

GAZETA LEKARSKA.

I. SPOROZOA W KOMÓRKACH RAKA.

Przyczynę do danych o komórkach raka, zawierających wakuole (fisalidy)
oraz o ich zawartości.

Podał

August Kosiński,

b. asystent przy katedrze patologii ogólnej, ordynator kliniki terapeutycznej.

Kwestyja, dotycząca komórek raka, które zawierają wakuole [fisalidy], inaczej zwanych fisaliforami, nie należy do zbyt nowych.

Pierwszą pracą w tym kierunku, która po dziś dzień ma swą naukową wartość, jest niewątpliwie praca R. VIRCHOW'a (1). Pracę tę znajdujemy w pierwszym tomie jego znanego archiwum. Autor w tym publikacji wskazuje, że wśród komórek raka spotykał między innymi i takie, które zawierały wakuole, a w nich elementy, stanowiące młode pokolenie. Sposób powstawania tych ostatnich autor objaśnia za pomocą hipotezy o swobodnym wewnętrznym powstawaniu komórek.

Wkrótce potem R. VIRCHOW (2) ogłosił bardziej szczegółową pracę o wewnętrznym rozmnażaniu się komórek raka. W tej pracy znajdujemy szczegółowy opis komórek, posiadających fisalidy, zarówno jak i ich zawartości. W fisalidach autor znajdował cały szereg morfologicznych elementów, a mianowicie: utwory podobne do jąderka, jądra i całe komórki. Sposób powstawania wszystkich tych form autor objaśnia wewnętrznym swobodnym rozmnażaniem się komórek. Odnośne wskazówki podają i inni badacze.

WAGNER (3) opublikował pracę, w której dowodzi, że „Hohlräume“ VIRCHOW'a należy uważać za rezultat przemiany wstecznej w komórce. Komórek w fisalidach, które możnaby było uważać za młode pokolenie, autor zupełnie nie spotykał.

BRAUNE (4) opisał przypadek raka (*carcinoma colloideum*), w komórkach którego potworzyły się wakuole, dzięki metamorfozie wstecznej, klejowatej. Młodych komórek w fisalidach autor również nie znajdował.

STENDENER (5) opisuje przypadki raków, zawierających komórki, wewnątrz których znajdowały się inne. Autor zapewnia, że takie zjawisko daje się tylko obserwować w nowotworach szybko rosnących, które są otoczone twardej opłami z tkanki łącznej. Najwidoczniej morfologiczne elementy w tym przypadku ulegają znacznemu ciśnieniu, co warunkuje mechaniczne wciskanie się komórek jednej w drugą. Analogiczne dane znajdujemy w najnowszych podręcznikach.

ZIEGLER (6) mniema, że fisalidy w komórkach mogą powstawać drogą metamorfozy wstecznej; „*hydropische degeneration*“, zwyrodnienia wodnistego. W utworzoną w ten sposób fisalidę mogą następnie wpełzać białe ciała krwi.

Według PERLS'a (7), komórki, które się znajdują wewnątrz innych, należy uważać za rezultat wpełzania, albo mechanicznego wciskania się komórek jednej w drugą.

Teoryja VIRCHOW'a o wewnętrznem swobodnem powstawaniu komórek raka nie utrzymała się w nauce, chociaż wiele z faktycznych danych, zawartych w odnośnych jego pracach, zostało potwierdzone. Trzeba jednakże przyznać, że i inne próby objaśnienia powyższych faktów nie są wystarczające w zupełności: objaśniając pewną grupę obrazów, należy wątpić, czy wytlómaczą wiele innych, które spotykamy w rakach.

Mając do czynienia z elementami podobnemi do białych ciałek krwi, które znajdujemy wewnątrz komórek raka, będziemy sobie tłómaczyć, że wpełzły one tam z zewnątrz. Ale zawartość fisalid niezawsze jest podobna do białych ciałek krwi. Podobnież można się wyrazić, co się tyczy hipotez, sprowadzających wszystko do przypuszczenia o metamorfozie wstecznej. Owszem nie zaprzeczamy, że wszystkie powyższe teoryje mają rację bytu i w pewnych przypadkach są zupełnie wystarczające do objaśnienia obrazów drobnowidzowych; spotykamy jednakże fakty, których żadną z powyższych hipotez objaśnić niepodobna. Czytelnik, chcący się zapoznać ze szczegółowszemi danemi o fisalidach, znajdzie je w „podstawach patologii ogólnej komórki prof. S. ŁUKJANOW'a“ (8). Studyjując nowotwory rakowate, wielokrotnie spotykałem fisalifory. Zwróciwszy na nie szczególną uwagę, przekonałem się, że przytoczone powyżej hipotezy wystarczają tylko w pewnych przypadkach, które osobiście mogliśmy obserwować. Nie przecząc bynajmniej zdaniom powyższych autorów, pozwolimy sobie mniemać, że opisany niżej szereg obrazów da się objaśnić najracjonalniej li tylko za pomocą hipotezy o pasorzytach.

W obecnej chwili rozporządzamy wieloma danemi, które dotyczą pasorzytów wewnątrz komórek (9). Dla nas najciekawszemi są dane, które dotyczą nowotworów. Przedewszystkiem zaznaczymy pracę Z. WICKHAM'a (10), który podobnież jak DARIER (11) uważa *sporozoa* jako przyczynę sprawy, znanej pod mianem choroby PAGET'a (12), polegającej na rozwoju raka na tle przewlekłego zapalenia sutki. Autor znajdował pasorzyty wewnątrz komórek raka. Pewne fazy rozwoju pasorzyta do tego stopnia są podobne do komórek nabłonkowych, że nieraz bywa bardzo trudno orzec, z czem mamy do czynienia. Ważne niemniej szczegóły znajdujemy w pracach THOMA (13) oraz PFEIFFER'a (14). THOMA znajdował pasorzyty w jądrach komórek raka. Autor przyspieszył publikację wyników z powodu zjawienia się pracy I. STEINHAUSA (15) [z pracowni patologii ogólnej], zatytułowanej „*Karyophagus Salamandrae*“, która zawiera dane o pasorzycie, odbywającym szereg faz rozwoju w jądrach nabłonków kiszki salamandry. PFEIFFER (*l. c.*), bardzo szczegółowo studyjując *sporozoa*, przekonał się w czasie badania zaraźliwego epitelijomatu ptaków, że przyczynę tego procesu stanowi pasorzyt, który umiejscawia się w komórkach nabłonka. Rodzaj pasorzyta nie jest jeszcze

ściśle określony, najwięcej odpowiada on grupom: *sporozoa* i *rhisopda*. Pazarzyt umiejscawia się w substancji komórek zwykle tuż około jądra.

Oprócz THOMA kwestyją pasorzytów w komórkach raka zajmowało się bardzo wielu innych badaczy. ALBARRAN (16) i MICHAUX (17) znajdowali *protozoa* w rakach skórnych, podobnież i MALASSEZ (18).

SJOEBRING NILS (19) opisuje rozwój sporozów w rakach sutki, wątroby i gruczołu krokowego, zastrzegając się jednak co do związku przyczynowego tych utworów z powstawaniem raków.

SIEGENBECK VAN HENKELOM (20) zbałał w tym kierunku ogromny materyał, bo aż dwieście przypadków raka. Praca jego nie obfituje jednak we wnioski nacechowane oryginalnością.

RAMSAY WRIGHT (21) podaje krótkie sprawozdanie o chorobach, wywoływanych przez *sporozoa*.

RUSSEL (22) pomieszcza nawet szczegółową metodę barwienia skrawków w celu uwydatnienia pasorzytów. Autor nadmienia, że niektóre widziane przez niego pasorzyty możnaby zaliczyć do grupy grzybków pleśniowatych.

Trzeba nadmienić, że i nowsza literatura posiada zdania wprost przeciwne.

BORREL (23) dopuszcza możliwość wewnętrznego rozmnażania się komórek.

SCHUETZ (24) uważa utwory, opisane przez powyższych badaczy, za rezultat degeneracji białych oraz czerwonych ciałek krwi.

SCHATTOCK (25) przypuszcza możliwość swoistego zwyrodnienia samych komórek raka.

KLEBS (26) mniemane *sporozoa* uważa za rezultat zwyrodnienia szklatego, zaś HANSEMANN (27) za patologiczne abortywne formy karyjokinezy. Czytelnika, pragnącego szczegółowej zapoznać się z nowymi poglądami na etylogię raka, odsyłam do specjalnej pracy H. STROETE (28), która obfituje nietylko w ilość danych z nowoczesnej literatury, ale zawiera również umiejętne ich zgrupowanie oraz streszczenie najważniejszych poglądów.

Ta napozór rażąca różnica w poglądach autorów starszych zarówno jak i nowoczesnych nie powinna nas dziwić; albowiem czyż wiele możnaby naliczyć zagadnień bijologicznych, które dziś są rozstrzygnięte ściśle bez różnicy zdań? Wspominając autorów oraz ich prace, które należą do nowszych, nie chcemy pominąć pracy, która należy do nieco starszych. Praca ta dowodzi, że i dawniej zwracano uwagę na pasorzyty wewnątrz komórek. Wysokowicz (29) twierdzi, że u królika *sporozoa* mogą wywołać rozrost przewodów żółciowych. Pazarzyty te mogą się rozwijać wewnątrz komórek nabłonkowych przewodów żółciowych.

Co się tyczy różnicy zdań autorów, to musimy nadmienić jeszcze, że, rzecz można, jest ona tylko pozorną, gdyż w istocie każdy z autorów ma poniekąd słusność, jednakże nie wszyscy wypowiadają swe zdanie o jednych i tych samych obrazach drobnowidzowych, zkaąd rozumie się musi wypływać różnica we wnioskach.

Przystępując do opisu wyników mego badania, powiem przedewszystkiem parę słów o materyjale, który badałem, a następnie o sposobach badania preparatów.

Jako materyjał do badania posłużyło mi kilkaście nowotworów rakowatych, które otrzymałem przeważnie z klinik chirurgicznych. Do badania wybierałem miejsca, które drobnowidzowo nie były zwyrodniałe. Główną uwagę zwróciłem na kilka przypadków raka sutki oraz raka wątroby.

Stwardzałem tkanki zaraz po operacji, w tym celu używałem albo nasyczonego wodnego roztworu dwuchlorku rtęci, albo absolutnego alkoholu. Powyższe środki nie wpływają na barwienie skrawków, wskutek czego oddawałem im pierwszeństwo. Stwardzone kawałki zatapiałem w parafinę, aby następnie przygotować skrawki za pomocą mikrotomu ALTMANN'a-ZEITZ'a. Barwienie skrawków odbywało się na szkiełkach przedmiotowych po rozpuszczeniu parafiny ksylolem. W celu zabarwienia skrawków używałem sposobów podwójnego barwienia za pomocą hematoksyliny i safraniny, anilin-błękitu i safraniny, magdala i metyl-zieloni i t. d.. O złożonych sposobach barwienia i ich znaczeniu dla drobnowidzowego badania miałem możność wypowiedzieć kilka słów w poprzednich moich pracach (30, 31, 32 i 33). Po zabarwieniu badałem skrawki za pomocą olejnego apochromatu ZEISS'a.

Komórki raka, o morfologii których będzie niżej, należą do komórek zawierających fisalidy; komórki takie będziemy nazywać fisaliforami.

Fisalidy mogą się znajdować w jądrze, albo w protoplazmie komórki. Kształt fisalid sferyczny albo eiliptyczny, wielkość niejednakowa. Granice fisalid występują zazwyczaj bardzo wyraźnie. Fisalifory zwykle są nieco większe od innych; kształt ich jest dosyć różnorodny. Stosując metodę podwójnego barwienia hematoksyliną i safraniną, zauważyliśmy, że jądra tych komórek barwią się zawsze hematoksyliną, a jąderka, które są w nich zawarte, barwią się safraniną. Kształt jąder przypomina sierp, co może się warunkować, albo powstawaniem fisalidy w protoplazmie tuż obok jądra, albo też w jądrze samem ekscentrycznie. Cały szereg obrazów przemawia za obydwojma sposobami powstawania fisalid.

Protoplazma fisalifor w pewnych przypadkach nie przedstawia żadnych szczegółów w budowie, niekiedy zaś posiada wyraźną koncentryczną warstwowość. Czasami część protoplazmy tuż obok fisalidy inaczej łamie światło niż części pozostałe, wskutek czego wokoło fisalidy otrzymujemy podwójne granice. Niekiedy fisalida dosięga znacznych rozmiarów i wtedy protoplazma fisalifory przedstawia się w postaci cienkiej opony, obejmującej zawartość fisalidy.

Najciekawszą stroną fisalifor stanowi ich zawartość. Opiszemy szereg typowych form, zasługujących na uwagę z punktu hipotezy o pasorzytach. Zwracamy uwagę, że liczba utworów, które zamierzamy opisać, ulega znacznym wahaniom: w niektórych nowotworach ilość ich jest duża, w innych zaś dają się one spotykać stosunkowo rzadko.

Na pierwszym planie umieścimy te przypadki, kiedy zawartość fisalidy stanowi protoplazma z jądrem i jąderkiem. Niekiedy w protoplazmie spotykamy małe kulki, które się barwią safraniną.

Do drugiej kategorii zaliczymy te przypadki, kiedy fisalida zawiera protoplazmę zupełnie jednorodną bez jądra, albo zawiera niewielkie kulki, barwiące się safraniną. Kulki te bywają albo jednorodne, albo też zawierają niewielkie

wakuolki. Elementy drugiej kategorii znajdowaliśmy albo w protoplazmie, albo w jądrze komórek raka.

Trzecią grupę stanowią te przypadki, w których protoplazmatyczna masa, znajdująca się w fisalidzie, zawiera mnóstwo jednolitych kulek, barwiących się safraniną. Zabarwienie tych kulek nie jest jednakowe: większość jest zabarwiona safraniną bardzo mocno, niektóre zaś barwią się znacznie słabiej, zaledwie na różowo. Wielkość kulek waha się w niewielkich granicach.

Na czwartym planie postawimy te przypadki, kiedy fisalida zawiera wiele sierpowatych ciałek, które się silnie barwią safraniną. Ciałka te zawarte są w drobnoziarnistej, protoplazmatycznej masie. Budowa ciałek sierpowatych w większości przypadków nie da się dostrzedz, niekiedy jednak wydaje się, że część środkowa jest odmiennie zbudowaną niż końce. Obok ciałek sierpowatych w ich wklęsłej stronie znajdują się stosunkowo mniejsze kulki, które również barwią się safraniną. Liczba ciałek sierpowatych w jednej fisalidzie nie przewyższa sześciu. Formy czwartej kategorii mogą umiejscawiać się zarówno w protoplazmie jak i jądrach komórek raka.

Poprzestając na tych szczegółach, spróbujemy je krytycznie ocenić. Nie ulega wątpliwości, że charakter tych utworów daje się określić niezbyt łatwo. W przypadkach, w których znajdujemy w fisalidzie komórkę z wyraźnym jądrem i jąderkiem, możnaby pomyśleć o mechanicznym wtlaczaniu się komórek w sposób opisany przez STENDENER'a (*l. c.*). Trudno jednakże nie zakwestyonować powyższego przypuszczenia; widzimy bowiem, że komórka środkowa ma nader prawidłowe kontury, a żadnych śladów, spowodowanych mechanicznym wciskaniem się, na niej nie ma. Trudno również przypuścić możliwość inwaginacji komórek w substancję jądra, a jednakże spotykam takie fisalidy, które umiejscawiają się w samym jądrze. Jednym słowem, otrzymujemy wrażenie, jakoby środkowy element powstał i rozwinął się do obecnych swych wymiarów na miejscu, w którym go widzimy.

A więc pozostają tylko dwa przypuszczenia: opisany wyżej element jest albo młodą komórką wskutek wewnętrznego rozmnażania się komórek, albo też jest to pasorzyt. Wiemy jednakże, że hipoteza o wewnętrznym powstawaniu komórek w terażniejszości nie ma zupełnie racji bytu. Chociażby więc ze względu na to trzeba się więcej skłaniać do drugiego przypuszczenia.

Spojrzyjmy wreszcie, do jakich wniosków prowadzą nas następne obrazy. Protoplazmatyczne masy z kulkami, barwiącymi się safraniną, o których było wyżej, jeszcze trudniej dają się objaśnić inwaginacją; to samo da się powiedzieć o jednorodnych protoplazmatycznych masach bez wszelkiej zawartości. W tym przypadku możnaby powtórzyć wszystko, co było powiedziane z okazji elementów pierwszej kategorii. Następnie zachodzi pytanie: cóż to za utwory wcisnęły się w komórki raka?

Wszak typowa inwaginacja, oprócz komórek raka, może być tylko dla białych ciałek krwi. Wprawdzie możnaby było przypuścić, że elementy, które się wcisnęły w komórki raka, uległy jakiejś metamorfozie wstecznej, jednakże wiadomo, że zwyrodnieniom jąder i komórek towarzyszą pewne określone zmiany, których my w odnośnych przypadkach nie znajdujemy. O wiele prościej jest mniemać,

że mamy do czynienia z elementami swoistymi—pasorzytami. Daleko silniej utrwała się przekonanie o pasorzytach, gdy zastanowimy się nad elementami, które zaliczyliśmy do czwartej kategorii. Przypuszczać możebność metamorfozy wstecznej w jądrach komórek, które inwaginowały, oczywiście nie mamy prawa: jakkolwiek rozmaite spotykamy tu obrazy, jednakże w nich stale powtarza się forma typowa sierpowatego ciała z kulką. Możliwy byłoby te formy uważać za swoiste rozmnażanie się komórek za pomocą pączkowania jąder (34), ale najpierw wielu faz owej sprawy brak, a powtórnie sama sprawa należy jeszcze do szeregu hipotez, które wymagają potwierdzenia.

Znów widzimy, że cały szereg obrazów objaśnia się o wiele prościej, jeżeli elementy te będziemy uważać za pasorzyty. Dowiedziono bowiem szeregiem badań, że powstawanie ciałek sierpowatych stanowi charakterystyczną cechę rozwoju tych pasorzytów, które zowią sporozoami. Nie mamy bynajmniej zamiaru twierdzić, ażeby powyższe fakty w zupełności dowodziły, że opisane formy są pasorzytami. Ze względu na ważność powyższej kwestyi, tak ściśle związanej z naszym pojęciem o etylogii raków, niezbędna jest wyjątkowa staranność w dostarczaniu dowodów. Musimy jednak dodać, że hipoteza o pasorzytach jest niezbędną i najbardziej wytrzymującą krytykę przy objaśnianiu mikroskopowych obrazów, o których było wyżej. Ażeby jeszcze więcej umotywić nasze dowodzenie, musimy nadmienić, że opisane wyżej formy są bardzo podobne do pewnych faz rozwoju kokcydij jednosporowych. Wiele ciekawych szczegółów znajdujemy w pracach BUETSCHLI'ego (35) i BALBIANI'ego (36). Dla porównania wybieramy jednakże ogólnie dostępną monografię PFEIFFER'a (*l. c.*), przeznaczoną specjalnie na użytek lekarzy.

Przeoglądając szematyczną tablicę powyższego autora, nie trudno zauważyć, że formy, które opisaliśmy wyżej, są podobne do faz rozwoju *Eimeriae*.

Widzimy więc, że uważna ocena zawartości fisalid daje możność zgrupowania naszego materiału w pewną całość. Jeżeli są usterki, to przecież w stosunku do innych sporozoów spotykamy je także. Zachodzi teraz pytanie, jakież jest dalszy los ciałek sierpowatych? Przez analogiję z innymi sporozoami można przypuszczać, że utwory te posiadają możność poruszania się. Bardzo prawdopodobnie, że one emigrują z jednej komórki do drugiej i umiejscawiają się albo w protoplazmie, albo w jądrze. Na korzyść tego przemawia wiele obrazów. Również na podstawie analogii należy mniemać, że z ciałek sierpowatych tworzą się elementy podobne do komórek, od których zaczęliśmy nasz opis zawartości fisalid.

Jakie fazy w trakcie tego odbywa ciało sierpowate, orzec trudno, gdyż sprawa ta jest jeszcze mało zbadana. Na zakończenie pozwolimy sobie zrobić jeszcze jedną uwagę. Zważywszy na powyższy opis, widzimy, że w jądrach na równi ze zwykłymi jąderkami spotykamy elementy symulujące jąderka. Czyż mamy się rozwódzić, do jakiego stopnia okoliczność ta może przeszkadzać studjom nad jąderkiem?

Zadanie naszej pracy byłoby mylnie pojęte, gdyby czytelnik chciał przypuścić, że mamy zamiar rozstrzygnąć wielce złożone zagadnienie o etylogii raka.

Podając nowy opis fisalifor, oraz zawartości fisalid, chcieliśmy przypomnieć niektóre zapomniane dane, dopełniając je własnymi, oraz porównyując

z wnioskami prac najnowszych; oprócz tego staraliśmy się dowieść, że historia rozwoju fisalid i ich zawartości w pewnych przypadkach może być utożsamiona z fazami rozwoju sporozoów. Powtórzymy jeszcze raz, że podobieństwo z *Eimeria* powinno być brane za tożsamość; trzeba bowiem mieć na uwadze, że warunki życia pasorzytów różne w rozmaitych warunkach nie pozostają bez wpływu na fazy rozwoju pasorzyta.

W każdym razie porównanie z tablicą PFEIFFER'a nie zdaje nam się zbyt pomocnym, pomaga ona do oryjentowania się w tym różnorodnym materjałach. Dalsze badania określają ściślej miejsce, jakie zajmuje pasorzyt w systemacie sporozoów i wskazują, być może, jego stosunek do etjologii raka.

L I T E R A T U R A.

- 1) R. VIRCHOW. Entwicklungsgeschichte des Krebses nebst Bemerkungen über Fettbildung im thierischen Körper und pathologische Resorption. VIRCHOW's Archiv. Bd. I. 1847, str. 94. —
- 2) R. VIRCHOW. Die endogene Zellenbildung beim Krebs. VIRCHOW's Archiv. 1851. B. III, str. 197. —
- 3) WAGNER. Zur Colloidmetamorphose der Zellen. Archiv. f. phys. Heilkunde, heraus. v. VIERORDT. 1856. str. 106. —
- 4) BRAUNE. Zur Schleimmetamorphose des Krebses. Ein Fall von Cysten-Krebs. VIRCHOW's Archiv. 1859. XVII, p. 464. —
- 5) STENDENER. Ueber die Inwaginirten Zellen. Archiv für mikr. Anatomie. 1868. B. IV. str. 188. —
- 6) ZIEGLER. Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Pathologischen-Anatomie. 1889. I, str. 107. —
- 7) PERLS. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 1886. str. 198. —
- 8) S. M. LUKJANOW. Podstawa ogólnej patologii komórki. Warszawa. 1899. Lekeyja XVII [po rosyjsku] —
- 9) S. M. LUKJANOW. L. c. Lek. XIX. —
- 10) Z. WICKHAM. Anatomie pathologique et nature de la maladie de PAGET du mamelon. Archives de médecine expér. 1890. Nr. 1, str. 46. —
- 11) DARIER. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, Séance du 13 avr. 1889. —
- 12) PAGET. On Disease of the mamary areola preceding cancer of the mammary gland. Saint-Barthold Hosp. Reports. 1874, str. 87. —
- 13) THOMA. Ueber eigenartige parasitäre Organismen in den Epitelzellen der Carcino. me. Fortschritte der Medicin. VII. Nr. 11. 1889. —
- 14) PFEIFFER. Die Protozoa als Krankheitserreger. 1890, str. 79. —
- 15) J. STEINHAUS. Karyophagus salamandrae, eine in der Darmepithelzellkernen parasitisch lebende Coccidie. VIRCHOW's Arch. 1889, 115. str. 176. —
- 16) ALBARRAN. Sur des tumeurs épithéliales contenant des psorospermies. Semaine médicale. 1889. Nr. 15. —
- 17) MICHAUX. De la contagion du cancer. Semaine médicale 1889 Nr. 29. —
- 18) MALASSEZ. Sur les nouvelles Psorospermies chez l'homme. —
- 19) SJÖBRING NILS. Ein parasitärer Protozoenartiger Organismus in Carcinomen. Fortschr. d. Medicin. 1890. Nr. 14. —
- 20) SEGENBECK van HEUKELOM. Intercelluläre Gebilden in Carcinomen. Centralblatt f. allg. Path. u. pathol. Anatomie. 1890. Nr. 20, str. 646. —
- 21) RAMSAY WRIGHT. The pathogenic sporosoa, Inaug. Journal opening of the new building of the university of Toronto. Toronto. 1890. —
- 22) RUSSEL. An adress on a characteristic organism of cancer. British medical Journal. 1890. Nr. 1563. —
- 23) BORREL. Sur la signification de figures décrites comme coccidies dans les epitheliomes. Arch. de méd. exper. 1890, II. —
- 24) SCHÜTZ. Ueber die Protozoen und coccidienartigen Mikroorganismen in Krebszellen. Münchener medic. Wochenschr. 1890. Nr. 35. —
- 25) SCHATTOCK. A short record of work done on the pathology of cancer during the last few years. British. med. Journal. 1891. Nr. 1576. —
- 26) KLEBS. Ueber das Wesen und die Erkennung der Carcinombildung. Deutsche medic. Wochenschr. 1890. Nr. 24, 25, 32. —
- 27) HANSEMANN. Ueber asymmetrische Zelltheilung in Epithelkrebsen und deren Bedeutung. VIRCHOW's Archiv. 1890, str. 119. —
- 28) STROEBE. Neuere Arbeiten über Histogenese und Aethiologie des Carcinoms. Centralblatt für Alg. Path. u. Path. Anat. 1891, II. Nr. 19. —
- 29) A. WYSOKOWICZ. Ogniska psorospermijów, jako przyczyna niektórych nowotworów. Dziennik dla normalnej i patologicznej histologii i klinicznej medycyny, wydawana przez RUDNIEWA. 1876, str. 460 [po rosyjsku]. —
- 30) AUGUST KOSIŃSKI. Przyczynę do danych o jąderkach w tkankach człowieka. Zeżnied. Kliniczeskaja Gazeta. 1887 [po rosyjsku]. —
- 31) AUGUST KOSIŃSKI. O różnicy w barwieniu się chromatyny jąder w stanie spokoju i karyokinezy w rakach, gruczolakach i mięsakach. Wracz. 1888. Nr. 6 [po rosyjsku]. —

32) AUGUST KOSIŃSKI. O różnicy w barwieniu się i t. d. w mięsakach i kiszkaach niższych zwierząt. Pamiętnik Lekarski. 1888. — 33) AUGUST KOSIŃSKI. Przyczynek do danych o fisaliforach w rakach Warsz. Uniw. Izwiestje. 1890. — 34) I. STEINHAUS. Les méthamorphoses et la gemmation indirecte de noyaux dans l'épithélium intestinal de la salamandra maculosa. Archives de physiologie. 1888, str. 60. — 35) BÜTSCHLI. Protozoa, BROUN's Classen u. Ordnungen des Thierreichs. Bd. I. — 36) BALBIANI. Leçons sur les Sporozaires. Paris. 1884.

II. O ZWIERCIADLE KADMOWEM, OTRZYMANEM PRZY BADANIU NA RTĘĆ WEDŁUG METODY LUDWIG'A ¹⁾.

Przez

Stan. Bądzińskiego.

Pierwotna metoda LUDWIG'a badania na rtęć, obok innych jej odmian, dotychczas w pracowniach używaną bywa; nie będzie więc zbyt cennym, gdy zwrócę uwagę na zjawisko, które może nieraz być powodem mylnych wniosków. Jak wiadomo, metoda ta polega na strąceniu rtęci za pomocą pyłu cynkowego i prażeniu wysuszonego osadu w rurce; powstanie zwierciadła rtęci w miejscach chłodnych rury, w zwężonej jej części, świadczy o obecności tego metalu.

Pył cynkowy, używany do tych doświadczeń, zawiera często kadm, który daje plamy metaliczne zupełnie podobne do tych, jakie spostrzegamy w razie obecności rtęci. Gdy taki pył cynkowy wprowadzić do rury zatopionej z jednego końca i wyciągnąć ją w podobny sposób, jak to się robi przy próbie na rtęć, to nawet przy słabem prażeniu rury w miejscu zwężonem powstaje wyraźne zwierciadło metaliczne, przy silniejszym ogrzewaniu poniżej zwierciadła, bliżej płomienia, osiadają krople, z pierwszego wejścia przypominające krople rtęci, przy dotknięciu jednak będące twardymi ziarnami metalu. Błyszczące plamy jakoteż i ziarna metalu badane oddzielnie rozpoznano jako kadm metaliczny. Dwie próbki pyłu cynkowego, otrzymane z jednej z większych fabryk chemikalij w Niemczech, zawierały znaczną ilość kadmu: w jednej z nich znaleziono 1,63% tego metalu.

Prażenie cynku przed użyciem go do badania na rtęć, jak to przepisuje metoda LUDWIG'a, kadmu nie usuwa, a nawet ilość jego w małym tylko stopniu zmniejsza. W ciągu 10 minut w przykrytym [dla uniknięcia łatwego zapalenia się metalu] tyglu prażony cynk [z próbki poprzednio analizowanej] wykazał zawartość kadmu wynoszącą 1,50%; nawet po dłuższem, bo jednogodzinnem prażeniu w rurce w strumieniu wodoru, kadm nie został usunięty: znaleziono wtedy w pyle cynkowym jeszcze 1% tego metalu.

Wprawdzie przy badaniu na rtęć próbowanie jodem powinno w niepewnych przypadkach wątpliwość rozstrzygnąć, przy niewłaściwym wykonaniu jednak próba ta zawieść może. Zaleca się więc pył cynkowy przed użyciem na zawartość kadmu próbować, albo też zastąpić go proszkiem [LUDWIG], opiłkami [MUEL-

¹⁾ Oesterr. mediz. Jahrb. 1880, lub też dzieło: Die Lehre von Harn. v. SALKOWSKI und LEUBE, Str. 277.

LER], lub blaszką miedzianą WOLFF i NEGA. (*Deutsche medic. Wochenschrift*. 1886, str. 256 i 272), wreszcie wata z mosiądzu, jak to robi FUERBRINGER (*Die Lehr. v. Harn*, SALKOWSKI i LEUBE, str. 278) lub złotkiem mosiężnym (*Rauschgold*), które łatwiej pod ręką się znajdzie (*Deutsch. medic. Woch.* 1886. XII. str. 42. *Eine vereinfachte Methode zum Nachweis v. Quecksilber, von D-r A. H.*).

III. O STOSOWANIU KOFEINY W CHOROBACH SERCA I NEREK.

Napisał

D-r Med. J. Pawiński,
ordynator szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 4].

Spostrzeżenie 7. *Nephritis parenchymatosa chronica exacerbata. Dilatio cordis. Bradycardia.*

Mat...ska Maryjanna, lat 23, praczka, przybyła do szpitala dnia 2-go Maja 1890 r., uskarżając się na obrzęk stóp i goleni, który wystąpił przed tygodniem bez widocznej przyczyny. Ani na duszność, ani na bicie serca nie narzeka. Pracuje ciężko, jako praczka, i nigdy jednak, jak twierdzi, nie chorowała obłożnie. Miesiączkę miewa co 4 tygodnie.

Budowa doskonała, układ kostny i mięśniowy mocno rozwinięty, jak u silnego mężczyzny, wzrost wysoki. Stan bezgorączkowy. Tętno 56—60 dość twarde, opieszale; fala krwi średnia. Stopy i golenie w stanie umiarkowanego obrzęku. Z tyłu z lewej strony klatki piersiowej u dołu—lekkie stłumienie odgłosu opukowego na szerokość 3-ch palców.

Tępość serca powiększona w wymiarze poprzecznym, a mianowicie: prawa granica znajduje się na środku mostka, lewa przypada na linię sutkową lewą, górną—pod IV-tem żebrzem. Tony serca czyste. Język nieco obłożony. Stolce codziennie. Mocz wydziela się w bardzo małej ilości, około 100—150 ctm. sześć. na dobę, odczyn posiada kwaśny, zawiera bardzo dużo białka [0,8%]. W osadzie znaleźliśmy pod drobnowidzem liczne drobnoziarniste wałeczki nerkowe, nieco wałeczków szklitych. W celu zwiększenia diurezy zapisaliśmy chorej bendżwiniań kofeiny.

Data.	Częstość tętna.	Cisnienie w mm. Hg.	Dobowa ilość moczu w ctm. sześciennych.	Ciepota właściwy.	Leczenie.	U w a g i.	
3 V.	60	130	120	1032			
4	56	130	150	1030	4×3 gr. <i>Coff.natro-benz.</i>		
5	60	135	200	1030	5×3 " " " "		
6	56	135	300	1029	6×3 " " " "		
7	54	140	400	1028	4×5 " " " "	Tętno opieszale.	
8	60	150	450	1027	5×5 " " " "		
9	58	155	350	1028	6×5 " " " "		
10	60	155	500	1025	} Bez lekarstwa.		
11	58	140	450	1025			
12	60	135	400	1026	} Dyjeta mleczna, 2—3 litrów mleka na dzień.		
13	60	145	700	1020			
14	72	140	1000	1015			
15	60	145	1000	1015			Obrzęk kończyn dolnych mniejszy.

Data.	Częstość tętna.	Cisnienie w mm. Hg.	Dobowa ilość moczu w ctm. sześciennych.	Ciężar właściwy.	Leczenie.	U w a g i.
16. V.	80	140	1000	1014	Dyjeta mleczna, 2—3 litrów mleka na dzień.	Tętno silniejsze, prędsze. Rytm tonów serca zbliżony do wahadłowego. W moczu tylko ślady białka. Obrzęk twarzy znikł zupełnie. Poprzeczny wymiar serca prawidłowy. Obrzęku kończyn dolnych nie ma.
17	72	140	1500	1012		
18	70	150	2000	1011		
19	70	150	2400	1010		
20	72	145	2500	1009		
21	64	150	2500	1008		
22	64	150	2300	1009		
23	72	145	1500	1016		
24	72	145	1400	1016		
25	70	140	2000	1012		
26	68	140	1200	1015		
27	64	150	1500	1014		
28	66	150	1800	1013		

29. Wypisała się z oddziału, czując się zupełnie zdrową.

Epicrisis. Nie ulega wątpliwości, że sprawa chorobowa w nerkach nie była świeżą, lecz istniała dawniej, a dopiero pod wpływem pewnych czynników ujawniła się. Badanie moczu wskazywało na zmiany przewlekłe w nerkach, do których samo zajęcie chorej, t. j. przebywanie wśród wilgoci i ciężka praca fizyczna wśród złego suterenowego powietrza, bardzo mogło usposabiać. Znaczne ograniczenie czynności wydzielniczej wraz ze zwolnionem i opieszaleń tętnem uważaliśmy za objawy mocznicy. Chora zaledwie raz lub dwa na dobę oddawała mocz, tak, że ilość dzienna tegoż wynosiła około 100—150 ctm. sześć.

W celu zwiększenia diurezy zaczęliśmy stosować u chorej kofeinę. Skutek jednak był bardzo nieznaczny, pomimo dość dużych dawek leku, bo do 30 granów *pro die Coffeini natro-benzoici* i pomimo zwiększenia ciśnienia z 130—155 mm. Hg. mocz wydzieliał się w małej ilości, a *maximum* dobowej ilości wynosiła tylko 500 ctm. sześć. Na obrzęk twarzy i kończyn dolnych lek ten widocznego wpływu także nie wywierał.

Odstawiliśmy więc kofeinę. Na pomyslnie działanie naparstnicy lub strofantu trudno było liczyć, ze względu na zwolnioną czynność serca. Zwiększenie ciśnienia, jakie za pomocą kofeiny osiągnęliśmy nie doprowadziło nas do celu, nie można więc było myśleć o stosowaniu innych środków nasercowych, działających w tym kierunku. Przeszliśmy więc do systematycznego stosowania mleka, jako środka moczopędnego i odżywiającego. Wynik w ten sposób osiągnięty za świetny uważać należy. Po kilku dniach mocz zaczął wydzielać się obficie, bo do 1500—2000 ctm. sześć., a następnie do 2500 ctm. sześć., tętno stało się pełniejszym i straciło charakter opieszale. Przytem uderzała mię ta osobliwość, iż przy wymacywaniu tętna ciśnienie krwi wydało mi się mniejszem, niż podczas stosowania kofeiny, gdy tymczasem rysunki sfigmograficzne, niż również przyrząd BASCH'a, przekonały mię, iż ciśnienie nie było mniejszem, a czynność lewej komórki energiczniejszą, niż przy podawaniu kofeiny.

Tę pozorną sprzeczność wytłómaczyliśmy sobie w ten sposób, iż w skład t. zw. ciśnienia krwi, którego wysokość wskazuje nam przyrząd Basch'a, wchodzi dwa czynniki, a mianowicie: napięcie samych ścianek naczyń i fali krwi. Jakkolwiek czynniki te pozostają z sobą w ścisłym związku, jednak niektóre leki posiadają większy wpływ na jeden z nich, aniżeli na drugi. Wiadomo np., że istnieje cały szereg środków działających zwięzająco na naczynia wskutek pobudzenia odpowiednich nerwów, biorących głównie swój początek w nerwie sympatycznym. Zdaje się, że i kofeinę zaliczyć wypada do tego szeregu. Mleko zaś tej własności nie posiada, a nawet zdaje się wywierać przeciwny wpływ na naczynia, bo w czasie użycia tegoż ciśnienie zwykle obniża się. Działając moczopędnie na innej drodze, aniżeli kofeina i usuwając ze krwi, jak w danym przypadku, pierwiastki trujące, usuwamy przeszkody, istniejące w krążeniu krwi. Wskutek tego praca serca zmniejsza się, lewa komórka odzyskuje swą energiję, tym sposobem fale krwi, jakie z siebie wyrzuca, stają się większe, a więc ciśnienie krwi wzmagają się.

Zaznaczyć wreszcie należy, że w czasie wyłącznej mlecznej diety rytm tonów serca uległ pewnej zmianie. Jednocześnie z powiększeniem częstości tętna z 60 do 72 pierwszy ton u wierzchołka stał się silniejszym, drugi ton aorty zyskał także na wyrazistości, ponieważ zaś pauza większa zmniejszyła się, otrzymaliśmy więc rytm zbliżony do wahadłowego. Utrzymywał się on przez dłuższy przeciąg czasu, pod koniec zaś pobytu chorej w szpitalu ustąpił miejsce zwyklemu rytmowi z małą i dużą pauzą.

Odpowiednio do wzmożonej energii serca i diurezy ustępowały obrzęki, a w moczu zaledwie ślady białka byliśmy w stanie wykryć. Chora wypisała się ze szpitala w stanie, który za wyleczenie uważać można było.

Spostrzeżenie 8. *Nephritis parenchymatosa subacuta.*

M... Z., lat 28, służąca, przybyła do oddziału mego 23-go Października 1890 r., z powodu ogólnej puchliny. Zachorowała przed 2-tygodniami: najprzód zauważyła obrzęk kończyn dolnych, później twarzy, a w końcu puchlinę brzucha. Objawom tym towarzyszył silny ból głowy i krzyża. Początek swej choroby przypisuje przeziębieniu, jakiemu uległa w czasie miesiączki; dotychczas chorób ciężkich nie przechodziła, czuła się zawsze zdrową.

Budowa i odżywianie dobre. Tkanki tłuszczowej dość znaczna ilość. Twarz mocno obrzmiała, jak również i kończyny dolne. W jamie brzusznej dość znaczna ilość płynu. Stan bezgorączkowy. Tętno 68, średniej siły, dość napięte. W dolnej części klatki piersiowej z tyłu z prawej strony odgłos opukowy nieco słumiony. Oddech wszędzie pęcherzykowy.

Uderzenia wierzchołkowego niepodobna wymacać. Tępość serca nieco powiększona w wymiarze poprzecznym: prawa granica znajduje się na środku mostka, lewa zaś odpowiada linii sutkowej lewej. U wierzchołka, jak również u podstawy serca, słychać słaby szmer skurczowy.

Śledziona zwykłej wielkości. Objętość brzucha powiększona. *Ascites*. Język czysty. Stolec nieco opieszale. Dobowa ilość moczu wynosi około 800 ctm. sześć. Odczyn kwaśny, ciężar właściwy 1022. Ilość białka = 0,2%. Osad zawiera nieliczne drobnoziarniste wałeczki nerkowe.

Przebieg i leczenie wykazuje tablica na następującej stronie:

Epicrisis. Przypadek powyżej opisany zbliżony jest do poprzedniego z tą tylko różnicą, iż w tamtym kofeina nie wywierała działania moczopędnego, gdy tymczasem w tym wpływ jej na diurezę był bardzo widoczny.

Z początku podawaliśmy chorej naparstnicę, po której ilość moczu znacznie się zwiększyła, bo z 950 ctm. sześć. doszła do 3000 ctm. sześć.. Ze względu je-

dnak, iż oddziaływanie na przyrząd hamujący serca było wydatne, gdyż częstość tętna z 64 spadła na 52, przeszliśmy do stosowania salicylanu kofeiny.

Pod wpływem tego ostatniego, podawanego w ilości 15—25 gran. *pro die*, czynność wydzielnicza nerek znacznie się wzmogła, dosięgła cyfry 3300 ctm. sześć.. Diureza utrzymywała się jeszcze obficie w ciągu kilku dni po odstawieniu leku; odpowiednio do tego obrzęki dość szybko zniknęły, a ilość białka w moczu znacznie się zmniejszyła, tak, iż pod koniec pobytu chorej w szpitalu byliśmy w stanie zaledwie ślady białka w moczu stwierdzić. Podobnież w osadzie, walczki nerkowe ukazywały się bardzo nielicznie.

Pod względem oddziaływania na tętno tablica powyższa wykazuje znaczną różnicę pomiędzy wpływem naparstnicy a kofeiny. Pierwsza zmniejszyła znacznie częstość tętna, gdy tymczasem ostatnia wpływała raczej na przyspieszenie, aniżeli na zwolnienie ruchów serca. Przed zastosowaniem leków częstość tętna wynosiła 66, po podaniu naparstnicy spadła do 52, w czasie zaś użycia kofeiny podniosła się do 64, później do 72, a nawet po odstawieniu tej ostatniej utrzymywała się na jednakowej wysokości [t. j. 72 na minutę].

Z tego okazuje się, że w przypadkach cierpień nerek, w których bez użycia leków istnieje skłonność do zwolnienia ruchów serca (*Bradycardia*), co niekiedy jest zwiastunem zbliżającej się mocznicy, stosowniej będzie zwrócić się do kofeiny, aniżeli do naparstnicy.

Data.	Częstość tętna.	Dobowa ilość moczu w ctm. sześciennych.	CieŜar włościwy.	Leczenie.	U w a g i.	
24 X.	66	800	1022	<i>Inf. Digitalis ex. 3j—$\bar{3}$vj. S.</i> Co 2 godz. łyŜkę. 3 łyŜki <i>Inf. Sennae composit.</i> <i>Cont.</i> <i>Repet.</i> <i>Cont.</i>	3 wypróŜnienia, ból głowy mniejszy. 2 " obrzęk twarzy mniejszy. 2 " obrzęk kończyn dolnych znika.	
25	64	950	1022			
26	56	1500	1016			
27	58	3000	1012			
28	60	3000	1012			
29	56	3000	1013	Bez lekarstwa.	Narzeka na silny ból głowy. Ilość białka w moczu mniejsza. Tętno mocno napięte.	
30	52	2000	1016			
31	54	1900	1017			
1 XI.	56	2000	1016			
2	60	1000	1018			
3	52	2000	1015			3×5 gran. <i>Coff. natro - benz.</i>
4	60	2000	1015			4×5 " " " "
5	64	2100	1015			4×5 " " " "
6	64	2500	1014			4×5 " " " "
7	80	3000	1010			5×5 " " " "
8	72	3300	1009			5×5 " " " "
9	60	1500	1016			
10	72	3000	1012			
11	72	3000	1013			Bez lekarstwa.
12	72	2000	1014			
13	72	2000	1014			
14	72	1800	1015			

15. Wychodzi ze szpitala jako zdrowa.

[D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 2 —

7. Behring [Berlin]. O dezynfekcyi żywego ustroju.

Na VII-ym międzynarodowym kongresie higienistów w Londynie BEHRING wygłosił odczyt, którego celem było wykazanie, że przez stosowanie środków dezynfekcyjnych produkty zakaźne w żywym ustroju zwierzęcym można uczynić nieszkodliwymi. Autor postanowił przedstawić wyniki lecznicze, dotychczas u zwierząt otrzymane pod wpływem czynników dezynfekcyjnych, w dwu chorobach zakaźnych, mianowicie: w karbunkule i w dyfteryie.

Działanie dezynfekcyjne nie zawsze można identyfikować z działaniem zabójczym dla bakteryj, dowodem tego produkty zakaźne rodzaju niepasorzytniczego, które także ulegają zniszczeniu pod wpływem środków dezynfekcyjnych. Prócz tego bywają czynniki dezynfekcyjne z działaniem czysto specyficznym, np. krew szczura immunizowanego przeciw karbunkułowi, działając przez kilka godzin na krew i kawałek tkanki rozróżnionej, wziętych ze zwierzęcia, które padło od karbunkułu, usuwa zakaźność zawartych w nich niezliczonych laseczników karbunkułowych, a próby hodowli wykazują, że drobnoustroje te zamarły. Ta sama jednak krew nie posiada tej własności względem streptokoków róży albo laseczników dyfterytu. Można wreszcie drobnoustroje chorobotwórcze pozbawić na czas długi zdolności zakaźnych, czyli osłabić je do tego stopnia, nie zabijając ich jednak, że zakażenia już pod żadnym pozorem wywołać nie będą w stanie. Działanie takie także poczytywanem być musi za dezynfekcyjne. Tak więc w żywym ustroju można dezynfekcję skutecznie w sposób czworaki:

- 1) Przez zabicie żywych bodźców chorobotwórczych [drobnoustrojów].
- 2) Przez stawianie przeszkód ich rozwojowi.
- 3) Przez zniesienie ich własności zakażających, co według BEHRING'a w ten sposób przychodzi do skutku, że bakteryje pozbawione zostają zdolności dostarczania produktów przemiany materji chorobotwórczych.
- 4) Przez zniszczenie, ewentualnie zubożenie wytworzonych przez drobnoustroje w organizmie zakaźnym produktów chorobotwórczych.

I. Jako przykład pierwszego i drugiego sposobu dezynfekcyi żywego ustroju mogą służyć wyniki lecznicze KNORR'a i BEHRING'a, otrzymane u myszy, dotkniętych zakażeniem karbunkułowem. Jeśli rozetrzeć w 5 ctm. sześć. buljonu małeńki [jak ziarnko prosa] kawałek śledziony, wziętej z myszy, która świeżo padła od karbunkułu i z takiego buljonu 0,1 ctm. sześć. wstrzyknąć pod skórę innej myszy, to ta ostatnia padnie najpóźniej po upływie 24 godzin. Można jednak chwilę śmierci opóźnić albo zwierzę od śmierci zupełnie ocalić, skoro się mu wstrzyknie mieszaninę roztworu sublimatu i chloroboranu sodu (*natrium chloroborosum*), a mianowicie: po wstrzyknięciu 0,4 ctm. sześć. mieszaniny 1-ej części 0,04%-go roztworu sublimatu z trzema częściami 10%-go roztworu chloroboranu sodu w to samo miejsce, w które dopiero co wstrzyknięto substancję zakaźną, śmierć nastąpi dopiero po kilku dniach aż do 8-go. Często przytem występuje silny obrzęk podskórny, którego brak u myszy nieleczonych. Jeśli będziemy powtarzać te wstrzyknięcia podskórne mieszaniny leczniczej przez dni 8 z rzędu, to obrzęk powoli ustąpi i na miejscu wstrzyknięcia powstanie nekroza ograniczona, która po odpadnięciu zmartwiałego kawałka skóry powoli się zagoi gładką blizną w ciągu 20-u do 30-tu dni. W pojedynczych przypadkach zdarzyć się może, że jeszcze i po 15-u lub 20-tu dniach śmierć nastąpi w skutek karbunku-

łu; 55% myszy, leczonych w ten sposób, pozostaje jednak na czas długi przy życiu. Jeśli między chwilą zakażenia a początkiem leczenia upłynęło więcej niż 2 godziny, to myszy uratować niepodobna.

W jaki sposób przy tem leczeniu miejscowem wyleczenie przychodzi do skutku? Napewno w miejscu wstrzyknięć następuje powstrzymanie rozwoju, a być może po części i śmierć laseczników; prócz tego jednak przyjąć należy, że ma tu także miejsce i działanie ogólne, powstrzymujące rozwój laseczników we krwi i w narządach, a to na tej zasadzie, że dla laseczników, znacznie osłabionych w miejscu zakażenia przez działanie tej mieszaniny, wystarcza już nawet bardzo mała ilość tego środka, do krwi przyjęta i w niej krążąca, aby nastąpiło powstrzymanie dalszego ich rozwoju we krwi i w narządach ustroju. U większych zwierząt, np. u dużych myszy lub u królików, leczenie to udaje się jeszcze prędzej. Wstrzyknięcie mieszaniny w dali od miejsca zakażenia pozostaje bez skutku.

Ani sam sublimat, ani sam chloroboran sodu takiego działania nie ujawniają, jakkolwiek ostatni ten preparat przy długo trwającym stosowaniu daje jednak nieznaczny procent wyleczenia ostatecznego. Tak więc w mieszaninie świeżo przygotowanej, działanie przeciwpasorzytnicze obu tych preparatów zostaje znacznie spotęgowanem, przyczem jednak jadowitość głównej części składowej, mianowicie chloroboranu sodu wcale się przez dodanie sublimatu nie powiększa. BEHRING sądzi, że przez mieszanie z sobą (*Composition*) rozmaitych ciał, czynnych pod względem leczniczym, można będzie w przyszłości dojść do niejednego nowego i ważnego pod względem praktycznym rezultatu. Już LISTER przecież zalecał przy leczeniu ran mieszaninę sublimatu z cynkiem, jako nader skuteczną.

II. Wyniki lecznicze, otrzymane u zwierząt dotkniętych tężcem i dyfterytem, stanowią przykład trzeciego i czwartego sposobu dezynfekcyi żywego ustroju. Badania nad leczeniem dyfterytu i tężca pozwoliły BEHRING'owi zwrócić uwagę na dwa fakty następujące: 1) zwierzęta wyleczone z dyfterytu i tężca pozyskują więcej lub mniej wyraźny stopień zabezpieczenia (*immunitas*) przeciw temu samemu zakażeniu i 2) z krwią zwierząt wyleczonych można otrzymać wyniki lecznicze takie, jakich dotychczas nie otrzymywano przy chorobach, bardzo prędko śmiercią się kończących. Między znanymi środkami dezynfekcyjnymi a krwią zwierząt immunizowanych istnieje pod względem zdolności leczniczej wyraźna różnica. Pierwsze pozwalają oczekiwać skutku mniej lub więcej pewnego tylko w razie bezpośredniego podziałania na miejscu zakażenia, krew zaś zwierząt immunizowanych zdolna jest podzielać również i na takie części ciała, dotknięte zakażeniem, które leżą daleko od miejsca jej zaaplikowania i prócz tego w czasie, w którym zakażenie już zdążyło się uogólnić.

Wyniki lecznicze, jakie otrzymano u zwierząt dotkniętych tężcem, podał już poprzednio Dr. KITASATO. Te więc BEHRING w odczycie swym pomija. Natomiast, zajmuje się bliżej badaniami, które wspólnie z WERNICKE'm przeprowadził nad leczeniem dyfterytu u zwierząt. Udało im się mianowicie z całą pewnością wykazać, że nie tylko wraz z odpornością świnek morskich, immunizowanych przeciw żywym lasecznikom dyfterytycznym, wzrasta również ich odporność przeciw specyficznemu jadowi dyfterytycznemu, lecz że także krew, utoczona z naczyń świnek morskich, wysoko immunizowanych, posiada zdolność niszczenia jadu dyfterytycznego; przez wstrzyknięcie zaś do jamy brzusznej krwi zwierząt immunizowanych innym świnkom morskim, można je uczynić odpornymi, a w razie jeśli są już dotknięte dyfterytem — również i wyleczyć. To samo zupełnie tyczy się i królików. BEHRING'owi i WERNICKE'mu udało się uczynić króliki odpornymi (*immun*) przeciw dyfterytowi, krwi zaś tak zabezpieczonych królików użyli ze skutkiem do immunizowania i wyleczenia świnek morskich.

Dalsze doświadczenia wykazały dowodnie, że własności immunizowania i leczenia posiada nie tylko krew lecz i sama jej surowica, czyli że własności te nie są związane z ciałkami krwi, a przynajmniej, że się nie na nich jedynie ograniczają. Zarówno krew wynaczyniona, jak i surowica krwi zwierząt immunizowanych, posiadają zdolność niszczenia jadu dyfterytycznego, nie posiadają zaś własności zabijania laseczników dyfterytycznych. Jest to działanie dezynfekcyjne krwi i surowicy. Tak więc za pomocą surowicy krwi zwierząt immunizowanych możemy w żywym ustroju uczynić nieszkodliwymi produkty specyficzne przemiany materii, będące wytworem działalności życiowej drobnoustrojów chorobotwórczych. Środek ten, dostawszy się do krwi, leczy i takie ogniska dyfterytyczne, które leżą daleko po za miejscem jego wstrzyknięcia.

Pozostaje już teraz tylko starać się o otrzymanie tego środka antidyfterytycznego w ilości dostatecznej i z własnościami wysoce skutecznymi, aby go mógł z powodzeniem stosować i u większych, niż morskie świnki, zwierząt, dotkniętych zakażeniem dyfterytycznym, wreszcie o uczynienie go zdalniejszym do przechowania, a więc o nadanie czynnym jego częściom składowym formy bardziej skoncentrowanej. BEHRING obiecuje sobie w przyszłości cele te osiągnąć.

(*Deutsch. med. Wochsft.* 1891. Nr. 52).

M. Zweigbaum.

8. E. Wertheim [Praga]. O czystej hodowli gonokoka Neisser'a na płytkach.

Autorowi udało się otrzymać czyste hodowle mikrokoka rzeżączkowego na płytkach i metodę swoją opisuje w ten sposób:

Ropę tryprową, zebraną za pomocą pętlicy platynowej z cewki, dotkniętej świeżym tryprem lub z jajowodu, zajętego zapaleniem tryprowym, rozprowadzał autor w próbówce, zawierającej płynną surowicę krwi ludzkiej [otrzymaną według przepisu BUMM'a] i z tego przygotowywał dwa rozcieńczenia, poczem próbówki umieszczał natychmiast w kąpeli wodnej o 40° C. Następnie do zawartości probówek dodawał w równej prawie części płynnego agaru [nastoju mięsnego z 2% agaru, 1% peptonu i 0,5% soli], ochłodzonego w tej samej kąpeli wodnej do 40° C., i mieszanie w ten sposób otrzymaną rozlewiał z probówek na płytki. Płytki wstawiał potem do wilgotnej kamery, którą umieszczał w termostacie przy stałej ciepłocie 36—37° C.

Już po 24-ech godzinach płytka 0 przedstawiała rozlane z mętnienie, a na płytkach I i II pojawiły się wyraźne kolonie, gołym okiem dostrzegalne, które dni następnych jeszcze się znacznie powiększyły. Pod drobnowidzem przy silnem powiększeniu wyróżnić można było dokładnie oddzielne twory, przedstawiające pod względem kształtu, ułożenia i barwienia wszystkie cechy gonokoków. Dla kontroli przeszczerpił autor czyste hodowle z płytek na zdrową męzką cewkę moczową pięciu paralitykom i za każdym razem otrzymał wynik dodatni.

Wiadomo, że BUMM, chcąc otrzymać czystą hodowlę gonokoków, pierwszy w tym celu zastosował surowicę krwi ludzkiej jako grunt odżywczy i szczepił bezpośrednio ropę tryprową na skrzeplę surowicy krwi ludzkiej. Wyniki miał dodatnie.

Autor postanowił się przekonać, czy kolonie, otrzymane na płytkach, dadzą się także przeszczerpić na skrzeplę surowicy krwi ludzkiej. Próby go nie zawiodły; już bowiem po 48-iu godzinach otrzymał czystą hodowlę zupełnie identyczną we wszystkich swych cechach, zarówno makroskopowych jak i mikroskopowych, z czystymi hodowlami, otrzymanymi przez BUMM'a. Rozwój jednak hodowli na skrzeplę surowicy krwi ludzkiej, w porównaniu z rozwojem ich na płytkach, był zwy-

kle bardzo skąpy i często się też zdarzało, że w probówkach ze skrzepłą surowicą po przeszczepieniu nie się zupełnie nie rozwinęło.

Aby temu zaradzić, spróbował autor i tutaj dodać do surowicy płynnego agaru i wnet otrzymał bardzo bujny rozwój hodowli, tak zupełnie jak na płytkach. Jako najwłaściwszy stosunek uważa autor mieszaninę 1-ej części płynnej surowicy krwi z 2-ma lub 3-ma częściami nastoju mięsnego z agarem i peptonem; w tym stosunku bowiem mieszanina ta nadzwyczaj łatwo tężeje. Pepton przyczynia się tu głównie do poprawy własności gruntu odżywczego.

Mieszanina surowicy z agarem, stanowiąca wyborny grunt odżywczy dla gonokoków NEISSER'a, przedstawia tę ważną korzyść, że pozwala otrzymywać prędko i na pewno czystą hodowlę gonokoka nawet i w dużych ilościach. Cała bowiem procedura wyhodowania trwa zaledwie 36 godzin: po 24-o godzinnym rozwoju na płycie, można już kolonije przeszczepić na mieszaninę surowicy z agarem, a po następnych 12-tu godzinach otrzymano na niej pięknie i obficie rozwinięte czyste hodowle gonokoka.

(*Deutsch. med. Wochschrift*, 1891. N. 50).

M. Zweigbaum.

9. Hirschfeld. Nowa kliniczna forma moczówki cukrowej.

Na zasadzie 7-miu opisanych przypadków moczówki [2 własnych, 4 FRIEDRICH'S'a i 1 KUELZ'a] wyodrębnia autor nową postać moczówki. Najważniejszym objawem jest: upośledzenie chłonięcia białka i tłuszczu, pomimo dostatecznej ilości soków trawiennych, pomimo braku rozwolnienia i tym podobnych warunków, zmniejszających zdolność ustroju do zużytkowania pokarmów. W żadnej innej postaci chorobowej nie zauważono podobnego zaburzenia w chłonięciu białka i tłuszczu jednocześnie. Jedynie wessanie tłuszczu przy cierpieniu kiszek, szczególnie przy żółtaczce bywa zmniejszone. Czy cukrzycowe zaburzenia w chłonięciu zawsze obu składników pokarmowych, t. j. białka i tłuszczu, tycza, nie jest dotąd zupełnie pewnem, atoli jest prawdopodobnem. Z pewnością we wszystkich przypadkach wykazano zmniejszone użytkowanie białka. Asymilacja wodanów węgla była w tych wszystkich przypadkach dobrą.

Dzięki badaniom MERING'a i MINKOWSKIEGO znamy fakt, że po wycięciu trzustki u psów występuje cukromocz i upośledzone chłonięcie pożywienia; powyższe 7 przypadków, o ile dały możność sekcji [4], wykazały pewien zanik trzustki. Tym sposobem fakt wykryły u psów, zależności cukromoczu od trzustki, znajduje pewną analogiję w chorobie ludzi. Zagadkowym jest, dlaczego w większości przypadków cukromoczu chłonięcie nie jest upośledzone. Co się tyczy przebiegu klinicznego tej grupy cukromoczu, to godne są uwagi punkty następujące:

Anamnestycznie podawane bywają napady kolki, z okresu przed lub samego początku choroby, napady, które się nie powtarzają.

Przebieg choroby nie cechuje wcale poliuryja, lub nieznaczny tylko jej stopień. Dla tego też mocz zdaje się być stosunkowo mocno zabarwionym i daje osad. Kał bywa czasem biało zabarwiony, jednak makroskopijnie mas tłuszczu wykryć nie można.

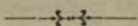
Przebiegu tej formy w większości przypadków bywa bardzo niepomysłny. Przyczyną tego być musi upadek sił wobec niemożności odżywiania ustroju.

Przy leczeniu uważać należy przedewszystkiem na obfity dowóz pokarmów, mianowicie oprócz białka trzeba przeważnie podawać tłuszcze i alkohol. Dyjeta CANTANI-NAUNYN'a, dająca przewagę białkanom, nie jest odpowiednią dla tej formy chorobowej.

[*Zeitschrift. f. klin. Med.* T. XIX. Z. 3 (str. 294—304) i 4 (str. 325—360)].

S. Sterling.

Wiadomości terapeutyczne.



10. Hertwig'a teoria działania niektórych substancyj, zwłaszcza pochodzenia bakteryjnego, np. tuberkuliny, na organizm. Jakkolwiek przesadne nadzieje terapeutyczne, pokładane w tuberkulinie Kocu'owskiej, mocno, jak dotąd, zawiodły, jednakże zaprzeczyc'niepodobna, że to odkrycie samo przez się stanowi wielką w nauce doniosłość. Pominąwszy zresztą już tę okoliczność, że odkrycie to pobudziło do całego szeregu bardzo ważnych poszukiwań i wyników, przypomnijmy sobie choćby owo wrażenie, jakie na wszystkich lekarzy wywarło to ciekawe zjawisko, że: drobna ilość wstrzykniętej tuberkuliny ¹⁾ może wywołać w stroju, obok odczynu ogólnego, zapalenie w pewnych tylko swoistych tkankach — zapalenie ze wszystkimi jego objawami klasycznymi.

Naturalnem następstwem tej doniosłej obserwacji było pytanie: dla czego owe substancyje w ten sposób działają, na jakiej to drodze się odbywa? Nie mam bynajmniej zamiaru przedstawienia w tem miejscu wszystkich głoszonych dotąd sposobów zapatrywania się na tę kwestyję. Chciałbym tylko zwrócić uwagę na teorię HERTWIG'a. Może owa teoria grzeszyć zbytnią jednostronnością; może nie przechodzić nawet poza ramy hipotezy: w każdym razie jest ona wytworem bystrego umysłu, jest wielce ciekawą i dla tego na zaznaczenie zasługuje.

Za punkt wyjścia, za podstawę do swej teorii wziął HERTWIG tak zwaną chemotaksę, czyli chemotropizm. Zanim zatem przedstawię samą teorię HERTWIG'a, zapoznać tu muszę w ogólnym zarysie ze zjawiskiem — *chemotaxis, s. chemotropismus* — zaobserwowanem przez STAHL'a i PFEFFER'a.

Pewne substancyje chemiczne, łatwo w wodzie rozpuszczalne, wywierają wpływ albo przyciągający, albo odpychający na swobodne, jednokomórkowe organizmy zwierzęce, lub roślinne, np. na myksomycety, wymoczki, bakteryje, ciała nasienne i t. d.. Owa to wrażliwość komórek na niektóre ciała chemiczne nazywa się ogólnie chemotaksą, czyli chemotropizmem. W jednych razach komórki [np. bakteryje] wprost dopływają do miejsca, gdzie znajduje się pewna substancycja chemiczna rozpuszczona w wodzie, tak, że w ten sposób można swobodnie poruszające się komórki zebrać do rurek włosowatych, napełnionych odpowiednim roztworem danej substancyi chemicznej. To zjawisko przyciągania nazywa się chemotaksą dodatnią, albo chemotropizmem dodatnim. Gdy zaś przeciwnie komórki swobodnie krążące zostają odpychane od rurki włosowatej, napełnionej jakimś roztworem chemicznym, wówczas zjawisko nosi nazwę chemotaksy ujemnej, albo chemotropizmu ujemnego. Same zaś komórki w ten sposób przyciągane lub odpychane określa się mianem: chemotaktycznie dodatnie, albo chemotaktycznie ujemne.

Doświadczalnie zjawisko chemotropizmu przedstawia się w sposób nader prosty. Rurki włoskowate, mające 70 μ szerokości, a około 2 centymetrów długości, są z jednej strony zamknięte. Każda rurka napełniona jest odpowiednim roztworem [np. roztwór asparaginy, kwasu jabłkowego, tuberkuliny i t. d.], ale tak, aby na dnie rurki pozostała bulka powietrza. Rurkę napełnioną pomieszcza się na szkiełku obiektywnem. Na około tej rurki na małej przestrzeni nakładę się warstewkę parafiny w ten sposób, by się utworzyło korytko 2 ctm. długości i 5 milim. szerokości. Koniec otwarty rurki włoskowatej leży swobodnie w owem korytku. Korytko napełnia się płynem, zawierającym np. bakteryje, które się ma badać. Następnie wszystko to przykrywa się szkiełkiem pokrywkowym i bada pod drobnowidzem. Otóż, jeżeli np. płyn w korytku zawiera albo laseczniki tyfusowe, albo spirylle cholery, to po kilku chwilach można zauważyć wnikanie owych bakteryj do rurki włoskowatej. Koniecznym warunkiem jest, aby bakteryje były ruchome; jeśli zaś za pomocą ogrzewania pozabawimy ich ruchliwości, to wnikać do rurki nie będą. Jeśli zmieszamy bakteryje ruchliwe z nieruchliwymi, to do rurki wnikną tylko ruchliwe. Oprócz tego w ten sposób można nawet do pewnego

¹⁾ Nawiasowo napomknąć mi tu wypada, że ostatnie badania [RÖMER'a] przekonały, iż nie tylko tuberkulina tą własnością się odznacza, ale że podobne zjawisko dają produkty niektórych innych mikroorganizmów, jak np.: *bacillus pyocyaneus, pneumobacillus Friedlaenderi*. (Wiener. klin. Wochenschrift. 1891. 45).

stopnia izolować jedne bakteryje od innych: jedne, jako chemotaktycznie dodatnie, zbiorą się w rurce, inne zaś, jako chemotaktycznie ujemne, pozostaną na zewnątrz

Przy dalszem badaniu przekonano się następnie, że chemotaksą rządzą pewne prawa. Otóż, te właśnie prawa, według których odbywa się już to chemotaksa dodatnia, już też ujemna, posłużyły HERTWIG'owi do zbudowania swej teoryi.

Zauważono przedewszystkiem, że substancyje chemiczne działają na komórki niezawsze jednakowo, ale rozmaicie, stosownie do stopnia koncentracji roztworu danej substancyi chemicznej. I tak: działanie przyciągające zaczyna się od pewnego minimalnego rozcieńczenia danej substancyi chemicznej; odtąd w miarę wzrastania koncentracji roztworu rośnie chemotaksa dodatnia; ale rośnie ona tylko do pewnej granicy (*punctum maximum, optimum*). Przy dalszem wzrastaniu koncentracji wielkość przyciągania zaczyna się zmniejszać, a w końcu następuje chwila, w której pojawia się już działanie odpychające: chemotaksa dodatnia staje się ujemną.

Zauważono dalej, że, jeżeli komórki swobodne [ciałka białe], na których badamy zjawisko chemotropizmu, znajdują się w płynie zawierającym tę samą substancyje chemiczną, co rurka włosowata, to zwiększając do pewnej granicy koncentrację np. tego roztworu, w którym pływają komórki swobodne, wywołamy chemotaksę dodatnią, po pewnej zaś granicy dodatnia przechodzi w ujemną.

Dość tu wreszcie potrzeba, że poszukiwania wielu badaczy przekonały, iż białe ciała krwi i ciała limfoidalne posiadają w wysokim stopniu własności chemotaktyczne i że produkty przemiany materji drobnoustrojów, tak chorobotwórczych jak i niechorobotwórczych, wywierają bardzo silne działanie chemotaktyczne na owe elementy.

Po tem, co tu wypowiedziano, już bardzo łatwo zrozumiemy, w jaki sposób HERTWIG objaśnia działanie niektórych substancyj na organizm. (*Ueber die physiologische Grundlage der Tuberkulinwirkung. Eine Theorie der Wirkungsweise bacillärer Stoffwechselproducte*. 1891).

Zatrzymajmy się najprzód na chwilę nad sprawą ropienia. Z jednej strony wiadomo, że ropienie zależnem jest od pewnych swoistych drobnoustrojów; z drugiej wszakże strony doświadczenia przekonały [GRAWITZ], że i niektóre substancyje chemiczne mogą wywołać ropienie. Jak to sobie wytłómaczyć? HERTWIG objaśnia, że oba sposoby powstawania ropienia zależą poprostu od chemotaksy. Produkty przemiany materji stafylokokka (*staphylococcus pyogenes aureus*) działają na białe ciała krwi silnie chemotaktycznie dodatnio. Jeżeli stafylokokki znajdują się w pewnej ograniczonej części ustroju, to przedewszystkiem produkty przemiany owych mikrobów rozszerzają się w sąsiedztwie. Te to właśnie produkty przemiany materji stają się bodźcem drażniącym dla leukocytów, krążących w naczyniach, dla komórek swobodnych; następuje tedy chemotaksa dodatnia: leukocyty wywędrowują z owych naczyń i gromadzą się w pewnych ogniskach, powstaje tedy szereg objawów odczynu zapalnego i ropienie. Łatwo teraz zrozumieć, że pewne inne substancyje chemiczne, odznaczające się podobnem działaniem chemotaktycznem, mogą również wywołać objawy odczynu zapalnego i ropienie zupełnie bez udziału swoistych mikrobów. W każdym razie konieczne przytem są pewne warunki. Substancyje zdolne do wywołania ropienia muszą się znajdować w ograniczonym miejscu organizmu zwierzęcego w pewnym stężeniu i ztąd stopniowo dyfundować do okolic sąsiednich. Jeżeli zaś owe substancyje z samego ogniska niezmiernie szybko przejdą do ogólnego strumienia soków i jednakowo rozdziela się na bardzo dużą przestrzeń, to dla powodów łatwo z powyższego zrozumiałych, ropienia nie będzie.

Przejdźmy teraz do teoryi działania tuberkuliny. Z góry tu już zaznaczyć mi wypada, że do wytłómaczenia działania tuberkuliny HERTWIG posilkuje się nie tylko samym chemotropizmem, ale i fagocytozą; na podstawie obu zjawisk razem wziętych tłumaczy on nam niektóre objawy, spostrzegane przy stosowaniu wstrzykiwań podskórnych tuberkuliny. Laseczniki gruźlicze w początkach choroby wywołują w miejscach, w których się zaczynają rozwijać, względnie nieznaczne objawy; nie wywierają bowiem działania na białe ciała krwi, krążące w naczyniach. Okoliczność ta zależy może: albo od tego, że jad gruźliczy w początku gromadzi się tylko w najbliższem otoczeniu laseczników i z tego powodu działa tylko na komórki tkankowe, ale nie działa na białe ciała, we krwi krążące; albo też, co HERTWIG za prawdopodobniejsze uważa, od tego, że jad gruźliczy w pewnej koncentracji, zamiast przyciągać elementy komórkowe swobodne, odpycha je, a dopiero w następstwie, wskutek dostania się odpowiedniej ilości tuberkuliny do soków organizmu, chemotropizm negatywny zamienia się na pozytywny.

Przy podskórnem wstrzyknięciu tuberkuliny w znacznem rozcieńczeniu, ta szybko przechodzi do strumienia krwi. Wówczas, podobnie jak przy doświadczeniu nad chemotaksą pod mikroskopem, o czem wyżej była mowa, leukocyty stają się bardziej wrażliwymi [chemotaktycznie dodatnimi] na tę tuberkulinę, która znajduje się w tkankach gruźliczych, a wskutek tego pobudzone zostają do wywędrowania z naczyń w miejscach gruźlicą dotkniętych; dlatego też w owych miejscach powstają znane objawy odczynu zapalnego, który ze swej strony może stać się czynnikiem leczniczym. Że tuberkulina w miejscu wstrzyknięcia, pod skórą, nie wywołuje zapalenia i ropienia, tłumaczy się tem, iż substancja ta po wprowadzeniu pod skórę szybko wsysa się do krwi i rozdziela na bardzo znaczną przestrzeń. Przez zbyt duże dawki, lub wskutek zbyt częstych wstrzykiwań tuberkuliny zawartość tuberkuliny we krwi może przemijająco stać się większą od zawartości tuberkuliny w oddzielnych ogniskach chorobowych, a zwłaszcza w ogniskach świeżo chorobą dotkniętych. Wówczas chemotropizm dodatni, według prawa wyżej wspomnianego, może przejść w ujemny, a więc leukocyty, nagromadzone około ogniska chorobowego, zaczną odbywać odwrotną wędrowkę: z ogniska chorobowego do naczyń, a ztąd do różnych narządów i tkanek. Jeżeli teraz uprzytomnimy sobie, że wiele z owych leukocytów, przed tą odwrotną wędrowką, mogło już pochłonąć [fagocytoza] pewną ilość laseczników gruźliczych, dostateczną do zakażenia, to łatwo zrozumiemy, że na tej drodze powstać może zakażenie ogólne i świeża gruźlica w rozmaitych narządach i tkankach: fakt zaobserwowany w wielu przypadkach, leczonych podskórnemi wstrzykiwaniami tuberkuliny Koch'owskiej.

Zresztą w każdym razie jedynie chemotropizmem, jak HERTWIG utrzymuje, można objaśnić sobie, w jaki sposób tak drobna ilość pewnej substancji w stanie jest wywołać tak wielkie zmiany w ustroju.

I samowyleczalność z chorób zakaźnych można, według HERTWIG'a, wytłumaczyć sobie na mocy współdziałania chemotropizmu i fagocytozy: pewne produkty przemiany materji, które z początku działają chemotaktycznie ujemnie, gromadzą się we krwi i stopniowo w miejscu swego postawienia stają się chemotaktycznie dodatnimi, a przez to prowadzą do wyleczenia.

W końcu nadmienić mi tu wypada, że i zjawisko odporności (*immunitas*) HERTWIG objaśnia chemotropizmem w sposób następujący. Produkty przemiany materji drobnoustrojów, przebywając krócej lub dłużej w zetknięciu z leukocytami w sokach organizmu, odpowiednio zmieniają chemotropijne własności owych leukocytów. Leukocyty zatrzymują przez czas dłuższy lub krótszy ową nowonadaną sobie własność chemotaktyczną, a od tego zależy czas trwania odporności organizmu względem pewnej choroby.

Teorię HERTWIG'a starałem się przedstawić zupełnie obiektywnie, nie wdając się zupełnie w zarzuty, jakie ją od kilku badaczy spotkało. W każdym razie to przyznać należy, że i najnowsze badania na tem polu zjawisko chemotropizmu wiele uwzględniają. Niepodobna mi jednak pominąć milczeniem, że badania ostatnich czasów, szczególnie w sprawie odporności (*immunitas*) naturalnej i sztucznej, oraz sztucznej i naturalnego wyleczenia z niektórych chorób zakaźnych, zwróciły szczególną uwagę na tak zwane proteidy ochronne [aleksyny, soziny, fyloksyny i t. d.]. O kwestyi tej, tak ważnej w dziedzinie chorób zakaźnych, wkrótce pomówimy. *Wiktor Grostern.*

11. Bouchard'a teoria działania niektórych substancji, a zwłaszcza produktów bakteryjnych, na organizm. [Wykład w Akademii Nauk w Paryżu 1891].

Według COHNHEIM'a, jak wiadomo, główne zjawisko przy zapaleniu stanowi przenikanie ciałek bezbarwnych krwi. Ma ono być następstwem zmian w naczyniach, powstałych pod wpływem bodźca zapalnego. Fizjologowie dawniej już przed COHNHEIM'em przypuszczali, że obwodowe końce układu nerwowego ulegają wpływowi szkodliwości, a mianowicie zostają porażone ośrodki zwięzające naczynia, lub też pobudzone zostają ośrodki rozszerzające naczynia, zaś powstające w ten lub ów sposób na drodze odruchowej rozszerzenie naczyń sprzyja przenikaniu ciałek bezbarwnych krwi. Gdy przed 1½ rokiem MASSART i BORDET znaleźli, że leukocyty posiadają pobudliwość hemotaksyczną, wykazaną dla pewnych komórek roślinnych przez PFEFFER'a, sądzono, że ważne to odkrycie pozwoli postawić nową teorię przenikania (*diapedesis*). Autorowie ci przypuszczali, że leukocyty, w naczyniach się znajdujące, zostają podrażnione przez produkty bakteryj, nagromadzone w otaczających tkankach, że wskutek tego przenikają przez ściany naczyń i wędrują ku temu miejscu, w którym wytworzy bakteryjne są zebrane w większej ilości.

Mamy więc obecnie trzy teorie dla objaśnienia sprawy dyjapedezy. We wszystkich trzech przypuszcza się miejscowe zarażenie jako przyczynę zapalenia. Stosownie do zapatrywań, produkty bakteryjne zmieniają naczynia w miejscu chorem, albo pobudzają w tem miejscu zakończenia dośrodkowych nerwów, albo przyciągają przez ścianę naczyń leukocyty we krwi krążące. Przy każdym zapaleniu należy odróżnić trzy po sobie następujące akty: diapedezę, wyszukiwanie bakterij przez leukocyty i wreszcie fagocytozę. Według MASSART'a i BORDET'a, dwie pierwsze fazy stanowią jedną właściwie, gdyż przyciąganie, jakie wywierają produkty bakteryjne na leukocyty, ma wystarczać do przeprowadzenia ich przez ścianę naczyń.

Wobec tych przypuszczeń BOUCHARD zaznacza, że przy zapaleniu nie tylko same leukocyty przenikają z naczyń, lecz zarazem i osocze krwi, stanowiąc ciecz obrzękową zapalną, a które może wydostawać się z naczyń przed leukocytami lub nawet bez tych ostatnich. Że jednak trudno przyjąć pobudliwość osocza krwi, przeto można wątpić w to, czy przenikanie ciałek bezbarwnych krwi i osocza z naczyń jest tylko następstwem przyciągania, wywieranego przez produkty bakteryjne.

BOUCHARD wykazał, że istnieje pewien produkt bakteryjny, który z powodu szczególnego wpływu na strój jest w stanie przeszkodzić dyjapedezie, zaś CHARRIN i GAMALEJA dowiedli, że produkt ten sprzeciwia się także wyjściu osocza i rozszerzeniu naczyń, na tej zasadzie, że substancja ta poraża ośrodki rozszerzające naczynia [CHARRIN i GLEY]. Substancję tę BOUCHARD nazywa *anektazyna*. Wskutek swego działania porażającego ośrodek rozszerzający naczynia, anektazyna sprzeciwia się napływowi zapalnemu (*congestio*), obrzękowi zapalnemu i dyjapedezie.

Natomiast HERTWIG, MASSART i BORDET przypuszczają, że ten ostatni wpływ, t. j. przyciąganie owej substancji przypada w udziale ciałkom bezbarwnym krwi. Sądzą oni, że gdy ta substancja wytworzona zostaje przez bakterje po za obrębem naczyń, wśród tkanki, leukocyty zostają przyciągane i zmuszone do emigracji; gdy natomiast ciało to wnika do naczyń, wówczas zatrzymuje tam leukocyty i sprzeciwia się ich przenikaniu na zewnątrz.

Wszelako takiemu pogładowi rzeczy spostrzeżenie BOUCHARD'a, który przekonał się, że można wstrzymać dyjapedezę nie tylko przez wprowadzenie anektazyny do naczyń, lecz także przez jej zastosowanie podskórne, zarówno w miejscu odległym od ogniska zapalnego jak i w samo to ognisko. Ponieważ w tem miejscu [w ognisku zapalnym] produkty przyciągające nagromadzone są w ilości daleko znaczniejszej aniżeli we krwi, przeto powinnyby przyjsć do dyjapedezy, a tymczasem zjawisko to nie występuje, tak samo jak po wprowadzeniu anektazyny do żył. Tym doświadczeniom zrobiono zarzut, że przeszkoda dyjapedezy leży właśnie w tem, iż za duzo znajduje się substancji przyciągającej, która, gdy jest zanadto skoncentrowaną, wywiera wpływ odpychający na leukocyty.

Tymczasem w doświadczeniach BOUCHARD'a anektazyna została wprowadzoną w takiej ilości, iż właśnie powinna była działać odpychająco, a więc powinna była zatrzymać leukocyty w naczyniach, a jednak mikrob zaszczipiony, wytwarzający produkty o sile niewątpliwie mocno przyciągającej, nie był w stanie wywołać dyjapedezy.

Anektazyna nie tylko wstrzymuje wydostawanie się osocza i ciałek bezbarwnych z naczyń, lecz także i krążków czerwonych krwi, którym nie przypisują chemotaktycznej pobudliwości. Środek ten zatem może wstrzymywać krwotoki; w istocie BOUCHARD stwierdził takie działanie u człowieka w 5 przypadkach krwioplucia i 3 przypadkach krwawienia z kiszki. Anektazyna więc działa w zapalnych sprawach jako środek wstrzymujący, należy zatem do szeregu środków anti-flogistycznych, nawet w tych chorobach, w których miejscowe zapalenie nie chroni od ogólnego zakażenia.

W przeciwieństwie z anektazyną znalazł BOUCHARD inną substancję bakteryjną [produkt], która pobudza ośrodek rozszerzający naczynia i w miejscach podrażnienia wywołuje silniejszy odruchowy napływ krwi, obfitszy wysięk surowicy i żwawszą dyjapedezę. Substancję tę BOUCHARD nazywa *ektazyna*. Znalazł on ją po raz pierwszy w Grudniu 1890 r. w *tuberkulinie* KOCH'a. Środek ten, oprócz gorączki, wywołuje, jak wiadomo, miejscowe działanie, występujące głównie w ogniskach gruźliczych. Wpływ ten dowodzi, że tuberkulina zawiera substancję, która do ogólnej masy krwi wchłonięta, wywołuje w ogniskach gruźliczych rozszerzenie naczyń, wysięk surowicy i dyjapedezę. To samo działanie występuje także, gdy cierpienie nie jest gruźliczej natury, np. w guzach trądowych lub w ogniskach zapalnych. Liczne doświadczenia BOUCHARD'a, wykonane wspólnie z GAŁĘŻOWSKIM u zdrowych królików, wykazały, że pod wpływem tuberkuliny następuje znaczne rozszerzenie naczyń *papillae nervi optici*. Działanie to, trwające kilka dni, dowodzi, że w tuberkuli-