


Z zakładu patologiczno-anatomicznego Prof. Dra Hlavy w Pradze czeskiej.



PRZYCZYNEK

DO

HISTOLOGII CHOROBY BRIGHTA

NAPISAŁ

Dr. ANDRZEJ OBRZUT

DOCENT ANATOMII PATOLOGICZNEJ i I. ASYSTENT ANATOMICZNO-PATOLOGICZNEGO
ZAKŁADU W PRADZE.



KRAKÓW.

DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.

1888.

21/201



46907
II

Biblioteka Jagiellońska



1002733180

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ 1888. Nr. 43, 44, 45, 47,
48, 49 i 50.


Z zakładu patologicznego-anatomicznego Prof. Dra Hlavy
w Pradze czeskiej.

Przyczynek do histologii choroby Brighta.

Napisał

Dr. Andrzej Obrzut,

docent anatomii patologicznej i I. asystent powyższego zakładu.



Długoletnia dyskusja nad punktem wyjścia sprawy zapalnej w nerkach pochłonęła już bardzo wiele czasu, a owocem tej dyskusji jest tylko olbrzymia literatura. Gdy porównamy rezultaty tych wyczerpujących badań z trudami, jakich te badania wymagały, okaże się między nimi rażący niestosunek. W ostatnich pracach wyczerpujących ten przedmiot bardzo rzadko spotkać możemy zdanie, którego by już dawniej kto inny nie był wypowiedział. I inaczej też być nie może, bo dopóki nie poznamy sprawy zapalnej we wszystkich jej objawach anatomicznych w ogólności, a w narządach mięszowych w szczególności, dopóty nauka o chorobie Brighta nie postąpi naprzód. Najważniejszym zjawiskiem sprawy zapalnej są jej produkty i różne przemiany następowe tych produktów czyto w kierunku wstecznym, czy postępowym, organizacyjnym. Szczególnie pod tym ostatnim względem zdania autorów znacznie się różnią. Podczas gdy jedna grupa autorów sprawę plastyczną w tkance łącznej międzykanalikowej wy-

prowadza z ciałek białych wyemigrowanych z naczyń krwionośnych, druga grupa autorów widzi początek tej sprawy w proliferacyi komórek stałych, śródbłonek naczyń. Najważniejszy zatém objaw anatomiczny sprawy zapalnej, nowotworzenie tkanki łącznej w przestworach międzykanalikowych, jest przedmiotem sporu. Ale przypuściwszy jedno lub drugie źródło komórek tworzących nacieki w przestworach międzykanalikowych jeszcze dalekimi jesteśmy od poznania wszystkich faz, jakie taki naciek drobnokomórkowy musi przebyć, aby z niego powstała tkanka łączna. Wiemy tylko, że w pewnych okresach rozszerzenie przestworów międzykanalikowych polega głównie na nacieku drobnokomórkowym, że w innych okresach, które uważamy za późniejsze, komórek okrągłych jest znacznie mniej, a rozszerzenie to polega głównie na rozmnożeniu włókien tkanki łącznej, w których ułożone są komórki wrzecionowate w różnej ilości. Z postaci przejściowych tych komórek wnosić zwykliśmy, że komórki okrągłe rosnąc zamieniają się w tak zwane epitelioidowe, a wreszcie wrzecionowate. Komórek wrzecionowatych jest jednakże daleko mniej niż było początkowo komórek limfatycznych okrągłych. Przypuściwszy zatém, że pewna część tych ostatnich przeistoczyła się w wrzecionowate, nie wiemy teraz, co się stało z większą częścią tych komórek pierwotnego nacieku. Przypuszczenie, że z ich materiału powstały włókienka tkanki łącznej, nasuwa się nam samo przez się, ale dotąd nikt tego nie wykazał.

Jeszcze większa niepewność, prawie chaos, panuje w pojęciach co do zmian zapalnych na przybłonkach kanalików i kłębków, właściwym miąższu nerkowym. Przemiany postępowe i wsteczne tych składników są tak ściśle z sobą spojone, w tak różnych przedstawiają nam się postaciach, a dla których nie mamy żadnego wyjaśnienia, że jak na dzisiaj nie wiemy nawet, czy należą one do sprawy zapalnej.

Wobec tych niepewności na każdym kroku trudno dziś kusić się o rozwiązanie problemu zapalenia nerek, w szczególności zaś pytania dotyczącego punktu wyjścia wszystkich zmian zapalnych. Nie myślę też dzisiaj powiększać szeregu

zwolenników jednej lub drugiej teorii, ani układać nowego podziału choroby Brighta. Ograniczę się tylko do badania różnych produktów sprawy zapalnej, jej przemian wstecznych i postępowych, jakich siedliskiem są różne części mięszu nerkowego. Rzucenie choćby cokolwiek światła na przedmioty tak ciemne usprawiedliwi mnie może, że w ogóle zabieram głos w kwestyjach, o których już tyle napisano.

Rezultaty moich poszukiwań różnią się dosyć znacznie od wielu z pojęć dzisiejszych przyjętych ogólnie, z niektórymi są w zupełnej sprzeczności. Mimo tego nie waham się przyjąć za nie odpowiedzialność, bo doszedłem do nich na podstawie dokładnego zbadania kilkuset preparatów i za pomocą metody, którą uważać muszę za najlepszą ze wszystkich, jakich dotąd w patologii nerek używano. Myślę też, że za pomocą tej metody konsekwentnie w każdym przypadku zastosowanej patologija nerek wzbogaconą zostanie o niejedną cenny przyczynek, a z tych kiedyś da się ostatecznie rozwiązać cały problem dotyczący choroby Brighta. Metoda ta nie jest nową, ale nikt dotąd nie zastosował jej na większą skalę w badaniu przypadków chorób nerkowych. Polega ona na twardzeniu preparatów w roztworze Fleminga, owój znaniej mieszance kwasu osmowego, chromowego i octowego. Kawałki z preparatów, o ile można jak najprędzej po śmierci wydobytych, niegrubsze niż na 1 milimetr i o powierzchni nieprzenoszącej $\frac{1}{2}$ ctm. kwadratowego wrzuca się do dostatecznej ilości roztworu Fleminga tak, aby na jeden z takich kawałków przypadło około 5 ctm. tego roztworu. Cztery tak cienkie skrawki wycięte z różnych części narządu wystarczają w zupełności do otrzymania kilkudziesięciu preparatów z każdego przypadku. Rozumie się samo przez się, że kawałki tak cienkie należy wrzucić do roztworu w stanie zupełnie wyrównanym, a po kilkunastu minutach przewrócić na drugą stronę, bo z powierzchni przyklepionej do dna naczynia roztwór twardzący nie przenika dokładnie preparatu, a dalej preparaty stwardłe w stanie pokrzywionym już potem trudno wyrównać. Po 2—3 dniach twardnienia preparaty daje się na parę godzin do znacznej ilości wody, którą należy 2—3

razy zmienić, aż pozostaje zupełnie bezbarwną. Twardzenie następowe odbywa się w pierwszych godzinach w słabym wyskoku, później w bezwodnym. Po 2—3 dniach stwardnienia w wyskoku preparaty zatapia się do celoidynu i mamy materiały gotowy do otrzymania skrawków mikroskopowych. Kawałki tak stwardłe mają zbitość tak dogodną, jakiej nie można otrzymać żadnym innym sposobem. Już podniesienie koła mikrotomu automatycznego Reicherta o jedną tylko przedziałkę daje nam skrawki przez całą powierzchnię preparatu, a więc idealnie cienkie. A takie tylko właśnie skrawki nadają się do podobnych poszukiwań. Rozczyn Fleminga nie tylko ustala wszystkie składniki w sposób najlepszy, zachowuje ich naturalną postać i kontury, jak również barwę ich (n. p. hemoglobina ciałek czerwonych), a zbitość jest tak dogodna, że składników tych ani nawet nóż mikrotomu nie przerywa (n. p. epiteliiów pokrywających pętle naczyniowe kłębka do światła naczyń lub podobnie).

Preparaty pochodzące z wyskoku pozwalają rozpoznać tylko grubsze zmiany, postać zaś różnych składników mięszu nerkowego tak znacznie jest zmienioną, podobnie jak ich barwa, że preparaty takie do tak delikatnych badań zupełnie się nie nadają. Kwas chromowy i rozczyń Müllera, zwłaszcza ten ostatni, nie dają dokładnych pojęć o własnościach istoty chromatycznej jąder, czysty zaś kwas osmowy zmienia znacznie naturalną barwę utkania i wytwarza dużo tworów sztucznych. To samo można powiedzieć o mięszaninie Kolossewa (kwas osmowy z azotanem urowym), który ani jednej zalety przed rozczynem Fleminga nie posiada, mianowicie zaś nie przenika lepiej preparatów grubszych. Te zresztą są przy tych badaniach zupełnie zbyteczne. Co do środków barwiących, to najlepsze rezultaty daje rozczyń wodny zgęszczony safraninu i gencyjany, z małą domieszką ($\frac{1}{8}$) rozczyńu wyskokowego. Barw tych używałem z osobna, lub po kilkogodziném barwieniu safraninem, po wymyciu preparatu w lekko bardzo zakwaszonym wyskoku (HCl) barwiłem go jeszcze następnie w gencyjanie (3—5 minut). W takich razach istota chromatyczna jąder barwiła się po większej

części safraninem, podczas gdy drobniejsze jój ziarnka i osłonka jąder nasycaly się gencyjaną. Do barwienia innych składników miąższu jak tkanki łącznej, istoty międzykomórkowej i t. d. wystarczało podwójne barwienie powyższe (safranin i gencyjana) lub zamiast gencyjany bardzo słaby i krótko działający wodny nigrozyn lub *Tra Guajaci*, a przy preparatach zabarwionych pierwotnie gencyjaną kwas pikrynowy lub eozyn.

Jak wspomniałem, różne produkty zapalne złożone w różnych częściach miąższu nerkowego są przedmiotem niniejszej pracy. Bez względu zatem na postacie zapalenia zastanowimy się nad zmianami zapalnymi, których siedzibą są przestwory międzykanalikowe w korze i w piramidach, torebka Bowmana i jój najbliższe otoczenie na zewnątrz i wewnątrz, naczynia krwionośne kłębka i przestworów międzykanalikowych, wolny przestwór torebki Bowmana, światło kanalików, ich przybłonki i t. z. *membrana propria*.

Przy opisywaniu moich przypadków, które mi mają posłużyć za podstawę do dalszej dyskusji, ograniczę się tylko do rzeczy najniezbędniejszych z zupełnym pominięciem historyj chorób i protokołów sekcyjnych. Szczegółowo opiszę tylko zmiany mikroskopowe i to tylko takie w każdym przypadku, które pozwolą na pewne wnioski, o innych wspomnę tylko w krótkości.

Przypadek I. P. O... chłopiec lat 8, *Scarlatina*. *Nephritis scarlatinosa acuta*, (*glomerulonephritis*), *tumor lienis acutus*, *degeneratio parenchymatosa hepatis*, *croup pharyngis*, *otitis media suppurativa*.

Nerki zdają się nieco zwiększone, torebka cienka, powierzchnia gładka, blada z nielicznymi punktowatymi wybroczynami, żyłki gwiazdkowe przekrwione, kora lekko rozszerzona, obrzękła, barwy szarżółtawej, nieliczne wybroczyny.

Badanie mikroskopowe. Najważniejsze zmiany znajdują się w przestworach międzykanalikowych i na kłębkach Malpighiego. W całym miąższu nerkowym przestwory międzykanalikowe są znacznie porozszerzane, ale nie

w stopniu równym. Rozszerzenie to pochodzi jużto ze znacznego rozszerzenia naczyń międzykanalikowych krwią przepelnionych, jużto z wypełnienia tych przestworów masami drobnoziarnistymi i delikatnie włóknistymi z nieznaczną ilością leukocytów wpośród tych mas zawieszonych. Ściany naczyń włosowatych międzykanalikowych, podobnie jak *membrana propria* kanalików skręconych wszędzie delikatne, cieniutkie. Stosunek przestrzeniowy między temi rozszerzonymi naczyniami włosowatymi a przestworami międzykanalikowymi jest taki, że przestwór ten niekiedy jest tylko ogromnie rozszerzonym naczyniem włosowatym, w innych razach obok ścian naczynia włosowatego na zewnątrz znajdują się owe masy ziarniste i włókienkowato-siatkowane. Dwie te okoliczności rozszerzające odstępy między sąsiednimi kanalikami w różnym zaś stopniu przyczyniają się do tego rozszerzenia, raz jeden, drugi raz drugi przeważa. Na największą uwagę zasługuje stosunek naczyń włosowatych i ich zawartości do owych mas drobnoziarnistych i siatkowatych. Otóż pod tym względem panują tu stosunki najrozmaitsze. Albo ściana naczynia jest wszędzie widoczna w postaci cieniutkiej jednokonturowej linijki z bardzo skąpymi jądrami śródbłonkowymi albo na pewnych miejscach znika jej ślad zupełnie i zawartość naczynia, t. j. ciała czerwone (ilość białych jest zwykle prawidłowa), przechodzi bez żadnej granicy w masy ziarnisto-włókienkowane około naczyń włosowatych. Ta przemiana krwi, która często już w naczyniu włosowatym ma miejsce, obok zupełnie prawidłowych ścian i skąpej ilości prawidłowych śródbłonków jest bardzo powolną. Najlepiej widać to na przekrojach podłużnych naczyń włosowatych. Jedna część takiego naczynia wypełniona ciałkami krwi czerwonymi prawidłowo zabarwionymi o dosyć wyraźnych konturach, gdy druga część nieznacznie przechodząca w tamtą wypełniona jest siatką o bardzo maleńkich oczkach; barwa tej siatki jest identyczna z ciałkami czerwonymi, a w jej punktach węzłowych znajduje się często jedno, dwa lub więcej ciałek czerwonych. Te ostatnie zlewają się często w jedną całość, z której wychodzą owe włókienka tworzące siatkę wśród-włosowatą. Dzieje się to w ten sposób, że z masy ciałek czerwonych zlanych w jedną całość wychodzą coraz bardziej ścięnczające się wypustki téjże barwy co one. Barwa ta charakterystyczna ciałek czerwonych znika dopiero w miejscach dalszych od ciałek czerwonych oddalonych. Otoczenie ziarnisto-włókienkowane naczyń włosowatych stanowiące resztę przestworu międzykanalikowego nie różni się niczem od siatki

pomiędzy naczyniami włosowatymi a przechodzi w nią bezpośrednio w tych miejscach, gdzie ściana naczynia stała się niewidoczną. I w tej siatce okołowłosowatej znajdujemy niekiedy ciała czerwone pojedynczo lub więcej razem zlane w całość bez wyraźnych konturów. Całość tych ciałek lub też pojedyncze za pomocą wypustek komunikują z tą siatką. Leukocyty w pewnych przestworach międzykanalikowych tak w naczyniach włosowatych jakoteż w oczkach siatki śród- i zewnątrzwłosowatej znajdują się w bardzo nieznacznej ilości. Ten stosunek ilościowy można zauważyć nawet w najbardziej rozszerzonych przestworach międzykanalikowych, podczas gdy w przestworach mniej rozszerzonych leukocytów może być znaczna ilość. Mათo miejsce najczęściej w otoczeniu większych naczynek korowych (żyłek). Leukocyty te po większej części tak w naczyniach krwionośnych, jakoteż w siatce naokoło naczyń włosowatych nie przedstawiają albo żadnych różnic co do wielkości jąder i istoty chromatycznej lub też jądra ich są większe, podobne do epitelioidowych. Między jedną i drugą postacią napotykamy wszystkie możliwe przejścia. Jądra epitelioidowe przeważają w tych miejscach, gdzie przemiana siatkowata tak zawartości naczyń krwionośnych, jakoteż ich otoczenia jest wybitną, a ciałek czerwonych krwi już nie znajdujemy. Stosunek pierwszcza tych komórek do owej siatki jest albo taki, że komórki te leżąc w oczkach tej siatki nie mają żadnego spojenia z nią za pomocą pierwszcza, albo łączą się z nią za pomocą bardzo delikatnych wypustek jednolitych lub bardzo drobnoziarnistych. Na śródbłónkach naczyń włosowatych, których ilość jest jak w stosunkach prawidłowych bardzo skąpa, nie znalazłem zmian żadnych, ani obrzmienia, ani pomnożenia istoty chromatycznej, ani figur karyokinetycznych, w ogóle niczego, coby świadczyło za ich czynnością proliferacyjną. Podobnie w ścianach kanalików nic podobnego nie zauważyłem. Tém wyczerpałem zmiany przestworów międzykanalikowych kory nerkowej.

Nieco odmiennie przedstawiają nam się przestwory te w piramidach. I tutaj naczynia krwionośne są znacznie porozszerzane w porównaniu z prawidłową nerką, mniejsze rozszerzenie okazuje tkanka łączna międzykanalikowa, tylko na niektórych miejscach ma to miejsce w znaczniejszym stopniu. Tato tkanka łączna jest jużto włóknistą jak w stosunkach prawidłowych, jużto przestwory międzykanalikowe straciły wszelką budowę, a przybrały wejrzenie szkliste z bardzo skąpymi jądrami podobnymi do leukocytów. Wzglę-

dnie często można tu spotkać większe naczynia zaczipowane a otoczenie ich na dosyć znaczne przestrzenie szklisto zwyrodniałe. To zwyrodnienie pod wielu względami zasługuje na uwagę. Mianowicie mamy przed sobą masy zupełnie szkliste rozpadające się na pojedyncze grube pozaginane lub proste postronki, między nimi wąziutkie szczeliny w postaci białych linijek. W tychto szczelinach gdzieniegdzie nieregularnie porozszerzanych widać ciała krwi czerwone i białe. Barwa tych mas jest po większej części szaro-biaława, miejscami z ciemniejszym odcieniem. Na brzegach jednak często barwa ta przechodzi w cisawo-zielonawą zupełnie identyczną z barwą ciałek krwi czerwonych nieodbarwionych. Często tu można zauważyć zlewanie się tych ciałek w masy jednolite, które nieznacznie przechodzą w owe jasno i ciemniej brunatne wyżej wspomniane. W ogóle odbiera się wrażenie, jakoby ta istota szklista była konglomerowaniami ciałkami czerwonymi. Za tём przemawia także ta okoliczność, że wśród istoty tój rozmieszczone są leukocyty w tym stosunku ilościowym, jak to odpowiada krwi w naczyniach lub w wybrączynach.

Z kłębkami, których zmiany zasługują także na szczególną uwagę, załatwię się mimo tego w krótkości. Przedstawiają one tę postać zapalenia, którą jako *Glomerulocapillaritis* opisałem. Zmiany w świetle naczyń kłębkowych są tu identyczne ze zmianami opisanymi powyżej w naczyniach włosowatych międzykanalikowych, t. j. powstaje tu tkanka łączna śródwłosowata z składników krwi, mianowicie z ciałek czerwonych i białych. Przyblonki tak torebkowe, jakotóż pokrywające pętle naczyniowe, nie okazują bujania, gdzieniegdzie w pierwszcu tych ostatnich nieznacznie zwyrodnienie tłuszczowe. Torebka Bowmana po większej części cienka, delikatna z niskimi nieobrzniętymi przyblonkami, często jednak zgrubiała szklista. Naczynia krwionośne naokołotorebkowe także znacznie porozszerzane, w otoczeniu ich tkanka łączna okazuje podobne własności jak w reszcie kory. Delikatne włókienka tam opisane i tutaj są stałem zjawiskiem a komunikują z torebką Bowmana. Przy samej torebce często ułożone są ciała krwi czerwone w jednym szeregu pokrywając ją na mniejszym lub większym odcinku. Mała tylko ich część ma kształt okrągły, zwykle są one ku torebce przypłaszczone, a końce ich zlewają się z sąsiednimi tak, że na pewnych miejscach na zewnętrznej powierzchni cienkiej torebki spotykamy wąziutki pasek istoty optycznie identycznej z ciałkami czerwonymi. Barwa cisawo-zielonawa właściwa tój istocie i ciałkom czerwonym ciemnieje w pewnych miej-

scach, zlewa się w jedną całość z torebką i stanowi jej szkliste zgrubienie.

Przychodzimy teraz do kanalików kory. Szerokość ich odpowiada wszędzie stosunkom prawidłowym. Pierwoszczę przybłonków po większej części okazuje różne stopnie rozpadu ziarnistego, jądra jednak są zwykle bez żadnych zmian. Zwłaszcza brzegi wolne pierwszczę nierówne, jakby ponadgryzane, prążkowatość części podstawowej nigdzie niewidoczna, natomiast często tu widać kropelki tłuszczu czarno zabarwione. Tylko w nielicznych kanalikach przybłonki zupełnie się rozpadły, a *membrana propria* jest obnażona. Jakichś wakuol lub pęcherzyków nie widać nigdzie.

Najbardziej uderzającym objawem są wybroczyny w kanalikach. Wybroczyny te pod względem przemian, jakim krew ulega, przedstawiają wiele właściwości. I tak albo ciałka krwi wypełniają całe światło kanalika, kontury ich zupełnie wyraźne, zabarwienie prawidłowe cisawo-zielonawe (preparaty safraninowe), albo pewna część ciałek jakkolwiek zachowała kontury, straciła jednak zupełnie swój barwik; ciałka prawidłowo zabarwione znajdują się tuż obok bezbarwnych; raz pierwsze, drugi raz drugie liczebnie przeważają, lub same stanowią treść kanalika. Często dalej na obwodzie takiej wybroczyny ciałka czerwone zlały się w jedną masę i stanowią obwódkę cisawo-zielonawą dla ciałek środkowych odbarwionych. W innych razach znajdujemy wśród ciałek odbarwionych grubą siatkę z istoty o tej samej barwie z ciałkami czerwonymi prawidłowymi. Powstawanie tej siatki z prawidłowo zabarwionych ciałek czerwonych przez pewne ugrupowanie się ich i następne zlanie daje się z łatwością wykazać. W krwi w ten sposób przemienionej bardzo często znajdują się okrągłe lub owalne otworki w wielkiej nieraz ilości ułożone już to przy brzegach, już to w środkowych częściach. Otrzymuje się wrażenie, jakoby w pewnych miejscach całe grupy ciałek odbarwionych straciły swoje kontury i tym sposobem dały początek owym wakuolom. Oprócz tych przemian istnieje jeszcze przemiana ziarnista i szklista ciałek czerwonych, ta ostatnia z zabarwieniem prawidłowym ciałkom odpowiadającym lub bezbarwna z różnymi odcieniami między jedną a drugą. Gdy wszystkie ciałka znajdujące się w pewnym przekroju kanalika uległy tej zmianie, co najczęściej widać w piramidach, mamy wtedy przed sobą wałeczki szkliste lub delikatne ziarniste, często z wakuolami. Jeżeli przypadkowo w dotyczącym kanaliku wśród ciałek czerwonych znajdowało się jedno lub więcej ciałek białych, to

spotykamy je i w późniejszym wałeczku z takiej wybroczyny do kanalika powstałym. Między zadrażnieniem przybłonek a temi wszystkimi zmianami krwi wynaczonej nie można było wykryć żadnego stosunku. Granica między wybroczynami a przybłonekami wszędzie była widoczna. Często powłoka przybłonkowa była jakby przez ucisk ciałkami czerwonymi zwięziona. Obok kanalików zupełnie w całym świetle krwią wypełnionych znajdujemy krew w kanalikach i w mniejszej ilości, często tylko po kilka ciałek czerwonych mniej lub więcej zmienionych, zawieszonych w istocie siatkowatej o różnie wielkich oczkach okrągławych lub nieregularnych. Tylko w małej liczbie kanalików wśród mas ziarnistych znajdował się siatkowaty włóknik, którego włókienka nawet najdrobniejsze nadzwyczaj żywo barwią się safraninem lub gencyjaną.

Jeszcze trzy podobne przypadki miałem sposobność zbadać. Nieznacne i to tylko ilościowe były między nimi różnice, dla tego nie zajmuję się ich opisywaniem. Natomiast zastanówmy się nieco bliżej nad przypadkiem powyżej przedstawionym. Jakkolwiek zmiany okazywały różne stopnie natężenia sprawy zapalnej, to przecież były one rozlane po całym mięszu nerkowym, a byłato część tkanki łącznej z wszystkimi naczyniami, która była ich siedzibą. Zmiany na właściwym mięszu nerkowym, t. j. na jego przybłonekach, były w porównaniu z zadrażnieniem naczyń i tkanki łącznej tak nieznacne, że przypadek ten może nam posłużyć za typ *nephritis interstitialis diffusa acuta*. Zmiany w naczyniach włosowatych międzykanalikowych i w naczyniach kłębków były takie same. Sprawa zapalna objawić się tu musiała równocześnie na wszystkich naczyniach i to w obec nieznacznych zmian na wszystkich przybłonekach przypuścić musimy za jej punkt wyjścia. Pod względem etyjologicznym przypadek ten o tyle budzi interes, że nie byłato tylko *glomerulonephritis scarlatinosa*, ale także równocześnie *nephritis diffusa*.

Zmian, których siedzibą były naczynia krwionośne i najbliższe ich otoczenie, nie jesteśmy w stanie wytłumaczyć sobie na zasadzie naszych dotychczasowych wiadomości o sprawie zapalnej plastycznej, najmniej zaś przypuszczeniem bujania komórek stałych, śródbłonek naczyń. Na prepara-

tach mych z całą dokładnością były widoczne śródbłonki naczyń, ilość ich była zupełnie prawidłową, t. j. bardzo skąpa, na ich jądrach nie zauważyłem zmian żadnych, z którychby wnosić można było o ich czynności proliferacyjnej. To źródło zatem siatki między- i śródwłosowatej z całą stanowczością musimy wykluczyć.

W obec prawidłowo cienkich ścian naczyń włosowatych często zaledwie dostrzegalnych z powodu zapalnego ich rozszerzenia, była owa siatka wśródwłosowata tylko jeszcze widoczniejszą. Co do objawów na ciałkach czerwonych spostrzeganych wszystkie wiadomości, jakie mamy o tych składnikach krwi, nie dają nam żadnego wyjaśnienia, mimo to przypuścić je muszę jako fakt rzeczywiście przezemnie spostrzegany, chociaż tak niezgodny z panującymi dziś zapatrywaniami na zapalenia produktywne. Teza Virchowa *omnis cellula e cellula* okazała się prawdą niezbitą. Niczem jednak nie uodwodniono do dnia dzisiejszego, jakoby każde włókienko tkanki łącznej pochodziło z komórki czyto przez wydzielinę z pierwoszcza, czy też przez jego przemianę. A przecież tworzenie się tkanki łącznej w sprawach produktywno-zapalnych jest objawem niemniej ważnym niż powstawanie komórek nacieku zapalnego.

W rozszerzonych przestworach międzykanalikowych widzieliśmy między prawidłowo cienką *membrana propria* kanalików a cieniutką i jasno widoczną ścianą naczyń włosowatych siatkę tkanki łącznej o bardzo delikatnych włókienkach i oczkach różnej wielkości. Trudno przypuścić, jakoby ciało białe niekiedy na znacznej przestrzeni tylko jedno lub komórka przybłonkowa, jeżeli przypadkiem w sąsiednim naczyniu włosowatym się znajdowała, dała początek tej siatce tak szerokiej. Włókienka tej siatki miały barwę hemoglobiny na wielu miejscach, w jej punktach węzłowych często znajdowały się ciałka krwi czerwone z wypustkami komunikującymi z włóknami owiej siatki, oczka wreszcie tej ostatniej były często co do kryształków i wielkości równe ciałkom czerwonym. Trudno jest skonstruować sobie cały obraz przemian, jakim ulegać muszą ciałka czerwone, aby

dały początek owej sieci, niemniej trudno pojąć, dla czego hemoglobina z pewnych ciałek zupełnie znika, w innych pozostaje lub gromadzi się na ich obwodzie lub pewnych jego punktach, dla czego kontury ciałek zanikają i te potem zlewają się w masy jednostajne niekiedy rozgałęzione z wypustkami. Wszystko to jednak ma miejsce i zjawiska te potrzebujące jeszcze w bardzo wielu punktach wyjaśnienia musimy wprowadzić w ścisły związek z powstawaniem siatki łączno-tkankowej zewnątrz- i śródnaczyniowej. Trudno przytém oznaczyć dokładnie rolę ciałek białych. Przypuścić można, że one mieć mogą wpływ na całe dalsze ukształtowanie się tej tkanki łącznej, na kierunek włókien, na zbitość i na jej stosunki odżywcze.

Oprócz przemiany składników krwi w tkankę łączną w samych naczyniach, powstawanie takiej samej tkanki łącznej poza obrębem naczyń musiało poprzedzać wyemigrowanie tych składników. Nic też przypuszczeniu takiej emigracji się nie sprzeciwia, przeciwnie wszystko świadczy za nią. Wszak znaleźliśmy poza obrębem naczyń, mianowicie włosowatych, niekiedy liczne ciała czerwone i białe, te pierwsze w różnych okresach przemiany, bardzo liczne wybroczyny w kanalikach, bardzo znaczne rozszerzenie naczyń w przestworach międzykanalikowych przebiegających. Że do tych rozszerzonych przestworów międzykanalikowych nietylko same części płynne zostały z naczyń przesączone, że nie jest to tylko zapalny obrzęk (*entzündliches Oedem*, Ziegler), za tём przemawia cała postać tej siatki okołowłosowatej, jej wyraźne cechy organizacyi, jakoteż ta okoliczność, że jak to jeszcze w przewlekłych postaciach zobaczymy, ta siatka, która według Zieglera jest tylko skrzepem części płynnych krwi, przechodzi bezpośrednio w tkankę łączną prawdziwą. Nie jest dalej siatka ta włóknikiem, bo się nie barwi ani safraninem ani gencyjaną, nie jest wreszcie skrzepem części płynnych powstałym w skutek działania na preparat płynów twardzących np. alkoholu, bo objaw ten da się widzieć i na preparatach świeżych, przy których nie

użyto żadnych płynów twardzących (preparaty mikrotomem zamrażającym wykonane).

Oprócz téj przemiany włóknistej ciałek czerwonych zauważyliśmy inną jeszcze tak zwaną szklistą w otoczeniu torebki Bowmana. W późniejszych przypadkach poznamy podobną przemianę w naczyniach włosowatych kłębków, około kanalików, na zewnętrznej powierzchni torebki i bardzo często w około większych naczyń.

Krew wynaczyniona do kanalików ulega rozpadowi ziarnistemu lub przemianie szklistej dając tém początek wałeczkom ziarnistom i szklistym. Nie jestto zatem białko przesączone do kanalików i w nich skrzepłe, jak to w niedawnej publikacyi przypuszczają Törek i Pollak ¹⁾, lecz krew z swemi wszystkimi składnikami. Dokładna obserwacyja przemian, jakim krew w kanalikach ulega, wszystkie postacie przejściowe między krwotokiem a wałeczką stanowią za tém przemawiają. Że wałeczki nie są skrzepem, świadczy już ta okoliczność, że nie dają oddziaływania włóknika. Światło kanalików, jak to zobaczymy, jest często miejscem powstawania włóknika, ale obraz histologiczny w tych razach jest zupełnie inny.

Następne przypadki dostarczają nam dalszych argumentów na poparcie tego zapatrywania.

Przypadek II. B. J., lat 12. Rozpoznanie kliniczne: *Morbus Brightii post scarlatinam, uraemia, hypertrophia cordis praecipue sinistri*. Rozpoznanie anatomiczne: *Glomerulonephritis scarlatinosa, hypertrophia concentrica cordis sinistri, hypostasis pulmonum, hydrops extremitatum infer. et serosarum*. Nerki powiększone ważą po 230 gramów, powierzchnia nerek gładka szaro-biaława, z nielicznymi punktowatymi wybroczynami i nastrzykniętymi żyłkami gwiazdkowatymi. Na przekroju kora miernie rozszerzona, szaro-biaława, z licznymi punktowatymi wybroczynami, zbitość miękka, łamliwa, obrzękła, kłębki Malpighiego jako punkciki ciemno-czerwo-

¹⁾ *Über die Entstehung der homogenen Harncylinder und Cylindroide. Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie, tom 25, I, str. 87.*

nawe wystające nad powierzchnię przekroju, piramidy ciemnofioletowe.

Badanie mikroskopowe. Przypadek ten przedstawia nam się jako *Glomerulonephritis* ze zmianami tak na torebce jak i na naczyniach kłębka. Kłębki są w całości nieco powiększone, a tylko w ich najbliższem otoczeniu przestwory międzykanalikowe okazują zmiany analogiczne z przypadkiem pierwszym, w reszcie miąższu przegrody międzykanalikowe są bez żadnego rozszerzenia z wyjątkiem w tych miejscach, gdzie przebiegają znacznie porozszerzane naczynia. Wnętrze torebki Bowmana w prawidłowych stosunkach wolne jest tu po większej części wypełnione albo krwią, albo krwią i delikatną siateczką, która według autorów odpowiada skrzeplemu białku. Bardzo wielkiej wagi są przemiany, jakim tutaj ulegają ciała krwi czerwone. Otóż pewna ich część przedstawia się w prawidłowych swych konturach i barwie, pewna straciła barwę a zachowała kontury, inna część rozpadła się w drobnoziarnistą bezbarwną miazgę, w której tylko gdzieś zauważyć można kontury wybladłego ciała. Wszystko sato widocznie zmiany wsteczne. Znajdują się jednak nieliczne kłębki, w których obraz jest zupełnie inny. W przestworze między niezmienną torebką a powierzchnią pętli naczyniowych znajdujemy włókna względnie dosyć grube, kolisto około naczyń przebiegające, anastomozujące ze sobą pod kątami ostre, podobne anastomozy są między torebką a temi włóknami. Grubość tych włókien jest różna; najgrubsze odpowiadają średnicy dwóch i trzech ciałek czerwonych. Barwa ich jest taka sama jak prawidłowych ciałek krwi czerwonych, t. j. cisawo-zielonawa. Na tychto grubszych włóknach łatwo daje się udowodnić, że są one tylko zlepkiem ciałek czerwonych, które zachowały swą hemoglobinę a zlały się w jedną całość. Widać to po konturach ich, które niekiedy są zachowane na brzegach tych grubszych włókien. Ciała takie są wydłużone, niekiedy czworoboczne z tępymi kątami. We włókienkach delikatniejszych tego, rozumie się, już nie widać, są one jednak bezpośrednio dalszym ciągiem włókien grubszych. Włókna te, jak wspomniałem, komunikują z sobą za pomocą różnie grubych wypustek, w otworach przez to powstałych znajdują się barwiące się prawidłowo leukocyty pierwszorzędem swém bezbarwném przychepione do owych włókien lub wolne, dalej komórki o jądrach epitelioidowych i mniejszych, rzadziej prawidłowe ciała czerwone. Przybłonki torebkowe

niskie, ani nawet nieobrziałe. Zajmującym dalej zjawiskiem tej siatki grubo- i delikatnie włóknistej jest to, że pewne jej części barwią się niekiedy bardzo żywo safraninem lub gencyjaną. Barwa ta nie znika jednak nagle, lecz powoli bez wyraźnej granicy przechodzi w cisawo zielonawą ciałek czerwonych. Na pewne zatem przypuścić można, że pewna część tej siatki, mianowicie barwiąca się, jest włóknikiem. Naokoło niektórych kłębków znajdujemy na zewnętrznej powierzchni torebki Bowmana identyczną siatkę powstałą z ciałek czerwonych i okalającą włóknami mniej lub więcej koncentrycznymi pewien różnie wielki odcinek torebki Bowmana.

Co do naczyń kłębkowych to i te przedstawiają głębokie zmiany. Ich przybłonki nie okazują nigdzie wyraźnych objawów bujania. Komórek nagromadzonych w wolnym przestworze torebki Bowmana nie można zawsze wziąć bez wahania za przybłonki zwyrodniałe, bo większość tych komórek jako mających udział w organizacyi nowej tkanki śródtorebkowej ma znaczenie t. zw. fibroblastów i nie może pochodzić jako taka z przybłonek. Większość pętli naczyńowych wszystkich kłębków zawiera w swém świetle zamiast krwi sieć opisaną przez Langhansa i mnie. Powstawanie jej z czerwonych ciałek krwi daje się wszędzie wykazać z łatwością. Ilość jąder w tej siatce umieszczonych jest znaczniejsza niż w pierwszym przypadku, mają one po większej części postacie przejściowe między komórkami limfatycznymi, często o wielu jądrach a komórkami epitelioidowymi. Ściany naczyń krwionośnych, wszędzie widoczne jako delikatne ciemne linijki o konturach podwójnych, komunikują za pomocą licznych włókienek zielonawo ciemnych z siatką wśródwłosowatą téjże barwy. W punktach węzłowych téjże są często ciała czerwone, z których zdaje się, że owe włókienka wychodzą. Tylko w nielicznych pętlach rozszerzonych jest treść prawidłowa, t. j. krew z prawidłowo zabarwionemi ciałkami czerwonymi. Śródbłonki naczyń włosowatych są w prawidłowej, tj. bardzo małej ilości, na nich żadnych objawów proliferacyjnych. Dalsze szczegóły tej tkanki wśródwłosowatej już na inném miejscu opisałem; dla tego od dalszego ich przedstawienia odstąpić mogę.

Naczynia międzykanalikowe są na licznych miejscach porozszerzane, ale treść ich jest prawidłowa. Trzeba długo przeglądać cały preparat, aby w nich i najbliższém ich otoczeniu wykryć zmiany analogiczne z poprzednim przypadkiem. Natomiast wybroczyny w kanalikach są tu jeszcze liczniejsze

niż w przypadku pierwszym. Ciałka czerwone okazują tu wszystkie te same przemiany co i w tantym przypadku. Przynajmniej część owęj siatki, którą autorowie mają za skrzepłe białko, bez wątpienia pochodzi z wypłukanych i obrzmiałych ciałek czerwonych. Nierzadko można dalej spotkać w kanalikach masy niekształtne ze szczelinami na brzegach, jednostajne lub delikatnie poprzecznie lub ukośnie prążkowane, barwy brunatno-żółtawęj, a które są tylko odmianą wałeczków podobnie jak inne z zlania ciałek czerwonych powstałych. Masy te albo w całości wypełniają światło kanalików, albo tylko pewną ich część. Przybliżonki kanalików są wszędzie zachowane, ale granice między pojedynczymi komórkami nie są nigdzie widoczne, pierwoszcze zaś grubiej ziarniste niż w stanie prawidłowym, wielkość jąder i układ istoty chromatycznej nie przedstawiają żadnych zmian. Tylko gdzieniegdzie widać w pierwoszczu bardzo nieliczne czarno zabarwione kropelki tłuszczu.

Przypadek ten, jak z powyższego opisu wynika, przedstawia nam się jako typ zapalenia kłębków po płonicy. Inne zmiany na mięszu właściwym są tak nieznaczne, że trudno im przypisać jakiegokolwiek donioślejsze znaczenie. W kłębkach samych tylko mała ilość pętli okazywała prawidłowe wypełnienie krwią, większa część była wypełnioną masami włóknisto-ziarnistemi z licznemi komórkami, była więc niedrożną. Ale i w sąsiedztwie torebki tak na jęj wewnętrznej jak i zewnętrznej powierzchni znaleźliśmy zmiany plastyczno-zapalne i to w tym okresie początkowym, którego różne własności rzucają wiele światła na sposób powstawania owych współrodkowych włókien tkanki łącznej, okalających pętle naczyńiowe i sprowadzających wspólnie z tkanką łączną śródwłosowatą ich ostateczne zniszczenie, objaw tak częsty w przewlekłych postaciach choroby Brighta. Dlaczego ciałka krwi czerwone w jednych razach ulegają rozpadowi, co w innych razach daje im popęd do układania się w masy jednostajne i siatkowate, które dają początek późniejszej tkance łącznej, trudno orzec na podstawie badania mikroskopowego. Zapewne polegać to będzie na stosunkach odżywczych, w jakich znajdować się muszą składniki morfotyczne krwi w torebce Bowmana. Że pod tym względem

znaczne zachodzić muszą różnice, wynika już ze stanu, w jakim się znajdują pętle naczyniowe z upośledzonym lub zawieszonym zupełnie krążeniem. Od tych stosunków zależy ilość i jakość wydzielin z tych pętli, a te działając na ciałka czerwone w wolnym przestworze torebki Bowmana wywołują ich zmiany w jednym lub drugim kierunku. Że z temi zmianami i powstawaniem włóknika stoi w ścisłym histogenetycznym związku, wykaże nam to jeden z następných przypadków. Jako suma zmian dwóch poprzednich przypadków i to w okresie późniejszym przedstawia nam się przypadek następujący:

Przypadek III. F.... M...., kobieta 31-letnia. Rozpoznanie kliniczne: *Lues gummosa, degeneratio amyloidea hepatis et renum, hydrops anasarca, ascites, oedema pulmonum*. Rozpoznanie anatomiczne: *Nephritis interstitialis subacuta, hypertrophia cordis sinistri excentrica modica, parametritis chronica gummosa, gummata sterni, myositis sterno-cleido-mastoidea gummosa dextra, hydrops universalis*. Nerki znacznie powiększone, prawie dwa razy większe niż prawidłowe, torebka cienka, łatwo schodzi z powierzchni zupełnie gładkiej szaro-białawej z bardzo skąpymi wybroczynami punktowatemi. Na przekroju kora znacznie rozszerzona, szaro-biaława niedokrewna z bardzo niewyraźnym prążkowaniem, układu dosyć zbitego, wybroczyny bardzo nieliczne, kłębki zupełnie niewidoczne. Piramidy także rozszerzone i miernie przekrwione.

Badanie mikroskopowe. Przedewszystkiém zbadano wszystkie narządy wewnętrzne na amyloid, lecz za pomocą żadnego odczynnika nie wykryto ani śladu tego zwyrodnienia, ani w nerkach, ani w wątrobie, ani w śledzionie.

W tkance łącznej międzykanalikowej kory znajdujemy następujące zmiany: Ta tkanka łączna jest wszędzie znacznie rozszerzona, składa się z delikatnych i grubszych włókienek, często współśrodkowo około kanalików przebiegających, posplatanych z sobą w delikatną siatkę z nielicznymi jądrami leukocytów i komórek epitelioidowych. Oczka téj siatki są bardzo wąziutkie, nieregularne, często jednak mają kształt okrągły wielkości ciałek czerwonych. Tylko gdzieniegdzie

można te ciała jeszcze jako tako rozpoznać rozprószone w tej siatce pojedynczo, a bardzo rzadko w skupinach złane w jedną jednostajną masę barwy hemoglobiny. Naczyń krwionośnych jest bardzo skąpa ilość, światła ich po większej części przemienione w sieć tkanki łącznej zlewającą się w jedną całość z resztą przestworu międzykanalikowego. Nacieki drobnokomórkowe spotykamy tylko w otoczeniu nieco większych naczyń i to nieznaczne. Kłębki okazują znaczny stopień destrukcyi. We wszystkich kłębkach przestwory wolne są wypełnione jużto tkanką łączną z mniej lub więcej licznymi jądrami epitelioidowymi i mniejszymi lub masą jednostajną bezbarwną z bardzo skąpymi jądrami, z których wychodzą cieniutkie gwiazdkowate wypustki bardzo delikatnie ziarniste szaro-brunatnawe, anastomozujące z sąsiednimi. Ta istota włóknista lub jednostajna zapuszcza się także między pojedyncze pętle naczyniowe i dzieli cały kłębek na więcej odcinków. Pętle naczyniowe otoczone tą istotą przedstawiają znaczny stopień zaniku, jądra przybłonkowe pokurczone, a światło naczyń krwionośnych nigdzie niewidoczne. W miejscu naczyń znajduje się jakaś masa drobno- i gruboziarnista gdzieindziej włókienkowata, w której leżą bez ładu zanikające pokurczone jądra przybłonków. Kanaliki skręcone mają rozmiary prawidłowe. Ściany ich są jużto widoczne, jużto złane w jedną całość z włókienkami tkanki łącznej rozszerzonych przestworów międzykanalikowych. Przybłonki w bardzo wielu kanalikach nie okazują głębszych zmian oprócz bardzo nieznacznego zwyrodnienia tłuszczowego i grubszej ziarnistości. Często jednak są niziutkie lub rozpadłe w drobnoziarnistą miazgę bez konturów, w której podobnie jak wszędzie gdzieindziej znajdują się prawidłowo barwiące się jądra. Bardzo rzadkie są kanaliki zupełnie obnażone z przybłonków lub z przybłonkami złuszczone i leżącymi pojedynczo lub w grudkach w świetle kanalików. Ilość wybroczyn do kanalików i wałeczków jest bardzo nieznaczna. Te ostatnie mają po największej części wejrzenie wałeczków woskowych, a zwykle nie wypełniają światła kanalików w całości, barwa ich okazuje wszystkie możliwe odcienia od jasno-cisawej do ciemno-brunatno-zielonawej. Bardzo rzadko można było spotkać w ich masie jądra leukocytów lub większe podobne do przybłonkowych. Tylko w kilku kanalikach można było zauważyć drobnoziarnisty lub niewyraźnie siatkowaty włóknik zwykle ułożony w świetle kanalików.

I w tym przypadku znaleźliśmy najważniejsze i najgłębsze zmiany w narządzie krwionośnym i w jego otoczeniu,

t. j. tkance łącznej międzykanalikowej i to widocznie w okresie późniejszym niż w dwóch poprzednich przypadkach. Destrukcyjna kłębków postąpiła tu dalej i to za pomocą owjej tkanki, która powstaje w wolnym przestworze torebki Bowmana i w miarę rozrostu ugniata pętle naczyńowe, aż wreszcie zupełny sprowadzi ich zanik. Zmiany w samych naczyniach kłębków były tu tylko bezpośredniem następstwem tego ucisku od zewnątrz. Histogeneza tej tkanki łącznej wewnątrz-torebkowej będzie bez wątpienia taka sama, jak w przypadku drugim, dały jej początek składniki morfotyczne krwi, które wyemigrowały z naczyń krwionośnych; śródbłonki naczyń kłębkowych w torebce Bowmana nie miały przytém żadnego czynnego udziału. Granica między tą tkanką włóknistą lub jednostajną a torebką była po większej części dokładnie widoczną, i ta ostatnia okazywała się niezmienną.

W przestworach międzykanalikowych większość naczyń krwionośnych zanikła lub światło ich doznało znacznego zwężenia przez wytworzenie tkanki łącznej wśród- i okołonaczyńowej w sposób analogiczny jak w *glomerulo-capillaris*. Tejto okoliczności więcej niż zwyrodnieniu przybłonek, które w tym razie nie było znacznego stopnia, należy przypisać szaro-białawą barwę całego narządu, jako skutek niedokrewności. Czy tego rodzaju sprawa zapalna, występująca w tak rozlany sposób, może wywołać po jakimś czasie zmniejszenie narządu, t. z. *sekundäre Schrumpfniere* autorów niemieckich, trudno przewidzieć. W każdym razie nie jest to koniecznym, tak jak nie jest koniecznym w przerostowej marskości wątroby. Pomimo silnie rozwiniętej tkanki łącznej we wszystkich przestworach międzykanalikowych nie przyszło tu nigdzie do zwężenia kanalików, objawu tak częstego w innych postaciach zapalenia nerek. Jak w wątrobie tak i tutaj należałoby przypuścić postać przerostową sprawy zapalnej.

Czy ta okoliczność, że tak w tym jakoteż pierwszym przypadku, mimo dosyć świeżego charakteru sprawy zapalnej prócz około większych naczynek (żył), naciek drobnokomórkowy w przestworach był bardzo nieznaczny, a leukocyty

znajdowały się tu w bardzo skąpój ilości zawieszone w siatce tkanki łącznej, czy ta okoliczność nie jest w ścisłym związku z dalszemi własnościami téj tkanki łącznej, mianowicie jój kurczeniem się, lub nie, trudno orzec. Przypuścić jednak można, że leukocyty wyemigrowane z naczyń, jeśli w znaczniejszym stopniu (ilości) biorą udział w téj przemianie włóknistej ciałek czerwonych, podobnie jak one wyemigrowanych, wpływają w ten sposób na dalsze własności téj tkanki, że ta staje się zbitszą i okazuje dążność kurczenia się, ugniatania kanalików, jak to właśnie ma miejsce n. p. w tych przypadkach, gdzie narząd jest widocznie zmniejszony. Przypuszczenie takie nie wyklucza możności, że i do takiej tkanki łącznej delikatnie siatkowatej może nastąpić obfitsza emigracja leukocytów i że właściwości jój dalsze może zmodyfikować, mianowicie uczynić ją kurczliwą. Czy i wśród jakich okoliczności ma to miejsce, pozostawić się musi przysłym poszukiwaniom.

Jak niekiedy zmiany w naczyniach krwionośnych owładają całym obrazem anatomicznym zapalenia nerek, jak mianowicie wybroczyny w mięszu nerkowym mogą dać początek rozlicznym utworom najróżnorodniejszym na pierwszy rzut oka, poucza nas następujący przypadek. Dotyczył on dziewczyny 12-letniej S. A., zmarłej w tutejszej klinice prof. Eiselta.

Przypadek IV. Rozpoznanie kliniczne: *Scarlatina peracta* (przed kilku miesiącami), *nephritis chronica*, *uraemia*, *oedema pulmonum*. Pierwsze objawy zapalenia nerek wystąpiły przed 5 miesiącami. Rozpoznanie anatomiczne: *Nephritis subacuta degenerativa et indurativa cum atrophia corticis renalis partiali, haemorrhagia nuclei lentiformis et partis posterioris capsulae internae sinistri lateris, cum haemorrhagia enormi in cavum camerae lateralis sinistrae et encephalomalacia; hypertrophia dilatativa cordis sinistri*.

Na powierzchni obu nerek, z których cienka torebka schodziła łatwo, znajdowały się miejsca znacznie nad powierzchnię wystające, guzowate, szaro-żółtawe, o powierzchni

gładkiej, wielkości od kilku milimetrów aż do 2 centymetrów średnicy, miejsca zapadłe między guzami były delikatnie ziarniste, barwy ciemno czerwonej. Na przekroju kora odpowiadająca guzom na powierzchni znacznie rozszerzona, między guzami aż na bardzo cieniutki skrawek zwężona, przejście to co do szerokości i barwy, bo ta jest taką samą jak na powierzchni, jest dosyć nagłe. Miejsca zwężona kory są znacznie zbitiej konsystencji, podczas gdy części rozszerzone są dosyć miękkie. Wśród części czerwonych oprócz większych części żółtawych z nimi graniczących znajdują się wysepki mniejsze szaro-żółtawe przy powierzchni kory i one to wystają ponad powierzchnię, jako guzki mniejsze wyżej wspomniane.

Badanie mikroskopowe. I pod względem histologicznym te dwie części kory, szaro-żółtawa szeroka i zwężona ciemno-czerwona zbita, okazują znaczne różnice. Zajmijmy się najpierw opisem tej ostatniej jako najbardziej zmienionej. Zmiany dotyczą tu wszystkich części mięsaszowych, a są one tak znaczne, że utkanie, jakie mamy przed sobą, zaledwie budowę nerki przypomina. Nie widzimy na pierwszy rzut oka, jak tylko tkankę granulacyjną, t. j. bardzo obfitą w komórki okrągłe, a w niej mnóstwo po większej części zamkniętych kłębków, tuż jeden obok drugiego ułożonych. Światła kanalików zupełnie nie widać; tylko gdzieniegdzie jeszcze *ad minimum* zwężone, z niskimi przybłonkami nierozpadłymi o jądrach prawidłowo się barwiących. W této tkance granulacyjnej znajduje się mnóstwo porozszerzanych naczyń z prawidłową zawartością.

Najbardziej uderzającym objawem są w tej tkance granulacyjnej ogniska, których znaczenie dopiero długie badanie preparatów podług najrozmaitszych metod zabarwionych dokładnie mi wyjaśniło. Wielkość tych ognisk jest różna, począwszy od zaledwie mikroskopowo widzialnych, aż do wielkości kilku kłębków Malpighiego. W środku tych ognisk bardzo często można zauważyć naczynia krwionośne. Ogniska te są dosyć ostro odgraniczone od otoczenia, na którym widać objawy ucisku, a składają się z tkanki w sposób charakterystyczny oddziaływającej na barwy. Ściana naczynia krwionośnego na całym obwodzie lub pewnej jego części jest zupełnie szklistą, podobnie najbliższe jej otoczenie. Ztąd wychodzą w kształcie nieregularnych promieni poskręcanych

i gęsto komunikujących z sobą, wypustki także jednostajne i zdążają ku obwodowi ogniska nadając temu ostatniemu wejście siatkowate. Włókna tej siatki, która jak wspomniałem, jest jednostajną, mają grubość różną w różnych ogniskach i w tym samym ognisku grubieją i cieńszeją, nagle tworzą łuki lub załamania pod ostrym kątem lub przerywają się nagle, tworząc krótsze lub dłuższe odłamki osobne, łączą się z sobą za pomocą grubych lub cienkich wypustek. W punktach węzłowych tej siatki nagromadzoną jest często masa jednolita w większej ilości. Na preparatach stwardłych w wysoku siatka barwi się wodną gencyjaną ciemno-fioletowo, pikrokarminem jasno-żółto i większa jej masa odpowiada dodatnio na oddziaływanie włóknikowe Weigerta. Na preparatach z roztworu Fleminga większa część włókien tej siatki, ściana naczyń w częściach jednostajnych wraz z swym jednostajnym otoczeniem, barwi się bardzo żywo gencyjaną i safraninem. Mamy zatem do czynienia z włóknikiem siatkowatym i jednostajnym, jakoteż włóknikowo przemienioną ścianą naczyń, lub używszy terminu Weigerta, z nekrozą koagulacyjną ściany naczyń.

Niecała jednak ta siatka okazuje powyższe zachowanie się względem barwików, mianowicie część jej nie barwi się wcale, t. j. ma swą barwę naturalną żółto-zieloną. W oczkach tej siatki znajdujemy w małej ilości leukocyty lub większe jądra (epitelioidowe) prawidłowo się barwiącej istoty chromatycznej. W siatce tej znajdujemy dalej większe odstępy, gdzie zupełny brak włókien, a natomiast spotykamy tu ciała krwi czerwone i białe w tym stosunku ilościowym, jak je w krwi wynaczynionej widzimy. Widać tu z dokładnością, jak te ciała czerwone układają się w szeregi i tworzą początek owej siatki przechodząc w nią bezpośrednio. Zajmującym jest dalej zachowanie krwi w naczyniach stanowiących środki tych ognisk. Tylko rzadko spotykamy tu ciała niezmięcone o zabarwieniu prawidłowym, t. j. z prawidłową zawartością hemoglobiny. Po większej części są one odbarwione, kontury ich niewyraźne, a cała masa ich przemieniona w drobnoziarnistą substancję bezbarwną. Nie wszystkie jednak ciała czerwone ulegają tej przemianie ziarnistej ze zniknięciem hemoglobiny. Mianowicie niedaleko brzegu naczyń spotykamy ciała krwi o konturach wyraźnych, a w których tylko te kontury czyli obwód ich okazuje zabarwienie żółto-zielonawe prawidłowych ciałek, podczas gdy centra są wybladłe drobnoziarniste. Tym sposobem widzimy na tle bezbarwnym siatki żółto-zieloną o oczkach kształtu

i wielkości ciałek czerwonych. Im bliżej brzegu naczyń, t \acute{e} m oczka te staj \acute{a} si \acute{e} owalniejsze, a \acute{z} wreszcie przy samym brzegu oczka te zanikaj \acute{a} w masie jednostajnej \acute{z} o \acute{l} to-zielonaw \acute{e} j, powsta \acute{l} ej widocznie z ow \acute{e} j siatki przez zlanie si \acute{e} j \acute{e} y w \acute{l} okienek. W przypadkach zabarwionych gencyjan \acute{a} lub safraninem, pewna cz \acute{e} st \acute{e} t \acute{e} j siatki barwi si \acute{e} bardzo \acute{z} ywo, podczas gdy druga bezpo \acute{s} rednio w tamt \acute{e} przechodz \acute{a} ca pozostaje \acute{z} o \acute{l} to-zielonaw \acute{a} , masy jednostajne na obwodzie barwi \acute{a} si \acute{e} tak \acute{z} e bardzo silnie. Mamy tu zat \acute{e} m do czynienia z w \acute{l} oknikiem powstaj \acute{a} cym przy brzegach naczyń, a kt \acute{o} rego siatka si \acute{e} ga mniej lub wi \acute{e} c \acute{e} j g \acute{l} ęboko do swi \acute{a} tła naczyń. Obok takich ognisk z wybitn \acute{a} przemian \acute{a} w \acute{l} oknist \acute{a} znajdujemy i takie, w kt $\acute{o$ rych krew wynaczyniona okazuje dopiero pocz \acute{a} tki t \acute{e} j przemiany. Ci \acute{a} łka krwi czerwone nie s \acute{a} ju \acute{z} jednak prawid \acute{l} owe, s \acute{a} one pokurczone, powyd \acute{l} u \acute{z} ane, ko \acute{n} cami swemi zlewaj \acute{a} si \acute{e} z sob \acute{a} i wielka z nich ilo \acute{s} c \acute{e} barwi si \acute{e} silnie gencyjan \acute{a} i safraninem, podobnie zupełnie jak w \acute{l} oknik. Leukocyty w \acute{s} r \acute{o} d nich rozpr \acute{o} szczone nie przedstawiaj \acute{a} ani \acute{s} ladu rozpadu, j \acute{a} d \acute{r} a ich barwi \acute{a} si \acute{e} zupełnie prawid \acute{l} owo niekt $\acute{o$ re s \acute{a} wi \acute{e} ksze, widocznie na drodze przemiany w kom \acute{o} rki epiteloidowe.

W ogniskach tych naczyń tak \acute{z} e cz \acute{e} st \acute{e} ciowo uleg \acute{l} y przemianie szklist \acute{e} j tego rodzaju, \acute{z} e barwi \acute{a} si \acute{e} silnie safraninem lub gencyjan \acute{a} . czyli \acute{z} e daj \acute{a} reakcyj \acute{e} w \acute{l} oknika. Zmiana ta nie dotyczy jednak ca \acute{l} ej \acute{s} ciany w pewnym przekroju. W cz \acute{e} st \acute{e} ciach \acute{s} ciany o budowie jeszcze prawid \acute{l} ow \acute{e} j spotykamy wt \acute{e} dy we wszystkich warstwach, zwi \acute{a} szcza w \acute{s} rodku mniej lub wi \acute{e} c \acute{e} j liczne ci \acute{a} łka czerwone pokurczone lub powyd \acute{l} u \acute{z} ane silnie si \acute{e} barwi \acute{a} c \acute{e} , widocznie ci \acute{a} łka czerwone na drodze diapedezy z naczyń. Zbli \acute{z} aj \acute{a} c si \acute{e} ku cz \acute{e} st \acute{e} ciom \acute{s} ciany oddzia \acute{l} ywuj \acute{a} cym w ca \acute{l} osci jak w \acute{l} oknik ci \acute{a} łka te s \acute{a} coraz liczniejsze. Przez pewne zat \acute{e} m cz \acute{e} st \acute{e} ci \acute{s} cian naczyńowych diapedeza ci \acute{a} łek czerwonych by \acute{l} a obfitsz \acute{a} ni \acute{z} przez inne.

Opr \acute{o} cz tych ognisk wybroczynowych znajdujemy i inne zmiany w otoczeniu wielkich naczyń, mianowicie otoczenie ich na znacznych przestrzeniach jest szklisto przemienione. W \acute{s} r \acute{o} d tych mas szklistych znajduje si \acute{e} mn \acute{o} stwo naczyń w \acute{l} osowatych por \acute{o} zszerzanych i wi \acute{e} kszych. Jestto tre \acute{s} c \acute{e} tych naczyń, t. j. ci \acute{a} łka krwi czerwone uleg \acute{l} e przemianie szklist \acute{e} j, kt $\acute{o$ re daj \acute{a} pocz \acute{a} tek tym masom jednostajnym naoko \acute{l} o wi \acute{e} kszych naczyń nagromadzonym. Niekt $\acute{o$ re z wi \acute{e} kszych tych naczynek okazuj \acute{a} w sw \acute{e} m swi \acute{e} tle to, co nazywamy organizacyj \acute{a} zakrzepu. Powstawanie siatki wype $\acute{l$ niaj \acute{a} c \acute{e} j swi \acute{a} t \acute{l} o takiego

naczynia (kanalizowany włóknik autorów) i tutaj daje się łatwo udowodnić z ciałek krwi czerwonych. Komórki okrągłe w tej siatce zawieszono lub wrzecionowate są tylko leukocytami. Na śródbłonkach nie widać zmian żadnych, ilość ich skąpa odpowiada stanowi prawidłowemu, a jądra ich nie zdradzają żadnych dążności proliferacyjnych.

Jak wspominałem w istocie czerwonej kory większa część kłębków uległa zniszczeniu przez tak zwane zwyrodnienie szkliste. Znajdują się jednak dosyć często kłębki, gdzie to zwyrodnienie nie osiągnęło jeszcze znacznego stopnia, a w których zmiany przedstawiając nam się w różnych stopniach rozwoju pozwalają na pewne wnioski co do histogenezy tego całego procesu. Otóż ta obliteracja przychodzi dwojakim sposobem do skutku. Około torebki Bowmana zjawiają się masy szkliste z śladami pewnej budowy, mianowicie z szczelinami, wypełnionymi komórkami wrzecionowatymi lub gwiazdkowatymi. Masy te powstają z rozszerzonych naczyń krwionośnych okołotorebkowych przez tę samą szklistą przemianę czerwonych ciałek, jaką spotykaliśmy na innych miejscach. Podobnie na wewnętrznej powierzchni torebki Bowmana tworzą się masy szkliste postaci sierpowatej lub kolistej, zwężając coraz bardziej wolny przestwór torebkowy. Często pierwsze początki tej masy spotykamy u wejścia wzgl. wyjścia naczyń kłębkowych, a w tych razach widzimy wyraźną granicę między tą masą a torebką i pętlami naczyńniowemi. W miarę rozrostu tych mas wolny przestwór torebki zanika, pętle doznają coraz większego ucisku i ulegają zupełnemu zanikowi, który objawia się zniknięciem wszystkich jąder i przemianą pętli w całości w istotę ziarnistą blade-zieloną, a wreszcie także szklistą niczym nieróżniącą się od mas otaczających. Co do samych naczyń włosowatych, to tylko w niektórych pętlach kłębkowych zauważyłem powstawanie siatki tkanki łącznej wśródwłosowatej, tak że w tym przypadku ta okoliczność miała bardzo małe znaczenie w ostatecznej destrukcji kłębków.

Co do przybłonków w kanalikach skręconych, to tych z powodu zaniknięcia kanalików nie widać. W kanalikach zwężonych są one bez żadnych zmian, są wprawdzie niższe niż w stanie prawidłowym, prawie kubiczne, ale ich pierwszocze i jądra nie okazują nic nieprawidłowego. Jestto w każdym razie objaw uderzający w obec tak ważnych i głębokich zmian w przestworach międzykanalikowych. W świetle tych zwężonych kanalików podobnie jak i w rozszerzonych (bo i takie znajdujemy) najczęściej znajdują się

wałeczki, rzadziej jeszcze jako takie dające się rozpoznać wybroczyzny.

W istocie szaro-żółtawej, t. j. w rozszerzonej korze, zmiany są nieznaczne. Spotykamy tu tylko mierne rozszerzenie kanalików i zwiększenie kłębków, objawy które możemy pojąć jako kompensację zniszczonych części miąższu w ciemnoczerwonej zwężonej korze.

Przypadek ten pod wielu względami, a mianowicie także ze stanowiska ogólnie patologicznego, zasługuje na uwagę.

Przyczyną śmierci w tym razie nie była choroba Brighta sama przez się, lecz krwotok do ośrodków mózgowych i encefalomalacja. Zapalenie nerek, chociaż po szkarlatynie, odstępowało znacznie od przypadku 1 i 2, i innych opisanych w literaturze, a zajmowało pewne grupy zrazików, w związku z pewnemi okresami naczyń krwionośnych. Krwotoki do miąższu nerkowego są jednym z najzwyczajniejszych objawów zapalenia, ale źródłem ich są najczęściej naczynia kłębków i naczynia włosowate okołokanalikowe. W tym razie oprócz tego i większe naczynia przez diapedezę dały początek dosyć rozległym wybroczyznom. Czy ta nadmierna przepuszczalność większych naczyń była pierwotną, czy była tylko następstwem zmian w miąższu nerkowym, trudno stanowczo orzec. Przypuścić można, że te ogniska krwotokowe stanowiły ośrodki sprawy zapalnej, która jako zależna od tych naczyń przybrała postać zrazikową, ale też krwotoki te można także uważać za skutek choroby nerkowej, któryto wynik objawił się i na naczyniach mózgowych. Świeżość tych ognisk wybroczyznowych w miąższu nerkowym oprócz innych argumentów przemawia za większem prawdopodobieństwem tego drugiego przypuszczenia.

Nie wdając się jednak w dalsze rozumowanie pod tym względem, zastanówmy się raczej nad pochodzeniem i znaczeniem różnych produktów, i ich przemian, które w tym przypadku znaleźliśmy przy badaniu mikroskopowem, a przede wszystkim nad zmianami krwi wynaczynionej z większych naczyń, w owych ogniskach wybroczyznowych. Zmiany te stoją w zupełnej sprzeczności z wszystkiemi dotychczasowemi

teoryjami o powstawaniu włóknika, o krzepnięciu w ogólności i nie dają się niemi w żaden sposób wytłumaczyć.

Z wyjątkiem Mossy ¹⁾, a częściowo i Landoisa ²⁾, nie przyznają autorowie ciałkom czerwonym żadnej czynnej roli przy tworzeniu włóknika, one rozpadają się i tém rola ich skończona. Za podstawę wszystkich zapatrywań na ten przedmiot służy dotąd teoria A. Schmidta, która jednak nie została dotąd ugruntowana na drodze mikroskopowej w patologii ludzkiej. To samo da się powiedzieć o teorii Ebertha i Schimmelbuscha ³⁾. Z góry każdemu nieuprzedzonemu musi się wydać nieprawdopodobnym, aby ciała krwi czerwone, ów najważniejszy składnik krwi, miały rolę tak bierną, na jaką dziś są skazane w całej sprawie zapalnej.

W poprzednich przypadkach widzieliśmy, że ciała krwi czerwone stanowią główny materiał, z którego powstaje tkanka łączna w przestworach międzykanalikowych, w naczyniach włosowatych kłębków Malpighiego i okołokanalikowych, tak w korze nerkowej jako też w piramidach. Widzieliśmy dalej często, jak powstawanie tkanki łącznej kombinuje się z powstawaniem włóknika. Wśród jakich histologicznych warunków przeważa jedna z tych spraw nad drugą, na to nam badanie mikroskopowe nie dało wyjaśnienia. Widzieliśmy tylko, że te dwie sprawy, tak na pierwszy rzut oka różne, zawdzięczają swój początek jednemu i tym samym składnikom krwi.

Reakcje włóknika na barwy w preparatach pochodzących z roztworu Fleminga, są tak charakterystyczne, że najdrobniejsze włóknienka tej istoty dają się łatwo jako takie rozpoznać. Pod względem tej reakcji ciała krwi czerwone wśród pewnych warunków zachowują się identycznie. Ciała czerwone prawidłowej wielkości na preparatach w roztworze Fleminga zwykle się nie barwią. Ciała, w których hemoglo-

¹⁾ *Die Umwandlung der rothen Blutkörperchen in Leucocyten und ihre Necrobiose bei der Coagulation und Eiterung, Archiv Virchowa* (T. 109, pag. 205. — ²⁾ *Lehrbuch der Physiologie.* — ³⁾ *Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. Fortschritte der Medicin, 1886, u. Virchows Archiv.*

bina nagromadziła się na obwodzie, a środek wybladł, barwią się tylko na obwodzie; ciała pokurczone, które jednak zachowały swe zabarwienie prawidłowe, barwią się w całości tak samo żywo jak włóknik, ale to także tylko wśród pewnych bliżej nieznanych warunków, bo w pewnych razach i preparatach zabarwionych gencyjaną lub safraninem zachowały swą barwę naturalną, t. j. cisawo-żółtawą, z lekkim odcieniem zielonawym. Ale tak samo zachowywała się istota siatkowata lub jednostajna, którą jako włóknik rozpoznawaliśmy, tak że ciała krwi czerwone i włóknik pod względem oddziaływania na barwy zachowują się jednako. Musi zatem istnieć między nimi bardzo bliskie powinowactwo chemiczne, a może nawet tożsamość między włóknikiem a pewną częścią istoty, składającej ciała czerwone, mianowicie hemoglobina. Wszystkie te przemiany chemiczne ciałek czerwonych, o ile nie dają oddziaływania mikrochemicznego, usuwają się z pod badania mikroskopowego. Pewnikiem jest jednak dla mnie, że główne masy włóknika powstają z ciałek czerwonych. Ciała białe, które według teorii A. Schmidta tak ważną mają odgrywać rolę (t. z. istota włóknikorodna i ferment), i wśród największych ognisk wybroczynowych nie okazywały w moim przypadku ani śladu rozpadu, przeciwnie pochodzą postępujące jak przemiana w komórki epithelioidowe, zjawisko z pewnością niezgodne z teorią powyższego badacza.

Czy z włóknika, który oddziaływa jak włóknik, może powstać inna istota, czy w ogóle włóknik taki zdolny jest do przemian postępowych, czy też jest to już istota umarła, pozostawić należy dalszym badaniom. Na pewne jednak powiedzieć można, że tkanka siatkowata powstała z ciałek czerwonych, a nieokazująca oddziaływania włóknika, przejść może bezpośrednio w włókienka tkanki łącznej, stanowić istotę międzykomórkową przyszłej tkanki wytworzonej wśród sprawy zapalnej. Może ta część włóknika, która się barwi, stanowi owo plus materiału, które w sprawie plastyczno-zapalnej jest zbyt cennym przy tworzeniu tkanki zapalnej, i jako takie ulega później rozpadowi i znika przez wessanie.

Przypadki moje, a zwłaszcza ostatni, pozwoliły mi także wejrzeć bliżej w histogenezę sprawy, którą wielu z autorów, n. p. Nauwerck ¹⁾, zbywa krótko jako obliterację kłębków (*Veroedung* Nauwerck). Jedną postać zaniku kłębków, mianowicie pod wpływem tkanki łącznej z naczyń włosowatych kłębka lub torebki wyszłej, przedstawia nam się jako analogon innych zapaleń śródmiąższowych, gdzie w skutek bujania tkanki łącznej składniki specyficzne narządu zanikają. Istnieje jednak jeszcze inna postać zaniku kłębków kombinująca się często z tą, ale i występująca samodzielnie, jest to tak zwane szkliste zwyrodnienie, zmiana, która najczęściej wychodzi z torebki a polega na tém, że w wolnym przestworze torebki Bowmana, między nią a pętlami naczyń, powstaje istota szklista, jednostajna z podłużnymi szczelinami równoległymi do ściany torebki, a w szczelinach tych często znajdują się komórki wrzecionowate lub gniazdkowate lub też leukocyty, niekiedy ciała czerwone jako takie dające się jeszcze rozpoznać, lub też zlewające się w istotę jednostajną i identyczną optycznie z ową masą, która wypełnia wolny przestwór. Istota ta powstawać musi dosyć szybko, bo po większej części okazuje nam we wszystkich kłębkach jedno i to samo wejrzenie, jedną i tę samą organizację. Mimo tego udało mi się pomiędzy kilkuset kłębkami odkryć kilka, w których istota ta na pozór jednostajna okazywała wyraźne zupełnie kontury ciałek czerwonych, zupełnie prawidłowe lub spłaszczone przez wzajemny ucisk. Za pochodzeniem tej istoty z ciałek czerwonych krwi przemawiała już i ta okoliczność, że była optycznie i mikrochemicznie (zabarwienie nigrozynem) zupełnie identyczną z istotą jednostajną, powstającą naokoło wielkich naczyń i w przestworach piramidalnych międzykanalikowych, a pochodzenie tych ostatnich istot z ciałek czerwonych w naczyniach we krwi wynaczynionej nie pozostawiało najmniejszej wątpliwości. Tém samém przemianom mogą ulegać i pętle naczyń, a nie są to znowu ściany

¹⁾ *Beiträge zur Kenntniss des Morbus Brightii. Beiträge zur pathol. Anatomie v. Ziegler und Nauwerck. T. I, pag. 1.*

naczyń, z których wychodzi ta przemiana szklista, lecz ciała czerwone w nich zawarte. W pierwszych okresach tej sprawy widzimy w pętach naczyń o ścianach prawidłowo cienkich masy szkliste z ilością leukocytów, odpowiadającą krwi prawidłowej, a w którychto masach przy większych zwiększeniach odkryć często można kontury ciałek czerwonych. W późniejszych okresach granica między tą masą szklistą a ścianą naczyń znika, pętle sąsiednie zlewają się z sobą i z istotą wytworzoną w wolnym przestworze torebki Bowmana, efekt końcowy, przemiana szklista całego kłębka. Jak już jednak wspomniałem, naczynia kłębka mogą uleść ostatecznie temu zwyrodnieniu pod wpływem samego ucisku tej istoty, która się tworzy w wolnym przestworze torebki; w tym razie zwyrodnienie szkliste pętli naczyń poprzęda przemiana drobnoziarnista. Sprawa ta nie ma nic wspólnego z nekrozą t. z. koagulacyjną. Jądra leukocytów i śród-błonek bardzo długo barwią się prawidłowo. Żywotność jakkolwiek zredukowana *ad minimum* w istocie tej nie ustała w zupełności, i jakieś soki odżywcze z otoczenia do takich kłębków muszą się dostawać. Świadczą już o tym same przemiany leukocytów w tej istocie w tym stosunku ilościowym, jak w krwi rozmieszczonych. Nietylko ich jądra barwią się należycie, ale przechodzą z czasem we wrzecionowate.

Następujący przypadek szczególnie jest pouczającym pod względem histogenezy wałeczków w kanalikach nerkowych, dla tego przedstawię go w krótkości.

Przypadek V. M... K..., mężczyzna 34-letni. Rozpoznanie kliniczne: *Cachexia post intoxicationem saturninam, pericarditis, hydrops universalis, retinitis albuminurica*. Rozpoznanie anatomiczne: *Nephritis interstitialis chronica (saturnina), hypertrophia dilatativa cordis sinistri, tuberculosis sanata apicis pulmonis utriusque, oedema pulmonum, pericarditis haemorrhagica fibrinosa. Marasmus praecox*.

Obie nerki znacznie zmniejszone, torebka zgrubiała dosyć silnie przylega do powierzchni ziarnistej (ziarna wielkości główki od szpilki), ciemno czerwonej barwy. Na przekroju kora znacznie zwężona, barwy ciemno-czerwonej, zbite

kłębki niewidoczne, piramidy zwłaszcza na granicy kory znacznie przekrwione.

Badanie mikroskopowe. Pod względem histologicznym przypadek ten przedstawia nam się jako typowy obraz śródmiąższowego przewlekłego zapalenia z znacznym rozszerzeniem naczyń krwionośnych i z bardzo licznymi wybroczynami w kanalikach. Sprawa zapalna okazuje jednak różne stopnie rozwoju i natężenia. Kanaliki skrócone otoczone są grubymi pasmami tkanki łącznej dosyć zbitej z mierną ilością komórek okrągłych i wrzecionowatych, światła ich są znacznie zwężone, lecz nie w sposób jednostajny. Wśród miąższu w ten sposób zmienionego znajdują się wyspy miąższu, gdzie kanaliki pod względem kalibru są prawidłowe lub więcej lub mniej porozszerzane. Do tego miąższu zapuszczają się w przestwory międzykanalikowe z miejsc sąsiednich szerokie wypustki tkanki łącznej, znikają jednak wkrótce i przestwory międzykanalikowe w tych zachowanych wyspach miąższu stają się prawidłowo cieukimi. Podobnie kłębki w tych miejscach nie okazują zmian głębszych, co najwięcej na niektórych z nich można widzieć na wewnętrznej powierzchni torebki Bowmana szeregi ciałek czerwonych spływających z sobą w jeden pasek jednostajny do torebki przylegający, wyraźnie jednak od niej odgraniczony. To gromadzenie się ciałek czerwonych przy torebce muszą uważać za pierwszy okres zwyrodnienia lub raczej przemiany szklistej w kłębkach w częściach miąższu głównie sprawą naciekową zajętych. Już wielka ilość wybroczyn i wałeczków w kanalikach świadczy za histogenetycznym związkiem między temi dwoma objawami. Znajdujemy tu wszystkie możliwe postacie przejściowe między kanalikami wypełnionymi przez ciała krwi czerwone a kanalikami, w których świetle znajdują się wałeczki szkliste, ziarniste lub t. zw. woskowe. Jak ogniska krwotokowe jeszcze jako takie dające się rozpoznać, tak też i wałeczki szkliste często pooddalały od ściany warstwę przybłonkową, tak że ta odlepiona w części lub na całym obwodzie przekroju pogrążona jest w masie wałeczka lub wybroczyny. Granica między masą wałeczka a komórkami przybłonkowymi jest bardzo wyraźną. Te ostatnie jużto niezmięcone, jużto jakby przez ucisk pokurczone, w pierwszszczy ich liczne kropelki tłuszczu, ale żadnych wakuol. Natomiast w istocie wałeczków lub wybroczyn na drodze przemiany w wałeczki te wakuole są najbardziej uderzającym objawem. Widać je jużto zdala od komórek przybłonkowych jużto tuż przy nich. W tych ostatnich razach pierwszszcze ko-

mórki przybłonkowe zupełnie zniknęło, a jądro przybłonkowe w całości lub pewną swą częścią leży w wakuoli, tak że się otrzymuje wrażenie, jakoby wakuola powstała przez jakąś przemianę tego pierwoszcza. Nie wykluczając jednak tej genezy wakuol przypuścić się musi i inne, bo utwory te znajdujemy i w prawidłowych komórkach przybłonkowych i zdala od nich, np. w środku wałeczków lub w wałeczkach między warstwą przybłonkową a ścianą kanalika usadowionych, najliczniejsze wakuole tuż przy tej ostatniej, a nie przy przybłonkach. Wielkość, ilość i położenie wakuol stanowczo świadczą przeciw ich związkowi z przybłonkami. Niekiedy wakuole te znajdują się tylko na brzegach wałeczka, tworząc półksiężycowate zagłębienia na jego obwodzie. W tych razach przekrój poprzeczny takiego wałeczka jest optycznie utworem identycznym z t. z. pierwoszczem komórek olbrzymich z wypustkami przedstawiającymi się tutaj jako masa wałeczka pozostająca pomiędzy sąsiednimi wakuolami. Pod każdym względem te same zmiany można widzieć na treści naczyń krwionośnych, zjawisko, które, myślę, stanowczo przemawia za pochodzeniem wałeczków z przemiany szklistej ciałek czerwonych, z wybroczyn do kanalików.

W istocie kanalików często spotykamy utwory komórkowe. Sąto jużto pojedyncze komórki przybłonkowe lub ich grupy złuszczone ze ściany kanalika, jużto sąto leukocyty, których jądra barwią się prawidłowo. Pod względem budowy i barwy wałeczki przedstawiają wiele właściwości. Wałeczki jednostajne lub szkliste nie okazują zazwyczaj żadnej budowy, niekiedy jednak widać w nich pewien rodzaj włóknistości lub prążkowania w różnych kierunkach, co dopiero przy znaczniejszych zwiększeniach jest widoczném. Barwa wałeczków przedstawia także znaczne różnice, począwszy od zupełnie białych aż do ciemno brunatnych lub ciemno brunatno zielonawych znajdujemy wszystkie możliwe odcienia. Nawet jeden i ten sam wałeczek może okazywać w różnych częściach swój istoty miejsca jaśniejsze i ciemniejsze, zwolna w siebie przechodzące lub ostro od siebie odgraniczone. Oprócz prążkowania wyżej wspomnianego i wakuol na brzegach spotykamy często w wałeczkach poprzeczne lub ukośne szczeliny. Mato miejsce szczególnie w wałeczkach zwanych woskowemi. Tylko niektóre wałeczki okazują oddziaływanie włóknika. Włóknik, jeżeli go w ogóle w kanalikach spotykamy, ma postać siatkowatą lub ziarnistą. W tym ostatnim zwłaszcza razie łatwo wykazać, że ziarna te pochodzą z rozpadłych ciałek czerwonych, bo zawsze wśród tych ziarn

dają się wykryć ciała czerwone podobnie silnie jak te ziarna się barwiące.

Ściany kanalików zwykle nie są widoczne, ich *membrana propria* zlała się z otaczającą tkanką łączną w jedną całość. Często jednakże spotykamy *membrana propria* znacznie zgrubiałą i jednostajną, szklistą wyraźnie od włóknistego otoczenia odgranliczoną. Sąto znów ciała czerwone przeprowadzone wzdłuż tej *membrana propria*, złane w jedną całośći uległe przemianie szklistej (podobnie jak w torebce Bowmana), które stanowią to szkliste zgrubienie ściany kanalików.

W piramidach oprócz rozległej przemiany szklistej znacznie rozszerzonych przestworów międzykanalikowych spotykałem zjawisko, które zasługuje na uwagę ze względu na sposób zamknięcia kanalików. Krew wynaczyniona między przybłonki a ścianę kanalików okazywała niekiedy organizację tego rodzaju, że z niej musiała powstać tkanka łączna zamykająca kanalik. Z tych wybroczyn podprzybłonkowych wychodziły wypustki pomiędzy poszczególne komórki przybłonkowe, wypustki różnej długości barwy ciałek czerwonych bardzo nieznacznie ziarniste, prawie jednostajne, a sięgały nieraz do światła aż do spotkania się z takimiż wypustkami z przeciwniej strony kanalika wychodzącymi. W kanaliku samym powstawały tym sposobem przegrody poprzeczne w różnych odstępach leżące. Komórki przybłonkowe przy przegrodach jeszcze cieniutkich niezmiennione, w miarę grubienia przegród ulegają przybłonki zanikowi, przegrody sąsiednie grubiejąc zlewają się z sobą i tym sposobem przychodzi do skutku zamknięcie kanalika za pomocą tkanki bardzo delikatnie poprzecznie prążkowanej lub zupełnie jednostajnej.

Dodatkowo muszę jeszcze wspomnieć, że w kłębkach zamkniętych spotykałem niekiedy części ściśle szklistego lub włóknistego otoczenia odgranliczone a kształtem rozszerzonym i naokoło zamkniętym pętłom odpowiadające, a któreto części pod względem zabarwienia i budowy niczem nie różniły się od ciemno brunatnych wałeczków.

Jak z powyżej przedstawionego obrazu histologicznego wynika, wybroczyny do kanalików i powstawanie wałeczków stoją z sobą w ścisłym związku przyczynowym. Drugie są tylko następową przemianą pierwszych. Wałeczki szkliste blade przedstawiają najmłodszy okres tej przemiany. Mniej

lub więcej ciemne zabarwienie wałeczków zależy tylko od ich wieku. Muszą zachodzić później w wałeczkach jakieś zmiany chemiczne, wpływające na stopień ich agregacji i barwy, wszystkie jednakże wałeczki mają ten sam początek, mianowicie wybroczyny w kanalikach.

W żadnym przypadku choroby Brighta nie znalazłem obrazu, któryby świadczył za teorią wydzielinową wałeczków. Wakuole i pęcherzyki byłyto utwory w samych wałeczkach i ogniskach krwotokowych, niemające żadnego związku z przybłonkami i nie są produktem tych ostatnich. Przybłonki kanalików zwężonych prócz przemiany w komórki niskie, spłaszczone, kubiczne o barwiących się prawidłowo jądrach, nie okazywały zmian żadnych. Trudno więc przypuścić, aby one same przez zlanie się dały początek wałeczkom. A właśnie większa część tych kanalików była wypełniona wałeczkami.

Nie pochodzą też wałeczki z transsudacji istot białkowych z krwi i z skrzepnięcia tychże istot za współdziałaniem leukocytów (Weigert), mianowicie przez rozpad tych ostatnich i wytworzenie istoty fibrinoplastycznej i fermentu, bo najpierw wałeczki te nie są włóknikiem nie okazując jego oddziaływania, a powtórę znajdujemy często w masie wałeczków leukocyty, których jądra barwią się zupełnie prawidłowo. Zresztą widzieliśmy w przypadku IV, że w leukocytach przy powstawaniu włóknika nie następuje rozpad, ale przeciwnie przemiany w kierunku postępowym (komórki epitelioidowe). W włókniku siatkowatym znajdujemy w oczkach tej siatki leukocyty prawidłowo się barwiące, natomiast nigdy nie spotykamy ciałek czerwonych. W ogóle teoria Schmidta i zbudowana na jej zasadach teoria o nekrozie koagulacyjnej Weigerta dają się w swych najważniejszych punktach zakwestyonować, bo są w zupełnej sprzeczności z badaniem mikroskopowym.

Nawiasem wspomnę, że zbadałem kilka przypadków błon rzekomych włóknikowych pokrywających wątrobę i inne narządy brzuszne w *peritonitis diffusa fibrinosa* i to po stwardnieniu kawałków w roztworze Fleminga. I tutaj można się

łatwo przekonać, że włóknik powstaje z ciałek czerwonych, które przez diapedezę dostały się na powierzchnię błon surowicznych z naczyń ogromnie poroszerzanych. W jednym z takich przypadków, w którym nadto były liczne gruzelki prosówkowe w mięszu wątrobowym tuż pod błoną surowiczą, łatwo można się było przekonać, że pierwoszcze komórek olbrzymich powstaje przez zlanie się ciałek czerwonych krwi jużto w znacznie rozszerzonych naczyniach, jużto poza obre-
bem naczyń w wyboczynach.

Nie znamy dokładnie wszystkich przemian chemicznych, jakim ulega krew wynaczyniona, przemian będących z pewnością w związku z stosunkami odżywczemi, w jakich ta krew się znajduje. Powstawanie włóknika jest tylko jednem ogniwem w tym szeregu przemian postępowych i wstecznych, któreto ogniwem zmiany te bynajmniej nie są wyczerpane, że wspomnę tylko o różnych postaciach wałeczków, komórkach olbrzymich i istoty szklistej, o utworach, o których na pewne twierdzić można, że są produktami ciałek czerwonych. Wśród jakich warunków odżywczych ciała czerwone znaleźć się muszą, aby z nich powstała ta lub owa istota, pytanie to trzeba pozostawić przyszłym badaniom tak doświadczalnym jako też histologicznym.

W obec tej okoliczności, że tak zwane zwyrodnienie szkliste kombinuje się często z amyloidowem, że, jak to już nieraz stwierdzono, jedno przechodzi w drugie, że dalej spotykamy nieraz wałeczki dające oddziaływanie skrobiowe, uważałem za stosowne zbadać kilka przypadków zwyrodnienia skrobiowego, i szukać związku, jaki pomiędzy temi dwiema postaciami zwyrodnienia zachodzić może.

Oto jeden z tych przypadków:

Przypadek VI. P... E... kobieta 28 letnia. Rozpoznanie kliniczne jako zupełnie z anatomicznem niezgodne pomijam. Rozpoznanie anatomiczne: *Ulcus cruris chronicum, degeneratio amyloidea lienis, hepatitis et renum, hypertrophia excentrica cordis sinistri, hydrothorax bilateralis, status puerperalis, hydrops universalis modicus.*

Wątroba i śledziona w wysokim stopniu skrobiowo zwyrodniała. Nerki w miernym stopniu powiększone, powierzchnia ich gładka, szaro żółtawa, torebka lekko zgrubiała silniej przylegająca; na przekroju kora lekko rozszerzona barwy także szaro-żółtawej, dosyć zbita, niewyraźnie czerwono prążkowana. Kłębki jako wywyższone szaro-czerwonawe punkciki widoczne.

Badanie mikroskopowe. Na preparatach wysokowych stwierdzono za pomocą obu oddziaływań, t. j. Virchowa i Cornila, że w mięszu nerkowym głównie kłębki Malpighiego, dalej ściany kanalików są w wysokim stopniu skrobiowo zwyrodniała. O powstawaniu istoty okazującej to oddziaływanie trudno sobie wyrobić dokładne pojęcie na preparatach alkoholowych. Budowa histologiczna kłębków jest tak niewyraźna, przytém zabarwienie właściwe istoty skrobiowej nie jest nigdy ostro odgraniczone. Wychodząc z dziś powszechnie przyjmowanego przypuszczenia, że w kłębkach Malpighiego sąto przede wszystkim ściany naczyń krwionośnych, które ulegają temu zwyrodnieniu, powinniśmy na preparatach okazujących to zwyrodnienie przynajmniej w przybliżeniu wynaleźć rysunek ścian skrobiowo zwyrodniałych. Tego jednak nigdy nie znajdujemy, chociaż zgrubiałe ściany już na preparatach wysokowych jako takie okazując nadto różne zabarwienie powinnyby być widoczne. Już początki tego zwyrodnienia nie przedstawiają nam się jako liście lub koła odpowiadające przekrojom naczyń krwionośnych, lecz jako grudki większe lub mniejsze najróżniejszych kształtów, okazujące często postać rozszerzonych pętli naczyniowych w wyższych stopniach tego zwyrodnienia. Już ten objaw na preparatach wysokowych powinien wzbudzić wątpliwości co do umiejscowienia tego zwyrodnienia.

Chociaż preparaty pochodzące z rozczyynu Fleminga nie okazują tego swoistego oddziaływania tak dobrze jak preparaty wysokowe, to przecież wyjaśniają nam dokładnie powstawanie istoty skrobiowej.

Otóż w tych preparatach znalazłem stosunki następujące. Wszystkie kłębki Malpighiego powiększone. Niektóre z pętli naczyniowych mają treść prawidłową, są tylko często znacznie porozszerzane, pokład przybłokowy na nich prawidłowy. W innych pętlach znajdujemy zamiast ciałek czerwonych masę jednolitą, lub bardzo delikatnie ziarnistą, cisawo-żółtawą, z nielicznymi jądrami podobnymi do leukocytów lub większemi, dokładnie od ściany odgraniczoną, ścianę zaś na-

czynia dotyczącego prawidłowo cienką. Często między tą istotą prawie jednostajną a ścianą naczyńia jeszcze wolny przestwór próżny, lub z kilkoma ciałkami czerwonymi. Często dalej istota ta przylega do pewnego małego odcinka pętli naczyńiowej, reszta zaś światła jest wolną lub wypełnioną krwią. W obec i w tych razach zupełnie widocznej ściany naczyńia prawidłowo cieniżej, wyraźnie od istoty jednostajnej odgraniczonej, nie pozostaje nam nic innego, jak przypuścić, że pierwotnie istota skrobiowa tworzy się w samym świetle naczyńia, a nie w ścianie, i to znów z ciałek czerwonych, przez zlanie się ich z sobą. Za tym tworzeniem istoty skrobiowej świadczy już i ta okoliczność, że często w pętlach podległych zupełnie temu zwyrodnieniu spotykamy jedno lub kilka ciałek białych wśród istoty jednostajnej umieszczonych, a niekiedy i w samej tej istocie odkryć można kontury ciałek czerwonych. W późniejszych okresach tej sprawy, w kłębkach w zupełności już zwyrodniałych, kontury ścian naczyńiowych zupełnie zanikają a sąsiednie pętle spływają z sobą wśród zaniku przybliżonek tworząc coraz większe masy tej istoty prawie jednostajnej. Jądra na kłębkach prawie zupełnie zwyrodniałych są to po większej części jądra leukocytów ułożonych wśród mas skrobiowych w samym świetle pętli, lub jądra komórek epitelioidowych lub wrzecionowatych pochodzących z leukocytów. Tylko mała część tych jąder odpowiadać może śródbłonom, których bujania i tutaj nigdzie nie zauważyłem.

W przypadku tym były i przestwory międzykanalikowe znacznie włóknisto zgrubiałe, tak że oprócz zwyrodnienia skrobiowego mamy tutaj do czynienia z przewlekłym śródmiąższowym zapaleniem. Ściany kanalików są znacznie zgrubiałe także jednostajne, a zgrubienie to ma to samo znaczenie i początek, co w poprzednich przypadkach. I tutaj łatwo wykazać, że zgrubienie to pochodzi z szeregow ciałek czerwonych wzdłuż *membrana propria* ułożonych, zlanych między sobą i z tą błoną w jedną jednostajną całość. Na preparatach wyskokowych ściany te oddziałują jak istota skrobiowa.

Od szczegółowego opisu zmian na innych częściach miąższu odstąpić mogę, bo i tak ze zmian tych nic wnosić nie można o sprawie zwaną zwyrodnieniem skrobiowym. Dodatkowo tylko wspomnę, że tak w pętlach naczyńiowych zawierających częściowo istotę skrobiową, jako też między pętlami często spotyka się siatkowaty włóknik, lub i w tych ostatnich miejscach także ciałka krwi czerwone.

Z tego przypadku jako też z innych, które zbadałem, wynikałoby, że tak zwane zwyrodnienie skrobiowe jest raczej sprawą produktywną różną wprawdzie od sprawy produktywno-zapalnej, ale w wielu punktach zbliżającą się do tej ostatniej. Nie mamy tu do czynienia z przemianą istniejących składników w inne, ze zwyrodnieniem w właściwym tego słowa znaczeniu, ale z tworzeniem się nowej istoty, która spływając z istniejącymi składnikami daje początek nowemu utkaniu.

Oceniając moje przypadki ze stanowiska ogólnopatologicznego przypuścić musimy, że każda postać zapalenia nerek wychodzi z układu naczyniowego, a że zmiany na mięszu właściwym, t. j. na przybłonkach, mają znaczenie tylko zmian drugorzędnych stojących w związku z pewnymi objawami klinicznymi, n. p. białkomoczem, ale niestanowiącymi nigdy istoty sprawy zapalnej.

Co do pochodzenia produktów zapalnych, a to było głównym naszym zadaniem, to doszedłem do rezultatów w wielu punktach niezgodnych z dotychczasowymi zapatrywaniami. Wszystkie te produkty zapalne począwszy od nowo powstającej tkanki łącznej aż do wałeczków dały się wyprowadzić z prawidłowych składników krwi, t. j. ciałek czerwonych i białych. Nie ulega wątpliwości, że i osocze krwi ma udział czynny przy wytwarzaniu różnych tkanin i istot, że to osocze bywa jako materiału zużywane, samo przez się jednak nie będzie zdolnym do organizacyi. Jakość i ilość tego osocza nie będzie bez wpływu na pewne przemiany w ciałkach czerwonych i białych, n. p. na hemoglobinę pierwszych, ale pod tym względem nie dało nam badanie mikroskopowe żadnego wyjaśnienia.

Rola stałych składników tkaninowych okazała nam się wszędzie zupełnie bierną. Mają one bez wątpienia wpływ na dalsze ukształtowanie się składników z krwi pochodzących, i same pod ich wpływem ulegają przemianom, ale przemiany te mają charakter drugorzędny, następowy.

Zapatrując się w ten sposób na całą sprawę zapalną w nerkach, wszystkie jęj objawy wytłumaczymy sobie w sposób prostszy i więcej jednolity. Wszystkie różnice, jakie w tych objawach napotykamy, zredukują się do różnic ilościowych i przestrzeniowych produktów zapalnych i do różnych przemian następowych tych produktów.

