych. W miejscu zaczipowania naczynia nie było można rozpoznać ściany naczyniowej, ani błony sprężystej, czop był też większy, niż światło naczynia, co się dawało stwierdzić na bardziej obwodowych skrawkach. Zatem do zaczipowania dołączyło się zupełne obumarcie ściany naczynia, będącej w zetknięciu z czopem. Z obwodu tak narosłego czopa idą luźne gromadki ziarenkowców w tkankę otaczającą, nie oddalając się jednak bardziej od czopa. Inne ogniska zawierały już w tej wysokości, t. j. przy początku swym w seryi niewielkie nagromadzenie ciałek białych wielojądrowych i wielokształtnych wokoło czopa. Inne ogniska składały się znowu wyłącznie z nacieku leukocytów bez czopa. Wówczas jednak zawsze prawie można było znaleźć między poszczególnymi leukocytami pojedynczo lub w małych skupieniach leżące ziarenkowce.

Często można było znaleźć czopy ziarenkowcowe albo małe ogniska ropne. przyczem na odpowiednim miejscu następnych skrawków seryi nie stwierdzono żadnych zmian. Nie wszystkie zatem zatorowania wywoływały obumarcie tkanki.

Skład ognisk ropnych był następujący: po większej części były obecne małe, ciemne komórki okrągłe, obok nich dość liczne wielojądrowe i różno-postaciowe ciałka białe, których jądra miały najdziwniejsze kształty (kształt ciężków z niteczkowato wydłużoną środkową częścią, nieforemne grudki, maczugi i t. d.). Jądra nacieku były po części przebarwione, inne z trudnością i licho się barwiły (*karyorrhesis* i *karyolysis*), a w takim razie były ledwie kontury zniekształconych jąder widoczne. Protoplazma około jądra mało widoczna i nie charakterystyczna. Między komórkami nacieku leży ziarnista, jednostajnie i blado barwiąca się masa i ciemno się barwiąca miazga rozpadowa. Mamy więc przed sobą ogniska ropne, których komórki wysiękowe po większej części uległy rozpadowi.

W innych miejscach występuje w zastępstwie zaczipowań obumarcie tkanki. Wtedy w najbliższych skrawkach znajduje się na miejscu, w których poprzednio był czop z ogniskiem ropnym lub bez niego, albo sam tylko ropień, mała obumarła przestrzeń o mniej więcej zaokrąglonym obwodzie. W jej środku leży albo jeszcze ciągle czop ziarenkowcowy, otoczony okrągłą gromadką leukocytów, albo mała tętnica lub naczynie włosowate z obumarłą ścianką (T. VI. R. 2). W ścianie naczynia nie ma komórek, albo jest tylko mała ilość grudek, widocznie

pozostałych z rozpadłych jąder. Sama ściana naczyń jest bezpostaciowa, zgrubiała, dobrze się barwi hematoksyliną. Tkanka podstawowa obszaru obumarłego barwi się jaśniej i rozlewnie, widać w niej miejscami rozstępy. Liczba jąder glejowych i komórek nerwowych jest bardzo umniejszona. Komórki nerwowe, które jeszcze napotkać można, są w stanie skurczenia i zwykłego rozpadu. Niektóre komórki rozpadają się pod postacią „kropel”. Na tle tego wyjaśnienia tkanki, źle się barwiącej i zawierającej mało jąder, tembardziej występują naczynia zgrubiałe i przyjmujące dobrze barwiki hematoksylinowe i kwaśne. Naczynia obszaru obumarłego są bez jąder, albo mało ich posiadają, a te są wtedy przeważnie rozpadłe. Światło naczyń włosowatych jest przytem wypełnione masą szklistą, dość dobrze się barwiącą (hematoksyliną i eozyną). Niektóre ogniska obumarłej tkanki były zasiane szczątkami jąder, co zacierało brak jąder tego obszaru. Tak wyglądała tkanka jednak raczej przy przejściu do następnego piętra ognisk. Część tych szczątków jądrowych, zalegających tkankę i ścianę naczyńniową okazuje przy dokładniejszym oglądaniu wypaczone obrazy podziału bezpośredniego. Równocześnie widać jednak na nich cechy zwyrodnienia. Obszar obumarcia przechodzi na obwodzie w wąskie pasmo, które nazwaćby można pasmem zwyrodnienia. Tutaj tkanka podstawowa lepiej się barwi i z większym różniczkowaniem składników. W przeciwnieństwie do obumarłego obszaru są tu częściej luki. Z powodu tego rozrzedzenia utkania wypadały niektóre większe ogniska w tem właśnie miejscu ze skrawków. Liczba komórek nerwowych i jąder glejowych zbliża się do prawidłowej, komórki nerwowe są mniej pokurczone, a bardziej w stanie rozpadu w kropel, który poniżej dokładniej opiszę. Niektóre komórki nerwowe są pożerane. Naczynia są tu drożne, niewypełnione bezpostaciowymi, szklistymi masami, czasami przepelnione ciałkami czerwonymi, w części białymi, a w części ziarnistym włóknikiem. Ściana naczyńniowa barwi się prawidłowo, jądra jej co do wyglądu i liczby nie uległy zmianie. Pochewki naczyńniowe są rozszerzone i próżne, albo wypełnione resztkami jąder, ciałkami krwi białymi, pośród których można znaleźć kilka komórek ziarnistych. Idąc bardziej na obwód od pasma zwyrodnienia dochodzimy w tym samym skrawku do tkanki prawidłowej. Tutaj tylko natrafiamy na przekrwienie naczyń włosowatych, których komórki są może lekko obrzmiałe. Czasami napotyka się naczynia, wypełnione ciałkami białymi i z temiż ciałkami wielojądrazastymi w pochewkach. Zresztą nie można zauważyć nic niezwykłego w komórkach nerwowych i jądrach gleju z wyjątkiem chyba bardzo nielicznych przypadków bezpośredniego podziału jąder glejowych. Przejście pasma zwyrodnienia w prawidłową tkankę jest nagłe; natomiast między pasmem zwyrodnienia, a obumarłą tkanką, nie ma takiej ostrej granicy.

Najbliższe, trzecie piętro ognisk przedłuża prawie wyłącznie zjawiska zwyrodnienia. Czasami może być jeszcze w środku zaznaczone obumarcie tkanki. Na tej wysokości napotyka się te same zmiany, któreśmy poznali byli w pasmie zwyrodnienia poprzedniego piętra ognisk. Na obwodzie ogniska prócz przekrwienia i wypełnienia pochewek naczyńnych ciałkami białymi nie ma zmian.

Następuje wreszcie najwyższe piętro ognisk, najbardziej oddalone od miejsca bezpośrednio zaczerpniętego. Na tej wysokości ognisk nie spotyka się już zwyrodnienia. Tkanka podstawowa jest tu nieznacznie rozluźniona, naczynia przekrwione, ich pochewki próżne, albo zawierają

nico ciałek białych, lub też treść rozpadłą. W dalszych skrawkach seryi są już stosunki zupełnie prawidłowe.

Przegląd seryi wiedzie zatem do wniosku, że różne wejrzenie ognisk zależy tylko od różnego oddalenia badanego miejsca ogniska od pierwotnie zaczipowanego miejsca światła naczyniowego. Czop ziarenkowcowy może w dalszym ciągu wywoływać wysięk ropny w najbliższym swem sąsiedztwie. Z drugiej strony znajdowaliśmy prosoвате ogniska poczynającego się ropienia, przyczem w skrawkach nie było można wykryć czopa. Badanie skrawków w różnej odległości od miejsca zaczipowania stwierdziło, że w najbliższych odcinkach przeważało obumaracie tkanki. W odleglejszych skrawkach obszaru zaczipowanego przeważały zjawiska zwyrodnienia. Przejście do zdrowej tkanki następuje za pośrednictwem pasma przekrwionej tkanki, w którym wyraźnych objawów odczynu nie napotykamy.

Przy barwieniu metodą Marchiego stwierdzono w ogniskach rozpad tłuszczowy, niezbyt znaczny, wybitniejszy w obumarłych partykach ognisk, obejmujący tu zarówno komórki nerwowe, gębowe, jak i ściany naczyń; obok tego natrafiało się w tkance wolne kulki tłuszczowe. W warstwie zwyrodnienia przeważnie były stłuszczone komórki naczyniowe. W zewnętrznej warstwie odczynu (przekrwienia) ograniczał się rozpad właściwie tylko na treść komórkową pochwek naczyniowych. Pośród komórek w pochwkach znaleźć było można bardzo nieliczne, drobnoziarniste komórki ziarniste. Takie same komórki, lecz również w małej liczbie, można było czasem napotkać w pochwkach większych naczyń, nie będących w żadnym związku z samymi ogniskami. W komórkach piramidowych było widoczne stłuszczenie w postaci większych kulek, a nadto nader drobny pył barwikowy, który w komórkach nerwowych ognisk w porównaniu z komórkami prawidłowymi był pomnożony.

W skrawkach, barwionych według Weigerta-Pala były ogniska wyraźnie wyjaśnione i wskutek tego łatwo je było odróżnić już przy oglądaniu gofem okiem. Badane pod mikroskopem zawierały znacznie zmniejszoną ilość włókien, a włókna pozostałe były w stanie obrzęku i rozpadu.

Przy opisie tych ognisk wylania się z natury rzeczy pytanie co do czasu ich trwania, temsamem pytanie, czy możemy w obecności tych ognisk szukać tłumaczenia dla obrazu chorobowego za życia. Wśród zmian ogniskowych natrafialiśmy czopy ziarenkowcowe, które ani do ropienia, ani do zawału zatorowego nie wiodły. O tych czopach powiedzieć możemy, że są zgoła świeżej daty tak, że nie miały czasu na wywołanie dalszych zmian. Powstały więc w czasie konania, lub tuż przed niem. Co do innych ognisk, to wszystkie względy, którymi posługujemy się zresztą w ocenie czasu trwania zmian patologicznych, przemawiają za tem, że ogniska te trwały co najwyżej kilka dni, nawet przyjmując szczególną »astenię« ustroju i brak zdolności do szybkiego odczynu.

Brak wyraźnego rozmięknienia zatorowanych ognisk, obecność zaledwie małej ilości komórek stfuszczonych i to drobnoziarnistych, brak odczynu w komórkach tkankowych i naczyń w obszarze zdrowym, brak rozplynienia tkanki tam, gdzie ogniska ropne zaczynają się tworzyć — wszystko to są czynniki, które przemawiają na korzyść tego zapatrywania. Sądząc z doświadczeń na zwierzętach możnaby czas trwania tych ognisk określić na jeden dzień; według Friedmanna po tym czasie występują pierwsze komórki ziarniste. Przypuszczenie, że ogniska istnieją dłużej, tak długo, że można z nich tłumaczyć objawy kliniczne, musiałoby przyjąć do pomocy hipotezę, że w tym szczególnym przypadku zdolność odczynowa ustroju, która przecież może się indywidualnie zmieniać, nadzwyczajnie była upośledzoną. Takie zapatrywanie, za którym zresztą analogie nie przemawiają, nie znajduje poparcia w historii choroby. Chora była w ciągu choroby z wyjątkiem ostatnich dni stosunkowo krzepką i, pomijając ruchy płasawicze, nie zbyt silną niedokrwistość i brak apetytu, miała się dość dobrze, nie miała gorączki, a tętno było dobre. Z drugiej strony 3 dni przed śmiercią przychodzi nagłe pogorszenie. Ciepłota podnosi się do 38,2, potem 40,2°, liczba tętna do 108 i 144, liczba oddechów do 40. Więc na czas, w którym przypuścić jesteśmy zniewoleni początek zmian anatomicznych, przypada zarazem nagłe pogorszenie w obrazie klinicznym. Nic nie ma prostszego, jak przyjąć wzajemną zależność tych obu zmian: klinicznej i anatomiczno - patologicznej.

Z tego powodu nie mogę żadną miarą uważać znalezionych świeżych zaczopowań za podłoże anatomiczno - patologiczne płasawicy, która w tym przypadku trwała 3 tygodnie.

Interesującym jest też stwierdzenie, że temu zalewowi układu nerwowego bakteriami, nie towarzyszyły żadne zmiany psychiczne, prócz ogólnego ledwie zaznaczonego zajęcia świadomości.

Nie mniej interesującym jest fakt, że z chwilą wystąpienia przerzutów ziarenkowcowych, ruchy płasawicze zaczynały ustępować. Takie nagłe ustępowanie płasawicy, przy zresztą pogorszającym się ogólnym stanie jest zresztą znanym i w rokowaniu groźnym objawem tych przypadków, które do śmierci się kłonią.

Kilka razy już wspominałem, że komórki zatorowanego obszaru,

a przedewszystkiem komórki nerwowe były w stanie rozpadu na krople, t. j. dość małe, zazwyczaj okrągłe ciała. Dotyczył ten rozpad kroplisty jednak tylko komórek kory mózgowej i to zarówno komórek obszaru przeważnie obumarłego, jak i pasma z przeważającymi zmianami zwyrodnienia. W obszarze obumarcia była większość komórek nerwowych w stanie zwykłego skurczenia i rozpadu, tak protoplazmy komórkowej, jak i jądra; gdy natomiast komórki nerwowe obszaru zwyrodnienia rozpadały się prawie wyłącznie w sposób kroplisty. W komórkach piramidowych mniej zmienionych w pasmie zwyrodnienia było jednostajnie barwiące się jądro, które zatraciło krągłą postać, a raczej zbliżało się do trójkątnego kształtu komórki. Protoplazma komórkowa nie zawiera ciałek Nissla, wygląda drobnoziarnisto, barwi się rozlanie i bledziej (tionina). Obwodowa warstwa ciała komórkowego jest jeszcze jaśniejsza i często jakby ponadżerana. Przy tym brzegu nadżartym widać małe ciała, niebiesko się barwiące, czasem z odcieniem różowym, które sprawiają wrażenie, jakby się wydzielaly do przestrzeni okołokomórkowej. Ich liczba jest zmienna, czasem jest ich kilka tylko, czasem znowu gromadzą się rzędem przy brzegu komórki, naśladując obrazy komórek nerwowych ze zakończeniami kolbowatemi (T. VII. R. 3 i 4). Równocześnie, może jednak w późniejszym okresie, zjawiają się podobne krople we wnętrzu komórki, gdzie mieszczą się bezładnie i przytem mało się różnią między sobą co do zabarwienia i wielkości. Wraz z nagromadzeniem się kropelek w komórce występuje jej zblednięcie. W tym okresie widać już tylko delikatne rusztowanie achromatycznej substancji z niebieskimi kropelkami, w niem rozmieszczonymi. Wreszcie i kropelki zanikają częściowo, z komórki pozostaje garstka ich, które grupują się koło jądra, w rodzaju ugrupowania zachowując jeszcze pierwotny, trójkątny kształt komórki; czasami jako jedyną pozostałość komórki widać taki trójkąt, utworzony z kropelek bez jądra. Współcześnie z występowaniem kropelek w ciele komórkowym postępuje ich wydzielanie się z jądra, które jednak rzadziej było można spostrzegać. Kropelki jądrowe są znacznie ciemniejsze. W toku tego wydzielania przebiega jądro znane okresy rozpadu z homogenizacją. Rozpad w krople przebiegał na wyjątkowych okazach komórek nerwowych wśród wydzielania bardzo dużych kropeł, dosięgających prawie wielkości

jąderka. Zazwyczaj odpowiadały krople wielkości ciałek bazofilnych jądra, lub były nieco tylko od nich większe.

W komórkach glejowych widać tego rodzaju rozpad rzadziej, lecz prawdopodobnie dlatego tylko, że rozpadające się komórki glejowe w ich pierwotnym kształcie z natury rzeczy trudniej rozpoznać. Dowodem jednak, że tu nie chodzi o jakąś postać zwyrodnienia, swoistą dla tkanki nerwowej, był fakt takiego samego rozpadania się komórek ścianki naczyniowej, co jednak jeszcze rzadziej było można spostrzegać.

Przyglądając się tym produktom obumierania, odnosiło się pierwsze wrażenie, że się tu ma przed sobą jakąś płynną wydzielinę z komórki. Za tem przemawiał okrągły kształt ciałek i to, że one często się znajdowały w przestrzeni okołokomórkowej, jak gdyby były do niej wydzielone, wyciśnięte z komórki. Starania określenia chemicznej natury tych produktów rozpadu, nie doprowadziły do wyniku. Nie dawały one odczynu włóknikowego. W preparatach, barwionych sposobem Marchiego, widać było wprawdzie stłuszczone komórki nerwowe, lecz kulki tłuszczu były mniejsze, mniej liczne i nie miały nigdy znamiennej ułożenia zakończeń kolbowatych. Także barwienie ziarnistości metodą Altmanna nie dało wyniku. W pasmie zwyrodnienia widać było całe pole widzenia zasiane ziarenkami Altmanna nawet w skrawkach grubości 2—3 μ , były one gęsto rozmieszczone zarówno w komórkach nerwowych, glejowych i naczyniowych, jak również leżały wolno w tkance. Wskutek tego niepodobna było przeprowadzić porównania między nimi a kroplami. Krople barwiły się barwikami zasadowymi, tioniną i t. d. bardzo dobrze. Hemałunem barwią się jasno-niebiesko, przyjmują jednak również eozynę, przy podwójnym barwieniu przeważa jednak barwa hemałunu. Prawdopodobnie rozpad komórek w krople jest rodzajem martwicy rozplywnej (Colliquationsnekrose) obumarcia, wyrażającego się właściwie tylko rozplynieniem elementów, przyczem, zdaje się, pierwociny tkankowe nie uległy jeszcze dalej idącej przemianie chemicznej. Z przeważnie kroplistego rozpadu w warstwie zwyrodnienia należałoby wnosić, że, aby powstało to zwyrodnienie, potrzebny jest dopływ cieczy, a ten jest naturalnie żywszym w obwodowym pasmie zwyrodnienia, niż w warstwie obumarcia. Rozplynienie podąża od obwodu, który najrychlej cierpi z powodu braku materiału odżywczego, z drugiej zaś strony przedewszystkiem ulega obrzękowi, do wną-

trza komórki. Zrazu, zdaje się, jest to czysto fizyczna sprawa, na co wskazuje utrzymanie odczynów barwnych prawidłowych protoplazmy komórkowej i jądra, a brak odczynów zwyrodnienia. Z kolei przechodzi sprawa na jądro. Krople, z jądra pochodzące, mają żywsze powinowactwo do barwików, tak jak i substancja macierzysta, co również przemawia za przeważnie fizyczną naturą przemiany.

Fizyczna istota tego zwyrodnienia wyróżnia się od zwykłych postaci chromatolizy (odczyn fizyologiczny) i od zwyrodnienia pęcherzykowego, które polega na sprawie chemicznej. Z drugiej strony rozpad kroplisty różni się tem od obrzęku (*oedema*), że krople wydzielają się przy udziale dopływu stosunkowo małych ilości płynu. Zresztą obrzęk może nagabywać komórki zdrowe, gdy natomiast tu ulegają rozpadowi komórki, na śmierć już skazane. Można jednak przypuszczać, że krople są produktami pośrednimi rozpadu tłuszczowego. Im wyraźniejsze i głębsze było obumarcie tkanki w ogniskach, tem bledsze były krople i mniej ich było, zaś na preparatach, barwionych metodą Marchiego, zawierały komórki nerwowe takich ognisk obficie ziarenka tłuszczu. W końcu muszę raz jeszcze zaznaczyć, że rozpad kroplisty nie jest swoistą postacią zwyrodnienia komórek nerwowych; tu był on jeno wyraźniejszy i badanie rozpadu z powodu wielkości komórek było ułatwione.

Zdaje mi się, że warto było zająć się nieco obszerniej tą postacią obumarcia tkanki. W piśmiennictwie napotkałem opis i ryciny podobnego rozpadu jedynie w pracy Wienera i Münzera. Rozpad dotyczył tam komórek ruchowych rogów przednich i był wywołany zamknięciem dopływu krwi tętniczej. Jednak ciała rozpadowe, odrysowane przez tych autorów, nie mają tej pięknej, krągłej postaci, ciała komórek nie blednieją, lecz raczej jest skurczone. Ciała, leżące na ich obwodzie, czynią wrażenie okrucichów skurczonej protoplazmy, oderwanych od pnia komórkowego. Zresztą wiem tylko, że Prof. Obersteiner widział raz jeden podobne obrazy rozpadu w starczym mózgu w niektórych komórkach. Zdaje się więc, że podobne zmiany spostrzegano rzadko; to skłoniło mię do ich opisania. W końcu muszę przypomnieć, że dziwnym trafem rozpad kroplisty spostrzegać się dawał wyłącznie w korze mózgowej, tutaj jednak we wszystkich ogniskach. W ogniskach innych części układu nerwowego napotykało się inne, zwy-

kłe postacie zwyrodnienia i obumarcia. Nie wiem, jak tę różnicę tłumaczyć. Być może, że jest ona w związku z różną i zmienną zawartością cieczy w różnych częściach układu nerwowego. Obecność komórek nerwowych, rozpadających się w krople, była znamioną cechą ognisk mózgowych. Jeśli znalazło się kilka tak rozpadających się komórek w środku zdrowej tkanki przy przeglądaniu seryi, można było napewno oczekiwać wyłonienia się całego ogniska na tenże miejscu w najbliższych skrawkach seryi. Komórki rozpadłe, które się przedtem było spotkało, pochodziły już właśnie z obszaru zwyrodnienia ogniska.

Ponieważ rozpadu tego rodzaju nie napotykało się w częściach kory, nie nawiedzonych zatorami, należy wyłączyć przypuszczenie zmiany wyłącznie pośmiertnej. Zawsze jednak jest możliwe, że zmiany komórkowe, powstałe za życia, uległy dalszym przemianom po śmierci. Tem więcej, że zresztą pewne znaki pośmiertnej sprawy rozkładowej były w materiale widoczne, o czym już wyżej wspomniałem. Wtedy sprawa rozpadowa, opisana tutaj, byłaby wypadkową dwóch spraw. Przeciw przypuszczeniu wyłącznie pośmiertnej zmiany przemawiają wreszcie badania Tirelliego, Colucciego, Neppiego, Barbacciego i Campaniego Leviego i Faworskiego, którzy zmian, przeze mnie tu skreślonych, w gnijącym materiale nie spostrzegali.

Pozostaje mi w dalszym ciągu omówić zachowanie się jąder komórek nerwowych, ulegających obumieraniu. Komórki kory nadają się szczególnie do śledzenia kolei, które przechodzą w czasie obumierania jądra jego ciała bazofilne; są one bowiem w jądrach kory mózgowej stosunkowo duże, dość typowo ułożone, większe i wyraźniejsze, niż gdziekolwiek zresztą. Do badania ich wystarczają zupełnie preparaty, barwione tioniną, hemałunem i eozyną, albo według van Giesona. Przy użyciu wszystkich tych metod barwienia, wyróżniają się ciała bazofilne w komórkach kory mózgowej, jako ciemno-niebieskie, prawie czarne ziarenka.

Shomogenizowane jądro przechodzi wreszcie w III. okres skurczenia (według Marburga). To zachowanie się spostrzegałem jednak rzadko. Po II. okresie, a czasem nawet już po pierwszym, gdy równocześnie na obwodzie jądra pojawiać się mogą grube, ciemne krople, poczyną jądro powoli błędnąć. Sprawa ta wyjaśniania się jądra dotyczy soku jądrowego i ciałek kwasochłonnych

(*acidophil*), t. j. w pierwszym rzędzie jąderka. Wreszcie i sok jądrowy i jąderko przestają się barwić, pozostaje tylko cień jądra z zaledwie zaznaczoną błoną, która wreszcie także zanika. W tych cieniach jąder pozostają jednak zawsze widoczne przemieszczone ziarenka bazofilne; zaznaczają one wprost miejsce, w którym przedtem było jądro. Bez względu na losy jądra i jąderka, bez względu na to, czy przechodziły one przemianę powolnego błednięcia czy skurczenia (*Schrumpfung*), ulegają ziarenka bazofilne zawsze tym samym kolejom zmian. Gdy zresztą w prawidłowem jądrze komórki nerwowej przylegają one prawie do jąderka, to tutaj oddalają się one od niego. Dotyczy to zaś jednego ziarenka bazofilnego, lub większej liczby ich. Wreszcie opierają się ciała bazofilne w tym ruchu odśrodkowym o błonę jądrową i pozostają tutaj, lub w jej pobliżu (T. VII. R. 4). Jak wspomniałem, kurczy się tymczasem jąderko, albo błednieje, ciała bazofilne jednak zachowują stale swą zdolność barwienia się, co więcej, barwią się nawet ciemniej i powiększają się. W ostatnich okresach zaniku, czy też rozpadu jądra nie zmienia się ani ich kształt i zabarwienie, anii, zdaje się też, ich liczba. Wreszcie po zupełnym rozpadzie jądra nie można już ciałek tych wysledzić, gdyż niepodobna odróżnić ich od innych ziarnistych wytworów zwyrodnienia tkankowego. Z tych spostrzeżeń wynika, że »*ultimum moriens*« komórki, przynajmniej komórki nerwowej, nie jest kwasochłonne jąderko, lecz ziarenko bazofilne.

Nie mogę jednak całkiem stanowczo twierdzić, że ta wędrówka ziarenek bazofilnych ku obwodowi jądra jest wyłącznie znamioną dla obumarcia jądra, powstałego za życia, i bardzo szybko, jak w tym moim przypadku, dokonanego. Uderzyło mię bowiem, że również w częściach kory, nie objętych zawałami, a gdzie w komórkach były tylko zmiany pośmiertne, widać było w ich jądrach wyraźnie odstawanie ciałek bazofilnych od jąderek, nieraz nawet dość znaczne ich przemieszczenie. Zaznaczam jednak, że również zmiana miejsca ziarenek bazofilnych w jądrach w związku ze sprawami rozkładu pośmiertnego nie była dotąd, o ile mi wiadomo, nigdzie opisana.

Opisane zmiany ogniskowe wysuwały się na pierwszy plan zmian histologicznych tego przypadku. Poza obrębem ognisk były stosunki wszędzie prawidłowe z wyjątkiem opon i zwojów wzgórkowych. Opona rdzenia była nietknięta. W innych miejscach narządu nerwowego były

gdzieniedzie naczyńia opony zaczopowane ziarenkowcami i tam dołączało się do zatorowania obumaracie, ropienie i czasem wybroczyny. Zresztą wszędzie prawie można było stwierdzić w oponie obecność dość niewielkiej ilości wysięku włóknikowego, a w nim liczne komórki nabłonkowe i komórki błony zewnętrznej naczyń z nielicznymi ciałkami ropnemi. W związku z zapaleniem opon były też zmiany w naczyniach, idących z opony do powierzchniowych warstw narządu nerwowego. Stąd pomnożenie liczby ciałek białych w pochewkach tych naczyń i czasami zamknięcie ich światła przez świeże czerwone lub białe zakrzepy. Spotęgowanie sprawy zapalnej w oponach było widoczne wszędzie tam, gdzie ogniska dochodziły do powierzchni.

W »*globus pallidus*« znajdowało się kilka »ciałek płasawicznych«.

W skrawkach z różnych okolic narządu nerwowego, barwionych według Weigerta, znalazłem wypadnięcie włókien, ograniczające się tylko na obszar ognisk.

Drogi włókien w mózgu, badane metodą Marchiego, nie okazywały zmian. W pniu widoczne było nieznaczne i rozsiarne zwyrodnienie w torebce wewnętrznej, w czerwonym jądrze, a najsilniej w nerwie okoruchowym. W moście dotknięte były zwyrodnieniem wychodzące nerwy mózgowe, mniej ziaren tłuszczu było w ramionach łączących (*brachia coniunctiva*), pączku podł. tylnym (*fasciculus long. post.*) i we wstędze. W rdzeniu było dużo bryłek tłuszczu w przednich i tylnych korzonkach, zresztą było wszędzie równomiernie rozsiarne miernego stopnia zwyrodnienie. W mózdzku było zwyrodnienie najwyraźniejsze i to tylko w *stratum intercaliare* i w runie jądra zębatego, natomiast promienie rdzeniowe były zupełnie wolne. W pewnem oddaleniu od jądra zębatego w tworzącem się ramieniu łączącym (*brachium coniunctivum*) nie napotyka się już więcej zwyrodnienia. Komórki jądra zębatego zawierają już wszystkie pył barwikowy.

Przy porównaniu preparatów, barwionych według Marchiego z okolicy jądra zębatego, a wziętych z materyału prawidłowego, względnie pochodzącego z chorych, którzy płasawicy nie przebywali, a u których nadto nie było powodu oczekiwać zmian we włóknach, wychodzących z jądra zębatego, stwierdzono, że włókna te w większości przypadków były w miernym stopniu dotknięte zwyrodnieniem, w kilku zaś przypadkach o wiele silniej, niż w naszym. Włókna promieni rdzeniowych były jednak prawie zawsze nietknięte. Na podstawie tych spostrzeżeń można przyjmować równą skłonność włókien z okolicy jądra zębatego do rozpadu tłuszczowego, jaką stwierdził pierwszy na większym materyale co do korzonków przednich i tylnych rdzenia Zappert. Tutaj występuje również zwyrodnienie niezależnie od rodzaju choroby, a w związku z ostatecznymi i śmiertelnymi objawami choroby. Wskutek wyników tych badań kontrolujących możnaby przyznać zmianom rozpadowym włókien z okolicy jądra zębatego pewne znaczenie tylko z wielkimi zastrzeżeniami.

Innym zaś zmianom, stwierdzonym metodą Marchiego, tu opisanym, wogóle żadnego znaczenia nie można przypisać.

Osobne miejsce należy się w tym opisie zmianom, znalezionym w zwojach wzgórkowych. Poza obrębem ognisk, które tu zresztą były stosunkowo nieliczne i wywoływały tylko ściśle ograniczone zmiany, można było stwierdzić około komórek wszystkich prawie jąder wzgórków pomnożenie trabantów. Najbardziej dotknięte pod tym względem były

komórki małe ze grzbietowo-bocznej części jądra czerwonego, i komórki w »*centre médian de Luys*«. Liczba trabantów wynosiła tu 3—7. Również pomnożenie jąder było widoczne w środkowym i bocznym jądrze wzgóрка około większości komórek nerwowych. Jednak tu liczba satelitów była mniejszą, najwyżej 4 około jednej komórki. Komórki nerwowe w ciałku sutkowatym (*corpus mamillare*) i substancji czarnej (*substantia nigra*) były wolne. Na niektórych komórkach nerwowych widzieć można było wkraczanie satelitów do wnętrza i ubytek substancji w komórkach nerwowych. Takie komórki nerwowe miały często jądro szmogenizowane. Przytem można było czasami w pomnożonych satelitach rozpoznać bujające komórki glejowe ze znamionami wypustkami. W olbrzymiej większości były jądra trabantowe małe, nieokreślone, krągłe, co wobec użytego sposobu utrwalenia materiału nie dozwala na stanowczy wniosek o ich naturze histologicznej. Niektóre trabanty dzieliły się bezpośrednio.

Znalezione zmiany starałem się również porównać ze stosunkami, istniejącymi w tej okolicy w innych przypadkach bez choroby nerwowej. Pokazało się przytem, że obecność pewnej małej liczby satelitów około komórek większej części jąder wzgórkowych należy do zjawisk prawidłowych. W jednym przypadku z rozpoznaniem sekcyjnym: »ropniak opłucnej« była nawet liczba satelitów znacznie większa, niż w moim przypadku płasawicy, nie widziałem tu jednak dostawiania się trabantów do wnętrza komórek nerwowych.

Zatem pomnożenie jąder około komórek nerwowych było w moim przypadku znaczniejsze, niż w stosunkach prawidłowych, okazało się jednak, że przy chorobach zakaźnych, a bez płasawicy, może być ono jeszcze znaczniejsze. Ocenę tej zmiany można jednak przeprowadzić z innego punktu widzenia. Nagromadzenie jąder okołokomórkowych w przypadkach zakaźnych jest niezawodnie pochodzenia zapalno-wysiękowego i posiada charakter ostry. W moim przypadku zdawało się, że przynajmniej w pewnej części polega ono na bujaniu gleju trabantowego. Być może, że było tylko winą techniki, że nie udało się przeprowadzić dowodu natury glejowej reszty jąder, nagromadzonych koło komórek nerwowych. W razie przeprowadzenia tegoż dowodu miałyby ta zmiana odmienne znaczenie od napotykanego pomnożenia jąder okołokomórkowych przy chorobach, z zakażeniem przebiegających (Manasse, Miyake). Albowiem bujanie gleju, jako wyraz śródmiaższowego, rozrostowego zapalenia daje się już raczej pomieścić w ramach sprawy bardziej przewlekłej. W ten sposób zmianę tę możnaby rozpatrywać niezależnie od zmian, dotąd już tu znalezionych, a mających charakter ostry. Dzięki temu dałaby się ona pogodzić ze sprawą kliniczną, ciągnącą się przez 3 tygodnie. Rodzaj unaczynienia przestrzeni wzgórkowych, zachowanie się naczyń wobec komórek nerwowych, czem później się zajmę, tłómaczyłoby, dlaczego bujanie ogranicza się na glej, będący w sąsiedztwie komórek nerwowych. Ze względu na domniemane usadnienie się zmian w płasawicy, nie zaszkodzi powtórzyć, że pomnożenie satelitów dotyczyło w całym układzie nerwowym tylko zwojów wzgórkowych i to w najsilniejszym stopniu komórki czerwonego jądra i »*centre médian de Luys*«.

Chociaż więc na podstawie moich spostrzeżeń nie mogę przyjąć śródmiaższowego zapalenia, to jednak miałem dość danych, by przypuszczać możliwość jego istnienia. Przypuszczenie moje mogłoby

może wskazać dalszym badaniom kierunek i metodę badania. Mam na myśli bezpośrednio utrwalanie materiału z okolicy szypułkowej w wyskoku i cięciu w mydle, jak to radzi Alzheimer i Nissl, a w ostatnim czasie Spielmayer. Może w ten sposób wysubtelnionej technice uda się dociec właściwych zmian, stanowiących tło płasawicy. Gdyż, jak sprawy stoją teraz, przy zwykłej technice i po doświadczeniach dotychczasowego badania płasawicy, małą może być nadzieja, że znajdziemy inne zmiany prócz tych, które były wywołane powikłaniami.

Na zakończenie opisu spostrzeżeń, poczynionych przy badaniu, radbym wspomnieć o 2 zauważonych szczegółach, co do których nie wiem jeszcze na razie, czy one mają ogólniejsze znaczenie, czy też były wyrażone tylko w badanym przypadku. I tak wpadało w oczy zachowanie się naczyń w stosunku do komórek nerwowych, czego u dorosłego się nie spotyka z wyjątkiem jądra czerwonego, ciała podwzgórkowego (*corpus subthalamicum*) i substancji czarnej (*substantia nigra*). Tutaj zachowanie się to dotyczyło wszystkich okolic wzgórka. Przytem nie tylko często napotymano naczynia włosowate przy komórkach nerwowych tak blisko, że zdawało się, że naczynia opierają się swoją ścianą wprost o komórki, lecz widać było nieraz, że jedno i to samo naczynko owija się węzownicowato o komórkę nerwową, wyłaniając się z jednego boku, przechodzi na powierzchnię komórki, a potem przebiega obok drugiego jej boku. Naczynka leżą w zatokowatych wygłębieniach komórek nerwowych; nieraz całe długie rzędy komórek sadowią się na ścianie naczyniowej, przyczem jakiejś tkanki podstawowej, przegradzającej komórki nerwowe od naczyniowej ściany nie można odkryć. W innych okolicach badanego narządu nerwowego nie można było zauważyć podobnego zachowania się naczyń względem komórek nerwowych. Z tego spostrzeżenia należy wnosić, że tkanka podstawna, odgradzająca poszczególne pierwociny tkankowe, była w tym przypadku w okolicy tylnych zwojów wzgórkowych mało rozwinięta.

Drugie spostrzeżenie dotyczy jądra, złożonego z komórek nerwowych, które zresztą nie bywa wyszczególnianem i nazywanem w podręcznikach anatomii i specjalnych pracach. O ile mi było możliwem określić w tym przypadku jego rozciągłość, to zdaje się, poczyna się ono w kumózgowej części jądra czerwonego po jego środkowej i brzusznej stronie w środkowej szarej substancji jamy mózgowej. W skrawkach bardziej kumózgowych przesuwa się ono ku brzusznej stronie i leży w końcu między słupem sklepienia, a czepcem. W połowie ciałek sutkowatych jądro to, które zawsze dobrze się dawało rozróżnić na podstawie znamienych cech jego składników komórkowych, znika w skrawkach. Grupa ta komórkowa składała się z dużych bryłowatych komórek nerwowych o podstawnym kształcie kwadratu, z nieforemnymi nasadkami wypustek. Protoplazma jest ziarnista, bez grudek tygroidu, jest nierównomiernie w komórce rozdzielona, zbitysza na obwodzie. Komórki te, zawierające nieraz wewnątrz jaśniejsze przestrzenie, wyglądały do pewnego stopnia jak powiększone komórki plazmatyczne. Wyraźnej granicy komórek nie widać. Do obwodu komórek przylegają grudki protoplazmy, wiele grudek leży na pozór wolno w tkance. Najbardziej uderzało jednak w tej grupie ułożenie komórek nerwowych w kolonie. Komórki nerwowe w liczbie 4 i więcej leżą zbite obok siebie, z trudnością rozpoznać się dają brzeżek jasny rozgradzającej je tkanki. (T. VII. R. 6). Nieraz tej granicy nie można odkryć przy najsilniejszych po-

większeniach, tak że musimy mówić o komórkach nerwowych wielojądrazstych, o 2—4 jądrach (T. VII. R. 5). Nadto widzi się jądra takie same, więc jądra komórek nerwowych na obwodzie takich mas plazmatyczno-nerwowych i na obwodzie poszczególnych, wolno leżących komórek nerwowych. Obok zwykłych trabantów napotyka się bowiem we wgłębieniach komórek nerwowych jądra zupełnie tej budowy, jaką mają jądra komórek nerwowych. Są one pewną częścią swego obwodu w związku z komórką nerwową, albo już od niej wyodrębnione (T. V. R. 7). Jądra te są czasami okolone zaledwie dostrzegalnym brzeżkiem protoplazmy. Czasem leżą one wolno w tkance. Prawie wszystkie jądra komórek nerwowych cechuje obecność licznych i dziwacznych nieraz fałdów błony jądrowej.

Opisana grupa komórkowa ma zatem następujące cechy: Zawiera olbrzymie komórki nerwowe, powstałe wskutek niezupełnego podziału, komórki nerwowe ułożone w kolonie, posiada nadto samodzielne jądra komórek nerwowych i stosunkowo małe komórki nerwowe o dużym jądrze ułożone wobec plazmatycznych komórek na podobieństwo trabantów. Z rodzaju tego ułożenia i przy obecności obrazów przejściowych można wnosić o poczynającej się emancypacji tych jąder.

Porównanie stosunków u dorosłego wykazało, że tutaj jest tylko szczątkowo zaznaczone ułożenie w kolonie i to wcale rzadko. Olbrzymich komórek nerwowych wielojądrazstych i trabantujących jąder komórkowo-nerwowych brak. Zdaje się więc, że one wylaniają się z dużych plazmatycznych komórek i istnieją później: jako małe komórki nerwowe o dość dużym jądrze, samodzielnie.

Spostrzeżenia, poczynione w tej grupie komórkowej przypominają żywo spostrzeżenia Sibeliusa, potwierdzone przez Marburga na komórkach zwojów rdzeniowych. Sibelius widział też kolonie komórek nerwowych w zwojach wspomnianych u płodów kiłowych. Widział w tem powstrzymanie rozwoju, które może się z czasem wyrównać, więc rodzaj opóźnionego rozwoju. W moim jednak przypadku nie mamy powodu przypuszczać kiły dziedzicznej, i chodzi nadto o dziecko 6-letnie.

Spostrzeżenia, teraz przedstawione, które znajdują się może w granicach prawidłowego wzrostu, wskazują w każdym razie na niezupełny jeszcze rozwój, mniej daleko posunięty, niż w innych częściach układu nerwowego. Blizki stosunek sąsiedztwa naczyń i komórek nerwowych dowodzi przecież małego wykształcenia się jeszcze substancji podstawowej. Z drugiej strony przemawiają za tem spostrzeżenia, poczynione na opisanej grupie komórek nerwowych, w której znajdowały się gromadki niezupełnie jeszcze zróżniczkowanych komórek nerwowych. Wreszcie dodać trzeba, że wogóle komórki innych jąder wzgórkowych miały postać trochę niekształtną, nie tak się przedstawiającą, jak u dorosłego,

w czym jednak może się wyrażać sztuczny twór techniczny. Być może jednak, że i one nie są zupełnie na szczycie całkowitego rozwoju. Czy takie zachowanie się wzrostu okolicy szypułkowej w porównaniu z innymi częściami układu nerwowego u dzieci i w wieku młodzieńczym jest regułą ogólną, czy też zdarzył się tylko w tym przypadku, lub zdarza się w przypadkach młodocianej płasawicy, to będą mogły rozstrzygnąć dopiero dalsze badania.

Zestawiając wyniki badania anatomicznego tego przypadku muszę przede wszystkim podnieść zmiany zatorowe, których wystąpienie przypadać może jedynie na ostatnie dni życia. W związku z licznymi zatorami stoi zapewne ostre ropno-włóknikowe zapalenie opon. Obie te zmiany nie mają więc znaczenia w powstaniu i przebiegu płasawicy, która trwała z górą trzy tygodnie. Usadwienie licznych ognisk w ruchowych okolicach kory przyczyniło się zapewne do tego, że ruchy płasawicze w ostatnich dniach osłabły. Najwybitniejsze zmiany, stwierdzone przy pomocy metody Marchiego, usadawiała się w okolicy obu jąder zębatach. Ostrożność nakazywała jednak zmianom tym nie przypisywać wybitniejszego znaczenia, bo znalazły się one również w obojętnym, nie płasawicznym materiale. Nie okazały się również jednoznacznie zmiany stwierdzone około komórek zwojów wzgórkowych w postaci nagromadzenia się jąder. Rozstrzygnięcie, czy to pomnożenie jąder, które spostrzegali w płasawicy i inni autorowie w tej okolicy, polega na bujaniu gleju i stanowi swoistą sprawę w płasawicy, zostawić trzeba też dalszym badaniom. Zajmującym i, być może, nie bez znaczenia dla patogenezy płasawicy było spostrzeżenie, że jądra wzgórkowe przedstawiały w tym przypadku cechy niezupełnego rozwoju. Można było stanowczo się o tem przekonać co do jednego jądra, przypuszczać było to można o całej okolicy szypułkowej.

Nie udało się zatem znaleźć ani jednej zmiany, którą można by stanowczo uważać za tło anatomiczne obchodzącej tu nas choroby.

Pomimo, że związek zmian anatomicznych, znalezionych w tym przypadku, z płąsawicą, jest zgoła podrzędnej, przypadkowej natury, pomimo, że zmianom tym żadnego znaczenia nie przypisuję w powstaniu i rozwoju choroby nerwowej, zdecydowałem się przeciw ogłosić wyniki tego badania. Przeglądając bowiem piśmiennictwo, odnoszące się do płąsawicy zakaźnej, nabrałem przekonania, że wszystkie dotąd ogłoszone dodatnie wyniki badania histologicznego przypadków płąsawicy zakaźnej — o ile mi dane prace były dostępne — były następstwem podobnego zakażenia, jakie było w moim przypadku, z płąsawicą zaś, jako taką, nie były one najprawdopodobniej w żadnym ściślejszym związku.

A jednak większość autorów nie liczy się z tym faktem, że zmiany anatomiczne, przy płąsawicy znajdowane, równie dobrze, a nawet prościej powiązać należałoby ze zmianami posoczniczemi których w przypadkach śmiertelnych nigdy nie brak. Owszem istnieje w piśmiennictwie ogólna dążność do tego, by tym zmianom, które ja za wynik ciężkiej posocznicy uważam, przypisywać znaczenie podłoża anatomicznego płąsawicy. Co więcej, na ich podstawie starają się niektórzy wysnuwać wnioski co do siedziby zaburzenia płąsawiczego. Tak np. *Jacobsohn* w podręczniku *Flatau* o chorobach układu nerwowego, przyjmuje za podstawową zmianę anatomiczną płąsawicy zapalenie mózgu (*encephalitis*), prawdopodobnie pewnej określonej postaci: stany przekrwienia, połączone ze zmiennym naciekiem drobnokomórkowym przestrzeni, okołokomórkowych i okołonaczyniowych i usadowia te zmiany w korze mózgowej i w rdzeniu podkorowym. Ponieważ badania anatomiczne płąsawicy, na podstawie których mniemanie to ugruntowano, mają wszystkie tę wspólną cechę, że dotyczyły przypadków posocznicznych, uważam wnioski, stąd wysnuwane, za niesłuszne i korzystam ze sposobności, która mi się tu nadarza, żeby wystąpić przeciwko dziś rozpowszechnionym zapatrywaniom o anatomii patologicznej płąsawicy zakaźnej.

Do zapatrywania tego doszedłem na podstawie rozbioru klinicznego przypadków śmiertelnych płąsawicy zakaźnej. Umocniło mię w niem również zestawienie zmian anatomicznych, znalezionych po śmierci, ze szczegółami przebiegu za życia. Uzględniałem wreszcie badania bakteriologiczne.

Rozważanie przebiegu klinicznego przypadków, śmiertelnie się kończących, nasuwa stale myśl, że chorzy umierają nie z po-

wodu wpływów szkodliwych wynikających wprost ze zaburzenia ruchowego, lecz z powodu przypadłości, wikłających pierwotną chorobę. Przyczyn, wiodących do powikłania jest, jak wiadomo, dosyć w płasawicy: wystarczy wymienić choroby serca i różniczne otarcia skóry, które w przypadkach silnych ruchów płasawicznych z reguły istnieją.

Tem stale się powtarzającym cierpieniem w przypadkach śmiertelnej płasawicy ostrej jest posocznica. W tych nader rzadkich przypadkach, w których dowieść posocznicy z klinicznego przebiegu trudno, należy się jej domniemywać przez analogię. Nie zawsze przecież można w posocznicy wykryć wrota zakażenia, z drugiej strony może być przebieg posocznicy tak ostrym, że czasu nie staje, by się mogła ona zaznaczyć klinicznymi objawami. Należy mieć przytem przed oczyma następujący wzgląd. Płasawicę ostrą mamy powód uważać, podobnie jak ostry gościec stawowy, za stan lekkiej posocznicy (Strümpel, Jürgensen). Bardzo więc łatwo może się zdarzyć, że ognisko ropnicze, będące podłożem płasawicy, uogólnia się w postaci przerzutów ropnych, czy też doprowadza do ogólnego ciężkiego posoczniczego zatrucia. Naturalną jest rzeczą, że zmiany anatomiczne, które potem wystąpią, będą zgoła odmienne od pierwotnych, które tylko czystą płasawicę wywoływały.

Z rozpraw Vicqa, Leauté'a, Dyvrande'a i Guillemeta czerpię następujące szczegóły co do śmierci w płasawicy. Autorowie ci mówią naprzód o »powikłaniach« wiodących do śmierci i podnoszą wśród nich przedewszystkiem powikłania ze strony serca: zapalenie wsierdza, osierdza i porażenie serca. Następnie wspominają o powikłaniach nerwowych: udar, śpiączka, mania i ostre bredzenie. Powikłania mogą też wychodzić z narządów oddechowych: zapalenie płuc i opłucnej. Całego szeregu powikłań dostarczają wreszcie obrażenia skóry, do których przyłączyć się mogą sprawy zgorzelinowe i ropne. Jak widzimy, część wyliczonych tu powikłań spradowa śmierć przez posocznicę: zapalenie wsierdza i sprawy ze skóry wychodzące. Również śmierć przez porażenie serca ma, zdaje się, swą przyczynę w bardzo ostrej posocznicy. Powikłania nerwowe, wśród których mania z przebiegiem śmiertelnym jest najprawdopodobniej identyczną z *delirium maniacale*, mają źródło również w zakażeniu septycznym, o czem pouczają nas badania

bakteryologiczne przypadków ostrego bredzenia, które przebiegać może bez płasawicy.

Mamy więc przed sobą szereg pozornie różnorodnych powikłań. Większość ich jednak streszcza się w istocie swej w tem samym słowie: posocznica. Powikłania te, jako takie, mogą wywołać te najrozmaitsze zmiany, które stwierdzają badania anatomiczne przypadków płasawicy. Najłżejsze stosunkowo zmiany krążenia (zakrzepy), zmiany, jakie zresztą w różnych chorobach zakaźnych występują (Manasse, Sava da, Neurath, Miyake) w związku z zapaleniem opłucnej lub płuc i t. d. aż do ciężkich zmian ropniczo-posocznicznych.

Z drugiej strony mogą chorzy, dotknięci płasawicą, umierać przy braku widocznych powikłań. Przebieg tych przypadków w opisie Vicqua jest następujący: Zdarza się w przypadkach miernego natężenia niepokoju ruchowego i przy dobrym stanie ogólnym, że chorzy na pozór bez widocznej przyczyny nagle umierają. Inną przyczyną śmierci ma być »wyczerpanie«. Wtedy spostrzegać można taki przebieg końcowy: wyczerpanie, bezsenność, suchość języka, niepowstrzymana biegunka, obrzęk wątroby, śledziony, spadek ciśnienia krwi, nieregularne tętno, duszność, białkomocz, wysoka gorączka, wysypka płonicowata. Ruchy płasawicze, które przedtem były niezwykle silne, nagle słabną lub ustają zupełnie. Występuje ciężki stan ogólny, nieruchomość źrenic, utrudnione oddychanie i wreszcie śmierć.

Czyż nie odnosi się wrażenia z tego opisu, że chorzy umierają tu wskutek ciężkiego schorzenia ogólnego, a najprawdopodobniej posocznicy? Też sprawę ogólną można z wielkiem prawdopodobieństwem przypuścić w przypadkach na pozór niepowikłanych pierwszej kategorii, gdzie śmierć nagła kładzie kres przypadkom płasawicy miernego natężenia.

Oczywiście, że w przypadkach, w których źródło zakażenia nie daje się ściśle określić, można przyjąć, że zakażenie wyszło z ogniska pierwotnego płasawiczego w mózgu. Ogniska tego musimy się domniemywać, przyjmując dla płasawicy teorię zakaźną. Ma się rozumieć jednak, że w przypadkach posocznicy, czy ropnicy, wyszłych z takiego, na razie hypotetycznego ogniska płasawicy, znajdziemy przypuszczalną pierwotną zmianę zatartą i pokrytą przez nowe zmiany dodatkowe. Z takimi wynikami badania histologicznego nie możemy przeto wiele począć.

Przegląd piśmiennictwa, dotyczącego anatomii patologicznej płasawicy ostrej, zestawianie zmian znalezionych pod mikroskopem ze szczegółami przebiegu klinicznego, o ile one w historych chorób dokładniej bywały uwzględniane, umacniają nas w naszych dotychczas apriorystycznych rozważaniach. Niezmiernie jednostajnie powtarza się to samo zestawienie faktów w przeróżnych pracach: z jednej strony mniej lub więcej wyraźne »powikłania«, zazwyczaj o cechach posocznicy w klinicznym obrazie przypadków, z drugiej strony zmiany anatomiczne, które najprościej trzeba by tłumaczyć przyjściem tego cierpienia. Uderza dalej niestosunek między ostrym charakterem zmian anatomicznych, a dość przewlekłym nieraz przebiegiem choroby ruchowej. Wreszcie gdy badania bakteriologiczne za życia w przypadkach czystej i nie kończącej się śmiercią płasawicy z reguły (prócz przypadku Cramera-Többera) dają wyniki ujemne, to w tych przypadkach posocznicznych dawały one wyniki dodatnie czasami w ostatnich dniach życia, a nader często w materiale badanym po śmierci.

Za dalekoby prowadziło przytoczenie i omówienie wszystkich ogłoszonych badań anatomicznopatologicznych w zakresie płasawicy, których liczba przekracza pięćdziesiątkę z górą. Pozwolę sobie omówić te tylko, które bardziej są znane i częściej przytaczane, na które odwołują się autorowie, mówiący o dotychczasowych zdobyczach nauki na polu płasawicy zakaźnej. Z całego szeregu publikacji można wydzielić grupy, zawierające przypadki, w przebiegu i rodzaju septikemii i zmian anatomicznych prawie jednakowe lub bardzo do siebie podobne. Wystarczy przytoczyć i rozebrać krytycznie przypadki, dla poszczególnych takich grup typowe. Nie omawiam prac najstarszej daty, pochodzących z czasów, kiedy nie wyróżniano jeszcze dokładnie osobnej jednostki chorobowej w płasawicy i kiedy nie uwzględniano bardziej powikłań sercowych.

W pracy, ogłoszonej w 1890, zestawia Dana 39 przypadków płasawicy, zbadanych anatomicznie do owego roku. Z tych jednak 16 tylko dotyczyło ostrej płasawicy i badanie było dokładnie przeprowadzone. Z tych przypadków zdołałem się zapoznać z 14 (Meynert, Tuckwell, Naunyn, Elischer, Dickinson (7 przyp.), Patella, Handford-Powell (2 przyp.), Publikacje 2 przypadków nie były mi dostępne (Russel, Fox and Smith). Wreszcie przejrzałem prawie wszystkie, o ile to mo-

żliwe nie przeoczyć jakiej pracy, od r. 1890 po dzisiaj ogłoszone badania histologiczne przypadków, w których za życia przechodzili chorzy płasawicę ostrą.

Jedną z pierwszych prac, która dopomogła do ugruntowania się teorii zakaźnego pochodzenia płasawicy na podstawie znalezionych zmian anatomicznych jest praca Nauwercka. Z przebiegu klinicznego przypadku Nauwercka należy podnieść następujące szczegóły:

7-letnia dziewczyna stała się od 3 tygodni przybitą i ospałą. Ruchy płasawicze trwały przez 9 dni do śmierci. W ostatnich dniach odpluwała chora krew, sprawiała wrażenie, iż jest dotknięta ciężką chorobą zakaźną. Brak gorączki, apatya, zgrzytanie zębami, przeraźliwe krzyczenie. Przy sekcji znaleziono: *Pericarditis fibrinosa*, *endoc. mitr.* (świeża), *myocarditis chron.*, *pneumonia*. Badanie mikroskopowe wykryło: małe ogniska krwotocznego zapalenia mózgu, najbardziej rozwiniętego w rdzeniu przedłużonym, następnie w ramionach mostu (*brachia pontis*), mało nasilonego w pokładzie rdzeniowym mózgu.

W tym przypadku Nauwercka zapalenie mózgu i płasawica mogłyby się zgadzać ze sobą co do czasu powstania. Z drugiej strony jednak mogło być zapalenie mózgu również przerzutej sprawy zastawkowej i wystąpiło może wtedy, gdy w przebiegu choroby pojawiło się klinicznie stwierdzone pogorszenie. Lecz także mogło być powstać zapalenie mózgu wskutek uogólnienia się sprawy zapalnej z »ogniska płasawiczego«. Pozostaje więc nam tu, jak w tylu innych przypadkach wybór między dwiema możliwościami zakażenia: albo na drodze znanej nam, dowiedzionej i łatwej ze serca, albo przez szerzenie (*per continuitatem*) z hypotetycznego »ogniska płasawiczego«.

Odmienne przedstawia się rzecz w 2 przypadkach Reicharda, również często przytaczanych.

1. Przypadek. 17 lat. Choroba od wystąpienia ruchów płasawiczych do śmierci trwała 32 dni. W dniu przyjęcia stwierdzono co do serca: powiększenie stłumienia na prawo, szmer przy 1. tonie, tętno małe = 110. 7-go dnia przed śmiercią występuje bredzenie: niepokój, pomieszanie, omamy i stąd wzbranianie się przyjęcia pokarmów. Przemijające zajęcie świadomości. Przed wystąpieniem bredzenia i w czasie jego ruchy płasawicze ustały. Na dzień przed śmiercią śpiączka (*coma*). Sekcja: Obrzęk śledziony, zawały śledziony, ostre zapalenie zastawek serca (brodawkowate). Z krwi serca wyhodowano gronkowca złocistego. Płyn komórek mózgowych jałowy. W tkankach nigdzie nie znaleziono bakterii.

Zmiany histologiczne: zapalne krwotoczne ogniska w ośrodkowej szarej substancji (*centr. Höhlengrau*) kanału Sylwiusza w lewym wzgórk

wzrokowym, ogniska zapalne w korze i wyraźniejsze w pokładzie rdzeniowym. Brak nagromadzenia się jąder wokoło komórek jądra czerwonego.

W epikryzie tego przypadku należy podnieść, że krwotoczne zapalenie mózgu jest sprawą nader ostro przebiegającą. Trudno więc dopatrywać się związku między niem a płasawicą, która trwała 32 dni. Najprawdopodobniej była tu posocznica, której punktem wyjścia było serce na 7 dni przed śmiercią, t. j. w tym dniu, w którym ruchy płasawicze ustąpiły. Jedną ze zmian posocznicznych było pod względem anatomicznym zapalenie krwotoczne mózgu, jednym z głównych objawów posocznicy było bredzenie i omamy (*delirium hallucinatorium*).

W przypadku Reichardta, jak i w moim stwierdzamy ustępowanie ruchów płasawicznych w porze, w której mamy powód upatrywać zarazem początek zmian anatomicznych, znalezionych po śmierci. Widzimy więc, że zmiany, w których tytu autorów dopatruje się mniej lub więcej zmodyfikowanego — co do nasilenia i usadowienia — podłoża anatomicznego płasawicy, że zmiany te towarzyszą wprost przeciwnie ustaniu ruchów, że one najprawdopodobniej są przyczyną ustania płasawicznych ruchów. Powodem ustępowania ruchów płasawicznych mogą być dwie okoliczności: Obniżenie sprawności neuronów, będące następstwem posocznicy, albo przerwanie drogi piramidowej, które, jak w moim przypadku, tak samo nastąpiło też w przypadku Reichardta. Wiadomo, że ustępowanie nagłe ruchów w płasawicy jest złą oznaką. Jak stąd widzimy, dlatego, że jest ono wyrazem powikłania septycznego.

Jako bardzo przekonujący dowód mego zapatrywania, że ruchy płasawicze słabną i ustają z chwilą powikłania posoczniczego, chciałbym tu wtrącić przypadek płasawicy Huntingtona opisany przez Vaschide et Vurpas, w którym również było obecne powikłanie w ostatnich dniach życia. Badanie materiału po śmierci wykryło tutaj wszędzie świeże zapalne zmiany kołonaczyniowe. Zmian starszych, prócz ogólnego nieznacznego stopnia wypadnięcia włókien nerwowych w rdzeniu, nie było. Przypadek ten uważam za bardzo pouczający. Dowodzi on, że posocznica przerywa istnienie zaburzenia ruchowego, dalej że zmiany ostre w układzie nerwowym należy złożyć na jej karb. Wiemy bowiem skądinąd, że w przewlekłej płasawicy Huntingtonowskiej istnieją wybitnie przewlekłe zmiany histologiczne. Wreszcie widzimy, że zmian starszych autorowie wogóle nie mogli znaleźć;

widocznie były one zakryte przez zjawiska świeżego pochodzenia. Przez analogię wnosić musimy, że i ewentualne zmiany w płasawicy ostrej przez stale dołączające się powikłania posoczniczoropnicze ulegają podobnemu zatarciu. Co do powodów ustania ruchów przy dołączeniu się nowej ostrej zmiany zakaźnej, próbują autorowie wyjaśnić je sobie w inny sposób. Zapalenie jest czasem bodźcem podniecającym i stąd zaburzenie ruchowe; wzmożenie się zapalenia w postaci nowego zakażenia wywołuje już jednak porażenie — ruchy więc ustają.

W 2. przypadku Reichardta była już raz płasawica przed rokiem przez 3 miesiące. Szczegółów jej przebiegu R. nie podaje. Tężniejsza płasawica wystąpiła po karze cielesnej, trwała przez 5—6 dni. Ciepł. 39. Tętno 120, dobre. Ruchy nadzwyczajnie gwałtowne trwają i w czasie snu. 14/VI C. 39'7, lecz ruchy słabną, źrenice prawie nie oddziałują. Popołudniu nagle śmierć.

Wynik sekcji: *Endocarditis mitr. chron. exacerbans*. Ostry obrzęk śledziony. Przerost serca, nerka zastoinowa, punktowate wybroczyny w opłucnej, jelitach, obrzęk grudek. Z płynu komór mózgowych wyhodowano gronkowca białego.

Wynik badania histologicznego: *Ependymitis granularis, leptomeningitis chron.* W naczyniach włosowatych mięśnia sercowego wielka liczba gronkowców, nadto w mięśniu sercowym poczynające się ropnie. W mózgu: nagromadzenie się jąder około komórek jądra czerwonego i jąder wzgórka wzrokowego, równie komórek piramidowych. Zresztą wszędzie ogniska zapalne, zwłaszcza w podkorowej warstwie rdzenia.

Znowu więc mamy tutaj niezaprzeczenie posocznicę, względnie ropnicę, co wynika ze sekcji i z bakteriologicznego badania. Co do zmian przewlekłych, któremi Reichardt tłumaczy pierwszy napad płasawicy, *ependymitis granularis* i *leptomeningitis chron.*, to nie jest wyłączone, że są one pozostałością dawnego powikłania posoczniczego, którego powodem mogła być wtedy sprawa na zastawkach serca. Posocznica i jej następstwa w układzie nerwowym, jak również płasawica i zmiany zastawkowe wyleczyły się jednak wtedy.

Odmienne stanowisko zajmuje przypadek Hudoverniga.

Dotyczył on osobnika 16 l., od którego nie było można uzyskać wyczerpujących wywiadów. Ruchy płasawicze trwały z górą 1½ miesiąca. Przy przyjęciu do szpitala była nieprzytomność, ciepłota 38'7—39'9, wskutek zachłysnięcia nastąpiło zapalenie płuc i śmierć.

Sekcja stwierdziła zapalenie płuc i brak zmian zastawkowych.

Przy badaniu histologicznym znalazł autor bardzo dużo krągłych ciałek, które on upodobnia z t. zw. »Choreakörperchen«, w szypułce mózgowej, moście i rdzeniu przedłużonym. Były one rozmieszczone naj-

liczniej pod oponą i tuż pod powierzchnią komórkową w przegrodach, więcej ich było w substancji białej, niż w szarej, więcej w częściach podstawowych, niż w grzbietowych. W mózdku i korze mózgowej brakło ich. Nadto znalazł autor dość nieokreślone zwyrodniające zmiany naczyń w miernym stopniu. Utrzymuje dalej, że w moście i rdzeniu przedłużonym napotkał znaczne pomnożenie naczyń włosowatych i krwotoki. Dalej napotkał nacieki drobnokomórkowe, w częściach obwodowych wyraźniejsze niż wewnątrz i również znaczniejsze ku podstawie, niż w częściach grzbietowych, znaczniejsze w białej substancji niż szarej. Opona miękka była miejscami przewlekle zgrubiała, również otoczka wyściółki (*ependyma*).

Przypadek Hudoverniga zasługuje na naszą uwagę przede wszystkim dlatego, że przebiegał bez widocznego powikłania, prócz końcowego zapalenia płuc. Powtórę z powodu niezwykłych zmian histologicznych.

Zmuszony jestem podać w wątpliwość, że ciała znalezione przez Hudoverniga, były »Choreakörperchen«. Kto raz widział t. zw. ciała płasawicze, którym obecnie od pracy Wollenberga żadnego znaczenia nie przypisujemy, i porównał je z rycinami Hudoverniga, u tego odrazu przypuszczenie to się rozbudzi. »Choreakörperchen« częściowo rozpuszczają się w kwasach; są to kuliste ciała krystalicznej struktury, u Hudoverniga były to krągłe, szkliste ciała bez utkania lub z jego śladami i to takimi, jakie napotykamy w ciałkach skrobiowatych, a w kwasach się nie rozpuszczały. Że to były ciała skrobiowate, za tem przemawiają inne odczyny chemiczne, usadowienie w przegrodach gleyowych i koło naczyń, ich występowanie przede wszystkim w częściach obwodowych. A i źródło ich powstania istniało: sprawa przewlekła w oponach i wyściółce komór.

W przypadku Hudoverniga, którego pogłębienie utrudnia brak dokładnych wywiadów, napotykamy więc pozostałości jakiejś przewlekłej sprawy, wyrażające się w zgrubieniu opon, wyściółki komór, występowaniu ciałek skrobiowatych i zmian naczyniowych przewlekłych w tych właśnie tą sprawą dotkniętych miejscach. Być może, że ta sprawa przewlekła dała potem początek objawowej płasawicy. Nie można jednak wyłączyć przypadkowego zbiegu. Sprawa anatomiczna wydaje się w każdym razie, ze względu na obecność ciałek skrobiowatych, dłużej trwającą, niż czas trwania choroby nerwowej. Być może dalej, że w chwili wystąpienia płasawicy zmiany anatomiczne dawniej przebywanej sprawy nie były zupełnie wygojone, albo że rozdziły się jego resztki pod wpły-

wem zakażenia płucnego z ostatnich dni życia. Stąd te zmiany świeże, które Hudovernig w przewlekle zmienionych częściach zdołał jeszcze napotkać.

W końcu tego zestawienia chciałbym uwzględnić przypadki ogłoszone w ostatnich czasach, więc nie wymienione jeszcze w innych pracach i te publikacje z dawnych lat, które autorom wcale nie były dostępne, albo li tylko z krótkich streszczeń.

Obok pracy Weleminskyego grupuje się szereg publikacji przypadków, takich, jak i mój, mających tę wspólną cechę, że przy stosunkowo długim, podostrym przebiegu. znajdują się po śmierci świeże małe zaczerwienienia, lub drobne ropnie przerzutowe, co do których nie ma najmniejszej wątpliwości, że świeżo powstały. Do tej grupy przypadków należą te wszystkie, na podstawie których opierano ongiś mechaniczną teorię płąsawicy.

W przypadku Weleminskyego płąsawica trwała ponad 4 tygodnie. W czasie przyjęcia na oddział była ciepł. 38,2, potem 40,5. Niepokój trwał do końca życia.

Sekcja stwierdziła liczne odarcia skóry, *pericardit. acutá, endocard. chron. exacerbans valv. bicuspid. et aortae*. Jeden zawał bezkrwisty w nerce, liczne ogniska w mózgu.

Z bardzo krótkiego streszczenia wyników badania histologicznego dowiadujemy się, że w skrawkach były tylko zupełnie świeże ogniska widoczne. Natomiast sądzi Weleminsky, że w skrobance zrobionej ze świeżego materiału, znajdowały się liczne komórki tłuszczowe i uważa się na tej podstawie za uprawnionego do wniosku, że pewne ogniska były starszej daty. Mniema więc, że zmiany mniej więcej odpowiadały czasowi trwania choroby. Zdanie, którego nie podobna mi podzielić.

Przypadek Antona przytaczany czasami na przykład, że w płąsawicy trochę przewlekle zmiany się spotyka, mianowicie bujanie gleju, zgoła tu nie należy.

Był to przypadek bardzo przewlekły, którego początek przypadał na 9. miesiąc życia, nadto płąsawica była objawową, sekcyja bowiem stwierdziła w obu (*putamina*) stare ogniska rozmięknienia. W historii choroby nie można wogóle się dopatrzeć danych, żeby choć ta płąsawica z ostrej, zakaźnej była powstała. Chłopak przechodził w 9. miesiącu życia płonicę, a w tydzień potem wystąpiły ruchy.

Czasami przytaczany przypadek Krömera także tu nie należy.

Choroba trwała 10 lat, nadto istniały objawy umysłowe: manii i ogłupienia. Zaburzenie płąsawicze było może w związku z krwiakami, znalezionymi przy sekcyi (po obu stronach ponad mózgiem było po je-

dnym krwiaku, a w ich wnętrzu stare błony). Zapalenia wsierdza nie było. Zapalenie płuc i liczne drobne ropnie wraz z kilkoma dużymi były bezpośrednią przyczyną śmierci.

Schrötter donosi tylko o zmianach histologicznych rdzenia, w którym znalazł silne przekrwienie i nieliczne wybroczyny.

Gołem okiem stwierdzono w mózgu: przekrwienia i obrzęk. Z opisu klinicznego można przypuszczać septyczne powikłania. Ruchy płasawicze trwały 9 dni. 28/II. Silna biegunka. 29/II. tętno 120, ciepł. 38,7, apatya. 1/III. Tętno 164, zapad i śmierć. Przy sekcji nie znaleziono wprawdzie zmian w sercu, natomiast liczne odarcia skóry, które zresztą już w początku choroby spoprzeżono.

Poynton i Holmes zdają sprawę z 3 przypadków:

1. Przyp., 7-letni osobnik. Trwanie płasawicy 17 dni. Ciepł. 99°—104° F. Śmierć z powodu niedomogi serca.

Sekcja: *Peri-, myo-, endocarditis mitr. Pleuritis bilateralis.*

W zastawkach, wszędzie w oponach, w mózgu zaś w naciekach znaleziono dwoinki.

Przy badaniu mikroskopowym znaleziono: Przekrwienie i wybroczyny w oponach i w mózgu. W oponach, korze i warstwie podkorowej świeże, po części poczynające się już organizować zakrzepy. Czasami w sąsiedztwie zakrzepów świeże, lecz i starsze ogniska z pomnożeniem gleju i stwardnieniem. Nacieki komórkowy w ścianach i pochwawkach naczyń. W mózdzku, moście i rdzeniu przedłużonym brak ognisk, jest tylko przekrwienie i nacieki drobnokomórkowe. Natomiast są ogniska rozmiękania w zwojach podkorowych.

2. Przyp., 14-letni osobnik. W 5 dni po przyjęciu płasawica z brezdzeniem. Brak gorączki, w końcu zapalenie płuc. 19 dnia śmierć.

Sekcja: *Pericarditis chron. et acuta, endocard. mitr. acuta.*

Histologicznie: Podobne zmiany jak w 1. przypadku, jednak mniej naczyń z zakrzepami i tylko 2 małe ogniska rozmięknienia. Takie same dwoinki w mózgu i oponach.

W 3. przypadku była płasawica u ciężarnej. Zmiany histologiczne i bakteryologiczne te same co poprzednio.

Pierwszy i może 3. przypadek Poyntona i Holmesa odpowiadają najgłówniejszemu wymaganiu, jakie stawiamy wobec znalezionych zmian, o ile im mamy przyznać znaczenie podłoża anatomicznego danej choroby, t. j. one zgadzają się co do czasu trwania. Trudno jednak należycie wartość tych zmian ocenić, bo brak wielu danych w szkicach historii chorób. Zawsze więc można przypuścić, że w przypadkach tych zdarzała się posocznica w narzutach. Dziwne jest jednak, że tym autorom na 3 przypadki w 2 udało się znaleźć starsze zmiany, których zresztą w piśmiennictwie prawie się nie napotyka.

Murri ogłosił badania z 3 przypadków, z tych jednak jeden tylko dotyczył płasawicy zakaźnej. W drugim było gruźlicze zapalenie opon, w trzecim dur brzuszny, oba z ruchami płasawiczymi. We wszystkich jest przebieg kliniczny i opis zmian histologicznych nader pobieżnie przedstawiony.

W pierwszym przypadku, prawdopodobnie nawrotu płasawicy, trwała płasawica przez miesiąc bez gorączki. 3/VI. nagle gorączka 39·8° i brezdzenie. Zaburzenie świadomości pogłębia się, a ruchy słabną, wnet całkiem znikają. 4/VI. 40°, 5/VI. śpiączka, 42·4° i śmierć.

Sekcja: *Endocarditis verruc.* Narządy bez widocznych zmian. Badanie mikroskopowe: Przekrwienie opon, rozszerzenie przestrzeni okołonaczyniowych, lekkie nacieki okołokomórkowe i okołonaczyniowe. Małe wybroczyny.

W tym przypadku zmiany są takie, jakie tak często przy wszystkich chorobach zakaźnych i gorączkowych można napotkać. Posocznica była tu tak ciężka i wskutek tego śmierć tak szybko nastąpiła, że nie było czasu na wytworzenie się wybitniejszych zmian.

W tem miejscu chciałbym omówić jeden z 2 przypadków Powella i Handforda, który zdaje się, nie był zgoła powikłanym.

Dziewczyna 20-letnia. Brak gościa. Czas trwania od wystąpienia ruchów do śmierci około 4 tygodni. W 3 tygodniu choroby zaburzenia umysłowe: omamy słuchu i wzroku, podniecenie. Na tydzień przed śmiercią ruchy znacznie osłabły, chora stale bardzo wyczerpana, poprawa stanu umysłowego. W ostatnich 2 dniach na pół nieprzytomna.

Sekcja stwierdziła nieznaczne zgrubienie zasłonek dwudzielnych, lecz brak wyrosła brodawkowatych.

Badanie mikroskopowe, dokonane przez Handforda, stwierdziło: silne przekrwienie naczyń, zwłaszcza rdzenia kręgowego. Małe i liczne, nadto kilka większych wybroczyn, przedewszystkiem w rdzeniu kręgowym, potem w moście, najmniej w korze, nadto zakrzepy włóknikowe nie zorganizowane. Zupełny brak zmian zapalno-wysiękowych.

Zmiany, które Handford wymienia, są tego rodzaju, jakie napotykamy po dłużej trwającym konaniu. Wybroczyny i zakrzepy, następstwa podupadłego stanu odżywienia naczyń można uważać za zależne od lichego stanu ogólnego chorej, który wyrażał się nadzwyczajnem wyczerpaniem. W każdym razie nie można żadną miarą tych zmian histologicznych, które wystąpiły może w ostatnich godzinach życia, przyjmować za podstawę czterotygodniowej choroby.

W przypadku więc Handforda-Powella, w którym brak było powikłania zastawkowego i brak widocznego powikłania w przebiegu klinicznym, badanie anatomiczne stwierdziło zmiany tak pospolite i bez znaczenia, że wyniki te właściwie należy uważać za ujemne.

Bardzo dokładnie opracowany przypadek Kopczyńskiego służy za przykład, że nawet przy obecności powikłania ropniczego brakować może zmian w układzie nerwowym, raz bowiem mogą przecież przerzuty mózg ominąć. Tu właśnie wady serca nie było, posocznica szerzyła się prawdopodobnie ze skóry, śmierć zaś nastąpiła najprawdopodobniej przez toksynemię, która wystąpiła niemal w przeddzień śmierci. Przypadek Kopczyńskiego jest typowym dla całej grupy przypadków (Bonardi, Silvestrini e Daddi, Thomson, Weil et Salavardin, Leube u. Strümpel, Rachmaninow).

Podaję tutaj szkic historii choroby w przypadku Kopczyńskiego. U 17-letniej chorej trwała płasawica przez 6 tygodni. Brakło wady serca, co sekcyja potwierdziła. Stan bezgorączkowy, ruchy zrazu słabe, potem silniejsze. 5/l. przymroczenie świadomości, 6/l. pierwszy raz gorączka (39·6), 7/l. śmierć. Dopiero przy sekcyi zauważono sińce i obrzęk skóry w kilku miejscach. Z takiego miejsca po nacięciu wylewa się ciecz, w której potem wykazano gronkowca. Zresztą sekcyja stwierdziła zwyrodnienie mięszkowe narządów, w jednej nerce podtorebkowy mały ropień.

Badanie histologiczne nie dało żadnych wyników.

W trudno dostępnej publikacyi w zeszytach wydziału lekarskiego w Tokio, zamieszcza Okada sprawozdanie z przypadku płasawicy średniego natężenia, która ku końcowi przeszła w płasawicę ciężką z bredzeniem.

Między temi obu fazami był odstęp czasu 10-dniowy. Ku końcowi, w ostatnich 8 dniach, były objawy nieomogi serca, nieżytu oskrzeli. Do samej prawie śmierci ruchy płasawicze utrzymywały się.

Sekcyja: *Endo-pericarditis staphylococcica*.

Mikroskopowe zmiany: Zakrzepy różnorakie, świeże, głównie w mózgu w okolicach ruchowych. Niektóre naczynia włosowate były zamknięte, przedstawiały się jako protoplasmacyjne postronki z owalnemi lub wrzecionowatemi jądrami. Ja przypuszczam, że to były zapadłe naczynia powyżej zakrzepu. Raz jedyń widział Okada poczynające się rozmięknienia. Sądząc z dołączonej ryciny, był to ledwie zaznaczony obrzęk tkanki koło naczynia ze zakrzepem. Nadto widział Okada dość liczne kulki i komórki tłuszczowe przy naczyniach, czemu jednak sam nie przypisuje znaczenia. W końcu wspomina o obecności niewielu złogów brylowatych w błonie zewnętrznej (jednej) żyły w *globus pallidus*.

Jak widzimy, wynik tej bardzo sumiennej pracy Okady, streszcza się w stwierdzeniu świeżych zakrzepów, które były następstwem podupadłej siły serca.

W zestawieniu tych prac, nie mogę ominąć wyników Rindfleischa, jednego z niewielu autorów, który sceptycznie odnosi się do dotychczasowych wyników badania anatomicznego na polu płąsawicy zakaźnej. W przypadkach swoich, dotyczących *chorea mollis* znalazł Rindfleisch tylko zmiany w mięśniach, nie natopkał zaś żadnych w mózgu. Na razie są te jego wyniki odosobnione, bo wspomina o czemś podobnem tylko Preobraschenski. Trudno rozstrzygnąć, czy to są zmiany pierwotne, czy wtórne.

Co do bakteryologicznej strony obchodzącego nas tu zagadnienia, to wiadomo, że różne drobnoustroje znajdowano po śmierci bardzo często. Za życia udało się je wykryć zaledwie w kilku przypadkach, później śmiercią zakończonych, w ostatnich dniach życia, zatem w czasie, kiedy najprawdopodobniej zakażenie już istniało (2. przypadek Cramera i Többena, Wadsacka przypadki). Zresztą mogli jedynie Cramer i Többen w swym pierwszym przypadku wyleczonym stwierdzić bakterye we krwi¹⁾.

W łagodnych przypadkach płąsawicy ostrej nie można więc znaleźć we krwi drobnoustrojów. Odosobniony przypadek Cramera i Többena nie może zmienić tego zapatrywania. Jest bowiem możliwe, że i powikłany przypadek czasem się wyleczy. W olbrzymiej większości śmiertelnych przypadków znachodzono jednak po śmierci drobnoustroje we krwi i w narządach. W fakcie tym upatruję dalszy dowód, że przypadki, śmiercią się kończące, przebiegają z ciężkiem schorzeniem posoczniczno-ropniczem.

Wnioski, które z poprzednich rozrządzeń wysnuć się dają, streszczają się w zapatrywaniu, że prawie we wszystkich przypadkach płąsawicy ostrej, dotąd ogłoszonych z jakimikolwiek zmianami histologicznymi, stwierdzić można z mniejszą lub większą pewnością istnienie powikłania posoczniczego, względnie ropniczego. Źró-

¹⁾ W pracy Rachmaninowa znajduję wzmiankę, że Preobrascheńskiemu udało się stwierdzić paciorkowce w dwóch przypadkach za życia chorych. Nie wspomina jednak R., jak się te przypadki zakończyły.

dłem zakażenia bywają sprawy zastawkowe, obrażenia skóry, czasami może migdałki, co najmniej zaś istniała jakakolwiek sprawa zapalna narządów, którą można było tłumaczyć częścią zmian w układzie nerwowym mniejszego natężenia.

Trzeba też zauważyć, że chorzy na płasawicę z wszelkiem prawdopodobieństwem o wiele łatwiej ulegają zakażeniu posoczniczemu od innych chorych, u których takie samo źródło zakażenia istnieje, więc u chorych ze świeżą wadą zastawkową. Wszak sama płasawica jest już słabym stanem septycznym takim, jak np. zwykły gościec stawowy. U chorych wyczerpanych fizycznie z powodu ciągłych ruchów, złe odżywionych, przy utrudnionem połykaniu, istnieje wielka skłonność do uogólnienia się zakażenia, natomiast u innych chorych ze świeżą zmianą na zastawkach, lecz zresztą zdrowych, bakterye ze zastawek zapewne też się dostają do krążenia, lecz wobec zapasu sił ochronnych ustroju w przeważnej części przypadków, nie mogą się one rozwieliżnić.

Zmiany histologiczne, które w takich warunkach znajdujemy, pokrywają i zasłaniają zjawiska tkankowe, wywołane przez samą tylko płasawicę. Na razie jednak zjawisk tych nie znamy.

W dzisiejszej dobie nie mamy zatem prawa mówić, na podstawie dotychczasowego piśmiennictwa, o anatomii patologicznej płasawicy ostrej, ani o naturze tych zmian, ani o ich usadowieniu.

Ponieważ we wszystkich prawie przypadkach płasawicy sposobność do zakażenia istnieje i ponieważ rzeczywiście, jak widzieliśmy, chorzy prawie zawsze z powodu wtórnego lub mieszanego zakażenia względnie spotęgowania się pierwotnego zakażenia umierają, musimy z góry oczekiwać zawsze prawie powikłań obrazu anatomicznego. W tych warunkach anatomia patologiczna płasawicy potyka się o nadzwyczajne trudności, zmuszona do rozróżniania zmian całkiem świeżych od starszych, co do czasu trwania przecież nie zbyt od siebie odległych. Celem tego studyum jest przede wszystkim podkreślenie tych nieprzezwyciężonych prawie trudności, z jakimi walczyć przyjdzie przy-

szłym, w doświadczenia przeszłych zawodów zasobnym i krytyczniejszym badaniom.

Na wszelki sposób sprawę anatomii patologicznej płasawicy zakaźnej zdołają kiedyś rozwiązać badania przypadków z powikłaniem anatomicznym minimalnego stopnia, więc przypadków na pozór ujemnych.

Z poprzednich wywodów snują się w dalszym ciągu inne jeszcze wnioski.

Fakt, że chorzy dotknięci płasawicą umierają na powikłanie posocznicze jest podobnie, jak zbieganie się płasawicy z gościem stawowym i zmianami zastawkowemi, jedną z dalszych podpór zakaźnego pochodzenia płasawicy.

Zapoznanie się ze zwykłą przyczyną śmierci w ostrej płasawicy wskazuje nam, jakich mamy się chwycić w podobnych przypadkach środków leczniczych. Zalecać się będą wszystkie te zabiegi i leki farmakologiczne i serologiczne, które dzisiaj już stosujemy w posocznicznych sprawach i których zasób wzbogaci zapewne niedaleka przyszłość (lekovanie opsoninowe!).

Uwagi moje o śmierci i anatomii patologicznej płasawicy dadzą się wedle wszelkiego prawdopodobieństwa uogólnić także do płasawicy ciężarnych, dla której przyjmują w ostatnich czasach tę samą etyologię, co dla płasawicy t. zw. zakaźnej (*chorea minor*) (French and Hicks, Sheill, Poynton and Holmes).

Przy sposobności badania anatomicznego mego przypadku nasunęły mi się na myśl refleksye co do patogenezy tej choroby.

Przedewszystkiem zajmowało mię pytanie, jak to tłómaczyć, że stan posocznicy, za jaki mamy wszelkie dane płasawicę uważać, sadowi się w tych właśnie drogach, których obrażenie wywołuje ruchy płasawicze?

Z góry zaznaczam, że w roztrząsaniach tych punktem wyjścia było dla mnie zapatrywanie Benhoeffera, ugruntowane właściwie dopiero przez Halbana i Infelda, po części zmodyfikowane przez nich, którzy upatrują powód wystąpienia ruchów płasawicznych w zajęciu drogi, idącej z jądra zębatego (*nucleus den-*

tatus) przez ramiona łączące (*brachia coniunctiva*) do jądra czerwonego (*nucleus ruber*). Tutaj, a prawdopodobnie również w komórkach sąsiednich zwojów wzgórkowych droga ta ulega przerwie, poczem podąża rozbieżnie dalej ku korze mózgowej. W przypadkach zmian poważniejszych na przebiegu tej drogi z jądra zębatego do jądra czerwonego powstaje obraz chorobowy płasawicy objawowej. Mamy wszelkie więc powody do przypuszczenia, że stan posocznicy, jakim jest zwykła, niepowikłana płasawica, nagabuje tę właśnie drogę nerwową i to ją samą, albo część jej przebiegu tylko, albo wreszcie ją i najbliższe jej sąsiedztwo. W pewnych odmianach zwykłego obrazu płasawicy możemy przyjąć zajęcie większego obszaru części, graniczących z wymienioną drogą. W ten sposób rozumując, tłumaczylibyśmy sobie *chorea mollis* rozszerzeniem się sprawy anatomicznej z okolicy jądra zębatego na sąsiadującą korę płatów mózdkowych. W przypadkach psychoz przechodzi sprawa z okolicy szypułkowej na mózg, w tych rzadkich wreszcie wypadkach, które Bruns przedstawiał jako *bulbäre Chorea*, mielibyśmy przed sobą uogólnienie się ogniska płasawiczego w kierunku dolnych części trzonu. Niezmienną składową tych wszystkich zmian jest jednak przypuszczalnie droga z jądra zębatego do jądra czerwonego, ona jest tem stałym centrum, na które mogą się nawarstwiać różne, mniej stałe zmiany wskutek rozszerzania się sprawy zasadniczej. Teorya, przyjmująca za siedlisko płasawicy wymieniony szlak włókien, tłumaczy nadto, na co, zdaje się, nikt jeszcze uwagi nie zwrócił, szybkie uogólnianie się ruchów płasawicznych. Drogi nerwowe obu stron, jeśli zakażenie sadowi się w jądrze czerwonym, leżą tuż obok siebie. Teorya mózgowego pochodzenia nie może wytłumaczyć tej szybkości przejścia z połowiczej płasawicy w ogólną.

Na poparcie zapatrywania, że źródło zaburzenia płasawiczego wychodzi z kory mózgowej, przytaczają autorowie zmiany w przewlekłej płasawicy Huntingtona. Zmiany te usadawiają się w korze. Jednak dawne badania pomijały trzon mózgowy. Obecnie musimy pojmować płasawicę Huntingtona, jako zapalenie przewlekłe, dotyczące całego układu nerwowego ośrodkowego, podobnie jak porażenie postępujące. Podobnie, jak płasawicy, występującej w przebiegu porażenia postępującego, nie można uważać za zależną od zmian w korze, chociaż te opanowują obraz zmian anatomicznych w porażeniu, boć mogą być i zazwyczaj się też:

znajdują zmiany w pniu, czy też w mózdzku, tak samo nie mamy prawa tego czynić w płasawicy Huntingtona. Rzeczywiście też badania, nie ograniczające się do kory mózgowej, coraz częściej, zupełnie analogiczne zmiany odkrywają w pniu i mózdzku (Kronthal u. Kolischer).

Zakażenie wywołuje z reguły płasawicę ostrą, oszczędza zatem mózg, nagabując stale części wzgórkowe, szypułkowe, mostkowe i mózdzek, przez te bowiem części układu nerwowego przechodzi szlak włókien nerwowych, w którym usadawiamy obchodzące tu nas zaburzenie. Istnieje więc w wieku dzieciennym i młodzieńczym, w porównaniu do mózgu i rdzenia, predylekcyja tej części układu nerwowego ośrodkowego do całego szeregu zakażeń, które wywołują płasawicę ostrą, a które, jak należy przypuszczać, nie są jednolitej natury, bo obok gościca, płasawica występować może po różnych chorobach zakaźnych, przy rzerzączce, nawet kile drugorzędnej, może ją wreszcie wywołują toksyny tasiemca. Skłonność do tych rozlicznych zakażeń jaką okazuje w wieku młodym droga z ramion mózdzkowych górnych, polega może na wielu czynnikach. Ja tu chciałbym zaznaczyć te tylko, które prawdopodobnie wynikają z utkania histologicznego i stosunków naczyniowych w trzonie mózgowym u młodych osobników.

Znaną jest rzeczą, że wogóle trzon mózgu wraz z mózdzkiem nawiedzają bardzo chętnie sprawy przerzutowe, przenoszące się na drodze krwi. Dotyczy to jednak tylko dzieci i ludzi młodych. Tak np. wynika ze statystyki Allen Starra, że guzy gruźlicze pojedyncze i zlepkowe były u dzieci w trzonie i mózdzku w 50·9%, w 23% w mózgu, u dorosłych otrzymał on liczby 48·7% i 34·1%. Różnica więc, jeśli się zważy względny stosunek wielkości tych części do mózgu, bardzo znaczna na niekorzyść mózgu. Również wiemy ze statystyki nowotworów, że w wieku dziecięcym i młodzieńczym usadawiają się one przeważnie w trzonie i mózdzku, mięsaki w mózdzku, gleja w trzonie, zaniedbując w tym wieku mózg. Wolno więc przypuścić, że bodźce, drażniące komórki tkankowe do nowotworowego bujania, żywiej dopływają do trzonu i mózdzku u dzieci, omijając do pewnego stopnia mózg wielki.

Naczyniami, które doprowadzają krew do trzonu i mózdzka, dopływa więc krew żywiej, niż do mózgu, częściej też donosi do tych działów układu nerwowego organizowane i martwe zarazki. Innymi słowy zdaje się, że w wieku młodym krążenie

przez tętnicę podstawową góruje nad krążeniem w tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Mamy więc jedną przyczynę, której istoty na razie nie wiem, jak tłumaczyć, która jednak wypływa z wielkiem prawdopodobieństwem ze statystyki guzów młodego wieku, a którą radbym objaśniać usadawianie się jadu, będącego powodem płasawicy zakaźnej, w drogach z mózdzka do pnia idących.

Powtórę ze spostrzeżeń, które porobiłem w moim przypadku, wynikałoby, że tkanki podstawowej w pniu mózgowym mało, wskutek czego odstęp między naczyniami a komórkami często bywa minimalny. To ułatwiałoby przejście jadu do pierwocin nerwowych, takież bowiem stosunek pobliza dotyczy zapewne i włókien nerwowych.

Ten brak dobrze rozwiniętej tkanki podstawowej obok wybitnych znaków nieukończonego rozwoju części komórek wzgórka ocznego tłumaczyłby celowość żywszego ukrwienia tych okolic, będących w stanie żywszej przemiany materji, bo rosnących.

Poblize naczyń włosowatych wobec pierwocin nerwowych, i wysokie ciśnienie w zakresie tętnicy podstawnej, są może tymi czynnikami, które sprawiają, że pierwociny nerwowe, przepłókiwane tak obficie krwią, wyławiają z niej łatwiej jady i w tem tkwi może istota predylekcyi drogi, którą z płasawicą wiążemy, w porównaniu z innymi częściami układu nerwowego.

Rozumowanie, z którego wysnuwam tę hipotezę patogenezy płasawicy zakaźnej, opiera się zatem na następujących punktach:

1. Zaburzenie płasawicze lokalizują na podstawie prac Bonhoeffera, Halbana i Infelda w drodze z mózdzka idącej do jądra czerwonego.

2. Wnoszę na podstawie statystyki cierpień prerzutowych o wyższości krążenia w tętnicy podstawnej nad krążeniem w tętnicy szyjnej wewnętrznej w wieku młodym w przeciwieństwie do wieku dojrzalego.

3. Nadto nader bliskie usadowienie naczyń przy pierwocinach nerwowych, ułatwia w wyższym jeszcze stopniu przejście jadu ze krwi do szlachetnej tkanki nerwowej. Brak zresztą ochronnego wału tkanki podstawowej.

4. W wieku dzieciennym jest tkanka nerwowa tyl-

nych części okolicy wzgórka wzrokowego na poziomie dokonywującego się jeszcze wzrostu. To tłumaczy z jednej strony potrzebę żywszego dopływu krwi i brak jeszcze dość obfitej tkanki podstawowej, z drugiej zaś strony wywołuje może większą wrażliwość tych elementów, nie gotowych jeszcze, wobec zakażenia.

Wychodząc zatem z całkiem odmiennych spostrzeżeń i podając w wątpliwość wartość wyników badania anatomicznego płasawicy ostrej, zbliżam się do zapatrywania Joffroya, który nazywał był płasawicę w 1885 r. »une névrose cérébro-spinale d'évolution«. Joffroy opierał jednak swą teorię na tem tylko, że brak było wtedy jeszcze większej ilości przypadków z badanymi zmianami pośmiertnymi i na fakcie statystycznym, że płasawica dotyczy przeważnie ludzi młodych, że jest ona niejako tem dla układu nerwowego, czem jest blednica dla narządu krążenia.

Zgodnie z Joffroy przyznaję w patogenezie płasawicy pierwszorzędne znaczenie czynnikowi wzrostu ustroju, odmiennie od Joffroy, uważam za bezpośrednią przyczynę choroby zakażenie. Pomimo to, nie uznając zmian anatomicznych opisywanych za należące do czystej płasawicy, zaliczać muszę tę chorobę do nerwic.

Muszę tu raz jeszcze powtórzyć, że spostrzeżenia moje co do zachowania się naczyń wobec komórek jąder wzgórkowych zrobiłem dopiero w jednym przypadku płasawicy. Poprzeć, albo przeciwnie obalić jedną z integralnych części mojej hipotezy mogą też li tylko spostrzeżenia poczynione na materiale pochodzącym z chorych, dotkniętych płasawicą.

Na zakończenie chcę zrobić jeszcze jedną uwagę. Płasawica leczy się z reguły i sama przez się, najprawdopodobniej nie wiedzie do śmierci. Być może, że nieznaczne, ledwie uchwytnie dla naszej techniki zmiany, tworzą jej podłoże. Muszą bowiem to być zmiany, zdolne do szybkiego, łatwego wygojenia bez pozostałości. Być może nawet, przy bezpośrednim lub też bliskim stykaniu się pierwocin nerwowych z naczyniami, że już obecność bodźców szkodliwych we krwi, wywołuje zaburzenie czynności nerwowej bez jakichkolwiek zmian histologicznych. Zmiany napięcia ściany naczyniowej mogą wprost mechanicznie wpływać ujemnie na tkankę nerwową przy szczupłości tkanki odgradzającej. Takimi wpływami naczynioruchowymi tłumaczy się może zależność niepo-

koju płasawiczego od stanów psychicznych, występowanie płasawicy pod wpływem przestachu, istnienie t. zw. »płasawicy odruchowej«. Jeśli uwagi te są słuszne, a dalsze badania potwierdzą i uogólnią premissy, z których je wywiodłem, tem mniejsze nadzieje pokładać możemy w przyszłości, że ona nam sprawę patologicznej anatomii płasawicy rozstrzygnie.

Jeśli jednak przypadek płasawicy jest ciężki, możnaby oczekiwać zwyrodnienia w tkance nerwowej, w komórkach, czy włóknach, możnaby przypuszczać, że komórki glejowe trabantujące, które ostatecznie, jak ich komórki nerwowe równie są narażone na czynniki szkodliwe, krwią niesione, że one okażą zjawiska odczynu i bujania. Jak już wspomniałem, mogłem w moim przypadku na niektórych trabantach w wzgórku wzrokowym zauważyć takie bujanie.

Objaśnienie tablic.

Tabl. VI. Ryc. 1. Skrawek z okolicy prawego jądra czerwonego, zabarwiony według Weigerta-Pala. W kwadrancie grzbietowo-bocznym jądra czerwonego widać na jego obwodzie nieregularne dość duże ognisko. Drugie mniejsze, owalnego kształtu leży po stronie brzusznej *centre médian*.

- » » Ryc. 2. Ognisko obumarłej tkanki z obumarłą tętnicą w środku. Na obwodzie tego ogniska leży pasmo zwyrodnienia. W prawidłowej tkance widać kilka naczyń wypełnionych jądrami. (Zabarwienie hemałunem i eozyną).

Tabl. VII. Ryc. 3. Trzy komórki nerwowe z pasma zwyrodnienia ognisk, z preparatu barwionego tioniną w stanie rozpadu kroplistego. Krople na lewym brzegu największej z tych komórek przypominają ułożenie zakończeń kolbowatych. Przy komórkach i w ich wnętrzu widać bujające trabanty. (Leitz, Okular II. Imm. $\frac{1}{12}$).

- » » Ryc. 4. Komórka z pasma zwyrodnienia ogniska. Jądro jest shomogenizowane, jąderko ledwie widoczne. Jedno ziarenko bazofilne jest jeszcze w pobliżu jąderka, natomiast dwa inne, powiększone i dobrze się barwiące, odsunęły się ku otoczce jądrowej. »Krople« są stosunkowo duże, różnią się co do wielkości i siły zabarwienia między sobą. Są ułożone na podobę zakończeń kolbowatych. (Zabarwienie i powiększenie jak w ryc. 3).
- » » Ryc. 5. Dwujądrzysta komórka nerwowa z jądra opisanego w tekście. Do komórki tej przylega stożek protoplazmy i jest z nią w luźnym związku. (Zabarwienie i powiększenie jak w poprzedniej rycinie).
- » » Ryc. 6. Kolonia złożona z trzech komórek nerwowych z tegoż jądra. (Zabarwienie i powiększenie jak poprzednio).

Tabl. VII. Ryc. 7. Przedstawia komórkę nerwową z tego samego jądra. Na jej obwodzie leżą na sposób trabantów dwa jądra komórek nerwowych, nie posiadające protoplazmy. (Zabarwienie i powiększenie jak w poprzednich rycinach).

Spis źródeł literackich.

- Anton: Über die Beteiligung der grossen basalen Hirnganglien bei Bewegungen und insbesondere bei Chorea. *Jahrb. f. Psych.*, Bd. XIV, 1895, S. 410.
- Barbacci e Campacci: Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. *Riv. di pat. nerv. e ment.* 1897.
- Bonardi: *Révue neurol.* 1898, Nr. 9.
- Bruns: Tumoren des Gehirns. *Handbuch der path. Anat. des Nervensystemes von Flatau Jacobsohn Minor.* 1904, Bd. II.
- Brissonas: Hémorrhagie et chorée. *Rev. med. de la Suisse Romande*, 1905, pag. 865, Nr. 12.
- Bonhoeffer: Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. *Monatssch. f. Psych.*, 1897, Bd. I, S. 6.
- Derselbe: Über Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. *Monatsschrift f. Psych.*, Bd. III, S. 239.
- Derselbe: Zur Auffassung der post-hemiplegischen Bewegungsstörungen. *Monatsschr. f. Psych.*, Bd. X, 1901.
- Bruns: Einige besondere Punkte in der Pathogenese der Chorea minor. *Neurol. Zentralbl.*, 1905, S. 537.
- Brüning: Über 65 Fälle von Chorea minor aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus. *Deutsche Ärzte-Zeit.* 1902, Nr. 11.
- Colucci: Contribuzione alla istologia della cellula nervosa in alcune malattie mentali. *Annali di neur.* 1897.
- Cramer und Többen: Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten Infektionsprozesse des Zentralnervensystemes, *Monatsschr. f. Psych.*, Bd. XVIII, S. 509.
- Czerno-Schwartz und Lutz: Zur Ätiologie und Pathogenese der Chorea minor. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. LX.
- Dana: On the microbic origin of chorea. *Americ. Journ. of med. Sc.* 1894, Jan. i *Brain* 1890, II, pag. 559.
- Dickinson: On the pathology of chorea. *The Lancet* 1875.
- Dupré et Camus: Chorée aiguë mortelle compliquée de pericardite hémorrhagique. *Gaz. de hôp.* 1904, pag. 438.
- Dyvrande: Formes graves de la chorée de Sydenham. Thèse de Paris 1905. *Ref. Journ. de méd. et de chir.* 1904 i 1905.
- Elischer, *Virchows Arch.*, Bd. LXI und Bd. LXIII.
- Flehsig: Demonstration der Gehirne Choreatischer. *Kongr. f. innere Med.* 1888.
- Förster Otfried: Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. *Sammlung klin. Vortr. von R. v. Volkmann, Leipzig, Breitkopf und Härtel* 1904.

- Faworski: Die postmortalen Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks beim gesunden Tier. Monatsschr. f. Psych., Bd. VIII, 4. H.
- Franca: Altérations cadavériques des cellules radiculaires de la moëlle épinière. Arch. de méd. 1898, Nr. 4.
- French and Hicks: Chorea gravidarum. The Practitioner, LXXVII, p. 178.
- Galbraith: Tapeworm as a cause of chorea. The Lancet 1904, Bd. I, pag. 1348.
- Guillemot: De la mort dans la chorée de Sydenham. Thèse de Paris 1898. Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. X, S. 239.
- v. Halban und Infeld: Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arb. aus dem neurol. Inst. Prof. Obersteiner, 9. H.
- Heubner: Über Chorea. v. Leydens Festschr., Bd. I
- Handford: Acute chorea with insanity, Brain 45 und 46.
- Hedge: Tapeworm as a cause of chorea. The Lancet 1903, Bd. II, p. 1232.
- Hohlfeld: Erythema exsudativum multiforme, Chorea, Rheumatismus nodosus, Endo-, Pericarditis. Berl. klin. Woch. 1903, S. 901.
- Hudovernig: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. f. Psych., Bd. XXXVII, 86.
- Jacobsohn: Chorea. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystemes von Flatau Jacobson Minor 1904.
- Joffroy: Progrès méd. 1885, 30. Mai.
- Jürgensen: Endocarditis, Nothnagels: Spez. Pathologie und Therapie, Bd. XV, S. 1.
- Köster: Über die ätiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infektionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Infektion. Münch. med. Wochenschr. 1902, pag. 1338, Nr. 32.
- Kroemer: Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Arch. f. Psych., Bd. XXIII.
- Kopczyński: Rev. de neurol. 1903.
- Laufenauer: Ref. Neur. Centralbl. 1890, S. 378.
- Litten: Beiträge zur Ätiologie der Chorea. Charité-Annalen, Bd. XI.
- Lesné et Gaudeau: Un cas de chorée mortelle par méningite aiguë à staphylocoque. Arch. de méd. des enf., T. VIII, S. 609.
- Libotte: Un cas de chorée. Journ. de Neur. 1905, S. 513.
- Levi G.: Alterazioni cadaveriche delle cellule nervose studiate col metodo di Nissl. Riv. di pat. nerv. e ment. 1898.
- Leauté: La chorée aiguë mortelle. Thèse de Paris 1905.
- Leroùx: Chorée. Traité des maladies de l'enfance par Grancher, Comby et Marfan, 1898, pag. 802.
- Leube: Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XXV.
- van London: Bijdrage tot de kennis der pathologische anatomie van chorea. Psych. en neurol. bladen, 1906, S. 252.
- Marburg: Zur Pathologie der Spinalganglien. Arb. aus dem neurol. Inst. Prof. Obersteiner, H. VIII, 1902.
- Mettler: Syphilis as a cause of chorea. The Amer. Journ. of sciences, Bd. CXXVI, 1903, September, pag. 481.
- Murri: Policlinico 1899.

Mossier: La chorée d'origine tuberculeux et du rhumatisme tuberculeux dans l'étiologie de la chorée. Thèse de Lyon 1905.

Münzer und Wiener: Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems. Eine Mitteilung über die Ausschaltung des Lendenmarkgraues. Arch. f. exper. Pathol., Bd. XXXV, S. 113.

Miyake: Arb. aus dem neurol. Inst. Prof. Obersteiners, Bd. XIII.

Meynert: Über die geweblichen Veränderungen in den Zentralorganen des Nervensystemes bei einem Falle von Chorea minor. Allg. Wien. Zeit. 1868.

Nauwerck, Zieglers Beitr., Bd. I, 1886, S. 407.

Neppi: Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. Riv. di pat. nerv. e ment. 1897.

Neurath: Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchbustens. Arb. a d. neurol. Inst. Prof. Obersteiner, H. XI, 1904.

Okada: Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Mitteilungen aus der med. Fakultät der kais. japan. Universität zu Tokio, 1906, Bd. VI.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1902.

Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1901.

Patella: Padova 1888. Ref. in Schmidts Jahrb., Bd. CCXXI, S. 210.

Pilcz: Ref. über Chorea. Monatsschr. f. Psych. 1898.

Pianese, Ref. Schmidts Jahrb., Bd. CCXXXIX. S. 232.

Poynton and Holmes: The Lancet, 1906, pag. 982.

Pereira: Tapeworm as a cause of chorea. The Lancet 1903, Bd. II, p. 824.

Preobraschensky: Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Journ. f. Neurol. u. Psych., 1901, S. 889 (po rosyjsku) cyt. według Rachmaninowa.

Derselbe: Behandlung von Chorea mit Antistreptokokkenserum. Medycynskoje Obosrenie 1902, Bd. LVIII, S. 723 (po rosyjsku) cyt. według Rachmaninowa.

Rachmaninow: Todesfälle bei Chorea. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XLV, H. 5 und 6.

Reichardt: Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. f. klin. Med., Bd. LXXII, S. 504.

Rindfleisch: Über Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XXIII. S. 143.

Robertson and Orr: The normal histology and pathology of the cortical nerve cells. The Journ. of ment. Science, Vol. XLIV.

Savada: Die Veränderungen der weichen Hirnhaut bei akuten Infektionskrankheiten. Virch. Arch. Bd. CLXVI.

Schulz: Über die ätiologischen Beziehungen zwischen Rheumatismus articu-
lorum acutus, Endocarditis und Chorea minor. Deutsche Ärzte-Zeit. 1902, Nr. 1.

Schrötter: Zwei Fälle von Chorea minor, der eine mit rascher Heilung, der andere mit tödtlichem Ausgange. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 18.

Sergent et Babonneux: La mort dans la chorée. Gaz. des hôp. 1904, pag. 498.

Sheill: Chorea gravidarum. Practitioner, Vol. LXXVI, pag. 192.

Strümpell: Spez. Pathologie und Therapie 1889, Bd. III.

Sibeliuss: Zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen

bei hereditär-luetisch missbildeten und anscheinend normalen Neugeborenen. Deutsche Zeit. f. Nerv. 1901.

Thomson: Brit. med. Journ. 1899.

Tirelli: Sulla cronologia della morte degli elementi del systema nervose centrale e periferico. Annali di Fren. 1896.

Vaschide et Vurpas: Essai sur la physiologie pathologique du mouvement. Disparition des mouvements dans la chorée chronique. Rev. de Méd. 1904.

Vicq: La mort dans la chorée. Gaz. des hôp. 1903, Nr. 93.

Weleminsky: Prager med. Wochenschr., Bd. XVI, 1891.

Wadsack: Streptococcus als Erreger der Chorea minor. Senators Festschrift, Berlin, Hirschwald 1905.

Wollenberg: Chorea in Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, Bd. XII.

Tenze: Arch. f. Psych., Bd. XXIII.

Weil et Salavardin: Rev. mens. de mal. de l'enfance 1901.

Zappet: Arb. aus dem neurologischen Institut Prof. Obersteiner, H. V und VI.

WPŁYW ZATRUCIA FOSFOREM NA SKŁADNIKI KRWI U LUDZI I ZWIERZĄT

NAPISAŁ

DR TADEUSZ PISARSKI

Sprawa zatrucia fosforowego i zaburzenia w przemianie materii, tem zatruciem wywołane, były już niejednokrotnie i wyczerpująco opracowane. Zajmowano się także dużo chemicznymi zmianami we krwi w przebiegu tego zatrucia, jakoto, ilością tłuszczu, oddziaływaniem i ilością białka we krwi. Stosunkowo najmniej zajmowano się zmianami histologicznymi krwi w przebiegu zatrucia fosforem, a te prace, które z nielicznego zresztą piśmiennictwa zdołaliśmy zebrać, świadczą, że autorowie śledzili głównie zmiany ilościowe w ciałkach białych, czerwonych i $\%$ Hb; jakościowych zmian prawie nie uwzględniano. Wprawdzie w pracy Taussiga, wykonanej w klinice Jakscha i pod jego kierunkiem jest wzmianka o badaniu preparatów suchych, barwionych metodą Aldehoffa, ale wzmianka to bardzo pobieżna i zdaje się, że autor ten nie we wszystkich przypadkach badał krew barwioną.

Pierwszymi, którzy się zajmowali stosunkami ilościowymi we krwi przy zatruciu fosforem, byli A. Fränkel i F. Röhm ann w r. 1880. Autorowie ci śledzą w swojej pracy związek, jaki zachodzi przy otruciu fosforem pomiędzy upośledzoną przemianą materii, a czynnością wątroby u ptaków. Na zakończenie tej pracy dodają spostrzeżenia, poczynione na krwi kur, z których wynika, że fosfor wywołuje gwałtowny rozpad ciałek czerwonych. W tym gwałtownym rozpadzie ciałek czerwonych upatrują autorowie przyczynę upośledzenia spraw utleniania w ustroju.

Cały szereg autorów, zajmujący się później sprawą przemiany materii w przebiegu zatrucia fosforem, przenosi bez wahania wy-

niki, otrzymane na kurach przez Fränkla i Röhmana na człowieka i twierdzi, że u człowieka pod wpływem fosforu następuje rozpad ciałek czerwonych. Dopiero praca Taussiga z r. 1892 kładzie kres tym błędnym twierdzeniom i dowodzi, że między krwią ptaków a krwią człowieka nie może być żadnej analogii i że krew kur i krew ludzka zupełnie różnie się zachowuje pod wpływem działania fosforu.

W pracach Taussiga, Jakscha, Münzera, Grawitza, Gowersa, Limbecka został stwierdzony fakt, że pod wpływem zatrucia fosforem następuje we krwi ludzkiej przejściowe zwiększenie się ilości ciałek czerwonych. Przez wielu także autorów zostało stwierdzone, że ilość ciałek białych w pierwszej chwili po dostaniu się fosforu do ustroju ulega zmniejszeniu i że, jeżeli przypadek kończy się pomyślnie, zjawia się leukocytoza; w przypadkach, śmiercią się kończących, leukopenia do ostatka się utrzymuje.

Zjawisko pojawiania się zwiększonej ilości ciałek czerwonych tłomaczy Limbeck zagęszczeniem krwi wskutek wymiotów; Jaksch, który spostrzegał to zjawisko także u chorych nie wymiotujących, wypowiada przypuszczenie, że może ono pochodzić z dwu przyczyn: albo fosfor działa drażniąco na narządy, w których powstają ciałka czerwone i wywołuje wzmożone ich wytwarzanie albo też objaw ten dochodzi do skutku przez zagęszczenie krwi, będące następstwem wymiotów. Grawitz zaś jest tego zdania, że zwiększoną ilość ciałek czerwonych przy zatruciu fosforem należy tłumaczyć jako zjawisko, zależne od obecności żółci we krwi, wiadomo bowiem, że przy żółtaczkę nawet nieżyłkowej znajdowano zwiększoną ilość ciałek czerwonych.

Do podjęcia dokładnych badań nad krwią ludzi, zatrutych fosforem, zachęcił nas przypadek, jaki na początku roku szkolnego 1906/7 mieliśmy sposobność spostrzegać w klinice. Dotyczył on dziewczyny zatrutej fosforem, w której krwi w pewnym okresie znaleźliśmy normoblasty i myelocyty neutrofilne, szczegóły, dotychczas przez nikogo nie opisane, a które pod względem teoretycznym nie są bez znaczenia.

Badania krwi na chorych wykonywaliśmy zawsze na czczo. Krew brano z płatką usznego po dokładnem jego oczyszczeniu eterem. Porządek badania był zawsze następujący: naprzód oznaczało się % Hb, ażeby krew przez dłuższe stanie nie zmieniała barwy; do

oznaczania służył hemometr Fleischla. Następnie oglądaliśmy preparat ze świeżej krwi. Do liczenia ciałek czerwonycych posługiwaliśmy się komorą Thoma-Zeissa, rozcieńczając krew płynem Hayema w stosunku 1:200. Ciałka białe obliczaliśmy przy pomocy komory Türka, która, jak wiadomo, pozwala na znacznie dokładniejsze obliczenia, aniżeli komora Thoma-Zeissa. Do rozcieńczenia służył 1% kwas octowy z dodatkiem fioletu goryczkowego; płyn ten sporządzono według przepisu, podanego przez Türka. Rozcieńczenie 1:20. Preparaty suche na szkiełkach barwiliśmy przeważnie barwikiem Jennera (eozyna — błękit metylenowy w wysoku metylowym). Czasami tylko, jeżeli chodziło o dokładniejsze badanie jąder, posługiwaliśmy się barwikiem Leishmanna lub Giemsa. Przy liczeniu limfocytów nie uwzględnialiśmy postaci małych i dużych, lecz liczyliśmy je razem. Również ciała jednojądrzaste duże Ehrlicha i ciała przejściowe liczone razem.

Przypadek I.

E. S. L. dzień klin. 30, 20-letnia, pracownica w fabryce wyrobów metalowych. W dniu 25/X 1906 zażyła w celu samobójczym wysokiego rozczyzu z trzech pudełek zapalek fosforowych. W dwie godziny potem doznała bólów w jamie brzusznej i gwałtownych wymiotów, które utrzymywały się przez całą dobę. Na drugi dzień pojawiały się wymioty tylko po jedzeniu. Dnia 28/X stan się pogorszył, osłabienie się wzmogło, tak że w ciągu dnia popadła trzy razy w omdlenie. W nocy z dnia 28 na 29/X przewieziono chorą do kliniki. Dokładniejsze wywiady wykazały, że chora przebywała w dziecięctwie odrę, przed 9 laty zapalenie mózgu, a przed 3 laty błednicę; ojciec miał umrzeć na gruźlicę płuc; rodzeństwo zdrowe. Chora skarży się na ogólne osłabienie, bóle w krzyżach i kończynach dolnych, bezsenność; pragnienie wzmożone; łaknienie utrzymane, jeść jednak nie może z powodu gnienienia w żołądku, ciągłych nudności, odbijań i czkawki; skarży się także na ustawiczne bóle w jamie brzusznej, które wzmagają się przy dotyku. Po każdym przyjęciu pokarmów miewa wymioty, połączone z bólami. Zaparcie stolca. Badanie przedmiotowe w dniu 29/X stwierdza: chora apatyczna; ciepł. 38·2°; t. 80, miarowe, dobrze napięte; l. odd. 32; budowa kośćca dobra; odżywienie dobre; skóra sucha, lekko żółtaczkowo zabarwiona; spojówki gałek ocznych żółtaczkowo zabarwione; błona śluzowa gardła i łuków zaczerwieniona, migdałek lewy przerosły, język obłożony; gruczoł tarczowy nieco przerosły; kręgosłup i żebra na ucisk bolesne; tony serca głucho, ale czyste, II gi nad aortą nieco zaakcentowany; brzuch przy dotyku bolesny; wątroba (opukiwanie) na jeden palec niżej łuku żebrowego, przy ucisku bolesna, niemacalna z powodu napięcia powłok brzusznych; śledziona dobrze macalna pod łukiem, o brzegu twardym, gładkim, bolesna; zresztą stosunki prawidłowe.

Treść żołądkowa, zwymiotowana, składa się z przyjętych pokarmów; oddziaływa kwaśno; stopień kwaśności w całości 4°, HCl = 0, kwas

mleczny i kw. tłuszczowe w śladach; białko rozpuszczalne i pepton obecne; krwi brak.

Badanie moczu wykrywa śladzik białka i obecność barwików żółciowych. Osad moczu złożony z nabłonka płaskiego, komórek nabłonka nerkowego, bakteryi i moczanów bezpostaciowych, zabarwiony na żółto.

W stolcu znaleziono jaja włosogłówki ludzkiej (*trichocephalus dispar*). W dniu przybycia miała chora ciepotę dochodzącą do 38·2° C., następnego dnia gorączka opadła i do końca pobytu w klinice lekarskiej utrzymywała się poniżej 37° C.

Badanie krwi, dokonane dnia 29/X t. j. w dniu przybycia, stwierdza: ilość ciałek białych 1.900; ilość ciałek czerwonych 6,000.000; stosunek 1:3157; Hb 100%; wskaźnik zabarwienia 0·8; barwa ciałek czerwonych, kształty ich i wytwarzanie rulonów prawidłowe; w ilościowym zachowaniu się płytek Bizzozera i w wytwarzaniu włóknika zmian nie zauważono. Preparat suchy zabarwiono barwikiem Giemsy; ciałka czerwone okazywały monochromatofilią; liczenie różniczkowe ciałek białych: neutrofilnych wielojądrzastych 5%, limfocytów 67%, komórek tucznych, jak również i eozynochłonnych nie znaleziono, jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 28%, jeden normoblast monochromatofilny.

Dnia 30/X czuje się chora bardzo osłabioną i skarży się na bóle w całym ciele. Ciepł. 36·6° C. Tętno 72, miarowe. L. odd. 28. Ciężar ciała 50·900 kg. Żółtaczka. Język nieco obłożony. Brzuch w całości przy obmacywaniu bolesny. Po każdym jedzeniu wymioty, pragnienie wzmożone. Wątroba pod łukiem, przy ucisku bolesna. Śledziona na palec niżej łuku, bolesna. Chora zażywa perhydrol 1·50:200 wody, 3 łyżki dziennie.

Dnia 31/X osłabienie wielkie, bóle w całej jamie brzusznej i kończynach dolnych. Stan bezgorączkowy. Tętno 80, miarowe. L. odd. 30. Żółtaczka. Język obłożony. Brzuch bolesny przy ucisku. Ustawiczne wymioty po każdym jedzeniu. Wątroba 3 palce niżej łuku, bolesna. Śledziona macalna pod łukiem.

Oprócz wody utlenionej otrzymuje chora kofeinę 3:200 co 2 godziny łyżkę, kokainę 1% kroplami, lawatywy ze soli morszyńskiej, lód do polykania, czarną kawę.

Badanie krwi w dniu tym stwierdza: ilość ciałek białych 6.360; ilość ciałek czerwonych 5,640.000; stosunek 1:886; Hb 100%; wskaźnik zabarwienia 0·8. Barwa ciałek czerwonych, kształty i wytwarzanie rulonów prawidłowe. Płytki Bizzozera i siatka włóknika w prawidłowej ilości. Monochromatofilia. Liczenie różniczkowe: neutrofilnych wielojądrzastych 8·5%; limfocytów 72·5%; komórek tucznych 0·8%; eozynochłonnych 0·8%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 3·4%.

Dnia 2/XI jest chora swobodniejsza, nudności mniejsze. Żółtaczka mniejsza. Język obłożony. Brzuch jeszcze przy dotyku bolesny. Wymioty mniejsze. Pojawia się łaknienie. Wątroba 2 palce niżej łuku, bolesna. Śledziona pod łukiem macalna.

Badanie krwi: ilość ciałek białych 6.400; ilość ciałek czerwonych 5,200.000; stosunek 1:812; Hb 95%; wskaźnik zabarwienia 0·9; barwa, kształty ciałek czerwonych i wytwarzanie rulonów prawidłowe. Płytki Bizzozera i siatka włóknika w ilości prawidłowej. Monochromatofilia. Neutrofilnych wielojądrzastych 17%; limfocytów 66%; komórek tucznych 1%; eozynochłonnych 5%; jednojądrzastych dużych i ciałek przejściowych 11%.

Dnia 4/XI jest chora swobodna, skarży się jeszcze na lekkie bole w pasie. Ciężar ciała 53·400 kg. Na skórze ślad żółtaczk. Język obłożony. Brzuch w okolicy wątroby i śledziony jeszcze przy ucisku bolesny. Nie wymiotuje; uczuwa głód.

Dnia 6/XI czuje się chora bardzo dobrze.

Badanie krwi w tym dniu: ilość ciałek białych 12.060; ilość ciałek czerwonych 3,760.000; stosunek 1:311; Hb 85%; wskaźnik zabarwienia 1·1; barwa, kształty ciałek czerwonych i wytwarzanie rulonów prawidłowe. Płytki Bizzozera w ilości prawidłowej; siatka włóknika wydaje się nieco skąpszą. Monochromatofilia. Neutrofilnych wielojądrzastych 62·7%; limfocytów 23·6%; komórek tucznych nie znaleziono; eozynochłonnych 1·8%; myelocytów neutrofilnych 6·8%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i przejściowych 5·5%.

Chora opuściła klinikę dnia 14/XI, wyleczona.

Przypadek II.

M. D. L. dzien. klin. 149; 21-letnia; służąca. W dniu 25/I 1907 zażyła w zamiarze samobójczym $\frac{3}{4}$ paczki zapalek (główek) zwykłych i parę główek ze zapalek szwedzkich. W pół godziny potem wystąpiły nudności, bole w dołku podsercowym, wreszcie wymioty. Zawezwany lekarz przepisał środek wymiotny, po którego zażyciu chora silnie wymiotowała. Na drugi dzień przypadłości owe ustąpiły, odczuwała tylko osłabienie. Dnia 29/I przewieziono chorą do kliniki lekarskiej. Chora skarży się na nieznaczne osłabienie i lekkie gniesienie w dołku podsercowym. Brzuch, szczególnie w okolicy żołądka, tkliwy na dotyk. Zresztą stosunki zupełnie prawidłowe. W moczu zmian niema.

Badanie krwi w dniu 31/I: ilość ciałek białych 6.600; ilość ciałek czerwonych 5,416.000; stosunek 1:820; Hb 100%; wskaźnik zabarwienia 0·9. Barwa ciałek czerwonych, ich kształty i wytwarzanie rulonów prawidłowe. Płytki Bizzozera i włóknik w ilości prawidłowej. Monochromatofilia. Ciałek wielojądrzastych neutrofilnych 45·04%; limfocytów 44·9%; komórek tucznych 0·4%; eozynochłonnych 5·7%; jednojądrzastych dużych i przejściowych 4·08%.

Dnia 2/II ustąpiły wszelkie objawy choroby a badanie krwi stwierdziło stan następujący: ilość ciałek białych 5.800; ilość ciałek czerwonych 4,864.000; stosunek 1:838; Hb 95%; wskaźnik zabarwienia 0·9. Barwa ciałek czerwonych, kształty, wytwarzanie rulonów jakoteż płytki Bizzozera i włóknik w ilości prawidłowej. Monochromatofilia. Wielojądrzastych neutrofilnych 54·3%; limfocytów 35%; komórek tucznych 1·08%; eozynochłonnych 3·2%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 5%.

W dniu 4/II opuściła chora klinikę w stanie zupełnie dobrym.

Przypadek III.

M. K. L. dzien. klin. 148; lat 18, pracownica w fabryce tytoniu. W dniu 3/II 1907 namoczyła ośm paczek zapalek fosforowych w spirytusie, a następnie spirytus ten wypija. W pół godziny po wypiciu dostała gwałtownych wymiotów i zwróciła, jak podaje, prawie wszystko to, co wypija. Zawezwane pogotowie ratunkowe wydobyło zgłębnikiem żołądkowym resztkę wypitej trucizny.

Dnia 4/II przewieziono chorą do kliniki lekarskiej. Skarży się na bole w okolicy żołądka, upośledzony apetyt, ból w gardle i piersiach

przy połykaniu, czuje się także bardzo osłabioną. Ból głowy. Lekka chrypka i kaszel. Po jedzeniu lub picciu odbijania i nudności. Wymiotów niema. Nie gorączkuje. Tętno 102, miarowe i dobrze napięte. Okolica podniebienia miękkiego nieco zaczerwieniona, migdałki nieco powiększone. Wątroba (opukiwanie) nieco powiększona, lekko macalna, przy ucisku nieco bolesna. Zresztą stosunki prawidłowe. Badanie moczu zmian nie wykryło. Chora pobiera 2% rozczyn wody utlenionej co 2 godziny łyżeczkę.

Badanie krwi w tym dniu: ilość ciałek białych 7.600; ilość ciałek czerwonych 4,584.000; stosunek 1:603; Hb 87%; wskaźnik zabarwienia 0·9. Barwa ciałek czerwonych, kształty ich, wytwarzanie rulonów, jakoteż płytki Bizzozera i włóknik prawidłowe. Monochromatofilia. Neutrofilnych wielojądrzastych 63·2%; limfocytów 28·5%; komórek tucznych nie znaleziono; eozynochłonnych 3·1%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 5·1%.

W dniu 6/II stan chorej taki sam, jak poprzednio, a badanie krwi stwierdza: ilość ciałek białych 9.400; ilość ciałek czerwonych 4,920.000; stosunek 1:523; Hb 85%; wskaźnik zabarwienia 0·8. Barwa ciałek czerwonych, kształty, wytwarzanie rulonów, jakoteż płytki Bizzozera i ilość włóknika prawidłowe. Monochromatofilia. Wielojądrzastych neutrofilnych 61·7%; limfocytów 26%; komórek tucznych 1·1%; eozynochłonnych 3·7%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 6·7%.

W dniu 8/II stan chorej jednaki. Badanie krwi: ilość ciałek białych 4.800; ilość ciałek czerwonych 5,200.000; stosunek 1:1083; Hb 75%; wskaźnik zabarwienia 0·7. Barwa ciałek czerwonych, ich kształty i wytwarzanie rulonów prawidłowe; płytki Bizzozera i włóknik w ilości prawidłowej. Monochromatofilia. Neutrofilnych wielojądrzastych 57·1%; limfocytów 29%; komórek tucznych 0·5%; eozynochłonnych 5·1%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 7%.

Chora w dniu 20/II 1907 w zupełnie dobrym stanie zdrowia opuściła klinikę.

Przypadek IV.

L. M. L. dzień klin. 39; lat 19, brązownik. Dnia 5/II 1907 namoczył osiem paczek zapalek fosforowych w $\frac{1}{4}$ litra spirytusu, a następnie po dwugodzinnem moczeniu wypił. Natychmiast zawezwano pogotowie, które wypomowało i przepłukało choremu żołądek, a po przewiezieniu go do kliniki lekarskiej przepłukano żołądek jeszcze raz rozczynek nadmanganianu potasowego i wodą przekroploną. Chory skarży się obecnie na wzmożone pragnienie i lekkie bole w okolicy żołądka. Podniebienie miękkie lekko zaczerwienione, język lekko obłożony. Z jamy ustnej czuć woń fosforu. Zresztą stosunki prawidłowe. Badanie moczu daje wynik ujemny. Wymiotów niema. Chory dostaje wewnątrznie co 2 godziny łyżeczkę 2% rozczynu wody utlenionej.

Badanie krwi: ilość ciałek białych 8.000; ilość ciałek czerwonych 5,984.000; stosunek 1:748; Hb 105%; wskaźnik zabarwienia 0·9. Barwa ciałek czerwonych, kształt i wytwarzanie rulonów prawidłowe. Płytki Bizzozera i włóknik w ilości prawidłowej. Monochromatofilia. Neutrofilnych wielojądrzastych 80·06%; limfocytów 14·5%; komórek tucznych nie znaleziono; eozynochłonnych 3·2%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 1·6%.

W dniu 7/II język jeszcze obłożony, pragnienie wzmożone. Badanie

krwi: ilość ciałek białych 6.400; ilość ciałek czerwonych 4,672.000; stosunek 1:730; Hb 95%; wskaźnik zabarwienia 1:02. Barwa ciałek czerwonych, kształty i wytwarzanie rulonów prawidłowe. Płytki Bizzozera i ilość włókniaka prawidłowe. Monochromatofilia. Wielojądrazystych neutrofilnych 77·5%; limfocytów 17%; komórek tucznych nie znaleziono; eozynochłonnych 0·7%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 4·6%.

W dniu 9/II stan chorego zupełnie dobry, a badanie krwi stwierdza: ilość ciałek białych 6.600; ilość ciałek czerwonych 5,040.000; stosunek 1:763; Hb 85%; wskaźnik zabarwienia 0·85. Barwa ciałek czerwonych, kształty, wytwarzanie rulonów jakoteż płytki Bizzozera i ilość włókniaka prawidłowe. Monochromatofilia. Wielojądrazystych neutrofilnych 81·08%; limfocytów 11·7%; komórek tucznych 0·9%; eozynochłonnych 2·7%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 3·6%.

Chory wyleczony opuścił klinikę w dniu 15/II 1907.

Przypadek V.

A. M. L. dzień klin. 220; lat 20; służąca. W dniu 17/IV 1907 wypifa wysokowy rozczyzn z czterech paczek zapałek fosforowych. W kwadrans potem przyprowadzono ją do kliniki, gdzie wypompowano jej żółtą i przepłukano wodą utlenioną. W drodze do kliniki wymiotowała cztery razy, wymioty były wodniste o zapachu fosforu. Chora jest osłabiona, niespokojna, skarży się na lekkie bóle w dolku podsercowym. Błona śluzowa gardła i łąków rozpułchniona, zaczerwieniona, migdałki przerosłe. Szczyt płuca lewego nieco niżej ustawiony, aniżeli prawy. W lewym szczycie płuca, z tyłu, odgłos opukowy nieco krótszy, szmer oddechowy pęcherzykowy nieco zaostrzony. Zresztą stosunki prawidłowe. W stolcu znaleziono jaja włosogłówek ludzkiej (*trichocephalus dispar*). W moczu zwiększona ilość barwików żółciowych.

Badanie krwi tegoż dnia: ilość ciałek białych 7.200; ilość ciałek czerwonych 5,144.000; stosunek 1:714; Hb 90%; wskaźnik zabarwienia 0·8. Barwa ciałek czerwonych, kształty, wytwarzanie rulonów, ilość płytek Bizzozera i włókniaka prawidłowe. Monochromatofilia. Wielojądrazystych neutrofilnych 59%; limfocytów 36%; komórek tucznych 1·1%; eozynochłonnych nie znaleziono; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 3·5%.

W dniu 18/IV czuje się chora podmiotowo zupełnie dobrze. Skóra lekko żółtaczkowo zabarwiona. Język nieco obłożony. Przy badaniu serca stwierdzono w tym dniu wszędzie przy pierwszych tonach szmer. Apetyt upośledzony. Wątroba macalna pod łukiem żebrowym. Wewnętrznie żączywa chora 1% rozczyzn wody utlenionej.

W dniu 19/IV stan podmiotowy zupełnie dobry. Lekka żółtaczka. Szmer w sercu utrzymują się. Wątroba o dwa palce niżej, aniżeli 18/IV.

Badanie krwi: ilość ciałek białych 8.400; ilość ciałek czerwonych 5,840.000; stosunek 1:695; Hb 90%; wskaźnik zabarwienia 0·7. Barwa ciałek czerwonych, kształty, wytwarzanie rulonów, ilość płytek Bizzozera i włókniaka, prawidłowe. Monochromatofilia. Wielojądrazystych neutrofilnych 66·2%; limfocytów 27·8%; komórek tucznych 0·6%; eozynochłonnych nie znaleziono; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 5%.

W dniu 21/IV stan jak poprzednio tylko wątroba nieco mniejsza, aniżeli 19/IV. Badanie krwi: ilość ciałek białych 6.400; ilość ciałek czer-

wonych 5,760.000; stosunek 1:900; Hb 90%; wskaźnik zabarwienia 0·8. Barwa ciałek czerwonych, kształt, wytwarzanie rulonów, ilość płytek Bizzozera i włóknika prawidłowe. Monochromatofilia. Wielojądrzastych neutrofilnych 56·1%; limfocytów 34%; komórek tucznych 1·1%; eozynochłonnych 1·1%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 6%.

W dniu 25/IV wykonane badanie krwi stwierdziło, co następuje: ilość ciałek białych 10,800; ilość ciałek czerwonych 5,736.000; stosunek 1:531; Hb 90%; wskaźnik zabarwienia 0·7. Barwa ciałek czerwonych, kształty, wytwarzanie rulonów, ilość płytek i włóknika prawidłowe. Monochromatofilia. Wielojądrzastych neutrofilnych 59%; limfocytów 20·2%; komórek tucznych 2·3%; eozynochłonnych 2·3%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i przejściowych 3%.

Chora opuściła klinikę w dniu 3/V 1907.

Przypadek VI.

A. W. L. dzień klin. 233; lat 36, żona poborcy akcyzowego. W dniu 26/IV 1907 wypięła wyskokowy rozczyń z dwu paczek zapalek fosforowych; w pół godziny potem przywieziono chorą do kliniki, gdzie przepłukano żołądek wodą utlenioną. Podmiotowych dolegliwości niema. Przedmiotowo stwierdzić się daje tylko lekkie obłożenie języka, podmuch przy pierwszym tonie serca i wzmożone odruchy ścięgniste; zresztą stosunki prawidłowe. Badanie stolca i moczu z wynikiem ujemnym.

Badanie krwi: ilość ciałek białych 8,000; ilość ciałek czerwonych 5,440.000; stosunek 1:680; Hb 90%; wskaźnik zabarwienia 0·8. Barwa ciałek czerwonych, kształt, wytwarzanie rulonów, ilość płytek Bizzozera i włóknika prawidłowe. Monochromatofilia. Wielojądrzastych neutrofilnych 70%; limfocytów 18%; komórek tucznych 0·7%; eozynochłonnych 0·7%; jednojądrzastych dużych Ehrlicha i ciałek przejściowych 9%.

W dniu 4/V 1907 opuściła chora klinikę.

Pierwszy zatem z naszych przypadków, spostrzeganych w klinice, przedstawia się jako ciężkie zatrucie fosforem, ze znacznymi zmianami w wątrobie, o czym świadczy powiększenie granic tego narządu i znaczna żółtaczką. Temu ogólnemu ciężkiemu schorzeniu ustroju towarzyszą daleko idące zmiany we krwi, tak ilościowe, jak też i jakościowe, świadczące, iż narządy, w których składniki krwi się wytwarzają, zostały przez działanie fosforu uszkodzone. I tak spostrzegamy, że piątego dnia od zażycia trucizny, kiedy kliniczne objawy zatrucia stały na szczycie, liczba ciałek białych wynosi zaledwo 1.900 w 1 mm³. Jestto znaczna leukopenia, zwłaszcza jeżeli się zważy, że chora wymiotuje i gorączkuje, a więc przez wymioty powinny powstać pozorna, przez gorączkę prawdziwa leukocytoza. Jeżeli dalej tę leukopenię śledzić będziemy, to spostrzeżemy, że dotyczy ona wyłącznie komórek z protoplazmą ziarenkową, różniczkowe bowiem liczenie wykrywa tylko 5% neutrofilów wielojądrzastych, komórek zaś z ziarenkami eozynochłonnymi i bazo-

filnemi zupełnie nie znaleziono. Ciałka białe bez ziarenek, a więc limfocyty i ciałka jednojądrzaste duże Ehrlicha zmianom nie uległy, bo jakkolwiek liczby ich przy liczeniu różniczkowem są dość po-każne, to jednak jest to tylko wzrost pozorny, wywołany obniże-niem się odsetki komórek z ziarenkami. W dalszym ciągu co do ciałek białych spostrzegaliśmy, że w miarę poprawy stanu ogólnego liczba ciałek białych wzrastała, aż wreszcie przeszła w leuko-cytozę. Równocześnie z tem pojawiły się myelocyty neutrofilne, a cały ten przebieg zachowania się ciałek białych możnaby sobie np. tak wytłumaczyć, że fosfor dostawszy się do ustroju, działa na szpik kostny, upośledzając w pierwszej chwili czynność wytwar-zania ciałek białych z protoplazmą ziarenkową; dowodem tego jest obniżenie się odsetki lub nawet zupełny brak tych komórek we krwi krążącej. Wprawdzie takie obniżenie odsetki tych komórek mogłoby także powstać przez wzmożony rozpad tych ciałek we krwi krążącej, bez upośledzenia wytwarzania tych komórek w szpiku kostnym, ale przeciw temu przemawia okoliczność, że nigdy ani w świeżej, ani w barwionej krwi nie znaleziono rozpa-dłych komórek lub uwolnionych ziarenek lub jąder, a także i fakt pojawienia się we krwi myelocytów neutrofilnych, których obecność świadczy zawsze o zadrażnieniu szpiku kostnego. Równocześnie z pojawieniem się myelocytów stwierdzić się dawała leukocytoza i to głównie neutrofilowa, a ogólny stan chorej zaczął się od tej chwili poprawiać.

Co się tyczy czerwonych ciałek krwi, to i my, jak i inni autorowie przedtem, spostrzegaliśmy w tym przypadku zwiększoną ich ilość, z początku zwiększoną dość znacznie, później w miarę poprawy ogólnego stanu zdrowia zmniejszającą się powoli. Ostatnie badanie stwierdziło 3,760.000; przy tem ostatniem badaniu zauważyliśmy, że wskaźnik zabarwienia wypadł 1·1. W poprzednich badaniach wskaźnik zabarwienia wahał się między 0·8 a 0·9. Zja-wisko to tłumaczymy sobie w ten sposób, że skoro minęła pod-nieta, wywołująca polycytemię, nadmierna ilość ciałek czerwonych krążących we krwi rozpadła się i te to drobnutkie cząsteczki i ułamki ciałek czerwonych, nie dające się już pod drobnowidem policzyć jako ciałka czerwone, wywołały jednak pozorne podwyż-szenie odsetki hemoglobiny w przyrządzie Fleischla. Na każde zatem policzone ciałko czerwone przypadła ilość hemoglobiny, wahająca się między 0·8 a 0·9, to jest ta, którą ono rzeczywiście

posiadało, zwiększona przez ilość hemoglobiny, zawartej w rozpadłych ciałkach; Stąd taki wysoki wskaźnik zabarwienia. W ten sposób tłomaczy także Grawitz występowanie wysokiego wskaźnika zabarwienia przy niedokrwistości złośliwej postępującej. Oprócz zmian ilościowych w ciałkach czerwonych, spostrzegaliśmy także i jakościowe w postaci pojawiania się normoblastów. Twory te, nieistniejące w krwi prawidłowej, pojawiają się w krwi krążącej pod wpływem podniet, drażniących szpik kostny i są zawsze dowodem wzmożonej jego czynności.

Na zakończenie opisu tego przypadku należy przytoczyć jeszcze jeden szczegół, a mianowicie bolesność kości kręgow i żeber przy opukiwaniu. Objaw ten towarzyszy prawie stale chorobom szpiku kostnego, a my upatrujemy w nim tutaj jeden więcej dowód, że szpik kostny został przez działanie fosforu zadrażniony.

W następnych pięciu przypadkach ratunek nastąpił bardzo szybko po zażyciu trucizny, a więc do głębszych zmian nie doszło, pomimo tego jednak pewna ilość fosforu niewątpliwie dostała się do kiszek i została wchłoniętą. Przy badaniach krwi w tych przypadkach znaleziono bez wyjątku polycytemię. Objaw ten musimy odnieść do działania fosforu, gdyż u żadnej z tych chorych nie było wymiotów, ani też innych objawów, któreby przemawiały za zagęszczeniem krwi. Bezwzględna ilość ciałek białych nie uległa zmianie, natomiast w przypadkach II, III. i V. stwierdzić się dało lekkie obniżenie odsetki ciałek wielojądrzastych neutrofilnych, objaw, który w I-ym przypadku silnie był zaznaczony. Ilość hemoglobiny, płytek Bizzozera i włóknika zmianie nie uległa.

Do tych kilku przypadków, zebranych w klinice stałej, dodajemy opis doświadczeń na zwierzętach, a mianowicie na królikach, psie i kogutach, u których wywoływaliśmy sztucznie zatrucie fosforem, bądź ostre, bądź przewlekłe i u których śledziliśmy zmiany we krwi, tem zatruciem wywołane. Zwierzęta żywiono zawsze jednakim pokarmem (króliki dostawały buraki i owies, pies mięso i mleko, koguty zaś owies), zawsze w jednakiej ilości i o tej samej godzinie. Krew badano także zawsze o tym samym czasie. Zanim zwierzętom wstrzykiwano fosfor, badano krew kilkakrotnie i dopiero liczby średnie, otrzymane z tych obliczeń, służyły do porównania.

Króliki.

Metody i porządek badania zachowaliśmy takiesame, jak przy badaniu krwi ludzkiej. Krew brano przez nakłucie jednej z żyłek na małżowinie ucha. W preparatach z prawidłowej świeżej krwi królika daje się stwierdzić, że ciała czerwone nie układają się w rulony, lecz leżą gęsto obok siebie, (tu i ówdzie tylko napotyka się krótkie ruloniki z 3—5 krążków złożone); barwa ich jest zielonawo-żółta; z kształtu są okrągłe, równe i przypominają czerwone ciała krwi ludzkiej, lecz są od nich mniejsze. W preparacie świeżym szybko powstają postacie gwiazdkowate. Ciała białe niczem szczególnem się nie odznaczają. Płytki Bizzozera bardzo drobne i wydaje się, że w mniejszej ilości, aniżeli w krwi ludzkiej. Włóknik w postaci ziarnistych mas. Suche preparaty barwiono barwikiem Jennera. Czerwone ciała barwią się dobrze eożyną; zawsze dawała się stwierdzić polichromatofilia; u trzech pierwszych królików stwierdziliśmy zawsze obecność normoblastów w krwi prawidłowej, u ostatniego t. j. czwartego królika ani przed ani po zadaniu fosforu normoblastów nie było. Pomiędzy ciałkami białymi rozróżnić było można cztery gatunki; komórki duże, o jądrze, składającym się z 3—4 odcinków, połączonych cienkimi mostkami, barwiącem się silnie zasadowo; komórki te zawierają duże ziarenka, chłonnae barwik kwaśny i nazywane są w krwi królika ciałkami pseudoeozynochłonnemi; komórki o ziarenkach zasadowo się barwiących, o jądrze blado niebieskiem, wielkością dorównujące poprzednim; komórki nieco większe, aniżeli ciała czerwone o pęcherzykowatym jądrze i wązkim rąbku protoplazmy bez ziarn; tak jądro jak i protoplazma barwią się zasadowo; są to limfocyty krwi króliczej; wreszcie komórki duże o dużem, okrągłym lub owalnym jądrze, ciemnoniebiesko się barwiącem, o wązkim rąbku protoplazmy, silnie zasadowo zabarwionej. Komórki te przypominają zupełnie znajdujące się we krwi ludzkiej w niektórych stanach chorobowych ciała białe, nazwane przez Türka »Reizungsformen«. Nazywać je będziemy »jednojądrzaste duże«; wielkością przewyższają pseudoeozynochłonne. Płytki Bizzozera barwią się słabo fioletowo, są bardzo drobne i leżą skupione w duże gromady.

Liczenie różniczkowe wykonywaliśmy zawsze na większej ilości ciałek białych, a liczby otrzymane przy tem w preparacie

zabarwionym były niejednokrotnie kontrolowane przez liczenie różniczkowe w komorze Türka, przyczem otrzymywaliśmy prawie tesame liczby, co przy liczeniu w preparacie zabarwionym.

W komorze do liczenia ciałek można doskonale odróżnić komórki wielo- od jednojądrzastych; nie można natomiast rozróżnić komórek pseudoeozynochłonnych od bazofilnych. Limfocyty przedstawiają się jako komórki małe, o pęcherzykowatym jądrze, czasem podkowiasto przewężonem, o cienkim rąbku protoplazmy, w przeciwieństwie do jednojądrzastych dużych, które różnią się od nich wielkością i silnie fioletowo zabarwionem jądrem; jądro to wypełnia prawie całą komórkę i przedstawia się jako kłębek pętli; protoplazmy albo całkiem nie widać, albo w postaci bardzo wąskiego rąbka.

Barwik Giemsy, którym próbowaliśmy czasem barwić preparaty, barwi niedostatecznie ziarna pseudoeozynochłonne.

Hematoksylina Delafelda barwi jądra doskonale, lecz ziarna komórek pseudoeozynochłonnych zupełnie się przy tej metodzie nie barwią. Prawdopodobnie, przez następowe barwienie hematoxyliną, ziarna pseudoeozynochłonne zostają rozpuszczone.

Królik Nr I.

Królik waży 2700 grm. Liczby normalne, podane poniżej, otrzymaliśmy jako średnią z pięciu badań. W preparacie z krwi świeżej znaleziono stosunki jak powyżej. Hb 87_u%; ilość ciałek białych 12.208; ilość ciałek czerwonych 7,955.000; stosunek 1:651; wskaźnik zabarwienia 0·5. W preparatach zabarwionych zliczono średnio 499 ciałek białych, z tego przypada na pseudoeozynochłonne 54·08%; bazofilne 6·82%; limfocyty 38·34%; jednojądrzaste duże 0·52%. Zawsze dawała się stwierdzić polichromatofilia. Znajdowane normoblasty były poli- lub monochromatofilne. 1 normoblast na 370.792 ciałek czerwonych.

W dniu 31/XII 1906 o godz. 5 wieczór wstrzyknięto pod skórę grzbiotu 0·015 fosforu, rozpuszczonego w oliwie.

1/I 1907. Badanie po 24 godzinach. Zwierzę zachowuje się prawidłowo, zjada podany pokarm, waży 3.000 grm. W preparacie ze świeżej krwi nie ma w ciałkach czerwonych żadnych zmian; taksamo jak przedtem nie wytwarzają one rulonów, lecz leżą obok siebie; postacie gwiazdkowate szybko się tworzą. W ciałkach białych nie ma żadnych zmian. Włóknik w postaci ziarnistych grudek. Płytki bez zmian widocznych. Hb 88%; ilość ciałek białych 9.540; ilość ciałek czerwonych 7.800.000; stosunek 1:817; wskaźnik zabarwienia 0·5. W preparacie zabarwionym zliczono ogółem 354 ciałek białych, z tego pseudoeozynochłonnych 84·7%; bazofilnych 0·5%; limfocytów 13·5%; jednojądrzastych dużych 1·1%. Polichromatofilia, jak przedtem. Płytki Bizzozera wydają się w zwiększonej ilości. Rozpadłych ciałek czerwonych, ani też białych nie znaleziono. W niektórych komórkach pseudoeozynochłonnych trafiają się jądra jakby

napęczniałe, często w postaci litery S lub Z. Napotkano dwie komórki pseudoeozynochłonne o jednym jądrze, zdaje się jednak, że polegało to na złudzeniu optycznym, wywołanem napęcznieniem jądra. Jeden normoblast na 97.000 ciałek czerwonych.

2/I 1907. Badanie po 48 godzinach. Królik jest smutny, osłabiony, nie zjada podanego pokarmu, waży 3.000 grm. Badanie krwi stwierdza w preparacie świeżym takie stosunki, jak poprzednio. Hb 88%; ilość ciałek białych 17.640; ilość ciałek czerwonych 7,320.000; stosunek 1:415; wskaźnik zabarwienia 0·6. W preparacie zabarwionym zliczono 334 ciałek białych, z tego pseudoeozynochłonnych 89·8%; bazofilnych 0·8%; limfocytów 9·2%; jednojądrzastą dużą komórkę znaleziono jedną w jednym preparacie. Ilość płytek wydawała się, jak poprzednio, nieco wzmożona. Polichromatofilia. Jeden normoblast na 12.620 ciałek czerwonych.

3/I 1907. O godz. 3 popołudniu, t. j. w 70 godzin po wstrzyknięciu, królik padł. Sekcja, wykonana w dwie godziny po śmierci, stwierdziła co następuje: wątroba powiększona, barwy jasno żółto-brunatnej, mięszsz wątroby kruchej. Mięsień sercowy blady, odróżnić w nim można żółtawe pasemka. Podobne zmiany w nerkach. W śledzionie ostrej obrzęk.

Badanie histologiczne. Wątroba tłuszczowo nacieczona, co stwierdzono w preparatach, zabarwionych sudanem III. Mięsień sercowy tłuszczowo zwyrodniały. W nerkach stwierdzono nastrzykanie, szczególnie w kłębkach Malpighiego i zwyrodnienie tłuszczowe komórek nabłonkowych.

Królik Nr II.

Waży 3.200 grm. Średnia z pięciu badań krwi wynosi: Hb 75%; ilość ciałek białych 8.164; ilość ciałek czerwonych 6,484.000; stosunek 1:805; wskaźnik zabarwienia 0·56. W preparatach zabarwionych zliczono średnio 238 ciałek białych, z tego przypada na pseudoeozynochłonne 31·8%; limfocyty 53·1%; bazofilne 12·8%; jednojądrzaste duże 2·1%. Jeden normoblast na 115.961 ciałek czerwonych. Zawsze dawała się stwierdzić polichromatofilia. Płytki barwiły się fioletowo.

30/I 1907. O godz. 7-ej wieczór wstrzyknięto pod skórę grzbietu 0·075 fosforu rozpuszczonego w oliwie.

31/I 1907. Badanie po 24 godzinach. Królik zachowuje się prawidłowo. W preparacie ze świeżej krwi nic szczególnego. Hb 75%; ilość ciałek białych 7.760; ilość ciałek czerwonych 5,952.000; stosunek 1:767; wskaźnik zabarwienia 0·6. W preparacie zabarwionym zliczono 206 ciałek białych, z tego pseudoeozynochłonnych 48·5%; limfocytów 45·6%; bazofilnych 3·8%; jednojądrzastych dużych 1·8%. Jeden normoblast na 14.376 ciałek czerwonych. Polichromatofilia. I u tego królika zauważono komórki pseudoeozynochłonne o jednym jądrze. Badanie sudanem III z wynikiem ujemnym.

1/II 1907. Badanie po 48 godzinach. Królik jest osłabiony, zawraca się, kończyny i uszy chłodne, oddechy przyspieszone. Waży 2.700 grm. W preparacie ze świeżej krwi nic szczególnego. Hb 85%; ilość ciałek białych 22.060; ilość ciałek czerwonych 7,360.000; stosunek 1:334; wskaźnik zabarwienia 0·5. Na 252 zliczonych ciałek białych znaleziono pseudoeozynochłonnych 79·3%; limfocytów 20·2%; jednojądrzastych dużych 0·3%; bazofilnych nie znaleziono. Jeden normoblast na 1105 ciałek czerwonych. Polichromatofilia większa, aniżeli przed zadaniem fosforu. Badanie sudanem z wynikiem ujemnym.

3/II 1907. Po 50 godzinach królik padł. Sekcja: wątroba powiększona, jasno żółto-brunatnej barwy o miąższu kruchym. Mięsień sercowy błądy z żółtawymi pasemkami. W śledzionie ostry obrzęk. Nerki silnie nastrzykane. W moczu, wziętym przy sekcji z pęcherza, znaleziono wielką ilość wałeczków nabłonkowych i ziarnistych, oblepionych tu i ówdzie ciałkami czerwonymi.

Badanie histologiczne. W wątrobie naciek tłuszczowy. Mięsień sercowy tłuszczowo zwyrodniały. W śledzionie naciek drobnokomórkowy i strąty barwikowe. W nerkach przekrwienie znacznego stopnia, sduśczenie nabłonków, w cewkach wałeczki.

Królik Nr III.

Waży 3.100 grm. Średnia z pięciu badań wynosi: Hb 76%; ilość ciałek białych 6.728; ilość ciałek czerwonych 6.496.000; stosunek 1:985; wskaźnik zabarwienia 0.56. Na 140 zliczonych ciałek białych przypada na pseudoeozynochłonne 42.12%; limfocyty 49.7%; bazofilne 6.12%; jednojądrzaste duże 0.16%. Jeden normoblast na 51.765 ciałek czerwonych. Polichromatofilia. W preparacie ze świeżej krwi obraz jak poprzednio.

26/III 1907. O godz. 5 wieczór wstrzyknięto podskórnio 0.003 fosforu, rozpuszczonego w oliwie.

27/III 1907. Badanie po 24 godzinach. Królik zachowuje się prawidłowo. Waży 3.100 grm. W preparacie ze świeżej krwi nic szczególnego. Hb 75%; ilość ciałek białych 16.740; ilość ciałek czerwonych 6.800.000; stosunek 1:416; wskaźnik zabarwienia 0.55. Na 80 ciałek białych wypada pseudoeozynochłonnych 75%; limfocytów 21.25%; bazofilnych 2.5%; jednojądrzastych dużych 1.25%; jeden normoblast na 32.213 ciałek czerwonych. Polichromatofilia.

28/III 1907. Badanie po 48 godzinach. Królik osłabiony, uszy i kończyny chłodne. Waży 3.100 grm. W preparacie świeżym nic szczególnego. Hb 95%; ilość ciałek białych 12.700; ilość ciałek czerwonych 7.680.000; stosunek 1:604; wskaźnik zabarwienia 0.6. Na 83 zliczonych ciałek białych wypada pseudoeozynochłonnych 72.2%; limfocytów 20.4%; bazofilnych nie znaleziono; jednojądrzastych dużych 7.2%; jeden normoblast na 17.181 ciałek czerwonych. Polichromatofilia.

Królik padł po 60 godzinach. Sekcja: wątroba powiększona o barwie jasno żółto-brunatnej, o miąższu kruchym, dającym się nożem zebrać. Mięsień sercowy błądy z żółtawymi pasemkami. Nerki silnie nastrzykane. Śledziona barwy ciemno-wisniowej, miąższ jej miękki.

Królik Nr IV.

Waży 3.100 grm. Średnie na podstawie trzech badań krwi: Hb 70%; ilość ciałek białych 11.946; ilość ciałek czerwonych 5.949.000; stosunek 1:494; wskaźnik zabarwienia 0.56. Na 250 ciałek białych przypada na pseudoeozynochłonne 40.17%; limfocyty 50%; bazofilne 8.73%; jednojądrzaste duże 0.63%. Normoblastów nie znajdowano. Polichromatofilia.

Królika tego zatruliśmy przewlekle wstrzykując mu małe dawki fosforu.

16/V 1907 wstrzyknięto 0.0005 fosforu w oliwie, podskórnio.

17/V 1907. Waży 3.100 grm. W preparacie świeżym jak poprzednio. Hb 70%; ilość ciałek białych 13.660; ilość ciałek czerwonych 6.960.000; stosunek 1:509; wskaźnik zabarwienia 0.5. Na 232 ciałek

białych, pseudoeozynochłonnych 43·1%; limfocytów 50·8%; bazofilnych 4·3%; jednojądrzastych dużych 1·6%; normoblastów nie znaleziono. Polichromatofilia.

17/V 1907. 0·0005 fosforu podskórnice.

18 V 1907. Waży 3.000 grm. W preparacie świeżym jak poprzednio. Hb 75%; ilość ciałek białych 12.080; ilość ciałek czerwonych 6,240.000; stosunek 1:516; wskaźnik zabarwienia 0·6. Na 225 ciałek białych, pseudoeozynochłonnych 44·4%; limfocytów 44·8%; bazofilnych 9·3%; jednojądrzastych dużych 1·3%. Normoblastów nie znaleziono. Polichromatofilia.

20/V 1907. 0·0005 fosforu podskórnice.

21/V 1907. Waży 2.800 grm. W preparacie świeżym obraz, jak poprzednio. Hb 75%; ilość ciałek białych 10.340; ilość ciałek czerwonych 6,960.000; stosunek 1:673; wskaźnik zabarwienia 0·6. Na 188 ciałek białych, pseudoeozynochłonnych 53·1%; limfocytów 28·1%; bazofilnych 18%; jednojądrzastych dużych 0·5%. Normoblastów nie znaleziono. Polichromatofilia.

21/V 1907. 0·0005 fosforu podskórnice.

22/V 1907. Waży 2.800 grm. W preparacie świeżym obraz, jak poprzednio. Hb 75%; ilość ciałek białych 11.220; ilość ciałek czerwonych 6,640.000; stosunek 1:591; wskaźnik zabarwienia 0·6. Na 209 ciałek białych, pseudoeozynochłonnych 38·2%; limfocytów 47·8%; bazofilnych 13·3%; jednojądrzastych dużych 0·4%; normoblastów nie znaleziono. Polichromatofilia.

22 V 1907 0·0005 fosforu podskórnice.

23 V 1907. W preparacie świeżym obraz jak poprzednio. Hb 75%; ilość ciałek białych 20.100; ilość ciałek czerwonych 6,560.000; stosunek 1:325; wskaźnik zabarwienia 0·6. W preparacie barwionym zliczono 183 ciałek białych, z tego pseudoeozynochłonnych 53·5%; limfocytów 33·3%; bazofilnych 12·02%; jednojądrzastych dużych nie znaleziono; normoblastów również nie znaleziono. Polichromatofilia.

23 V 1907. 0·0005 fosforu podskórnice.

24/V 1907. Waży 2800 grm. W preparacie świeżym obraz jak poprzednio. Hb 75%; ilość ciała białych 14.320; ilość ciałek czerwonych 6,680.000; stosunek 1:466; wskaźnik zabarwienia 0·6. Na 253 ciałek białych, pseudoeozynochłonnych 39·5%; limfocytów 53·3%; bazofilnych 7·1%; jednojądrzastych dużych nie znaleziono; normoblastów nie znaleziono. Polichromatofilia.

24/V 1907. 0·001 fosforu podskórnice.

25/V 1907. Waży 2.900 grm. W preparacie świeżym jak poprzednio. Hb 75%; ilość ciałek białych 13.520; ilość ciałek czerwonych 6,960.000; stosunek 1:514; wskaźnik zabarwienia 0·6. Na 207 ciałek białych, pseudoeozynochłonnych 48·3%; limfocytów 37·6%; bazofilnych 14%; jednojądrzastych dużych nie znaleziono; normoblastów nie znaleziono. Polichromatofilia.

W dniach 25/V i 27/5 1907 po 0·001 fosforu podskórnice.

28 V 1907. Waży 2.800 grm. W preparacie świeżym obraz taki jak poprzednio. Hb 75%; ilość ciałek białych 18.940; ilość ciałek czerwonych 5,760.000; stosunek 1:305; wskaźnik zabarwienia 0·6. Na 175 ciałek białych, pseudoeozynochłonnych 57·1%; limfocytów 27%; bazofilnych 15%; jednojądrzastych dużych nie znaleziono; normoblastów nie znaleziono. Polichromatofilia.

W dniach 28/V, 29/V i 30/V po 0·001 fosforu podskórnie.

31/V 1907. Waży 2 850 grm. W preparacie świeżym jak poprzednio. Hb 65%; ilość ciałek białych 15.400; ilość ciałek czerwonych 6,160.000; stosunek 1:400; wskaźnik zabarwienia 0·5. Na 270 ciałek białych, pseudoeozynochłonnych 37%; limfocytów 54·9%; bazofilnych 8·1%; jednojądrzastych dużych nie znaleziono; normoblastów nie znaleziono. Polichromatofilia.

W dniach 31/V, 1/VI, 2/VI, 7/VI, 8/VI i 9/VI po 0·001 fosforu podskórnie.

10/VI 1907. Waży 3.000 grm. W preparacie świeżym obraz taki, jak poprzednio. Hb 70%; ilość ciałek białych 10.600; ilość ciałek czerwonych 6,560.000; stosunek 1:618; wskaźnik zabarwienia 0·5. Na 166 ciałek białych, pseudoeozynochłonnych 60·2%; limfocytów 25·3%; bazofilnych 10·9; jednojądrzastych dużych 3·6%; normoblastów nie znaleziono. Polichromatofilia.

W dniach 10/VI, 11/VI, 13/VI, 14/VI i 16/VI po 0·001 fosforu podskórnie.

17/VI 1907. Waży 3.100 grm. W preparacie świeżym jak poprzednio. Hb 70%; ilość ciałek białych 11.120; ilość ciałek czerwonych 6,608.000; stosunek 1:596; wskaźnik zabarwienia 0·5. Na 167 ciałek białych, pseudoeozynochłonnych 59·8%; limfocytów 27%; bazofilnych 10·7%; jednojądrzastych dużych 1·2%; normoblastów nie znaleziono. Polichromatofilia.

U królika Nr I po toksycznej dawce fosforu nie stwierdzono zmian ilościowych w ciałkach czerwonych, również ich kształty, lepkość, barwa i zachowanie się wobec barwików zmianom nie uległy. Natomiast dało się stwierdzić już po 24 godzinach, pojawienie się większej ilości normoblastów, która to ilość po 48 godzinach jeszcze się podniosła, tak, że gdy u tego królika znajdowano normalnie 1 normoblasta na 370.792 ciałek czerwonych, stosunek ten zmienił się na 1:12.620. Zjawisko to, spostrzegane przez nas także u ludzi, tłumaczymy drażniącym działaniem fosforu na szpik kostny. % Hb pozostał bez zmian. W 24 godzin po wstrzyknięciu znaleźliśmy lekką leukopenię, która po 48 godzinach przeszła w leukocytozę. Leukocytoza ta dotyczyła głównie komórek pseudoeozynochłonnych, gdyż odsetek ich wzrósł z 54·08% na 89·8%; odsetek komórek bazofilnych, a szczególnie limfocytów znacznie się obniżył. Komórki jednojądrzaste duże nie uległy zmianom. Ilość płytek zdawała się zwiększona. Ilość włóknika zmianom nie uległa.

U królika Nr II również po toksycznej dawce, nie stwierdzono zmian ilościowych w ciałkach czerwonych, natomiast zauważono po 48 godzinach znaczne zwiększenie się polichromatofilii. Tak jak poprzednio, dało się i u królika Nr II stwierdzić wybitne zwiększenie się ilości normoblastów, tak polichromatofilia jak też i monochromatofilia.

Data	Stosunki ilościowe			Preparat zabarwiony				
	ilość Hb %	Ilość ciałek białych	Ilość ciałek czerwonych	Ciałka pseudo- eozynochłonne	Ciałka bazofilne	Limfocyty	Ciałka jedno- jądrzaste duże	Normoblasty
Królik Nr I.								
Srednia z pięciu obliczeń	87	12.208	7.955.000	54.08%	0.82%	38.34%	0.52%	1:370.792
Po zadaniu fosforu w ilości 0.015 padl po 70 godzinach	88 88	9.540 17.040	7.800.000 7.320.000	84.7% 89.8%	0.5% 0.8%	13.5% 9.2%	1.1% I w jednym preparacie	1:97.500 1:12.020
Królik Nr II.								
Srednia z pięciu obliczeń	75	8.104	0.484.000	31.8%	12.8%	53.1%	2.1%	1:115.901
Po zadaniu fosforu w ilości 0.075 padl po 50 godzinach	75 85	0.700 22.000	5.952.000 7.360.000	48.5% 79.8%	3.8% 0	45.6% 20.2%	1.8% 0.3%	1:14.370 1:1.105
Królik Nr III.								
Srednia z pięciu obliczeń	70	0.728	0.490.000	42.12%	0.12%	49.7%	0.10%	1:51.705
Po zadaniu fosforu w ilości 0.003 padl po 60 godzinach	75 95	10.740 12.700	6.800.000 7.080.000	75% 72.2%	2.5% 0	21.25% 20.4%	1.25% 7.2%	1:32.213 1:17.181

	Stosunki ilościowe			Preparat zabarwiony					
	Data	o ₂ Hb	Ilość ciałek białych	Ilość ciałek czerwonych	Ciałka pseudo-eozynochtonne	Ciałka bazofile	Limfocyty	Ciałka jedno-jądrzaste duże	Normoblasty
Królik Nr IV.									
Srednia z pięciu obliczeń	—	70	11.940	5,949.000	40·17 ⁰ / ₀	8 73 ⁰ / ₀	50 ⁰ / ₀	0·03 ⁰ / ₀	0
0·0005	17/V 1907	70	13.060	6,900.000	43·1 ⁰ / ₀	4·3 ⁰ / ₀	50·8 ⁰ / ₀	1·6 ⁰ / ₀	0
»	18/V 1907	75	12.080	6,240.000	44·4 ⁰ / ₀	9·3 ⁰ / ₀	44·8 ⁰ / ₀	1·3 ⁰ / ₀	0
»	21/V 1907	75	10.340	6,900.000	53·1 ⁰ / ₀	18 ⁰ / ₀	28·1 ⁰ / ₀	0·5 ⁰ / ₀	0
»	22 V 1907	75	11.220	6,040.000	38·2 ⁰ / ₀	13·3 ⁰ / ₀	47·8 ⁰ / ₀	0·4 ⁰ / ₀	0
»	23/V 1907	75	20.100	6,500.000	53·5 ⁰ / ₀	12·02 ⁰ / ₀	33·3 ⁰ / ₀	0	0
»	24 V 1907	75	14.320	6,080.000	39·5 ⁰ / ₀	7·1 ⁰ / ₀	53·3 ⁰ / ₀	0	0
0·001	25/V 1907	75	13.520	6,960.000	48·3 ⁰ / ₀	14 ⁰ / ₀	37·0 ⁰ / ₀	0	0
2 X à 0·001	28/V 1907	75	18.940	5,700.000	57·1 ⁰ / ₀	15 ⁰ / ₀	27 ⁰ / ₀	0	0
3 X à 0·001	31/V 1907	65	15.400	6,160.000	37 ⁰ / ₀	8 1 ⁰ / ₀	54·9 ⁰ / ₀	0	0
6 X à 0 001	10/VI 1907	70	10.000	6,500.000	60·2 ⁰ / ₀	10·9 ⁰ / ₀	25·3 ⁰ / ₀	3·0 ⁰ / ₀	0
5 X à 0·001	17/VI 1907	70	1.120	6,608.000	59·8 ⁰ / ₀	10·7 ⁰ / ₀	27 ⁰ / ₀	1·2 ⁰ / ₀	0

tofilnych; stosunek ich z 1:115.961 zmienił się na 1:1105. $\%$ Hb nie uległ zmianie. Po 24 godzinach i u tego królika stwierdzono lekką leukopenię, nie tak wyraźną jak u królika Nr I, która po 48 godzinach przeszła w znaczną leukocytozę. I tutaj dotyczyła leukocytoza głównie komórek pseudoeozynofilnych; ilość limfocytów również znacznie się obniżyła, a komórki bazofilne po 48 godzinach znikły zupełnie. Jednojądrzaste duże nieuległy zmianom; również nie zmieniała się ilość płytek i włókniaka.

U królika Nr III, u którego również wywołano ostre zatrucie fosforem, wystąpiło po 48 godzinach wybitne zwiększenie ilości ciałek czerwonych, czemu odpowiadał zwiększony odsetek Hb. I u tego królika zauważono zwiększenie się ilości normoblastów; stosunek ich z 1:51.765 zmienił się na 1:17.181. U królika tego nie stwierdzono po 24 godzinach leukopenii, lecz leukocytozę (być może, że i tutaj była leukopenia, lecz krótkotrwała). Leukocytoza ta utrzymywała się aż do śmierci królika. Leukocytoza dotyczyła głównie ciałek pseudoeozynofilnych; ilość limfocytów znacznie się obniżyła, a komórki bazofilne znikły po 48 godzinach zupełnie. Odsetek jednojądrzastych dużych zwiększył się. Płytki i włókniaki nie uległy zmianom.

Królik Nr IV otrzymał w przeciągu 33 dni 23 wstrzyknięć fosforu, początkowo w dawce 0.0005, później 0.001; razem otrzymał 0.02 fosforu. W tym przeciągu czasu badano krew 11 razy. W ciałkach czerwonych nie stwierdzono wyraźnych zmian ilościowych, również ich kształty, lepkość, barwa i zachowanie się wobec barwików zmianom nie uległy. Normoblastów nie znaleziono ani przed ani po zadaniu fosforu. $\%$ Hb pozostał bez zmian. Bezwzględna ilość ciałek białych ulegała znacznym wahaniom i niejednokrotnie dawała obraz pokażnej leukocytozy; leukocytozy tej jednak nie można odnieść do działania fosforu, gdyż występowała nieregularnie i raczej należałoby ją odnieść do odżywiania zwierzęcia i uważać za leukocytozę trawienną. Różniczkowe liczenie ciałek białych stwierdza także znaczne wahania, których w związek przyczynowy z zadawaniem fosforu łączyć nie można, gdyż wogóle we krwi królika wahania są znaczne. Płytki i włókniak zmianom nie uległy.

Pies.

Do badania krwi psa używaliśmy tychsamych metod co do badania krwi ludzkiej. Krew brano przez nacięcie małżowiny usznej.

Ponieważ zwierzę zachowywało się niespokojnie i branie krwi sprawiało dość trudności, ograniczyliśmy się przed zatruciem do jednorazowego zbadania krwi.

7/VI. 1907. Waży 9.500 grm. W preparacie z krwi świeżej zauważyliśmy, że ciałka czerwone wytwarzają rulony, lecz nie tak dokładne, jak w krwi ludzkiej, przeważnie jednak leżą gromadnie; są okrągłe, równe; barwa ich zielonawo żółta; postaci gwiazdkowate wytwarzają się szybko. Ciałka białe niczem szczególnem się nie odznaczają. Płytki leżą małemi gromadkami. Włóknik w postaci grudek. Ilość ciałek białych 9.000; ilość ciałek czerwonych 7.264.000; stosunek 1:807; Hb 96%; wskaźnik zabarwienia 0·6. W preparacie zabarwionym lekka polichromatofilia. Na 116 ciałek białych znaleziono ciałek wielojądrzastych neutrofilnych 86·1%; limfocytów 9·4%; ciałek przejściowych i jednojądrzastych dużych nieziarnistych 4·2%; eozynochłonnych 0·8%; 1 normoblast na 94.285 ciałek czerwonych. Ciałek z ziarenkami bazofilnymi nie znaleziono.

7/VI 1907 otrzymał pies podskórnie 0·01 fosforu, rozpuszczonego w oliwie.

8/VI 1907. Badanie krwi: w preparacie świeżym, jak poprzednio. Ilość ciałek białych 11 680; ilość ciałek czerwonych 7.136.000; stosunek 1:610; Hb 95%; wskaźnik zabarwienia 0·6; lekka polichromatofilia. Na 267 ciałek białych, wielojądrzastych neutrofilnych 74·1%; limfocytów 15·7%; ciałek przejściowych i jednojądrzastych dużych 5%; eozynochłonnych 3%; 1 normoblast na 41.011 ciałek czerwonych. W preparacie zabarwionym sudanem kuleczek tłuszczu nie znaleziono.

9/VI 1907. Waży 9.400 grm. W preparacie z krwi świeżej zmian nie ma. Ilość ciałek białych 7.420; ilość ciałek czerwonych 10.400.000; stosunek 1:1403; Hb 105%; wskaźnik zabarwienia 0·5. Lekka polichromatofilia. Na 131 ciałek białych, wielojądrzastych neutrofilnych 76·3%; limfocytów 11·4%; ciałek przejściowych i jednojądrzastych dużych 6·9%; eozynochłonnych 5·3%; 1 normoblast na 14.130 czerwonych ciałek; 1 megaloblast na 92.035 ciałek czerwonych. Znaleziono megaloblasty były polichromatofilne.

10/VI 1907. Waży 9.500 grm. W preparacie z krwi świeżej zmian nie ma. Ilość ciałek białych 9.720; ilość ciałek czerwonych 7.920.000; stosunek 1:815; Hb 115%; wskaźnik zabarwienia 0·7. Lekka polichromatofilia. Na 130 ciałek białych, wielojądrzastych neutrofilnych 76·8%; limfocytów 10·07%; ciałek przejściowych i jednojądrzastych dużych 5·3%; eozynochłonnych 6·9%; 1 normoblast na 107.027 ciałek czerwonych; 1 megaloblast na 27.215 ciałek czerwonych.

11/VI 1907. W preparacie świeżym, jak poprzednio. Ilość ciałek białych 11.660; ilość ciałek czerwonych 7.200.000; stosunek 1:366; Hb 90%; wskaźnik zabarwienia 0·6. Lekka polichromatofilia. Na 141 ciałek białych, wielojądrzastych neutrofilnych 70·9%; limfocytów 24·1%; ciałek przejściowych i jednojądrzastych dużych 4%; eozynochłonnych nie znaleziono; również nie znaleziono normoblastów, ani megaloblastów.

14/VI 1907. Waży 9.500 grm. W preparacie świeżym, jak poprzednio. Ilość ciałek białych 7.000; ilość ciałek czerwonych 7.440.000; stosunek 1:1062; Hb 95%; wskaźnik zabarwienia 0·6. Lekka polichroma-

tofilia. Na 150 ciałek białych, wielojądrazstych neutrofilnych 66,6%; limfocytów 22%; ciałek przejściowych i jednojądrzastych dużych 5,3%; eozynochionnych 6%; normoblastów, ani megaloblastów nie znaleziono.

Wychodząc z założenia, że dla dorosłego człowieka 0,05 fosforu jest dawką śmiertelną, wstrzyknęliśmy naszemu psu 0,01 fosforu, przypuszczając, że przy jego ciężarze 9,500 gm. będzie to dawką śmiertelną. Tymczasem pies nie padł, a w zachowaniu się jego również nie można było zauważyć różnicy. Niemniej jednak badanie krwi wykazało znaczne zmiany w jej składzie, tak pod względem ilościowym, jak i jakościowym. W 24 godzin po wstrzyknięciu stwierdziliśmy, że bezwzględna ilość ciałek białych wzrosła. Leukocytoza ta już na trzeci dzień opadła i utrzymywała się następnie w granicach prawidłowych; wprawdzie w dniu 11/VI znaleziono 11,660 ciałek białych, ale w dniu tym badaliśmy psa w niedługi czas po południowym posiłku, gdy natomiast wszystkie inne badania wypadły wieczór; była to więc prawdopodobnie leukocytoza trawienia (pies żywiony był raz dnia w południe). W odsetkowym stosunku poszczególnych gatunków ciałek białych nie można było wysledzić wyraźniejszych zmian. Pod względem zachowania się ciałek czerwonych, tak ilościowego, jak i jakościowego, stwierdzono wielkie podobieństwo z krwią ludzką. Po 48 godzinach wystąpiło wybitne zwiększenie ilości czerwonych krwinek, a równocześnie z tem pojawiły się w krwi krążącej normoblasty i megaloblasty. Wprawdzie u tego psa stwierdzono i przed otruciem obecność normoblastów we krwi krążącej, ale ilość ich była bardzo mała. Zaraz na drugi dzień po wstrzyknięciu można było stwierdzić, że normoblastów było więcej, bo stosunek ich do ciałek czerwonych zmienił się z 1:94,285 na 1:41,011. Po 48 godzinach było normoblastów 1:14,130, a równocześnie pojawiły się megaloblasty w stosunku 1:92,035. Jeszcze na czwarty dzień po wstrzyknięciu znaleziono we krwi liczne tak normo- jak i megaloblasty; w dalszych badaniach już ich nie znaleziono. Odsetek hemoglobiny wahał się przez czas badania w niewielkich granicach. Również w zachowaniu się płytek Bizzozera i ilości włóknika zmian nie dostrzeżliśmy.

Koguty.

Przechodząc obecnie do omówienia doświadczeń na kogutach, nie od rzeczy będzie nadmienić w kilku słowach o meto-

Pies.

Data	Stosunki ilościowe			Preparat zabarwiony				
	% Hb	Ilość ciałek białych	Ilość ciałek czerwonych	Ciałka neutrofilne	Limfocyty	C. przel. ściowe i eozyno. jednod. duże	Normoblasty	Megaloblasty
Przed zadaniem fosforu	95	9.000	7.204.000	86.1 ⁰ / ₀	9.4 ⁰ / ₀	4.2 ⁰ / ₀	0.8 ⁰ / ₀	0
	95	11.680	7.136.000	74.1 ⁰ / ₀	15.7 ⁰ / ₀	5 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀	0
	105	7.420	10.400.000	70.3 ⁰ / ₀	11.4 ⁰ / ₀	0.9 ⁰ / ₀	5.3 ⁰ / ₀	1:92.035
Po zadaniu fosforu w ilości 0.01	115	9.720	7.920.000	70.8 ⁰ / ₆	10.07 ⁰ / ₀	5.3 ⁰ / ₀	0.9 ⁰ / ₀	1:107.927
	90	11.000	7.200.000	70.9 ⁰ / ₀	24.1 ⁰ / ₀	4 ⁰ / ₀	0	0
	95	7.000	7.440.000	60.6 ⁰ / ₀	22 ⁰ / ₀	5.3 ⁰ / ₀	6 ⁰ / ₀	0

Kogut Nr II.

Data	Stosunki ilościowe			Preparat zabarwiony				
	% Hb	Ilość ciałek białych	Ilość ciałek czerwonych	Ilość hematoblastów	Ciałka eozynochnochtonne	Ciałka bazofilne	Limfocyty	Hematoblasty
Średnia z dwu obliczeń	65	28.000	3.520.000	25.000	24.9 ⁰ / ₀	1.95 ⁰ / ₀	23.1 ⁰ / ₀	49.85 ⁰ / ₀
	60	90.000	3.920.000	18.000	35.0 ⁰ / ₀	1.1 ⁰ / ₀	23.5 ⁰ / ₀	37.2 ⁰ / ₀
Po zadaniu fosforu w ilości 0.001 padł dnia 15/VII 1907	43	90.000	2.888.000	30.000	28.5 ⁰ / ₀	1.1 ⁰ / ₀	11.4 ⁰ / ₀	58 ⁰ / ₀
	30	38.000	1.944.000	8.000	30.3 ⁰ / ₀	1.00 ⁰ / ₀	17.2 ⁰ / ₀	45.09 ⁰ / ₀
	25	20.000	1.840.000	0	67.3 ⁰ / ₀	1.3 ⁰ / ₀	7.3 ⁰ / ₀	24 ⁰ / ₀

dach, jakimi posługiwaliśmy się w celu badania krwi tych ptaków. Krew ptaków różni się zasadniczo pod względem histologicznym od krwi ludzkiej i ssaków, dlatego i metody badania krwi musiały się nieco różnić.

Koguty, użyte do doświadczeń, miały silnie rozwinięty grzebień, z którego przez nacięcie nożyczkami otrzymywaliśmy krew do badań.

W preparacie z krwi świeżej, który sporządzaliśmy taksamo, jak się to praktykuje przy badaniu krwi ludzkiej, można było stwierdzić, że czerwone ciała nie wytwarzają rulonów, lecz leżą gromadnie; są owalne, równe, postaci gwiazdkowatych nie tworzą nawet po dłuższem leżeniu preparatu; barwa ich zielonawo-żółta. W każdej komórce widać owalne jądro, silniej niż protoplazma załamujące światło i tylko na tej podstawie dające się odróżnić. Ciała białe mają postać okrągłych komórek i ziarnistą protoplazmą i jądrem. Oprócz tego znajdowaliśmy pewną ilość tworów okrągłych lub owalnych, o nieregularnych zarysach, silnie światło załamujących, mniejszych od ciałek białych; ciała te, są to opisane przez Hayema w krwi ptaków hematoblasty. Włóknik ma postać dużych ziarnistych grudek. Do obliczania odsetka hemoglobiny służył hemometr Fleischla; ponieważ jednak krew po rozpuszczeniu jej we wodzie przekropłonej dawała rozczyń mętny o brudno-szarym odcieniu, prawdopodobnie z powodu obecności jąder w ciałkach czerwonych, co uniemożliwiłoby obliczanie, ominięliśmy tę trudność, za radą Türka rozpuszczając krew w 0,10% rozczyń węgla sodowego (*natr. carbonic. pur.*). Rozczyń taki jest zupełnie przezroczysty i pozwala dokładnie oznaczać odsetek hemoglobiny.

Liczenie ciałek czerwonych, białych i hematoblastów musi się odbywać w jednej komorze, używanie bowiem rozczyń kwasu octowego w celu wyłącznego liczenia ciałek białych nie miałyby podstawy, gdyż kwas ten nie rozpuszcza jąder w ciałkach czerwonych. Ażeby rozstrzygnąć, który z powszechnie używanych płynów najwięcej się będzie nadawał do rozcieńczania krwi, przeprowadziliśmy naprzód obliczania próbne z płynem Toissona, 0,9% rozczyń soli kuchennej z dodatkiem sioletu goryczkowego i płynem Hayema, który jest bezbarwny. Rozcieńczenie 1:200. Komora Thoma-Zeissa.

Płyn Toissona. Kontury ciałek czerwonych ostro zarysowane, jądra ich odcinają się również wyraźnie. Po kilkunastu minutach zjawiają się w ciałkach czerwonych drobne kuleczki na granicy jądra, jak paciorki, silnie światło załamujące, połyskujące, blado-różowo. Ciałka białe mają postać tworów okrągłych, również ostro odgraniczonych, silnie światło załamujących, z odcieniem blado-niebiesko-szarym. Hematoblasty są o połowę mniejsze od ciałek białych, słabiej załamują światło, kontury nie tak ostre, kształt okrągły, często jednak nieregularny. Ilość ciałek czerwonych 3,756.000; ilość ciałek białych 18.000; ilość hematoblastów 24.000.

0,9% rozczyzn Na Cl z dodatkiem fioletu goryczkowego. Kontury ciałek czerwonych równie dokładnie się odcinają, jądro załamuje silnie światło, aniżeli protoplazma i ma postać drobnego, owalnego tworów. I tutaj po dłuższym leżeniu preparatu pojawiły się w jądrze kuleczki, silnie światło łamiące. Ciałka białe nie tak wyraźnie się odgraniczają, jak w płynie Toissona, ale silnie połyskują i dadzą się dokładnie od innych komórek odróżnić. W protoplazmie ich widać połyskujące ziarenka; jądra wyraźnie się rysują, a w niektórych odróżnić można pętle chromatyny. Przy użyciu rozczyznu soli wydają się ciała białe większe, aniżeli w płynie Toissona. Jądra barwią się blado-fioletowo. Hematoblasty mają postać ciał drobnych, owalnych lub okrągłych, silnie światło załamujących. Ilość ciałek czerwonych 4,008.000; ilość ciałek białych 20.000; ilość hematoblastów 70.000.

Płyn Hayema. Ciała czerwone mają wyraźne kontury; wewnątrz widać wyraźnie jądro, silnie światło załamujące. Ciała białe mają postać komórek okrągłych o konturach, wyraźnie zaznaczonych, z jądrem wypełniającym komórkę, silnie światło łamiącym; cała komórka ma odcień srebrno-szary. Hematoblasty w postaci tworów mniejszych od ciałek białych, o niewyraźnych, nieregularnych zarysach; światło załamują silnie. Ilość ciałek czerwonych 4,496.000; ilość ciałek białych 34.000; ilość hematoblastów 20.000.

Z powyższych prób wynika, że wszystkie te trzy płyny doskonale się nadają do liczenia ciałek krwi ptasiej. Różnice, jakie otrzymaliśmy w ilościach ciałek przy użyciu różnych płynów, pochodzą prawdopodobnie od właściwości poszczególnych płynów, gdyż krew brano do prób równocześnie i z tego samego koguta. W dalszych doświadczeniach używaliśmy zawsze płynu Hayema.

W celu dokładniejszego poznania zachowania się krwi koguciej wobec barwików, barwiono preparaty w trojaki sposób: barwikiem Jennera, Leishmanna i Giemsy.

Wszystkie trzy sposoby barwią protoplazmę ciałek czerwonych na kolor różowy, najżywszy przy barwiku Jennera, z odcieniem matowym przy barwikach Leishmanna i Giemsy. Barwik Jennera barwi jądra na niebiesko, Giemsy i Leishmanna na fioletowo; pętle chromatynowe przy użyciu wszystkich trzech barwików bardzo wyraźne. Monochromatofilia. Tu i ówdzie znajdowano

ciałko czerwone powiększone, którego protoplazma zaledwo się jeszcze barwiła, a jądro również powiększone, jakby napęczniałe, zabarwione blado-niebiesko, lub też fioletowo. Są to prawdopodobnie stare, rozpadające się ciała czerwone. Wytworem sztucznym nie były, gdyż znajdowano je całkiem pojedynczo, a reszta preparatu w tem miejscu była wzorowa. Oprócz tego znajdowano pęzną ilość uwolnionych jąder ciałek czerwonych.

Rozpatrując następnie w preparacie zabarwionym ciała białe, znajdowaliśmy komórki duże (wielkość ludzkich komórek eozynofilnych), o jednym lub dwu jądrach, blado-niebiesko zabarwionych barwikiem Jennera; barwik Leishmanna i Giemsy barwią te jądra blado-fioletowo; komórki te mają w protoplazmie ziarenka w postaci podłużnych, wrzecionowatych pałeczek, barwiących się żywo czerwono eozyną, ale tylko barwikiem Jennera i Leishmanna, barwik Giemsy ziarn tych nie barwi, a protoplazma przybiera wtedy barwę blado-niebieską. Dzieje się to prawdopodobnie dlatego, że ziarna tych komórek rozpuszczają się w wodzie, nie rozpuszczają się natomiast w barwikach, rozpuszczonych w wysoku metylowym. Zjawisko to znane jest także we krwi ludzkiej i dotyczy komórek o protoplazmie ziarnistej bazofilnej. Dodać tutaj trzeba, że jeżeli preparat zabarwiony zadługo się opłukuje we wodzie, to nawet przy użyciu barwika Jennera lub Leishmanna, ziarenka eozynochłonne już zabarwione wypłukują się, a tylko resztki tych ziarenek dają poznać, że to jest komórka eozynochłonna.

Dalej znajdowaliśmy komórki, pod względem wielkości podobne do poprzednich o jednym blado-niebiesko, względnie fioletowo zabarwionem jądrze. Ziarna w protoplazmie tych komórek miały postać drobnych kuleczek, które w barwiku Jennera przybierają barwę ciemno-fioletowo niebieską, w barwiku Leishmanna blado-fioletową, a w barwiku Giemsy całkiem się nie barwią. I te ziarenka zatem ulegają rozpuszczeniu we wodzie.

Trzecim rodzajem ciałek białych są komórki, przypominające pod każdym względem limfocyty krwi ludzkiej. Wielkość ich mniej więcej taka, jak ciałek czerwonych, jakkolwiek wahania są znaczne. Jądro barwi się silnie zasadowo, a protoplazma również zasadowo, lecz znacznie słabiej. Ziarn w protoplazmie nie ma.

Wreszcie znajdowaliśmy twory, większe nieco, aniżeli jądra ciałek czerwonych, mające budowę podobną do budowy jąder ciałek czerw., jakby się składały z pętli chromatynowych. Twory

te barwią się silnie barwikiem zasadowym. Za szczególną ich cechę należy uważać to, że leżą często gromadnie i że je otacza jakby rąbek protoplazmy, szaro-fioletowo się barwiącej, z dużemi wakuolami po 3—4 w jednej komórce. Twory te uważać musimy za wspomniane powyżej hematoblasty.

Kogut Nr I.

U koguta tego dokonaliśmy trzech badań krwi, a średnia z tych obliczeń wynosi: Hb 73%; ciałek czerwonych 3,968.000; ciałek białych 16.666; hematoblastów 33.333; komórek eozynochłonnych 16·23%; bazofilnych 2·35%; limfocytów 21·76%; hematoblastów 59·46%; w preparacie z krwi świeżej stosunki, opisane poprzednio. Waży 1.500 gm.

W dniu 9/VII 1907 o godzinie 7 wieczór, wstrzyknięto pod skórę grzbietu 0·01 fosforu, rozpuszczonego w oliwie. O godzinie 7 rano (po 12 godzinach) znaleziono zwierzę nieżywe, tak iż krew po zatruciu nie mogła być zbadana.

Sekcya w dniu 10/VII 1907: grzebień, który miał przedtem barwę żywo czerwoną, jest sino-czerwony, a na przekroju blade. W mięśniach zmian gołym okiem wysledzić nie można. Płuca na przekroju różowe, za uciskiem wydobywa się ciecz jasna, krwawa, pienista. Na osierdziu widać wybroczyny, zresztą osierdzie gładkie, lśniące. W mięśniu sercowym nie ma zmian widocznych gołym okiem. Wątroba o powierzchni gładkiej, lśniącej, przez pochwękę przeświecają gdzieniedzie żółtawe ogniska; na przekroju wygląda miąższ wątroby prawidłowo. Śledziona na przekroju ciemno-wisniowa, miąższ miękki, daje się nożem zebrać. Nerki bez makroskopowych zmian. Mięsień żołądka również bez zmian makroskopowych.

Badanie histologiczne stwierdziło w wątrobie, nerkach, mięśniu sercowym i innych mięśniach dużo kuleczek tłuszczu, barwiących się sudanem III na kolor ciemno-ceglasty.

Kogut Nr II.

Kogut waży 1.100 gm. W preparacie z krwi świeżej znaleziono stosunki takie, jak u koguta Nr I. Średnia z dwu obliczeń wynosi: Hb 65%; ilość ciałek czerwonych 3,520.000; ilość ciałek białych 28.000; ilość hematoblastów 25.000; ciałek eozynochłonnych 24·9%; bazofilnych 1·95%; limfocytów 23·1%; hematoblastów 49·85%.

W dniu 11/VII 1907 o godzinie 7 wieczór wstrzyknięto pod skórę 0·001 fosforu, rozpuszczonego w oliwie.

12/VII 1907. Badanie po 12 godzinach. Grzebień na końcowych częściach wyraźnie sino zabarwiony i jest zimny. Kogut mniej ruchliwy. W preparacie ze świeżej krwi nie można stwierdzić żadnych zmian, wszystkie składniki krwi zachowują się prawidłowo. Hb 60%; ilość ciałek czerwonych 3,920.000; ilość ciałek białych 90.000; ilość hematoblastów 18.000; ciałek eozynochłonnych 35·6%; bazofilnych 1·1%; limfocytów 23·5%; hematoblastów 37·2%.

12/VII 1907. Badanie po 24 godzinach. Sinica grzebienia. Kogut je i pije. W preparacie ze świeżej krwi można zauważyć, że barwa i kształt ciałek czerwonych zmianom nie uległy, natomiast zlepiają się one w bezładne gromady, gdy przedtem leżały swobodnie obok siebie.

Ciałka białe są liczne, lecz zmian w nich nie widać. Hematoblasty i włóknik zmianom również nie uległy. W komorze do liczenia ciałek, gdzie ciała czerwone leżą pojedynczo, stwierdzić można, że wiele z nich utraciło regularną, owalną postać, przybrały natomiast kształt wydłużony lub gruszkowaty, podobny do ludzkich poikilocytów; gdzieś tam widać ciała rozpadłe lub pokurczone z drobnymi ziarenkami w protoplazmie. Hb 43%; ilość ciałek czerwonych 2,888.000; ilość ciałek białych 90.000; ilość hematoblastów 30.000; ciałek eozynochłonnych 28·5%; bazofilnych 1·1%; limfocytów 11·4%; hematoblastów 58%. W preparacie zabarwionym stwierdzić można, że ciała czerwone barwią się znacznie słabiej, wskutek utraty hemoglobiny. Poikilocytoza jest wyraźna, znajdują się postaci gruszkowate, wydłużone i zagięte na kształt rogalka albo całkiem nieregularne; tu i ówdzie ciało czerwone okrągłe; znaczne różnice wielkości. Zauważono także pojawienie się komórek, większych ze trzy razy od ciałek eozynochłonnych, o jednym jądrze i o protoplazmie nie ziarnistej blado-niebiesko zabarwionej, z wakuolami; komórki te uważamy za zwyrodniałe, rozpadające się limfocyty i osobno ich nie liczymy. Czasami spotkać można uwolnione ziarenka eozynochłonne.

13/IX 1907. Badanie po 40 godzinach. Kogut waży 800 grm. Grzebień znacznie bledszy, aniżeli poprzedniego dnia. Czerwone ciała krwi są znacznie bledsze, różnice wielkości bardzo znaczne, znaczna poikilocytoza, dużo odłamków rozpadłych ciałek czerwonych; w ciałkach czerwonych powstają wakuole i nieregularne białe rysy. Ciała białe łatwo się rozsypują i są jakby napęczniałe. Hematoblasty i włóknik zmian nie okazują. Hb 30%; ilość ciałek czerwonych 1,944.000; ilość ciałek białych 38.000; ilość hematoblastów 8.000; ciałek eozynochłonnych 36·3%; bazofilnych 1·09%; limfocytów 17·2%; hematoblastów 45·09%. Ciała czerwone barwią się blado; w niektórych częściach około jądra całkiem się nie barwią; różnice wielkości i kształtów znaczne; wyraźna polichromatofilia. Bardzo znaczna ilość limfocytów z wakuolami.

14/VII 1907. Badanie po 72 godzinach. Waga 800 grm. Zwierzę jest smutne, nie ucieka, zatacza się, nie przyjmuje pokarmów. Grzebień bardzo blady. W preparacie ze świeżej krwi są ciała czerwone jeszcze bledsze, aniżeli poprzednio, również poikilocytoza jest większa. Hb 25%; ilość ciałek czerwonych 1,840.000; ilość ciałek białych 26.000; hematoblastów nie znaleziono w komorze zupełnie. Ciałek eozynochłonnych 67·3%; bazofilnych 1·3%; limfocytów 7·3%; hematoblastów 24%. W preparacie zabarwionym znaczna poikilocytoza. Bardzo znaczna ilość ciałek czerwonych polichromatoficznych z dużymi, blado się barwiącymi jądrami. Niektóre części protoplazmy ciałek czerwonych nie zabarwione, a w ogólności barwią się ciała czerwone bardzo blado. W ciałkach eozynochłonnych liczne wakuole; ziarenka protoplazmy z pałeczkowatych stały się drobnoziarniste i nieliczne; jądra jakby napęczniałe. Zauważono także pewną ilość komórek, zawierających ziarenka mieszane, kwaśne i zasadowe. Limfocyty z wakuolami liczne. Ciała bazofilne i hematoblasty zmian nie okazują.

Kogut padł w nocy z dnia 14/VII na 15/VII wśród objawów niedokrwistości. Sekcja: grzebień sino-blady. W mięśniach zmian makroskopowych nie ma. Osierdzie gładkie, lśniące. Mięsień serca blady. Wątroba powiększona, o torebce gładkiej, lśniącej, przez którą przeświecają ogniska żółtawe; miąższ na przekroju brunatny, miejscami żółtawy, kruchy. Sledziona miękka, czerwono-wiśniowo zabarwiona, o miąższu miękkim,

dającym się nożem zebrać. W nerkach makroskopowych zmian nie ma. Również i w mięśniu sercowym zmian, z wyjątkiem bladeści, nie znaleziono.

Badanie histologiczne stwierdziło stłuszczenie wszystkich narządów.

Doświadczenia nasze zatem potwierdziły zdanie Fränkla Röhmana i Taussiga, że fosfor wywołuje u kur znaczny rozpad czerwonych ciałek krwi. Po 72 godzinach ilość ciałek czerwonych opadławiejącej, niż o połowę pierwotnej ilości, a hemoglobina nawet znacznie więcej, gdyż do trzeciej części prawidłowej ilości. Równocześnie z temi ilościowymi zmianami w ciałkach czerwonych, wystąpiły także i zmiany jakościowe w postaci polichromatofilii i pojawienia się wakuol, które to oba szczegóły świadczą o bardzo daleko posuniętem zwyrodnieniu krwi. Liczba ciałek białych naprzód znacznie się zwiększyła, później jednak zeszała do liczby prawidłowej. Ilość hematoblastów uległa znacznemu zmniejszeniu, tak że po 72 godzinach nie znaleźliśmy ich całkiem w komorze do liczenia ciałek.

Wyniki zatem naszych spostrzeżeń u ludzi i doświadczeń na zwierzętach, zatrutych fosforem, dadzą się zebrać w następujący sposób:

I. U ludzi.

1) Po zatruciu fosforem, Iekkiem lub ciężkiem, pojawia się przejściowo, w pewien krótszy lub dłuższy czas, zwiększenie się ilości ciałek czerwonych (*policythaemia rubra*).

2) Bezpośrednio po zażyciu fosforu, w przypadkach cięższych, pojawia się obniżenie ilości ciałek białych (leukopenia), które przez pewien czas się utrzymuje; objaw ten przechodzi w leukocytozę w przypadkach pomyślnie się kończących. W przypadkach lekkich zmiany ilościowe w ciałkach białych nie następują.

3) Leukopenia dotyczy tylko ciałek białych z protoplazmą ziarenkową. Limfocyty, ciałka jednojądrzaste duże Ehrlicha i przejściowe zmianom nie ulegają.

4) Fosfor, dostawszy się do ustroju, drażni szpik kostny, czego dowodem jest *a)* pojawianie się normoblastów, *b)* pojawianie się myelocytów neutrofilnych, *c)* bolesność kości krótkich i płaskich.

II. U królików.

- 1) Ostre zatrucie fosforem albo nie wywołuje zmian ilościowych w ciałkach czerwonych, albo też wywołuje zwiększenie się ich ilości.
- 2) Ostre zatrucie fosforem wywołuje występowanie leukocytozy, którą poprzedza czasem leukopenia.
- 3) Fosfor w dawce toksycznej drażni szpik kostny, czego dowodem jest pojawienie się znacznej ilości normoblastów.
- 4) Przewlekłe zatrucie fosforem nie wywołuje żadnych zmian we krwi, ani ilościowych, ani jakościowych.

III. U psa.

- 1) Pod wpływem zatrucia fosforem następuje krótkotrwałe zwiększenie się ilości ciałek białych.
- 2) W pewien czas po zadaniu fosforu pojawia się zwiększenie się ilości ciałek czerwonych, przyczem nastaje tak silne zadrażnienie szpiku kostnego, że we krwi krążącej pojawiają się normoblasty i megaloblasty.

IV. U kogutów.

Fosfor w dawce toksycznej wywołuje u koguta znaczny rozpad ciałek czerwonych i znaczną leukocytozę.

Pracy tej dokonałem w klinice lekarskiej Uniwersytetu Jagiellońskiego, korzystając z łaskawego oddania mi tematu, materiału klinicznego i doświadczalnego przez JW. Pana Prof. W. Jaworskiego, za co Mu na tem miejscu wyrażam słowa podzięk.

Piśmiennictwo.

1. M. Bönniger: Zeitschr. f. klin. Med. 1900.
2. M. Engelhardt: Deut. Arch. f. klin. Med. 1901.
3. Ehrlich u. Lazarus: Die Anaemie. Nothnagel VIII, 1898.
4. A. Fränkel u. F. Röhmaan: Zeitschr. f. physiol. Chem. 1880.
5. E. Grawitz: Klin. Pat. d. Blutes. 1906.
6. R. Jaksch: Klin. Diagn. inn. Krank. 1901.

7. R. Jaksch: Deut. med. Woch. 1893.
 8. R. Kobert: Lehrb. d. Intoksikationen. 1906.
 9. Fr. Kraus: Arch. f. exper. Pat. u. Pharmac. 1892.
 10. Limbeck: Grundr. einer klin. Pat. des Bl. 1892.
 11. H. Meyer: Arch. f. exper. Path. u. Pharmac. 1881.
 12. E. Münzer: Deut. Arch. f. klin. Med. 1894.
 13. E. Stadelmann: Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. 1888.
 15. O. Taussig: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1892.
 15. W. Türk: Vorlemugen ü. klin. Haem. 1904.
-

ROCZNIK LEKARSKI

WYDAWANY PRZEZ WYDZIAŁ LEKARSKI UNIWER-
SYTETU JAGIELLOŃSKIEGO I TOWARZYSTWO LE-
KARSKIE KRAKOWSKIE.

Wychodzi zeszytami, z których każdy stanowi zam-
kniętą całość.

Redaktor naczelny: **Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski**,
(Kraków, Wielopole 4).

Komitet redakcyjny: **Prof. Dr. Tadeusz Browicz**, **Doc.**
Dr. Stanisław Dobrowolski. **Dr. August Kwaśnicki**.
Prof. Dr. Julian Nowak.

Administracya: **Dr. Wojciechowski**, (Kraków, Podwale 9).

TREŚĆ ZESZYTU I: **Doc. Dr. Droba i Doc. Dr. Kučera**: Ba-
dania epidemii zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w Ga-
licyi w r. 1905 (z 2 mapami i 4 tablicami).

TREŚĆ ZESZYTU II: **Doc. Dr. Dobrowolski**: O cytotoksynie
jajnikowej.

TREŚĆ ZESZYTU III: **Adam Wrzosek**: Dalsze badania nad hodowa-
niem beztlenowców bezwzględnych w atmosferze powietrza. —
Władysław Bujak: Przyczynek do badań widmowych krwi. —
Z. Radliński: Unaczynienie tętnicze powrózka nasiennego
i jądra. Zastosowanie wyników badań do zabiegów, doty-
czących powrózka nasiennego. (Studyum anatomiczno - kli-
niczne).

TREŚĆ ZESZYTU IV: **K. Orzechowski**: W sprawie anatomii
patologicznej i patogenезy płasawicy ostrej (chorea minor)
obok uwag o obumieraniu komórek nerwowych i ich ją-
der. — **Dr. Tadeusz Pisarski**: Wpływ zatrucia fosforem
na składniki krwi u ludzi i zwierząt.

Pojedyncze zeszyty nabywać można po cenie, oznaczonej
na okładce każdego zeszytu.