

GAZETA LEKARSKA.

Z PRYWATNEJ PRACOWNI D-RA O. BUJWIDA.

I. ZMIANY W KOMÓRKACH NERWOWYCH PRZY WŚCIEKLIŹNIE.

[Rzecz, czytana na posiedzeniu klinicznym Warszawsk. Tow. Lek. d. 15. III. 1892 r.]

Podał

Wacław Orłowski,
student medycyny.

W Lutym 1890 roku, pod kierunkiem D-ra BUJWIDA, rozpocząłem pracę, mającą na celu poznanie zmian histo-patologicznych, powodowanych przez zarazek wściekliczyny. Praca ta nie została skończoną i do końca jej, mianowicie do zupełnego anatomo-patologicznego obrazu wściekliczyny, wiele brakuje; niemniej jednak część tego tematu, a mianowicie: zmiany w komórkach nerwowych rdzenia kręgowego, a po części i dolnego odcinka rdzenia przedłużonego, są na tyle opracowane, że uważam za możebne podanie kilku faktów, pomijając milczeniem wyprowadzenie z nich szczególnych wniosków.

Literatura odnośnego przedmiotu jest nadzwyczaj uboga; istnieje zaledwie kilkanaście prac, omawiających anatomiję patologiczną tej choroby; prace te uwzględniają przeważnie zwyrodnienie naczyń mózgowych i traktują istotnie po macoszemu zmiany w komórkach nerwowych. Fakt ten da się objaśnić dosyć łatwo, jeżeli zwrócimy uwagę na ścisłą zależność, jaką zwykle udaje się wykazać między kierunkiem badań anatomo-patologicznych i panującymi współcześnie w nauce, często apryjorystycznymi teoryjami. Dopóki istniało w nauce przypuszczenie, że zarazek wściekliczyny, podobnie jak i zarazki wielu innych chorób zakaźnych, dostaje się do organizmu drogą naczyń krwionośnych; dopóki z tą hipotezą starano się powiązać uderzający fakt, mający rzeczywicie miejsce, mianowicie przekrwienie powierzchownych naczyń mózgowych: dopóty wszystkie zabiegi anatomo-patologów skierowane były ku umiejscowieniu siedliska sprawy chorobowej w naczyniach. Tą dążnością odznaczają się przedewszystkiem prace BENEDIKT'a ¹⁾, jednego z najpierwszych badaczy w tej dziedzinie. Pomijając badania tego autora, jako niewiążące się z własnymi pomieszczonemi poniżej wynikami, zaznaczę tylko, że w tym mniej więcej kierunku pracowali i następnii badacze, tworząc tym sposobem istotną naturalną szkołę, z BENEDIKT'em na czele. Do grona tych badaczy zaliczyć należy

¹⁾ M. BENEDIKT: „Zur pathologischen Anatomie der Lyssa“. VIRCHOW'S Arch. Band LXIV. Heft 4. 1875, i Bd. LXXII. Heft. 3. 1888.

przedewszystkiem KOLESSNIKOW'a ²⁾, który w znacznej mierze przyczynił się do uzasadnienia teoryj BENEDIKT'a, następnie COATS'a ³⁾, GOWERS'a ⁴⁾, HEADLE'a ⁵⁾, WELLER'a ⁶⁾, GAMALEIA'ę ⁷⁾, RUDNEW'a ⁸⁾, FRIEDBERGER'a i PUETZ'a *jun.* ⁹⁾, którzy nie zwrócili żadnej uwagi na zmiany w komórkach nerwowych, w końcu FOREL'a ¹⁰⁾ i SCHULTZE'go ¹¹⁾, którzy otrzymali wprost ujemne wyniki pod każdym względem.

Lecz i w tym czasie odzywają się tu i owdzie głosy, dopominające się praw dla komórek nerwowych. Tak KOLESSNIKOW (*l. c.*) we wcześniejszej swej pracy zwrócił uwagę na skupienia okrągłych elementów w okołokomórkowych przestrzeniach i w samych komórkach; w tym ostatnim razie zmieniają one, zdaniem autora, formę komórek, po wypadnięciu zaś pozostawiają po sobie puste wyżłobione lub wydrążone przestrzenie; niekiedy nawet odsuwają one jądro ku brzegowi komórki. W późniejszej swej pracy opisuje autor infiltrację tkanki międzykomórkowej okrągłymi elementami [prawdopodobnie białymi ciałkami], ziarnistość protoplazmy komórek nerwowych, zawierających wyraźne jądra i czarne zabarwione ziarna, znajduwane w protoplazmie komórek, położonych w bliskości naczyń krwionośnych, przy stosowaniu kwasu osmowego. Następnie WASSILIEF ¹²⁾ znajduje również okrągłe elementy w przestrzeniach okołokomórkowych i w protoplazmie samych komórek; zauważył on oprócz tego zmętnienie protoplazmy, brak wyrazistości zarysów jąder i drobnoziarnisty barwnik [ten ostatni w komórkach zwojów sercowych]. BRIGIDI ¹³⁾ opisuje skupienia okrągławych, drobnych ziarenek w komórkach nerwowych w rdzeniu kręgowym, przedłużonym i we wzgórkach wzrokowych. Cokolwiek więcej uwagi na komórki nerwowe zwraca POKOTIŁOW ¹⁴⁾, badając ośrodkowy układ nerwowy dwóch ludzi,

2) N. KOLESSNIKOW: „Pathologische Veränderungen im Nervensystem bei der Wuthkrankheit“. Centralblatt f. d. medicinischen Wissenschaften. 1875. Nr. 50, str. 853, i „Ueber pathologische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei der Lyssa“. VIRCHOW'S ARCHIV. Band LXXXV. Heft. 3. 1881.

3) COATS: „Three cases of hydrophobia“. Lancet. 1877, cyt. podług BENEDIKT'a.

4) W. R. GOWERS: „The pathological anatomy of hydrophobia“. Referat w Centralblatt f. d. med. Wiss. 1878. Nr. 13, str. 238.

5) W. B. HEADLE: „An lecture on the pathology of hydrophobia etc.“. Referat w Centralblt. f. d. med. Wiss. 1878. Nr. 21, str. 384.

6) WELLER: „Ueber die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa“. Archiv. Psychiatric. 1879.

7) N. GAMALEIA: „Sur les lésions rabiques“. Annales de l'Institut PASTEUR. 1887. Avril.

8) RUDNEW: Zur pathologischen Anatomie der Wuthkrankheit der Hunde“. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1871, str. 321.

9) FRIEDBERGER u. PÜTZ *jun.* Zeitschrift f. praktische Veterinärwissenschaft. 1876, str. 59.

10) FOREL: „Ueber die Hirnveränderungen bei Lyssa“. Deut. Zeitsch. f. Thiermedizin. 1877.

11) SCHULTZE: Deut. Archiv f. klinische Medicin. Bd. 20, str. 373.

12) WASSILIEF: „Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa“. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 36, str. 625.

13) BRIGIDI: „Ricerche sopra i centri nervosi né casi di rabbia“. La Sperm. Febr. 1876. cyt. podług POPOWA.

14) POKOTIŁOW: „Patologičeskaja anatomja Lyssy u czelowieka“, Żurnał Moskow. Chirurg. Obszczestwa. 1875. cyt. podług POPOWA,

zmarłych na wściekliznę. Autor ten znajdował niewyraźnie zarysowane komórki nerwowe, których miejsce wypełniała niekiedy drobnoziarnista masa; komórki zaś, względnie dobrze zachowane, były powiększone co do swej objętości, protoplazma ich była zmętniała i ziarnista; wokoło ledwo widocznych jąder znajdował POKOTIŁOW mniejszą lub większą ilość ziarnistego barwnika, otaczającego jądra w formie pierścienia.

Tak stały rzeczy, gdy GALTIER, PASTEUR, CHAMBERLAND i ROUX dowiedli, że zarazek wścieklizny posiada swe siedlisko w mózgu i gdy PASTEUR potwierdził hipotezy DUBOUÉ'go i BROWN-SEQUARD'a co do przenoszenia się zarazka po nerwach do mózgu. Od tego czasu zaznaczyć można widoczny zwrot w kierunku poszukiwań anatomo-patologicznych. Badacze nie poprzestają już na wyszukiwaniu zmian patologicznych w naczyniach mózgowych i przenoszą punkt ciężkości kwestyi na tkankę nerwową, a przede wszystkim na komórki nerwowe, upatrując w nich siedlisko sprawy chorobowej. Tak, SCHAFER w pierwszej swej pracy ¹⁵⁾ zwraca szczególną uwagę na pojawienie się ziarnistego barwnika w komórkach nerwowych, niekiedy w olbrzymiej ilości, i na rozszerzenie przestrzeni okołokomórkowych. BABES ¹⁶⁾ dopatruje się zmian w komórkach nerwowych w rozmnażaniu się tych ostatnich: w figurach karyjokinetycznych i pojawianiu się młodych komórek nerwowych. Opisuje on oprócz tego zwyrodnienie jednolite („*dégénérescence uniforme*“) i wakuolizację komórek, zmniejszanie się i zanik jąder i chromatynowej siateczki tych ostatnich. Komórki zawierają często, podług tego autora, barwnik i okrągłe elementy, podobne do ciałek limfatycznych. W końcu znajduje on w komórkach nerwowych ziarna zaokrąglone lub pełzakowate, mające w średnicy około 1 μ , pigmentowane lub barwiące się barwnikami anilinowymi i obdarzone jak gdyby własnym ruchem.

LAUFENAUER ¹⁷⁾, który ogłosił wyniki badań komisji lekarskiej w Buda-Peszcze, delegowanej w celu wszechstronnego zbadania wścieklizny, kładzie szczególny nacisk na zanik barwnikowy komórek nerwowych. Następnie POPOW ¹⁸⁾, który zbadał pod względem anatomo-patologicznym jeden przypadek wścieklizny u człowieka, opisuje obfite nagromadzenie się brunatnego barwnika w protoplazmie komórek, pozbawionych często wyrostków, bardzo nieprawidłową formę jąder i małe, okrągłe wakuole w tych ostatnich. Zmiany te zostają umiejscowione, zdaniem POPOWA, przeważnie w szyjowym odcinku rdzenia kręgowego, w rdzeniu przedłużonym i moście VAROL'a, we wzgórkach czworaczych, wzgórkach wzrokowych, *corpus caudatum*, w komórkach PURKYNIE'go w móżdżku, w małych i dużych piramidalnych komórkach kory mózgowej. W protoplazmie tych ostatnich komórek [w zrazach czołowych] znajdował autor niekiedy małe, okrągławe wakuole i komórki wędrujące. Zwracając

¹⁵⁾ SCHAFER: „Histologische Untersuchung eines Falles von Lyssa“. Archiv für Psychiatric. Bd. 19. Heft 1. 1887, cyt. podług POPOWA.

¹⁶⁾ VIRCHOW's Archiv. Bd. CX. 1887, cytowane podług ostatniej pracy tego autora p. niżej.

¹⁷⁾ LAUFENAUER: „Ueber Lyssa humana“. Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1889. Nr. 3. cyt. podług POPOWA.

¹⁸⁾ Prof. N. M. POPOW: „Об измененіях нервных элементов центральной нервной системы при собачьем бешенстве“. Warszawa 1890.

szczególłą uwagę na taki zanik barwnikowy komórek nerwowych i na brak okołokomórkowych przestrzeni na preparatach, stwardnionych w płynie MUELLER'a, POPOW dochodzi do porzekonania, że tworzenie się znacznych ilości barwnika w protoplazmie komórek nerwowych nie zależy od ciśnienia, wywieranego na ciało komórki przez wysięk zapalny, jak to twierdził SCHAFFER, lecz że sprawa ta zależy od samoistnej zmiany w odżywianiu komórki, zmiany, uwarunkowanej przez nieznanne nam przyczyny. Natężenie tej sprawy patologicznej w różnych częściach mózgu było różne.

Najobszerniejszy stosunkowo opis zmian patologicznych w komórkach nerwowych przy wścieklicznie znajdujemy w ostatniej pracy SCHAFFER'a¹⁹⁾, pomieszczonej w rocznikach PASTEUR'a. Szkoda tylko, że autor ograniczył się na bardzo lakonicznym ich opisie i z mało krytycznie je ocenił. Zaznaczywszy, że zmiany te są bardzo różnorodne i ciekawe, autor w kilku słowach rozpatruje zanik barwnikowy komórek i tworzenie się w nich wakuol; w dalszym ciągu zwraca uwagę na ziarniste zwyrodnienie protoplazmy i jądra; ziarenka te barwiły się karminem i eozyną; w jądrach znajdował autor liczne ziarna, barwiące się hematoksyliną. Zaznaczywszy następnie tworzenie się w protoplazmie wokół jąder maleńkich pęcherzyków lub wakuol, przechodzi SCHAFFER kolejno do rozpatrzenia szczególnego, ziarnistego rozrzedzania się protoplazmy (*dissolution granuleuse du protoplasma*), formy, dającej się wykazać przedewszystkiem u królików, padłych na wścieklicznę. W końcu opisuje autor po raz pierwszy dwie formy zwyrodnienia komórkowego, mianowicie: tworzenie się w protoplazmie mas szklistych i pojawianie się w ciałach komórkowych włókienek, przebiegających równolegle do brzegów komórki i szczególnie wyraźnie widocznych w przedłużeniach komórkowych. Jądro i jąderko w tym ostatnim przypadku barwi się słabo; to ostatnie prócz tego rozpada się na ziarenka; jako ostateczną formę tego rodzaju zwyrodnienia opisuje SCHAFFER przeistaczanie się wszystkich składowych części komórki w masę ziarnistą, pośród której przebiegają zaznaczone wyżej włókienka.

W końcu BABES²⁰⁾ w ostatniej swej pracy, potwierdzając wyniki swych poprzednich badań, dodaje, że zmianom tym towarzyszą zmiany w siateczce protoplazmatycznej komórek. Siateczkę tę uwydatniał autor za pomocą błękitu metylenowego na preparatach, stwardnianych w alkoholu. Co do rodzaju tych ostatnich zmian, to można o nich powziąć ledwo przybliżone pojęcie z tablicy, ilustrującej tę pracę, i z krótkich objaśnień rysunków. Polegają one na ściąganiu się siateczki wokół jądra i na zanikaniu jej w innych razach. Zmiany te demonstrował autor na ostatnim kongresie międzynarodowym w Berlinie w 1890 r..

Braki te w odnośnej literaturze dosyć łatwo objaśnić, jeżeli zwrócimy uwagę, z jakimi trudnościami połączone są badania cytologiczne, jak skąpe są nasze wiadomości, dotyczące się budowy normalnych komórek nerwowych, i jak

¹⁹⁾ CHARLES SCHAFFER: „Nouvelles contributions à la pathologie et à l'histo-pathologie de la rage humaine“. Annales de l'Institut PASTEUR. Décembre. 1889.

²⁰⁾ M. V. BABES: „Sur certains caractères des lésions histologique de la rage“. Annales de l'Institut PASTEUR. Avril. 1892.

mało jest wypracowaną techniką tej części histologii. I rzeczywiście, nie posiadamy prawie ani jednego przetworu chemicznego, używanego do stwardniania, któryby nie zmieniał w większym lub mniejszym stopniu budowy komórek nerwowych. Płyn MUELLER'a, tak często używany teraz do stwardniania preparatów z mózgu, zupełnie się nie nadaje do badań cytologicznych. Widać to z porównawczej pracy St. TRZEBIŃSKIEGO [patrz niżej]; zdanie to wypowiedział dawniej i FLEMMING w swem dziele „Zellsubstanz, Kern- und Zell-Theilung“; mogą to również powtórzyć, opierając się na własnych spostrzeżeniach. A jednak płyn MUELLER'a, o ile mogą wnosić z krótkich zmianek SCHAFFER'a, KOLESNIKOWA i POPOWA, którzy stosunkowo najobszerniej opracowali zmiany w komórkach nerwowych, wyłącznie lub prawie wyłącznie używany był do tych badań. Na zasadzie tego, nie mogę przywiązywać wielkiej wagi do niektórych wniosków tych autorów, chociaż znów w innych razach otrzymałem prawie identyczne rezultaty z SCHAFFER'em i POPOWEM.

Badania moje, których wyniki streszczam poniżej, były prowadzone na królikach, którym zarazek wścieklizny wzmocnionej („*virus fixe*“) szczepiony był przez trepanację pod oponę twardą mózgu. Zwierzęta takie padają zwykle na 8—9 dzień po zaszczepieniu. Natychmiast po śmierci zwierzęcia otwierałem kanał rdzeniowy i zdejmowałem część kości potylicowej, następnie przewiązywałem nitkami rdzeń powyżej i poniżej rozszerzenia szyjowego (*intumescencia cervicalis*), przecinałem go w pewnych odstępach od pętlic i, podnosząc otrzymany tym sposobem odcinek rdzenia lekko za nitki, przecinałem łączące się z nim nerwy i beleczki opony twardej (*trabecula durae matris*). Odcinek taki wraz z oponami kładłem do płynu stwardniającego i dopiero na drugi lub trzeci dzień [zależało to od szybkości, z jaką postępowało stwardnianie preparatu], kiedy można było już nie obawiać się uszkodzenia substancji rdzeniowej, zdejmowane były opony i stwardnianie doprowadzane było do końca. Jako płyny stwardniające używanymi były: 1) wyskok 88° C. z dodatkiem niewielkiej ilości jodu przez 5 dni, w miarę odbarwiania się wyskoku dodawałem 2 i 4 dnia nowe ilości jodu; następnie 3% roztwór dwuchromian potasu—2 tygodnie i takież 1% roztwór—24 godziny; przemyte wodą przekroploną preparaty kładłem na 5 dni do wyskoku, który kilka razy był zmieniany ²¹⁾; 2) 5% wodny roztwór sublimatu—3 dni z następnym myciem preparatów w wyskoku w ciągu kilku dni ²²⁾; 3) 8% roztwór sublimatu—8 dni, 0,5% alkoholowy roztwór jodu—2 dni, czysty alkohol—24 godziny ²³⁾; 4) płyn MUELLER'a—33 dni, po dokładnem przepłukaniu wodą—wyskok 24 godziny.

²¹⁾ A. BOLLES LEE et F. HENNEGUY: „Traité des méthodes techniques de l'anatomie microscopique etc.“. Paris, 1887, str. 378, metoda BETZ'a.

²²⁾ A. DIOMIDOFF: „Sublimat als Härtungsmittel für das Gehirn“. Referat w Zeitschrift für Wiss. Mikroskopie u. mikroskopische Technik. Band IV. Heft. 4.

²³⁾ St. TRZEBIŃSKI: „Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethoden auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen im Rückenmark der Kaninchen und Hunde“. Referat w Zeitschrift f. wiss. Mikroskopie etc. Band IV. Heft 4.

Po skończonem stwardnieniu przekładałem preparaty do mieszaniny 3 części eteru i 1 części alkoholu na 24 godziny²⁴⁾, poczem kładłem preparaty do 1% roztworu fotoksyliny, z kądem po upływie doby przekładałem je do 5% roztworu tejże. W końcu preparaty były umieszczane na korkach i krajane za pomocą mikrotomu. Skrawki jednak, otrzymywane tą metodą, posiadały jedną jedyną, niemniej jednak ogromną wadę — były za grube; utrudniało to niezmiernie badanie tak drobnych rzeczy, jak wewnętrznej budowy komórek. Kiedy więc do pracowni sprowadzony został nowy mikrotom MINOT'a, zastosowany, jak wiadomo, wyłącznie do krajania preparatów, zatapiających w parafinie, okazało się niezbędnem zastosowanie tej ostatniej metody [zatapiania w parafinie] i do badanych kawałków rdzenia. Do stwardniania tego ostatniego używałem, jak i poprzednio, 5% sublimatu i płynu MUELLER'a do badań porównawczych, natomiast pierwotną metodę stopniowo zmieniałem. W tym celu wypróbowałem najpierw podwójną metodę KULCZYCKIEGO²⁵⁾; polega ona na tem, że preparaty, po uprzedniem stwardnieniu i odwodnieniu w wysoku, przeprowadzane bywają przez mieszaninę równych części eteru i alkoholu, poczem przekłada je się do roztworu celloidyny na 24 godziny [koncentracja celloidyny dowolna]. Z celloidyny przekłada autor preparaty do *ol. origani vulg.*; następnie do tegoż olejku nasyconego parafiną przy 40° C., w końcu do stopionej parafiny. Metoda ta okazała się zanadto kłopotliwą i nie odpowiadała w zupełności wspomnianym wyżej wymaganiom. Zaniechałem jej też wkrótce i zwróciłem się do zwykłego sposobu zatapiania w parafinie²⁶⁾. Kawałki rdzenia, stwardnione i odwodnione w alkoholu, przekładałem do bezwodnego olejku anilinowego na 24 godziny, ztąd do ksyłolu, następnie do ksyłolu, nasyconego parafiną, i w końcu do stopionej parafiny. Metoda ta przy odpowiednio dobranym gatunku [co do stopnia topliwości] parafiny przeszła wszelkie oczekiwania: skrawki, otrzymywane tą drogą, były bardzo cienkie i bardzo równo krajane.

W celu barwienia skrawków stosowałem przeważnie podwójne barwienie hematoksyliną DELAFIELD'a²⁷⁾ i eozyną. Muszę zwrócić tutaj uwagę na drobny szczegół, którego stosowaniu podczas barwienia zawdzięczam najlepsze preparaty. Przykład najlepiej objaśni, na czem ta niewielka zmiana w procedurze barwienia polega: przypuścimy, żeśmy się przekonali, że hematoksylina pewnego stężenia [co do mnie, to używam zawsze rozcieńczonego roztworu hematoksyliny: 1 część barwnika na 3—4 części wody] barwi dostatecznie skrawek w ciągu 20 minut. Otóż, zamiast barwić skrawek bez przerwy 20 minut, barwię 4 razy po 5 minut, mieszając od czasu do czasu płyn barwiący igielką preparacyjną podczas barwienia i przemywając starannie skrawek po każdym „częściowem bar-

²⁴⁾ ARWID FLORMAN: „Celloidin-Einbettungsmethode um dünne Schnitte aus thierischen Geweben zu gewinnen“. Zeitschrift f. wiss. Mikroskopie etc. Band VI. Heft 2.

²⁵⁾ KULCZYCKI: „Zur histologischen Technik“. Zeitschrift f. wiss. Mikroskopie etc. Band IV. Heft 1.

²⁶⁾ A. CIĄGLIŃSKI: „Ein Beitrag zur mikroskopischen Technik bei der Untersuchung des Rückenmarks und der peripheren Nerven“. Zeitschrift f. wiss. Mikroskopie etc. Band VIII. 1891, str. 19—28.

²⁷⁾ Przygotowaną podług BOLLES LEE et HENNEGUY, l. c. str. 106—107.

wieniu“ w słabym wyskoku [około 50° C.], albo w słabym wodnym roztworze alunu. Otrzymane tym sposobem preparaty nie zawierają nigdy osadów i odznaczają się nadzwyczaj dokładnem uwydatnieniem najdrobniejszych szczegółów.

Preparaty zachowywane były w mieszaninie równych części lakieru damarowego i kanadyjskiego.

Wnioski moje, co do zmian patologicznych w komórkach nerwowych, wprowadzone były na drodze porównawczej. Równolegle z każdym rdzeniem wściekłego królika badany był rdzeń zdrowego zwierzęcia i cała manipulacja, której był poddany pierwszy, stosowaną była z pedantyczną ścisłością i do tego ostatniego.

Zmiany patologiczne lokalizują się przeważnie w komórkach nerwowych przednich rogów [w tylnych rogach mogłem zauważyć podobne zmiany tylko dwa razy, co łatwo objaśnić małym rozmiarem komórek i wynikającymi z trudnościami badania] i dotyczą zarówno protoplazmy wraz z jej wyrostkami, jak i jądra, a po części nawet jąderka.

Protoplazma komórek nie podlega zawsze i stale jednym i tym samym zmianom; w tym względzie można rozróżnić dwa typy komórek: w jednych przypadkach protoplazma bywa zupełnie normalną [fig. 1—5, 7] i barwi się dobrze narówni ze zdrowymi komórkami; podstawę ciała komórkowego tworzą w tych razach pęczki cieniutkich włókienek, w jednych miejscach wyraźniejszych, w drugich mniej wyraźnych; włókienka te przechodzą w ciało komórki [*resp.* wychodzą z niego] z wyrostków cylindrycznych, lub protoplazmatycznych i przecinają komórkę w najróżniejszych kierunkach, omijając zawsze jądro. Przestrzenie między temi włókienkami wypełnia drobnoziarnista masa, wpośród której można rozróżnić większe ziarenka. Pojawienie się takich ziarn zalicza SCHAFFER do zmian patologicznych; nie mogę się w tym względzie zgodzić ze zdaniem tego autora, gdyż istnienie ziarn w protoplazmie komórek nerwowych stanowi fakt, dzisiaj w nauce przyjęty, który miałem możność sprawdzić niejednokrotnie i na własnych preparatach. Drugi typ komórek [fig. 6] różni się w znacznym stopniu od wyżej opisanego. Komórka nie barwi się w takim razie prawie zupełnie ani hemotoksyliną, ani eozyną; włókienek typowych dla komórek nerwowych nie widać zupełnie; protoplazma staje się nadzwyczaj drobnoziarnistą, miejscami tylko porozrzucane są większe ziarenka; cała komórka przyjmuje wygląd przejrzysty, prawie przezroczysty. O podobnych komórkach wspomina i BABES. Pierwszy typ komórek uważam, jak już powiedziałem wyżej, za zupełnie normalny; podobna budowa stanowi obecnie w nauce fakt, potwierdzony przez wielu badaczy [M. SCHULTZE, RANVIER, H. SCHULTZE, FREYD, DOGIEL, ADAMKIEWICZ, ARNSTEIN, OWSIANNIKOW, N. ŁAWDOWSKI i inni²⁸⁾]; podobną budowę spotykałem zawsze na preparatach ze zdrowych królików. Na zasadzie tego nie mogę się zgodzić ze zdaniem SCHAFFER'a, który uważa je za coś nienormalnego, opisując ją dosyć dokładnie pod nazwą „*dégénérescence fibrineuse où en boucles du tissu de la cellule*“. Oprócz wyżej opisanych dwóch, wyraźnie różnych typów komórek ner-

²⁸⁾ „Osnowanja k izuczenju mikroskopiczeskoj anatomji etc.“. Praca zbiorowa pod redakcją ŁAWDOWSKIEGO i OWSIANNIKOWA. Petersburg. 1887, str. 351 i nast.

wowych, spotyka się niekiedy formy przejściowe; w takich razach jedna część komórki bywa normalną, podczas gdy druga nie barwi się i wogóle przedstawia wszystkie cechy komórek „przejrzystych“. Stosunkowo najczęściej można zauważyć bezbarwny pas protoplazmy, okalający jądro. Komórek, w których dałoby się zauważyć zmętnienie protoplazmy, jak to podaje WASSILIEF, nie widziałem nigdy.

Z tą lub ową wyżej opisaną budową protoplazmy komórek nerwowych znajduje się, prawdopodobnie, w pewnym związku ta lub inna forma właściwej sprawy zwyrodnienia komórek, którą SCHAFFER objął nazwą zwyrodnienia szklatego; autor ten zadowolił się jednak tylko bardzo pobieżnym skonstataowaniem faktu i nie zwrócił żadnej uwagi na wiele ciekawych szczegółów, jakie się przytem nasuwają. A jednak ta forma zwyrodnienia jest tak charakterystyczną dla komórek nerwowych, że można ją wykazać prawie we wszystkich zwyrodnionych komórkach. Przedstawia się ona pod postacią ciał różnej wielkości, począwszy od ledwo dojrzanych²⁹⁾ pęcherzyków [fig. 3 i 6], aż do ciał, zajmujących połowę, a nawet większą część komórki nerwowej [fig. 1, 2, 7]. W ciałach tych nie można wykazać prawie żadnej budowy; są one jednolite o mniej lub więcej silnym szklistym blasku; niekiedy tylko na bardzo cienkich skrawkach przy dużych powiększeniach widać nadzwyczaj drobną ziarnistość. Być może, że te ciała „szkliste“³⁰⁾ widział i KOLESSNIKOW; opisuje on mianowicie wydrążenia w komórkach nerwowych, które to wydrążenia, jego zdaniem, powstały wskutek wypadnięcia z protoplazmy okrągłych elementów [leukocytów], które aż tutaj zawędrowały. Ciała „szkliste“ nie barwią się ani eozyną, ani hematoksyliną; pomimo licznych prób, czynionych w tym kierunku, udawało mi się wyjątkowo tylko otrzymywać słaby, niebieskawy odcień przy silnem barwieniu hematoksyliną; opierają się one działaniu eteru [nawet 42-godzinnemu] i nie dają żadnej reakcji z kwasem osmowym.

Forma ciał „szklistych“ jest dosyć zmienna, chociaż najczęściej spotykają się elipsoidalne i mniej lub więcej kuliste [fig. 2, 3, 4, 7]; nie stanowi to jednak dla nich prawa, gdyż niejednokrotnie przybierają one postać nerkowatą, gruszkowatą, wydłużoną i zgiętą zarazem [fig. 1], wielościenną, ameboidalną, wreszcie zupełnie nieprawidłową.

Kontury tych ciał „szklistych“ są zwykle wyraźne, stosuje się to przeważnie do małych; co się tyczy większych, to, obok wyraźnie zarysowanych, można dość często spotkać ciała, które albo zupełnie nie mają konturu, albo są odgraniczone od protoplazmy komórki bardzo niewyraźnym konturem; albo też nie mają konturu ciągłego. W tym ostatnim przypadku kontur ciała „szklistego“, zazwyczaj bardzo wyraźny, miejscami się przerywa i substancja „szklista“ zlewa się z protoplazmą.

Budowa tych ciał „szklistych“, jak już zaznaczyłem, jest prawie jednorodną; są jednak pod tym względem dość liczne wyjątki. Oprócz bardzo drobnej

²⁹⁾ Przy badaniu używana była wyłącznie olejna imersyjna SERTZ'a, dająca z okularami 1, 3, 4, powiększenia 650, 880, 1100.

³⁰⁾ Nazywając te ciała „szklistymi“, mam na myśli jedynie ich silny blask i jednolity charakter i nie utożsamiam ich ze zwyrodnieniem hialinowym, jak to uczynił SCHAFFER.

ziarnistości spotyka się dosyć często pojedyncze większe ziarenka, lub ich skupienia, barwiące się hematoksyliną, zebrane zwykle blisko zewnętrznej strony konturu ciała „szklistego“. Obok ziarenek widać niekiedy porozrzucone po całym „szklistem“ ciałku niteczki, kłaczki i strzępki, zabarwione eozyną na czerwono i bardzo podobne do resztek protoplazmy [fig. 2, 4]. Wyjątkowo tylko spotykałem wewnątrz ciał „szklistych“ blade, pomarszczone, słabo zabarwione hematoksyliną leukocyty ³¹⁾ i stosunkowo częściej jakieś małe, nieokreślonej budowy ciałka [fig. 2, 7]. Trudno się kusić, nie mając na to żadnych danych, o określenie natury tych ostatnich, niemniej jednak stanowią one ciekawą składową część wyżej opisanych ciał „szklistych“. Forma tych ciałek waha się między kulą i elipsoidą, niekiedy przyjmują one wygląd kuli, najeżonej kołkami; są one zazwyczaj mniejsze od jąderek komórkowych, przy podwójnym barwieniu eozyną i hematoksyliną barwią się raz na czerwono, innym razem na piękny niebieski kolor [obok fioletowo zabarwionych jąder komórkowych], wreszcie mogą nie barwić się zupełnie. W tym ostatnim przypadku łamią zazwyczaj bardzo silnie światło, daleko silniej niż ciała „szkliste“; uwzględniając ten ostatni fakt, nazwałem je „błyszczącymi ciałkami“.

Położenie ciał „szklistych“ wewnątrz protoplazmy komórki nie podlega żadnym prawom; małe ciałka „szkliste“ są zazwyczaj porozrzucone w wielkiej ilości po całej komórce [fig. 3], chociaż niekiedy tworzą one nawet mniej lub więcej zbite skupienia, którego pojedyncze części jak gdyby zlewają się z sobą; większe ciała bywają zwykle mniej liczne: 3—4, rzadko więcej; bardzo duże spotyka się zazwyczaj pojedynczo, a już takie obrazy, jak fig. 4, bardzo rzadko. Leżą one przeważnie w samej komórce, niekiedy tylko zajmują wyrostki cylindryczne. Wyżej zazaczyłem, że budowa komórek nerwowych znajduje się w pewnym związku z tą lub inną formą zwyrodnienia „szklistego“; otóż, teraz uważam za możebne dać wyjaśnienie, że w komórkach „przejrzystych“ znajduje się zwykle duża ilość bardzo małych ciałek „szklistych“ [fig. 6] i wyjątkowo tylko spotyka się większe, gdy tymczasem w komórkach, posiadających budowę normalną, ciała „szkliste“ są nieliczne i daleko większe; niekiedy tylko obok ciał dużych daje się zauważyć kilka mniejszych.

Protoplazma zwyrodnionych komórek zachowuje się niezupełnie obojętnie, szczególnie względem większych ciał „szklistych“. Wokoło takiego zwyrodnionego miejsca protoplazma bywa bardziej zbitą, bardziej włóknistą i silniej zabarwioną [fig. 2, 4]; niekiedy z takich włókienek tworzy się istotna błona, otaczająca ciało „szkliste“, którego kontur w takim razie bywa bardzo gruby, miejscami nawet podwójny.

Dosyć często spotyka się komórki, które uległy zwyrodnieniu szklistemu nie tylko wewnątrz, ale i w obwodowej swej części. Protoplazma komórki bywa w takich razach jak gdyby powyżerana [fig. 5a]; ciała „szkliste“ wchodzą w pro-

³¹⁾ Porównaj: ŁAWDOWSKI i OWSIANNIKOW l. c. str. 63, rys. 21. Coś podobnego opisują: BABES, WASSILIEF i KOLESSNIKOW [Centralblatt etc. 1875, 1876 l. c.]. Znajdowali oni mianowicie okrągłe elementy [prawdopodobnie białe ciałka krwi] w okołokomórkowych przestrzeniach, a niekiedy i w samej protoplazmie komórek.

toplazmę, tworząc w niej zatoki; zarysowane są przytem albo zupełnie wyraźnie ze wszystkich stron, albo też mają widoczny kontur tylko od strony komórki. W końcowym okresie takiego zwyrodnienia komórka nerwowa przedstawia się pod postacią kłaczka protoplazmy, w środku którego leży jądro.

To ostatnie przechodzi, podobnie jak i protoplazma, cały cykl zmian patologicznych.

Forma jego, w normalnych komórkach owalna, mniej lub więcej okrągława, zależy w znacznym stopniu od istnienia w protoplazmie komórki ciał „szklanych”. Uda się niekiedy zauważyć w protoplazmie duże ciało „szklane”, położone w bliskości jądra, albo dotykające nawet do niego; ciało takie wywiera widocznie pewien ucisk na jądro, gdyż to ostatnie bywa w takim razie w stosownym miejscu wklęsłe [fig. 1, 4, 5 a]; wyjątkowo wklęsłość jądra bywa podwójną. Niezależnie od bliskości ciał „szklanych” forma jądra podlega dość szerokim wahaniom; bardzo często spotyka się jądra pomarszczone z zupełnie nieprawidłowymi wypustkami [fig. 6], podobne w takich razach do pelzaka. Niekiedy jądro znacznie się wydłuża, przyjmując postać cygara, lub wrzeciona [fig. 7], kureczy się wreszcie, tworząc zupełnie nieprawidłową figurę, przytem małe występy i zatoki dają się stale zauważyć [porów. Popow *l. c.*].

Kontur jądra bywa zwykle niewyraźny, niekiedy do tego stopnia, że niepodobna się go dopatrzeć: jest to ogólne prawidło; wyjątki od niego zdarzają się jednak dość często. Napotykamy mianowicie jądra zarysowane słabiej, niż normalne, niemniej jednak zupełnie jeszcze wyraźnie z dwóch lub trzech tylko stron; ciągly w takich razach kontur jądra naraz się przerywa, pozostawiając na miejscu takiej przerwy kilka zaledwie ciemnych ziarenek; protoplazma przechodzi wtenczas poprzez taki przełom niepostrzeżenie w nukleo-plazmę. Wyjątkowo tylko może się zdarzyć, że przerwa taka w konturze jądra spowodowana jest przez ciało „szklane”, które przechodzi w takim miejscu z protoplazmy na substancję jądra.

Wielkość jądra waha się zwykle w granicach zupełnie normalnych; niekiedy jednak jądro marszczy się tak silnie, że staje się w końcu 2 lub 3 razy mniejszem od zwykłego; w takich razach wokoło jądra daje się zauważyć błyszcząca jednolita przestrzeń, wskazująca na miejsce, które dawniej zajmowało jądro [fig. 6].

Budowa tego ostatniego podlega również bardzo widocznym zmianom. Siateczka chromatynowa, dająca się zawsze wykryć w normalnych jądrach, nie istnieje nigdy w jądrach komórek zwyrodnionych. Chromatyna ściąga się w bryłki, ziarna, zupełnie nieprawidłowe masy, tworzące zwykle albo mniej lub więcej zbite skupienia wokoło jąderka [fig. 6], albo porozrzucane po całym jądrze, co się stosunkowo daleko rzadziej spotyka. Tę formę zwyrodnienia opisuje SCHAFFER pod nazwą „*dégénérescence granuleuse du noyau*”; na termin możnaby się zgodzić, gdyby tylko autor nie uważał tych ziarn chromatyny za produkty patologiczne. Oprócz takiego centralnego skupienia chromatyny, dają się stale zauważyć małe ziarenka, leżące równolegle i blisko konturu jądra [fig. 5 a i b]. Jako wyjątek od tego ogólnego typu zdarzają się komórki, w jądrach których można wykazać zaledwo kilka ziarenek. Przestrzenie między ziarnami i bryła-

mi chromatyny, barwiącej się, mówiąc nawiasem, hematoksyliną również dobrze, jak i chromatyna w normalnych jądrach, wypełnione są jednolitą, bez żadnej budowy, silnie łamiącą promienie światła masą. Przy dużych powiększeniach można zauważyć niekiedy pośród tej błyszczącej masy maleńkie „szkliste“ pęcherzyki, zazwyczaj niawyraźne, czasami jednak mające zupełnie wyraźne ciemne kontury [fig. 5 a i b]; ciała takie można widzieć niekiedy i pośród luźnego skupienia chromatyny. Wyjątkowo tylko tworzą pęcherzyki „szkliste“ [POPOW *l. c.* opisuje je jako wakuole] małe skupienia wewnątrz jądra. Na jednym z preparatów udało mi się zauważyć takie maleńkie ciała, przechodzące poprzez przerwę, utworzoną w konturze jądra, z protoplazmy do nukleo-plazmy [*resp.* odwrotnie].

Jąderko ulega stosunkowo najmniejszym zmianom. Położone jest ono zwykle pośród skupienia brył chromatyny i barwi się dobrze narówni z tą ostatnią. Zmiany, jakim ono podlega, dotyczą się przeważnie odśrodkowego jego położenia; może ono w takim razie nawet stykać się z błoną jądra. Niekiedy i forma jego różni się znacznie od normalnej okrągłej i staje się wprost nieprawidłową, a nawet niewyraźną. Jeżeli w jądrze leżą dwa jąderka, w takim razie jedno z nich przyjmuje bardziej czerwony, drugie bardziej niebieskawy odcień.

Tak się przedstawia morfologiczna strona komórek nerwowych, znajdujących przeważnie w przednim rogu rdzenia kręgowego u królików, padłych na wściekliznę. Nie mogę się powstrzymać od zrobienia jeszcze jednej uwagi: wyżej opisane patologiczne zmiany występują daleko wyraźniej u zwierząt, u których rdzeń był wyjmowany bezpośrednio lub w parę godzin po śmierci [zwierzęta w tych razach były przechowywane w lodowni], niż u tych, które były dobrane podczas konania bądź chloroformem, bądź też przez przecięcie rdzenia przedłużonego.

Mimowoli nasuwają się przypuszczenia co do natury sprawy zwyrodnienia „szklistego“; hipotezy jednak takie, oparte wyjątkowo tylko na pewnej kombinacji cech morfologicznych, nie mogą stanowić dorobku naukowego, mogą one tylko wytknąć drogę, jaką mają postępować dalsze badania.

Objaśnienie rysunków.

Powiększenie 750 razy.

Fig. 1. Dużę ciało „szkliste“, w formie zgiętego cylindra, obejmuje ze wszystkich stron jądro; to ostatnie, z jednej strony spłaszczone, zawiera porzrucane kłaczkę i strzępki chromatyny. Prawa część komórki jest postrzępiona.

Fig. 2. Skupienie 4 ciał „szklistych“. Największe nich ma wyraźny kontur i posiada wewnątrz strzępki podobne do protoplazmatycznych i „ciałko błyszczące“. Protoplazma w koło tego ciała „szklistego“ bardziej zbita i mocniej zabarwiona, u góry resztki chromatyny jądra.

Fig. 3. Przecięcie komórki przeszło, minawszy jądro. Górna część komórki wyżarta przez jedno duże ciało „szkliste“; kontur tego ostatniego widoczny tylko z jednej strony. Masa maleńkich ciałek „szklistych“ porzrucana jest po całej komórce; większa część ich jednak grupuje się wkoło dużego ciała.

Fig. 4. Ogromne skupienie, złożone z 25 ciał „szklistych“ różnej wielkości i formy, zajmuje większą część komórki. Jądro z jednej strony wkłęsłe, jest błyszczące, prawie jednolite, kontur jego nierówny.

Fig. 5a. Komórka wyżarta od dołu przez duże ciało „szkliste“, zarysowane wyraźnie tylko od strony komórki. Jądro ekscentrycznie położone jest z dwóch stron wklęsłe i zawiera bryłki chromatyny i maleńkie ciałeczka „szkliste“.

Fig. 5b. W jądrze widać bryłki chromatyny i maleńkie ciałka „szkliste“.

Fig. 6. Komórka „przejrzysta“. W protoplazmie masa maleńkich ciałek „szklistych“. Jądro bardzo nieprawidłowej formy zawiera bryłki chromatyny, skupione w około jąderka.

Fig. 7. Wewnątrz komórki jedno duże ciało „szkliste“, zawierające wewnątrz „ciałko błyszczące“. Jądro wrzecionowate, wyraźnie odsunięte, jak gdyby na bok.

Z PRACOWNI PROF. J. DOGIELA W KAZANIU.

II. PRZYCZYNEK DO SPRAWY ODTWARZANIA SIĘ KRWI.

Podał

Prof. J. Dogiel.

W pracowni farmakologicznej uniwersytetu Kazańskiego studenci medycyny: PIOTR KAZEM-BEK, SPOROW I IWANOW, zajmowali się wypuszczaniem krwi i wstrzykiwaniem na miejsce wypuszczonej pewnej ilości krwi tętnicznej zwierzęcej, odpowiedniej ilości fizjologicznego roztworu soli kuchennej lub węglanu sodu, do naczynia krwionośnego tego samego zwierzęcia. Doświadczenia miały na celu stwierdzić: o ile utratę krwi można chwilowo do pewnego stopnia zastąpić krwią innego zwierzęcia lub roztworem tej albo owej soli, w celu utrzymania zwierzęcia przy życiu.

Wyniki, do jakich doszedł KAZEM-BEK, podałem w Gaz. Lek. Nr. 34 z roku 1891. Co się zaś tyczy badań SPOROW'a i IWANOW'a, rezultaty ich przedstawię obecnie w krótkim streszczeniu.

Niezależnie od dosyć licznych poszukiwań, dotyczących wprowadzania krwi lub rozmaitych płynów do naczyń krwionośnych w celach terapeutycznych, pożądanem było ściślejsze wyjaśnienie tego pytania ważnego dla fizjologii, patologii i terapii, tem więcej, że znajdujemy pewne sprzeczności w dotychczasowych odnośnych badaniach KRONECKER'a ¹⁾, MAYDL'a ²⁾, JOLYET i LAFOND'a ³⁾, HAYEM'a ⁴⁾ i innych.

Należało ściślej oznaczyć ten stopień utraty krwi, który pociąga za sobą koniecznie śmierć zwierzęcia, lecz od zejścia takiego daje się jeszcze uchronić zwierzę przez wprowadzenie do naczyń pewnej ilości krwi lub innego płynu. Potrzeba też było stwierdzić słuszność przypuszczenia GOLTZ'a ⁵⁾, iż śmierć przy

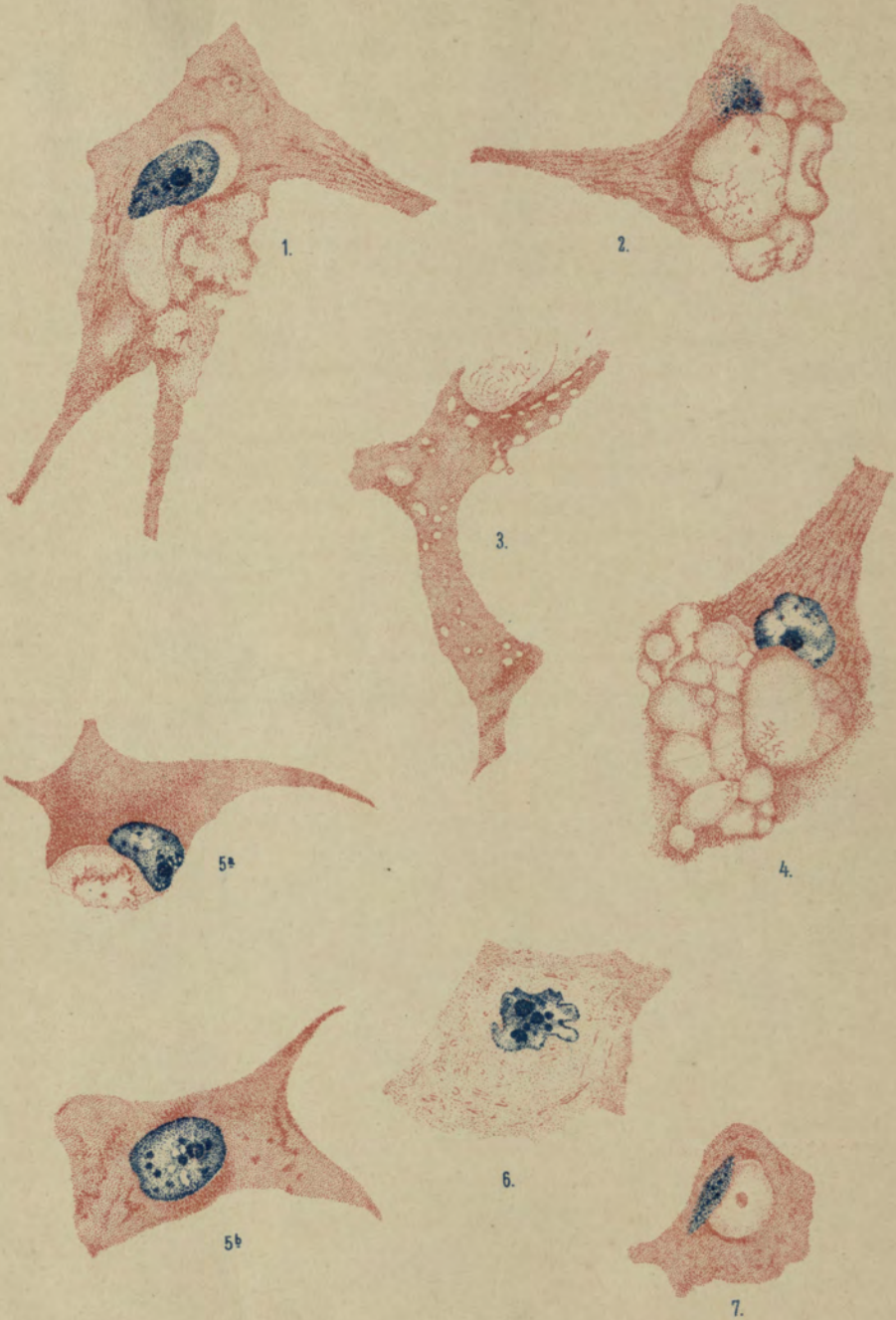
¹⁾ Kritisches und Experimentelles über lebenrettende Infusionen von Kochsalzlösung bei Hunden. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1886.

²⁾ Ueber den Werth der Kochsalzinfusionen und Bluttransfusionen beim Verblutungstode. Medic. Jahrbücher. Wien. 1884.

³⁾ Sur les effets des injections d'eau salée dans le système circulatoire des animaux exsangues. Gaz. méd. de Paris. 1879.

⁴⁾ Leçons sur les modifications du sang. Paris. 1882.

⁵⁾ VIRCHOW's Archiv. Bd. 29. 1864.



znaczej utracie krwi następuje nietylko z powodu niedostatku materiału odżywczego, ile raczej z przyczyny uszkodzenia mechanizmu samego krwioobiegu, ubytku płynu w naczyniach krwionośnych; dalej że ten ubytek daje się na pewien czas przynajmniej zastąpić w tym razie, jakimkolwiek innym płynem, aby w ten sposób pozostawić ustrojowi czas potrzebny do wytworzenia własnymi siłami koniecznej nowej ilości krwi. Należało dalej stanowczo wykazać: który z zalecanych w różnych czasach płynów zasługuje na pierwszeństwo przed innymi. Wiadomo, że w tym celu zalecone były: surowica krwi [GOLTZ], białko jaja kurzego rozcieńczone wodą przekroploną [EULENBURG⁶⁾], krew innego zwierzęcia [COHNHEIM⁷⁾], roztwór soli kuchennej [KUEHNE⁸⁾], KRONECKER⁹⁾, JOLYET et LAFOND¹⁰⁾, węglan sodu [SZUMAN¹¹⁾], mieszanina roztworu soli kuchennej i węglanu sodu, roztwór cukru gronowego [COHNHEIM i LICHTHEIM¹²⁾], lub wreszcie roztwór soli kuchennej z roztworem cukru [C. LUDWIG i LANDERER¹³⁾].

Dalej pożądanem było poznać wahania ciśnienia krwi przy wprowadzeniu jednego z przytoczonych płynów na miejsce wypuszczonej krwi, oraz oznaczyć stopień podniesienia ciśnienia krwi, a także długość tego podniesienia. Wreszcie potrzeba było poznać wpływ wprowadzonego do naczyń płynu na zmiany czerwonych krążków pozostałej w ustroju krwi, oraz na szybkość pojawiania się nowych pierwiastków upostaciowanych krwi, niemniej także wpływ owych cieczy na te ostatnie i na inne czynności ustroju.

SPOROW i IWANOW zajęli się tylko wyjaśnieniem następujących pytań:

1) Czy można podnieść ciśnienie krwi [które obniżyło się po znacznym upuszczeniu krwi] za pomocą wprowadzenia do naczyń krwionośnych roztworów: soli kuchennej lub węglanu albo fosforanu sodu, i jeżeli można, to w jakim stopniu i na jak długi czas?

2) Czy można ocalić zwierzę po stanowczo śmiertelnym upuszczeniu krwi, jeżeli szybko po takiej utracie wprowadzonym zostanie do naczyń krwionośnych ten lub ów płyn w oznaczonej ilości?

3) Jak działają płyny do doświadczeń użyte na ustrój zwierzęcy wogóle, na stan ogólny zwierzęcia, a w szczególności na ciepłotę ciała, na czynność serca, oddechanie i wagę ciała, jeżeli zwierzę wytrzyma taką operację?

4) Które z płynów do doświadczeń zaleconych są najodpowiedniejszymi dla danych celów?

Doświadczenia wykonywane były prawie wyłącznie na psach, a to w następujący sposób. Pies, ważony przedtem, zostaje przywiązany na stole operacyjnym. Krew wypuszcza się z tętnicy szyjowej, *resp.* oznacza się w niej ciśnienie krwi. Zwraca się uwagę na czynność serca i oddechanie, zarówno podczas wypuszcza-

6) LANDOIS. Die Transfusionen des Blutes. Leipzig. 1875.

7) Handbuch d. allgem. Pathologie, 2 Aufl. Berlin. 1882.

8) REICHERT's u. du Bois-REYMOND's Archiv. 1859.

9) L. c.

10) L. c.

11) Berlin. klinische Wochenschrift. 21. 1883.

12) COHNHEIM's gesammelte Abhandlungen. Berlin. 1885.

13) Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie. Band XV. 1882.

nia krwi, jak również po wprowadzeniu do naczynia krwionośnego oznaczonej ilości płynu, ogrzanego do ciepłoty ciała. Wahania ciśnienia krwi i czynność serca notuje się przy pomocy manometru i kimografionu LUDWIG'a. Rana po operacji opatruje się starannie wodnym roztworem fenolu; w dalszym ciągu zwraca się baczną uwagę na stan ogólny zwierzęcia i na pokarm podawany. Ilość krwi wypuszczanej wynosiła $\frac{1}{2}$, $\frac{2}{5}$ a nawet $\frac{2}{3}$ całej masy krwi, obliczonej w stosunku do wagi zwierzęcia. Po upuszczeniu krwi wprowadza się w naczynie krwionośne, odpowiednio do ilości krwi wypuszczonej, płyn będący wodnym roztworem jednej z soli sodowych.

Na podstawie takich doświadczeń SPOROW i IWANOW otrzymali, niezależnie jeden od drugiego, następujące wyniki:

1) Ciśnienie krwi w tętnicy szyjowej podnosi się znacznie natychmiast po wprowadzeniu do żyły roztworu soli kuchennej, a także innych roztworów soli sodowych.

2) Zwierzęta znoszą dobrze operację przy upuszczeniu krwi $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{5}$, a nawet $\frac{2}{3}$ ogólnej masy krwi, po wprowadzeniu następnym do żyły roztworu soli kuchennej, w ilości odpowiadającej wypuszczonej krwi.

3) Zwierzęta znoszą dobrze operację nawet wtedy, gdy temu samemu zwierzęciu po pierwszej operacji w 3 lub 4 tygodnie powtórnie zostanie wypuszczoną krew lub i więcej razy, za każdym razem w ilości $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{5}$ aż do $\frac{2}{3}$ ogólnej masy krwi, jeżeli wstrzykniętą zostanie do żyły odpowiednia ilość roztworu soli kuchennej.

4) Zwierzę szybciej przychodzi do siebie po utracie $\frac{1}{2}$ całej ilości krwi, aniżeli po utracie $\frac{3}{5}$ lub $\frac{2}{3}$.

5) Ciepłota ciała zwierzęcia obniża się wkrótce po wprowadzeniu do żyły jednego z roztworów soli sodowych, po uprzednim upuszczeniu krwi. W następnych dniach ciepłota szybko podnosi się i wreszcie dochodzi do normy.

6) Tętno podczas i wkrótce po upuszczeniu krwi staje się częstszym, lecz wkrótce po wprowadzeniu roztworu soli kuchennej staje się normalnym.

7) Za najodpowiedniejszy płyn w celu podtrzymania życia zwierzęcia po utracie krwi należy uznać roztwór soli kuchennej [0,6—0,7%].

8) Oddechanie w następstwie obfitego upustu krwi staje się częstszym i powierzchowniejszym; natychmiast zaś po wprowadzeniu odpowiedniej ilości roztworu soli kuchennej oddechanie zwalnia się i staje się głębszym.

9) Ciężar ciała zwierzęcia w 3—4 tygodnie po operacji zwiększa się, lecz po powtarzanych upustach krwi z następczym wprowadzaniem soli kuchennej, ciężar ciała się zmniejsza.

Zestawiając wyniki badań KAZEM-BEK'a, SPOROW'a i IWANOW'a widzimy, że odtwarzanie krwi odbywa się bardzo szybko po znacznej utracie krwi, jeżeli tylko pozostawiony będzie ustrojowi czas konieczny do odtworzenia tego płynu przez wzmożoną czynność narządów krwiotwórczych, jeżeli nie w zupełności, to przynajmniej do stopnia zbliżonego do normy. Potrzeba w tym celu dopomóc ustrojowi, nietyle przez powiększenie materiału odżywczego, ile raczej przez po-

prawienie samego mechanizmu krwiobiegu, za pomocą zwiększenia ilości płynu w naczyniach krwionośnych, pewnego rodzaju pobudzenia naczyń, serca i narządów krwiotwórczych za pośrednictwem wstrzykiwanego płynu. Przypuszczenie takie staje się prawdopodobnem, jeżeli uwzględnimy występujące po wprowadzeniu płynu podniesienie ciśnienia krwi, pobudzenie czynności serca, podniesienie oddechania, a także i zwiększenie ciężaru ciała zwierzęcia.

Kazań, d. 27 Lutego, 1892.

III. NAJNOWSZE POGLĄDY NA KWESTYJĘ AGRAFII.

Napisał

Adam Wizel.

Agrafija jest dotąd jedną ze spornych kwestyj w nauce: zarówno strona jej psychologiczna, jak i anatomo-patologiczna podlegają gorącej dyskusji. Opisana po raz pierwszy przez MARCÉ'go, a następnie przez OGLE'a, posłużyła z czasem za temat ścisłych poszukiwań takim uczonym, jak: PITRES, CHARCOT, BALLEET, WERNICKE, LICHTHEIM, EXNER i inni. Szereg obserwacyj klinicznych, badania anatomo-patologiczne, wreszcie analiza obserwowanych zaburzeń doprowadziły uczonych francuzkich [CHARCOT, PITRES i BALLEET] do wniosków następujących:

Akt pisania [podobnie jak mówienia] wymaga trojakiego rodzaju pamięci: 1) pamięci wzrokowej, dzięki której przechowujemy w myśli obrazy liter ¹⁾, 2) pamięci słuchowej, dzięki której pamiętamy dźwięki i ich znaczenie w języku fonetycznym, i 3) pamięci ruchowej, dzięki której posiadamy świadomość wysiłku i współdziałań mięśniowych potrzebnych do aktu pisania.

Każda z tych trzech odmian pamięci może ulegać zakłóceniu i wtedy będziemy mieli następujące zaburzenia:

1) ślepotę wyrazową, polegającą na utracie mniej lub więcej zupełnej pamięci obrazów liter, wskutek czego chory nie jest w stanie czytać, jakkolwiek doskonale widzi litery [pisane czy drukowane],

2) głuchotę wyrazową, polegającą na utracie pamięci znaczenia dźwięków artykułowanych, wskutek czego chory nie rozumie, co do niego mówią, jakkolwiek doskonale słyszy,

3) agrafiję ruchową, polegającą na utracie pamięci wysiłku mięśniowego, niezbędnego do prawidłowego aktu pisania, wskutek czego chory nie jest w stanie pisać, jakkolwiek doskonale kreślić może ręką rozmaite znaki.

Według powyższej hipotezy trzech odmiennych rodzajów pamięci, warunkujących normalny akt pisania, agrafija występuje przy zakłóceniu każdego z nich, lecz nie w jednakowym stopniu. I tak, przy utracie pamięci ruchowej agrafija jest zupełną, absolutną, przy ślepcie wyrazowej chory nie jest w stanie

¹⁾ I wspomnienie ich znaczenia w ich nieskończonych połączeniach sylabowych i wyrazowych.

tylko kopijować, podczas gdy może doskonale pisać dowolnie lub pod dyktando; przy głuchocie zaś wyrazowej chory nie jest w stanie pisać pod dyktando, podczas gdy z łatwością przepisuje i doskonale pisze dowolnie.

W dalszym ciągu CHARCOT i PITRES utrzymują, że każda z powyższych trzech postaci agrafii może występować oddzielnie. Najrzadszą jest, według nich, czysta agrafija ruchowa, wszelako i ona daje się spostrzegać niekiedy samodzielnie [jedna obserwacja CHARCOT'a i jedna PITRES'a]. Każdej wreszcie postaci agrafii, według owej teorii, odpowiada specjalna lokalizacja zmiany organicznej w mózgu. I tak: przy agrafii, wynikającej ze ślepoty wyrazowej, znajdujemy zmiany w okolicy lewej fałdy zgiętej (*pli courbe*); przy agrafii, wynikającej z głuchoty wyrazowej, spostrzegamy zmiany w pierwszym zawoju skroniowo-klinowym (*temporo-sphénoïdale*) lewym; przy agrafii wreszcie ruchowej należy przypuścić zmiany w odnodze drugiego zawoju czołowego lewego. Miejsce to ma być ośrodkiem specjalnym pisma, zupełnie tak samo, jak zawój Broca jest ośrodkiem specjalnym mowy. Rola psycho-fizjologiczna obu tych ośrodków jest całkiem analogiczna.

Oto poglądy, jakie mniej więcej dominowały do ostatnich czasów w nauce. We Francyi rozpoczęła się obecnie reakcja przeciw takiemu pojmowaniu rzeczy. Pierwszym, który poddał surowej krytyce poglądy CHARCOT'a i PITRES'a, był DÉJÉRINE. Opierając się na analizie psychologicznej aktu mowy i pisania WERNICKE'go, na krytyce obserwacyj klinicznych i spostrzeżeń anatomo-patologicznych poprzednich autorów, na własnych wreszcie klinicznych i anatomo-patologicznych poszukiwaniach, tworzy teorię, wielce różniącą się od poprzedniej. Poglądy swoje wypowiedział na posiedzeniu Towarzystwa Bijologicznego dnia 25 Lipca 1891 roku.

Opierając się na sprawozdaniu z owego posiedzenia, zarówno jak i na lekcjach o afazyi, wygłoszonych przez wzmiankowanego badacza w szpitalu (*l'hôpital des enfants malades*) w ciągu miesiąca Grudnia r. z., postaram się streścić poglądy autora.

Przyjrząwszy się bliżej rozmaitym zbieżnościom pisma, spotykanym u afatyków, widzimy, że zbieżności te są stałe w zwykłych, zarówno ruchowych, jak i zmysłowych formach afazyi. Afatyk typu BOUILLAUD-BROCA, tak samo jak afatyk zmysłowy, wykazuje utratę zdolności pisania, mogącą dojść do stopnia zupełnej niemożności pisania. W jednych przypadkach bywa tak, że zarówno pisanie dowolne, jak i pisanie pod dyktando, jak wreszcie kopijowanie, są całkiem niemożliwe: chory kreśli jeno znaki bezkształtne i pozbawione wszelkiego znaczenia. W innych przypadkach przeciwnie jest on w stanie napisać jeden lub kilka wyrazów, a przytem zawsze te same [zazwyczaj imię swoje, adres, które pisze bez względu na to, jakie zadamy mu pytanie], czy to dowolnie, czy pod dyktando — i tylko kopijowanie jest wówczas zachowane z wyjątkiem naturalnie tych przypadków, kiedy istnieje afazyja zmysłowa wskutek ślepoty wyrazowej (*cécité verbale*); w tym bowiem razie akt kopijowania jest całkiem zniesiony lub wysoce upośledzony.

Z drugiej znów strony zdarza się, że chory pisze litery zupełnie prawidłowo, że pisze nawet sylaby i całe wyrazy, lecz wyrazy niezrozumiałe;

w tym razie łączenie liter w wyrazy jest błędne. W innych znów przypadkach chorzy piszą jeden wyraz lub część wyrazu, lecz znajdujemy wówczas szyk odwrotny sylab lub też złe zastosowanie wyrazów; w pierwszym przypadku istnieje paragrafija w prawdziwym znaczeniu tego słowa, w drugim parafazyja przypisaniu tak samo, jak istnieje parafazyja przy mówieniu. Wszystkie te zboczenia mogą dotyczyć pisma dowolnego, pisma pod dyktando i aktu kopijowania.

Wszystkie powyższe zboczenia pisma spostrzegamy głównie przy zwykłej afazji ruchowej, lecz istnieć one mogą również przy afazji zmysłowej. W mózgu konstatujemy w rozmaitych przypadkach zmiany mniej lub więcej obszerne w zawoju BROCA, w zawoju WERNICKE'ego, lub wreszcie w fałdzie zgiętej (*pli courbe*). W olbrzymiej większości przypadków porażenie jest korowe.

Takie są zboczenia pisma przy afazji korowej. Istnieje wszakże specjalna forma afazji, przy której zboczenia pisma są całkiem nieobecne lub wyrażone tylko w słabym stopniu. Tak, zdolność pisania jest całkiem zachowaną w przypadkach afazji podkorowej. Jest ona również zachowaną prawie zupełnie w przypadkach czystych ślepoty lub głuchoty wyrazowej. Mówimy: „prawie zupełnie“, gdyż przy ślepcie wyrazowej będzie upośledzone kopijowanie, zaś przy głuchocie — pisanie pod dyktando.

Z faktów powyższych widzimy, że agrafija towarzyszy licznym odmianom afazji. Wobec tego możnaby się zapytać: czy nie należałoby całkiem odrzucić hipotezę istnienia specjalnego ośrodka pisania? Ale zobaczymy, na jakich faktach opierają się owe hipotezy ośrodka.

Badania pośmiertne, przemawiające na pozór za istnieniem specjalnego ośrodka pisania, są nieliczne, i tylko w dwóch przypadkach: BAR'a [1878] i HENSCHEN'a [1890], porażenie było ściśle ograniczone do odnogi (*ped*) drugiego zawoju czołowego. Lecz w przypadku BAR'a, w którym istniało porażenie jedynie drugiego zawoju przy całkiem normalnym stanie zawoju BROCA, agrafii towarzyszyła afazyja ruchowa; zaś chora HENSCHEN'a, prócz agrafii, dotknięta była nadto ślepotą wyrazową, w mózgu zaś znaleziono dwie zmiany: jedną w fałdzie zgiętej, drugą — w odnodze drugiego zawoju czołowego, wskutek czego można się zawahać, czy jej agrafija zależała istotnie od porażenia drugiego zawoju.

Cóż więc pozostaje dla obrony specjalnego ośrodka pisania? Oto obserwacje CHARCOT'a i PITRES'a, w których istniała czysta agrafija. Ale te nadzwyczaj rzadkie formy agrafii przedstawiają prawie zawsze pozostałość po afazji ruchowej.

Opierając się na tych danych i na własnej obserwacji, DÉJÉRINE przychodzi do wniosku, że nie ma w mózgu specjalnego ośrodka pisania, i że wszystkie formy agrafii można z łatwością objaśnić bez uciekania się do hipotezy ośrodka specjalnego.

Chory, którego obserwację DÉJÉRINE zakomunikował [miałem sposobność obserwować go osobiście na lekcyjach o afazji, mianych w Grudniu roku zeszłego w *L'hôpital de l'enfant Jésus*], dotknięty był afazyją ruchową, paragrafiją dla pisania dowolnego i pod dyktando z zachowaniem zdolności kopijowania, brak jakichkolwiek zaburzeń

ruchowych i czuciowych, brak również afazy zmysłowej. Chory stopniowo i równolegle odzyskiwał zdolność mówienia i pisania.

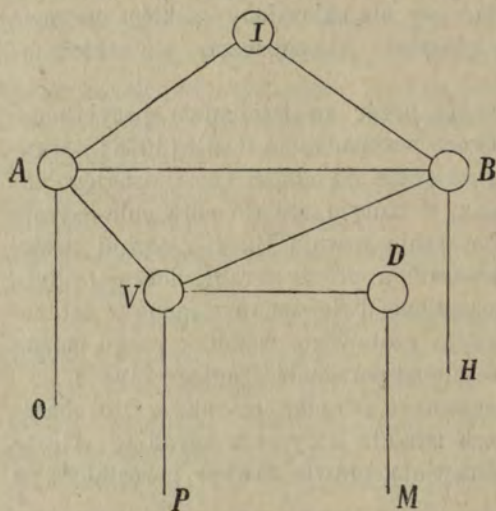
Powiedzieliśmy, że chory dotknięty był paragrafiją. Istotnie pacjent pisał doskonale litery [widocznie więc, że zachował w zupełności pamięć wzrokową liter], jeno łączenie liter w wyrazy było wysoce upośledzone. To samo zupełnie objawiało się w mowie. Chory doskonale wymawiał niemal wszystkie litery alfabetu, lecz nie był w stanie łączyć ich w wyrazy, mające jakikolwiek sens.

Wobec braku badania pośmiertnego, zapytuje DÉJÉRINE: do jakiej kategorii agrafii należałoby dany przypadek zaliczyć? Autor nie waha się twierdzić stanowczo, że dana agrafija była w związku bezpośrednim z afazyją ruchową.

Idźmy w ślad za subtelną argumentacją autora.

Jużeśmy wyżej wykazali, jak niedostateczne są dane anatomo-patologiczne, przemawiające jakoby za specjalnym ośrodkiem. Nie dość na tem, analiza psychologiczna mowy pisanej również mało sprzyja hipotezie ośrodka specjalnego. Istotnie, pisanie, jak utrzymuje WERNICKE, nie jest niczem innym, jak tylko kopiowaniem obrazów liter, przechowujących się w ośrodku pamięci wzrokowej; pisząc, przepisujemy jeno obrazy wzrokowe słów.

Bez uciekania się do specjalnego hipotezy ośrodka, możemy znakomicie mechanizm agrafii zrozumieć. Oto szemat, który nam ułatwi zrozumienie rzeczy.



I. Ośrodek kojarzenia idei albo ideacyj. *B* Zawój BROCA. *A.* Zawój WERNICKE'go. *V.* Ośrodek obrazów wzrokowych słów. *P.* Oko. *D.* Ośrodek ruchowy górnej kończyny. *O.* Ucho. *H.* Usta. *M.* Ręka.

Z szematu powyższego widzimy, że *A* jest połączone z *B*, to znaczy, że czynność ośrodka ruchowego artykulacji [BROCA] jest związana z czynnością ośrodka obrazów słuchowych słów [WERNICKE]. Istotnie, język wewnętrzny jest myśleniem za pośrednictwem wyrazów; myśląc, słyszymy słowa i posiadamy świadomość potrzebnych do głośnego ich wypowiedzenia ruchów.

Wiedząc to, zobaczymy teraz, w jaki sposób należy objaśnić mechanizm mówienia i pisania. *V* wyobraża ośrodek wzrokowy słów, rozwinęty wskutek wykształcenia oka — *P*, ośrodek ten jest w związku z *A* i *B*. *V* znajduje się z *I* w związku pośrednim, pośredniczą ośrodki *A* i *B*. Gdy czytamy, najprzód budzimy nasze

wyobrażenia słuchowe, a te dopiero pobudzają ośrodek ideacyj.

Mechanizm zaś pisania jest następujący: *A* i *B*, tworzące razem pojęcie wyrazu, pobudzają ośrodek *V*, a ten oddziałuje na *D*, ośrodek dla górnej kończyny, który następnie powołuje do pracy rękę *M*. A teraz postarajmy się wyjaśnić mechanizm zboczeń.

Przypuśćmy np. porażenie na linii *PV*; co wówczas będzie? Komunikacja między *A—BVO* i *M*. pozostaje nieuszkodzoną. W tym razie pisanie dowolne, jak i pod dyktando, będzie prawidłowe, upośledzonym zaś okaże się kopijowanie, gdyż nastąpiła przerwa między okiem i ośrodkiem wzrokowym słów. Oto jest zboczenie pisania, jakie spostrzegamy w czystych formach ślepoty wyrazowej.

Przypuśćmy teraz, że zniszczonym jest zupełnie ośrodek *V*. Podobny przypadek *DÉJÉRINE* obserwował: przy autopsyi okazało się, że porażenie ograniczało się do fałdy zgiętej i nie przewyższa wielkością 5-frankówki. W tym razie, dla łatwo zrozumiałych powodów, będziemy mieli do czynienia z zupełną agrafią [wskutek ślepoty wyrazowej korowej].

Przypuśćmy teraz przerwę w komunikacji między *A* i *O*. W tym razie będziemy mieli głuchotę wyrazową, a nadto: niemożność pisania pod dyktando, przy zupełnej łatwości pisania dowolnego i kopijowania.

Wyobraźmy sobie teraz, że zniszczonym został ośrodek *A*. W tym razie będzie głuchota wyrazowa korowa, a prócz tego niemożność pisania pod dyktando i pisania dowolnego [prócz paragrafii będzie naturalnie i parafazyja], podczas gdy zdolność kopijowania pozostanie nietkniętą.

Przypuśćmy teraz zniszczenie ośrodka *B*, w tym razie, prócz zaburzeń mowy, będziemy mieli utratę zdolności pisania dowolnego i pod dyktando [gdyż wskutek zniszczenia *B* chory traci pojęcie wyrazu], i pozostanie jedynie możność kopijowania. Gdy tymczasem przy uszkodzeniu drogi *B H* [afazyja ruchowa podkorowa] chory zachowa wszelkie odmiany zdolności pisania.

Z powyższego widzimy, że bez hipotezy ośrodka pisania możemy z łatwością pojąć wszelkie odmiany agrafii. Powiemy więc: przyjąwszy podobną hipotezę, nie byłibyśmy w stanie zrozumieć wielu faktów, które doskonale pojmujemy, odrzuciwszy tę hipotezę.

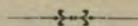
Istotnie, w jaki sposób możnaby objaśnić z punktu widzenia hipotezy ośrodka specjalnego, że w niektórych razach upośledzonym zostaje pisanie dowolne i pod dyktando, a kopijowanie pozostaje normalnem. Gdyby w drugim zawoju czołowym istniał ośrodek pamięci ruchów, niezbędnych do pisania, w takim razie uszkodzenie tego ośrodka powinno by sprowadzić wszystkie odmiany agrafii, podobnie do tego, jak w razie uszkodzenia ośrodka *BROCA* spostrzegamy zaburzenie wszystkich odmian mowy [mowa dowolna, powtarzanie słów, śpiew].

Ale oto jeszcze jedna obserwacja *DÉJÉRINE*'a, doskonale potwierdzająca założenie tego uczonego. *DÉJÉRINE* obserwował pewnego chorego, który dla wszystkich czynności w stanie zdrowia był mańkutom, z wyjątkiem dla aktu pisania [więc należałoby przypuścić, że domniemany ośrodek pisania znajduje się u niego w półkuli lewej].

Człowiek ten nagle dostaje hemiplegii lewej i afazyi, co jest zupełnie zrozumiałem, gdyż ośrodek *BROCA* u mańkutów znajduje się w półkuli prawej, ale nadto tenże chory zapada jednocześnie i na agrafię. Tego już pojąć nie można, przypuściwszy istnienie ośrodka dla pisma; albowiem ośrodek [ten u danego indywiduum powinienby się znajdować w półkuli lewej [pisał zawsze prawą ręką]. Z obserwacji tej należy wyciągnąć ten wniosek, że chory dany, jeżeli nie mógł pisać, to tylko wskutek zniszczenia jego ośrodka *BROCA*.

Na zakończenie wspomnimy jeszcze o świeżej obserwacji SÉRIEUX'a, również usprawiedliwiającej hipotezę DÉJÉRINE'a. Przypadek dotyczył chorej, dotkniętej ślepotą wyrazową i agrafią. Na autopsyi znaleziono: stare ognisko rozmiękczenia wielkości 5-frankówki, zajmujące cały dolny zrazik ciemieniowy (*lobule pariétal inférieur*) półkuli lewej, przyczem drugi i trzeci zawój czołowy, zarówno jak zrazik wyspy (*lobule de l'insula*), jak wreszcie zawoje sąsiadujące ze szczeliną ROLAND'a, były nietknięte.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



34. Döderlein Albert [Lipsk]. Wydzielina pochwowa i jej znaczenie dla gorączki połogowej.

Praca niniejsza zawiera wyniki badań nad własnościami wydzieliny pochwowej u ciężarnych pod względem anatomo-mikroskopowym, a zwłaszcza bakteriologicznym. Zamiarem autora było sprawdzić, czy wydzielina pochwowa ciężarnych zawiera drobnoustroje chorobotwórcze i czy stanowi jedno ze źródeł zakażenia połogowego; badania bowiem bakteriologiczne innych autorów dały pod tym względem wyniki jak najsprzeczniejsze. GOENNER i BUMM twierdzili, że u zdrowych ciężarnych wydzielina szyi macicznej, *resp.* pochwy, nie zawiera grzybków chorobotwórczych. SAMSCHIN w wydzielinie 10-ciu kobiet nieciężarnych nie mógł znaleźć stafilocoków ropotwórczych. WINTER zaś w wydzielinie szyi macicznej nawet zdrowych kobiet zawsze znajdował drobnoustroje; według niego „kanał rodny“ zawiera w połowie przypadków drobnoustroje chorobotwórcze [3 gatunki stafilocoka], których siła chorobotwórcza znajduje się jednak w stanie osłabienia. Wreszcie STEFFECK przyszedł do wniosku, że drobnoustroje, napotykanne w kanale rodnym kobiety zdrowej i wewnątrznie nie śledzonej, są drobnoustrojami chorobotwórczemi [ropotwórczemi].

Według autora, wydzielina pochwowa u ciężarnych bywa dwojaka: 1) zdrowa albo prawidłowa i 2) patologiczna.

I. Wydzielina pochwowa z zdrowa albo prawidłowa przedstawia się jako substancja biaława, gęstości zwarzonego mleka, bez domieszki śluzu. Powleka ona powierzchnię i fałdy błony śluzowej pochwy cienką warstwą biało-szarego nalotu, który daje się łatwo zetrzeć. Niekiedy wydzielina bywa obfitsza, a wtedy jest rzadsza. Odczyn wydzieliny prawidłowej jest stale kwaśnym. W tej własności, łatwej do sprawdzenia, spoczywa główna jej cecha charakterystyczna. Badania nad kwasnością wydzieliny pochwowej u ciężarnych wykazały, że ilość bezwzględna kwasu w zdrowej pochwie odpowiada 3—8 mmgr. SO_3 albo 6—18 mmgr. kwasu mlecznego i że wytwarzanie się kwasu jest stosunkowo szybkie. Badanie jakościowe wykazało, że kwas wydzieliny pochwowej u ciężarnych jest przeważnie kwasem mlecznym, który otrzymać można pod postacią kryształów mleczanu cynku. Gdzie jest źródło wytwarzania się kwasu mlecznego w pochwie zdrowych ciężarnych? Badania wykazały, że i wydzielina pochwowa u zdrowych dziewcząt ma również odczyn kwaśny, natomiast wydzielina pochwowa u noworodków ma odczyn obojętny. Jednocześnie zaś wykryto, że tylko wydzielina kwaśna u dziewcząt i ciężarnych zawiera stale wielką ilość laseczników, o których niżej będzie mowa, wydzielina zaś u noworodków jest jałowa. Tak więc laseczniki i kwaśna wydzielina pochwowa stoją w pewnym stosunku zależności wzajemnej i laseczniki po-

wodują z zawartość kwasu w pochwie zdrowej; przekonano się bowiem, że laseczniki te posiadają własności fermentacyjne, a mianowicie w buljonie, zawierającym cukier, wywołują fermentację cukru z wytworzeniem kwasu mlecznego.

Badanie bakteriologiczne wykazuje w prawidłowej wydzielinie pochwowej u ciężarnych istnienie prawie wyłącznie grzybka rozszczepkowego, mianowicie lasecznika, leżącego całami prawie kolonijami między dużymi komórkami płaskiego nabłonka i nadającego wydzielinie pochwowej cechę charakterystyczną. Własności życiowe tego lasecznika okazują się charakterystycznymi zarówno w pochwie jak i w próbówce. Szczepienie wydzieliny prawidłowej na zwykłych gruntach odżywczych [żelatyna, agar] nie udaje się stale. Autorowi zaś udało się otrzymać typową hodowlę lasecznika pochwowego w sposób następujący. Małą ilość nierozcieńczonej wydzieliny przeniósł za pomocą pętlicy płytynowej bezpośrednio z błony śluzowej do kilku probówek, zawierających wyjałowiony nastój mięsny buljonu z peptonem i 1% cukru. Probówki te trzymał przez 24 godziny w termostacie przy ciepł. 37° C.. Następnie z probówek tych przeszczepił zawartość na agar, który również zawierał 1% cukru i dodatek 3% gliceryny. Wówczas na agarze rozwinęła się czysta, nadzwyczaj wątła hodowla, składająca się z oddzielnych punktów, podobnych do maleńkich kropelek wody. Hodowle te są nadzwyczaj wrażliwe na wysychanie. Przechowywane w wilgotnej kamerze, wstawionej do termostatu, mogą rozwijać się dalej. Przeszczepione do buljonu rozwijają się w liczne pokolenia, przeszczepione zaś na grunt twardy ulegają zwyrodnieniu. Hodowla udaje się prócz tego w mleku i w surowicy krwi. Na kartoflu nie rozwija się wcale. Ciepłota ciała sprzyja rozwojowi lasecznika, w niej nie tylko na agarze, lecz i na żelatynie, która wtedy jest płynną, może rozwinąć się lasecznik. Czy więc lasecznik pochwoy posiada własność rozpuszczania żelatyny, czy nie — trudno orzec. Pozbawienie hodowli tlenu sprzyja silniejszemu wzrostowi laseczników i czyni je trwalszemi. Tak więc lasecznik pochwoy należy do anaerobów względnych.

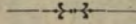
Oprócz lasecznika, w wydzielinie pochwowej prawidłowej u ciężarnych znaleźć można często [w 26%] grzybek drożdżowy. Jestto grzybek identyczny z pleśniawkami (*Soorpilz*). W zdrowych pochwach u ciężarnych przytrafia się on stosunkowo często, lecz rozwija się tak leniwo, iż nie wywołuje objawów klinicznych, któreby pozwalały rozpoznać w pochwie gołem okiem obecność pleśniawek. Natomiast nigdy nie udało się autorowi wyhodować grzybka tego z wydzieliny patologicznej; albowiem pleśniawki, jak się przekonał, rozwijają się tylko w kwaśnej wydzielinie pochwowej. Tem się tłumaczy, dlaczego z wydzieliny, wziętej do badania u ciężarnej, można obficie wyhodować pleśniawki, gdy tymczasem z wydzieliny, wziętej u tej samej kobiety podczas porodu, już się hodowla więcej nie uda, nawet i w tym razie, jeśli podczas porodu i porodu nie przemywano pochwy środkami dezynfekcyjnymi. Autor jednak sądzi, że prawidłowa wydzielina pochwoy nie dlatego sprzyja rozwojowi pleśniawek, że jest kwaśna, lecz dlatego, że taka wydzielina jest wolna od innych grzybków gnilnych; nie ulega bowiem wątpliwości, że pleśniawki mogą rozwijać się również na gruntach alkalicznych, o ile tylko grunty te są wolne od saprofitów. Skoro więc w wydzielinie *resp.* w gruntach zmieniają się warunki odżywcze dla drobnoustrojów, a zmienić się muszą z chwilą przejścia odczynu kwaśnego w alkaliczny, wtedy saprofity zaczynają się bujnie rozrastać kosztem innych drobnoustrojów, które zginąć muszą; tem się tłumaczy, dlaczego w wydzielinie porogowej giną laseczniki i pleśniawki wydzieliny przedporodowej. Badania bakteriologiczne wykazały, że w prawidłowej wydzielinie pochwowej u ciężarnych saprofity przytrafiają się, co najwyżej, pojedynczo i prędko giną, nie znajdując dla siebie warunków odpowie-

dnich. To samo dotyczy drobnoustrojów chorobotwórczych. Autor przekonał się dowodnie na hodowlach, że stafilocoki w walce z lasecznikami pochwy giną pomimo odpowiedniego dla siebie gruntu [np. nastoju mięsnego agaru z peptonem]. Hodowle wykazały, że laseczniki pochwy i ich produkty przemiany materii, do których zaliczyć trzeba i kwas mleczny, stanowią przeszkodę dla rozwoju stafilocoków, lecz tylko wtedy, gdy liczebnie mają przewagę nad ostatnimi. Doświadczenia, wykonane na zwierzętach, dały wyniki zupełnie te same. Autor wstrzyknął pod skórę 18-u królikom wydzielinę prawidłową, z pochwy ciężarnych pochodzącą. Z tych u 8-u nie było żadnych objawów, u 10-ciu zaś na miejscu wstrzyknięcia pojawił się mały guziczek, w którym zebrała się gęsta, lepka ropa. Badanie drobnowidzowe nie wykazało w niej żadnych koków ropnych, lecz tylko długie nitki grzybni (*mycelium*). Szczepienie tej ropy na agarze i żelatynie wydało czystą hodowlę pleśniawek. Celem sprawdzenia tych doświadczeń, autor wstrzyknął królikom pod skórę czystą hodowlę pleśniawek, pochodzących z pochwy. Wynikiem tego była ropa, w której znalazły się w obfitości nitki grzybni. Tak więc prawidłowa wydzielina pochwowa ciężarnych może okazać się w oddzielnych przypadkach chorobotwórczą, ale nie wskutek drobnoustrojów chorobotwórczych, których nie zawiera, lecz z powodu obecności pleśniawek, które należą do zwykłych grzybków zdrowej wydzieliny pochwowej u ciężarnych. Czysta hodowla lasecznika pochwowego nawet w znacznej ilości wstrzyknięta pod skórę, nie posiada własności chorobotwórczych. Dwóm królikom wstrzyknął autor do żyły szyjowej po 5 ctm. nierozcieńzonej czystej, silnie rozwiniętej, hodowli jego, otrzymanej w bulionie, bez żadnych zupełnie następstw dla zwierząt.

Tak więc autor nazywa prawidłową, zdrową wydzielinę pochwową u ciężarnych tę wydzielinę, która przy silnie kwaśnym odczynie zawiera wyżej opisane laseczniki, a w pojedynczych przypadkach i pleśniawki, lecz prócz tych żadnych innych grzybków gnilnych, a tembardziej chorobotwórczych nie zawiera.

II. Wydzielina pochwowa patologiczna ciężarnych jest płynniejsza, białawo-żółta i niekiedy tak obfita, że wycieka nawet z pochwy pod postacią białych upławów. Innym razem przedstawia się jako natłot mazisty, gęsty i żółty, pokrywający błonę śluzową; nierzadko bywa pienista i brudnawa. Odczyn jej jest po największej części słabo kwaśny, często jednak bywa obojętnym albo alkalicznym. Przy badaniu tej wydzieliny pod drobnowidzem przedewszystkiem rzucają się w oko liczne ciała ropne, następnie najrozmaitszego rodzaju drobnoustroje: bakteryje i koki. W hodowlach, przyrządzanych z tej wydzieliny, stale się powtarzają: 1) grube, białawo-szare kolonije lasecznika krótkiego, różniące się kształtem, jak i tem, że rozwija się na żelatynie przy ciepłocie pokojowej, od typowego lasecznika pochwowego wydzieliny prawidłowej, 2) grube białe kolonije prędko rozwijającego się koka, który żelatynę nie rozpuszcza i różni się znacznie od stafilocoka ropotwórczego białego. Prócz tego na gruntach odżywczych rozwijają się z tej wydzieliny rozmaite drobnoustroje saprofityczne i chorobotwórcze. Wydzielina patologiczna, wstrzyknięta królikom pod skórę, wywoływała ropnie; w ropie stale znajdowano drobnoustroje rozmaitego rodzaju. [D. n.].

Wiadomości terapeutyczne.



19. *Acidum cinnamyllicum*. Kwas cynamonowy, czyli fenylakrylowy. przeciwko gruźlicy. Kwas cynamonowy przedstawia się pod postacią proszku krystalicznego, bez zapachu. Nie rozpuszcza się w wodzie zimnej; w wodzie zaś gorącej, w alkoholu lub eterze rozpuszcza się. Kwas ten znajduje się w balsamie peruwijańskim, w storaksie, czyli styraksie, w balsamie toluzańskim, w niektórych gatunkach żywicy benzoesowej, oraz w produktach przemiany materii niektórych bakterij. Otrzymuje się głównie ze styraksu przez gotowanie z alkalijskimi i strącanie następnie kwasem solnym.

Przed kilku laty, jak wiadomo, prof. LANDERER wprowadził w powszechne użycie przeciwko gruźlicy, szczególnie przeciwko niektórym jej formom chirurgicznym — balsam peruwijański [Gaz. Lek. Wiad. terapeut. 1889, str. 404]. Ponieważ jednym z głównych składników balsamu peruwijańskiego jest kwas cynamonowy, przeto obecnie prof. LANDERER (*Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsture. Leipzig. 1892*)¹⁾ na mocy doświadczeń na zwierzętach i spostrzeżeń klinicznych zaleca użycie kwasu cynamonowego.

LANDERER stosuje kwas cynamonowy przeciwko gruźlicy wewnętrznej i chirurgicznej.

1) Przy leczeniu gruźlicy wewnętrznej wzmiankowany środek w postaci dokładnej emulsji należy wstrzykiwać do jednej z żył. Ważną zatem przedewszystkiem jest znajomość przygotowywania emulsji z kwasu cynamonowego oraz techniki wstrzykiwania żylnego.

Ogólny przepis rzeczony emulsji jest następujący: Rp. *Acidi cinnamyllici* 5,0, *Olei amygd. dulc.* 10,0, *Vitelli ovi* 1, *Solut. natrii chlorati* [0,7%] q. s. ut fiat emulsio 100,0. Ważne wszelako są szczegóły przy otrzymywaniu owej emulsji. Przedewszystkiem trzeba jak najdokładniej rozetrzeć kwas cynamonowy z częścią olejku migdałowego, następnie dodaje się resztę olejku migdałowego i żółtko od jajka. Wszystko to trzeba przez pewien czas dobrze mieszać, potem kroplami dodaje się roztwór soli kuchennej przy ciągłym mieszaniu, a dodaje się dopóty, dopóki ogólna waga mieszaniny nie dosięgnie 100 gramów. Żółtko od jajka, rozamie się, musi być absolutnie świeżem, a dodawany roztwór soli kuchennej nie powinien tworzyć grudek, kłaczków. Taka emulsyjka ma barwę żółtawą, odczyn silnie kwaśny i nie zmienia się nawet przy kilkudniowym stanie w zimnem miejscu. Emulsji takiej nie można wprawdzie sterylizować, jednakże, według zapewnienia LANDERER'a bakteryje nie rozwijają się w niej nigdy. Przed użyciem trzeba ową kwaśną emulsyję zalkalizować przez dodanie 25% ługu sodowego. Ponieważ kwas cynamonowy bardzo wolno przechodzi w cynamonian sodu, przeto dodawać trzeba ług sodowy, nie odrazu, ale w kilku przerwach; gdyż zdarzyć się może tak, że po pozornym zupełnem zalkalizowaniu rzeczony emulsji, po pewnym czasie okaże ona znowu odczyn kwaśny. Oprócz tego baczycy trzeba, aby za każdym razem tyle tylko emulsji zalkalizować, ile potrzeba do użycia w ciągu kilku godzin.

Co się tyczy techniki wstrzykiwania żylnego, to powiedziec należy, co następuje. Zwykle do wstrzykiwań wybiera się lewą górną kończynę, a mianowicie jedną z żył przegubu łokciowego. Przedewszystkiem trzeba niezmiernie dokładnie zdezynfekować pole operacyjne oraz wszystkie potrzebne przedmioty. Następnie nakłada się na ramię opaskę kanczukową, tak, aby żyły przegubu łokciowego nabrały i stały się widocznymi; potem igłę szprycy PRAVAZ'a wkłada się do wnętrza żyły i wstrzykuje zawartość. W tej chwili po wyjęciu igły trzeba miejsce wstrzyknięcia przykryć gazą sublimatową i starannie opatrzyć bandażem muslinowym, a dopiero potem można powoli usunąć przepaskę kanczukową z ramienia.

¹⁾ Część wstępna, a następnie pierwszą i drugą dzieła LANDERER'a pomijam, gdyż te zajmują się kwestyjami już nam znanymi, a mianowicie: podstawą skuteczności wstrzykiwań żylnych przy gruźlicy, oraz wynikami klinicznymi leczenia gruźlicy balsamem peruwijańskim. Tu uwzględniam tylko część trzecią dzieła, mówiącą o stosowaniu kwasu cynamonowego.

Ilość płynu wstrzykiwanego waha się między 0,1 a 1,0 ctm. sześciennym. U dzieci i u osób osłabionych wynosi ona jeszcze mniej. Średnia dawka, używana w przeważającej liczbie przypadków, wynosiła 0,3—0,6 ctm. sześciennym. Zwykle wstrzykuje LANDERER dwa razy tygodniowo.

Takie wstrzykiwanie, jak zapewnia LANDERER, nie pociąga za sobą żadnych bezpośrednich następstw. Dopiero później pod wieczór, albo następnego dnia niektórzy chorzy stają się niespokojnymi i skarżą się na znużenie, ból głowy i bezsenność. Ciepłota ciała u osób gorączkujących z początku na krótko się podnosi o $0,3^{\circ}$ lub o $0,5^{\circ}$, ale już tego samego wieczoru opada o 1° . Po trzech tygodniach leczenia płwocina z ropnej staje się śluzową, kaszel staje się bardziej suchym. Poty noce przestają męczyć chorych, którzy przytem lepiej śpią i jedzą. I obiektywne badanie ma wykazywać zmiany na lepsze: rzęzenia coraz bardziej znikają, a w płwocinie mniej bywa laseczników gruźliczych. Prawdziwa jednak poprawa staje się wybitną dopiero po ukończeniu szeregu wstrzykiwań.

Leczenie nawet w lekkich przypadkach powinno trwać, co najmniej, ze trzy miesiące. W ciężkich zaś przypadkach wymaga ono $\frac{1}{2}$ lub $\frac{3}{4}$ roku. W tym czasie można od czasu do czasu zrobić przerwy na parę tygodni. Nawet po ukończonej kuracji chory powinien dalej znajdować się pod obserwacją lekarską, a w razie podejrzenia powrotu choroby trzeba na nowo rozpocząć wstrzykiwanie.

Owe wstrzykiwania żyłne, robione, rozumie się, z całą ostrożnością, jak utrzymuje LANDERER, nie przedstawiają żadnego niebezpieczeństwa, tak, że można tą metodą leczyć nawet chorych ambulatoryjnych. Ani razu nie spostrzegano krwawienia z miejsca wstrzyknięcia, ani zapalenia owej okolicy, nawet w tych razach, w których kilka razy wstrzykiwano w jedno i toż samo miejsce. Nigdy również nie zanotowano, aby po wstrzykiwaniach występowały objawy ze strony nerek, o czem przekonywało ciągle badanie moczu danych chorych.

Chorych z gruźlicą wewnętrzną, w ten sposób leczonych, LANDERER wlicza 18. Z tych 9 uważa, przynajmniej obecnie, za zupełnie uleczonych. Rozumie się, dalsza wieloletnia obserwacja może tylko wykazać, o ile sąd ten jest zupełnie słusznym. Poprawę zanotowano u 6-iu chorych, brak wszelkiej poprawy u jednego chorego, a śmierć w dwóch przypadkach: w jednym śmierć nastąpiła wskutek krwotoku płucnego, w drugim — wskutek zapalenia gruźliczego opon mózgowych.

Do obserwacji klinicznych LANDERER dołącza wyniki z doświadczeń na zwierzętach i wykazuje, że działanie wstrzykiwań żylnych, a mianowicie sprawa uleczalności, polega na sztucznie wywołanem zapaleniu płuc.

2) Leczenie gruźlicy chirurgicznej przeprowadził LANDERER w 45 przypadkach, z których wyzdrowienie nastąpiło u 31 chorych, poprawa u 7, a śmierć u 2. Czterech pozostaje dotąd w kuracji, a u jednego chorego żadnej nie zauważono poprawy.

Przy leczeniu gruźlicy chirurgicznej LANDERER stara się o wprowadzenie dostatecznej ilości kwasu cynamonowego tak do ogniska gruźliczego, jako też do tkanki otaczającej, by w ten sposób sprawę gruźliczą usunąć i wywołać bliznę. Do narostów grzybowatych zamkniętych wstrzykuje się tak głęboko, jak można, aż do kości, albo nawet w samą kość, najczęściej 0,5 ctm. sześciennym wyżej wzmiankowanej emulsji — dwa razy tygodniowo. Do zatok, nie wymagających natychmiastowej operacji, wstrzykiwano albo roztwór alkoholowy kwasu cynamonowego [1:20], albo wyżej wzmiankowaną emulsję. Jeżeli zaś takie leczenie nie wystarczało, to przedewszystkiem ognisko na drodze operacyjnej usuwano [szerokie cięcie, wyskrobanie ogniska], a następnie ranę tamponowano gazą z balsamem peruwiańskim, albo wypalano kwasem cynamonowym. Bardzo skutecznem okazywało się częste przepłukiwanie rany drenowanej balsamem peruwiańskim, albo roztworem alkoholowym kwasu cynamonowego.

3) Leczenie wilka (*Lupus vulgaris*) kwasem cynamonowym okazało się skutecznem w 14 przypadkach. W tych razach stosowano roztwór kwasu cynamonowego i kokainy w alkoholu, a mianowicie: Rp. *Acidi cinnamyllici, Cocaini muriatici aa* 1,0. *Spirit. vini* 18,0. M. D. S. Do wstrzykiwań.

Z takiego-to roztworu wstrzykiwano jedną lub dwie krople do każdego guziczka, a na jednym posiedzeniu robiono 10 takich wstrzyknięć — przeważnie na brzegach wilka. Można wszakże jednocześnie wstrzykiwać i w środkową część okolicy, wilkiem zajętej. Bezpośrednio po wstrzyknięciu występuje w guziczku żółta plamka, zależna od strącającego się kwasu cynamonowego. Następnie roz-