

N^o 22. Warszawa d. 20 Maja (2 Czerwca) 1900 r. T. XXVIII.

MEDYCINA.

ZNASOPISMO TYGODNIOWE
dla lekarzy-praktyków.

Warunki przedpłaty: w Warszawie rocznie rs. 6, półrocznie rs. 3. Z przesyłką pocztową, rocznie rs. 7, półrocznie rs. 3 kop. 50. **Cena numeru pojedynczego kop. 15.** **Cena ogłoszeń:** Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10. Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracya „Medycyny”. — W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Nauczyciele i nauka medycyny wewnętrznej w klinice Krakowskiej. Szkic historyczny. Skreślił docent d-r Ludomił Korczyński. — Wpływ bakteryobójczy surowie normalnych różnych zwierząt. Napisał d-r Napoleon Kostanecki. — Z kazuistyki anatomo-patologicznej. Rzadsze formy i umiejscowienia mięsaków. Podał d-r J. Steinhaus. — **WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.** — **OGŁOSZENIA.**

„MEDYCINA“

GAZETTE MÉDICALE HÉBDOMADAIRE
destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) **D-r L. Korczyński** — Les professeurs et l'enseignement de la medecine interne à la clinique de Cracovie. 2) **D-r N. Kostanecki** — Sur l'influence bactericide du serum normal des divers animaux. 3) **D-r J. Steinhaus** — Localisation rare des sarcomes.

Redaction: **Dr. M. Sadowski.** Varsovie — Rue Krak-Przedm. 7.

„MEDYCINA“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) **D-r L. Korczyński** — Die Lehrer und der Unterricht der inneren Medicin in der Krakauer Klinik. 2) **D-r N. Kostanecki** — Ueber die bactericide Wirkung des normalen Serum verschiedener Thiere. 3) **D-r J. Steinhaus** — Seltene Localisation der Sarkome.

Redaction: **Dr. M. Sadowski.** Warschau — str. Krak-Przedm. 7.

W dniu 7 czerwca r. b.
WSZECHNICA JAGIELLOŃSKA
obchodzić będzie 500 rocznicę
swego odnowienia.

Redakcyja naszego czasopisma zasyła z tej
okazyi swe życzenia dla prastarej uczelni,
aby długie jeszcze wieki istniała dla pożytku
ludzkości.

NAUCZYCIELE I NAUKA MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ

w klinice Krakowskiej.

SZKIC HISTORYCZNY

Skreślił

Docent D-r LUDOMIŁ KORCZYŃSKI.

Gdy okiem rzucimy w naukową naszą przeszłość, z uczuciem prawdziwego zadowolenia i z niemałą otuchą stwierdzić nam wolno, że w ogólnym światowym postępie, w dążeniach do światła i wiedzy nie zajmujemy ostatniego miejsca w szeregu innych narodów, a zwłaszcza w szeregu narodów środkowej Europy. Prastara nasza *Alma Mater*, która w obecnej dobie obchodzić ma wielowiekową rocznicę swego odnowienia, powstała w czasach, gdzie, prócz wszechnic włoskich i praskiego uniwersytetu nigdzie jeszcze nie było szkół najwyższych. Ostatni z Piastów wyprzedził aktem erekcyjnym, fundującym Krakowską Akademię, o lat parę sąsiadów swoich cesarskich, władających w Marchii Austriackiej, wyprzedził o lat wiele licznych książąt Rzeczy niemieckiej, rządzących w państewkach niemieckiego cesarstwa.

W biegu lat i wieków zrosła się ta prastara nasza Szkoła z życiem narodu i państwa, jednakie też prawie przechodziła z nimi koleje. Wzmagala się zrazu i rosła w powagę i znaczenie, — stała u szczytu rozwoju w czasach świetności i potęgi w Złotym Wieku polskim, w wieku XVI; a potem wraz z narodem dotkliwie uczuwała ciosy losu w czasach najazdów i wojen kozackich i szwedzkich; w czasach klęsk wewnętrznych i wewnętrznych rozterek wraz z całym ustrojem państwowym chylić się zaczęła w powadze, zdążać do rozstroju i do upadku. W ośmnastym wieku i w Akademii Jagiellońskiej smutne widniały stosunki. Pogodniejsze słońce wzeszło i nad nią, gdy pewna część narodu, przejrzawszy i otrząsnąwszy się z moralnego nicestwa i letargu, żądna zmian i poprawy panujących stosunków, zapragnęła pchnąć życie narodu na inne tory, podnieść naród moralnie, oświecić go, wzmocnić na wewnątrz, dać mu moc, powagę i siłę na zewnątrz.

Zadanie, które spełnić należało, aby dojść do celu, rozumnie było pojęte, plan trafnie obmyślany. Oświata rzeczywista wiodła jedynie do naprawy złego, oświatę postawiono na czele programu. Rozpoczęto ją od głowy, od jądra narodu i od jądra urządzeń naukowych. KONARSKI zakłada w Warszawie *Collegium nobilium*, Komisya Edukacyjna zarządza i przeprowadza reformę Akademii krakowskiej.

Nie naszą rzeczą badać i kreślić ogólne znaczenie tej reformy. Dla nas jest ona doniosła w skutkach z punktu widzenia ściśle lekarskiego, — sprowadziła zupełny przewrót w urządzeniu Wydziału lekarskiego Szkoły Głównej i w nauce medycyny, sprawiła, że nauka lekarska w Krakowie stanęła na wysokości współczesnego stanowiska, zyskała trwałe podstawy dalszego rozwoju i postępu, nie zmarniała i nie zaginęła doszczętnie w latach późniejszych, w czasach długotrwałych niepokojów, zamieszek i przeciwności.

Szcześnieśliwy to był, zaiste, zbieg okoliczności, że w tej właśnie, arcy-ważnej chwili odmładzania się Akademii, zasiadał w gronie jej członków lekarz, zawodowo, gruntownie wykształcony, któremu nie obce były ówczesne, po-

stępowe urządzenia zagranicznych szkół lekarskich, wśród nich szkoły wiedeńskiej, który radą i czynem skutecznie mógł wspierać zabiegi i starania niezapomnianych reformatorów naszej Szkoły. Był nim Andrzej BADURSKI, uczeń i doktor uniwersytetu bonońskiego. Z imieniem jego ściśle jest związana reforma Wydziału lekarskiego i nauki medycyny w Krakowie.

Jeśli o kim, to o BADURSKIM bez żadnych zastrzeżeń powiedzieć można, że to lekarz i nauczyciel z powołania w najszczytniejszym tego słowa znaczeniu. Już jako doktor filozofii i nauk wyzwolonych, *Collega minor* Akademii, poznawszy smutne stosunki w kraju, upadek nauki w szkole lekarskiej w Krakowie, porzucił zajmowane stanowisko, wyjechał do Włoch i w Bononii poświęcił lat kilka nauce medycyny, a potem kilka jeszcze miesięcy zwiedzaniu cenniejszych szkół klinicznych, w pierwszym rzędzie zakładu klinicznego wiedeńskiego. Powróciwszy do kraju z dyplomem doktorskim i z pewnym zasobem doświadczenia, przystąpił do urzeczywistnienia swych celów. Droga do nich wiodła przez podwoje Akademii. Napisał więc rozprawę: „*de variola*“, odbył świetnie dysputę i wszedł w skład Uniwersytetu w r. 1770, a pracą swą, wiedzą i wytrwałością w dziejach jego piękną wypełnił kartę.

Gdy do życia powołana została Komisya Edukacyjna, wraz stanął przed nią z projektem reformy nauk lekarskich. Z jego: „*Propositio instituendi facultatis medicae...*“, z r. 1776 ściśle związane jest utworzenie klinik i wprowadzenie praktycznego kierunku w nauce medycyny. W ustępie zatytułowanym „*Pathologia*“ jasno i wyraźnie pisze: „*Manca vero essent cum studium tum lectionisi in praxim deducerentur. Quae quidem praxis nonnisi ad lectos aegrorum commode perdisci potest. Nosocomium tñm pro pauperis aegrotis, quam pro exponenda praxi medicinae studiosis summe pernecessarium hucusque desideratur*“.

Życzeniom i podjętym usilnym staraniom troskliwego profesora niedługo stało się zadość. W cztery lata później, w r. 1780 utworzony i wyposażony został przez Komisję Edukacyjną pierwszy szpital kliniczny w Polsce, a jeden z pierwszych w Europie środkowej. BADURSKIEMU powierzono katedrę kliniczną dyplomem, czyli patentem, wydanym w pierwszej połowie 1782 roku. Dowodzi to, że i wykłady kliniczne rozpoczęły się dopiero w tym roku.

Z zapisków, zachowanych w „Protokule obrad Szkoły Głównej w materyach nauk“ wcale dokładne wyrobić sobie można pojęcie o toku i o sposobie wykładów. Rozpadały się one widocznie na dwie części: część teoretyczną i praktyczną. Zadaniem pierwszej było zaznajomić uczniów z urządzeniami lekarskimi, ze sposobami badania, z objawami chorób i z imiennictwem patologii, nauczyć ich szczegółowej systematyki chorób. Wykłady praktyczne, ważniejsze, odbywały się przy łóżku chorego, a za cel miały wdrożyć młodych adeptów do samodzielnego badania i rozpoznawania, nauczyć ich pielęgnowania i leczenia chorych. O tych zwłaszcza z wielkiem uznaniem wyraża się BRODOWICZ na podstawie wiadomości, czerpanych z pamięci uczniów pierwszego profesora klinicznego. Cechował je szerszy pogląd na naukę medycyny, obowiązki i zadania lekarza. W umysły swych słuchaczy wpajał BADURSKI potrzebę ścisłego i krytycznego zastanawiania się nad rozmaitymi objawami i przejawami chorób, w serca ich wlewał uczucie życzliwości, przyjaźni i współczucia dla chorych. Do słów swoich i nauk stosował zawsze i czyny. Sam staranny i pilny, miły i łagodny w obejściu, wymagał tego samego od uczniów swoich, wymagał wielkiej dokładności i troskliwości w badaniu, leczeniu i pielęgnowaniu chorych, trzymając się zasady, że lekarz nie tyle chorobę, ile chorego leczyć powinien, że i uczeń, poświęcając się chę-

tnem sercem i z krytycznym zastanowieniem opiece chorych klinicznych i im większą ulgę przyniesie i dla siebie większe odniesie korzyści, wyrobi sobie sąd własny i własne doświadczenie.

Za wielką zasługę i to jeszcze BADURSKIEMU, jako profesorowi, poczytać należy, że dbał nietylko o nauczanie swych uczniów, stworzenie z nich lekarzy, ale, że myślał także o przysposobieniu następców w zawodzie nauczycielskim, w pierwszym rzędzie następcy na katedrze klinicznej. W tej widocznie myśli życzliwą i stateczną otaczał opieką pierwszego ze swoich uczniów, Franciszka KOSTECKIEGO, a widząc w młodym człowieku wybitniejsze zdolności, chęć i zapał do pracy, poruczał mu wraz z profesorem chirurgii, d-r'em CZERWIAKOWSKIM, niektóre czynności w szpitalu klinicznym, a wreszcie wyjednał dlań posadę asystenta, czyli, jak podówczas nazywano, substytuta szpitalnego.

Po śmierci BADURSKIEGO, w marcu 1789 r. został KOSTECKI przez Komisję Edukacyjną, w której łonie wpływowych posiadał rzeczników, powołany na zastępcę profesora patologii i praktyki lekarskiej, a równocześnie otrzymał zwiechrzni nadzór nad całym szpitalem akademickim. Zastępstwo, skutkiem rozlicznych zabiegów i starań niektórych członków wydziału lekarskiego, przeciągnęło się względnie dość długo, bo aż do marca 1791 r.; ale wreszcie przeważała wola Komisji Edukacyjnej szaleć na stronę KOSTECKIEGO, i w pierwszych dniach kwietnia wręczony mu został patent, ustanawiający go stałym profesorem.

Trud KOSTECKIEGO, od chwili, gdy obłókł się w profesorską togę, nie mniejszy był od trudu BADURSKIEGO. Pierwszy profesor kliniczny zabiegać musiał najpierw o uzyskanie zakładu klinicznego, później o zjednanie mu środków do samoistnego bytu; drugiemu przypadło w udziale stać na straży tego bytu, przez wiele lat ścierać się z nieprzychylnymi żywiołami, walczyć wprost o zakład, powierzony jego pieczy.

Nie leży w ramach krótkiego dzisiejszego szkicu rzucać światło na powody, przebieg i wynik długoletniego sporu, — uczyniliśmy to na innem miejscu — tu wszakże podnieść musimy, że walka cała, niesłuszna i niesprawiedliwa, prowadzona z godnością, z umiarkowaniem i z poczuciem dobrej sprawy z jednej, z bezwzględnością i z przekręcaniem faktów z drugiej strony, bardzo ujemnie działać musiała na naukę kliniczną, na rozwój i doskonalenie się medycyny wewnętrznej. Zapanował więc zastój prawie zupełny, a to tem bardziej, że cały widnokrąg polityczny ściemniał się coraz bardziej, coraz cięższe gromadziły się chmury i nad Zachodem i nad naszą ziemią. W takich to czasach trudno było zaiste o postęp w nauce, o rozwój zakładów naukowych, które, otworzone niedawno, młode i nieutrwalone jeszcze, opieki, życzliwości, a przede wszystkim spokoju potrzebowały, by głębsze zapaść korzenie.

W pierwszych latach porozbiorowych, po zajęciu Krakowa przez Austryę i po zaprowadzeniu nowego rządu i nowych urzędów nic nie zrobiono, aby zło poprawić. Przeciwnie nawet, sporo jest na to dowodów, że stosunki pogorszyły się znacznie, przeciwności spiętrzyły jeszcze bardziej, przysparzając nie mało pracy, zawodów i trudów KOSTECKIEMU, szkodząc nad miarę nauce i uczniom. Bezowocne starania, niewysłuchane przedstawienia i prośby, przeświadczenie wreszcie o zupełnej niemocy, aby znośniejsze dla nauki wyjednać warunki, zniewoliły KOSTECKIEGO w r. 1802 do usunięcia się z katedry klinicznej.

Macosze rządy niewiele dbały o dalsze jej losy. Nie pomyślano nawet o wyszukaniu i zamianowaniu odpowiedniego profesora, zadowolono się chwilowymi zastępstwami. Powierzono je najpierw d-rowsi NEUHAUSEROWI, lekarzowi obwodowemu, na lata szkolne 1802/3 i 1803/4, później d-rowsi COLLANDOWI, profesorowi położnictwa, na rok szkolny 1804/5. Działalności naukowej i nauczycielskiej obydwóch nie sposób poddawać jakiegokolwiek krytyce: spełniali rozkaz swej władzy i wykładali przedmiot, który nie był im wprawdzie zupełnie obcy, ale którego z natury rzeczy nie mogli opanować dokładnie, a tem samem nie mogli podać w odpowiedniej postaci i z odpowiednią miarą swym uczniom.

Na krótko tylko, bo zaledwie na rok jeden, przeszła klinika w ręce człowieka ze wszech miar odpowiedniego, w ręce lekarza wielkich zdolności i szerszych poglądów, d-ra Jana HILDEBRANDA, głośnego później profesora uniwersytetu wiedeńskiego. Wykładał on w roku szkolnym 1805/6, ale już we wrześniu opuścił Kraków i krakowską klinikę, wezwany do objęcia tego samego stanowiska we Wiedniu.

Po HILDEBRANDZIE uczył medycyny wewnętrznej d-r SCHULTESS, profesor chemii i botaniki. Wystarczy to zapewne, aby wyrobić sobie pojęcie, jakiego rodzaju były jego wykłady. Nadmiar złego należał SCHULTESS do rzędu ludzi nader niespokojnych i popędliwych, a odznaczał się charakterem bardzo ujemnym. Smutną też zostawił po sobie pamięć w aktach wydziału lekarskiego. Nie lepszy był i tymczasowy następca jego w roku szkolnym 1807/8 i 1808/9, d-r KILIAN, fizyk szpitala św. Łazarza. Ulegał on wpływowi SCHULTESS'a i należał do liczby tych członków wydziału, którzy nieumiarkowaniem i ciągłymi wicherzeniami mącili jego spokój i podkopywali powagę na wewnątrz i na zewnątrz.

Z końcem roku 1809 wcielony został Kraków do Księstwa Warszawskiego, a wszyscy profesorowie niemieccy, wraz z nimi d-r KILIAN, opuścili swoje stanowiska. Siły wydziału lekarskiego nagle i bardzo wtedy zmalały.

Z posługą pośpieszyło wtedy wielu dawniejszych profesorów, którzy zapelnąć chcieli luki, powstałe po wyjeździe profesorów niemieckich. W rzędzie ich stanął także KOSTECKI i objął po raz wtóry stanowisko profesora klinicznego, zajmował je wszakże tym razem bardzo tylko niedługo. W kwietniu 1811 r. ustąpił KOSTECKI z kliniki, a zastępstwo przez resztę szkolnych miesięcy sprawował asystent kliniczny d-r Ignacy WOŹNIAKOWSKI.

Stałego kierownika otrzymała klinika względnie dość rychło. Został nim w sierpniu 1811 r. d-r Jerzy BODUSZYŃSKI, czwarty z rzędu rzeczywisty profesor. Działalność jego przypadła na lata najbardziej może niepomysłne dla rozwoju nauki. Europa rozbrzmiewała wtedy od zachodu do wschodu wojennymi okrzykami. Za prawdziwą więc zasługę i to wypada poczytać BODUSZYŃSKIEMU, że w warunkach bardzo niekorzystnych jednak stał na swoim stanowisku, utrzymywał, jak mógł i umiał, ciągłość nauki i kliniki, nie dał im upaść zupełnie.

Po utworzeniu na kongresie wiedeńskim w r. 1815 Wolnego Miasta Krakowa, zajęła się utworzona wtedy Komisya organizacyjna, między innymi sprawami, także urządzeniem Szkoły Jagiellońskiej i urządzeniem wydziału lekarskiego. W czasie jej obrad nie było zupełnie lekcji klinicznych; BODUSZYŃSKI ograniczał się li tylko do teoretycznych wykładów, a w drugiej połowie r. 1817 opuścił zupełnie uniwersytet i objął posadę naczelnego lekarza, czyli protomedyka W. M. Krakowa.

Profesorem klinicznym, piątym z kolei, został wtedy d-r Ignacy LINHARD, lekarz obwodu Kieleckiego, morawczyk z rodu. Nie był to wybór najszcześliwszy. Ważną, może najważniejszą katedrę powierzyć w owych czasach należało człowiekowi większych zdolności i wybitniejszego indywidualizmu, lekarzowi, znającemu dokładnie nowsze poglądy w nauce, profesorowi, posiadającemu dar organizacyi. Boć tworzyć i organizować trzeba było na nowo i zakład kliniczny i naukę kliniczną i szkołę kliniczną. LINHARD nie miał sił po temu, nie miał zresztą i czasu, gdyż zaledwo cztery lata zajmował katedrę, zmarł prawie nagle w jesieni 1822 r. Zamyka on okres zupełnie bezpłodny w nauce, bardzo ciężki przejściami w samym bycie kliniki, który, rozpocząwszy się w r. 1795, trwał z górą ćwierć wieku.

Zadanie reformatorskie w klinice lekarskiej w Krakowie przypadło w udziale szóstemu zwyczajnemu profesorowi, d-rowi Józefowi BRODOWICZOWI. Temu odmówić nie sposób ani odpowiedniego zawodowego przygotowania i wykształcenia, ani dobrej woli i chęci do czynu, ani wytrwałości i wytrawności w przeprowadzaniu zamiarów. Jako uczeń głośnego w owych czasach w nauce i w praktyce HILDEBRAND'a, tego samego, który w r. 1806 zasiadał na katedrze klinicznej w Krakowie, później, jako asystent nie mniej znanego wiedeńskiego klinicysty RAIMAN'a, obdarzony uznaniem, zaufaniem i gorącym poparciem obydwóch, miał BRODOWICZ sposobność, jak mało który ze współczesnych lekarzy polaków, posiadać dokładnie naukę medycyny, zapoznać się z kierunkiem myśli i z kierunkiem badań, z najnowszymi prądami w dziedzinie patologii, nabrać wiele wiadomości praktycznych, przysposobić się na dobrego nauczyciela. Posiadł to wszystko w istocie. To też, gdy w r. 1823, otrzymawszy patent profesorski, wstąpił na katedrę i według skreślonego przez się szczegółowego programu rozpoczął wykłady, z łatwością zjednał sobie pełne zaufanie swych uczniów, wiarę zupełną, znaczenie niemałe i niepodzielną powagę. Jako człowiek i nauczyciel w pełni na to wszystko zasługiwał; mniej jako uczony, który dążyć powinien bez przestanku naprzód, gdy stać go na to, torować w nauce drogę do postępu, nowe jej wskazywać szlaki, gdy po temu nie starczą siły, to starać się przynajmniej dotrzymać kroku postępowi, śledzić go uważnie, rozbierać krytycznie, przyswajając sobie nowe, a pewne zdobycze nauki, podawać je uczniom. Nie umiał tego BRODOWICZ. Dla niego zasady, które poznał i przyswoił sobie w czasie studyów wiedeńskich, w szkole HILDEBRAND'a i RAIMAN'a, były niewzruszone. Wyznawał je ostatecznie i bronił ich wytrwale od początku do końca swego nauczycielskiego zawodu; stał przy nich niewzruszenie, gdy zmieniły się zupełnie poglądy, gdy w następstwie nowych badań i nowych odkryć potępiano dawne zapatrywania, tworzono nowe teorye i prawdy. Witalizm, wniesiony do kliniki Krakowskiej w r. 1823, panował w niej niepodzielnie aż do roku 1850. Znać go w poglądach na powstawanie i istotę chorób. Stanowi podstawę przyjętego nozologicznego podziału, góruje przy ocenianiu wskazań leczniczych i stosowaniu lekarstw, jest punktem wyjścia dla określenia przebiegu i zejścia choroby.

Nie dziwne wobec tego, że klinika Krakowska nie objawiła w tych czasach, w których BRODOWICZ stał na jej czele, twórczości naukowej, nie wzięła czynnego udziału w pracach, które w przyszłości dosadny sprowadziły przewrót w całej nauce lekarskiej. Konserwatyzm naukowy BRODOWICZA nie zmniejsza zresztą zasług jego, jako sumiennego i rutynowanego nauczyciela, jako istotnego organizatora kliniki. Zakład kliniczny jemu niewątpliwie za-

wdzięcza należyte urządzenie i zaopatrzenie, Kraków i przyległe dzielnice polskie cały szereg należyście wykształconych sumiennych lekarzy-praktyków. Dbałość o praktyczną stronę nauki klinicznej znać na każdym kroku w wykładach BRODOWICZA. Służył jej cały program, wypełniany systematycznie i skrupulatnie. Uczniowie wżyć się poprostu musieli w każdy prawie przypadek chorobowy, leczony w klinice, instytucja dyżurnych, wprowadzona przez BRODOWICZA, zmuszała uczniów do ciągłego badania i spostrzegania chorych, pielęgnowania ich i stałego dozorowania, a więc niewątpliwie w wysokim stopniu przyczyniała się do wyrobienia dobrych spostrzegaczy i dobrych praktyków.

W ostatnich latach zawodu nauczycielskiego BRODOWICZA zmieniła nauka lekarska, a tem samem medycyna wewnętrzna, zasadniczo swą postać. Kierunek ścisłych badań wysuwał się stanowczo na plan pierwszy, wypierał krok po kroku dawniejsze zapatrywania, wprowadzał nowe, oparte nie na rozumowaniu i na hipotetycznych pojęciach, ale na faktach i na rzeczywistości. Nie przemawiał on do przekonañ BRODOWICZA, który mu nie ufał i nie uznawał go. Widząc wszakże, że nie zmieni toku wydarzeń i nie odwróci wstecz nowych prądów, postąpił tak, jak tylko ludzie wielkiego serca czynić zwykli— opuścił katedrę i klinikę, wycofał się zupełnie od zajęć naukowych i lekarskich.

Wydział medyczny zająć się miał wyszukaniem następcy. Zadanie to wielkiej było wagi w owych czasach, stanowić miało o dalszych losach, nie tylko kliniki, ale prawie że całej nauki lekarskiej. Dorośli doń członkowie wydziału. Widoczne to z ich starań, że ocenić musieli należyście całą doniosłość swej odpowiedzialności, że szybki rozwój nauki nie był im obcy, że uznawali go i pragnęli dla szkoły Krakowskiej. Dwa wtedy były ogniska, z których nowe wychodziło światło: Paryż i Wiedeń, lekarze polscy w obydwóch czynnych i ruchliwych mieli przedstawicieli. W Paryżu przebywał d-r Adam RACIBORSKI, w Wiedniu d-r Józef DIETL. Pierwszy z nich z ogólnych względów nie miły był rządowi austriackiemu, więc odmowna przyszła odpowiedź z ministryum wiedeńskiego, gdy wydział przedstawił go na profesora; drugi, wykształcony, znany i ceniony w Wiedniu, przyjęty został bez przeszkód.

Zamianowany profesorem w marcu 1851 r. zjechał DIETL do Krakowa i objął we władanie klinikę lekarską. Wyrazu „władanie“, gdy go się używa, mówiąc o DIETL’u, nie należy brać w zwykłym i ciasnym pojęciu. On istotnie zawładnął nauką, dzierżył berło jej tak silnie i tak niepodzielnie, jak żaden z jego poprzedników. Duch potężny, co wiał z całej postaci, wyglądał ze spojrzenia, pociągał i zniewalał wszystko i wszystkich, wybitne wycisnął piętno na każdej sprawie, która leżała w kole działalności tego człowieka. Klinika lekarska, odkąd wszedł w jej progi, była w całym słowa tego znaczeniu kliniką DIETL’a. Indywidualizm jego, silny i bezwzględny, skreślił to wszystko, co niegodziło się z jego zdaniem i przekonaniem, postawił nową budowę z zasobów, które świeży stanowiły dorobek w świecie naukowym, które u nas odczute, nie obce, ale nieprzyswojone jeszcze były.

Istotę ówczesnych zmian w nauce stanowiły badania anatomiczne i anatomiczny podział chorób, w czem epokowe położył zasługi ROKITANSKY, oraz rozwój i wydoskonalenie sposobów badania klinicznego, do czego znów SKODA wiele przyłożył ręki. DIETL w ścisłych z obydwoma uczonymi pozostawał stosunkach, oceniał doniosłość nowego kierunku, przejął się nim i gor-

liwym był jego zwolennikiem. W Wiedniu, jako naczelny lekarz szpitala, czynny brał udział w ruchu naukowym, a dając wyraz swym zapatrywaniom w ogłaszanych pracach, zwrócił na siebie uwagę ówczesnego świata lekarskiego. W Krakowie szedł dalej tą samą drogą.

Niewątpliwą też i wielką stanowi zasługę DIETL'a, że naukę medycyny wewnętrznej i klinikę naszą postawił na współczesnym poziomie, zjednał im uznanie i znaczenie. Na wstępie swej działalności nie małą miał pracę. Uczniowie, których zastał, nie obeznani z nowymi podstawami nauki, stanowili materiał niemal że zupełnie surowy.

Zacznąć więc musiał od podstaw. To też w początkach wykladał nie tylko klinikę, ale uczył także anatomii patologicznej, uwzględniał chemię lekarską, w osobnych wykładach zaznajamiał słuchaczy ze sposobami i z tokiem klinicznego badania. Od niego i za niego dopiero nauczyli się uczniowie używać pukadła i słuchawki, on sprawił pierwsze mikroskopy i odczynniki chemiczne, on urządził miniaturę klinicznej pracowni. Nic więc dziwnego, że medycyna wewnętrzna odrazu inną przybrała postać, że uczniowie z wdzięcznością i z uwielbieniem witali profesora, który podniósł poziom ich wykształcenia, że w słowa jego, jak w wyrocznie wierzyli, szli ślepo za jego zdaniem, a opuszczając mury kliniczne, sławę swego nauczyciela w najdalsze nieśli zakątki.

Dobre to było w owe czasy, ale do pewnego tylko stopnia. Młodzi lekarze, wychowani w szkole DIETL'a, zjednali dla tej szkoły niepomierną wziętość, otoczyli ją nimbem powagi, przyczynili się do wykorzenienia rozlicznych lekarskich przesądów i uprzedzeń; ale ich samych przygniatała powaga i wielkość naukowa mistrza, oni wierzyli w to tylko, w co mistrz ich wierzył, odrzucali i potępiali wszystko, co on odrzucał i potępiał. Jednym słowem lekarzom tym nie dostawało swobody naukowej krytyki, nie umieli zdobyć się na naukową samodzielność—byli bardzo dobrymi i wziętymi praktykami; dla rozwoju nauki lekarskiej nie wiele zrobić umieli.

Różnym zupełnie od DIETL'a był następca jego, d-r Karol GILEWSKI, mianowany profesorem medycyny wewnętrznej w r. 1866. GILEWSKI młodszym wiekiem od swego poprzednika, jak tamten wykształcony w Wiedniu, obeznany dokładnie z kierunkiem nowych badań w nauce medycyny, był w niej tak samo liberalny, jak w osobistych poglądach. Niczego z góry nie potępiał, niczego także nie przyjmował nazbyt pohopnie. Odczytany w bieżącej literaturze lekarskiej, pilnie śledził jej rozwój, krytycznie rozbiierał każdą nową myśl i każdą nową pracę, chętnie przyjmował i uznawał wszystko, co stanowiło istotny dorobek naukowy. Takim był i w wykładach swoich. Nie znać w nich tego apodyktycznego tonu, który cechował każde wystąpienie DIETL'a, niema bezwzględnej stanowczości; ale jest za to pogląd szerszy, nie rzadko myśl głębsza, zachęta dla uczniów do krytycznego zastanawiania się, do samodzielności, do pracy naukowej. W badaniu mniej był GILEWSKI rutynowany od DIETL'a, mniej może dbały o rozwijanie pomocniczych środków rozpoznawczych, ale w rozpoznaniu bardzo nieraz bystry i dokładny, krytyczny i ścisły. Raczej chirurg z zawodu, z zamiłowaniem wracał do tej gałęzi medycyny, uprawiał ją nawet w klinice wewnętrznej, w ten sposób bezwiednie może nawet wskazywał punkta styczne obydwóch przedmiotów klinicznych.

Klinika za jego czasów nie była Mekką dla chorych i dla lekarzy, GILEWSKIEGO nie otaczała tak wielka powaga, jak DIETL'a, za to większa i ogólniejsza była miłość jego uczniów, większe i trwalsze owoce samodzielnej pra-

cy naukowej wychowanych przez niego lekarzy. Za krótko był profesorem klinicznym, aby wielkich dokonać rzeczy, ale jak szczerze miał zamiary, jak pragnął stworzenia w swym zakładzie ogniska naukowego, dowodzą między innymi starania o utworzenie i wyposażenie t. zw. kliniki doświadczalnej, w której chciał wspólnie pracować z profesorem BIESIADECKIM. Z całą też stanowczością zaznaczyć można, że działalność jego nie była bezpłodna, że zasłużył się dobrze nauce naszej bezpośrednio i pośrednio, dając jej w uczniach swoich zdolnych i sumiennych pracowników.

Po niespodzianej śmierci GILEWSKIEGO w czerwcu 1871 r., w czasie kilkoletnich zastępstw w klinice, sprawowanych najpierw przez asystenta d-ra Stanisława PAREŃSKIEGO, później przez prof. d-ra BIESIADECKIEGO, wreszcie przez prof. d-ra ROSNER'a, nie mogło być mowy o trwałym kierunku i o poważniejszym rozwoju nauki. Leżało to w istocie samej rzeczy, było następstwem zbyt częstej zmiany osób, kierujących zakładem. Korzystna zmiana nastąpić mogła dopiero z chwilą mianowania stałego profesora. W sprawie tej wyszły na jaw bezpośrednie skutki pozytywnej działalności GILEWSKIEGO, działalności, polegającej nie tylko na uczeniu, ale także na naukowem kształceniu uczniów. Jednemu z nich d-rowi Edwardowi KORCZYŃSKIEMU powierzył wydział lekarski z całym zaufaniem katedrę kliniczną.

Otrzymałszy nominację postanowieniem cesarskiem z dnia 18 grudnia 1874 r., objął nowy profesor klinikę w styczniu 1875 r. Działalność jego przypadła na okres czasu ważny i doniosły w całej medycynie. Około roku 1870 nauka nasza czynić zaczęła postępy nader szybkie, zakres badań rozszerzył się i pogłębił, przybyły liczne zastępy naukowo pracujących lekarzy, w medycynie jak w ogóle w całej nauce, w twórczości społecznej, przeprowadzony został stanowczy podział pracy. Nie dla wszystkich jednaki był jej zakres. Jedni z lekarzy otwierali nowe pola badań, wskazywali nowe kierunki i nowe sposoby, drudzy poznawali rzecz w szczegółach, gromadzili skrzętnie zasoby, które posłużyć miały jako materiał dla całokształtu budowy. W rozdzielonej pracy każdy naukowy zakład czynny musiał wziąć udział, jeśli odpowiedzieć miał swym celom. Spełnienie zadania spoczywało naturalnie w ręku tego, któremu powierzono było naczelne kierownictwo. Nie inaczej było z kliniką lekarską w Krakowie — za jej byt, rozwój i losy odpowiadał profesor, jego praca i jego działalność stanowiły o stanowisku kliniki, on miał rządzić, sam tworzyć, kierować innymi, uczyć tworzyć innych. Oceniać to wszystko wolno już dzisiaj.

Dwudziestopięciolecie ubiegłe to dość spory okres czasu, zasobny w owoce, mówiący czynami za siebie i za człowieka, któremu przypadło w udziale stać i działać na naczelnem stanowisku, stanowić o pracy innych i o rozwoju nauki. Czyny mówią, że okres ten był żywotny i płodny, że profesor w niczem nie zawiódł zaufania dawnych swoich nauczycieli, że godnie mu odpowiedział, zasłużył się dobrze i klinice i społeczeństwu i nauce.

Wykształcony zawodowo jako lekarz, obdarzony wielkimi zdolnościami i wybitną samodzielnością naukową, złączył w sobie profesor KORCZYŃSKI to wszystko, co stanowiło dodatnią stronę w działalności jego poprzedników, prof. DIETL'a i GILEWSKIEGO. Świadomy celu kliniki, pojmujący właściwie jej zadania i zadania profesora klinicznego, umiejętną, silną, a jednak miękką dłońią ujął ster zakładu i wodze pracy naukowej, a przeprowadzając z konsekwencją swe zamiary i plany, urządził odpowiednio klinikę, wychował bardzo liczny zastęp dobrych lekarzy, stworzył Krakowską szkołę kliniczną, re-

prezentowaną przez siebie i przez uczniów swoich, znaną i uznaną nie tylko w kraju, ale i po za granicami jego, u obcych.

Spełnić to wszystko nie było rzeczą zupełnie łatwą, tembardziej, że około roku 1875 ani klinika nie była dostosowana do nauczania i do naukowej pracy, ani nie było w niej lekarzy, którzyby do pracy mogli i chcieli czynną przyłożyć rękę. Warunki korzystne trzeba było stworzyć dopiero, ułożyć plan cały, przeprowadzić go kolejno i konsekwentnie. Kolejność i konsekwencję znać istotnie w całej działalności klinicznej prof. KORCZYŃSKIEGO. Zaczął od tego, że odpowiednio do współczesnych wymagań urządził klinikę, utworzył na nowo pracownię kliniczną, zaopatrzył ją w przyrządy, niezbędne do ścisłych badań. Metody tych badań złączył nierozdzielnie z badaniem fizycznym, zapoznawał z tem wszystkim słuchaczy. Tu podobny jest do DIETL'a. Chce i umie uczyć swych uczniów, zaprawiać ich do praktycznego zawodu, wyrabiać z nich dobrych lekarzy-praktyków. Staranie o to znać w całym toku wykładów. Wychodzi ono na jaw przy badaniu i rozpoznawaniu choroby, przy szczegółowem omawianiu każdego przypadku, przy wskazywaniu leczenia, przy stawianiu tak ważnego dla lekarza rokowania. Wielką zwłaszcza korzyść mieli i mają uczniowie z ambulatoryum klinicznego, zaniedbanego od czasów BRODOWICZA, a wprowadzonego w r. 1875.

Rys KORCZYŃSKIEGO wspólny z GILEWSKIM leży gdzieindziej. Wiedząc, że nauka jest nie tylko terażniejszością ale i przyszłością, myśli KORCZYŃSKI zawsze o tej przyszłości, działa dla niej nieraz z uszczerbkiem dla samego siebie. Pracował sam wiele, często istotnie nad siły, do pracy zachęcał najbliższe swoje otoczenie lekarskie. Dawał mu nie tylko tematy i materiały, dawał myśl własną i własne siły. Wiele czasu, wiele nocy bezsennych poświęcał na to, by wspierać pierwsze kroki młodych lekarzy, być im przewodnikiem w całym słowa tego znaczeniu. Obeznany dokładnie z bieżącą literaturą, wprost ją wskazywał i podawał piszącym, prostował ich sądy, poprawiał styl i język, uczył pracować i tworzyć, uczył treści i formy. Uczył i nauczył. Lekarze, wykształceni w klinice krakowskiej, pospołu ze swym mistrzem znani są w całej literaturze lekarskiej; z polskimi pracami i nazwiskami spotkać się można wszędzie na łamach pism i na kartach dzieł lekarskich obcych. W niektórych działach medycyny wewnętrznej są to prace bardzo ważne i bardzo cenione, niekiedy wprost miarodajne. W języku polskim mamy już cały szereg dzieł niepośledniej wartości, na których młodzież nasza w rodzinnej kształcić się może mówić.

Słuszna w tem duma nasza lekarska naukowa, słuszne zadowolenie własne ze spełnienia obowiązków naukowych Tego, co przez ćwierć wieku stał na ich straży w klinice krakowskiej, co o sobie powiedzieć może *quorum ego magna pars fui*, któremu życzyć tylko wypada, by stał dalej na swem stanowisku, działał dalej, zbierał owoce swej pracy bez goryczy i bez cierni, „*quod semper felix, faustum fortunatumque sit*“.

Wpływ bakteryobójczy surowic normalnych różnych zwierząt.

Napisał

D-r NAPOLEON KOSTANECKI

Praca nagrodzona na Konkursie Wydziału Lek. Uniw. Jag. w r. 1899.

„Przez błędy — do prawdy“.

Od czasu gdy wielka, intuicyjna nieomal i doniosła w skutki myśl uczonych XVII i początku XVIII wieku, że bakterye są jedyną i wyłączną przyczyną chorób zakaźnych, przyoblekła się za pomocą ścisłych doświadczeń całego szeregu następnych badaczy w szaty rzeczywistości, gdy nauczono się hodować te drobne ustroje na sztucznych pożywkach i w ten sposób bliżej poznawać ich budowę i życie, — wtedy powstać musiało z natury rzeczy pytanie, jak zachowują się te istoty w żywym ustroju ludzkim lub zwierzęcym, czy istnieje jakaś analogia pod tym względem ze sztucznymi pożywkami? I oto, przedewszystkiem uderzył w oczy fakt, że przy stałem dostarczaniu coraz to nowego pożywienia bakterye mogą rozmnażać się do nieskończoności. Dla czegoż więc nie ma to miejsca w ludzkim, czy też zwierzęcym ustroju, skąd to pochodzi, że saprofityczne, jak również i pasorzytnicze bakterye znikają po pewnym czasie we krwi, jeżeli tylko w niewielkiej ilości zostały tam wprowadzone, pomimo że krew zawiera przecież wszelkie niezbędne dla życia tych drobnoustrojów składniki, posiada odpowiednią ciepłotę i odpowiednie alkaliczne oddziaływanie? (TRAUBE i GSCHIEDLEN, WATSON-CHEYNE, FODOR, WYSOKOWICZ). Powstały rozmaite tłumaczenia tego zjawiska.

Jedni więc, jak TRAUBE i GSCHIEDLEN (1) wypowiedzieli przypuszczenie, że tlen ciałek czerwonych krwi, zamieniający się na ozon, zabija bakterye, — NAEGLI (2), że istnieje tu rodzaj współzawodnictwa (Concurenzvorgang) między bakteryami a komórkami ustroju, podobnie jak to ma miejsce między rozmaitymi gatunkami roślin, rozwijającymi się na ograniczonym podłożu, FODOR (3), że krew sama posiada własności bakteryobójcze, wreszcie WYSOKOWICZ (4) starał się udowodnić doświadczeniami, że bakterye zostają złożone w rozmaitych narządach o zwolnionem krążeniu krwi: wątrobie, śledzionie, rdzeniu kręgowym —, i wtedy rozpoczyna się walka między komórkami tych narządów a bakteryami, której wynik bywa rozmaity: albo giną bakterye, albo komórki, przedstawiając wtedy odpowiednią pożywkę dla swych wrogów.

Poglądy te jednak nie mogły wystarczyć do wyjaśnienia zjawisk tu zachodzących, gdyż przedewszystkiem brak im było poważniejszego uzasadnienia doświadczalnego, a następnie wykazano (FODOR), że i we krwi, znajdującej się na zewnątrz ustroju, bakterye przez pewien czas szybko się zmniejszają, a nawet zupełnie giną. Gdy w ten sposób sprawa znikania bakteryi we krwi, a więc nie ulegania po części zwierząt doświadczalnych chorobie, pozostała niewyjaśnioną, — rzucone zostało z innej strony nowe światło na rzecz całą. MIECZNIKOW (5) wystąpił ze swą teorią „fagocytów“. Wypowiedział on mianowicie daleko idą-

cy pogląd, że w razie wtargnięcia bakterii do ustroju ludzkiego, czy też zwierzęcego ciała białe krwi i inne mezodermalne komórki przyjmują na siebie zadanie armii obronnej, wchłaniają w siebie drobnoustroje i niszczą je. Są to właśnie „fagocyty“, których dwa rodzaje u zwierząt kręgowych autor ten odróżnił: „mikrofagi“, t. j. małe wielojądrowe, zwykle neutrofilowe komórki, które występują w postaci ciałek białych we krwi, komórek wędrujących w tkance łącznej i komórek stałych w mięszu śledziony, i „makrofagi“, pojawiające się w tkance łącznej i śledzionie, jako komórki jednojądrowe, o jądrze słabo barwiącem się a w gruźlicy, nosaciznie i t. p. jako komórki przybłonkowe i twory olbrzymie. Niekiedy zadanie niszczenia bakterii przypada w udziale wyłącznie mikrofagom, (w róży, rzeżączce), a wtedy makrofagi ze swej strony pochłaniają niezdolne do walki, uległe zwyrodnieniu pod wpływem bakterii mikrofagi, niekiedy znów same makrofagi pożerają bakterie (w zimnicy, durze powrotnym, trądzie). Teorię swoją rozszerzył MIECZNIKOW nie tylko dla wytłomaczenia sposobu leczenia się samoistnego chorób zakaźnych, lecz i dla wyjaśnienia odporności naturalnej i sztucznej, starając się stworzyć dla niej trwałe podstawy z jednej strony za pomocą całego szeregu znakomitych doświadczeń, na zwierzętach różnego gatunku przeprowadzonych, z drugiej — przez nadanie jej ogólnie przyrodniczego, ewolucyjnego znaczenia. Wsparty mianowicie na analogii, istniejącej między niższymi zwierzętami a komórkami mezodermalnymi zwierząt wyższych pod względem pochłaniania i niszczenia drobnoustrojów, wypowiedział badacz ten przypuszczenie, że komórki mezodermalne wyższych ustrojów zdobyły własność pochłaniania ciał drobnych wogóle od swych przodków niejako, — jednokomórkowych ameb, mezodermalnych komórek jamochłonów i t. d. — na zasadzie „prawa dziedziczności“. Istnieje więc u tych komórek rodzaj jakby popędu atawistycznego do walki z bakteriami. Teoria MIECZNIKOWA znalazła zarówno gorących zwolenników, rekrutujących się przeważnie u uczonych szkoły PASTEUR'a (ROUX, DUCLAUX), jak niemniej gorących przeciwników, na których czele stanęły szkoły niemieckie: BAUMGARTEN'a z Królewca i FLÜGGE'go z Wrocławia. Jak jedni, tak i drudzy za pomocą szeregu zmuśnionych, nieraz znakomicie obmyślonych doświadczeń, usiłowali utrzymać się przy swoich lub zbić poglądy przeciwników, co ostatecznie doprowadziło do świetnego pogłębienia i wyjaśnienia samej rzeczy.

Nie mogąc się wdawać w szczegóły tej nader ciekawej i pouczającej walki, ograniczymy się tylko do wymienienia doświadczeń tych badaczy, którzy, występując przeciw teorii MIECZNIKOWA, zaczęli szukać wyjaśnienia sprawy leczenia się samoistnego chorób zakaźnych w innych czynnikach ustroju ludzkiego, mianowicie w t. zw. bakteryobójczych własnościach krwi, gdyż ta jedynie sprawa wskazana jest przez temat niniejszej pracy.

Już FODOR (6) w r. 1887, pragnąc znaleźć doświadczalną podstawę dla swego poglądu, poprzednio jeszcze wypowiedzianego (p. w.), zauważył, że krew, zebrana na zewnątrz ustroju, zabija bakterie węglika, posiane w niej. W badaniu posługiwał się ten autor metodą „płytkową“, t. j. wprowadzał do świeżo zebranej krwi bakterie, dodawał pewną ilość tej krwi do żelatyny płynnej i rozlewiał na płytki PÉTRI'ego. Obliczanie ilości kolonii wyrosłych po kilku dniach na płytce i obliczanie ilości bakterii, zawartych w skrzepie, dawało mu pod drobnostwem miarę zmniejszania się bakterii we krwi po pewnym czasie. W rok później NUTALL (7) w laboratorium FLÜGGE'go przeprowadził cały szereg doświadczeń z krwią, zebraną na zewnątrz ustroju, stosując po raz pierwszy metodę badania, która pod względem swej ścisłości naukowej mogła już wzbudzić pewne

zaufanie i pozwoliła wnioskować o rzeczywistej sile bakteryobójczej krwi. Zbierał on mianowicie krew z tętnicy lub żyły zwierząt, użytych do doświadczeń, do naczynia szklanego (Glasstopfenflasche), dokładnie wyjałowionego, w którym na dnie umieszczony był delikatny żwir szklany („Kies“), również wyjałowiony. W chwili zbierania krwi naczynie znajdowało się w termostacie przy ciepłocie 38° C. Po otrzymaniu dostatecznej ilości, silnie potrząsano naczyniem dla odwłóknienia znajdującej się w niem krwi i natychmiast rozlewano do probówek ogrzanych po 0,5 — 1 cm.³ krwi odwłóknionej za pomocą wyjałowionych pipet. Do tych probówek zaszczepiano w dalszym ciągu po jednym uszku drucika platynowego mieszaniny bakterii w roztworze fizyologicznym soli kuchennej i umieszczano je w termostacie przy ciepłocie, odpowiadającej ciepłocie zwierzęcia, z którego krew brano. Co pewien czas mieszano zawartość dwóch probówek z 8 ctm.³ płynnej żelatyny i rozlewano na płytki PETRIS’go. Dla kontroli ilości bakterii zaszczepiano jedno uszko tejże mieszaniny do 10 ctm.³ płynnej żelatyny i sporządzano płytki „kontrolujące“. Po 3—4 dniach obliczano ilość kolonii na wszystkich płytkach. Jeżeli ilość kolonii na płytkach „z krwi“ była mniejsza od ilości tychże na płytkach „kontrolujących“, to wyprowadzano wniosek, że krew posiada własności bakteryobójcze.

Pozwoliłem sobie opisać metodę NUTALL’a cokolwiek obszerniej, gdyż stała się ona zasadniczą w badaniach własności bakteryobójczych krwi i jej części składowych. Wszyscy też następnii badacze posługiwali się jedynie tą metodą, wprowadzając do niej tylko nieznaczne zmiany.

Wyniki, jakie NUTALL otrzymał, dają się streścić w ten sposób, że krew osłów, królików i gołębi posiada wybitne własności bakteryobójcze względem *bac. anthracis*, *subtilis* i *b. megatherium*. Własności te po pewnym, stosunkowo krótkim czasie, jak również przy ogrzewaniu świeżej krwi do 55° C. nikną, i wtedy krew przedstawia dobrą dla bakterii pożywkę. Sam czynnik bakteryobójczy, zdaniem autora, musi być bardzo zmienny, łatwo ulega zniszczeniu przez inne składowe części krwi i prawdopodobnie jest fermentem. Zmniejszenie ilości bakterii po pewnym czasie daje się zauważyć nie tylko we krwi, lecz i w płynie osierdziowym, i w cieczy wodnistej przedniej komory oka i w wysięku w opłucnie u człowieka.

W następnym roku NISSEN (8), posługując się metodą NUTALL’a, wykazał, 1) że *vibrio cholerae asiaticus*, *bac. anthracis*, *b. typhi* i *pneumobac.* FRIEDLAENDER’a zostają nadzwyczaj energicznie przez krew zabijane, natomiast *staphylococcus pyogenes aureus* i *albus*, *streptococcus pyogenes*, *cholera gallinarum* i *proteus hominis* w rozwoju tylko powstrzymywane; — z saprofitycznych zaś — *coccus aquatilis*, *bac. acidi lactici*, *b. subtilis* i *b. megatherium* krew zabija, a powstrzymuje w rozwoju *proteus vulgaris*, *b. fluorescens liquefaciens*, *b. prodigiosus*, 2) że czas najsilniejszego działania krwi na bakterie waha się między 5—10 minutami, dla laseczników zaś duru przypada dopiero po 2-ch godzinach od chwili zaszczepienia, 3) że przy wprowadzeniu do krwi większej ilości bakterii powstaje zabicie niezupełne, 4) że przez wielogodzinne stanie, jak również ogrzanie do 58° C. krew traci zupełnie swe własności bakteryobójcze, 5) że po dodaniu do krwi w równej ilości odpowiedniej dla bakterii pożywki, np. bulionu alkalicznego, własności jej bakteryobójcze nie nikną. Przez te dwa ostatnie doświadczenia NISSEN zbił teorię „asymilacyjną“ PETRUSKY’ego, na której mocy inanicya i śmierć bakterii we krwi dadzą się wyjaśnić nieodpowiednim do przyswojenia stanem istot pożywnych, w niej zawartych.

Najświetniejszy jednak okres badań nad własnościami bakteryobójczymi krwi przypada na czas, gdy BUCHNER (9) z Monachium wystąpił w r. 1890, przedstawiając nadzwyczaj liczne i wielostronne doświadczenia w tym kierunku. Wsparty pomocą kilku współpracowników, (VOIT, SITTMANN, ORTHENBERGER), badacz ten zajął się nietylko sprawdzeniem i rozszerzeniem doświadczeń, dokonanych przez swoich poprzedników, lecz pierwszy właściwie zwrócił uwagę na poszczególne składniki krwi pod względem ich własności bakteryobójczych. Metoda badania o tyle została uproszczona, że nie rozlewano na płytki całkowitej zawartości probówek, lecz co pewien czas z każdej probówki po dokładnem wymieszaniu brano jedno uszko drucika platynowego, mieszano z 10 ctm. żelatyny płynnej i rozlewano dopiero wtedy na płytki. Miarą ilości bakterii, mieszających się w jednym uszku, były płytki, sporządzone natychmiast po zaszczepieniu do cieczy badanej danych bakterii.

Co do badań, przeprowadzonych przez BUCHNER'a nad krwią odwłóknioną, całkowitą i znajdującą się wewnątrz naczyń (w tym celu odgraniczano na pewnej przestrzeni główne naczynia), to ogólnie można powiedzieć, że potwierdzone zostały prawie w zupełności wyniki, otrzymane przez poprzedników z tym dodatkiem, że niezależnie od ilości wprowadzonych do krwi bakterii na stopień bakteryobójczych jej własności wpływa także indywidualny stan zwierzęcia, z którego krew brano (stan odżywiania, rasa i t. d.) i z tymi wyjątkami, że krew aseptycznie zebrana, nie traci tak prędko swych bakteryobójczych własności, a wymrożona i napowrót odgrzana staje się dobrą dla bakterii pożywką.

Co się zaś tyczy badań nad poszczególnymi składnikami krwi, to BUCHNER ze swą szkołą doszedł do przekonania, że czynniki bakteryobójcze znajdują się w surowicy krwi. We wszystkich doświadczeniach, przeprowadzonych w tym celu, autor ten stałe znajdował zmniejszanie się ilości bakterii aż do zupełnego ich znikania po 2—4 godzinach przebywania w surowicy królików lub psów. Natomiast w surowicach koni i krów bakterie rozwijały się bardzo dobrze. Do doświadczeń użyte były *b. typhi*, *b. anthracis*, *bact. coli comm.* i lasecznik bliżej nie określony, otrzymany ze stolców tyfusowych.

Następnie stwierdził BUCHNER, że surowica, podobnie jak i krew, przy ogrzaniu do 52° C. w ciągu godziny traci swe bakteryobójcze własności, natomiast w przeciwieństwie do krwi zachowuje je po kilkakrotnem wymrożeniu i odgrzaniu, co badacz ten wyjaśnia w ten sposób, że we krwi pod wpływem wymrażania rozpadają się ciała czerwone, stanowiąc dla bakterii dobrą pożywkę i hamując w ten sposób niejako działanie bakteryobójczych czynników („Der ernährende Einfluss wirkt also den tödtenden entgegen, vermag denselben zu paralysiren und so vollkommen zu verdecken, dass das Gesamtergebnis für die Bacterien ein günstiges wird“ l. c. str. 139). Poszukując w surowicy samych czynników bakteryobójczych, BUCHNER stanowczo wyłączył udział „fagocytów“ na zasadzie tego, że 1) surowica nie traciła swych własności nawet po siedmiodniowym przebywaniu w lodowni; w tych warunkach leukocyty musiałyby zginąć, 2) że przesączanie surowicy przez podwójny sączek nie wywierało wpływu na jej własności bakteryobójcze, 3) że badanie drobnowidzowe wykazało śmierć bakterii wąglika bez współdziałania leukocytów. Obumarłe bakterie odznaczały się mniejszą zdolnością załamywania światła i traciły wyrazistość swych konturów, 4) że wielokrotne wymrażanie i odgrzewanie surowicy nie niszczyło jej bakteryobójczych własności, gdy bezpośrednio badanie leukocytów po tych samych zabiegach zawsze wykazywało ich śmierć, charakteryzującą się brakiem ruchliwości, skurczeniem zarodki i zaokrągleniem konturów tych komórek. W ten

sposób badacz ten przyszedł do przekonania, że czynniki bakteryobójcze znajdują się w surowicy w postaci ciał rozpuszczalnych, i zajął się bliżej zbadaniem tych ciał. Na mocy szeregu doświadczeń stwierdził on, że bakteryobójcze własności surowicy nie zależą ani od alkalicznego jej oddziaływania, ani od zawartości w niej CO_2 , ani od istoty włóknikородnej w myśl przypuszczenia GROHMAN'a i NISSEN'a, gdyż zubożenie surowicy aż do odczynu zupełnie obojętnego nie zmieniło jej własności, bez wpływu także pozostawało usunięcie z niej CO_2 , a jakkolwiek osocze wywierało wpływ bakteryobójczy, to jednakże, zdaniem BUCHNER'a, należało to przypisać raczej zawartości w niem surowicy krwi, niż istocie włóknikородnej. Następcze doświadczenia wykazały, że nietylko ogrzewanie surowicy do 55°C ., lecz i dializa jej przez papier pergaminowy lub przez żelatynę 10% (sposób francuski) do H_2O przekroplonej, jak również rozcieńczenie surowicy znaczną ilością wody, niszczyły jej własności bakteryobójcze. Natomiast dializa do NaCl 0,75% (odpowiednio do zawartości soli w surowicy) lub rozcieńczenie roztworem fizyologicznym soli kuchennej utrzymywały w całej pełni te własności. Ponieważ jedynym skutkiem dializy surowicy do H_2O przekroplonej lub jej rozcieńczenia mogło być tylko wylugowanie soli, które same przez się nie były w stanie działać bakteryobójczo, o czym zresztą przekonały BUCHNER'a bezpośrednio w tym kierunku doświadczenia z solami obojętnymi (MgSO_4) — przeto przypuszczał on, że czynnikiem bakteryobójczym w surowicy są ciała białkowe, utrzymywane w swym normalnym składzie przez sole. Wylugowanie soli niszczy normalny skład tych ciał, i ztąd pochodzi utrata bakteryobójczych własności po rozcieńczeniu lub dializie surowicy do H_2O . Dodanie NaCl natomiast może nawet regenerować własności już utracone.

W ten sposób określone czynniki bakteryobójcze otrzymały nazwę „aleksyn“. W dalszych swych nader licznych doświadczeniach BUCHNER (10) wykazał, że regeneracja utraconych przez rozcieńczenie lub dializę do H_2O własności bakteryobójczych surowicy może nastąpić także po dodaniu innych soli (chlorków potasu, amonu, litu, siarkanów potasu, amonu, magnu), przyczem sole amonowe, a szczególnie siarkan, działają w tym względzie najenergiczniej. Ta ostatnia sól podnosiła jeszcze odporność aleksyn na ogrzanie o 10°C ., t. j. że surowica ogrzana do 60°C . zachowywała się ze względu na swe działanie bakteryobójcze, podobnie jak surowica bez dodatku siarkanu amonu, lecz ogrzana tylko do 50°C .

To zachowanie się przypuszczalnych aleksyn względem H_2O destylowanej, soli amonowych i ciepłoty identyczne z takimi samymi własnościami enzymów (pepsyny, trypsyny i ptyaliny), ciałek czerwonych krwi, toksyn tężca i dyfteryi (doświadczenia BUCHNER'a), jak również jednakowe zwiększanie się odporności tych ciał na rozmaite wpływy zewnętrzne po ich wysuszeniu, doprowadziły BUCHNER'a do wniosku, że aleksyny należą napewno do grupy ciał białkowatych o składzie nadzwyczaj skomplikowanym. Pragnąc określić bliżej działanie tych ciał, przypisał im BUCHNER własność jakby żywej zarodki, złożonej z micelli, która miała działać nie na mocy jakichś chemicznych przemian na inne białka, lecz przez przeniesienie na nie swego ruchu molekularnego. Łatwość niszczenia własności tych ciał przez H_2O przekroploną wytłumaczył ten badacz ich pęcznieniem wskutek wsuwania się molekuly wody między micelle, rozsuwaniem się wskutek tego micelli i ich kompletnym ostatecznie rozpadem, a regenerację bakteryobójczych własności pod wpływem soli wyjaśnił odciągnięciem przez te sole z pośród micelli wody.

Według teorii BUCHNER'a przebieg zakażenia należałoby przedstawić sobie w sposób następujący: (11) po wtargnięciu bakterii do ustroju ludzkiego lub zwierzęcego aleksyny, znajdujące się we krwi niszczą natychmiast pewną część bakterii, niektóre jednak z drobnoustrojów z powodu pewnych szczególniejszych miejscowych warunków, jak np. przebywania w naczyniach włosowatych, gdzie jest mało krwi, a więc i aleksyn, nie ulegają działaniu tych ciał, owszem niszczą je przez swe produkty przemiany materii i same rozmnażają się; w końcu przy odpowiednich warunkach wszystkie aleksyny mogą być w ten sposób zniszczone przez bakterie, siła obronna ustroju ginie, i sam wreszcie ustrój ulega śmierci.

Tak więc między teorią „fagocytów“ a „humoralną“ powstał zupełny przedział, nie dający się, jak się zdawało, usunąć.

Dalsze prace całego szeregu badaczy przeprowadzone były z jednej strony w celu potwierdzenia, względnie rozszerzenia wyników, otrzymanych przez BUCHNER'a, z drugiej — w celu dokładniejszego poznania właściwych czynników bakterjocytycznych.

Postaramy się i te prace rozpatrzyć, ujmując je w poszczególne kategorie stosownie do zadania i wyników otrzymanych.

Przedewszystkiem więc stwierdzono, że nie tylko krew i surowica psów i królików (STERN (12), RORIGHI (13), JETTER (14), PRUDDEN (15), PEKELHARING (16) DENYS i KAISIN (17), LECLEFF (18), CZEKELY i SZANA (19) i t. d.), lecz i krów [PRUDDEN i KIONKA (20)], świń morskich [BEHRING i NISSEN (21), JETTER, JEMMA (22)], świń i małp (PRUDDEN), ludzi [STERN, RORIGHI, KIONKA, PANSINI (23)], gołębi [BONADNEE (24), CZAPLEWSKI (25)], a także wysięki i przesięki (STERN, PRUDDEN, DENYS) posiadają własność zmniejszania po pewnym czasie ilości bakterii, wprowadzonych do tych płynów. Wszyscy ci badacze posługiwali się w swych doświadczeniach metodą „płytkową“, nie wszyscy jednakże uznali słuszność poglądu BUCHNER'a, by na mocy zmniejszania się ilości bakterii we krwi lub surowicach można było napewno wnosić, że ciecz te posiadają własności bakterjocytyczne. Przedewszystkiem więc zwrócono uwagę na to, że nagłe przeniesienie bakterii z pożywki, do której się przystosowały, do innej o zmiennej koncentracji może już samo przez się powodować śmierć słabszych osobników lub stawiać z początku tamę ich rozwojowi [MECZNIKOW (26), HAPFKIN (27), DUCLAUX (28), de CHRISTMAS (29), CZEKELY i SZANA (30), JETTER (31), CZEKELY (32)]. Szczególniej doświadczenia 4-ch ostatnich badaczy zdawały się potwierdzać ten pogląd. Tak więc de CHRISTMAS otrzymał zmniejszenie ilości bakterii węgliku w bulionie, wodzie przekroplonej i wyjałowionej, przyzwyczajwszy te bakterie przez 10 generacji do rozwoju w surowicy wołu, która poprzednio wykazywała znaczne własności „bakterjocytyczne“. JETTER wykazał takie same zmniejszenie bakterii węgliku po pewnym czasie w H₂O wyjałowionej i NaCl 0,70/0, co autor ten wyjaśnia tą okolicznością, że nawet przy pozornie najkorzystniejszych warunkach nie można nigdy otrzymać hodowli bakterii jednolitej pod względem siły życiowej i zdolności przystosowywania się do innego podłoża. Gdy więc silniejsze osobniki zdołają rozwinąć się nawet na niezbyt odpowiedniej dla siebie pożywce, to słabsze muszą zginąć. Ztąd właśnie powstają błędne wyniki, otrzymane przez szkołę BUCHNER'a. CZEKELY znów wykazał, że odwłókniona krew i surowica działały bakterjocytycznie na *staphylococcus pyog. aureus*. z hodowli agarowych, natomiast zupełnie nie wywierały wpływu na te bakterie, gdy zostały wyhodowane we krwi samej lub surowicy; oprócz tego nawet w surowicach, które po-

przednio zaszczeplone były pewnymi bakteriami, po odsączeniu tychże następowało zmniejszenie ilości nowo dodanych.

W pierwszym więc przypadku po przystosowaniu się bakterii do krwi lub surowicy nie można było wykazać jakichkolwiek własności bakteryoobójczych tych środowisk, w drugim — pomimo wyczerpania niejako tych własności, które z konieczności musiało mieć miejsce po zaszczepleniu uprzedniem bakterii, występowało wybitne zmniejszenie nowo dodanych.

W odpowiedzi na zarzuty więcej teoretyczne MIECZNIKOW'a i DUCLAUX (p. w.) BUCHNER (33) przeprowadził doświadczenia, które wykazały, że bakterie węgliką rosną bardzo dobrze w 10% roztworze peptonu i 10—40% roztworze cukru gronowego, jeżeli do cukru dodano $\frac{1}{10}$ część dobrej pożywki, a jakkolwiek autor otrzymywał zmniejszenie ilości bakterii w silniejszych roztworach cukru, przypisywał to działaniu wytworzonych z cukru kwasów, a nie zmianie pożywki. Najmocniej jednak według przekonania BUCHNER'a przeciw zarzutowi „zmiany pożywki“ przemawia okoliczność, że surowica ogrzana do 55°C. staje się dobrą pożywką dla bakterii.

Również, w przeciwieństwie do wyników, otrzymanych przez poprzednich autorów, DENYS i KAISIN (34) dowiedli dla *bact. coli commune*, że pomimo przeniesienia tego zarazka ze krwi do krwi występowało w hodowlach płytkowych zmniejszenie ilości kolonii po pewnym czasie. Także dodanie do surowicy krwi odpowiedniej pożywki (peptonu, cukru gronowego, bulionu) nie niszczyło jej własności bakteryoobójczych, co musiałoby mieć miejsce, gdyby surowica była złą dla bakterii pożywką. Mniejsza siła odporności pewnych bakterii danej hodowli także nie może być, zdaniem tych autorów, przyczyną ich obumarcia we krwi, jako złej pożywce, gdyż wtedy przy wprowadzaniu coraz to większej ilości procent obumarłych bakterii powinienby być zawsze jednakowy, co jednak nie ma miejsca.

Druga kategoria zarzutów spowodowana została przez fakt, że po początkowym zmniejszeniu się ilości wprowadzonych do surowicy bakterii następuje wkrótce zwiększenie, co należałoby tłumaczyć właściwie stopniowym przystosowaniem się bakterii do podłoża. Jednakże DENYS i KAISIN, KRUSE i BONADUCE (35) fakt ten wyjaśnili stopniową utratą bakteryoobójczych własności surowicy pod wpływem przebywania jej w termostacie przy ciepłocie 37°C. zwykle i oddziaływaniem szkodliwym na aleksyny produktów, wydzielanych przez bakterie („lysin“ KRUSE'go).

Zarzucono również teorii BUCHNER'a [MIECZNIKOW (36)], że aleksyny powstają we krwi i surowicy skutkiem sprawy obumierania lub poprzedzającego krzepnięcia, natomiast ciał tych nie ma we krwi krążącej w ustroju. Doświadczenia jednakże CZEKELY'ego i SZANA (p. w.), DENYS'a i KOISIN'a, (p. w.) KRUSE'go i PANSINI'ego (37), HANKIN'a (38) i innych wykazały, że po zaszczepleniu bakterii do krwi żywych zwierząt siła bakteryoobójcza tejże krwi, na zewnątrz zebranej, znacznie się zmniejszała, co nie miałoby naturalnie miejsca, gdyby krew za życia nie oddziaływała na bakterie. Oprócz tego GJAX'a i GUARNIERI (39) mogli bezpośrednio przekonać się, podwiązując z dwóch stron naczynia większych zwierząt i powstrzymując krzepnięcie krwi, że sprawa obumierania bakterii we krwi i w tych warunkach dochodziła do skutku.

Zarzuty innych badaczy oparły się na doświadczeniach, wykazujących, że ciała, istniejące w surowicy, a znane już pod względem swego składu chemicznego, mogą same przez się wyjaśnić jej bakteryoobójcze działanie bez potrzeby przyjmowania „aleksyn“. Tak więc DE CHRISTMAS (40) utrzymywał, że CO₂, znaj-

dujący się w każdej surowicy, może powodować obumieranie bakterii, co wspólnie z błędami, wynikającymi z posługiwania się metodą płytkową, daje wynik zmniejszenia ilości bakterii po pewnym czasie. Doświadczenia bezpośrednie autora, w których bakterie poddawane były działaniu CO_2 , rzeczywiście wykazały zmniejszenie ich ilości na płytkach. Po ogrzaniu zaś surowicy do 60°C . w ciągu 1 godziny i następnym nasyceniu jej CO_2 występowała regeneracja jej własności bakteryobójczych. Następnie PANE (41) przypisał zawartości alkaliów własności bakteryobójcze surowicy królika względem *bac. anthracis*. Bezpośrednie doświadczenia tego autora z węglanem sodu wykazały, że sól ta w rozcieńczeniu 1 : 3000 działa hamująco na rozwój wąglika. Po zobojętnieniu zaś surowicy za pomocą kwasu octowego, własności jej bakteryobójcze znikają. BUCHNER (42) i KIONKA (43), powtarzając doświadczenia poprzednich autorów, nie mogli dojść do wyników, przez nich otrzymanych.

Nawet najgłówniejszy punkt obrony teorii BUCHNER'a, t. j. utrata bakteryobójczych własności surowicy po półgodzinnym ogrzewaniu jej przy 55°C ., nie przez wszystkich autorów został potwierdzony (KRUSE i PANSINI, BONADUCE, PANSINI).

Niezgodność poglądów rozmaitych badaczy, nawet tych, którzy przyjęli za fakt dowiedziony istnienie czynników bakteryobójczych we krwi i surowicy, wyraziła się także w odmiennym pojmowaniu charakteru samych aleksyn. Tak np. EMMERICH i TSUBOI (44) określili te ciała, jako połączenia czysto chemiczne, należące do grupy związków amidowych, gdyż w surowicy „nieczynnej“ (ogrzejanej do 55°) następowała regeneracja jej własności bakteryobójczych po zobojętnieniu jej za pomocą NaHO 0,3%.

BUCHNER (45) pomimo takiego samego wyniku doświadczeń wyjaśnił fakt ten inaczej. Według tego autora nie regeneracja własności bakteryobójczych powoduje śmierć bakterii po zobojętnieniu surowicy, lecz utrata jej zdolności odżywczych skutkiem długiej dializy.

W następnych badaniach rozchodziło się głównie o to, by poznać, gdzie się mieści źródło powstawania „aleksyn“ i skąd się one biorą w surowicy krwi, gdyż sprawa istnienia bakteryobójczych czynników została uznana przez wszystkie szkoły niemieckie. Pierwszy HANKIN (46) był zdania, że aleksyny powstają skutkiem rozpadu leukocytów i identyczne są z t. zw. globuliną komórkową β HALLIBURTON'a. W celu przekonania się o tem, sporządzał ten badacz wyciągi alkoholowe lub wodne z narządów, obfitujących w leukocyty, (śledziony, gruczołów limf., *thymus*) rozmaitych zwierząt za pomocą metody nader złożonej. W ten sposób miał on otrzymać ciało („defensive proteids“), posiadające nieznaczne własności bakteryobójcze względem lasecznika wąglikowego. Działaniem tego ciała usiłował ten autor wyjaśnić leczenie się samoistne chorób zakaźnych, jak również odporność naturalną.

BITTER (47), sprawdzając metodę HANKIN'a, nie był w stanie otrzymać podobnych wyników. Następnie de CHRISTMAS (48) otrzymał z wątroby, śledziony, serca i nerek królika za pomocą strącenia alkoholem wyciągów glicerynowych tych narządów ciało białkowane, rozpuszczalne w H_2O , o silnym działaniu bakteryobójczem na *bac. anthracis*. Dopiero ogrzanie do 75°C . mogło zniszczyć własności tego ciała. BITTER (p. 37), stosując metodę CHRISTMAS'a, rzeczywiście otrzymał z narządów królików ciało, posiadające silne bakteryobójcze własności względem bakterii wąglika i duru brzuszno-go, jednakże uznał to ciało za zupełnie odmiennie od znajdującego się we krwi, gdyż ogrzewanie do 65°C . w ciągu 1 godziny nie niszczyło jego własności, a siła bakteryobójcza nie stawała się

mniejszą nawet wtedy, gdy otrzymano je z narządów zwierząt, którym poprzednio wypuszczono krew.

W dalszym ciągu HANKIN i KANTHAK (49) doszli do przeświadczenia, że aleksyny powstają z leukocytów, mianowicie z eozynochłonnych komórek EURLICH'a (amfofilnych leukocytów). Ziarnka tych komórek miały, według doświadczeń tych autorów, stać w bezpośrednim stosunku do aleksyn, tworzyć dla nich jakby istotę macierzystą. Leukocytom tym nadano nawet osobną nazwę „aleksocytów“. Również DENYS i HARET (50) przyjęli, że istoty bakteryobójcze wydzielane są przez leukocyty i przechodzą do surowicy.

Już z tego przedstawienia rzeczy wynika, że przedział istniejący między teorią MIECZNIKOW'a a BUCHNER'a zaczął się nieznacznie wyrównywać. Należało bezsprzecznie uznać, że leukocyty muszą brać pewien udział w urządzeniach ochronnych ustroju, wprawdzie nie w myśl poglądu MIECZNIKOW'a jako „fagocyty“, lecz jako najgłówniejsze źródła czynników bakteryobójczych we krwi. Sam nawet BUCHNER (51) nabył tego przekonania, skoro wysięki, obfitujące w leukocyty, wykazały mu daleko większą siłę bakteryobójczą, aniżeli wysięki, pozbawione tych komórek przez odsączenie, lub surowica normalna. Doświadczenia HAHN'a (52) zdawały się usuwać prawie wszelkie pod tym względem wątpliwości. Autor ten za pomocą aleuronatu, względnie glutenkazeiny, środków silnie chemotaktycznych, sprowadzał wysięki w jamie opłucny królików i następnie po wymrożeniu tych płynów w ciągu 24 godzin i zebraniu górnej, zupełnie płynnej warstwy, badał ich własności bakteryobójcze. Wyniki, jakie otrzymał, były następujące: 1) Wysięki, w powyższy sposób zebrane, daleko silniej bakteryobójczo działały na gronkowca ropnego i laseczniki duru brzuszego, niż krew odwłókniona i surowica tego samego królika. 2) To bakteryobójcze działanie nie polegało na braku części pożywnych dla bakterii, gdyż zostało zniszczone przez ogrzewanie do 55° C. 3) To bakteryobójcze działanie nie polegało na fagocytozie w myśl teorii MIECZNIKOW'a, gdyż ciałka białe krwi uległy zniszczeniu przez wymrażanie. 4) Nie zależało ono również od przymieszek antyseptycznych, jakimi mógłby być aleuronat lub skrobia kartoflana, gdyż te mogły być zastąpione przez oczyszczoną glutenkazeinę lub przez gumę arabską, środki obojętne, bez zmiany własności bakteryobójczych wysięków, w ten sposób uzyskanych. Przeprowadzając w dalszym ciągu doświadczenia z leukocytami oddzielnymi, które osiągał przez wprowadzenie do jamy brzusznej królików gałek, napojonych środkami dodatnio chemotaktycznymi, HAHN doszedł do przekonania, że działają one same przez się (w roztworze fizyologicznym NaCl) bakteryobójczo, a dodane do surowicy normalnej wzmacniają jej działanie. Na zasadzie specjalnych doświadczeń, skierowanych ku temu, aby określić, czy czynniki bakteryobójcze wydzielane są za życia przez leukocyty, czy też są produktami ich rozpadu, HAHN oświadczył się za pierwszą ewentualnością. Przeciwnie, BORDET (53) wypowiedział zdanie, że aleksyny są produktami rozpadu leukocytów, gdyż przesącz sztucznie wywołany, zawierający małą ilość obumarłych leukocytów, mniej silnie bakteryobójczo działał, niż surowica, otrzymana przez wytworzenie skrzepu. W roku zeszłym wreszcie SCHATTENFROH (54), przeprowadzając w tym przedmiocie badania, doszedł do przekonania, że leukocyty wydzielają za życia istoty bakteryobójcze, ponieważ wysięki, które krzepły, posiadały daleko mniejszą siłę bakteryobójczą, aniżeli nie krzepnące.

Jeżeli teraz rozpatrzemy wyniki, zdobyte za pomocą doświadczeń wymienionych autorów, co do sprawy czynników bakteryobójczych, to dojdziemy do wniosku, że powstawanie aleksyn z leukocytów wogóle jest rzeczą bardzo pra-

wpodobną. Udział leukocytów w sprawie obrony ustroju przeciw zakażeniu tembardziej należało przyjąć, gdy zostało wykazane, że bakterye wydzielają z siebie istoty chemotaktyczne (MASSART, BORDET, GABRITSCHESKY). Na zasadzie więc dotychczasowego stanu wiedzy przebieg zakażenia przedstawiałby się w ten sposób, że po wtargnięciu bakteryi do ustroju ludzkiego lub zwierzęcego zostają przez nie wydzielone istoty dodatnio lub ujemnie chemotaktyczne występuje leukocytoza lub leukopenia, z czem jest połączone większe lub mniejsze wydzielanie aleksyn; w następstwie tego powstają rozmaite skutki dla dotkniętych zakażeniem ustrojów: albo wyleczenie samoistne, albo śmierć.

Pogląd BUCHNER'a, usiłujący działaniem aleksyn wyjaśnić jeszcze odporność naturalną i sztuczną, musimy pominąć bez bliższego wyjaśnienia rzeczy samej, gdyż nie jest on ściśle związany z przedmiotem, nas zajmującym.

W ten sposób przedstawiłem całą literaturę, dotyczącą tematu wskazanego, starając się nie pominąć ważniejszych szczegółów. Tego rodzaju traktowanie rzeczy o tyle uważałem za niezbędne, że nie mogłem ani w obcych dostępnych mi literaturach z ostatnich lat, ani też w naszej — znaleźć odpowiedniej pracy, któraby dała możność objęcia całkowitej sprawy bakteryobójczych własności krwi i surowicy, pozwoliła zorientować się w wielkiej liczbie badań, przeprowadzonych w tym kierunku, i wyrobić sobie sąd bezstronny w sprawie, uznanej przez większość za wyczerpaną i rozwiązaną, a jednak tak wiele pozostawiającej wątpliwości i niedomówień przy głębszem z nią zapoznaniu się. Jedyne w bakteriologii FLUEGGE'go znajduje się cokolwiek obszerniejszy rozdział, w którym KRUSE przedstawił ostateczne wyniki badań, ujmując je w poszczególne kategorie, w sposób odpowiadający zupełnie zadaniu i celowi podręcznika, bynajmniej jednak nie wyczerpujący, zresztą, tylko w pracach niektórych badaczy można było znaleźć obszerniejsze sprawozdanie z literatury za pewien okres czasu, poprzedzający odnośne badania (BUCHNER, HAHN).

Jeżeli teraz rzucimy okiem na całkowicie przedstawioną sprawę bakteryobójczych własności surowic normalnych, to będziemy mogli łatwo zauważyć, że tylko niewielka część badaczy prowadziła doświadczenia w kierunku rozgraniczenia własności surowic z jednej strony, jako nieodpowiedniej pożywki dla bakteryi, z drugiej—jako środka rzeczywiście antyseptycznego. Jedyne DE CHRISTMAS, CZEKELY i SZANA, JETTER, DENYS i KOISIN, wreszcie sam BUCHNER starali się doświadczać sprawę tę rozstrzygnąć. Przeważna natomiast część uczonych zadawała się wynikiem zmniejszania się po pewnym czasie ilości bakteryi, wprowadzonych do surowic, by powziąć niezbite przekonanie o bakteryobójczym wpływie tego środowiska. Takiego jednak sposobu traktowania rzeczy bynajmniej za wystarczający uważać nie można. Jeżeli bowiem uwzględni się błędy, płynące z samej metody badania, a szczególnie tę okoliczność, że uszko drucika platynowego nie jest miarą matematycznie określoną i pewną, że następnie nie zawsze za pomocą niego nawet przy najdokładniejszym wymieszaniu zawiesiny bakteryi, uda się tę samą ilość wziąć do szczepienia; jeżeli dalej zwróci się uwagę na to, że bakterye, przystosowawszy się do jednej pożywki, zwykle agaru, zostają nagle przenoszone do innej, więc najpierw do surowicy o niepewnych własnościach odżywczych i zmienionej gęstości, a w dalszym ciągu do żelatyny; jeżeli wreszcie przypomniemy sobie, że w surowicy istnieją takie ciała, jak CO₂ i sole alkaliów, które same przez się mogą powodować obumieranie bakteryi, to w każdym razie powstanie w nas niejaka wątpliwość co do wyników, otrzymanych przez szkołę BUCHNER'a.

Dla przykładu różnic, jakie się otrzymuje przy szczepieniu jednakowych mieszanin bakterii w fizjologicznym roztworze NaCl, pozwolę sobie przytoczyć wyjątki z tablic doświadczeń BUCHNER'a i BEHRING'a.

W doświadczeniach BUCHNER'a (Archiv f. Hygiene. T. X. str. 127) ilość kolonii wyrosłych po kilku dniach na płytkach „kontrolujących“ po zaszczepieniu tam jednegouszka bakterii duru brzuszego z surowicy wynosiła 5270, 4950, 5625, 9678, 3500, 6930. W doświadczeniach znów BEHRING'a (Zeitschr. f. Hyg. T. VIII. H. 3) przy tym samym sposobie szczepienia ilość kolonii przedstawiała się jak następuje: 290, 1600, 6500, 8000, 1200, 9000, 7500, 7500, 280, 85, 350. Pomiedzy więc największą a najmniejszą ilością bakterii, jaka mieściła się w jednym uszku, różnica u BUCHNER'a wynosiła 6178 (9678—3500), a u BEHRING'a nawet 8915 (9000—85). Gdybyśmy tę różnicę przyjęli nawet kilka razy mniejszą, to w przypuszczeniu, że surowica świeża nie jest dla bakterii odpowiednią pożywką, moglibyśmy nawet samą różnicą wytłumaczyć sobie w niektórych przypadkach zmniejszanie się ilości bakterii po pewnym czasie.

Nie idąc jednak tak daleko, jeżeli tylko uprzytomnimy sobie cały szereg warunków poprzednio przytoczonych, jeżeli przytem zwrócimy uwagę na to, że nie wszystkie osobniki danej hodowli obdarzone są jednakową zdolnością przystosowywania się do odmiennych warunków środowiska (JETER, CZEKELY), to będziemy mogli z pewnem choćby prawdopodobieństwem powiedzieć, że w każdym razie cała rzecz nie jest tak zupełnie jasna, jak to usiłuje przedstawić szkoła BUCHNER'a i jej zwolennicy. Wątpliwości wzrosną tembardziej, gdy przyjmiemy pod uwagę ostatnie doświadczenia CZEKELY'ego przez nikogo, o ile nam wiadomo, dotychczas nie zbite.

Jednakże najgłówniejszą podporę dla swej teorii znajduje BUCHNER i jego szkoła w tej okoliczności, że surowica „czynna“, t. j. posiadająca własności bakterjocyjne, traci je po ogrzaniu półgodzinnem do 55° C. Faktem tym odpiesa BUCHNER zarzuty „zmiany koncentracji pożywki“, jak również „nieodpowiedniości pożywki“. Byłby to rzeczywiście bardzo ważny dowód bakterjocyjnych własności surowic, gdyby stale się powtarzał, i gdyby nie można było przyjąć innej ewentualności. Jednakże niektórzy badacze otrzymali w tym względzie wyniki ujemne, a nie jest rzeczą wyłączoną, by ogrzewanie nie mogło w ten sposób wpłynąć na skład molekularny ciał białkowatych surowicy, że stały się one zdolne do asymilacji przez bakterie, nie posiadając poprzednio tej własności. Za tą ostatnią możliwością przemawiałaby i ta okoliczność, że dodanie odpowiedniej pożywki do surowicy również niszczy jej własności bakterjocyjne, jakkolwiek fakt ten nie przez wszystkich autorów został stwierdzony (DENYS i KAISIN).

Tak więc, rozpatrzywszy słabe strony metody badania, użyte przez szkoły niemieckie dla wykazania bakterjocyjnych własności surowic, i uwzględniwszy zarzuty przeciwników, musimy dojść do wniosku, że sprawy tej za rozstrzygniętą uważać nie można. Nie da się wprawdzie zaprzeczyć, że dowody, przedstawione przez BUCHNER'a i zwolenników jego teorii, pod pewnymi względami przemawiają do przekonania, że on sam i jego szkoła dolożyli wszelkich usiłowań, by usunąć możliwe wątpliwości, jednakże metoda badania musiała pociągnąć za sobą znaczne błędy i bezwarunkowo nie może budzić zaufania. A jakkolwiek nie posiadamy dotychczas żadnego innego sposobu oceny ilościowej zmniejszania się lub zwiększania bakterii, to jednak musimy uznać za rzecz nieodpowiednią posługiwanie się metodą niepewną dla rozwiązania sprawy tak skomplikowanej, jak własności bakterjocyjne środowisk, zawierających w swym składzie ciała

o nieznaney budowie chemicznej. Metoda ta traci już swe znaczenie w badaniu antyseptycznej wartości środków rozmaitych, i nie wątpimy, że nie przez nią zostanie rozstrzygnięta sprawa bakteryobójczych własności surowic.

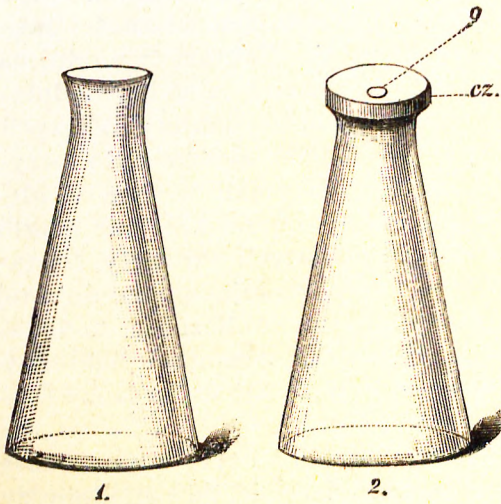
Pragnąc zdobyć i pewien na własnem doświadczeniu oparty pogląd na sprawę działania surowic normalnych, przeprowadziłem szereg badań z bakteriami osłabionemi wskutek wysuszenia.

Już oddawna było rzeczą wiadomą w zakładzie higieny, że surowice krwi trudniej wogóle zanieczyszczają się bakteriami z powietrza, aniżeli inne płyny organiczne. Idąc więc za radą i wskazówkami prof. BUJWIDA, postanowiłem zbadać, czy rzeczywiście bakterye suche (a takie prawie wyłącznie znajdują się w powietrzu) nie rozwijają się w surowicach, i jaka jest najbliższa tego przyczyna. Oprócz tego racjonalna myśl, wypowiedziana przez JETTER'a i CZEKELY'ego że zmniejszenie się ilości bakteryi w surowicach może być także po części zależne od niejednakowego stopnia zdolności życiowej osobników danej hodowli, zachęciły mnie do przeprowadzenia doświadczeń w tym kierunku, tembardziej, że nie były one przez nikogo dotychczas podjęte.

METODA B A D A N I A.

Do doświadczeń używana była surowica ludzka z puchliny brzusznej (Sl.) surowica ludzka z hydrocoele (Sl) i trzy rodzaje surowic końskich (Sk, Sm, Sp) normalnych.

Surowice koni zbierano w sposób praktykowany w tutejszym zakładzie higieny dla surowic leczniczych. Po wystrzyżeniu więc nożyczkami COOPER'a sierści na szyi konia w miejscu, gdzie przebiega żyła szyjowa i po dokładnem obmyciu tego miejsca karbolem 5%, przebijało skórę za pomocą nożyka trójkątnego. W otwór ztąd uzyskany wkładano trójgraniec i przebijało nim żyłę szyjową. Założenie na pochwę trójgrzańca rurki gumowej po wyjęciu nożyka, zaciśnięcie tymczasowe tej rurki i połączenie z kolbą ERLENMAYER'a (fig. 1) stanowiły dalszą część postępowania. Otwór kolb zawsze przykryty był bibułą, po nad którą znajdowała się czapeczka z cynku (fig. 2, cz.) z otworkiem tej wielkości, aby ko-

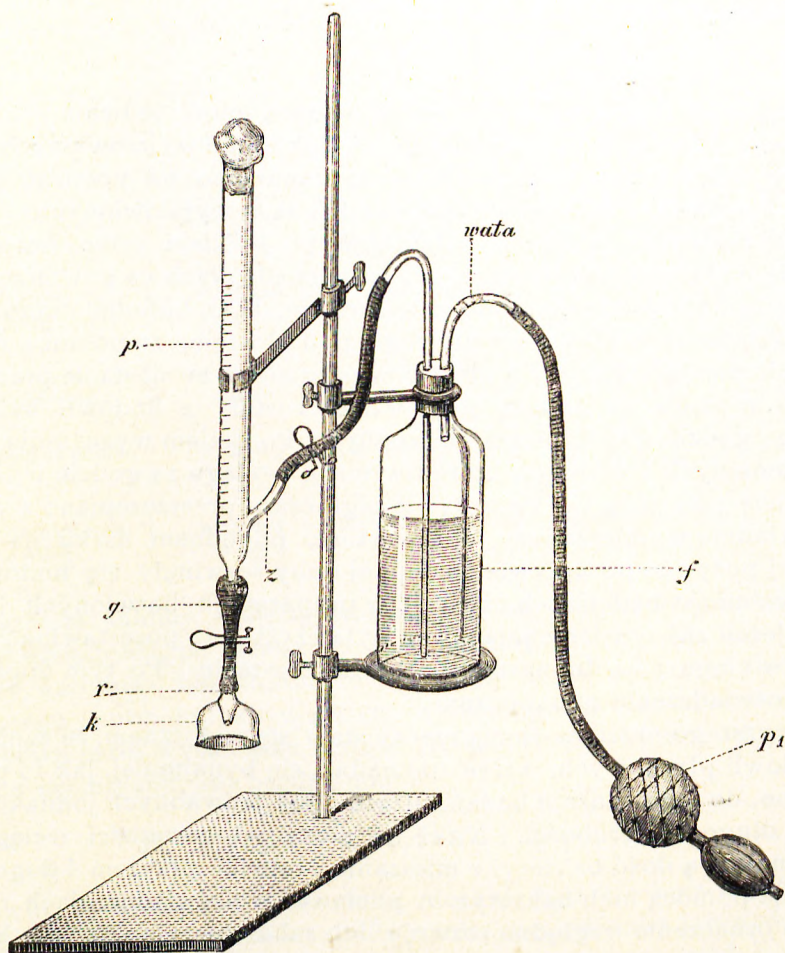


niec rurki, prowadzącej od żyły, mógł się w niego zmieścić. Otóż, po włożeniu do otworu (o) czapeczki rurki gumowej, przebijało końcem jej bibułę, zwalniano ucisk na rurkę, i krew zaczynała szybko wypełniać kolbę. (Kolby z otworem przykrytym zawsze krążkiem bibuły wyjaławiane były w sterylizatorach suchych KOCH'a przy ciepłocie 150° C. w ciągu trzech godzin). Po zebraniu dowolnej ilości krwi wyjmowano rurkę gumową z kolby, a czapeczkę okręcano w ten sposób, aby otwór w bibule został nią pokryty. Zabieg ten miał na celu uchronienie wnętrza kolb od jakichkolwiek zanieczyszczeń z powietrza. Kolby z zebraną krwią odstawiano następnie w miejscu chłodne na 24 godziny, poczem na

dnie ich wytwarzał się gęsty skrzep krwi, na którego powierzchni znajdowała się przezroczysta zielonawo-żółta warstwa surowicy.

Surowicę tę zbierano pod dzwonem szklanym do flaszki litrowej za pomocą lewara gumowego i rozlewano w ilości 2 ctm. sz. do próbek przyrządem prof. BUJWIDA, używanym w zakładzie higieny.

„Przyrząd do rozlewania surowic“ *) składa się: 1) z pipety kalibrowanej 50 ctm. (*p*), 2) z flaszki litrowej (*f*) poprzednio wspomnianej i 3) z pompki gumowej (*p*). Pipeta od góry zatkana jest watą, a od dołu kończy się cienką szyjką,



która za pomocą rurki gumowej (*g*) łączy się z kloszem szklanym (*l*), w górną powierzchnię którego wlotowana jest rurka (*r*). Z boku pipety w dolnej jej części odchodzi rurka zgięta (*z*), służąca dla połączenia jej z flaszką litrową za pomocą rurki gumowej. Flaszka (*f*) zatkana jest korkiem gumowym, przez który przeprowadzone są dwie rurki szklane: jeedna z nich sięga do dna flaszki i łączy się z pipetą, druga mniejsza służy do połączenia z pompką gumową (*p*) i zatkana jest watą w środku (*w*). Na rurce gumowej, odchodzącej od szyjki pipety, jak również na rurce, łączącej flaszkę z pipetą znajdują się zaciskacze (*z*, i *z*₂). Po napompowaniu powietrza do flaszki, otwiera się zaciskacz *z*₂ i wtedy surowica

*) „Przyrząd do rozlewania surowic“ jest pomysłu prof. BUJWIDA.

napływa do pipety, gdy zaś dojdzie do punktu *o*, zaciskacz zamyka się, podstawi się szybko próbkę pod kloszyk, otwiera się zaciskacz *z*, i wpuszcza się do próbki dowolną ilość surowicy. Cały przyrząd ustawiony jest na odpowiedniej podstawie. Wszelkie dodatki (kloszyk, wata w rurce) mają na celu uchronić surowicę od zanieczyszczeń przy rozlewaniu.

Naturalnie, że wszelkie przedmioty, używane do zbierania i rozlewania surowicy muszą być dokładnie wyjałowione; przedmioty szklane przy 150° C. w ciągu trzech godzin, gumowe w sterylizatorze parowym LAUTENSCHLAEGER'a przy 100° C. trzy razy po pół godziny, po poprzednim ich wymyciu alkoholem absolutnym, a narzędzia stalowe wygotowuje się.

II.

Bakterye zaszczipiano do surowic za pomocą nitok jedwabnych jednakowej grubości i jednakowej (2 ctm.) długości, dokładnie wyjałowionych w ciepłocie 150° C. w ciągu trzech godzin. Nitki te zanurzano na przeciąg 5 minut do mieszaniny rozmaitych bakteryi w bulionie lub H₂O wyjałowionych. Następnie jedne z nich kładziono w stanie wilgotnym po lekkim tylko przeciągnięciu przez bibułę wyjałowioną (dla usunięcia nagromadzonych na powierzchni bakteryi) wprost do odpowiednich środowisk (surowic, H₂O, bulionu), inne zaś po zwinieniu dokładnie w bibułę wyjałowioną pod kloszem, za pomocą wyjałowionych nad płomieniem gazowym pincet, wysuszano w termostacie przy ciepłocie 34°—36,5° C. w ciągu 36 godzin, gdy wzięte zostały z hodowli bulionowych, a w ciągu 24 godzin, gdy z mieszanin wodnych. Po takim wysuszeniu kładziono je do pomienionych środowisk, które trzymano w ciągu 24 godzin w termostacie przy ciepłocie 34°—36,5° C. Po upływie tego czasu przeszczepiano z każdej próbki, dokładnie wymieszawszy jej zawartość, po jednym uszku na agar-agar. Jeżeli na tej pożywce po upływie następnej doby rozwinęły się hodowle bakteryi, to natychmiast badano ich czystość w preparatach barwionych lub „kropli wiszącej“, jeżeli zaś powierzchnia agaru była czysta, to pozostawiono tę pożywkę jeszcze w ciągu 3—4 dni następnych w termostacie. Po tym dopiero czasie uważano doświadczenie za ukończone.

Z powyższego przedstawienia rzeczy staje się widocznem, że zaniechano zupełnie hodowli płytkowych, które nie nadają się bynajmniej, jak to poprzednio wspomniano, do tego rodzaju badań, jeśli użyto nitok jedwabnych jednakowych pod względem długości i grubości. Nitki na mocy włosowatości wciągały mniej więcej jednakową ilość bakteryi z mieszanin, łatwiej przytem i dogodniej było wysuszać za pomocą nich bakterye. A ponieważ w doświadczeniach rozchodziło się tylko o oznaczenie względne rozwoju lub zahamowania wzrostu bakteryi na danej pożywce, sposób więc ten okazał się zupełnie odpowiednim. Jako kontrola zachowania się bakteryi, znajdujących się w pełni rozwoju, w stosunku do bakteryi osłabionych za pomocą wysuszania, służyły hodowle z nitok „wilgotnych“.

Mieszaniny bakteryi sporządzano z 24 godzinnych hodowli agarowych lub bulionowych.

DOŚWIADCZENIA.

A. Surowica ludzka (Sl) — z *hydrocoele*.

Płyn ten, otrzymany z osłon jądra przy zachowaniu wszelkich warunków aseptycznych przedstawiał się jako ciecz zupełnie przezroczysta blado żółtawozielona. Przeszczepienie kilkakrotne na agar, jak również rozlanie na płytki żelatynowe wykazało zupełną jej jałowość. Bakterye wprowadzano do surowicy

za pomocą nitek - jedwabnych (p. w.), oznaczając nazwą „wilgotne“ te, które wprost z mieszanin przenoszone były do surowicy, a nazwą „suche“ te, które zostały wysuszone na nitkach w termostacie.

TABLICA I.

Nr. porządk.	Rodzaj bakteryi.	Rodzaj hodowli.	Wynik wzrostu na surowicy.	Wynik wzrostu w bulionie.	Uwagi.
1	<i>Staphylococcus pyog. albus</i>	wilgotny suchy	Dość znacz. il. kol. 0	liczne kolonie liczne kolonie	Nitki zanurzone były w hodowlach bulionowych 24 godzin, a wysuszone w ciągu 36 godzin.
2	<i>B. anthracis</i> z zarodnikami.	wilgotny suchy	Duża ilość kolon. Duża ilość kolon.	duża ilość kolonii duża ilość kolonii	
3	<i>B. anthracis</i> bez zarodników.	wilgotny suchy	Dużo kolonii 0	dużo kolonii 0	
4	<i>Corynebact. diphtheriae.</i>	wilgotny suchy	Dużo kolonii 0	dużo kolonii dużo kolonii	
5	<i>B. typhi hominum.</i>	wilgotny suchy	b. znaczna il. kol. 0	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
6	<i>Vibrio cholerae asiatic.</i>	wilgotny suchy	bardzo dużo kolon. 0	bardzo dużo kol. 0	

Z powyższej tablicy staje się widocznem, że wszystkie gatunki bakteryi użyte do doświadczeń, po osłabieniu ich wskutek wysuszenia nie rozwijały się w surowicy, natomiast bardzo dobrze rozwinęły się w tej samej ilości bulionu kontrolującego (2 ctm. sz.) z wyjątkiem *b. anthrax* bez zarodników i *vibrio cholerae asiatic.*, które przez wysuszenie zostały zabite. Rzeczywiście odporność tych bakteryi na wysuszenie jest bardzo mała.

B. Surowica ludzka z *ascites* (Sl.).

Surowicę tę otrzymano z człowieka, dotkniętego *cirrhosis hepatis luetica* (?), z oddziału I. A szpitala św. Łazarza. Zebranie, sprawdzenie jakości i rozlanie do próbek odbyło się podobnie, jak przy A (p. w.). (patrz tabl. II).

Z tablicy II również można zauważyć, że bakterye „wilgotne“ rozwijały się dobrze w surowicy i bulionie, natomiast „suche“, z wyjątkiem *staphylococcus pyog. aur.* i *micr. tetragenus flavus*, w surowicy ginęły, gdy w bulionie kontrolującym rozwijały się dobrze, z wyjątkiem *vibrio cholerae asiatic.*, *B. Finkleri* i *V. Zopfii*, które widocznie przez wysuszenie zostały zabite. *Micrococcus tetragenus flavus* „suchy“ uległ w surowicy jakby zahamowaniu pewnemu w rozwoju, gdyż tylko pojedyncze kolonie rozwinęły się, gdy na bulionie kontrolującym bardzo liczne.

C. Surowica konia (Ss).

Zebrana, rozlana do próbek i sprawdzona pod względem czystości, jak to przedstawiono wyżej. Surowicę tę rozlewano do próbek w ilości 4 ctm. sz. (patrz tabl. III).

TABLICA II.

Nr. porządk.	Rodzaj bakteryi.	Rodzaj hodowli.	Wynik wzrostu na surowicy.	Wynik wzrostu w bulionie.	Uwagi.
7	Staphylococcus pyog. aureus.	wilgotny suchy	liczne kolonie dość liczne kolon.	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	Tak samo, jak w tabl. I.
8	Vibrio cholerae asiatic.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. 0	
9	B. typhi hom.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
10	Corynebact. diphtheriae.	wilgotny suchy	pojedyncze kolon. 0	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
11	B. coli comm.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
12	B. pyogenes foetidus.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
13	Pneumobacill. Friedlenderi.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
14	B. proteus. Finkleri.	wilgotny suchy	liczne kolonie 0	bardzo liczne kol. 0	
15	V. Zopfi.	wilgotny suchy	liczne kolonie 0	bardzo liczne kol. 0	
16	Micrococcus tetragenes flavus.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. pojedyncze kolon.	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	

TABLICA III.

Nr. porządk.	Rodzaj bakteryi.	Rodzaj hodowli.	Wynik wzrostu na surowicy.	Wynik wzrostu w bulionie.	Uwagi.
17	Micrococ. tetragenes flavus.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. liczne kolonie	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	Jako emulsje służyły hodowle bulionowe 24 godzinne.
18	Staphylococ. pyog. aureus.	wilgotny suchy	liczne kolonie bardzo liczne kol.	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
19	V. cholerae.	wilgotny suchy	3 kolonie 0	bardzo liczne kol. 0	
20	B. typhi h.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
21	B. coli comm.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
22	Corynebact. diphtheriae.	wilgotny suchy	pojedyncze kolon. 0	dość liczne kolon. bardzo liczne kol.	
23	Pneumobac. Friedlenderi.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. liczne kolonie	

D. Surowica konia (Sk).

Przyrządzona tak, jak C.

TABLICA IV.

Nr. porządk.	Rodzaj bakteryi.	Rodzaj hodowli.	Wynik wzrostu na surowicy.	Wynik wzrostu w bulionie.	Uwagi.
24	Micrococcus tetrag. fl.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	Nitki zanurzano w hodowlach bulionowych 24 godzinnych.
25	Staphyloc. pyog. aur.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
26	V. cholerae.	wilgotny suchy	0 0	bardzo liczne kol. 0	
27	B. coli comm.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. liczne kolonie	
28	Corynebaet. diphteriae.	wilgotny suchy	liczne kolonie 0	liczne kolonie liczne kolonie	
29	B. typhi hom.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. bardzo liczne kol.	
30	Pneumobac. Friedlender.	wilgotny suchy	bardzo liczne kol. 0	bardzo liczne kol. liczne kolonie	

Jak można zauważyć (Tab. III i IV), w surowicach normalnych końskich bakterye wysuszone, z wyjątkiem *micrococcus tetrag. flavus* i *staphyloc. pyog. aur.*, stale nie rozwijają się. Surowice te oddziały hamująco i na rozwój *vibrio cholerae asiaticae*. w stanie wilgotnym, gdyż w Ss wyrosły tylko 3 kolonie, a w Sk żadna, zresztą w obydwóch wzrost bakteryi „wilgotnych“ odbywał się prawie jednako-wo dobrze.

II.

Ponieważ hodowle bakteryi w surowicach badane były po 24 godz. przebywania ich w termostacie, a według zdania większości autorów szkoły Buchnerowskiej bakterjocydyjne działanie surowic szybko niknie po zaszczepieniu bakteryi, więc, pragnąc wyrobić sobie i w tym względzie pewien pogląd, przeprowadzono badania po rozmaitych okresach czasu. W tym celu przeniesiono do 4 rodzajów surowic — jednej ludzkiej i 3 końskich, po jednym uszku z hodowli bulionowych 24-godzinnych. Następnie z każdej surowicy po 10 minutach i 5 godzinach przebywania ich w termostacie przeniesiono jedno uszko na agar-agar, który natychmiast wstawiono do termostatu. Po 24 godzinach zbadano wyniki, uwidocznione w Tablicy V.

Z tablicy V staje się widocznem, że właściwie tylko *b. prodigiosus* i *b. typhi hom.* doznały pewnego zahamowania w rozwoju. Pierwsza z tych bakteryi po 5 godz. przebywania w S1 nawet wcale się nie rozwinęła. Wniosków jednakże żadnych z tego wyciągnąć nie możemy, gdyż, powtarzając kilkakrotnie to doświadczenie, otrzymaliśmy wyniki bardzo zmienne. W każdym jednak razie w większości doświadczeń rzeczywiście *bac. prodigiosus* i *bac. typhi* trudniej rozwijały się w surowicach, aniżeli w kontrolującym bulionie.

TABLICA V.

Nr. porząd.	Rodzaj bakteryi	Czas badania	Surowica konia	Surowica konia	Surowica ludzka	Bulion
			Sk	Sm	Sl,	
31	<i>B. typhi h.</i>	10 minut 5 godzin	liczne kolonie pojedyncze kol.	liczne kolonie liczne kolonie	liczne kolonie pojedyncze kol	liczne kolonie liczne kolonie
32	<i>B. prodigiosus</i>	10 minut 5 godzin	3 kolonie 16 kolonii	liczne kolonie pojedyncze kol.	liczne kolonie 0	nieliczne kolon. liczne kolonie
33	<i>Staphyloc. pyog. aur.</i>	10 minut 5 godzin	liczne kolonie liczne kolonie	liczne kolonie liczne kolonie	liczne kolonie liczne kolonie	liczne kolonie liczne kolonie
34	<i>Corynebact. diphtheriae</i>	10 minut 5 godzin	mały nalot mały nalot	liczne kolonie nieliczne kolon.	liczne kolonie nieliczne kolon.	nieliczne kolon. nieliczne kolon.
35	<i>Micrococ. tetragenus flavus</i>	10 minut 5 godzin	nieliczne kolon. nieliczne kolon.	liczne kolonie nieliczne kolon.	b. liczne kolon. nieliczne kol.	nieliczne kolon. nieliczne kolon.

III.

Tablice I, II, III i IV wykazały, że bakterye wysuszone stale nie rozwijają się w surowicach normalnych, użytych do doświadczeń, bez względu na pochodzenie tych surowic. Jedynie „*staphylococcus pyogenes aur.*“ i „*micrococ. tetragenus flavus*“ stanowiły pod tym względem wyjątek. Pragnąc teraz zbadać przyczynę tego zachowania się w surowicach większości bakteryi osłabionych, przeprowadzono doświadczenia, mające na celu wykazać, czy nieodpowiedniość surowic jako pożywki, czy też wpływ ich „bakteryobójczy“ pociąga za sobą śmierć bakteryi. W tym celu: 1) dodano do surowic, wykazujących to działanie względem bakteryi wysuszonych, odpowiedniej pożywki (bulionu alkalicznego) w równej ilości, wprowadzono do nich dopiero wtedy nitki z wysuszonymi bakteryami i po 24 godzinach zbadano, jak poprzednio, wyniki; 2) zaszczepiono do surowic 1 o jednym uszku mieszaniny bakteryi w H₂O wyjałowionej, zbadano po 24 godz. przebywania surowic w termostacie czystość hodowli rozwiniętych, zanurzono następnie do nich nitki wyjałowione, uważając teraz surowice jako zawiesiny bakteryi, i po wyjęciu nitek wysuszono je w termostacie w ciągu 36 godzin. Po upływie tego czasu przeszczepiono każdą nitkę do tego rodzaju surowicy, z jakiej poprzednio została wzięta. Dla kontroli przeszczepiono także nitkę wysuszoną z bulionu do tej samej pożywki. Wyniki tych doświadczeń uwidocznione są w tablicach VI i VII.

TABLICA VI.

Nr. porząd.	Rodzaj bakteryi	Sk	Sm	Sl,	Sk + B	Sm + B.	Sl, + B.	Bulion
		(surowica konia)	(surowica konia)	(surowica ludzka)	(Sur.+Bul)			
36	<i>B. typhi hom.</i>	0	0	0	liczne kol.	b. licz. kol.	liczne kol.	b. licz. kol.
37	<i>B. pyogenes foetidus</i>	0	0	0	b. licz. kol.	b. licz. kol.	b. licz. kol.	b. licz. kol.

TABLICA VII.

Nr. porząd.	Rodzaj bakteryi	Sk (surow. końska)	Sm (surow. końska)	Sl, (surow. końska)	B. (bulion)
38	<i>B. typhi</i> hom.	0	0	0	b. liczne kolonie
39	<i>B. pyogenes foetidus</i>	liczne kolonie	nieliczne kolonie	0	b. liczne kolonie

Z tablicy VI można zauważyć, że dodanie odpowiedniej pożywki do surowic niszczyło ich własności bakteryobójcze, na zasadzie czego należałoby przyjąć, że nie na mocy jakichś specjalnych czynników bakteryobójczych, zawartych w surowicach, giną w nich bakterye osłabione, lecz z powodu braku zdolności przystosowania się do nieodpowiedniego dla siebie środowiska.

W doświadczeniu, przedstawionem w tablicy VII, rozchodziło się znów o zbadanie, czy bakterye, przystosowawszy się do wegetacji w surowicach, zdolne są rozwijać się w nich nadal po osłabieniu za pomocą wysuszenia? Dodatni ewentualnie wynik tego doświadczenia powinienby tembardziej naprowadzić na myśl, że surowice są rzeczywiście nieodpowiednią dla bakteryi pożywką, i skutkiem tego słabsze osobniki muszą w nich ginąć; skoro jednak nastąpi przyzwyczajenie się do nich bakteryi, rozwój nawet osłabionych może się w nich odbywać bez przeszkody. Ujemny wynik, t. j. gdyby bakterye wysuszone przy tym sposobie postępowania nie rozwijały się w surowicach, przemawiałby więcej, lecz nie stanowczo, za istnieniem bakteryobójczych czynników.

Rzeczywiście otrzymano dodatni wynik dla „*B. pyogenes foetidus*“, natomiast „*B. typhi*“ nie rozwinął się wcale. Sprzeczności tej nie umiem sobie inaczej wyjaśnić, jak za silnem wysuszeniem tej bakteryi (36 godz.), jakkolwiek bowiem w bulionie kontrolującym rozwój odbył się bez przeszkody, to jednak ze względu na to, że bakterye na nitkach, wyjętych z bulionu, miały przy wysuszeniu dość odpowiedniej dla siebie pożywki przez dłuższy czas, natomiast wyjęte z surowic prawdopodobnie od samego początku wcale jej nie posiadały, więc osłabienie pierwszych musiało być mniejsze, niż drugich.

Z przykrością muszę zaznaczyć, że nie byłem w możności kilkakrotnie powtórzyć tego ostatniego doświadczenia, przytem z większą ilością rozmaitych rodzajów bakteryi, gdyż zabrakło mi surowic normalnych. Te, które posiadałem w zapasie, uległy przypadkowemu zanieczyszczeniu.

IV.

Jak już kilkakrotnie wspomniano, najważniejszy dowód bakteryobójczych własności surowic przypisuje BUCHNER i jego zwolennicy tej okoliczności, że surowice „czynne“, po ogrzaniu ich do 55° C. w ciągu pół godziny tracą zdolność zabijania bakteryi i stają się dla nich bardzo dobrą pożywką. Gdyby rzeczywiście twierdzenie to było pewnem, to w takim razie nie byłoby racyi, żeby i bakterye osłabione za pomocą wysuszenia nie rozwijały się bez przeszkody w takich surowicach, podobnie jak to ma miejsce w bulionie alkalicznym.

Wychodząc też z tego założenia, przeprowadziłem doświadczenia z surowicą ludzką (Sl.) z *ascites*, ogrzawszy ją do 60° C. w ciągu 3 godzin. Surowica ta wykazywała pewne hamujące własności nawet względem bakterji, będących w pełni rozwoju (p. tabl. V). Tablica VIII przedstawia wyniki tego doświadczenia.

Bakterje z mieszaniny w H₂O wyjałowionej wysuszono na nitkach przez 12 godzin w ciepłocie 15° C., a przez drugie 12 w ciepłocie 34—36,5° C., osłabiono je więc stosunkowo uieznacznie.

TABLICA VIII.

Nr. porząd.	Rodzaj bakterji	Sl, _o Surowica ogrzana do 60° w ciągu 3 godzin.	Sl, Surowica ludzka nieogrzana	B. Bulion
40	<i>M. tetragenes flavus</i>	nieliczne kolonie	liczne kolonie	b. liczne kolonie
41	<i>B. typhi</i>	0	0	b. liczne kolonie
42	<i>Corynebact. diphtheriae</i>	0	0	b. liczne kolonie
43	<i>Staphylococcus pyog. aur.</i>	0	0	b. liczne kolonie
II				
44	<i>M. tetrag. fl.</i>	pojedyncze kolonie	pojedyncze kolonie	b. liczne kolonie
45	<i>B. typhi</i>	0	0	b. liczne kolonie
46	<i>Corynebact. diphtheriae</i>	0	5 kolonii	b. liczne kolonie
47	<i>Staphylococcus pyog. aur.</i>	0	0	b. liczne kolonie

I z tego więc doświadczenia powtórnego dwukrotnie wypływa, że surowica jest nieodpowiednią dla bakterji pożywką, gdyż ogrzanie nie zmienia jej własności pod tym względem. Dla czego w doświadczeniu powyższem otrzymaliśmy brak rozwoju „*staphylococcus pyogenes aur.*“ w surowicy ludzkiej, gdy poprzednio, pomimo większego znacznie osłabienia, rozwijał się w niej dobrze, nie umiem sobie wyjaśnić.

V.

Wobec doświadczeń, wskazujących pod pewnym względem, że bakterje wysuszone nie rozwijają się w surowicach dla braku w nich odpowiednich dla siebie ciał pożywnych, uznano za rzecz stosowną zbadanie zachowania się osłabionych bakterji w rzeczywiście złych środowiskach, mianowicie w H₂O w roztworze fizyologicznym soli kuchennej.

W tym celu nalano do próbek po 3 ctm. sz. i dokładnie je wyjałowisz, zasiano bakterje z mieszanin wodnych wysuszone na nitkach w ciągu 24 godzin przy ciepłocie 34—36,5° C.

TABLICA IX.

Nr. porząd.	Rodzaj bakteryi	Ws	NaCl	B.
		woda wyjałowiona.	roztwór fizyol.	Bulion
48	B. typhi hom.	0	0	b. liczne kolonie
49	Staphylococ. pyog. aur.	nieliczne kolonie	kilkanaście kolonii	b. liczne kolonie
50	Corynebaet. diphteriae	0	0	b. liczne kolonie

Doświadczenie powyższe powtórzono kilkakrotnie z tym samym wynikiem w dwóch przypadkach i „*staphylococ. pyog. aur.*“ nie rozwinął się w H₂O wyjałowionej.

OGÓLNE WYNIKI.

Jeżeli teraz zbierzemy wyniki wszystkich wykonanych doświadczeń, to przedstawiają się one w sposób następujący.

1) Bakterye, osłabione za pomocą wysuszenia, nie rozwijają się w surowicach normalnych ludzkich i końskich, ulegając w nich zupełnemu obumarciu. Wyjątek pod tym względem stanowią „*staphylococcus pyogenes aureus*“ i „*micrococcus tetragenes flavus*“.

2) Bakterye, znajdujące się w pełni rozwoju („wilgotne“), doznają w tych samych surowicach pewnego zahamowania w rozwoju.

3) Dodanie odpowiedniej pożywki do surowic (bulionu alkalicznego) niszczy ich wpływ ujemny na bakterye osłabione.

4) Prawdopodobną jest rzeczą, że wprowadzenie do surowic bakteryi „wysuszonych“, jeżeli te poprzednio przystosowały się do rozwoju w surowicach, nie niszczy zdolności bakteryi do wzrostu w tem środowisku.

5) Ogrzanie surowic do 60° C. w ciągu 3 godzin nie czyni ich odpowiednią pożywką dla bakteryi osłabionych skutkiem wysuszenia.

6) Bakterye osłabione za pomocą wysuszenia, giną również i w innych nieodpowiednich dla siebie pożywkach, jak np., w wodzie wyjałowionej i w roztworze fizyologicznym soli kuchennej.

KOŃCOWE UWAGI.

Jeżeli teraz zrobimy przegląd wyników doświadczeń przeprowadzonych z bakteryami osłabionymi, jeżeli zwrócimy uwagę na to, że nie tylko w surowicach, lecz i w wodzie wyjałowionej i w roztworze fizyologicznym chlorku sodu giną one, rozwijając się natomiast bardzo dobrze po dodaniu do tych środowisk odpowiedniej pożywki, gdy przytem uwzględnimy tę okoliczność, że surowice ogrzane bynajmniej nie stają się dla bakteryi osłabionych dobrą pożywką, to z konieczności musimy przyjść do wniosku, że nie wskutek istnienia w surowicach jakichś wyłącznych czynników bakteryobójczych, lecz dla braku w nich ciał pożywnych następuje obumarcie wprowadzonych tam bakteryi.

Nie pragnąc bynajmniej uogólniać tego wniosku na surowice wszystkich zwierząt i na wszelkie rodzaje bakteryi, sądzą jednakże, że przeprowadzone do-

świadczenia pomnożyły pod pewnym względem szereg zarzutów, skierowanych przeciw ogólnie prawie w Niemczech przyjętej teorii BUCHNER'a, i, być może, że dalsze badania na tej drodze zdołają rzucić cokolwiek więcej światła na sprawę bakteryobójczych własności surowic, tak poważnie budzącą wątpliwości.

L I T E R A T U R A.

- 1) Traube i Gscheidlen. Jahresbericht Baumg. 1885.
- 2) Nägeli. Archiv f. Hyg. Bd. X. Buchner.
- 3) Fodor. Jahresbericht. Baumg. 1885. Także, Deutsche med. Woch. 1885.
- 4) Wyssokowitsch. Zeitschrift für Hygiene. B. I.
- 5) Miecznikow. Annales de l'Inst. P. T. I. str. 321. T. III. str. 491 i 664.
- 6) Fodor. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1887. Nr. 34.
- 7) Natall. Zeitschrift für Hyg. Bd. IV. 1888.
- 8) Nissen. Zeitschr. für. Hyg. Bd. VI. 1889.
- 9) Buchner. Archiv f. Hygiene. Bd. X. 1890.
- 10) Buchner. Archiv f. Hyg. Bd. 17.
- 11) Buchner. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. Bd. X. 1891.
- 12) Stern. Jahrb. Baumg. 1890. ref.
- 13) Rovighi. Jahrb. 1890. ref.
- 14) Jetter. Jahrb. Baumg. 1892. VIII. Str. 543. ref.
- 15) Prudden. Jahrb. Baum. 1890. ref.
- 16) Pekelharing. Jahrb. Baumg. 1892. ref.
- 17) Denys i Kaisin. Jahrb. Baumg. 1893. ref.
- 18) Lecliff. Jahrb. Baumg. T. X. ref.
- 19) Czekely i Szana. Centralbl. f. Bact. u. Parask. Bd. XII. 1892.
- 20) Kionka. Centralklatt f. Bact. u. Parask. Bd. XII. 321.
- 21) Behring i Nissen. Zeitschrift f. Hyg. Bd. VIII. H. 3.
- 22) Jemma. Centralbl. f. Bact. u. Parask. Bd. XII. 1892. 209. ref.
- 23) Pansini. Jahrb. Baumg. T. X. ref.
- 24) Bonaduce. Jahrb. Baumg. T. X. ref.
- 25) Czaplewski. Zeitschrift f. Hyg. Bd. XII.
- 26) Miecznikow. Annales de l'Inst. Past. 5. III. 664.
- 27) Haffkin. Annales de l'Inst. Past. T. IV. 664.
- 28) Duclaux. Annales de l'Inst. Past. 1890. p. 254.
- 29) De Christmas. Annales de l'Inst. Past. T. IV. 1890.
- 30) Czekely i Szana p. Nr. 19.
- 31) Jetter p. Nr. 14.
- 32) Czekely. Centralbl. f. Bakt. u. Parask. XVI. 1894. Str. 822.
- 33) Buchner. Centralbl. f. Bact. u. Parask. VIII. 1890.
- 34) Denys i Kaisin. Jahrb. Baumg. IX. 1893. ref.
- 35) Kruse i Bonaduce. Jahrb. Baum. IX. 599. ref.
- 36) Miecznikow. Annales de l'Inst. Past. VII. str. 50.
- 37) Kruse i Pansini. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XI.
- 38) Hankin. Centrabl. f. Bakt. u. Paras. Bd. XIV. 1893. str. 852.
- 39) Giaxa i Guarnieri. Jahrb. Baumg. 1890.
- 40) De Christmas p. Nr. 29.
- 41) Pane. Centralbl. f. Bact. u. Parask. XII. 1892. 209. ref.
- 42) Buchner. Centrabl. f. Bact. u. Parask. XII. 1892. Nr. 29.
- 43) Kionka. Centralbl. für Bact. u. Parask. XII. 1892. str. 321.
- 44) Emmerich i Tsuboi. Centrabl. f. Bact. u. Parask. Bd. XII. 1892. str. 417.
- 45) Buchner. Centralbl. f. Bakt. u. Parask. Bd. XII. 1892. str. 855.
- 46) Hankin. Centralbl. f. Bact. u. Parask. Bd. IX. 366 i 722 i XII. 777.
- 47) Bitter. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XII. 328.
- 48) De Christmas p. Nr. 29.
- 49) Hankin i Kanthak. Annales de l'Inst. Past. VII. str. 50. ref.
- 50) Denys i Havet. Jahrb. Baumg. Bd. X. ref.
- 51) Buchner. Jahrb. Baumg. X. 1894. str. 577. ref.
- 52) Hahn. Archiv f. Hyg. Bd. 25.
- 53) Bordet. Annales de l'Inst. Past. 1895.
- 54) Schattenfroh. Centralbl. f. Bact. und Parasitk. 1897. str. 420.

Z kazuistyki anatomo - patologicznej.

I.

Rzadsze formy i umiejscowienia mięsaków.

Podał

JULIAN STEINHAUS

zarządzający pracownią.

Materyał pracowni szpitala Żydowskiego, w części sekcyjny, przeważnie wszakże operacyjny, obfituje w przypadki, zasługujące ze stanowiska anatomo-patologicznego na wyróżnienie. Okoliczność ta pozwala mi zapoczątkować niniejszem szereg notatek kazuistycznych, w których przedstawiać będę opisy ciekawszych przypadków, wszakże bez wchodzenia w szczegóły i bez uwzględniania literatury, odkładając i jedno i drugie do chwili, kiedy na podstawie zebranych materyałów będzie można przystąpić do opracowań monograficznych.

Pierwszy szereg notatek stanowić będzie sześć przypadków mięsaków o umiejscowieniu i budowie rzadko spotykanych.

a) *Angiosarcoma cutis plexiforme melanoticum.* (Fig. Nr. 1).

W lutym 1899 roku zapisał się do oddziału kol. L. KRAUZEGO 43-letni M. B. Przed trzema laty zauważył on, że brunatna plama, którą posiadał na skórze wewnętrznej powierzchni lewego uda od dzieciństwa, zaczęła się zwiększać. Stopniowo z tej plamki powstał guz, który, rosnąc ustawicznie, choć powoli, doszedł w chwili zapisania się chorego do szpitala do wielkości pięści. Guz był miękki, brunatny, skóra na nim owrzodziła; gruczoły chłonne pachwinowe — powiększone po stronie lewej. Kol. KRAUZE wyciął guz i gruczoły i przesłał je do pracowni natychmiast po operacji

Guz na przekroju był wszędzie brunatny, tylko stopień brunatnego zabarwienia był rozmaity w różnych miejscach. W gruczołach chłonnych nie znalazłem nigdzie brunatnego zabarwienia; tkanka ich na przekroju była wszędzie bladobółtawa.

Mikroskopowa budowa guza okazała się różną od zwykle znajduwanej w guzach barwnikowych, powstających z „*naevi pigmentosi*“. Guzy takie są zazwyczaj mięsakami alweolarnymi. W naszym zaś przypadku cały nowotwór składa się z wielkiej liczby naczyń krwionośnych różnej grubości i wielkości, rozgałęziających i przeplatających się w najrozmaitszych kierunkach. Na zewnętrznej powierzchni ściany naczyniowej nasadzone są prostopadle do osi naczyń duże, wydłużone, niekiedy nawet walcowate komórki. Szereg tych komórek na powierzchni naczynia przypomina układ komórek nabłonkowych na powierzchni błony śluzowej nie jest tu jednak nigdy taki prawidłowy, jak na tej ostatniej. Przedewszystkiem, komórki nie są jednakowej wysokości; dalej, niektóre są cienkie, mniej lub bardziej prawidłowo walcowate o pęczkowatym jądrze, inne zgrubiałe u podstawy, zawierającej jądro okrągławe lub jajowate, a przy wierzchołku u wierzchołka, inne jeszcze, odwrotnie, cienkie u podstawy, a przy wierzchołku zgrubiałe; niektóre przekształcone w masy olbrzymie wielojądrowe, inne wreszcie są zupełnie nieprawidłowe. Miejscami komórki nawarstwiają się, i wtedy naczynie otoczone jest płaszczem kilkuwarstwowym; pierwszy, podstawowy rząd cechuje ten sam układ w szeregu, jaki wyżej odnotowaliśmy; ku obwodowi zaś komórki grupują się bezładnie, co się tłumaczy niejednakową wysokością komórek warstwy podstawowej. Kształty tych komórek są najrozmaitsze, jądra duże, okrągłe lub jajowate.

Pomimo że w wielu miejscach naczynia są bardzo gęsto ułożone, przestrzenie międzynaczyniowe prawie nigdy nie są szczelnie wypełnione komórkami nowo-

tworowemi — sąsiednie płaszcze okołonaczyniowe nie stykają się ze sobą, lecz zostaje pewna przestrzeń między nimi. W tej wolnej przestrzeni znaleźć można mniejszą lub większą liczbę różnokształtnych komórek, podobnych do komórek z płaszców okołonaczyniowych, leżących pojedynczo lub drobnymi grupami, dobrze zachowanych lub podlegających albo podległych nekrozie. Za życia w tych przestrzeniach zapewne znajdował się płyn, w którym zawieszono były komórki nowotworowe.

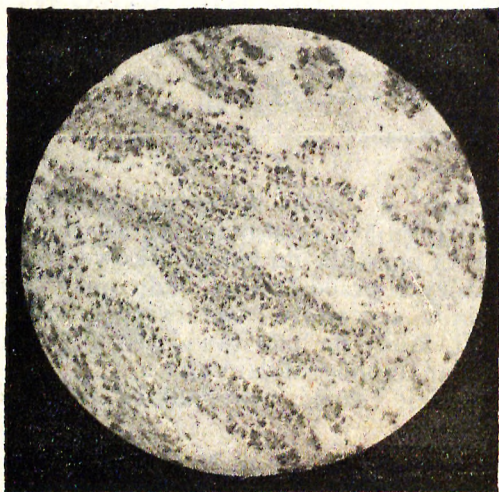


Fig. 1. Zdjęcie mikrograficzne preparatu Angiosarcoma plexiforme melanoticum cutis. Leitz. Obj. 4. Okul. 0. Grupa przekrojów naczyń otoczonych płaszczami, złożonymi z komórek nowotworowych. Pomiedzy naczyniami przestrzenie wolne, w których leżą pojedyncze komórki nowotworowe i produkty zwyrodnienia ich.

Dla dopełnienia obrazu dodać jeszcze należy, że widoczny makroskopowo barwnik mikroskopowo okazał się zawartym w protoplazmie komórek nowotworowych w postaci drobnych ziarenek brunatnych, miejscami gęsto ułożonych, miejscami zaś bardzo nielicznych. Ziarenka te żelaza nie zawierają. Guzy o budowie, identycznej z wyżej opisaną, znane są pod nazwą *Angiosarcoma plexiforme*. Zazwyczaj nie zawierają one barwnika melanotycznego i nie bywają produktem złośliwego zwyrodnienia „*Naevi pigmentosi*“, które prawie zawsze dają początek mięsakom alweolarnym. Przypadek nasz stanowi więc osobliwość z tego względu, że jest *Angiosarcoma plexiforme e naevo pigmentoso cutis* i że jest jednocześnie melanotyczny.

Wycięte przy operacji guza gruczoły pachwinowe nie zawierały przerzutu nowotworu. Przerost ich tłomaczyć chyba należy długotrwałem owrzodzeniem skóry na guzie.

b) *Angiosarcoma plexiforme melanoticum recti*.

Do oddziału kol. H. ODERFELDA zapisała się 10. I. 1900 roku kobieta 53-letnia, pani C. L., skarżąc się na bóle przy oddawaniu kału. Lekarze, którzy ją poprzednio badali, skonstatowali istnienie guza w kiszce stolcowej i skierowali ją do szpitala dla dokładniejszego zbadania pod chloroformem i ewentualnej operacji.

Istotnie, na przedniej ścianie kiszki stolcowej, 5 ctm. ponad zwieraczem wewnętrznym znaleziono nowotwór wielkości i kształtu śliwki węgierki w postaci polipa na szerokiej i krótkiej szypule, zwążający światło kiszki. Kilka ctm. nad nim można było wyczuć palcem drugi, mały nowotwór, wielkości i kształtu migdała pod błoną śluzową.

14. I. duży polip został usunięty na drodze operacyjnej. Rana zagoiła się szybko, i chora wkrótce opuściła szpital. Dalsze jej losy nie są nam znane, ponieważ więcej się już do szpitala nie zgłosiła. Dodać tutaj jeszcze należy, że oprócz guzów w kiszce stolcowej najstaranniejsze badanie nie wykazało u chorej żadnych innych nowotworów.

Operowany guz był ciemno-brunatny na powierzchni, na przecięciu zaś różnobarwny, miejscami biały lub żółtawy, miejscami zaś usiany mniej lub bardziej ciemnymi brunatnymi plamami i centkami. Spoistość jego była niezbyt znaczna.

Mikroskopowe badanie wykazało, że mamy do czynienia z mięsakiem barwnikowym (barwnik bezzelazisty) o bardzo nierównomiernem zabarwieniu.

Co do budowy, to w niektórych miejscach mieliśmy typową budowę *Angiosarcomā plexiforme*, jak w wyżej opisanym przypadku nowotworu skóry uda, po większej części zaś wskutek bardzo obfitego bujania komórek nowotworowych i braku wszelkich objawów zwyrodnienia lub nekrozy, płaszcze okołonaczyniowe stykały i zlewały się ze sobą, a komórki przybierały kształty zależne jedynie od wzajemnego ucisku, tak iż otrzymywaliśmy obraz zwykłego *sarcoma varicellulare* bardzo obficie unaczynionego, i tylko obecność miejsc typowych dla *Angiosarcoma plexiforme* umożliwia wyjaśnienie jego histogenezy. Ziarna barwnikowe leżały wyłącznie w komórkach nowotworowych.

Błona śluzowa kiszki pokrywała całą powierzchnię guza, lecz tylko w niewielu miejscach ocalała ona w zupełności; po większej części była ona mniej lub bardziej znacznie znekrotyzowana i zapalnie nacieczona.

Mięsaki przewodu pokarmowego należą wogóle do nowotworów rzadkich; już z tego względu przypadek powyższy zasługiwałby na odnotowanie. Tutaj wszakże przyłączyła się jeszcze jedna okoliczność, która bardziej jeszcze wyodrębnia nasz przypadek — nowotwór był barwnikowy¹⁾. Mimowoli nasuwało się przypuszczenie, że, być może, mamy do czynienia z przerzutem mięsaka barwnikowego skóry lub oka, a nie z guzem pierwotnym kiszki stolcowej. Kliniczne badanie chorej nie potwierdziło tego przypuszczenia, nie mogło go jednak z zupełną pewnością wyłączać. Przywykliśmy de tego, że pierwotne mięsaki barwnikowe znajdują się wyłącznie tylko w skórze i w oku. Pogląd to jednak niesłuszny; nie „wyłącznie” lecz „prawie wyłącznie” należy powiedzieć. I właśnie kiszka stolcowa należy do wyjątków: opisano już kilkanaście przypadków mięsaka barwnikowego kiszki stolcowej, a prawdopodobnie nie o wiele więcej obserwowano, gdyż wobec niezwyklej rzadkości umiejscowienia nie często chyba zaniedbano opisanie takiego przypadku. Badanie pośmiertne, dokonane w kilku z opisanych przypadków, dało przytem dowód niezbity pierwotnego umiejscowienia guza w kiszce stolcowej, a mianowicie w jej błonie podśluzowej. Często znaczna odległość punktu wyjścia nowotworu od przejścia błony śluzowej w skórę wyłącza również przypuszczenie, że właśnie owa część przejściowa czyli już skóra daje początek tym nowotworom.

c) *Perithelioma (Angiosarcoma peritheliale) ovarii.* (Fig. Nr. 2).

Panna J. T., 23-letnia, *virgo*, zapisała się do oddziału kol. L. KRAUZEGO 8-go czerwca 1899 roku. Wywiady pokazały, że od 8 miesięcy czuła obecność w brzuchu po stronie lewej guza twardego, stopniowo i wogóle dość szybko rosnącego, a niebolesnego. Dopiero 8 dni przed wstąpieniem do szpitala zaczęła odczuwać ból w brzuchu w okolicy guza; w chwili wstąpienia do oddziału bolesny już był cały brzuch. Menstrua rozpoczęły się w 20 roku życia, są bolesne, trwają 8 dni i występują co 4 tygodnie.

Brzuch duży, z łatwością wyczuwa się w nim guz dochodzący w dole do spojenia łonowego, w górze zachodzący na kilka cali powyżej pępka, twardy, kształtu kulistego, bolesny. Chora w szpitalu przechodziła menstua. bardzo bolesne, po których 24 czerwca kol. KRAUZE przystąpił do operacji. Po laparotomii okazało się, że guz wychodził z prawego jajnika, siedział na szerokiej szypule, nigdzie nie był zróżniety z otaczającymi narządami. Po odpowiedniem podwiązaniu szypuły odcięto guz. Zaraz po odcięciu guza zauważono gwałtowny krwotok po za otrzewną w okolicy kiszki ślepej; krwawiły również naczynia krezki. Z trudnością udało się zatamować krwotok, przy którym chora straciła bardzo wiele krwi. Pomimo wszelkich wysiłków chora zmarła w godzinę po operacji.

Z protokółu sekcji, dokonanej w 20 godzin po śmierci, odnotować należy, że oprócz anemii żadnych zmian w narządach nie znaleziono. Widziany już podczas operacji krwotok pozaotrzewnowy był obecnie jeszcze znaczniejszy; płynna krew i masa skrzepów zajmowały z prawej strony całą przestrzeń na tylnej ścianie jamy brzusznej od nadnercza do kiszki ślepej i przechodziły w okolicy *radix mesen-*

¹⁾ I w tym przypadku *Angiosarcoma plexiforme* było jednocześnie melanoticum (jak w poprzednim). Zdaje się, że przy dokładniejszym badaniu kombinacja ta przestanie być rzadkością.

terii nieco i na lewo od kręgosłupa, odklejając po drodze otrzewną. Trochę płynnej krwi okazało się również w miednicy małej. W szypule krwawienia nie było. Jajnik lewy w stanie drobnotorbielowego zwyrodnienia.

Guz operowany ważył 8 funtów, miał kształt prawie kulisty, pokrywała go otoczka dość gruba z zbitą tkanką łączną. Na przekroju był on żółtawy, dość suchy; kruszył się niezmiernie łatwo.

Do badania mikroskopowego wzięto 18 kawałków z rozmaitych części nowotworu; w wszystkich kawałkach znaleziono obraz jednaki, mianowicie, następujący.

Skośne, poprzeczne lub podłużne przekroje naczyń o ścianie cienkiej, złożonej z rurki śródbłonkowej i bardzo skąpej ilości tkanki łącznej, a o świetle dość znacznym (do 200 μ .) rozrzucone są na skrawkach. W świetle naczyń — krew, niekiedy nawet szczelnie wypełniająca całe światło. Wokoło każdego naczynia płaszcz z komórek wielokątnych lub okrągławych o średnicy 6—8 μ ., zawierających po jednym dużym pęcherzykowatym jądrze; podział mitotyczny tych komórek jest zjawiskiem niezmiernie częstym. Płaszcze komórkowe są bardzo niejednakowej grubości; niektóre składają się z 4—5, a nawet jeszcze mniej rzędów komórek; w innych naliczyć można 15—20 rzędów komórek. Pomiędzy płaszczami komórkowymi masa nekrotyczna, niekiedy w postaci wąskiego rąbka, częściej jednak obfita, wypełniająca przestrzeń pomiędzy płaszczami wielokrotnie przewyższającą grubość samych płaszczów. Niezmiernie rzadko sąsiednie płaszcze komórkowe przylegają do siebie bezpośrednio, tak iż żadnej granicy między nimi zauważyć nie można.

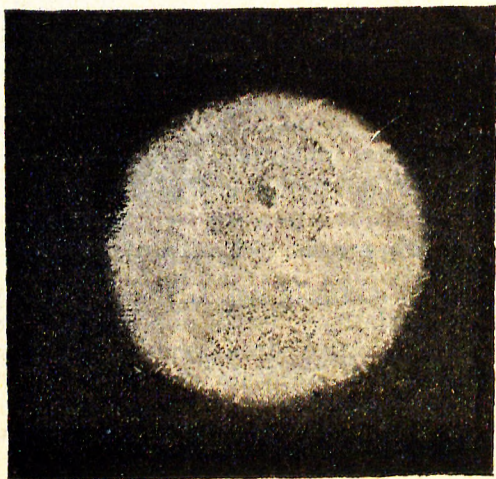


Fig. 2. Zdjęcie mikrofotograficzne preparatu Perithelioma ovarii. Leitz. Obj. 4. Okul. 0. Wśród masy nekrotycznej dwa przekroje naczyń o grubych płaszczach okołonacyniowych, złożonych z komórek nowotworowych.

Wśród mas nekrotycznych miejscami rozpoznać można ślady przekrojów naczyń i kontury komórek, które je otaczały; po większej części jednak wszelki ślad dawnej budowy tkankowej znikł doszczętnie.

Przejście od żywych, dobrze się barwiących komórek obwodowych płaszczów komórkowych okołonacyniowych do mas nekrotycznych jest niekiedy nagłe, ostre, częściej wszakże pomiędzy nimi znajduje się pas przejściowy gorzej barwiących się komórek o niewyraźnym jądrze i t. d.

Guzy o charakterze powyżej opisanym, noszą nazwę *Angiosarcoma perivascularis seu peritheliale*, *Perithelioma*, *Periendothelioma*. Różne te nazwy są jednocześnie wyrazem różnych poglądów na naturę i pochodzenie tych guzów. Nie wchodząc tutaj w rozbiór kwestyi, która z tych nazw jest najbardziej, zdaniem naszym, odpowiednia, zaznaczymy tylko, że w jajniku spotykają się owe nowotwory stosunkowo rzadko i niezmiernie rzadko dochodzą do takich rozmiarów, jak w naszym przypadku.

Nekroza jest objawem w tych guzach często spotykanym; w naszym guzie stosunek części żywych do mas nekrotycznych w niektórych miejscach różnił się

od zwykłego typu, i tę okoliczność pragnąłbym zaznaczyć, gdyż zdaje mi się, że ona może nam objaśnić względnie powolne powiększanie się guza przy niesłychanej obfitości figur karyokinetycznych, jakie się w jego komórkach znajdują. Idzie mi mianowicie o te miejsca, w których pomiędzy żywą tkanką a masami nekrotycznymi nie ma pasa przejściowego—do zdrowych, żywych komórek obwodowych płaszczyzów okołonaczyniowych przylegają bezpośrednio masy nekrotyczne, w których ani śladu dawnej budowy już nie widać. Otrzymuje się wrażenie, jak gdyby tutaj najmłodsze części nowotworu wrastały w masy nekrotyczne, powstałe wskutek obumarcia starych części nowotworu. W glejakach siatkówki obrazy takie są zjawiskiem częstym, i powyższa hipoteza właśnie dla wytłumaczenia ich zbudowania została.

Istotnie, tylko wtedy przejście od żywych komórek do masy nekrotycznej może być ostre, nagłe, jeśli owa masa nie jest produktem obumierania przylegających żywych tkanek, lecz istniała już przedtem, zanim owe żywe tkanki w tym miejscu się zjawily; z drugiej strony, wrastanie nowotworu w masy nekrotyczne, ułatwiając ostatnim wsysanie się, stwarza miejsce dla kolosalnego nawet bujania bez gwałtownego zwiększania objętości guza.

d) *Sarcoma magnifusocellulare multiplex hepatis cum cellulis giganteis.*

24-letnia kobieta. zameżna od lat kilku, zauważyła przed rokiem stopniowe zwiększanie się brzucha. Po wyłączeniu ciąży, i ze względu na zjawiającą się od czasu do czasu gorączkę, uważano wyczuwany u chorej w jamie brzusznej guz za zwiększoną śledzionę, traktowano sprawę jako zimniczą i przez dłuższy czas leczono chininą.

W marcu r. b. chora zapisała się do oddziału kol KRAUZEGO, który stwierdził znaczne zwiększenie wątroby; sięgała ona z prawej strony do czwartego żebra w górę i na kilka palców poniżej linii żebrowej w dół, z lewej zaś dochodziła prawie do śledziony. W przypuszczeniu, że zwiększenie wątroby przy braku objawów charakteru zależy raczej od bąblowca, a nie od guza złośliwego, przystąpił kol. KRAUZE do operacji.

W wydobytym po przeprowadzeniu cięcia brzusznego lewym płacie znaleziono wielkości pięści guz chełboczący. Po nacięciu uszła z guza bardzo znaczna ilość krwi płynnej i skrzepów. Krwawienie z ledwością wstrzymano. Ponieważ w wątrobie znaleziono więcej podobnych chełboczących guzów, zaniechano dalszych zabiegów. Chora zmarła nazajutrz po operacji. Badanie zwłok wykazało uciśnięcie prawego płuca, odsunięcie trzew na dół i kolosalne powiększenie wątroby bez zmiany jej formy. Pozatem pomimo najstaranniejszych poszukiwań nie znaleziono na trupie żadnych zmian patologicznych.

Co się tyczy wątroby, to ważyła ona 15 funtów (6 kilogramów), zawierała 8 guzów chełboczących różnej wielkości (od jaja kurzego do dwóch pięści razem złożonych), lekko wznoszących się nad powierzchnię wątroby, i jeden guzik twardy, wielkości śliwki, w przejściu od bocznego do przedniego brzegu płata lewego.

Guzy chełboczące wypełnione były skrzepami krwi i masami nekrotycznymi. Nieco lepiej były zachowane obwodowe części guzów; budowa tkankowa była w nich widoczna, w wielu miejscach wszakże występowała nekroza i silne nacieczenie krwią. W guzie twardym ani krwotoków, ani nekrozy nie było. Błona łącznotkankowa otaczała wszystkie guzy.

Tkanka wątrobowa wszędzie była stłuszczone, a wokół guzów wyraźnie uciśnięta.

Powierzchnia wątroby nad chełboczącymi guzami była czerwona, zresztą blade żółtawa.

Mikroskopowe badanie cząstek guza twardego i obwodowych części guzów chełboczących wykazało, że mamy do czynienia z mięsakiem o wielkich, wrzecionowatych komórkach, pośród których znajdowała się spora liczba komórek olbrzymich wielojądrowych. Mitozy były dość liczne. Unaczynienie guzów było bardzo obfite, ściany naczyń niezmiernie cienkie — po większej części składały się naczynia wyłącznie z rurki śródbłonkowej.

Tylko gdzieniegdzie, mianowicie w guzie twardym, wyżej opisana budowa ocalała w zupełności; przeważnie zaś wybroczyny i nekroza zmieniały ten obraz — zamiast tkanki mięsakowej znajdowały się bezjądrowe bryły protoplazmy lub de-

tryt komórkowy wśród włóknika i mniej lub bardziej zmienionych czerwonych krążków krwi; w innych wreszcie miejscach nacieczenie krwią maskowało tkankę, której budowa była jednak zachowana.

Masy nekrotyczne, przeważnie w najbliższym sąsiedztwie żywej jeszcze tkanki guzów, były w wielu miejscach mniej lub bardziej znacznie nacieczone komórkami okrągłymi.

Który z guzów był pierwotny, na to pytanie wobec identycznego stanu wszystkich prawie guzów odpowiedzieć nie można. Być nawet może, że kilka ich powstało jednocześnie.

Również niepodobna dociec, czy tkanka łączna międzyzrazikowa, czy też tkanka łączna, otaczająca większe naczynia i przewody, była punktem wyjścia nowotwotów.

Mięsaki wątroby pierwotne należą do bardzo wielkich rzadkości. W naszym przypadku staranne przeszukanie wszystkich narządów i tkanek wyłącza przypuszczenie przerzutów wątrobowych mięsaka, w innym miejscu powstałego.

Właśnie ze względu na tę nadzwyczajną rzadkość umiejscowienia pozwałam sobie przypadek powyższy ogłosić.

e) *Sarcoma (Endothelioma?) membranae synovialis genus.* (Fig. Nr. 3).

41-letni B. K. zapisał się do oddziału kol. H. ODERFELDA w czerwcu 1899 roku. Skarżył się, iż od trzech miesięcy odczuwa ból w stawie kolanowym prawym. Ból ten, silny przy chodzeniu, znikał zupełnie przy spokojnem leżeniu. W ostatnich czasach ból rozprzestrzenił się również i na łydkę. Przy badaniu znalazł kol. ODERFELD konfigurację stawu niezmienioną, z wyjątkiem niewielkiego wypuklenia po stronie wewnętrznej. Przy wymacywaniu owego wypuklenia można było wyczuć w stawie ciało, które przy naciskaniu usuwało się w głąb. Rozpoznawszy na podstawie tego mysz stawową, postanowił kol. ODERFELD usunąć ją. Artrotomia dokonana została według metody KOCHER'a i wydobyto ze stawu twór wielkości pięści dziecka, kształtem odpowiadający jamie stawowej i w jednym tylko miejscu przyrośnięty, mianowicie na *lig. cruciata*, od których zresztą z łatwością został oddzielony. Po za tem staw był zupełnie prawidłowy. Barwa wydobytego tworu była blado żółtawa, spistość dość znaczna, powierzchnia przekroju gładka, lśniąca.

Badanie drobnowidzowe tworu tego dało wynik niespodziewany; okazało się, że składa się on z różnokształtnych, przeważnie wrzecionowatych komórek, pomiędzy którymi barwienie metodą van GIESON'a wykazywało miejscami niezmiernie małą, miejscami zaś większą, liczbę włókienek istoty międzykomórkowej; wreszcie, w innych, dość licznych ujęciach nowotworu większe pasma tkanki łącznej, siatkowato ułożone, oddzielały od siebie różnej wielkości grupy komórek, pomiędzy którymi włókienka istoty międzykomórkowej też często były widoczne. Niekiedy takie grupy komórek otoczone tkanką łączną nie wypełniały całkowicie wytworzonych w ten sposób alweoli, lecz grupowały się na obwodzie, pozostawiając centralną część alweoli pustą.

Pośród komórek nowotworowych zwracały na siebie uwagę nieprawidłowo rozsiane w różnych miejscach komórki olbrzymie, zawierające po kilka, kilkanaście, a niekiedy nawet i kilkadziesiąt jąder, najczęściej równomiernie rozmieszczonych w zarodki komórkowej, rzadziej skupionych w środku, na jednym biegunie lub na obwodzie komórki. Jądra tych olbrzymich komórek niczem się nie różniły od jąder zwykłych jednojądrowych komórek, które były owalne, z wyraźną siecią chromatynową i zawierały jedno lub kilka jąderek; protoplazma olbrzymich komórek barwiła się zwykle mocniej i wydawała się jakby zgęszczoną.

Figury karyokinetyczne, niezbyt zresztą liczne, widoczne były w jednojądrowych komórkach nowotworu; w olbrzymich zaś komórkach mitozy ani razu nie zauważono. Unaczynienie nowotworu było raczej skąpe; naczynia były przeważnie ektatyczne o cienkiej ścianie.

Gdyby nie opisane wyżej twory alweolarne, wyglądające jak przekroje rozszerzonych naczyń limfatycznych o bujającym śródbłonku, nowotwór mógłby z zupełną pewnością być oznaczony jako *sarcoma varicellulare*. Obecność wszakże owych „alweoli“ nasuwa przypuszczenie, że nowotwór pochodzi z śródbłonka na-

czyn i szczelin limfatycznych; stanowczo udowodnić jednak takiego pochodzenia nie można.

W literaturze nie mogłem znaleźć żadnej nawet wzmianki o nowotworach mięsakowych, wychodzących z błony maziowej stawów, wrastanie zaś nowotworów, pochodzących z kości, do jamy stawu sąsiedniego jest zjawiskiem dość częstym; można było zatem przypuścić, że punktem wyjścia nowotworu i w tym przypadku była kość.

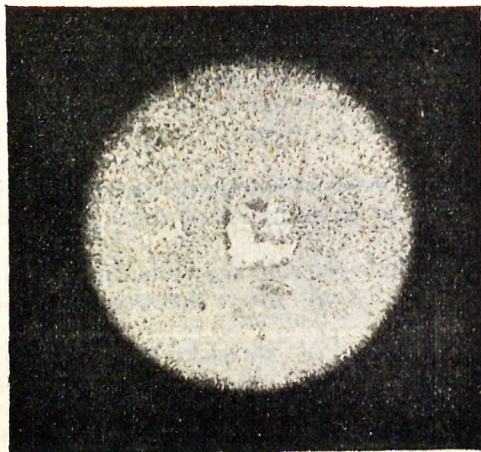


Fig. 3. Zdjęcie mikrograficzne preparatu Sarcoma (Endothelioma) membranæ synovialis genus. Leitz. Obj. 4. Okul. 0. W górnej części preparatu komórki nowotworowe gęściej ułożone, z małą ilością istoty międzykomórkowej; w dolnej — komórki leżą dając jedną od drugiej, ilość istoty międzykomórkowej znaczna. W środku alweola, w części tylko wypełniona komórkami, wśród których znajduje się kilka komórek wielkich, wielojądrowych.

Kol. ODERFELD przy operacji nie znalazł wszakże absolutnie żadnych śladów spraw patologicznych w tkankach otaczających staw; kości i chrząstki były normalne, błona maziowa niezmienniona na całej przestrzeni, *lig. cruciata* po odcięciu nowotworu również nie okazały żadnych zmian patologicznych; należy przeto przychylić się do wniosku, że istotnie błona maziowa była punktem wyjścia nowotworu, tem bardziej, że badanie całego organizmu chorego nie dostarczyło żadnych danych dla przypuszczenia przerzutu nowotworu, w innym jakimś miejscu powstałego.

Przypadek nasz jest więc pierwszym opisanym mięsakiem *resp.* śródbłonikiem, wychodzącym z błony maziowej stawu.

f) *Fibrosarcoma fusocellulare ligamenti Paupartii cum degeneratione hyalina.*

D. 2. VII. 1898 roku przysłał mi kol. ODERFELD operowany tego dnia w jego oddziale nowotwór, wychodzący z *lig. Poupartii*, mianowicie z średniej jego części w okolicy zewnętrzno-górnego kąta pierścienia pachwinowego zewnętrznego. Guz był twardy, ciemno-żółty, miejscami brunatny, otoczony i zrosnięty z grubą otoczką łączno-tkankową, kształtu jajowatego; długość jego wynosiła 8 ctm., grubość 4 ctm., szerokość 6 ctm. Na przekroju guz był gładki, lśniący, żółty, lecz nierównomiernie, miejscami bledszy, miejscami ciemniejszy, nawet żółtobrunatny. Chora, której nowotwór był wycięty, liczyła lat 28 i od kilku miesięcy zauważyła tworzenie się guza.

Badanie mikroskopowe wykazało, że mamy do czynienia z włókniakomięsakiem wrzecionowatokomórkowym, w którym gdzieś występują wybroczyny drobne i pigmentacje powybroczynowe. Jakkolwiek już punkt wyjścia nowotworu zasługuje na uwagę, to jednak głównie inna okoliczność skłania mnie do opublikowania tego przypadku. Okoliczność ta jest następująca:

Przy barwieniu hematoksyliną skrawków z nowotworu, uderzały rozsiane w całym preparacie różnej wielkości okrągłe, jajowate lub zupełnie nieprawidłowe ucząstki (o średnicy 20 do 200 μ .) w których jakby znikła zupełnie tkanka nowotworowa, a na jej miejsce stała substancja jednorodna, nie barwiąca się hematoksyliną, mocno łamiąca światło, szklistawa. Powyższe cechy kazały wniosko-

wać, że mamy do czynienia z jakimś zwyrodnieniem. Kwasy na ową masę szklistawą nie działały, również i ługi; tionina barwiła ją bardzo słabo na niebiesko, eozyna — słabo różowo, płyn zaś von Giesona bardzo mocno na czerwono; odczynu amyloidu żadnym ze znanych sposobów nie otrzymałem. Zwyrodnienie należy więc uważać za szkliste, hyalinowe.

Kontury mas szklistych często były zupełnie gładkie, i tkanka normalna przylegała do nich bezpośrednio; niekiedy wszakże można było widzieć na ich obwodzie cały szereg wypustek wdrażających w otaczającą tkankę i stopniowo przechodzących w istotę międzykomórkową niezwyrodniałej tkanki. Czasami również, szczególnie na preparatach słabiej zabarwionych mieszaniną van Gieson'a można było dostrzedz ślad włóknistej budowy w szklistej masie. Kierunek włókienek był wtedy identyczny z kierunkiem, w jakim biegly włókienka istoty międzykomórkowej, otaczającej tkanki. Jednocześnie z tem dostrzedz można było pośród zwyrodniałej masy jedno, dwa a nawet i więcej mniej lub bardziej wyraźnie barwiących się jąder komórkowych.

Z obrazów tych wynika, że w naszym przypadku podlegały zwyrodnieniu włókna istoty międzykomórkowej i zlewały się w szklistą masę przy jednoczesnym znikaniu jąder.

Naczynia, których w naszym nowotworze było wogóle niewiele, nigdzie nie przedstawiały żadnych śladów zwyrodnienia szklistego ani w ścianie, ani w zawartości.

Opisana wyżej postać zwyrodnienia szklistego jest zjawiskiem wogóle niezwykłym, w nowotworach wszakże wyjątkowym, w tych ostatnich bowiem zwykłe ściany naczyń i ich zawartość przeistaczają się w masy szkliste, albo też komórki wydzielają hyalinę (ciałka Russel'a) lub wreszcie same przekształcają się w szkliste kule. Szklista nekroza, jakby można było nazwać sprawę odbywającą się w naszym nowotworze, spotyka się w nowotworach niezmiernie rzadko, i z tego względu przypadek powyższy został tutaj uwzględniony.

Wiadomości bieżące.

— W związku z Jubileuszem Wszechnicy Jagiellońskiej w dniu 6 czerwca odbędzie się posiedzenie uroczyste, na które prezes Towarzystwa zaprasza wszystkich lekarzy, w tym dniu w Krakowie przebywających.

— Głównym dniem obchodu 500-jej rocznicy odnowienia Wszechnicy Jagiellońskiej będzie dzień 7 czerwca; rano odbędzie się nabożeństwo w kościele N. P. Maryi, poczem nastąpi pochód do kościoła św. Anny, gdzie nastąpi właściwa uroczystość jubileuszowa. W kościele św. Anny bowiem odbędzie się wręczanie darów i adresów przedstawicielom Uniwersytetu oraz wręcza-

nie dyplomów honorowych 72 nowo mianowanym doktorom „*honoris causa*”. Na dziedzińcu zaś biblioteki Jagiellońskiej nastąpi odsłonięcie pomnika Kopernika dłota Godebskiego i tablicy pamiątkowej.

— Ogólna liczba zaproszonych do współudziału w uroczystości uniwersytetów wynosi 52.

— Pomiędzy 72 nowo wybranymi doktorami honorowymi Wszechnicy Jagiellońskiej z lekarzy są: b. profesorem uniwersytetu Warszawskiego: BARANOWSKI Ignacy, BRODOWSKI Włodzimierz i HOYER Henryk.