

GAZETA LEKARSKA.

I. Z ODDZIAŁU PSYCHIATRYCZNEGO SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE.

PATOGENEZA SWOISTEGO BREDZENIA PARALITYKÓW.

Przyczynek do badań psychologiczno-doświadczalnych nad bezwładem postępującym.

Napisał

Adam Wizel,

ordynator oddziału.



Bredzenie chorych, dotkniętych bezwładem postępującym, posiada wysoce charakterystyczne cechy, odróżniające je od bredzeń, napotykanych przy innych chorobach umysłowych. Urojenia paralityka, jakiegokolwiek byłyby natury: idee wielkości, hipochondryczne, mikromaniczne, prześladowcze, — odznaczają się nadmierną przesadą, niezwykłą fantastycznością, hiperbolizmem, dochodzącym do potworności. Paralytyk, wypowiadający idee wielkości, „posiada olbrzymie siły fizyczne, może podnieść dziesięć słoni, jest najpiękniejszym z Adonisów, sypia, jak w tysiącu i jednej nocy, waży cztery centnary, przybiera co tydzień 25 funtów na wadze, ma żelazną pierś, w minutę robi tysiąc mil, może latać w powietrzu, jego uryna jest winem szampańskim, a wypróżnienia — złotem“ [KRAEPELIN] i t. p. Tę samą przesadę, ten sam hiperbolizm, widzimy w jego urojeniach mikromanicznych, hipochondrycznych i prześladowczych. Paralytyk miary w bredzeniu utrzymać nie umie i tem się między innymi różni np. od paranoika, którego bredzenie leży w granicach prawdopodobieństwa.

Zachodzi pytanie, jaki jest mechanizm psychologiczny podobnego bredzenia?

Psychiatrzy bliżej kwestyi tej nie analizują i zadowolają się jedynie ogólnem twierdzeniem, iż charakterystyczne bredzenie paralityka jest wyrazem otępienia, upadku inteligencji.

Że tak jest istotnie, że monstrialność paralytycznego bredzenia jest uwarunkowana osłabieniem inteligencji, nie ulega to najmniejszej wątpliwości. Ale odpowiedź, brzmiąca tak ogólnikowo, nie wyczerpuje zgoła kwestyi, nie jest dowiedzeniem tezy. Chcąc dowieść związku genetycznego pomiędzy urojeniami

paralytyka a jego otępieniem, należy w każdym poszczególnym przypadku zbadać z jednej strony defekty inteligencji, a z drugiej—urojenia i wykazać, jaka istnieje pomiędzy nimi zależność. Jest to oczywiście praca nader mozolna, chodzi tu bowiem o przeprowadzenie badań eksperymentalnych nad całym obszarem inteligencji paralytyka, — ale tylko tą drogą można dojść do stwierdzenia prawdy, iż źródło swoistości paralytycznego bredzenia tkwi w samych defektach inteligencji.

W pracy niniejszej zamierzam przedstawić wyniki badań doświadczalnych nad jednym z takich defektów, a mianowicie: nad upośledzeniem zmysłu czasu i przestrzeni u paralytyków, a wybrałem ten temat dlatego, iż w urojeniach paralytyka nader często uderza hiperbolizm w zakresie wyobrażeń czasowych i przestrzennych.

Paralytycy, jak wiemy, w urojeniach swych częstokroć nie rachują się wcale z kategoriami czasu i przestrzeni. Wypowiadając idee wielkości, paralytyk utrzymuje, że żyje od kilku tysięcy lat, że w minutę przejść może parę mil, że wzrostem swym sięga szczytów najwyższych gór, że buduje mosty przez oceany i t. p.

Zatrzymując się na tej dziedzinie urojeń, zadałem sobie pytanie: jak też paralytyk ocenia wogóle czas i przestrzeń, czy w zwykłej, przedmiotowej ocenie czasu i przestrzeni, t. j. w tych wypadkach, gdy nie bredzi, gdy osobowość jego nie jest zaangażowana, nie dadzą się u niego zauważyć pod tym względem mniejsze albo większe braki?

Do rozwiązania tej kwestyi użyłem kilku bardzo prostych metod, wymyślonych przeze mnie dla badań wogóle nad zmysłem czasu i przestrzeni przy rozmaitych chorobach umysłowych. Zanim wyniki tych badań nad paralytykami przedstawię, muszę naprzód czytelnika z metodami temi zaznajomić.

Co się tyczy poczucia czasu, to, badając je, postępowałem w sposób następujący:

Badanemu osobnikowi kazałem wsłuchiwać się w uderzenia puszczonego w ruch metronomu, poczem w pewnej chwili zatrzymywałem jego bieg i zapytywałem daną osobę, jak długo przypuszczalnie trwało pukanie metronomu. Używając tej metody, stosowałem następujące ostrożności. Przedewszystkiem sprawdzałem, czy badany osobnik pamięta jeszcze podział czasu na dni, godziny, minuty i sekundy. Jeżeli się okazało, że dany osobnik podziału czasu nie pamięta, doświadczenia oczywiście zupełnie na nim nie robiłem. Następnie, objaśniałem jak najdokładniej badanej osobie, na czym eksperyment polega. Dalej nakazywałem, aby przez cały czas trwania doświadczenia osoba badana usiłowała możliwie o niczem nie myśleć i by tylko wsłuchiwała się w pukanie metronomu¹⁾. Następnie zalecałem, aby badana osoba nie liczyła w myśli uderzeń

¹⁾ Cel ten, naturalnie, jest dość trudny do osiągnięcia. Przy najsilniejszym skupieniu uwagi na wrażenia słuchowe, nie jest bynajmniej wykluczony proces wyobraźniowy, tak iż w gruncie rzeczy w podobnych doświadczeniach ocena czasu polega na ocenie trwania wrażeń oraz trwania przebiegających przez umysł wyobrażeń. Z tych pierwsze, t. j. wrażenia, są stałe dobrze nam wiadome, drugie zaś są zmienne i żadnej kontroli nie podlegają. Oczywiście te

metronomu, a stosowałem tę ostrożność z tej przyczyny, iż z liczby uderzeń można poniekąd sądzić o czasie trwania eksperymentu. Dla utrudnienia aktu liczenia nastawiałem umyślnie metronom na najszybsze tempo, a mianowicie na *presto* [200 uderzeń na minutę], które zliczyć się nie daje. Po tych wszystkich objaśnieniach i przy zastosowaniu powyższych ostrożności, rozpoczynałem właściwe doświadczenie. Dodać tu jeszcze muszę, iż przez cały czas doświadczenia dbałem, aby w pracowni było cicho i aby żadne postronne wrażenia nie rozpraszały uwagi badanego osobnika.

Dla ujednostajnienia warunków doświadczenia, ułożyłem z góry schemat terminów trwania bicia metronomu. Schemat ten był następujący:

$\frac{1}{2}$ min., 2 min., 1 min., $\frac{1}{4}$ min., $1\frac{1}{2}$ min., 3 min., przyczem przy eksperymentowaniu trzymałem się zawsze porządku, podanego w schemacie.

Badając w ten sposób paralityków, otrzymałem bardzo doniosłe wyniki; zanim jednak cokolwiek o nich powiem, zatrzymam uwagę czytelnika na wynikach, otrzymanych przy podobnem postępowaniu u osobników normalnych oraz u chorych, dotkniętych otępieniem wtórnem (*dem. secundaria*) i otępieniem wczesnem (*dem. praecox*). Zestawienie tych wyników z wynikami, otrzymanymi u paralityków, tem jaskrawiej wykaże całą potęgę zakłócenia zmysłu czasu i przestrzeni u tych ostatnich.

Do doświadczeń nad osobami zdrowymi wzięłem posługaczy szpitalnych i na każdym z nich—a było ich pięciu—przerobiłem eksperyment trzykrotnie w rozmaitych odstępach czasu. Wyniki tych doświadczeń były następujące:

A. $\frac{1}{2}$ minutowe trwanie doświadczenia.

Badane osoby		I	II	III	Przeciętna
Z d r o w i	W.	$\frac{3}{4}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{7}{12}$
	L.	2	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{2}{3}$
	Sz.	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{40}{60}$	$\frac{130}{180}$
	S.	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$
	C.	$\frac{50}{60}$	$\frac{45}{60}$	$\frac{55}{60}$	$\frac{150}{180}$

Przeciętna ogólna dla pięciu osobników = 0,66.

ostatnie wklajają eksperyment i czynią go nie zupełnie ścisłym. Jeden osobnik mniej, drugi więcej oddaje się swoim wyobrażeniom w ciągu doświadczenia i stąd wypaść mogą pewne różnice w ocenie czasu (por. ZIEHEN Zasady psychologii fizyologicznej. Przekł. pol. str. 118). W każdym razie jednak sądzę, iż w doświadczeniach, w ten sposób robionych, wyobrażenia grają rolę drugorzędna, głośnie bowiem pukanie metronomu dość silnie pochłania uwagę i poniekąd utrudnia proces wyobrazeniowy. (*Przyp. aut.*).

B. 2-minutowe trwanie doświadczenia.

Badane osoby		I	II	III	Przeciętna
Z d r o w i	W.	2 ¹ / ₄	2 ¹ / ₂	2 ¹ / ₂	2 ⁹ / ₁₂
	L.	5	2	4	1 ¹ / ₃
	Sz.	3	3	2 ¹ / ₂	1 ⁷ / ₆
	S.	3	4	3	1 ⁰ / ₃
	C.	3	3 ¹ / ₂	3	1 ⁰ / ₆

Przeciętna ogólna dla pięciu osobników = 3,08.

C. 1-minutowe trwanie doświadczenia.

Badane osoby		I	II	III	Przeciętna
Z d r o w i	W.	1	1 ¹ / ₄	1	1 ³ / ₁₄
	L.	3	1	1 ¹ / ₂	1 ¹ / ₂
	Sz.	1	1 ¹ / ₂	1	5 ¹ / ₂
	S.	2	1	1	4 ¹ / ₃
	C.	1 ¹ / ₂	2 ³ / ₄	1 ³ / ₄	2

Przeciętna ogólna dla pięciu osobników = 1,41.

D. 1/4-minutowe trwanie doświadczenia.

Badane osoby		I	II	III	Przeciętna
Z d r o w i	W.	1 ¹ / ₄	1 ¹ / ₄	1 ¹ / ₄	1 ¹ / ₄
	L.	2	1 ¹ / ₂	1 ¹ / ₂	1
	Sz.	1 ¹ / ₄	1 ¹ / ₄	5 ⁰ / ₆₀	8 ⁰ / ₁₈₀
	S.	1 ¹ / ₂	1 ¹ / ₂	1 ¹ / ₂	1 ¹ / ₃
	C.	2 ² / ₆₀	2 ⁵ / ₆₀	2 ⁵ / ₆₀	1 ² / ₁₀

Przeciętna ogólna dla pięciu osobników = 0,52.

E. 1½-minutowe trwanie doświadczenia.

Badane osoby		I	II	III	Przeciętna
Z d r o w i	W.	1¾	2	1½	2 ¹ / ₁₂
	L.	5	1	3	3
	Sz.	2½	2	2	13 ¹ / ₆
	S.	2½	3	2	5 ¹ / ₂
	C.	2¼	2½	2½	29 ¹ / ₁₂

Przeciętna ogólna dla pięciu doświadczeń = 2,36.

F. 3 minutowe trwanie doświadczenia.

Badane osoby		I	II	III	Przeciętna
Z d r o w i	W.	3	3	3½	10 ¹ / ₆
	L.	6	3	5	14 ¹ / ₃
	Sz.	4	4	4	4
	S.	6½	4	2	25 ¹ / ₆
	C.	4½	5½	3¼	21 ¹ / ₆

Przeciętna ogólna dla pięciu osobników = 4,1.

Z doświadczeń powyższych widzimy, iż człowiek normalny w ocenie czasu zazwyczaj się myli, omyłki jego wszakże wahają się w granicach nieznacznych. Przepiętna dla ¼-minutowego trwania—0,52, dla ½ min.—0,66, dla 1 min.—1,41, dla 1½ min.—2,36, dla 2 min.—3,08, dla 3 min.—4,1. [D. n.].

II. Z PRACOWNI HYGIENICZNEJ DRA SZYMONA DZIERZGOWSKIEGO W INSTYTUCIE MEDYCYNY
DOŚWIADCZALNEJ W PETERSBURGU.

O ZJAWISKACH AGLUTYNACYI We krwi człowieka i zwierząt w stanie fizyologicznym.

Napisał

Feliks Majewski,

asystent nadetatowy przy klinice chirurgicznej prof. KADERA w Krakowie.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 36].

Następnie chciałem przekonać się, o ile surowica krwi różnych zwierząt posiada substancje bakterjobójcze lub przynajmniej upośledzające rozwój drobnoustrojów, oraz poznać, w jaki sposób zachowuje się siła tych substancji w zależności od warunków doświadczenia.

Ponieważ używana powszechnie metoda płytkowa [przeniesienie na płytkę drobnoustrojów, uległych wpływowi surowicy i liczenie kolonii], jak to okaże się niżej, nie daje pewnych wyników, do doświadczeń użyłem innego sposobu, który można byłoby nazwać metodą mętów. Skłoniła mnie ku temu następująca okoliczność. Otrzymawszy w nierozcieńczonej surowicy konia, krowy i kozy po zakażeniu lasecznikiem okrężnicy w próbówce płyn zupełnie przezroczysty i na dnie jej osad drobnoustrojów, chciałem się przekonać, czy drobnoustroje te są zdolne do dalszego rozwoju, czy też tę zdolność utraciły: w tym celu przenieśliem hodowlę na powierzchnię agaru ściętego.

Wszystkie hodowle po 24-ch godz. dobrze się rozwinęły lecz gdy z surowicy ludzkiej i psiej, które *bact. coli* słabo aglutynują, otrzymałem typową hodowlę agarową, to z surowicy konia, krowy i kozy, które posiadają silną własność aglutynacyjną względem tego pasożyta, zamiast charakterystycznej wstęgi wyrosły na agarze krótkie sznurki paciorków. Oczywiście w tym przypadku drobnoustroje, które poprzednio uległy aglutynacji, przy prowadzeniu „kresy” po powierzchni agaru schodziły z pętli kłaczkami, t. j. w tej postaci, w jakiej poprzednio znajdowały się na dnie próbowek. Każdy taki kłaczek dał jedną tylko kolonię, która na powierzchni agarowej przedstawiała się w postaci wyżej opisanego paciorka. Sądzę, że gdybym użył sposobu płytkowego z liczeniem kolonii, otrzymałbym niezawodnie wybitnie różniec, nie dlatego jednak, ażeby która z surowic zabójczo działała na drobnoustroje, ale dlatego, że przeszczenie odbywałoby się nie oddzielnymi osobnikami, lecz całymi ich skupieniami. Z badań tego rodzaju można byłoby wyprowadzić mylny wniosek o sile bakterjobójczej badanych surowic.

Postępowanie, którego trzymałem się w dalszym ciągu mojej pracy, było następujące:

Do szeregu próbek wlewałem po 1 ctm. sz. surowicy nierozcieńczonej lub rozcieńczonej w sposób poniżej podany, zaś do próbek kontrolujących po 1 $\frac{1}{2}$ ctm. sz. płynów, użytych do rozcieńczenia badanych surowic. Do wszystkich próbek przeszczepiałem taką ilość prątków okrężnicy lub gronkowca złościgo [1—2 uszek platynowych z hodowli agarowej], aby po zamieszaniu otrzymać zmętnienie możliwie jednakowe. Następnie hodowle umieszczałem w termostacie na całą dobę i poddawałem je badaniu po 5-iu i 24-ch godzinach.

O ile hodowla okazała się przezroczystą, umieszczałem ją w termostacie i przeglądałem codziennie aż do chwili wystąpienia śladów zmętnienia. Hodowle przezroczyste po 3-ch tygodniach z pod dalszej obserwacji usuwałem.

Prób kontrolujących dla każdej surowicy było cztery: dwie zawierały po 1 ctm. sz. bulionu dwie inne taką samą ilość 0,75%-ego roztworu soli kuchennej. Jedną hodowlę bulionową i taką hodowlę na roztworze soli kuchennej umieszczałem przy niskiej ciepłocie w ciemnym pokoju, ażeby utrzymać w nich męt możliwie zbliżony do pierwotnego i mieć przez to sprawdzian zwiększania się lub zmniejszania mętów w surowicach badanych. Dwie inne hodowle tegoż samego pasożyta [bulionowa i w roztworze soli kuchennej] pozostawały w jednakowych warunkach z surowicami [t. j. w termostacie przy 37,5° C.].

Ponieważ do doświadczeń używałem surowic nieogrzewanych i ogrzewanych przez 30 minut przy 60° i rozcieńczałem je bulionem lub roztworem soli kuchennej w stosunku jednakowym dwukrotnie, dziesięcio- i dwudziestokrotnie, miałem więc hodowle *bact. coli* lub *staphylococcus aureus* w surowicy 100%, 50%, 10%, 5%-ej, a mianowicie:

- 1) 100%, 50%, 10% i 5% hodowle surowicy nieogrzanej rozcieńczonej bulionem;
- 2) 100%, 50%, 10% i 5% hodowle surowicy ogrzanej rozcieńczonej bulionem;
- 3) 100%, 50%, 10% i 5% hodowle surowicy nieogrzanej, rozcieńczonej roztworem 0,75%-ym NaCl;
- 4) 100%, 50%, 10% i 5% hodowle surowicy ogrzanej rozcieńczonej 0,75% NaCl;
- 5) Po jednej hodowli kontrolującej w bulionie i w 0,75% NaCl rozwijającej przy ciepłocie 37,5;
- 6) Również po jednej hodowli kontrolującej w bulionie i w 0,75% NaCl, pozostawionej w chłodnym miejscu [5—7°].

Sądziłem, że tego rodzaju doświadczenia dadzą mi możność rozstrzygnąć kwestye następujące:

- 1) czy wogóle istnieją w surowicach krwi ludzkiej i zwierzęcej substancje, wstrzymujące rozwój *bact. coli* i *staphylococcus pyog. aureus*;
- 2) jaki wpływ na nie wywiera ogrzewanie do 60° przez 30 m.;
- 3) jakie znaczenie posiada czas pozostawiania drobnoustrojów w zetknięciu z surowicą krwi;

4) jaka zależność istniała w moich doświadczeniach między rozwojem drobnoustrojów a płynami, użytymi do rozcieńczania surowicy.

Nie będę przytaczał tu wszystkich protokółów doświadczeń. Aby nie powiększać rozmiarów pracy, pozwolę sobie umieścić jako przykład 4 tablice, przedstawiające zachowanie się surowicy krwi końskiej w stosunku do rozwoju *bact. coli* i *staphylococcus pyogenes aureus*.

Tabl. 1. Rozwój hodowli *bact. coli* i *staphyl. pyog. aureus* w surowicy.

Badanie po 24-ch godz. surowic nieogrzanych		<i>Bacterium coli</i>		<i>Staphyl. aureus</i>	
% surowicy	Płyn użyty do rozcieńczenia	Hodowla w surowicy nieogrzałej	Hodowla bulionowa pozostawiona przy niższej ciepłocie dla kontroli	Hodowla w surowicy nieogrzałej pozostawiona przy 37°	Hodowla bulionowa pozostawiona przy niższej ciepłocie dla kontroli
100%	—	przez.	m.	przez.	m.
50%	bulion	m <	"	przez.	"
	NaCl	przez.	"	"	"
10%	bulion	m <	"	m <	"
	NaCl	przez.	"	przez.	"
5%	bulion	m >*	"	m >*	"
	NaCl	przez.	"	przez.	"

przez. oznacza przezroczysta, m. męt, m. m. mały męt, <m męt większy od poprzedniego w tym samym szeregu poziomym, >m męt mniejszy od poprzedniego w tym samym szeregu poziomym, NaCl—0,75%-wy roztwór soli kuchennej.

Tabl. 2. Działanie surowicy w zależności od ogrzewania

Badanie po 24-ch godzinach		<i>Bacterium coli</i>		<i>Staphyl. pyog. aureus</i>	
% surowicy	Płyn użyty do rozcieńczenia	Hodowla nieogrzana	Hodowla ogrzana	Hodowla nieogrzana	Hodowla ogrzana
100%	—	przez.	m. m.	przez.	m.
50%	bulion	m.	<m	"	"
	NaCl	przez.	m. m.	"	"
10%	bulion	m.	<m	m.	<m
	NaCl	przez.	m. m.	przez.	m.
5%	bulion	m.	<m	m.	m. m.
	NaCl	przez.	m. m.	przez.	przez.

1) W rozcieńczeniach surowicy 5%-wych, jako zbyt wielkich nieraz nie można było obserwować wyraźnie zaznaczonego upóźniającego wpływu surowicy; zachowywały się one tak, jak zwykle bulionowe hodowle; przypadki takie we wszystkich tablicach oznaczone są znakiem *.

Tabl. 3. Działanie surowicy w zależności od czasu zetknięcia się z drobnoustrojami.

Badanie surowic nieogranych		<i>Bacterium coli</i>		<i>Staphyl. pyog. aureus</i>	
% surowicy	Płyn, użyty do rozcieńczenia	Wygląd hodowli po 5-iu godz.	Wygląd hodowli po 24-eh godz.	Wygląd hodowli po 5-iu godz.	Wygląd hodowli po 24-eh godz.
100%	—	m. m.	przez.	m.	przez.
50%	bulion	m.	>m	"	"
	NaCl	"	przez.	"	"
10%	bulion	"	>m	"	>m
	NaCl	"	przez.	"	przez.
5%	bulion	"	<m*)	"	>m
	NaCl	"	przez.	"	przez.

Tabl. 4. Działanie surowicy w zależności od płynu, użytego do rozcieńczenia.

Badanie po 24-eh godz. surowic nieogranych	<i>Bacterium coli</i>		<i>Staphyl. pyog. aureus</i>	
	% surowicy	Hodowla w surowicy, rozcieńczonej bulionem	Hodowla w surowicy, rozcieńczonej 0,75% NaCl	Hodowla w surowicy, rozcieńczonej 0,75% NaCl
100%	przez.	—	przez.	—
50%	m.	przez.	"	przez.
10%	"	"	m.	"
5%	"	"	"	"

Wyniki doświadczeń, przeprowadzonych tak na surowicy krwi konia, jak na surowicy krwi koziej, psiej, krowiej i ludzkiej, pomimo wahań ilościowych, wogóle jakościowo nie zależały prawie zupełnie od gatunku drobnoustroju *Bacterium coli*, czy też *staphyl. pyog. aureus*.

Wszystkie te surowice w różnych wprawdzie ilościach posiadają substancje, działające upośledzająco na rozwój wspomnianych drobnoustrojów. Naj-

silniejszemi okazały się surowice konia i kozy, mniej znaczny wpływ upośledzający wywierała surowica krowia, najmniejszy zaś surowice psa i człowieka.

Pod tym względem działanie badanych przeze mnie surowic w stosunku do *bact. coli* i *staphyl. pyog. aureus* może być trojakiego rodzaju:

1) Bez względu na stałe: próby zakażone przez czas dłuższy obserwacji [trzy tygodnie] przy 37,5° nie wykazywały zmętnienia.

2) Bez względu na przemijające: hodowle w ciągu paru pierwszych dni [w moich doświadczeniach najdłużej przez 72 godziny] pozostawały zupełnie przezroczyste, poczem stopniowo mętniały.

3) Względne: hodowle wprawdzie w ciągu 24-ch godzin zaczęły męcić się, lecz mętność była mniejsza, aniżeli w hodowlach kontrolujących, które pozostawały w zimnym otoczeniu.

Do pierwszej kategorii należą surowice:

a) konia i kozy nierozcieńczone, w stosunku do *bacterium coli* i

b) konia, kozy i krowy również nierozcieńczone oraz 50%-owa surowica konia i kozy w stosunku do *staph. pyog. aureus*.

Do drugiej kategorii zaliczyć można 50%-owe surowice kozy i krowy, 10% i 5%-owa surowica konia, rozcieńczona 0,75%-ym roztworem NaCl w stosunku do gronkowca złocistego (*staphyl. pyog. aureus*).

Trzecią kategorię stanowią pozostałe rozcieńczenia surowic nieogrzewanych konia, kozy i krowy, surowica nieogrzewana człowieka i psa oraz wszystkie surowice uprzednio ogrzewane [w pewnych razach przy stałych rozcieńczeniach surowica wpływu upośledzającego nie okazała].

Na mocy powyższego, w stosunku do siły działania upośledzającego rozwój *bact. coli* i *staphyl. pyog. aureus*, można zestawić badane surowice w porządku następującym:

1) końska i kozia, 2) krowia, 3) psia, 4) ludzka.

Surowice psa i człowieka posiadają bardzo słabą zdolność upośledzającego rozwoju badanych drobnoustrojów, albowiem nawet w próbach nieogrzewanych i nierozcieńczonych mętniały i przy badaniu drobnovidzowem zapomocą barwionych preparatów płynu zebranego z powierzchni wykazywały obecność drobnoustrojów, których nigdy stwierdzić nie mogłem w odpowiednich próbach surowic kozy, konia i krowy.

Badając zachowanie się każdej surowicy dwa razy [po 5-iu i 24-ch godzinach] w ciągu 24-ch godzin przekonałem się, że w równoległych próbach zmętnienia były mniejsze po upływie doby, niż po 5-iu godzinach. Hodowle przezroczyste po 24-ch godz., pozostawały niezmiennymi zupełnie albo przez czas dłuższy—trzy tygodnie [typ bezwzględny stały], lub tylko do 72 godzin [typ bezwzględny przemijający]. Inne próby, w których w ciągu doby mętnienie utrzymywało się, mętniały później coraz bardziej, więcej nawet, aniżeli kontrolujące hodowle bulionowe, pozostające w jednakowych z nimi warunkach.

Tutaj okazało się, że najlepszym podłożem dla *bacterium coli* był 30%-wy roztwór bulionowy surowicy ludzkiej.

Jak to okazało porównanie hodowli na surowicy ogrzewanej i nieogrzewanej, ciepota 60° [w ciągu 1/2 godziny] posiada wyraźny wpływ niszczący na

substancje upośledzające rozwój drobnoustrojów; albowiem w czasie ogrzewania podłoża, hodowla rozwijała się nawet wtedy, gdy przy tej samej zawartości surowicy w próbie nieogrzewanej nastąpiło zupełne przezroczyszczenie już po 5-iu godzinach.

Zachowanie się substancji upośledzających rozwój drobnoustrojów [aleksyn] w stosunku do hodowli *bact. coli* i *staph. aureus* na rozczyznach surowicy zwierzęcej jeszcze z innego punktu posiada ważne znaczenie.

Przy badaniu makroskopowem [w próbówce] własności aglutynacyjnych surowicy, nie należy zaniedbać ogrzania surowicy w celu usunięcia aleksyn, gdyż w surowicach nieogrzanych jeden z objawów aglutynacji [przezroczyszczenie hodowli] zależy nie tylko od aglutynin, lecz również od aleksyn.

O tym wpływie ogrzewania na wspomniane własności surowicy przekonać się mogłem najwyraźniej przy badaniu aglutynacji surowic w stosunku do *bacterium coli*. Wyżej już wykazałem na mocy badań mikroskopowych, że substancje, wywołujące aglutynację prątka okrężniczego, nie zmieniają się zupełnie pod wpływem ogrzewania do 60°. A jednak, gdy w surowicach nierozcieńczonych i nieogrzanych konia i kozy prątki okrężnicy osiadły na dno i pozostawiały nad sobą płyn zupełnie przezroczysty przez czas dłuższy, to w próbach równoległych po ogrzaniu surowicy zmętnienie pod wpływem tegoż samego pasożyta było widoczne.

Obecność w surowicy substancji, wstrzymujących rozwój drobnoustrojów, może mieć dla nas znaczenie praktyczne przy sprawdzaniu jałowości surowic leczniczych i ochronnych. Zwykle w tym celu, albo wszystkie buteleczki, zawierające surowicę, albo co dziesiąta, czy co setna, zależnie od przyjętego zwyczaju, przed wysłaniem z pracowni umieszcza się na pewien czas w termostacie przy ciepłocie 37,5°; surowica w tych warunkach mętniejąca, do użytku leczniczego nie nadaje się.

Zwrócić jednak należy uwagę na fakt, że przy tej właśnie ciepłocie wyraźniej występuje wpływ aglutynin i aleksyn odnośnie do *bact. coli* i *staphyl. pyog. aureus*. Gdyby w próbach surowicy leczniczej znalazł się jeden z badanych przeze mnie drobnoustrojów, surowica przez czas dłuższy nie uległaby zmętnieniu, gdy tymczasem drobnoustroje w niej zawarte po przeszczepieniu na ustrój zwierzęcy w warunkach sprzyjających mogłyby wywołać zmiany chorobowe.

Wyniki badań nad rozwojem drobnoustrojów w surowicach nieogrzewanych i ogrzewanych, doprowadziły do wniosku, że koniecznem uzupełnieniem prób kontrolujących jałowość surowic przed umieszczaniem ich w termostacie powinno być ogrzewanie surowicy do ciepłoty, która niszczy działanie substancji, wstrzymujących rozwój drobnoustrojów.

Do rozcieńczania surowic, używałem zarówno sterylizowanego bulionu, zawierającego pepton, jako też i 0,75%-go rozczyntu soli kuchennej. Porównanie otrzymanych przy tem wyników okazuje, że w rozcieńczeniach, dokonanych zapomocą rozczyntu soli kuchennej zmętnienia były daleko mniejsze, aniżeli w surowicy rozcieńczonej taką samą ilością bulionu.

Z protokołu, przedstawionego na tablicy 3-iej wynika, że w surowicy nieogrzewanej konia, zmieszanej z roztworem soli, we wszystkich jej rozcieńczeniach po upływie 24-ch godzin następowało zupełne wstrzymanie rozwoju tak *bact. coli*, jak i *staph. pyog. aureus*, gdy tymczasem taż sama surowica, zmieszana z bulionem, okazywała wyraźne zmętnienie. Różnica ta w zachowaniu się surowicy w zależności od rozcieńczającego płynu występowała już po upływie 5-ciu godzin, dochodziła jednak do *maximum* po 24-ch godzinach; objaw ten najwyraźniej uwidocznił się w surowicy końskiej, aczkolwiek w słabszym stopniu można go było zauważyć i w innych surowicach.

Jednocześnie z badaniem własności aglutynacyjnych surowic w stosunku do *bact. coli* i *staphyl. pyog. aureus* starałem się przekonać, czy normalna surowica zwierzęca jest w stanie wytworzyć osad w przesączu hodowli tych drobnoustrojów, słowem—czy posiada odpowiednie precipityny, których obecność za KRAUS'em ¹⁾ dotychczas wykrywano w surowicy zwierząt uodpornionych w stosunku do przesączu odpowiednich drobnoustrojów.

W tym celu przeprowadziłem doświadczenia następujące:

Do 2-ch kolbek przeszczepiłem jednocześnie na bulion lasecznika okrężnicy albo gronkowca złocistego; po 7—12-tu dniach hodowle te przesączałem przez filtr CHAMBERLAND'a, następnie dodawałem do przesączu surowicy w stosunku a) 1 : 1, b) 1 części surowicy na 9 części przesączu. Próbówki, zawierające te mieszaniny, umieszczałem w termostacie przy ciepłocie 37,5° na dwie godziny wraz z próbkami, zawierającymi czystą odpowiednią surowicę, lub takąż surowicę, zmieszaną w równych częściach z bulionem wyjałowionym, dla kontroli przy zachowaniu wszelkich wymagań aseptyki. Tego rodzaju badania przeprowadzałem tak na surowicy nieogrzewanej, jak i na ogrzewanej poprzednio w ciągu 30 minut przy 60° C.

Wyniki tych badań przedstawia niżej umieszczona tablica, w której + oznacza wyraźny męt, d.+ znaczy męt, ± słabe zmętnienie w porównaniu z próbą kontrolującą, ⊕ — opalizację. [Patrz str. 933].

Z zestawienia otrzymanych wyników okazuje się, że normalne surowice zwierzęce są w stanie wywoływać osady w przesączach hodowli lasecznika okrężnicy i gronkowca złocistego. Istnieje również pewna analogia pomiędzy siłą aglutynin w stosunku do tych drobnoustrojów a siłą precipityn, zawartych w surowicach w stosunku do przesączów hodowli.

Np. surowica psa, która w przesączu hodowli *bact. coli* nie wywołała osadu, odznacza się również bardzo słabym działaniem aglutynacyjnym na same prątki. Taż sama surowica, aglutynująca z wielką siłą *staphyl. pyog. aureus*, wywołuje w przesączu hodowli tych drobnoustrojów bardzo znaczny męt.

Z badań moich również okazuje się, że tak surowica nieogrzewana, jak i ogrzewana wywołuje prawie jednakowe osady w przesączach hodowli lasecznika okrężnicy, gdy tymczasem w przesączu hodowli gronkowca złocistego

¹⁾ KRAUS. K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 30 kwiet. 1897 i Wien. klin. Wochen. 1897. Nr. 32.

	<i>Bacterium coli</i>				<i>Staph. pyog. aureus</i>			
	Nieogrz.		Ogrzew.		Nieogrz.		Ogrzew.	
	1:1	1:10	1:1	1:10	1:1	1:10	1:1	1:10
koń . . .	+	—	+	—	+	—	±	—
krowa . .	+	⊕	+	—	+	—	—	—
koza . . .	±	—	±	—	+	⊕	±	⊕
pies . . .	—	—	—	—	+ d.	⊕	±	⊕
kontr. . .	—	—	—	—	—	—	—	—

surowica, ogrzewana przez 30 minut przy 60°, tworzy mniejsze osady, aniżeli surowica nieogrzana. Ponieważ, jak to wyżej udowodniłem, w ten sam sposób zachowują się aglutyniny w surowicach w stosunku do *bact. coli* i *staphyl. pyog. aureus*, stąd wynika, że według wszelkiego prawdopodobieństwa substancje, aglutynujące drobnoustroje i wywołujące precypitację w przesączach ich hodowli, są jednakie i dla każdego z dwóch badanych przeze mnie drobnoustrojów różne.

Należałoby się teraz zastanowić nad kwestyą, jakie znaczenie dla ustroju posiadają własności aglutynacyjne i przecypitacyjne surowicy krwi. Jedna grupa uczonych: GRUBER, DURHAM, TRUMPF, BESREDKA, upatruje w aglutynacji jeden z czynników odporności, inni natomiast uważają aglutynację tylko za objaw zakażenia ustroju. Ci ostatni opierają swoje twierdzenie na tem, że w pewnych, aczkolwiek rzadkich przypadkach, istnieje brak współrzędności między siłą aglutynacyjną surowicy a stopniem odporności ustroju; zdarza się bowiem, że surowica zwierzęcia uodpornionego posiada względem samego drobnoustroju bardzo słabe odpowiednie aglutyniny lub też wcale niemi nie jest obdarzona. Taki brak aglutynin zauważył CHANTEMESSE u królików, uodpornionych względem *coccobacillus pneumoenteritidis* świń; WIDAL i SICARD natomiast stwierdzili w przypadku tyfusu brzuszego znaczną siłę aglutynacyjną surowicy krwi, pomimo to, że w dwa dni po badaniu nastąpiła recydywa.

Z drugiej zaś strony doświadczenia ISAJEFF'a nad *pneumococcus lanceolatus*, SANARELLI'ego nad *vibrio*, GAMALEIA, MESNIL'a nad lasiecznikiem róży świń, a zarówno moje badania nad *bact. coli* i *staphyl. pyog. aureus* okazały, że pasożyty zaglutynowane pod wpływem surowicy nie tracą ani możności dalszego rozwoju, ani nawet własności chorobotwórczych.

Fakty te jednak nie przeczą znaczeniu aglutynin, jako jednego z objawów odporności, już choćby dlatego, że we krwi normalnej znajdują się różne i różnej siły aglutyniny, które prawdopodobnie przedstawiają jeden ze środków obrony przeciw zakażeniu, a jednocześnie jeden tylko ze składników, których zbiór stanowi o odporności.

Za udziałem aglutynacyi w sprawie odporności przemawiają również doświadczenia BESREDKA'y, który wprowadzał do jamy otrzewnowej u świńek morskich z jednej strony prątki tyfusowe, zaglutynowane pod wpływem normalnej surowicy krwi wołu, ogrzanej uprzednio do 60°, z drugiej strony też same prątki, zmieszane *ex tempore* z surowicą, która jeszcze działania aglutynacyjnego na nie wyrzucić nie zdołała. W pierwszym wypadku zakażenie nie następowało, w drugim wszystkie bez wyjątku świnki ginęły.

Nie ulega wątpliwości, że każdy ustrój, czy w stanie normalnym, czy też pod wpływem zakażenia wytwarza różne czynniki odporności w niejednakim stopniu. Tem można objaśnić brak aglutynin przy całkowitej odporności przeciw pewnym drobnoustrojom, jako też obecność znacznej siły aglutynacyjnej przy braku lub niedostatecznej sile innych czynników uodporniających.

Na zaznaczenie również zasługuje fakt, że w tych narządach, w których najwcześniej, nawet wcześniej, aniżeli we krwi, wytwarzają się substancje ochronne przeciw zakażeniu [w śledzionie, w narządach limfatycznych], również najwcześniej stwierdzić można obecność swoistych aglutynin [PFEIFFER i MARX, v. DEUTSCH, VAN EMDEN, MAURO JATTA].

Z tego wynika, że aglutyninom, *resp.* precypitynom należy przyznać pewien udział w sprawie odporności już to na drodze ułatwiania fagocytozy, już to zmieniania własności produktów wydzielanych przez drobnoustroje, lub w nich zawartych.

Z doświadczeń moich wynika że:

1) Surowice normalnej krwi ludzkiej i zwierzęcej wywołują w hodowlach *bacter. coli* i *staphyl. aureus* wyraźną aglutynację. Wszystkie surowice, oprócz ludzkiej, wykazują w stosunku do *staphyl. pyog. aureus* daleko silniejsze działanie aglutynacyjne, aniżeli względem *bacter. coli*.

2) Najenergiczniej pod tym względem działa na *bacter. coli* surowica końska, na *staphyl. pyog. aureus* surowica psa. Surowica ludzka w obydwóch przypadkach działa najslabiej.

3) Włóknienie się i kłębkowanie *bact. coli* jest niezaprzeczoną zjawiskiem aglutynacyi; *staphyl. pyog. aureus* pod wpływem surowicy nie ulega ani włóknieniu, ani kłębkowaniu.

4) Surowica krwi zwierzęcej posiadać może różne aglutyniny.

5) Ogrzewanie przez pół godziny przy 60° nie zmienia substancji aglutynujących *bact. coli*, osłabia jednak lub niszczy aglutyniny, działające na *staphyl. pyog. aureus*.

6) Surowice krwi normalnej: człowieka, konia, krowy, psa i kozy posiadają substancje, wstrzymujące rozwój *bact. coli* i *staph. pyog. aureus*.

7) Zprzezroczyście hodowli nad osadem zaglutynowanych drobnoustrojów zależy od współdziałania aglutynin z aleksynami.

8) Przy sprawdzaniu jałowości surowic leczniczych, przed wstawieniem do termostatu badane próby ogrzewać należy przy 55—60° w celu usunięcia wpływu aleksyn.

9) Swoiste [dla *bact. coli* i *staphyl. pyog. aureus*] aglutyniny, *resp.* identyczne z nimi precypityny według wszelkiego prawdopodobieństwa przyjmują udział w sprawie odporności.

Kończąc pracę niniejszą, poczytuję sobie za miły obowiązek złożyć serdeczne podziękowanie drowi DZIERZGOWSKIEMU za pomoc i wskazówki przy wykonaniu moich doświadczeń a prof. KADEROWI, w którego klinice mam zaszczyt pracować,—za inicyatywę i zachętę do badań w tym kierunku.

III. Nowa teorya (Koranyi'ego) powstawania moczu w świetle faktów i krytyki.

Podał

Anastazy Landau,

asystent oddziału dra med. T. DUNINA w szpitalu Dz. Jezus w Warszawie.

[Ciąg dalszy — Patrz Nr. 36].

Dwa pozostałe dowody, przemawiające, zdaniem KORANYI'ego, za wchłanianiem wody w kanalikach, posiadają niewiele więcej mocy przekonywającej, niż poprzedni. KORANYI twierdzi, iż w stanach anemicznych nabłonek nerkowy ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu, wskutek czego ucierpieć musi jego czynność fizyologiczna. Temu upadkowi sprawności nabłonka przypisuje on okoliczność, iż u chorych na niedokrwistość mocz posiada zwykle niskie ciśnienie osmotyczne [punkt zamarzania moczu w przypadkach niedokrwistości, badanych przez KORANYI'ego, wahał się między $-0,8^{\circ}$ a $-1,2^{\circ}$]. Z powyższego twierdzenia wynikałoby, iż wszyscy chorzy na niedokrwistość wskutek ograniczonego wchłaniania wody w kanalikach powinnyby wydzielać mocz w znacznych bardzo ilościach dobowych. Niestety, względ ten, posiadający w danym razie wielką wagę, został przez KORANYI'ego pominięty, nie podaje on bowiem, obok punktu zamarzania moczu, jego ilości dobowej. Skądinąd ¹⁾ wiemy, iż u niedokrwistych stężenie i ilość dobową moczu mogą być zupełnie normalne, jeżeli tylko ilość wprowadzanej wody nie jest nadmierna. W badanym przeze mnie przypadku ciężkiej niedokrwistości znalazłem punkt zamarzania moczu $-1,08^{\circ}$ przy

¹⁾ V. NOORDEN. Lehrbuch d. Pathologie des Stoffwechsels. 1893. str. 348.

dobowej jego ilości 1000 ctm. sz., a więc w danym razie byłoby zupełnie bezpodstawnym twierdzenie, iż niskie ciśnienie osmotyczne moczu zależne jest od zmniejszonego wchłaniania wody w kanalikach, ponieważ wydajność dobową moczu byłaby znacznie większa.

W dalszym ciągu, KORANYI, broniąc swej hipotezy o powrotem wchłanianiu wody, przytacza zaobserwowane przez się zjawisko, polegające na tem, iż w rozmaitych postaciach zapalenia nerek wskutek upadku sprawności nabłonka kanalikowego mocz posiada niskie ciśnienie osmotyczne. Na podstawie badań własnych przyszedłem do wniosku, iż hypostenuria nie jest bynajmniej nieodzownym objawem choroby BRIGHT'a i że chorzy na zapalenie nerek częstokroć oddają mocz o bardzo wysokiem ciśnieniu osmotycznym. Tak np., w jednym przypadku ostrego zapalenia nerek mięszkowego chory oddawał mocz o punkcie zamarzania— $1,84^{\circ}$ [ilość dobową wynosiła 400 ctm. sz.], w innym przypadku przewlekłego zapalenia mięszkowego napotkałem mocz o punkcie zamarzania— $2,01^{\circ}$,— $2,025^{\circ}$ [przy dobowej ilości 500—550 ctm. sz.]. Podobne dane znalazłem w pracy LINDEMANN'a, który w przypadku ostrego zapalenia nerek mięszkowego znajdował punkt zamarzania moczu— $2,4^{\circ}$ [!] [dobowa ilość 600 ctm. sz.]. Z powyższego wynika, iż przy znacznie upośledzonej czynności nabłonka kanalikowego, jak bez wątpienia spodziewać się należy przy mięszkowych zapaleniach nerek, ciśnienie osmotyczne moczu może być normalne lub znajdować się na górnej granicy normy, a czasem przekraczać ją nawet. Zresztą, samo istnienie w pewnej liczbie przypadków zapalenia nerek niskiego ciśnienia osmotycznego moczu bynajmniej nie dowodzi dostatecznego wchłaniania wody w kanalikach, gdyż obniżenie to zależy może od wydzielania przez nabłonek nerkowy znacznie mniejszej w porównaniu z normalną ilości substancji stałych.

Na tem kończymy analizę danych, na których podstawie KORANYI usiłuje dowieść swego twierdzenia, iż w kanalikach krętych zachodzi powrotne wchłanianie wody. Jeżeli dane te, jak widzieliśmy, żadnego faktycznego poparcia stanowić nie mogą, to następujące dwa fakty, zdaje mi się, z całą stanowczością przeciw temu przypuszczeniu przemawiają.

Jak wiadomo, w chorobach gorączkowych wskutek działania podniesionej ciepłoty i toksyn chorobowych w narządach gruczołowych, jak: nerkach, wątrobie i innych, zachodzą zmiany w postaci zmętnienia mięszkowego lub zwyrodnienia tłuszczowego komórek nabłonkowych. Zgodnie z teorią KORANYI'ego, mocz w tych stanach chorobowych wskutek obniżonej sprawności elementów nabłonkowych powinien odznaczać się niskiem ciśnieniem osmotycznym; dobową jego wydajność wskutek zmniejszonego wchłaniania wody w kanalikach powinna być znaczna. Tymczasem w rzeczywistości otrzymujemy dane wprost przeciwne. Np., w obserwowanym przeze mnie przypadku tyfusu brzuszego punkt zamarzania moczu przez cały czas trwania gorączki stałej i przerywanej wahał się zależnie od ilości [410—1150 ctm. sz.] w granicach $-1,0^{\circ}$ i $-2,055$. Również i w innych chorobach [reumatyzm stawów ostry, zapalenie płuc włóknikowe, suchoty płucne] w okresie gorączkowym zawsze stwierdzić mogłem wysokie ciśnienie osmotyczne moczu wraz z małą jego wydajnością dobową. Jest

to zresztą fakt, zgodny z powszechnie znanymi elementarnymi wiadomościami o własnościach moczu gorączkowego.

Już wyżej zaznaczyliśmy, iż normalne ciśnienie osmotyczne moczu, towarzyszące zazwyczaj niedomodze serca, przeczy przyjętemu przez KORANYI'ego istnieniu zależności między stopniem stężenia moczu a szybkością prądu moczowego. W myśl jego hipotezy, mocz u ludzi z zachowaną sprawnością mięśnia sercowego nie powinien nigdy mieć takiego punktu zamarzania, jaki znajdujemy dla moczu chorych na niedomogę serca. Badając przez pewien czas mocz własny, napotkałem dwa razy punkt zamarzania— $-2,325^{\circ}$ i $-2,37^{\circ}$, liczby jakich nie otrzymywałem nawet przy znacznem bardzo osłabieniu mięśnia sercowego, kiedy prąd moczowy został zwolniony prawdopodobnie od *maximum*. Również, w jednym przypadku otrucia ługiem, kiedy chory otrzymywał pokarmy w postaci ławatyw odżywczych, [obserwacya chorego rozpoczęta nazajutrz po otruciu, patrz tab. na str. 3, NN. 68—74], punkt zamarzania moczu zawsze był bardzo niski, a mianowicie wahał się w granicach— $1,97^{\circ}$ a— $2,85^{\circ}$. Trudno przypuścić, jakby to wynikało z hipotezy KORANYI'ego, iż u tego osobnika z zachowaną zresztą zupełnie sprawnością serca, szybkość prądu moczowego była równą, a niekiedy nawet mniejszą, niż u badanych przeze mnie chorych na niedomogę serca! Fakty powyższe najdowodniej wskazują, iż między szybkością prądu moczowego, zależną od działalności serca, a stężeniem moczu żaden związek nie zachodzi, widzieliśmy bowiem, że przy normalnej zupełnie sprawności serca, *resp.* szybkości prądu moczowego, stężenie moczu może być większe od spostrzeganego w stanach chorobowych, w których szybkość prądu moczowego w kanalikach musi spaść do *minimum*. Brak powyższej zależności stanowi dowód pierwszorzędnej wagi, niezaprzeczenie przemawiający przeciwko wchłanianiu przez kanaliki wody.

Jeżeli obecnie uprzytomnimy sobie wszystko, co o pierwszym punkcie teorii KORANYI'ego powiedzianem było, to same przez się nasuną się nam 2 następujące wnioski:

1) twierdzenie, iż komórki nabłonkowe kanalików krętych posiadają zdolność powrotnego wchłaniania wody, jako niezgodne z rzeczywistością odrzucić musimy, ponieważ na korzyść jego nie przemawia żaden dowód faktyczny, lecz przeciwnie szereg danych przypuszczenie to obala. Dane te są: wysokie ciśnienie osmotyczne moczu przy zapaleniu nerek i chorobach gorączkowych normalne ciśnienie osmotyczne przy niedomodze serca, przypadki podniesionego ponad zwykłą normę ciśnienia osmotycznego moczu u ludzi z zachowaną sprawnością mięśnia sercowego.

2) na podstawie porównawczych badań anatomicznych HÜFNER'a, co najwyżej, przyjąć możemy, iż ramię zstępujące [węższe] pętlicy HENLE'go posiada te własności, jakie KORANYI bezzasadnie przypisuje kanalikom krętym. Wziąwszy jednak pod uwagę własności moczu u sysaków, jak również i tę okoliczność, że u człowieka zupełnie zdrowego łatwo jest otrzymać mocz bardzo rozcieńczony i że stężenie jego wcale nie jest zależne [!] od szybkości prądu moczowego, uznać musimy, iż pętlica HENLE'go u człowieka, jeżeli wogóle posiada zdolność wchłaniania wody, to jedynie w stopniu bardzo nieznacznym.

Przechodzimy obecnie do drugiego punktu hipotezy KORANYI'ego, dotyczącego się własności fizycznych i chemicznych filtratu kłębkowego.

Przypuszczenie, iż przez kłębi prócz wody wydziela się i sól kuchenna, jest bardzo prawdopodobne ze względu na własności cząsteczki NaCl, obdarzonej wielką zdolnością dyfuzyjną. Wątpliwem jest jednak bardzo, czy roztwór kłębkowy posiada wymagany przez KORANYI'ego, punkt zamarzania $-0,56^{\circ}$. Już CLAUDE i BALTHAZARD, którzy w zasadzie przyjęli całą teorię KORANYI'ego, zmodyfikowali ją w ten sposób, iż według nich filtrat kłębkowy posiada punkt zamarzania $-0,35^{\circ}$, czyli ciśnienie osmotyczne, przypadające na zawarte w surowicy krwi związki chloru. Autorowie francuscy opierali się w danym razie na badaniach STARLING'a, który stwierdził, iż między ciśnieniem krwi w tętnicy nerkowej a ciśnieniem w kłębkach zachodzi różnica, wynosząca 40 m. m. r. t. Zdaje mi się jednak, iż nawet powyżsi autorowie oznaczyli ciśnienie osmotyczne roztworu kłębkowego zbyt wysoko. Twierdzenie to wyda się chyba zupełnie uzasadnionem, jeżeli tylko uprzytomnić sobie, jak często mocz u niemowląt posiada punkt zamarzania wyższy od $-0,35^{\circ}$ [w badaniach KOEPE'go dochodził on nawet do $-0,089^{\circ}$]; u ludzi zaś dorosłych fakty podobne również do wyjątków nie należą: sam KORANYI znalazł raz punkt zamarzania moczu $-0,1^{\circ}$, DRESER $-0,16^{\circ}$, ja miałem sposobność zbadać mocz od chorego na *diabetes insipidus*, gdzie punkt zamarzania wynosił $-0,19^{\circ}$. Wobec powyższych danych twierdzenia KORANYI'ego, a także CLAUDE'a i BALTHAZARD'a, iż filtrat kłębkowy posiada punkt zamarzania $-0,56^{\circ}$, *resp.* $-0,35^{\circ}$, są co najmniej dowolnemi. Jeżeli punkt zamarzania moczu całkowitego w przytoczonych przypadkach nie dochodził do $-0,2^{\circ}$, to jakież mogło być stężenie wydzieliny kłębkowej? Nikt chyba wątpić nie będzie, iż znacznie mniejsze.

Przypuszczenie KORANYI'ego, iż w kłębkach na dobę wydziela się tyle cząsteczek soli kuchennej, ile molekuł stałych zawartych jest w moczu dobowym, samo przez się żadnym dowodem faktycznym poparte nie jest. Wypływa *a posteriori* z trzeciego, najważniejszego założenia KORANYI'ego—wymiany cząsteczkowej. Wobec tego dłuższe zastanawianie się nad tym punktem jest zupełnie zbyteczne, gdyż upada on wraz z uznaniem, jak to poniżej zobaczymy, jego podstawy za mylną.

Obecnie więc pozostaje nam tylko analiza krytyczna trzeciego punktu hipotezy KORANYI'ego, a mianowicie teorii wymiany cząsteczkowej.

Przypuszczenie swoje, iż filtrat kłębkowy traci w kanalikach sól kuchenną, KORANYI ¹⁾ oparł na obserwacji LUDWIG'a ²⁾, który stwierdził, iż po podwiązaniu moczowodów mocz przedewszystkiem ubożeje w substancje chlorowe. Wessaniu ulegają również pozostałe składowe części moczu, jak fosforany, siarczany i mocznik. Różnica we wchłanianiu tych ostatnich i chlorków polega na tem, iż ubytek chlorków najwcześniej zauważyć można. Zmiany, jakie zachodzą w składzie chemicznym moczu przy zupełnej jego stazie w kanalikach,

¹⁾ KORANYI. Berliner klinische Wochenschrift. 1901. Nr. 48.

²⁾ LANDOIS. Handbuch d. Physiologie. 1900. str. 568.

zdaniem mojem, najmniej przemawiają za wymianą cząsteczkową. Przede-
wszystkiem, gdyby nabłonek kanalikowy za wchłoniętą molekułę chlorku sodu
wydzielał cząsteczkę wytworzoną, to w doświadczeniu LUDWIG'a, mocz, tracąc
chlorki, powinienby równocześnie stać się bogatszym w substancje niechloro-
we, w rzeczywistości jednak ilość wszystkich składników moczu zmniejsza się,
chlorki zaś, jako zdolniejsze do dyfuzji, znikają najwcześniej. Po drugie, nie
wydaje mi się wcale uzasadnionem twierdzenie, iż jednakowe zjawiska, zacho-
dzą w warunkach patologicznych i fizjologicznych. Tego rodzaju utożsamianie
zjawisk jest co najmniej dziwne, ponieważ, stosując w całej rozciągłości do nerek
zdrowych wyniki powyższego doświadczenia LUDWIG'a, otrzymalibyśmy ten
rezultat, iż nerki wchłaniają to, co właściwie wydzielić powinny. Zdaje mi się,
iż wobec tego zbyt jest dalsze wykazywanie nielogiczności w rozumowa-
niu KORANYI'ego. [D. n.]

XII Zjazd chirurgów polskich w Krakowie.

[Dalszy ciąg — Patrz Nr. 36].

Prof. TRZEBICKY w imieniu dra BERGERA przedstawił w krótkości wyniki
leczenia gruźlicy jąder na podstawie materiału z lat 25-iu. Na 47 przypadków
w 46-iu usunięto jedno lub oba jądra lub też dokonano tylko wyskrobania
jeden nieoperowany zmarł. Najlepsze wyniki dało całkowite i połowiczne wy-
trzebiecie: przy pierwszym zabiegu na 9 chorych 6-iu wyzdrowiało, przy dru-
gim: na 30 żyje 20, przy wyskrobianiu w 7-iu przypadkach wyzdrowienie nastą-
piło w 3-ch. Na mocy tych danych prof. TRZEBICKY przemawia za radykalną
operacją w przypadkach gruźlicy jąder.

W dyskusyi prof. KRYŃSKI zaznacza, że w sprawie leczenia gruźlicy ją-
der są dwa poglądy: jedni autorzy są zwolennikami kastracyi, inni radzą o ile
możliwość ograniczyć operację tylko do usunięcia części chorych (*epididymec-
tomia*). RECLUS twierdzi, że gruźlica jednego narządu jest gruźlicą całego
ustroju i podaje statystykę, z której wynika, że na 100 przypadków gruźlicy
płuc są dwa przypadki gruźlicy jąder, odwrotnie zaś na 30 przypadków gruźlicy
jąder jest 18 gruźlicy płuc. Wobec tego, że gruźlica jąder jest najczęściej
wyrazem gruźlicy zstępującej, leczenie radykalne tego cierpienia jest złudne,
trudno bowiem przez wytrzebiecie usunąć istotę choroby. Należy tedy ograni-
czyć się na usunięciu, *resp.* wyskrobianiu ogniska gruźliczego, tembardziej, że
wydzielanie wewnętrzne w jądrach nie jest dla ustroju bez znaczenia.

Prof. RYDYGIER jest również za częściowem tylko usuwaniem chorych
części jądra, przekonał się bowiem, że po usunięciu jednego jądra, dotkniętego
gruźlicą, sprawa gruźlicza nieraz powstawała w drugim.

Dr SZUMAN jest zdania, że w sprawie leczenia gruźlicy jąder nie można
być zwolennikiem jednej metody. Są przypadki, w których przetoki gruźlicze
w jądrach goją się bez leczenia chirurgicznego, w innych natomiast wskutek
wyniszczającego ropienia decydować się trzeba na kastrację.

Dr PRUSZYŃSKI uważa postępowanie radykalne przy gruźlicy jąder za konieczne wobec tego, że często sprawa gruźlicza występuje w jądrach pierwotnie. Wyskrobanie makroskopowo zmienionych części jądra, nadto powierzchownych, naraża chorego na uogólnienie gruźlicy z pozostałego ogniska, którego usunięcie we właściwej porze może ustrój od niebezpieczeństwa uchronić. Według zdania Pr. kastracyę dokonać należy przy pierwszych objawach gruźlicy jąder.

W zakończeniu dyskusji prof. TRZEBICKY potwierdza zdanie dra PRUSZYŃSKIEGO co do konieczności operacji radykalnej przy gruźlicy jąder.

Prof. RYDYGIER przedstawił: 1) dwa kamienie, wydobyte z dróg moczowych u chorego, dotkniętego od lat kilku kamicą nerkową. Pomimo dwukrotnej operacji: usunięcia kamienia przez *sectio mediana* i w dwa lata później skruszenia kamienia, napady kolki były bardzo częste. Dokonano nefrotomii i usunięto spory kamień z kielicha nerkowego, a następnie zaotrzewnowo wydobyto dwa kamienie z moczowodu.

2) Nowotwór złośliwy nerki (*hypernephroma malignum*), wyłuszczonej wraz z nerką przy znieczuleniu metodą SCHLEICH'a.

3) 2 kamienie z jądrem włosów, jeden z pęcherza, drugi z cewki moczowej u chorego lat 38, u którego przed 7-iu laty po pęknięciu ropnia okołocewkowego powstała przetoka na międzykroczu. W Wiedniu dokonano operacji plastycznej przez przeniesienie płata skóry uwłosionej z sąsiedztwa, przyczem powierzchnia naskórkowa odwrócona była do światła cewki. Wkrótce wytworzyła się przetoka na *pars pendula penis*. Przetoka na międzykroczu po kilkakrotnych zabiegach chirurgicznych zagoiła się, pomimo to utrzymywał się katar pęcherza a z cewki wydzielały się włosy. Prof. RYDYGIER wykonał cięcie nadłonowe i usunął z pęcherza kamień, którego jądrem był kłęb włosów, drugi kamień przez *sectio med.* wyjęty został z zaułka cewki.

Następnie prof. RYDYGIER miał odczyt p. t. „Truskawiec w cierpieniach dróg moczowych”. Na mocy własnego doświadczenia prelegent zaleca stosowanie wody Truskawieckiej ze źródła nafty *resp.* naftusi w przypadkach złogów moczanowych, po kruczeniu kamieni moczowych i przy zapaleniu miedniczek nerkowych. Źródło naftusi okazało w wielu razach wyniki pomyślniejsze, aniżeli salol lub urotropina.

Prof. ZIEMBICKI również zaleca gorąco wodę Truskawiecką w katarach pęcherza i po operacji litotrypsyi.

Dr PRUSZYŃSKI radzi sprawdzić działanie Truskawca na rozpuszczanie złogów moczanowych i czynność nerek przy uwzględnieniu nowszych metod badania.

Prof. KADER przedstawił preparat nerki gruźliczej, którą usunął u chorej lat 27. Przytem prof. K. zaznacza, że wycięcie nerki, nie zrosniętej z otoczeniem, jest zabiegiem, nie przedstawiającym żadnych trudności technicznych. Pomimo to, że w warunkach sprzyjających nefrektomia może być dokonana w bardzo krótkim czasie [10–15 minut], jest to jednak operacya, na razie wywołująca ciężkie zaburzenia w ustroju. To też prof. KADER unika w tych razach znieczulenia chloroformem, zastępując go tropakokainą. Zazwyczaj badanie dopełnia kateteryzacją moczowodu nerki chorej; a mocz z nerki zdrowej zbiera przy pozostawieniu kateteru w moczowodzie nerki chorej; w ten sposób nerka zdrowa od zakażenia jest zabezpieczona. W danym przypadku tak badanie kryoskopowe moczu nerki chorej w porównaniu ze krwią, jako też i próba floryzynowa wykazały zupełną jej nieprzepuszczalność, gdy tymczasem czynność nerki zdrowej była zupełnie prawidłowa.

Następnie prof. KADER przedstawił preparat raka nerki, wyluszczonej u chorego lat 40, dotkniętego jednocześnie chorobą BASEDOW'a. Tu kateteryzacja moczowodów dokonana nie była, gdyż z jednej strony były wyraźne objawy guza ze strony nerki chorej, z drugiej zaś moc oddawany po krwotoku, *resp.* po zatkaniu skrzepami moczowodu nerki chorej tak przy badaniu kryoskopowym, jak i wydalany po zadaniu floryzyny świadczył o prawidłowej czynności drugiej nerki. Operacja, dokonana przy znieczuleniu metodą BIER'a dała wynik zupełnie pomyślny, aczkolwiek w ostatnich czasach choroba BASEDOW'a poczyniła znaczny postęp ku gorszemu.

Prof. RYDYGIER przemawiał w sprawie leczenia *ectopiae vesicae urinariae*. Opisałszy różne metody operacyjne [jednopłatowe, dwupłatowe, metodę TRENDLENBURG'a, KRYŃSKIEGO, MAYDL'a], prof. R. zaleca metodę, polegającą na oddzieleniu dokładnem pęcherza od ściany brzusznej, wytworzeniu dwóch płatów z dolnych końców mięśni prostych brzucha z oddłutowaniem miejsca ich przyczepu do kości łonowych, otwarciu jamy otrzewnowej, śródtrzewnowem zaszyciu pęcherza i przymocowaniu jego do wspomnianych płatów wreszcie na ich zeszyciu na linii środkowej.

W dyskusyi doc. RUTKOWSKI zaznacza, że przed 4-ma laty podał swoją metodę leczenia wycinowania pęcherza moczowego, dla którego ścianę przednią wytwarzał z wyrezekowanej pętlicy jelita cienkiego. Operację kończył na jednym posiedzeniu. Różnica pomiędzy opisaną metodą a metodą MIKULICZA polega na tem, że MIKULICZ z początku wyklucza pętlicę jelita a dopiero po dłuższym czasie przyszywa ją do pęcherza.

Prof. KADER zaznacza, że sposobem podobnym do zaleconego przez prof. RYDYGIERA operował w klinice prof. MIKULICZA dwa przypadki *ectopiae vesicae urinariae*, dotyczące dziecka 3-letniego i kilkudziesięcioletniego mężczyzny. W tym ostatnim przypadku otrzymał wynik zupełnie pomyślny. Najważniejszym momentem tej operacji jest, według prof. KADERA, oddłutowanie przyczepu mięśni brzucha wraz z przylegającą częścią kości w celu możliwego zmniejszenia napięcia i ułatwienia zbliżenia wewnętrznych brzegów prostych mięśni ku sobie. Dla uskutecznienia wgłębienia pęcherza w klinice MIKULICZA przed operacją wkładano doń przez wiele dni z rzędu coraz większe kule kościane. Tam gdzie pęcherz jest bardzo mały, prof. K. przemawia za operowaniem sposobem RUTKOWSKIEGO. Z jelita daje się utworzyć cały pęcherz, stanowiący zbiornik, ale nie posiadający, o ile się zdaje, sprawności pęcherza normalnego, o czem mógł się przekonać mówca na doświadczeniach, dokonanych na psach w klinice Wrocławskiej.

[D. c. n.]

Pruszyński.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

76. Emerson. O wpływie raka na przebieg trawienia żołądkowego.

Autor przeprowadził szereg badań w celu wytlómaczenia t. zw. deficytu HCl w soku żołądkowym w przypadkach raka ze znaczną kwaśnością ogólną.

Zdaniem autora, pogląd MORITZ'a, który przyczynę wymienionego deficytu upatrywał jedynie w niedomodze wydzielniczej błony śluzowej żołądka, nie

tłomaczy całkowicie sprawy w powyższych przypadkach raka. Prócz niedomogi wydzielniczej przypuścić tu należy powstawanie w żołądku zwiększonej ilości związków zasadowych, które utajają HCl, nie pozbawiając go jednak kwasnego oddziaływania na lakmus. Związki chemiczne, obdarzone podobną własnością, znane są od dawna; należą do nich różne rodzaje białka, śluz, wydzielony przez błonę śluzową żołądka w stanie kataralnym, peptotoksyny, amido-kwasy i in. KLEMPERER duże znaczenie w utajaniu kwasu solnego przypisywał pewnym zasadom organicznym, powstającym w żołądku pod wpływem swoistych drobnoustrojów. Zdaniem autora, działanie tych ostatnich w raku żołądka jest wyłączone, ponieważ wymienione zasady organiczne można wykazać i po uprzednim przemyciu żołądka.

Szukano dalej, czy zasady, utajające HCl, nie są wydzielane bezpośrednio przez błonę śluzową żołądka. Próby w tym kierunku podjął STAEHELIN, podając chorym rakowatym, po dokładnem przemyciu żołądka, roztwór kwasu solnego: po upływie pół godziny prawie połowa wprowadzonej ilości kwasu została zobojętniona w postaci NaCl.

Tenże autor podawał chorym pokarmy, których popiół posiada odczyn kwaśny i, spalając po pewnym czasie wydobytą zawartość żołądkową, stwierdził zasadowy odczyn popiołu. REISSNER jednak wyraził przypuszczenie, że w doświadczeniach STAEHELIN'a ciała, zobojętniające HCl, pochodziły nie z błony śluzowej żołądka, a z owrzodzeń rakowych. W każdym razie teoria ta nie wyjaśnia kwestyi: gdyby całkowita ilość HCl zobojętniana była w sposób, jaki przypuszcza STAEHELIN, mielibyśmy zawsze odczyn obojętny lub alkaliczny, nie zaś, jak często się zdarza, kwaśny.

ROSENBERGER z Würzburga próbował rozstrzygnąć, o ile tkanka rakowa *per se*, oraz wydzielina rakowa przyczyniają się do powstawania deficytu HCl. W tym celu autor ów do sztucznych mieszanin trawieńcowych [HCl+pepsyna+włóknik] dodawał kawałek tkanki rakowej i przekonał się, iż obecność tej ostatniej wpływa znacznie na utajenie HCl. Możliwym jest wszakże, że szybsze znikanie kwasu powodowanem tu było przez substancje białkowe, zawarte w tkance nowotworowej. Z tego powodu ROSENBERGER zmienił doświadczenie w ten sposób, iż do jednakowych mieszanin trawieńcowych dodawał równe ilości tkanki rakowej świeżej oraz nagrzanej do 80°. W pierwszej próbie deficyt HCl okazał się znacznie większy, niż w drugiej.

Stąd wniosek, iż tkanka rakowa zawiera substancje, utajające HCl, które giną po części przy nagrzewaniu do 80°. Możliwym jest, że pewną rolę odgrywa w tem proces autolityczny w tkance nowotworowej na wzór tego, jaki SALKOWSKI, BIONDI, JAKOBY stwierdzili dla raka sutki. Autoliza tego ostatniego daje w wyniku ostatecznym, prócz peptonów oraz albumoz, znaczną ilość wytworów dalszego rozszczepiania białka, utajających HCl w stopniu wybitnym.

Wreszcie pozostało trzecie przypuszczenie, że związki, utajające HCl, powstają z pokarmów. Jak wiadomo, w najwyższym stopniu własność utajania kwasu solnego posiadają pokarmy białkowe, szczególnie zaś dalsze wytwory rozszczepiania białka, idące po peptonach, które nie dają już odczynu biuretowego. Ilość ciał tych prawidłowo już w 1/2 godz. od początku trawienia bywa dość znaczna, a po 2 godz., podług ZUNZ'a 60% N w nich jest zawartą. Pod względem składu chemicznego stanowią one, zdaniem PFAUNDLER'a, stopień pośredni między peptonem a kwasami amidowymi. Możliwym jest, iż w pewnych stanach chorobowych trawienie odbywa się w kierunku wzmoczonego wytwarzania powyższych ciał, obdarzonych wybitną zdolnością wiązania HCl.

Metoda, obrana przez autora w celu rozwiązania tej kwestyi, polegała na tem, iż po strąceniu ciał białkowych oraz protalbumoz zapomocą nasyconego roztworu siarczanu cynku, strącał następnie deuteroalbumozy, dodając tejsze soli do zupełnego nasycenia badanego płynu, wreszcie peptony i wytwory dal-

szego rozszczepiania białka — zapomocą kwasu fosforo-wolframowego. Określając ilość N w filtracie, po każdym strąceniu odejmował otrzymaną cyfrę od ogólnej ilości N-u, i w ten sposób oznaczał kolejno ilość N, zawartą w protalbumozach, deuteroalbumozach, wreszcie w postaci peptonów i wytworów dalszego rozszczepiania. U człowieka zdrowego otrzymał w powyższy sposób cyfry następujące: ilość N w postaci protalbumozy 63,4%, w postaci deuteroalbumozy 17,3%, w związkach, strąconych zapomocą kwasu fosforo-wolframowego — 13,6%, w ostatnim filtracie 5,7%; ogółem w pierwszych dwu kategoriach 80,7% N, w pozostałych — 19,3%.

Badając szereg chorych żołądkowych z nadmiernem oraz zmniejszonym wydzielaniem HCl, autor znalazł, iż ilość N, zawarta w wytworach trawienia, przekraczających linię albumoz, dochodziła najwyżej do 50% ogólnej ilości. W przypadkach raka cyfra ta zwiększała się do 72,5%, podczas gdy na albumoz wypadła zaledwie 27,5% N. Autor wnioskuje z cyfr tych, iż rzeczywiście tkanka rakowa wpływa niezmiernie na zwiększenie dalszych wytworów rozszczepiania białka. W ten sam sposób na przebieg trawienia wpływa martwa tkanka rakowa, dodana do sztucznych mieszanin trawieńcowych, przytem świeża w daleko wyższym stopniu, niż nagrzana do 80°. Z ostatniego faktu autor wnioskuje, iż przebieg trawienia w powyżej przytoczonym kierunku zależnym jest od swoitych fermentów, zawartych w tkance rakowej i działających prawdopodobnie na wzór fermentów autolitycznych

(*Deutsches Archiv f. klinische Medizin*, 1902. T. 72.).

Wł. Starkiewicz.

77. K. Rogoziński. O fizyologicznej rezorbeyi bakteryi z jelita.

Do ostatnich czasów panowało w nauce przekonanie, że tkanki zdrowego ustroju nie zawierają mikrobów. NOCARD pierwszy w roku 1895 wystąpił z twierdzeniem, że surowica krwi zwierząt nakarmionych zawiera bakterye; następnie jego uczniowie: PORCHER i DESONBRY, na podstawie przeprowadzonych doświadczeń wygłosili zdanie, że mlecz psa normalnego, nakarmionego tłuszczem, zawiera stale w dużej ilości rezorbowane z kiszek mikroby. W niespełna jednak rok zjawiała się praca NEISSER'a, później OPITZ'a, w których autorzy z całą stanowczością zaprzeczają, by w warunkach prawidłowych ściana kiszek była dla bakteryi przepuszczalną. Tak więc kwestya fizyologicznej rezorbeyi bakteryi z kiszek pozostała nierozstrzygniętą.

Wobec tego autor zajął się przedewszystkiem zbadaniem, czy ściany kiszek przepuszczają bakterye w warunkach fizyologicznych. W tym celu wykonał szereg doświadczeń na psach i kotach w zakładzie patologii ogólnej i doświadczalnej prof. KLECKIEGO w Krakowie; karmił zwierzęta obfitującym w tłuszcz pożywieniem na 4—5 godzin przed operacją i brał następnie do badania bakteryologicznego mleczko (*chylus*) i gruczoły krezkowe. Otóż na 35 porcyi mleczka, wziętego od 13-u zwierząt, autor zdołał wyhodować tylko 2 razy koki i 1 raz *bac. subtilis*, — ze 112-u zaś kawalków gruczołów krezkowych, wziętych od 26-u zwierząt badanych, autor wyhodował aż 35 szczepów z grupy *bact. coli*, 6 szczepów koków, 2 razy *proteus vulgaris*, raz *bac. subtilis*, raz *bac. mentericus vulgatus*, — w przeważającej zatem liczbie autor znajdował zawsze w gruczołach krezkowych mikroby, należące do grupy łasecznika okrężnicy (*bact. coli*).

Dlaczego wyniki badania bakteryologicznego mleczka i gruczołów krezkowych wypadły tak zasadniczo różnie, t. j. gdy w mleczku autor nie znajdował stale mikrobów, natomiast z gruczołów krezkowych wyhodował liczne ich szczepy? Jeżeli bowiem mikroby dostają się do gruczołów drogą naczyń chłonnych, to wydaje się prawie pewnem, że i w naczyniach chłonnych można

je odnaleźć. Autor tłumaczy tę różnicę wyników okolicznością, że w gruczołach łatwiej wykryć mikroby, bo osadzają się tu jak w filtrze.

Autor wykonał także szereg doświadczeń ze zwierzętami głodzonemi; z 23-ch kawałków gruczołów, wziętych od zwierząt głodzonych w ciągu 2—5 dób, autor wyhodował aż 9 szczepów bakteryi, z tych zaś 6 z grupy *bact. coli*.

Tak więc badanie bakteryologiczne gruczołów dawało prawie stale wyniki dodatnie. Przeprowadzając badane gruczoły przez bulion, autor najczęściej znajdował mikroby z grupy lasecznika okrężnicy; fakt ten tłumaczy okolicznością, że *bact. coli* posiada zdolność zagłuszania innych mikrobów, współżyjących z niem, w innych tedy warunkach udałoby się zapewne i inne mikroby wykrywać. Zanieczyszczenia z powietrza i zapomocą narzędzi zostało stanowczo przez autora wykluczone. Ponieważ zaś lasecznik okrężnicy uważany jest obecnie powszechnie za jedyne stałego mieszkańca kiszki, autor uznał wyhodowane przez siebie bakterye z grupy *bact. coli* za pochodzące niewątpliwie z kiszki. Tak więc badania autora dowiodły, że w gruczołach krezkowych stale znajdują się bakterye kiszkowe, że zatem rezorbeyca tychże bakteryi z kiszki stanowi zjawisko fizyologiczne.

Ażeby jednak uzyskać dowód bezpośredni, że bakterye z kiszki przechodzą do układu chłonnego w warunkach prawidłowych, autor wykonał drugą seryę doświadczeń, polegających na wprowadzeniu do przewodu pokarmowego zwierząt bakteryi, które następnie odszukiwał w gruczołach krezkowych. Autor podawał w tym celu zwierzętom w ciągu 3—5 dni po 100—300 ctm. sześć. hodowli bulionowej dwu — lub trzydobowej odpowiednich mikrobów, dolewając powyższe ilości do litrowej miski rozgotowanego mięsa z kaszą. Mikroby, używane do karmienia psów, były następujące: *bacillus prodigiosus*, *bacillus ruber balticus*, *bacterium Kiliense*, *bacillus mycooides*. Ogółem autor wykonał 7 doświadczeń tego rodzaju na 7-iu zwierzętach; wyniki zaś były następujące: z pośród owych 7-iu zwierząt u 5-iu znalazł w gruczołach krezkowych wprowadzone poprzednio do przewodu pokarmowego szczepy:—*bac. prodigiosus* znalazł u wszystkich trzech psów, którym hodowle tego mikrobu podawał,—*bac. ruber balticus* znalazł tylko u jednego z dwu psów, również *bac. mycooides* odnalazł autor u jednego psa z pośród dwu karmionych; na ogólną liczbę 40-u kawałków gruczołów, badanych pod tym względem, autor wykrył wprowadzone bakterye w 15-u kawałkach, prócz tego zaś w 9-u kawałkach gruczołów wykrył mikroby z grupy *bact. coli*. Zatem wszystkie 3 szczepy, które autor wprowadzał do przewodu pokarmowego zwierząt, udawało mu się odnajdować w gruczołach krezkowych tychże zwierząt. Fakt ten dowodzi, że rezorbeyci z powierzchni błony śluzowej kiszki ulegają nie tylko mikroby kiszkowe, lecz i inne, które z błoną śluzową kiszki się zetknęły.

Stwierdzony przez autora fakt fizyologicznej rezorbeyci bakteryi z kiszki, rzuca światło na cały szereg kwestyi, dotąd niewyjaśnionych lub spornych. Jedną z takich kwestyi jest sprawa przechodzenia mikrobów kiszkowych do narządów wkrótce po śmierci, a także podczas agonii, czyli t. zw. po i przedśmiertna wędrowka mikrobów kiszkowych do ustroju, jak bowiem wiadomo, liczni badacze przekonali się, że po śmierci różne narządy ludzkie, jako to: śledziona, wątroba i t. d., zawierają nader często mikroby kiszkowe, przeważnie lasecznika okrężnicy [WURTZ i HERMAN, MARFAN, BIRCH-HIRSCHFELD]; również doświadczenia na zwierzętach duszonych, zatrutowanych arsenikiem, emetykiem i t. p., dawały w tym względzie wyniki dodatnie, t. j. udawało się wywoływać doświadczalnie ową tak zw. agonalną wędrowkę mikrobów kiszkowych do ustroju. Pytanie zachodziło, kiedy odbywa się wędrowka owych mikrobów do narządów: przed czy, po śmierci? Zdania były rozmaite, niektórzy badacze przyjmowali oba rodzaje przechodzenia mikrobów. Otóż fizyologiczna rezorbeyca bakteryi z kiszki tłumaczy w znacznym stopniu oba te sposoby: wę-

drówkę pośmiertną bowiem należy uważać za zwykle przerastanie przez mikroby martwego materiału, przedśmiertna zaś wędrówka jest zjawiskiem życiowym, stanowi właściwie rezorbcyę bakteryi z kiszek w pewnych patologicznych warunkach.

Fakt istnienia fizyologicznej rezorbcyi bakteryi z kiszek podnosi dalej i rozszerza znaczenie kiszek, jako wrót zakażenia; w wieku dziecięcym rozwijają się często na tle pierwotnych cierpień kiszek wtórne sprawy zakaźne w płucach i nerkach; powikłania owe powodują zwykle bakterye kiszek, o wzmożonej tylko jadowitości, przedostające się z kiszek do krwi za pośrednictwem układu chłonnego.

Należy zaznaczyć w tem miejscu, że pojęcie rezorbcyi bakteryi z kiszek nie jest równoznaczne z pojęciem przenikliwości kiszek dla tychże bakteryi na wskroś ich ścian, gdyż ta ostatnia może mieć miejsce tylko wyjątkowo w stanach patologicznych kiszek [zgorzel i t. p.], gdy rezorbcyja jest zjawiskiem fizyologicznem.

Wyniki badań autora nad prawidłowymi gruczołami krezkowymi, stwierdzające obecność w nich mikrobów, stanowią wreszcie przyczynek do tak zw. „teoryi utajonego mikrobizmu”, mającej pierwszorzędne znaczenie dla etyologii spraw zakaźnych. Według teoryi tej, „mikroby, wnikające do gruczołów, mogą przechowywać się w nich przez bardzo długie okresy, jeżeli są chorobotwórcze; mogą po długim nawet przeciągu czasu rozwijać się z tego źródła pewne formy tak zw. samozakażenia lub nawroty stanów zakaźnych”.

(*Wydawnictwo Akademii Umiejętności. Kraków. 1902, str. 104.*)

W. Róbin.

78. Albert Kocher. O chorobie Basedow'a.

Opierając się na 93-ch przypadkach z praktyki prof. KOCHER'a, autor roztrząsa drobiazgowo wszystkie szczegóły, dotyczące omawianego stanu chorobowego i krytykuje najnowsze poglądy w tej sprawie wygłaszane.

Przed wystąpieniem klasycznych objawów częstokroć chorzy zapadają w stan wielkiego osłabienia, któremu towarzyszy wycieńczenie, blednica, u kobiet zaburzenia miesiączkowania. Samą chorobę często poprzedzają ciężkie przejścia moralne, noce bezsenne i t. p. Dziedziczność, bez zaprzeczenia, odgrywa tu wielką rolę, a zwłaszcza obarczenie wielkimi chorobami nerwowymi. Poza tem zwrócić należy uwagę na znaczenie miejscowości, których ludność obfituje w wola. Stosunek kobiet, zapadających na chorobę BASEDOW'a, do mężczyzn wyraża się, jak 5 : 1. Przechodząc do opisanja objawów choroby, K. zaznacza, że nieodzownym prawie objawem jest powiększenie gruczołu tarczowego; już MURRAY wygłosił zdanie, iż nie zna on BASEDOW'a bez wola. Wielkość ostatniego może być bardzo różna; to samo stosuje się i do spoistości.

Pomimo częstokroć bardzo wielkich wymiarów wola, nie powoduje ono szczególnych zaburzeń oddechowych. Wyjątek stanowią te przypadki, gdzie dolna część guza opuszcza się poza mostek. Wyższe stopnie duszności są tu zawsze pochodzenia sercowego.

Anatomicznie taki gruczoł tarczowy przedstawia bardzo bogate unaczynienie (*struma telangiectodes*). Klinicznie uwydatnia się to przez: 1) tętnienie, które ma miejsce nie tylko w tętnicach, lecz i żyłach; tętnienie żył zależy po części od szybkości tętna, po części zaś od nadmiernego zcieńczenia, rozszerzenia i rozwoju naczyń krwionośnych, dzięki czemu tętnice przechodzą w żyły prawie bezpośrednio; 2) szmery: są one albo stałe, albo też występują podczas skurczu; najlepiej słyhać je na tętnicach, zwłaszcza górnych; szmer tętnic szyjowych ma miejsce tylko poniżej wyjścia tętnic tarczowych. Przy uciskaniu

guza szmery początkowo wzmagają się, potem zaś słabną, lub nawet całkowicie znikają.

Te objawy „naczyniowe“ bardzo łatwo słabną pod wpływem leczenia i wzmagają się przy działaniu różnych wpływów szkodliwych. Poza tem ma tu swoje znaczenie i pora roku [zimną chorzy czują się lepiej], jako też dnia [ranne pogorszenia i wieczorne polepszenia]. Objawy ze strony serca są bardzo wybitne i stałe.

Wymiary stłumienia bezwzględne serca bardzo często powiększone, przyczem powiększenie to nie jest objawem, stałe towarzyszącym chorobie. W miarę poprawy ogólnej wymiary serca zmniejszają się, co podług wielu autorów może być wskaźnikiem napięcia choroby i daje pewne wskazówki w sprawie rokowania. Przyspieszenie tętna (*tachycardia*) jest objawem jeszcze bardziej stałym; lubo nie tak typowa jest sama jego szybkość, ile nadzwyczaj łatwa pobudliwość i szybkie skoki [od 92 do 240 na minutę]. Zaburzenia miarowości—*arhythmia*— należą do objawów rzadszych; to samo da się powiedzieć o napadach dusznicy bolesnej (*angina pectoris*). Bicie serca jest subiektywnym wyrazem *tachycardiæ*; zwykle jest to jeden z najpierwszych objawów, które zwracają uwagę pacjenta na powstającą u niego chorobę. Tętno serca zawsze są bardzo głośne; szmery dają się wysłuchiwać w $\frac{2}{3}$ ogólnej liczby przypadków; umiejscawiają się przeważnie w wierzchołku i u podstawy; zawsze towarzyszą skurczowi. Napięcie ich jest bardzo zmienne.

Ze strony naczyń obwodowych dają się stwierdzić częste krwawienia z nosa, dziąseł, płuc i t. p. Do tej samej kategorii zaliczyć należy obrzęki, występujące w najrozmaitszych częściach ciała.

Exophthalmus zjawia się zazwyczaj po kilku miesiącach lub latach istnienia choroby, porażając często nie w równym stopniu obie gałki oczne, lub też naprzód jedną, a dopiero po upływie pewnego czasu drugą.

Wysadzenie gałek ocznych zależy z największą pewnością od rozszerzenia naczyń ocznych, co jest prostym wynikiem zaburzeń w krążeniu krwi. W jednym przypadku K. obserwował żyły orbitalne, wystające z poza szczeliny powiek.

Ze strony przewodu pokarmowego godzi się zauważyć następujące objawy: obrzęk języka, a zwłaszcza jego brodawek, rozpulchnienie dziąseł, dość częste wymioty, przytem przeważnie na czczo; płynne i często z domieszką śluzu wypróżnienia, wreszcie najrozmaitsze zaburzenia łaknienia i pragnienia [bądź zwiększenie, bądź zmniejszenie].

Ze strony układu nerwowego: bezsenność, bóle głowy, zmienność nastroju, nawet napady maniakalne, drżenie palców, rąk i nóg, wreszcie obszerne drgawki kloniczne i napady tężcowe. Co się tyczy organów płciowych, godzi się zaznaczyć osłabienie lub nawet zniesienie miesiączkowania.

Czynność nerek również podlega zaburzeniom: daje się czasem zauważyć nadmierne wydzielanie moczu przy małej ilości przyjmowanych pokarmów, jak również objaw wprost odwrotny.

Przechodząc do opisu sposobów operowania, K. zaznacza, iż prof. KOCHER stosuje następujące zabiegi: podwiązanie szeregu rozszerzonych pni tętniczych na guzie, wycięcie jednostronne wola (*excisio*), jednostronne wycięcie z podwiązaniem tętnicy strony drugiej, wycięcie więcej, niż połowy wola z podwiązaniem lub bez podwiązania odżywiających pozostałą część tętnic. Nie należy przystępować do operacji w czasie nasilenia choroby, szczególnie wystrzegając się pobudzenia psychicznego.

Przed operacją należy działać na uspokojenie układu nerwowego przez dobre odżywianie, spokój bezwzględny i stosowanie do wewnątrz *natrîi phospho-*

rici. Zamiast uspienia K. zaleca znieczulenie miejscowe przez zastrzyknięcie 1%owego rozczyynu kokainy. Wyniki operacyjne KOCHER'a na 59 przypadków są następujące: 45 wyleczeń, 8 wybitnych polepszeń, dwa małe polepszenia i 4 zejścia śmiertelne [zapalenie płuc, zatory tętnic mózgu]. Najwłaściwszem zdaje się być wycięcie częściowe i podwiązanie doprowadzających tętnic. Przecięcie lub wycięcie nerwów współczulnych szyjowych znosi tylko *exophthalmus*, nie wywierając wcale wpływu na pozostałe objawy chorobowe. Co się tyczy wskazań, większość lekarzy dziś jeszcze zaleca operację dopiero wówczas, gdy zabiegi wewnętrzne nie odniosą pożądanego skutku. Jest to sposób postępowania stanowczo mylny i jeżeli wierzymy, że operacja często bardzo daje wyleczenie, w zasadzie nie zagrażając życiu [byle przestrzegać wyżej podanych ostrożności], należy jej oddać pierwszeństwo przed wątpliwą kuracją wewnętrzną; lecz operując, pamiętajmy zawsze o tem, by rozmiary zakreślonego zabiegu odpowiadały siłom organizmu.

Na zakończenie obszernej swej pracy omawia K. przyczyny wywołujące chorobę BASEDOW'a.

Sam BASEDOW przypuszczał istnienie nieznanych pierwotnych zmian krwi, które następnie dają cały obraz chorobowy. STOKES doszukiwał się pierwotnej choroby serca, LEMKÉS—cierpienia układu mięśniowego.

Wkrótce cały szereg badaczy [CHARCOT, BUSCHAN, BALLEET i inni] począł opierać istotę choroby na tle nerwicowem. O błędności takiego poglądu nie zdołały ich przekonać wyniki dodatnie wycinania wola, gdyż skłonni byli tłómaczyć tę okoliczność wpływami sugestyi.

GERHARDT wypowiada zdanie, znajdujące istotne potwierdzenie w spostrzeżeniach klinicznych i wynikach leczniczych, co do porażenia całego układu nerwowego naczynioruchowego.

Najświeższą, a zarazem liczącą najwięcej zwolenników jest teoria, upatrująca przyczynę choroby BASEDOW'a w samym gruczole tarczowym. Za nią przemawiają bardzo przekonująco dwie okoliczności: 1) jaskrawy antagonizm pomiędzy objawami charłactwa, spowodowanego wycięciem gruczolu tarczowego (*cachexia strumipriva*) a objawami BASEDOW'a, 2) wyniki operacyjnego leczenia wola. Za najważniejszy przeto czynnik należy uważać wzmożenie czynności gruczolu tarczowego, która słabnie z chwilą dokonania zabiegu operacyjnego, dając wyraźne polepszenie. Wreszcie wielce potwierdzającym tę teorię jest fakt, dziś już niezawodny, iż wyciąg gruczolu działa źle na przebieg choroby, jako też, że po obfitem stosowaniu jodu i tyreoidyny występują ostre objawy choroby BASEDOW'a. MÖBIUS dopełnia ten pogląd w ten sposób, iż przypuszcza obok „*hyperthyreosis*” i „*dysthyreosis*”, t. j. patologiczną czynność gruczolu nie tylko ilościowo, lecz i jakościowo.

Bądź co bądź sprawę powstawania choroby BASEDOW'a dziś jeszcze nie można uważać za rozwiązaną; nie ulega jednak wątpliwości, że wskazaną drogą badań chemicznych nad chorobowo zmienioną wydzieliną gruczolu tarczowego [przy szczególnem uwzględnieniu związków jodu] dojdziemy w końcu do zupełnego uświadomienia w sprawie powstawania omawianej choroby.

(*Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir. T. IX. 1902*).

E. Lewenstern.

WIADOMOŚCI DROBNE.



— Badania doświadczalne nad działaniem bakteryobójczem niektórych środków dezynfekcyjnych na mocz przeprowadził WANNIER. Środki badane podawano ludziom zdrowym po południu w dawce dostatecznej. Następnego rana zbierano mocz w naczynia wyjałowione i wlewano w wyjałowione próbówki. Szczepiono otrzymane próbki rozmaitemi bakteriami; wstawiano je w termostaty i obserwowano, czy nastąpi zmętnienie. Oto rezultat:

1) Kwas bórný, gwajakol i kreozot przy stosowaniu wewnętrznym nawet w dużych dawkach nie wywierają żadnego wlywu na rozwijanie się bakteryi w moczu. 2) Kwas benzoesowy w małych dawkach [0,6 *pro die*] również nie wywiera działania, w dawkach dużych [3,0 i 6,0 *pro die*] zapobiega rozwijaniu się *streptococc. pyog.*, na inne natomiast bakterye nie działa. 3) Salol powstrzymuje rozwój *streptococc.* zwalnia wyraźnie wzrost *staphylococcus alb.* i *proteus*; na *bact. coli*, *b. typhi* i *staphyl. aureus* natomiast nie wywiera wplywu wyraźnego. 4) Po podaniu wewnętrznym urotropiny można ją bardzo szybko w moczu wykryć. Również w moczu kwaśnym znajduje się zawsze formaldehyd, a odczyn ten jest wyraźniejszy, im kwaśność moczu jest większa. Wyrastanie bakteryi w takim moczu prawie całkowicie jest zniesione, tylko *bact. coli* wyrasta, choć znacznie powolnej. 5) Tannopina i tannoforn żadnego nie wywierają działania na rozwój bakteryi w moczu.

(*Centrbl. f. Erkr. d. Harn. et Sex.-Organe. Berl. klin. Woch.*) F.

Wiadomości bieżące.

— Wyszedł z druku Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego za rok 1901 pod redakcją dra KAMIEŃSKIEGO. W opracowaniu Przeglądu przyjęli udział: J. BRUDZIŃSKI, WŁ. BRUNER, S. BRONOWSKI, K. CHEŁCHOWSKI, W. DĄBROWSKI, H. DOBRZYCKI, J. ETTINGER, J. GRABOWSKI, S. GROGLIK, M. JAKOWSKI, WŁ. JANOWSKI, S. KAMIEŃSKI, F. KOZAKOWSKI, B. KORYBUT-DASZKIEWICZ, T. KORZON, A. KOZERSKI, W. KRÓLEWSKI, A. KUCZYŃSKI, J. LANDSTEIN, A. LEŚNIEWSKI, A. MAJEWSKI, W. MĘCZKOWSKI, J. PIOTROWSKI, J. PRUSZYŃSKI, J. PSTROKOŃSKI, A. PUŁAWSKI, R. RĄDZIWIŁLOWICZ, BR. W. SAWICKI, W. SMONIEWSKI, C. STANKIEWICZ, W. SZUMLAŃSKI, WŁ. ŚWIĄTECKI, E. UŚCIŃSKI, A. WERTHEIM, M. ZWEIGBAUM i H. ŻUKOWSKI. Książka zawiera LXXV+391 stron druku. Cena w odręcznej sprzedaży rb. 1.

— **Zmarł** w Berlinie prof. R. VIRCHOW. Zawiadamiając czytelników „Gazety“ o tej wielkiej stracie, jaką nauka lekarska poniosła, przypominamy tym, którzyby chcieli uprzytomnić sobie zasługi genialnego badacza, iż w „Odczytach klinicznych“ Nr. 40 z r. 1892 wyszła „Ocena działalności naukowej R. Virchow'a“ pióra prof. PRZEWOSKIEGO.

— **Zmarł** w Petersburgu prof. kliniki lekarskiej PASTERNAKI.

Wydawca Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Извѣщено Цензур. Варшава, 29 августа 1902. Друк К. Ковалевскаго, Warszawa, Mazowiecka 8.