

MEDYCYNA DOSWIADCZALNA I SPOŁECZNA

(Dawniej Przegląd Epidemiologiczny)

Tom VI

WARSZAWA 1926

Zeszyt 5—6

Wpłynęło 8.II.26.

Z Zakł. Anatomji Patologicznej Uniw. Poznańskiego.

Dyrektor Prof. Dr. Ludwik Skubiszewski.

PRZYCZYNEK DO BADAŃ MORFOLOGICZNYCH NAD MIEJSCOWYM ODCZYNNEM ANAFILAKTYCZ- NYM T. ZW. ZJAWISKIEM ARTHUSA.

P O D A Ł

MIECZYŚŁAW BRUDNOCH, asystent Zakładu.

Behring zauważył, że zwierzęta, których krew zawierała przeciwciała względem jakiejś toksyny, pomimo to ginęły po jej zastrzyknięciu powtórne nawet w minimalnych dawkach, ustroj wykazywał więc wtedy nadwrażliwość względem jadu użytego do uodpornienia. *Richet* nazwał anafilaksją, uczuleniem, ów stan nadwrażliwości ustroju w stosunku do toksyny. Dalsze spostrzeżenia w tej dziedzinie, rozszerzane na zachowanie się ustroju po powtórnych zastrzykiwaniach obcego białka, były pobudką do licznych prac w celu wyświe tlenia zjawiska, pozostającego w rzekomej sprzeczności ze znanymi poprzednio faktami.

Stwierdzono następnie, że anafilaksja może się ujawniać bądź ogólnie, pod postacią zjawiska t. zw. wstrząsu anafilaktycznego, bądź miejscowo, powodując zmiany anatomo-patologiczne w miejscu samego szczepienia.

Moje poszukiwania drobnowidowe dotyczą miejscowego odczynu anafilaktycznego, opisanego po raz pierwszy przez *Arthusa*. Według tego autora u królików, które otrzymały 6—7 dawek obcej surowicy, w odstępach 6 dniowych, w miejscu zastrzyknięcia występuje głęboka martwica, poprzedzona

przez zmiany zapalne. *Pirquet, Schick, Gay, Makai, Lukas, Hegler* i inni otrzymywali zmiany podobne w skórze u ludzi, którym zastrzykiwali kikakrotnie obcą surowicę.

Właściwości morfotyczne miejscowego odczynu anafilaktycznego nie są jednak do dzisiaj należycie wyświetlone. Większość autorów bowiem, z wyjątkiem nielicznych, jak *Arthus i Breton, Rössle i Gerlach*, ograniczyła się przeważnie do opisu zmian makroskopowych.

Nie wiemy również, czy zapalenie alergiczne posiada jakoweś znamiona swoiste, chociaż już przebieg jego szybki, siła odczynu i zachowanie się tkanki łącznej przemawiałyby do pewnego stopnia za swoistością tego zjawiska.

Do doświadczeń swoich używałem królików. Jako antygenu używałem surowicy psów ze krwi pobranej przed kilku godzinami. Króliki uczulałem przez zastrzykiwania surowicy psiej do żyły usznej, w odstępach 5 — 7 dniowych. Podczas drugiego zastrzyknięcia podawałem surowicę dwukrotnie w odstępach $\frac{1}{2}$ — 1 godziny, najpierw 0.3 — 0.4 cm³, potem 2 — 2 $\frac{1}{2}$ cm³. We wszystkich doświadczeniach króliki otrzymywały surowicę pobieraną od jednego tylko psa. Z królików uczulanych dwa padły, reszta w liczbie czterech, po 6. zastrzyknięciu uczulającym wykazywały typowe zjawisko Arthusa.

Chcąc uniknąć zakażenia zwierzęcia podczas dokonywania wycinków, brałem od każdego tylko po jednym wycinku z wyjątkiem pierwszych dwóch wycinków, uzyskanych od jednego królika z dwóch różnych, znacznie od siebie odległych ognisk. Wychodziłem z założenia, że różnice osobnicze, dotyczące przebiegu zapalenia, w obrazach drobnowidowych będą prawdopodobnie nieznaczne. Każdy z podanych niżej obrazów histologicznych dotyczy więc innego wykwit.

Wycinki utrzymywałem w 10% formalinie *Scheringa*; sposoby barwienia stosowałem zwykłe.

W opisie zmian drobnowidowych podaję ich stosunek do bąbla pierwotnego oraz wielkość średnicy samego wy-

kwitu. W celu uniknięcia podrażnienia skóra przed zastrzyknięciem objawowem była tylko strzyżona. Zastrzyknięcia objawowe w ilości 0,75 — 1,0 cm.³ surowicy dokonywane były podskórnie na grzbiecie. Po zastrzyknięciu wytworzyło się wzniesienie, wyraźnie odgraniczające się od skóry sąsiedniej. Średnica takiego bąbla wynosiła $1\frac{3}{4}$ — 2 cm.

Królik I otrzymał dwie dawki surowicy w dwu miejscach na grzbiecie, daleko od siebie położonych. W 20 min. po wstrzyknięciu wyciąłem całkowicie jeden bąbel.

Obraz drobnowidowy. Naskórek, składający się z 3 warstw komórek nabłonkowych i warstwy rogowej, nie wykazuje widocznych zmian na całej przestrzeni bąbla. Torebki włosowe oraz gruczoły łojowe również niezmienione. W tkance łącznej, otaczającej torebki włosowe, pojedyncze eozynochłonne leukocyty.¹⁾

W warstwie brodawkowej skóry włókna tkanki łącznej wyraźnie obrzękłe; śródbłoki naczyń krwionośnych również obrzękłe i zwakuolizowane. Światło naczyń wskutek tego zmniejszone lub nawet zamknięte całkowicie. Naczynia krwionośne włosowate na obwodzie bąbla wypełnione czerwonymi ciałkami krwi oraz leukocytami eozynochłonnymi. Pojedyncze eozynofile spotykają się i poza naczyniami.

W tkance łącznej podskórnej włókna łącznotkankowe obrzękłe. Wśród włókien drobnoziarnista treść białkowa, przypuszczalnie pochodzenia zewnątrzego, która w warstwie znajdującej się tuż przed mięśniami skóry, ściśle przylega do ściany włosowatych naczyń krwionośnych. Niektóre naczynia, niekiedy o zgrubiałej ścianie, są wypełnione eozynofilami; w świetle innych naczyń przeważają erytrocyty. Takie obrazy spotyka się szczególnie w obwodowych częściach miejsca zastrzyknięcia. Dookoła naczyń znajdują się nacieki z komórek eozynochłonnych. Zmiany powyższe są wybitniejsze w głębszej warstwie tkanki podskórnej niż w powierzchniowej.

Mięśnie skórne poprzecznie prążkowane bez zmian. W naczyniach krwionośnych oraz w tkance łącznej śródmięśniowej dość znaczna liczba leukocytów eozynochłonnych. Tkanka łączna pod warstwą mięśniową nie wykazuje zmian obrzękowych. Naczynia włosowate tutaj są szczelnie wypełnione leukocytami eozynochłonnymi. Nacieki — poza obrębem naczyń głównie w warstwie mięśniowej głębokiej.

Po 3 godzinach wykuty powiększyły się znacznie. Wskutek obrzęku części obwodowej pierwotnego bąbla średnica ich wynosiła 3— $3\frac{1}{2}$ cm. Pośrodku każdego wykwitów powstał mały biały punkcik. Powierzchnia odpowiadająca pierwotnemu bąblowi zaróżowiona.

¹⁾ Leukocyty eozynochłonne odpowiadają u królików pod względem fizjologicznym leukocytom obojętnochłonnym innych zwierząt.

Badanie drobnowidowe wycinka drugiego wykwit u po 3 godzinach. Naskórek w miejscu zastrzyknięcia barwi się wybitnie eozyną i ma wygląd szklisty, jądra komórek są małe pałeczkowate, chłona silniej hematoksylinę. Zmiany te odpowiadają białemu punkcikowi. Na obwodzie punkcika naskórek i torebki włosowe i gruczoły łojowe bez zmian dostrzegalnych. Śródbłonki naczyń włosowatych w tkance łącznej przy torebkach włosowych uległy zmianom wodniczkowym. Nacieki leukocytowe wokoło torebek włosowych są obfitsze, niż w wycinku poprzednim. Większość leukocytów znajduje się w różnych stadiach rozpadu.

Warstwa brodawkowa skóry. Włókna łącznotkankowe mocno obrzękłe i miejscami w stanie początkowego rozpadu; wśród nich widać treść białkową drobnoziarnistą. Śródbłonki naczyń krwionośnych mocno obrzękłe, czasami zamykają całkowicie światło naczynia. Na obwodzie wykwit u naczyń wypełnione są eozynofilami i czerwonymi ciałkami. Znaczne nacieki leukocytowe wokoło naczyń krwionośnych.

Tkanka łączna podskórna. Pomiędzy obrzękami włóknami tkanki łącznej widoczna jest treść białkowa drobnoziarnista. Śródbłonki naczyń są powiększone, a ich protoplazma zawiera wodniczki. Pojedyncze śródbłonki uległy rozpadowi. Na obwodzie wykwit u światło włosowatych naczynek krwionośnych szczerlnie wypełnione czerwonymi ciałkami krwi. Miejscami widać drobne ogniska krwotoczne z obfitą ilością eozynofiliów.

Mięśnie przeważnie zachowują prozeczne prążkowanie; w niektórych włóknach zmiany szkliste. Między włóknami mięsnymi obfite nacieki leukocytów eozynochłonnych. W tkance łącznej pod mięśniami znaczne nacieki eozynofilowe; śródbłonki naczyń krwionośnych włosowatych miejscami uległy zmianom martwiczym.

W streszczeniu widzimy więc w obrazie drobnowidowym zmiany obrzękowe włókien tkanki łącznej i zamknięcie naczyń wskutek zmian wodniczkowych w śródbłonkach, w częściach środkowych wykwit u nacieki eozynofilowe, zwłaszcza tuż przy warstwie skórnej (działanie chemotaktyczne surowicy).

Już po 3 godzinach występują zmiany martwiczne w naskórku (makroskopowy suchy punkcik w miejscu nakłucia) oraz przeistoczenie wsteczne leukocytów eozynochłonnych.

W 2 dni po zastrzyknięciu powstaje w miejscu białego punkcika, pośrodku wykwit u, sucha biała plamka wielkości $\frac{1}{2}$ — 1 cm. otoczona grubą brunatną obrączką z odcieniem sinawym; średnica łącznie z białą plamką odpowiada pier-

wotnemu wzniesieniu lub jest nieco większa. Za brunatną obrączką widzimy pas obrzęku szerokości $1 - 1\frac{1}{2}$ cm., obrzeżony paskiem przekrwawienia (p. fotografię). Średnica całego wykwitu wynosi $4\frac{1}{2} - 5\frac{1}{2}$ cm.

Królik II, w 2 dni po zastrzyknięciu. Naskórek w miejscu zastrzyknięcia szklisty, jądra komórek nabłonkowych barwią się mocno (miejsce to odpowiada białej suchej plamce). Dalej ku obwodowi, odpowiednio do obrączki brunatnej, naskórek składa się z $1 - 2$ warstw komórek nabłonkowych i warstwy rogowej. Komórki nabłonkowe ulegają zmianom rozpadowym. W miejscu odpowiadającym makroskopowo obrzękowi naskórek składa się z $3 - 4$ warstw komórkowych z wyraźnymi zmianami wodniczkowymi w pojedynczych elementach. Torebki włosowe są zmniejszone. Nabłonek ich ujednolajniony w swym wyglądzie, miejscami w stanie rozpadu. Komórki gruczołów łojowych dwukrotnie zmniejszone w stosunku do normy. Jądra ich chłoną silniej hematoksylinę.

Warstwa brodawkowa skóry. Pośrodku wykwit martwica, wśród której widzi się jedynie zarysy naczyń krwionośnych, wypełnionych krwinkami. Miejscami drobne krwotoki. Dalej ku obwodowi wyraźne zmiany obrzękowe oraz nieznaczne nacieki z komórek wrzecionowatych i pojedynczych eozynofików, w których występują zmiany wsteczne różnego stopnia, aż do martwicy włócznie.

W warstwie tkanki łącznej podskórnej wśród martwicy spotyka się obrazy, świadczące o rozroście śródbłonnków kapilarów; wokoło naczyń krwionośnych spotykamy nieznaczny rozrost obłonnków, a śródbłonki są w stanie obrzęku. Wśród włókien tkanki łącznej znajduje się treść, przypominająca włóknik.

Poprzeczne prążkowanie mięśni przeważnie zachowane. Między mięśniami włóknami ogniska krwotoczne. W tkance łącznej tuż pod mięśniami skórnymi komórki nacieków ulegają rozpadowi; poza tym krwotoki oraz rozrost śródbłonnków naczyń włosowatych.

Komórki śródbłonne obłonne, oraz niewielkie grupy elementów wrzecionowatych, zawierających miejscami w protoplazmie eozynofile w stanie rozpadowym; wszystko to przemawia za początkiem tworzenia się tutaj na obwodzie ogniska zapalnego wału ziarninowego, odgraniczającego ognisko martwicze. Bliżej środka ogniska zapalnego, owe młode składniki ziarninowe ulegają zmianom rozpadowym, zwiększając przez to średnicę ogniska martwiczego, znajdującego się pośrodku wykwit.

Na 2 — 3 dzień obrzęk skóry w miejscu zastrzyknięcia dochodzi do największych rozmiarów. Średnica wykwitów przekracza wtedy prawie 3-krotnie rozmiary pierwotne. Po 3 dniach następuje stopniowe znikanie obrzęku. Wykwity powoli wysychają, tworząc strupy.

Królik III na 5 dzień po zastrzyknięciu. Naskórek w miejscu nakłucia wykazuje zmiany podobne do opisanych poprzednio. W części wykwitów odgraniczonej z obwodu pasem obrzękowym, naskórek uległ martwicy. Natomiast w obrębie obrzęku naskórek odcina się wyraźnie od naskórka zmienionego martwiczo i składa się tam z 3—4 warstw komórkowych, ze zmianami obrzękowymi. Torebki włosowe i gruczoły łojowe w części środkowej ogniska uległy zmianom martwiczym.

Warstwa skóry właściwej. Pośrodku wykwitu znajdujemy martwicę. Na obwodzie prócz ognisk martwicznych na zynia krwionośne wypełnione krwinkami. Prócz tego spotykają się krwotoki. Komórki nacieków odczynowych w oczkach włókien obrzękniętej tkanki łącznej widocznie uległy prawie całkowitemu rozpadowi. W tkance łącznej przed warstwą mięśniową widać znaczny rozrost komórek obłonkowych, przeważnie wokoło tętniczek. Komórki te układają się w kilka warstw przy ścianie naczyniowej, tworząc miejscami prawdziwy wał. Śródbłonki tętnicze znajdują się w stanie obrzęku i zamykają całkowicie światła naczyń. Nieliczne fibroblasty, komórki śródbłonkowe i obłonkowe dopełniają obraz drobnowidowy w tej warstwie. Wśród tych komórek pojedyncze elementy ulegają jednak zmianom martwiczym. Napotykanie gałązki włókien nerwowych wykazują zmiany obrzękowe.

Mięśnie utraciły wyrazistość poprzecznego prążkowania, są obrzękłe i uległy miejscami zmianom szklistym. Włókna mięśniowe są porozsuwane wskutek nacieków komórkowych, składających się przeważnie z komórek wrzecionowatych. W tkance łącznej pod warstwą mięśni skórnych widać znaczne nacieki z komórek limfocytowych, plazmatycznych i fibroblastów. Zmiany wsteczne w tych komórkach nieznaczne.

Królik IV. Po 10 dniach strup zaczyna się oddzielać od wytwarzającego się pod nim obwodowo naskórka. Naskórek w tym miejscu składa się z 5—7 warstw komórkowych. Pierścień obrzękowy jest słabo zaznaczony przez wałowate wzniesienie obwodu wykwitu. Masy martwiczne, wyschnięte na powierzchni, sięgają wгłęb aż do mięśni skórnych a czasami poza nie, do powięzi mięśni grzbietowych. Ognisko martwiczne otoczone jest wałem ziarninowym. Granica pomiędzy ziarniną a martwicą zarysowuje się ostro. Na granicy ogniska martwiczego tylko pojedyncze eozynofile. Ziarnina składa się z dużych soczystych komórek łącznotkankowych. Jednak w zarodku i jądrze tych komórek spotykamy niewątpliwie zmiany wodniczkowe. Również włókienka nowopowstałej tkanki łącznej są

znacznie obrzękle. Śródbłonki tworzą lite pasemka, układające się równolegle do siebie, a pionowo do powierzchni strupa. Ta prawidłowość przebiegu pasemek śródbłonkowych oraz nowopowstałych naczyń daje się stwierdzić tylko w obwodowych częściach wału ziarninowego. W innych miejscach naczynia przeplatają się między sobą, tworząc przez to dość gęstą sieć. Wśród pozostałych włókien tkanki łącznej podskórnej, poprzerastanej tkanką ziarninową, widać krwinkotoki. Mięśnie prążkowane uległy zmianom szklistym, lub całkowitej martwicy. Włókna mięśniowe w częściach obwodowych ogniska są poprzerastane przez tkankę ziarninową. Gdzieś w głębi ogniska ziarninowego, jak również w częściach jego obwodowych, spotykają się pojedyncze eozynofile.

Po 15 — 20 dniach strupy odpadają. Na dniach powstałych nieznacznych ubytków skórnych widać tkankę ziarninową pokrytą szaro-białymi masami. Znaczne owrzodzenia, opisywane przez innych autorów można tłumaczyć chyba odmiennym sposobem uczulania i posługiwaniem się może surowicą innych zwierząt, konia i barana.

Po 25 — 35 dniach owrzodzenia goją się całkowicie, przyczem wytwarzają się blizny.

Z dwóch królików pozostawionych dla kontroli, które otrzymały po 0,75 cm³ surowicy psa podskórną, bez uprzedniego ich uczulenia, jeden reagował krótkotrwałym obrzękiem w miejscu zastrzyknięcia, u drugiego prócz obrzęku widoczne były drobne krwotoki podskórne, które jednak po kilku dniach znikły bez śladu.

Przytoczone opisy obrazów drobnowidowych zapalenia alergicznego u królika świadczą dosadnie, że mamy tutaj do czynienia z typem zapalenia krwotoczno-surowiczego, które może różni się od innych szybkim rozwojem i znacznym od początku nasileniem sprawy anatomo-patologicznej. Jednakże nie udało mi się ani w składzie komórkowym nacieku zapalnego, ani w charakterze ugrupowań komórek zapalnych wykryć takich znamion drobnowidowych, któreby mogły świadczyć o wyraźnej swoistości sprawy anatomicznej w zjawisku Arthusa.

Należałoby może wyodrębnić następujące oznaki mikroskopowe, które stanowią do pewnego stopnia wyróżnienie w ustalonych typach zapaleń.

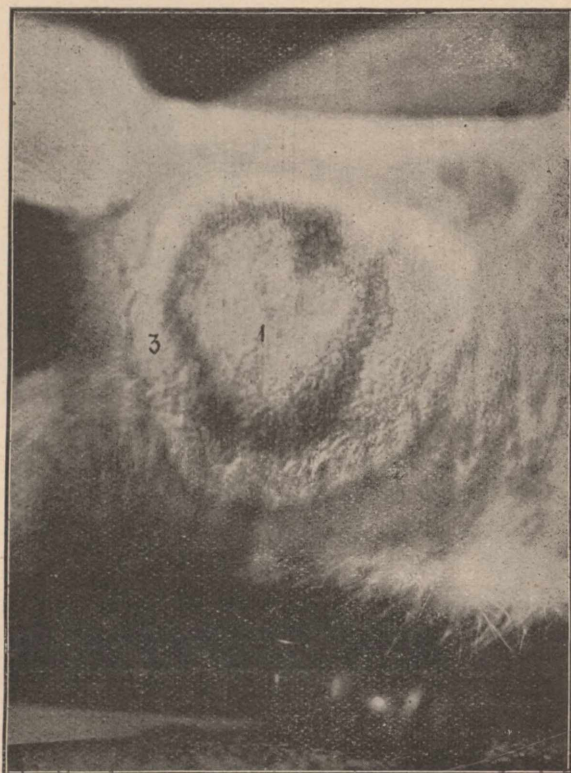
1. Bujanie komórek obłonkowych, tworzących w swem nagromadzeniu nawet wał okołonaczyniowy. Żywy odczyn naczyń krwionośnych ujawnia się następnie pod postacią znacznych zmian wodniczkowych w śródbłonkach naczyńiowych, co powoduje nawet zamknięcie światła naczyńiowego.
2. Wybitny obrzęk włókienek łącznotkankowych w ziarninie. Podobnie składniki komórkowe w ziarninie podlegają zmianom wodniczkowym.

Na zakończenie wspomnę o następującem spostrzeżeniu. Wydawało mi się rzeczą ciekawą, czy nie możnaby uzyskać odczynu anafilaktycznego miejscowo na spojówce ocznej. W tym celu dałem do prawego oka czterem królikom po 6. zastrzyknięciu uczulającym po 2 krople surowicy, używanej do uczulania. Zaczerwienienie spojówek występowało w stopniu niejednakowym, jeden królik nie reagował wogóle na wkroploną surowicę, u innych królików przekrwienie spojówek występowało po 15 minutach, dosięgało najwyższego natężenia po 30 minutach, a po 2 godzinach ustępowało całkowicie. Króliki nieuczulone nie ujawniały żadnego odczynu spojówkowego na wkroploną surowicę.

Z tego wynika, że próba oczna w tej formie nie nadaje się dla celów laboratoryjnych.

PIŚMIENNICTWO.

1. Arthus i Breton. Soc. Biol. 55. 1903. 2. Arthus. Soc. biol. 55. 1903. 3. Hegler. Klin. Woch. 1923. 4. Makai. Dtsch med. Woch. 1922. 5. Gerlach. Virch. arch. 247. 1923. 6. Opic. Kongresszentralblatt f. Innere Med. N. 39, 185. 1925.



Wykwit na grzbiecie królika po 15-stu godzinach od czasu objawowego zastrzyknięcia 1 cm³ surowicy podskórnie.

1. Biała sucha plamka.
2. Obrączka krwotoczna.
3. Obrzęk w postaci wału.
4. Obwódka przekrwienia.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Poznań.
(Direktor: Prof. Dr L. Skubiszewski).

BEITRAG ZUR MORPHOLOGIE DER LOKALEN ANAPHYLAKTISCHEN REAKTION BEIM ARTHUS'SCHEN PHAENOMEN.

M. BRUDNOCH.

Verf. hat seine Versuche an 4 Kaninchen ausgeführt, denen er 6 mal intravenös Hundeserum in 5—7 tägigen Abständen injizierte. Die siebente, sogenannte Phaenomeninjektion dieses Serums wurde auf dem Rücken des Tieres subkutan ausgeführt; sie rief ein typisches Arthus'sches Phaenomen hervor.

Verf. beschreibt die makro- und mikroskopischen Bilder dieser Erscheinung und stellt fest, dass es sich um eine haemorrhagisch seröse Entzündung handelt, die sich von anderen derartigen Entzündungen dadurch unterscheidet, dass sie sich schnell und in starkem Ausmasse entwickelt. Doch konnte Verfasser weder im Bau der Zellen der entzündlichen Infiltration noch in der Anordnung dieser Zellen mikroskopisch derartige Veränderungen feststellen, die für das Arthus'sche Phaenomen ein spezifisches anatomisch-pathologisches Bild abgeben würden.

Vielleicht wäre es berechtigt, folgende mikroskopische Charakteristika hervorzuheben, die bis zu einem gewissen Grade von den herkömmlichen Entzündungstypen abweichen:

- 1) Die Wucherung der Adventitialzellen, die einen Wall um die Gefäße bilden. Ferner fallen in den Gefäßen die Vakuolen der Endothelzellen auf, was manchmal sogar zu einem Verschluss des Lumens führt.
- 2) Deutliches Anschwellen der Bindegewebsfasern in den Granulationen. Auch die Zellen der Granulationen zeigen Vakuolenbildung.

Zum Schluss hebt Verf. folgende Beobachtungen hervor: Zwecks Hervorrufung einer lokalen anaphylaktischen Reaktion auf der Bindehaut des Auges gab Verf. vier Kaninchen nach der sechsten intravenösen Injektion zwei Tropfen des verwandten Serums auf das rechte Auge. Es zeigt sich, dass die Rötung der einzelnen Augenbindehäute einen gänzlich ungleichen Grad aufwies. Das eine der Kaninchen reagierte überhaupt nicht auf das eingetropfte Serum. Nichtsensibilisierte Tiere haben gleichfalls auf das eingetropfte Serum nicht reagiert. Verf. kommt zu dem Schluss, dass die in dieser Form ausgeführte Augenprobe sich nicht für Laboratoriumszwecke eignet.

Wpłynęło 1.I.1926 r.

Z Kliniki Położniczo-ginekologicznej U. W. (Dyrektor Prof. A. Czyżewicz)
i Państwowego Zakładu Higieny (Dział Bakterjologii i Medycyny Doświad-
czalnej, Dyrektor Dr. L. Hirszfeld) w Warszawie.

O WSPÓŁŻYCIU SEROLOGICZNEM MATKI I PŁODU.

Doniesienie IV. ¹⁾

Podali

L. HIRSZFELD I H. ZBOROWSKI.

Dotychczasowe badania nasze, o których donosiliśmy na innym miejscu, miały wyjaśnić, jak się kształtuje współzycie serologiczne matki i płodu podczas ciąży. Wiemy bowiem, że płód dziedziczy grupę serologiczną według prawa Mendla od ojca lub matki, tak że płód może wykazać odmienną grupę serologiczną od grupy matki.

Dla zrozumienia sprawy przypominamy, że nazwaliśmy ciążę, w której znajdujemy tę samą grupę serologiczną u matki i u płodu, ciążą równoswoistą (homospecyficzną), a odwrotnie nazywaliśmy ciążę różnoswoistą (heterospecyficzną), jeśli płód należał do innej grupy serologicznej niż matka.

W wynikach naszych doświadczeń ustaliliśmy fakt, że przepuszczalność łożyska dla izoprzeciwciał jest ograniczona nawet w ciąży równoswoistej. Przepuszczalność ta jest największą w kombinacji równoswoistej O x O t. z. gdy, matka i płód należą do grupy O, a najniższą jeśli matka i płód posiadają grupę A.

Potwierdzenie naszych spostrzeżeń znajdujemy w kilku protokołach Dyke'a i Budge. Autorzy ci w pracy swej wyszli

¹⁾ Compt. rend. des societ de biologie X. C. II. 1956, Klinische Wochenschr. 1925, Nr. 24 Ginekologja Polska 1925 t. IV z, 10 Klinische Wochenschr. 1926 Nr. 17.

z innego założenia tak, że wyniki te nie zostały przez nich uwzględnione.

Różnice w przepuszczalności łożyska dla hemolizyn, działających na krwinki baranie, zrównały się na materiale obszerniejszym (Ginekologia Polska T, IV zeszyt 10—12).

Zauważono pozatem wysoce celowe zjawisko, że po stronie płodu nie dają się nigdy wykazać takie izoprzeciwciała matki, które mogłyby zlepiać krwinki płodu. Niezależnie od względnej nieprzepuszczalności łożyska można było stwierdzić, że ciąża różnoswoista sprowadza często zanik, względnie osłabienie izoprzeciwciał, które, przechodząc do obiegu krwi płodu, mogłyby wywołać odczyn aglutynacyjny. Mogliśmy więc wnioskować, że rozwój różnoswoisty płodu odbywa się pod ochroną specjalnego mechanizmu, polegającego, czy to na względnej nieprzepuszczalności łożyska, czy to na osłabieniu i zaniku przeciwciał szkodliwych w obiegu krwi matki, w każdym razie na uniemożliwieniu lub utrudnieniu odczynów groźnych dla matki względnie płodu. Zdawaliśmy sobie sprawę z tego, że mechanizmy chroniące matkę i płód mogłyby wykazać tu i owdzie niedostateczną sprawność, że zatem ciąża różnoswoista nastęrcza więcej ewentualnych niebezpieczeństw dla płodu, niż ciąża równoswoista. Myśl taka powstała już przy rozpatrzeniu naszych pierwszych protokołów, które zawierały pewne dziwne dane. Określając każdorazowo bezpośrednio po porodzie wagę dziecka, zauważyliśmy, że waga przeciętna dziecka O względnie A jest większą, jeśli płód rozwijał się równoswoiście z matką, a mniejszą w rozwoju różnoswoistym.

Badania nasze prowadziliśmy w dalszym ciągu. Podajemy obecnie zestawienie danych, dotyczących wagi noworodka, stwierdzonej bezpośrednio po porodzie i obejmujących 720 przypadków. Grupę serologiczną matki określaliśmy, używając do tego krwi z krwiaka pozałożyskowego. Równowartość co do cech grupowych krwi z krwiaka pozałożyskowego z krwią pobieraną z żyły matki wykazaliśmy poprzednio w badaniach porównawczych.

Grupę dziecka określaliśmy z krwi pępowinowej.

TABLICA I.

GRUPY		L I C Z B A D Z I E C I														poniżej 3,00 gr. abs.		powyżej 3200 gr. abs.		Liczba	Srednia waga
Mat.	Dziec.	2000 2299	2300 2599	2600 2899	2900 3199	3200 3499	3500 3799	3800 4099	4100 4399	4400 4799	4800 5100	% 3,00 gr. abs.	% 3,00 gr. abs.	%							
O	O	3	9	21	36	45	26	17	4			69	42,9	92	57,1	161	3236				
	A	2	4	11	15	11	9	7	2	1		32	51,6	30	48,3	62	3173				
	B		2	5	9	8	2	1				16	59,2	11	40,7	27	3080				
A	O	5	8	9	27	17	17	7	2		1	49	52,7	44	47,2	93	3163				
	A	5	5	24	22	43	23	8	4	2	1	56	40,7	81	59,3	137	3250				
	B		3	3	4	3	5	4	1	1		10	41,7	14	58,8	24	3334				
	AB			4	4		6	3				8	47,0	9	52,9	17	3284				
B	O		12	4	9	8	10	4	4	1		15	35,6	27	62,4	42	3225				
	A			3	9	8	3	2	1			12	46,1	14	53,9	26	3240				
	B	3	4	9	11	15	10	5		1		27	46,5	31	53,3	58	3168				
	AB	1	1	1	3	1	3					6	60,0	4	40,0	10	3033				
AB	O						1							1		1					
	A	1	2	4	4	6	6	3				11	42,5	15	57,7	26	3135				
	B		2	2	4	7	5	1				8	38,2	13	61,8	21	3223				
	AB	1	1	1	3	6		3	1			6	40,0	9	60,0	15	3234				
																			720	3211	

W tablicy pierwszej podajemy liczby przeciętnej wagi poszczególnych kombinacji grupowych między matką, a jej płodem. Zaznaczamy, że uwzględniliśmy wszystkie wagi od 2000 gr. wzwyż. Wagi poniżej 2000 gr. nie włączyliśmy do tej tablicy, jako wagi dzieci niedonoszonych.

Obok wag przeciętnych widzimy w tablicy wagi poszczególnych dzieci od 2000 gr. do 5000 gr. z podziałem na grupy dzieci coraz cięższych (różnica wynosi 300 gr.) w 10 rubrykach, tak że każda rubryka zawiera liczbę odpowiednich wag, przyczem każde dziecko uwzględniono w przynależnej rubryce.

Z tablicy I wynika, że liczba wag poszczególnych rubryk tworzy typową krzywą dwumianową (binomialną).

Dla płodów równoswoistych, przez nas badanych, szczyt tej krzywej w Polsce znajduje się w naszej rubryce 5 t.z., że największa liczba dzieci równoswoistych waży według naszego podziału od 3200 — 3500 gr. Szczyt krzywych w niektórych kombinacjach rozwoju równoswoistego jest natomiast przesunięty o jedną rubrykę na lewo t. zn. że płody te ważą przeciętnie mniej. Różnice te występują szczególnie wyraźnie dla grup O i A, a są one tem pewniejsze, ponieważ grupy O i A, jako najczęstsze, reprezentują największą liczbę przypadków. Dane, wykazane dla grupy B, są mniej wyraźne. Dzieci grupy B, rozwijające się w matkach A, mają względnie dużą wagę, jak i wogóle widoczne jest, że w zestawieniu naszym kształt krzywej dla matek B nie jest tak regularny, jak dla matek A i O i to prawdopodobnie ze względu na małą ilość przypadków. Płody O w matce B wykazują nawet często wagę powyżej 3200 gr. Tłómaczenie, że różnoswoistość w rozwoju wywiera niekorzystny wpływ na wagę dziecka, ograniczamy wobec tego tylko do grupy O i A. Z naszego materiału wynikałoby, że matka B wywiera w mniejszym stopniu ujemny wpływ na płód dziedziczący obcą strukturę grupową. Liczby te są jednak o tyle niskie, że przypuszczenie to wypowiadamy z zastrzeżeniem aż do potwierdzenia tych wyników na większym materiale. Koniecznie potrzebne jest podanie w podobnych pracach krzywej zmiennej, podobnej do

naszej, uwzględniającej poszczególne kombinacje. *Ohnesorge* powołujący się na wyniki nasze (*Zentrabl. f. Gynaekologie*, 1925, 51) zliczył tylko wagi płodów różnoswoistych i przeciwstawił im wagi równoswoiste, przyczem nie mógł wykazać różnic wag.

Opierając się na naszych wynikach, wyraziliśmy już w pierwszym doniesieniu przypuszczenie, że rozwój płodu mógłby być zupełnie uniemożliwiony w związku z różnoswoistością grupową w jej najsłabszej formie. Powstało pytanie, czy różnorodność grup małżonków nie mogłaby się przyczynić w pewnych razach do niepłodności w małżeństwie. Niekorzystne szanse i widoki różnoswoistości musiałyby się dać udowodnić, gdyby zestawienia genealogiczne, uwzględniające grupy serologiczne rodziców i dzieci wykazały, że dzieci posiadają częściej grupę matki, niż ojca. Zarodki czy płody, dziedziczące strukturę grupową od ojca, a różnoswoistość w tych razach z grupą matki, nie posiadałyby szans do życia i możliwości rozwoju. Musielibyśmy się również zastanowić nad tem, czy moment ten nie odgrywa pewnej roli już chwili pierwszego zetknięcia się komórki płciowej żeńskiej z komórką męską.

Jeśli założenie nasze jest słuszne, to najprostszym sposobem jego potwierdzenia powinno być zwykłe obliczenie grup potomstwa z uwzględnieniem wchodzącego tu w grę prawa *Mendla*. Drogą tą jednak nie możemy dojść do celu i to z następujących powodów. Liczba dzieci *O* pochodzących od rodziców *A* zależy od liczby osobników z czystą grupą *A* w danej ludności. Oznaczanie liczby czystych przypadków zależy od zastosowanego wzoru dziedziczenia. *Dungern* i *Hirszfeld* zastosowali wzór genetyczny oparty na teorii obecności i braku (*présence-absence*), przyznany i przyjęty przez *Ottenberga*, *Learmontha*, *Mino* i innych. *Bernstein* natomiast rozwinął pogląd, że mamy do czynienia z álelomorfa wieloraką (*multiple Allelomorphe*). (Wzory genetyczne podane są w pracy *Hirszfelda* p. t. *Zagadnienia konstytucjonalizmu w świetle badań serologicznych*. Med. Dośw. tom IV.).

Rozumie się samo przez się, że obliczanie przypadków czystych zależy od obranego wzoru genetycznego, z drugiej strony wiemy, że o trafności dokonanego wyboru decyduje zgodność pomiędzy obliczoną cyfrą dzieci odnośnej grupy a rzeczywistym stanem rzeczy. Zgodność ta jest zatem probierzem wartości danego wzoru. Przyjmujemy dotąd, że własności aglutynogenne A i B dziedziczą się niezależnie od płci, ponieważ np. w małżeństwach, w których ojciec należy do grupy A, matka do grupy O, grupę ojca posiadać mogą również synowie. Byłoby to niemożliwe gdyby cechy grupowe były w całości związane z chromozomą płciową, którą synowie dziedziczą jedynie od matki. Stosunek „czystych” typów A lub B do „nieczystych” powinien wobec tego być równy w obu rodzajach płci. Jeśli więc przypuszczamy, że różnoswoistość rozwoju wywiera pewien wpływ, to powinna się powyższa teza w tem uwidocznić, że matka częściej przekazuje swoją grupę dzieciom, synom czy córkom, niż ojciec. Dzieci będą częściej równoswoiste z matką, niż by wynikało z rachunku prawdopodobieństwa. Uwzględnić możemy jednakże tylko rodowody zupełne t. z. takie, w których znana jest grupa ojca i matki, a to dla tego, ponieważ liczba dzieci grupy A, które pochodzą od matek A w różnych populacjach zależy od „czystości” genetycznej A, a zatem od częstości tej grupy w danych populacjach; różnice te mogą być znaczne. Różnice czystości poszczególnych grup w rozmaitych populacjach wyrównywują się w obliczeniach naszych, skoro bierzemy pod uwagę całkowite rodowody całkowite.

By móc sprawdzić powyższe przypuszczenia zestawiliśmy cały materiał z literatury wszechświatowej, analizując rodowody serologiczne.¹⁾

Zestawienie nasze obejmuje protokoły następujących autorów: *Learmonth, Plüss, Ottenberg, Kirihara, Mino, H, i L. Hirszfeldowie i Brokman, Furuhashi, Snydersa i Staquet*. Dotyczy ono 820 rodzin i 2405 dzieci! Szczegółowe wyniki podane będą w wyżej wymienionej monografii. Poniżej podajemy tylko

¹⁾ Zestawienie szczegółowe jest dokonane dla Weichhard's Ergebnisse der Immunitätsforschung" przez jednego z nas tam też będzie podana statystyka szczegółowa.

tablicę poglądową. Zaznaczamy, że praca pierwsza *Dungerna i Hirszfelda* nie mogła być uwzględnioną w naszej tablicy, ponieważ autorowie ogłosili swe wyniki, nie podając do jakiej grupy należy ojciec, a do jakiej matka. Dla przejrzystości tablicy zestawiliśmy małżeństwa tak, że odpowiadające kombinacje umieszczono w jednej rubryce. Umożliwia to bezpośrednio porównanie wpływu ojca względnie matki na dziedziczenie przez dzieci cech grupowych.

TABLICA 2.

Dziedziczenie grup serologicznych podług Ottenberga, Leanmontha, Kiri-hara, Piüss, Mino, Brokmana, Staquet, Furuhata, Tchida i Kishi i L. H. Snydersa.

Grupy rodziców		Liczba dzieci	L i c z b a d z i e c i							
ojciec	matka		O		A		B		AB	
			absolut.	%	absolut.	%	absolut.	%	absolut.	%
O	O	354	347	98,0	7	2,0				
O	A	376	126	33,5	246	65,4	2	0,5	2	0,2
A	O	422	178	42,1	238	56,3	3	0,7	3	0,7
A	A	334	56	16,7	278	83,2				
O	B	147	63	43,0			83	56,4	1	0,6
B	O	124	55	44,3			68	55,0	1	0,8
B	B	88	10	11,3			78	88,6		
A	B	114	18	15,8	42	37,0	29	25,4	25	22,0
B	A	109	15	13,7	24	22,8	25	23,0	45	41,2
O	AB	106	11	10,4	44	41,5	32	30,1	19	18,0
AB	O	55	1	1,8	27	49,1	27	49,1		
A	AB	65	2	3,0	24	37,0	14	21,5	25	38,4
AB	A	55			31	56,3	11	20,0	13	23,5
B	AB	19			2	10,5	9	47,3	8	42,2
AB	B	33	1	3,0	7	21,2	13	39,4	12	36,4
AB	AB	4							4	100,0
razem dzieci: 2405			883	36,7	970	40,3	394	16,4	158	6,5

M = Matka. O = Ojciec.

Z tablicy tej wyczytać można, że u rodziców ojciec O, matka A i odwrotnie, ojciec A, matka O grupa A matki przechodzi nieco częściej na płód, niż grupa ojca A. Matka A ma w 65,4% dzieci A, w 33,5% dzieci O. Ojciec A natomiast wykazuje 56,3% dzieci A, 42,1% dzieci O. Różnica wynosiłaby 9%. Obliczając różnicę tę w stosunku do częstości przekazywania A przez matkę to jest 65,4% widzimy, że matka A ma około $\frac{1}{6}$ więcej szans do przekazania dziecku grupy własnej niż grupy ojca. Z kombinacji małżonków „ojciec A, matka B” i odwrotnie wniosków wyciągać nie możemy. Liczby te są nieprzejrzyste nieco mniejsze i trudne do oceny, tem więcej, że nie jest dotychczas znane, w jakich warunkach występująca grupa AB u dzieci jeśli matka jest A lub B.

Natomiast nader interesujące są liczby, dotyczące rodziców O na AB. Rodzin ojciec O matka AB, mających potomstwo, jest prawie dwa razy więcej, niż gdy odwrotnie ojciec jest AB, a matka O. U rodziców „ojciec O, matka AB” tablica wykazuje 19 18% dzieci AB, a odwrotnie u rodziców ojciec O, matka AB nie znajdujemy ani jednego dziecka AB.

Z materiału genetycznego w literaturze znane są tylko 4 przypadki u których matka O miała dziecko AB. W 3 przypadkach Mino'a ojciec należał do grupy A, matka do grupy O, u Hirszfelopa w Bioknana 1 przypadek ojciec był B, matka O. U wszystkich 4 dzieci wystąpiła więc grupa, której nie było u rodziców. Należy wobec tego przypuszczać, tak jak to czynią autorowie omawiający te przypadki, że grupa matki, określona jako O, w tych razach nie była dość wyraźnie zaznaczoną, że więc była niewłaściwie określona. Nasz materiał z kliniki położniczej, obejmujący 750 dzieci, wykazuje tylko jeden jedyny raz dziecko z cechą AB zrodzone z matki O. Dziwne jest, że dziecko to było niedonoszone i ważyło tylko 1900 gr.

Należy dodać, że po powtórznem skontrolowaniu całego naszego materiału znaleziono omyłkę, która dostała się do

naszego pierwszego doniesienia w *Klinische Woch.* Nr. 24/25 r. i do drugiego doniesienia w *Ginekologii Polskiej* N. t. II. 7 w. Okazało się bowiem przy powtórnej kontroli materiału, że tylko jedno dziecko należało do grupy AB, a matka jego do grupy O.

Schneider donosi o 7 przypadkach rzucawki porodowej, gdzie 4 razy matka należała do grupy O, a dziecko do grupy AB. Na 250 dzieci zbadanych przez *Ohnesorge* znalazło się 1 dziecko AB z matki O. Dane powyższe przemawiają za tem, że donoszenie dziecka AB przez matkę O, jest jakoby utrudnione, względnie jak wynikałoby z materiału *Schneidera* powikłane zaburzeniami świadczącemi o zachowaniu równowagi ciąży. Podajemy obiektywnie liczby, otrzymano je z własnych obserwacji i badań innych autorów. Wprawdzie liczba dzieci AB jest małą, a jednak wahania w występowaniu grupy są tak znaczne, że świadczą one o pewnem prawie. Tablica nasza zdaje się przemawiać za tem, że tylko pewne kombinacje różnoswoiste wywierają wpływ ujemny. Dość dziwne jest bowiem zjawisko, że znaleźliśmy w kombinacji O na A nietylko różnice wagi, ale również stwierdziliśmy znaczniejszy wpływ matki na udzielenie grupy swej dziecku. W kombinacjach O na B różnic takich nie zauważyliśmy.

Wyniki powyższe mają nietylko teoretyczne znaczenie, ale również praktyczne. Jeśli chcemy osiągnąć zgodność, obliczając grupy według rzeczywistych wyników na ludziach i wyliczając liczby prawdopodobne według wzorów genetycznych, to musielibyśmy przyjąć, że grupy poszczególne posiadają biologicznie równą wartość selekcyjną. Wyniki nasze bynajmniej nie przemawiają za tem widzieliśmy bowiem, że pewna liczba dzieci jest zagrożona w swym rozwoju, a przede wszystkim dzieci AB które rodzić ma matka O. Z punktu widzenia praktycznego należy podkreślić, że niepłodność małżeństw w pewnych razach polegać może na serologicznych przeciwieństwach wśród małżonków, zatem na niezgodności serologicznej w współżyciu matki z płodem. Nie jest bowiem wykluczone, że ojcowie o czystej cesze AB, według

wzoru genetycznego AABB, nie będą mieli dzieci, jeżeli ożenią się z niewiastą O.¹⁾ Należałoby również liczyć się z możliwością, że matki z bardzo silnym mianem aglutynacyjnym nie byłyby zdolne do donoszenia płodu różnoswoistego.

Ostateczne rozwiązanie problemu poruszonego będzie możliwe dopiero po przeprowadzeniu na obfitym materiale badań porównawczych w tych samych populacjach u rodzin bezdzietnych i dzietnych. Niezgodności serologiczne są tylko jednym z wielu czynników biologicznych i patologicznych powodujących niepłodność.

TABLICA 3.

Zestawienie przypadków z dodatnim odczynem Wassermanna u matki.

G r u p a		Odczyn Wassermanna u płodu		
Matki	Płodu	dodatni	wątpliwy	ujemny
O	O	5	—	3
	A	1	—	4
	B	—	—	3
A	O	2	—	4
	A	1	3	3
	B	—	1	—
	AB	1	—	—
B	O	1	—	2
	A	—	—	—
	B	2	—	2
	AB	—	—	1
AB	O	—	—	—
	A	—	—	1
	B	—	—	2
	AB	1	1	1

¹⁾ Sprawa wartości formułki genetycznej Bernsteina, na mocy której rodzice $O \times AB$ mogą mieć dzieci jedynic A lub B, będzie omówioną na innym miejscu.

Wychodząc z założenia różnej przepuszczalności łożyska zależnie od grup, którą wykazaliśmy w stosunku do izoprzeciwciał, badaliśmy we wszystkich naszych przypadkach odczyn Wassermanna u matki i płodu. Poniżej podajemy zestawienie odczynów dodatnich u matki z uwzględnieniem, czy odczyn ten wystąpił u płodu, czy nie. W tablicy 5 wykazano tylko matki z odczynami dodatnim ++ i silnie dodatnimi +++.

Suma przypadków wynosi 46. Przeglądając tablicę odnosi się wrażenie jakoby przechodzenie odczynu *Wassermanna* z matki na dziecko w pewnym stopniu było zależnem od grupy. W kombinacjach bowiem O na O odczyn *Wassermanna* był częściej silnie dodatni u płodu, niż w kombinacjach A na A. Wnioski pewne byłyby jednak tylko możliwe po zbadaniu znaczniejszej liczby chorych. W związku z tem należałoby zastanowić się nad faktami, o których donoszą autorzy n. p. *Hornung* (*Lues und Schwangerschaft, Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkol.* 1920. VIII. — IX. a ostatnio *Gutfeld* (*Klin. Woch.* 1926 I.). Zauważono, że u bliźniąt z matek kiłowych odczyn *Wassermanna* nie zawsze występuje równomiernie. Nasuwa się więc pytanie, czy różnic w tych razach, nie tłumaczy nierówna przepuszczalność łożyska uwarunkowana konstytucjonalnie, a zależna od grup serologicznych.

Materiał naszych bliźniąt zestawiamy w tablicy 4. Wykazuje on wśród 8 porodów bliźniaczych jeden z kiłą wrodzoną u matki O, z silnie dodatnim odczynem u matki, a ujemnymi odczynami u dwóch płodów żeńskich O. Ciąża ta była jednojajowa, tak, że różnic w powyższym sensie nie mogliśmy się spodziewać.

Tablica ta uwidacznia pozatem zasadę, że ciąża jednojajowa związana jest z równoswoistością między bliźniętami w przeciwieństwie do ciąży dwujajowej, z której pochodzić mogą bliźnięta równo i różno-swoiste w stosunku do siebie. W każdym bądź razie różnoswoistość płodów bliźniaczych świadczy o ciąży dwujajowej z wyraźnie zaznaczoną przegrodą

między krążeniem krwi obu płodów t. z. z podwójnym układem łożyskowym. Wzajemne ustosunkowanie serologiczne płodów bliźniaczych zasługuje jeszcze na ściślejsze dalsze zbadanie.

TABLICA 4.
Przypadki bliźniąt.

L. b.	Grupy		Płeć bliźniąt	Cięża *)	Łożysko	Uwagi
	matki	bliźniąt				
1	AB	A	s	jednojąjowa	jedno	
		A	s			
2	A	O	s	jednojąjowa	jedno	Eclampsia, cię- cie cesarskie Ojciec A.
		O	s			
3	O	O	c	jednojąjowa	jedno	Part. pracmat. Lues heredita- rie u matki
		O	c			
4	O	A	c	dwujajowe	podwójne	
		A	s			
5	A	A	s			
		A	s			
6	O	B	s	dwujajowe	podwójne	
		A	c			
7	A	O	c	dwujajowe	podwójne	
		A	c			
8	AB	A	s	dwujajowe	podwójne	
		A	s			

Materiał, dotyczący rzucawki porodowej, powiększył się. Wyliczamy 8 kombinacji, które stwierdziliśmy między matką a płodem. Były to 3 razy cięże równoswoiste: A—A [2 razy] O—O i 5 razy cięże różnoswoiste: A—B, B—O, O—A, — 6 A—O—O (matka A bliźnięta O), O—B—A (matka O, jedno bliźnię B, drugie A). Wnioskujemy z tych danych, że równoswoistość zdaje się niewykluczać zachwiania się równowagi ciążyowej, w sensie zatrucia ciążyowego, które wystąpić może, jak widzimy, tak w ciąży różnoswoistej, jak i równoswoistej. Poglądy

*) Oznaczono według ilości błon w przegrodzie między płodami.

Mc Quarriego i innych autorów nie potwierdzają się w całości. Przyczyny rzucawki porodowej należałoby się doszukiwać gdzie indziej.

Chcąc streścić wyniki nasze, możemy powiedzieć, że waga noworodka zdaje się stać pod wpływem pewnych, w każdym razie nie wszystkich form różnoswoistości izoaglutynacyjnej rozwoju ciążowego. Zwróciliśmy uwagę na to, że w kombinacji O na A między rodzicami t. j. „ojciec O, matka A” i odwrotnie, A na O t. j. „ojciec A matka O,” zaznacza się silniejszy wpływ grupy matki, jeśli chodzi o dziedziczenie grupy przez dziecko.

Opracowując cały materiał genetyczny literatury światowej zauważyliśmy fakt, mogący świadczyć o istnieniu sprzeczności w strukturze biochemicznej matki i płodu w takim stopniu, że rozwój tegoż może być zagrożonym. Matki O bowiem rodzą rzadko dzieci AB względnie A, dziedziczące cechę tę od ojca AB. Stoi to widocznie w związku ze zbyt głęboką, różnicą krwi matki i płodu.

W końcu widzieliśmy, że ciąża bliźniacza jednojajowa łączy się z równoswoistością wzajemną płodów, a że z ciąży bliźniaczej z systemem dwujajowym pochodzą płody równoswoiste lub różnoswoiste.

LITERATURA:

- Dölter, Med. Klinik 1925, nr. 36, Dossena, An. e. Ostetrica 1924. — Dyke-Budge, Proc. of the roy. soc. of med. pathol. seut. 16, 43, 1925; 16, 25, 1923. H. i L. Hirschfeldowie i H. Brockman, Journ. of. immunol. 2, 125. 1924. — Hirschfeld i Zborowski, Cpt. rend. des séances de la soc. de la biol. XCII, 1253; Klin. Wochenschr. 1925, 24; Ginekologia Polska 4, 10. — Hornung, Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. 1920 VIII—IX, — Kiriara, Zeitschr. f. Klin. Med. 99, 522, 1924, — Learnworth Journ. of. gen. physiol. 10, 141. 1920. — Lattes, Individualität des Bluttes. Springer Berlin 1925. — Mino, Poliklinika 1924 (Sec. med.). — Mc. Quarrie, Bull. of, the Johns Hopkins hosp. 34, 51. 1929. — Ohnesorge, Zentralblatt f. Gynäkol. 1915, 51, — Ottenberg, Journ. of the Americ. med. assoc. 77. 682. 1621. 78, 873, 1922, 81. 295, 1923. — Plüss, Schweiz. med. Wochenschr. 1925, 50. — Staquet, Arch. internat. de la med. exp. 2, 1, 71. — L. Hirschfeld, Zagadnienie Konstytucjonalizmu Med. Dośw. — Konstitutionserologie u. Weichbadtsresultate Tom VIII.

DAS PROBLEM DES SEROLOGISCHEN ZUSAMMENLEBENS ZWISCHEN MUTTER UND FRUCHT.

von L. HIRSZFELD und H. ZBOROWSKI.

Auf Grund früherer Arbeiten wurde von den Autoren die Frage aufgeworfen, ob die heterospezifische Schwangerschaft d. h. die Schwangerschaft, in der die Mutter und Frucht verschiedenen Blutgruppen angehören, nicht besondere biologische Eigenheiten und Konsequenzen in sich birgt. Es wurden Blutgruppenuntersuchungen am Nabelschnurblut von 720 Neugeborenen und Retroplacentarblut der Mütter angestellt.

Das unmittelbar nach der Geburt festgestellte Gewicht der Neugeborenen mit heterospezifischer Entwicklung zeigte in der tabellarischen Zusammenstellung eine Linksverschiebung des Gipfels der typischen binomialen Variationskurve, d. h. es fand sich ein grösserer Prozentsatz von Gewichten unter dem Durchschnittsgewicht von 3200 Gr, im Gegensatz zu homospezifischen Kindern, bei denen der Gipfel nach rechts verschoben war. Dieser Unterschied liess sich nicht für alle Gruppenkombinationen aufstellen, am deutlichsten trat dies hervor bei Gruppe O und A, die die meisten, daher beweisendsten Zahlen aufwiesen.

Ferner musste der weitere Gedankengang zu der Frage führen, ob die Heterospezifität nicht in gewissen extremen Fällen die Entwicklung der Frucht unmöglich machen könnte, was einen Ausdruck darin fände, dass die Kinder häufiger die Gruppe der Mutter aufweisem müssten.

Eine Zusammenstellung der in der Gesamtliteratur bekannten, auf Blutgruppen untersuchten Stammbäume, die 820 Ehen und 2405 Kinder umfasst, scheint diese Vermutung zu bestätigen, wenigstens wiederum für die Kombination O—A und umgekehrt. Bei den Ehen O—A, d. h. „Vater O Mutter A“ und umgekehrt wird die Gruppeneigenschaft A de-

Mutter häufiger auf das Kind übertragen als die Gruppe des Vaters. Das Kind erbt die Blutgruppe A von der Mutter in 65,4, vom Vater in 56,3.

Bei anderen Kombinationen der Blutgruppen finden sich solch deutliche Unterschiede nicht.

Ferner ergab sich aus dieser Stammbaumzusammenstellung, dass sich fast zweimal soviel Ehen „Vater O Mutter AB“ feststellen liessen als „Vater AB Mutter O“. Während die Ehen „Vater O Mutter AB“ 18% Kinder AB hatten, hatten Eltern „Vater AB Mutter O“ kein einziges Kind AB, sodass man den Eindruck gewinnt, als ob die Austragung der AB-Früchte bei Müttern mit Blutgruppe O erschwert sein müsste, was auch bestätigt wird durch die geringe Zahl von 5 in der Literatur bekannten Fällen „Mutter O Kind AB“, von denen 4 sogar nicht als einwandfrei erachtet werden können.

Des weiteren liess sich unter den luetischen Kindern eine ungleiche Verteilung der positiven Wassermann — Reaktion feststellen. Die Reaktion fiel beim Kinde etwas öfter positiv aus in Fällen „Mutter O Kind O“ im Gegensatz zu Fällen „A — A“, was an die in früheren Arbeiten erwiesene ungleichmässige Durchlässigkeit der Placenta für Isoagglutinine erinnert.

Die Untersuchung von 8 Zwillingsgeburten ergab als Princip, dass Eineiigkeit mit Gruppengleichheit unter den Zwillingen verbunden ist.

Auf Grund von 8 beobachteten Eclampsiefällen, die teils hetero-teils homospezifische Fruchtentwicklung aufwiesen, konnte ein Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsintoxication und Gruppenfremdheit nicht bestätigt werden.

Włynęło 16. VI. 1296.

Z zakładu patologii ogólnej i doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego
Kierownik Prof. Dr. F. Venulet,

WPŁYW BLOKADY UKŁADU SIATECZKOWO- ŚRÓDBŁONKOWEGO NA ZAWARTOŚĆ CUKRU WE KRWI.

P O D A Ł

Dr. Med. PIOTR DEMANT, asystent Zakładu.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy budzi coraz większe zainteresowanie. Powodem tego jest rola, jaką odgrywa on w różnych czynnościach ustroju, zwłaszcza w stanach odpornościowych, w wytwarzaniu barwików żółciowych i w gospodarce wodnej.

W skład układu siateczkowo-śródbłonkowego wchodzi komórki śródbłonkowe i siateczkowe śledziony i gruczołów chłonnych, komórki śródbłonkowe szpiku kostnego, komórki ścienne Browicz-Kupfera, oraz komórki tkanki łącznej rozgałęzione, t. zw. polyblasty Maximowa lub histiocyty Japończyków. Komórki te są pochodzenia mezenchymalnego, odznaczają się wielopostaciowością i należą do składowych części układu, który Aschoff nazwał układem siateczkowo-śródbłonkowym. Do układu tego, według Lubarsch'a należą pozatem pewne komórki grasicy i trzustki, odpowiadające komórkom ściennym Browicz-Kupfera, oraz komórki wrzecionowate okołonaczyniowe jądra i nerek.

Wszystkie te komórki tworzą swojego rodzaju syncytium o dużej ekspansji; w postaci monocytów występują we krwi. Charakteryzuje je jedność biologiczna: zdolność wiązania pew-

nych barwików. Oprócz barwików układ siateczkowo-śródbłonkowy absorbuje również metale koloidalne. Stopień absorbcji zależy od rozpraszalności cząsteczek: im ona jest doskonalsza, tem lepiej jest zaznaczona absorbcja we wszystkich częściach układu. W miarę tego, jak rozpuszczalność cząsteczek się zmniejsza, zmniejsza się również absorbcja, przede wszystkim w histjocytach i gruczołach limfatycznych, następnie w komórkach Browicz-Kupfera. Najdłużej zdolność tę wykazuje śledziona; świadczyłoby to o pewnej autonomji różnych części układu.

O ile układ siateczkowo-śródbłonkowy naładowany jest jakimś ciałem, to staje się on wówczas jednocześnie niewrażliwy na inne ciała, innemi słowy, układ siateczkowo-śródbłonkowy staje się wtedy nieczynnym, czyli wyodrębnionym z czynności ustroju. Stan ten nazywamy blokadą układu siateczkowo-śródbłonkowego. Częściowa blokada pobudza jego komórki do wzmożonej regeneracji, co potwierdza i obraz krwi. Wynika z tego, że absorbcja barwików i metali jest tylko przejawem zjawiska bardziej ogólnego—fagocytozy.

Pomimo, iż udział układu siateczkowo-śródbłonkowego w całym szeregu czynności ustroju jest stwierdzony, przypuszczalna rola jego w przemianie węglowodanowej nie jest zbadana. Patologja przemiany węglowodanowej nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlona w szczegółach i nastrocza nam nie jedną wątpliwość. Najprostszą drogą do badania udziału układu siateczkowo-śródbłonkowego w przemianie węglowodanowej było wyłączenie tego układu z ustroju zapomocą blokady. Jeżeli układ bierze jakikolwiek udział w gospodarce węglowodanowej, to blokada jego musiałaby wyrzucić wpływ na zawartość cukru we krwi. W tym celu blokowano układ siateczkowo-śródbłonkowy u psów srebrem koloidalnem. Zawartość cukru we krwi badano przed i po blokadzie.

Psom zastrzykiwano naczczo do żył kończyn srebro koloidalne w ilości 10 cm³. z domieszką 2 cm³. roztworu soli fizjologicznej, przez co zastrzyknięcie staje się mniej bolesne. Używaliśmy elektrocolargol lub corgol¹⁾ 2%; działanie tych

¹⁾ Firmie „Motor” dziękujemy za łaskawie dostarczony corgol.

dwóch preparatów jest identyczne. Krew pobierano z żył kończyn kilkakrotnie w ilości 3 cm³.: przed blokadą dla kontroli i po blokadzie w odstępach półgodzinnych w ciągu 3-ch godzin. Zastrzyknięcie srebra i branie krwi wykonywane były szybko, aby uniknąć większych wysiłków fizycznych, które, jak wiadomo, mogą wpływać na zawartość cukru we krwi. Cukier we krwi określany był metodą makro Mac Lean'a.

Badania przeprowadzone były na 22 psach. Wyniki wszystkich badań umieszczono na tabl. I i II. Jak widać z tabl. I, odnoszącej się do 19 przypadków, zawartość cukru we krwi pod wpływem blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego wzrosła w stosunku do ilości cukru przed blokadą w jednym przypadku o 6%, w 5 przypadkach od 13 do 20%, w 3 przypadkach od 20 do 40%, w pozostałych zaś 10 przypadkach od 40 do 65%. Jak widać z otrzymanyh wyników, umieszczonych na tabl. I-szej, zawartość cukru we krwi zaczyna wzrastać bardzo często już w pół godziny po zastrzyknięciu srebra; tak nprz. w przyp. 5 przed blokadą ilość cukru wynosiła 0,57, w pół godziny po blokadzie wzrosła ona do 0,72. Podobny przebieg miał miejsce w przyp. 9, w którym poziom cukru podniósł się z 0,71 do 0,79 i w przyp. 13 z 0,53 do 0,64. W tym samym czasie, t. j. w pół godziny po blokadzie, w 4 innych przypadkach zawartość cukru osiągnęła maximum. Miało to miejsce w przyp. 7, 12, 19 i 8; w tym ostatnim nprz. ilość cukru podniosła się z 0,86 do 1,23. Niekiedy w $\frac{1}{2}$ g. po blokadzie występował spadek poziomu cukru, co prawda niewielki, nprz. w przyp. 16 z 0,75 do 0,71. W tym ostatnim przypadku, jak i w wielu innych, po pierwotnym nieznacznym spadku występowało w 1 g. wyraźne podniesienie się ilości cukru, które przekraczało poziom jego przed blokadą. W 12 przypadkach zawartość cukru we krwi osiągnęła maximum w $1\frac{1}{2}$ i 2 g. po blokadzie, jak w przyp. 14, w którym ilość cukru przed blokadą była 0,79 w $1\frac{1}{2}$ g po blokadzie podniosła się do 1,05, w 2 g. spadła do 0,97, a w 3 g. do 0,75, czyli stała się niższą od ilości cukru przed blokadą.

TABLICA I.

TABLICA II.

L. p.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Powt. blokada	1	Powt. blokada	2	Powt. blokada	3	Powt. blokada
Zawartość cukru we krwi przed blokadą	0.86	0.81	0.90	0.75	0.57	0.83	0.86	0.86	0.71	0.75	0.75	0.68	0.53	0.79	0.68	0.75	0.60	0.60	1.13	0.75	0.71	0.67	0.64	1.09	1.09	
1/2 g. po blokadzie	0.97	0.82	0.82	0.90	0.72	1.20	0.98	1.23	0.79	0.72	0.86	0.98	0.64	0.90	0.86	0.71	0.90	0.63	1.13	0.83	0.79	0.90	0.68	1.20	1.12	
1 g. " "	0.86	0.82	1.02	0.90	0.75	0.83	0.86	1.05	0.92	0.87	0.75	0.58	0.79	0.93	0.79	0.79	0.97	0.82	1.05	0.87	0.90	1.31	0.98	1.24	1.28	
1 1/2 g. " "				0.90	0.63	0.90	0.86	0.86	1.05	1.17	0.82	0.64	0.75	1.05	0.79	0.87	0.79	0.86	1.20	0.79	0.79		0.68	1.12	1.16	
2 g. " "	1.01	0.98	0.86	1.24	0.75	0.97	0.90	0.86	0.71	0.90	0.86	0.68	0.71	0.97	0.97	0.82	0.60	0.86	1.09	0.75	0.68	0.97	0.75	1.12	1.05	
3 g. " "	0.90	1.12	0.75	0.60	0.86	0.75	0.86	0.67	0.72	1.12	0.50	0.64	0.75	0.79	0.75	0.63	0.67	1.01	0.75	0.75	0.72	0.72	1.09	0.98		
0/0 C-a	17	20	20	65	31	44	13	43	33	56	49	44	49	32	42	16	61	43	6	16	26	95	53	13	17	
Waga w kg.	16.5	13.5	13.0	11.6	17.0	20.0	13.1	12.4	7.7	8.0	6.5	6.2	9.5	12.5	7.6	6.8	8.4	8.1		7.4	12.3			9.1		

W przypadkach 3 i 11 ilość cukru wzrosła do maximum w 3 g. po blokadzie: w pierwszym z nich z 0,90 do 1,12, w drugim z 0,75 do 1,12. W pozostałych przypadkach w tym czasie zaznaczył się bądź spadek, bądź niewielkie podniesienie poziomu cukru.

Ciekawem było również, czy powtórna blokada, wykonywana u tego samego psa, wpływa na zawartość cukru, we krwi. Okazało się, jak widocznem jest z tabl. II, że niezależnie od odstępów czasu, w jakich były przeprowadzone doświadczenia, krzywa wahań w tych przypadkach odpowiadała krzywej, otrzymanej po pierwszej blokadzie. Doświadczenia były wykonywane codziennie 3 dni z rzędu, lub dwukrotnie z przerwami, które wynosiły 2 (przyp. 1), 7 (przyp. 2) i 18 dni (przyp. 3).

W pewnych przypadkach krzywa wahań poziomu cukru pod wpływem blokady miała tak szczególny przebieg, iż zasługuje na omówienie. W przyp. 5 przed blokadą ilość cukru we krwi była 0,57, w 1/2 g. po blokadzie 0,72, w 1 g.—0,75, w 1 1/2 g. nastąpiło obniżenie do 0,63, w 2 g. powtórne podniesienie do 0,75, a w 3 g. powtórne obniżenie do 0,63. W przypadku tym występuje dwukrotne podniesienie cukru z każdorazowym spadkiem. Przypadek ten, jeden z wielu wśród wyżej podanych doświadczeń, jest przykładem t. zw. „zjawiska dwufazowości“, znanego już oddawna w medycynie jako odczyn ustroju na pewne bodźce.

Czas trwania jak i nasilenie każdej fazy, zwłaszcza pierwszej, są przy jednakowo silnym bodźcu rozmaite. Zależy to od wielu czynników, które dają możność zmienić odczyn w jednym lub drugim kierunku. Wiadomo, że blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego, czyli nasycenie jego komórek jest zależne od zjawiska dyfuzji, wielkości cząstek ciała wprowadzonego, od zdolności komórek pochłaniania tych cząstek, a nawet od fizykochemicznego działania powierzchni komórek.

Jak wykazały dalsze badania, o których będzie mowa później, wpływ blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego na przemianę węglowodanową jest w wysokim stopniu za-

leżny od zapasu glikogenu w ustroju. Najprawdopodobniej zjawisko obserwowanej dwufazowości, występujące w wyżej podanych doświadczeniach, jest odczynem ustroju na wzmożoną mobilizację cukru pod wpływem blokady.

W czasie przeprowadzania niniejszych doświadczeń ogłoszoną została praca E. Schillinga i R. Arnolda o wpływie preparatów koloidalnych na zawartość cukru we krwi. Badania tych autorów dotyczą przede wszystkim chorych na cukrzycę. Ze względu na tło patologiczne nie nadają się one do porównania z wynikami otrzymanymi w pracy niniejszej. Stwierdzone przez autorów obniżenie poziomu cukru we krwi, występujące w większości przypadków po wprowadzeniu nowasurolu, electroferrolu, colargolu, fulmarinu i saluenu. znalazło potwierdzenie i wyjaśnienie w specjalnie przeprowadzonych doświadczeniach, o których będzie mowa później.

Jak wiadomo, pod wpływem blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego może wystąpić nieznaczna hydremja, która wzmaga się w dużym stopniu po zastrzyknięciu roztworu soli fizjologicznej. Działanie blokady otrzymanej po zastrzyknięciu elektrocolargolu, na gospodarkę wodną utrzymuje się niezbyt długo (2—3 g.) i występuje najlepiej, o ile roztwór soli wiano w 10 m. po zastrzyknięciu. Już z tego wynika, że ewentualne zaburzenia w gospodarce wodnej, pod wpływem blokady o charakterze hydremicznym, w żadnym razie nie mogły spowodować wysokiego poziomu cukru we krwi.

Badania specjalnie wykonane w tym celu wykazały, że wskaźnik refraktometryczny w warunkach naszych doświadczeń nie podlegał większym wahaniom. Tak np. w przypadku 5-y przed blokadą ilość cukru wynosiła 0,57, wskaźnik refraktometryczny 53, w 1 godz. po blokadzie ilość cukru 0,75, wskaźnik 52, w 2 godz. cukru 0,75, wskaźnik 53. Jak widać z tego przypadku zawartość cukru wzrosła o 31 %, wahania wskaźnika refraktometrycznego natomiast były minimalne prawie żadne. .

Badania niniejsze wykazują, zdaje się bez wątpienia, że układ siateczkowo-śródbłonkowy bierze udział w przemianie węglowodanowej.

Wobec tego do znanych już nam postaci hyperglikemji należy zaliczyć hyperglikemję w następstwie blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego srebrem koloidalnem.

PIŚMIENICTWO.

1. Ch. Oberling — *Annales d'Anatomie pathologique medico — chirurgicale* T. I. Nr. 1 — 1924 r. 2. W. Czarnocki — *Warszawskie Czasopismo Lekarskie* Rok III N. 2 i 3 — 1926 r. 3. W. Czarnecki — *Fizjologia i patologia śledziony* — 1923 r. 4. A. Sabatowski i J. Goertz — *Polska Gazeta Lekarska* Rok IV. N. 19 — 1925 r. 5. E. Schilling i R. Arnold — *Klinische Wochenschrift* Rok IV. Nr. 38 — 1925. 6. P. Saxl i F. Donath — *Klinische Wochenschrift* Rok III. N. 31 — 1924 r. 7. H. Zondek i H. Ucko — *Klinische Wochenschrift* Rok IV. Nr. 42 — 1925. 8. A. Sabatowski — *Polska Gazeta Lekarska* Rok IV. N. 16 — 1925 r.

Institut de Pathologie générale et expérimentale de l'université
de Varsovie, Professeur F. Venulet.

INFLUENCE DU BLOCUS DU SYSTÈME RETICULO- ENDOTHELIAL SUR LA QUANTITÉ DE SUCRE CONTENUE DANS LE SANG.

par

P. DEMANT.

Le système réticulo-endothélial avait été bloqué chez plusieurs chiens au moyen d'argent colloïdal. Le sucre contenu dans le sang a été cherché avant et après le blocus à des intervalles de 30 minutes pendant trois heures de suite.

Dans 19 cas, la quantité de sucre contenu dans le sang s'accrut sous l'influence du blocus du système réticulo-endothélial, proportionnellement à la quantité de sucre qui y avait été constatée avant le blocus: dans un cas, la quantité s'accrut de 6 p. 100; dans 5 cas, dans 13 à 20 p. 100; dans 3 cas, de 20 à 40 p. 100 et dans les autres 10 cas, de 40 à 65 p. 100.

Par conséquent, aux formes déjà connues de l'hyperglycémie, il faut encore ajouter celle qui paraît à la suite du blocus du système réticulo-endothélial par l'argent colloïdal.

Wpłynęło, 1 maja 1926.

BADANIA DOŚWIADCZALNE I KLINICZNE NAD PADACZKĄ I TĘŻYCZKĄ HYPERWENTYLACYJNĄ.

P O D A Ł

WŁADYSŁAW STERLING.

Analiza kliniczna wielkiej grupy zjawisk hyperkine-
tycznych posługiwała się dotąd wyłącznie obserwacją,
która skazana była na wyczekiwanie na samoistne wystą-
pienie tych zjawisk, ujawniających się najczęściej w postaci
okresowej w nieregularnych odstępach czasu i najzupełniej
nieznanych warunkach. Dopiero w ostatnich czasach klinika
neurologiczna zdobyła możliwości eksperymentalnego
badania tych zjawisk drogą t. zw. hyperwentylacji t. j.
dowolnego głębokiego oddychania przez czas dłuższy. Ped-
jatom już od kilkunastu lat jest znany sposób sztucznego
prowokowania tężyczki zapomocą forsownego oddycha-
nia. Natomiast możliwość wywoływania objawów padaczki
zapomocą hyperwentylacji jest zdobyczą dopiero ostatniego
roku, którą zawdzięczamy w pierwszym rzędzie badaniom
Rosett'a oraz *Förster'a*. W celu sprawdzenia wartości
klinicznej hyperwentylacji dokonałem metodą tą badań na zna-
cznym materiale klinicznym, ogarniającym 400 wypadków,
z których 200 dotyczyło padaczki samoistnej i Jacksono-
wskiej, 100—roźnorodnych chorób organicznych ukła-
du nerwowego oraz zespołów gruczołowych, 100
zaś wreszcie osobników normalnych — dorosłych i dzieci.

Zanim przejdę do nakreślenia fenomenologii padaczki
i tężyczki hyperwentylacyjnej w świetle moich własnych do-

świadczeń — podnieść chciałbym przede wszystkim fakt, że reakcji epileptoidalnej nie udało mi się wykryć ani razu ani u osobników normalnych, ani w zaburzeniach wydzielania wewnętrznego, ani w żadnym innym schorzeniu układu nerwowego poza padaczką samoistną lub ogniskową. Co się zaś tyczy padaczki, to pozytywne wyniki badań moich pozostają znacznie w tyle poza danymi otrzymanymi przez *Förster'a* na materiale 45 epileptyków. Podczas gdy w materiale *Förster'a* odczyn epileptyczny ujawnił się aż w 55,5% wszystkich przypadków, w moim materiale reakcja pozytywna wystąpiła tylko w 32,5%. Na zasadzie wyników badań moich nie mogę również podzielić poglądu tych badaczy, według których odczyn tężyczkowy jest u osobników normalnych zjawiskiem stałym. Pomimo zachowania ścisłych warunków eksperymentacji i przedłużania doświadczeń niejednokrotnie poza okres 30 minut (według postulatów *Förster'a* eksperyment hyperwentylacyjny powinien trwać przeciętnie 10 minut) — udało mi się otrzymać dodatni odczyn tężyczkowy u osobników zdrowych tylko w 63,5%. Jeżeli zaś chodzi o materiał dziecięcy, to stosunek procentowy wyników dodatnich jest jeszcze znacznie niższy, wynosi bowiem zaledwie 26,8%, abstrahując zupełnie od pewnej oporności dzieci wobec zabiegu hyperwentylacyjnego i czasem bardzo gwałtownej reakcji psychicznej, o czym jeszcze będę miał sposobności pomówić. Uderza tu już na pierwszy rzut oka paradoksalna niewspółmierność pomiędzy predylekcyjnem ujawnianiem się tężyczki w wieku dziecięcym, a względnie rzadkim odczynem tężyczkowym hyperwentylacyjnym u dzieci normalnych. Co się zaś tyczy samej techniki eksperymentowania, to badanie w większości przypadków dokonywane było w pozycji siedzącej: pacjent siedział na fotelu z tułowiem i głową opartymi o poduszkę, z rozluźnionymi kończynami dolnymi i z przedramionami i dłońmi spoczywającymi swobodnie na udach i kolanach. Osobę badaną należy początkowo wdroyć w bieg eksperymentu, który nieraz przebiega zrazu opornie i sprawia niekiedy przykre sensacje (kłucie w klatce piersiowej, suchość w ustach i w gardle, zawroty

głowy), nakazać oddychanie rytmiczne i możliwie głębokie i zachęcać do głębokich wdechów własnym przykładem. Po pewnym czasie chory zawsze wpada w właściwy rytm i we właściwą głębokość oddychania, które następnie ulegają całkowitemu zautomatyzowaniu. Jest rzeczą szczególnie ciekawą, że automatyzm ten trwa niezmiennie nie tylko w początkowej fazie eksperymentu, ale przenosi się również i na okres zamroczenia świadomości, umożliwiając dalszy bieg doświadczenia nawet w fazie zupełnej utraty przytomności. Badania pobudliwości mechanicznej i elektrycznej nerwów obwodowych dokonywałem najczęściej w obrębie lewego nerwu twarzowego, rzadziej w obrębie nerwu łokciowego.

Symptomatologję tężyczkową hyperwentylacyjną pragnąłbym tu nakreślić niejako syntetycznie na zasadzie doświadczeń moich, poczynionych nad osobnikami normalnymi, ale również i w przypadkach spazmofilji oraz tężyczki utajonej, cierpieniach organicznych układu nerwowego zwłaszcza natury piramidowej i pozapiramidowej w przypadkach wago — i sympatykotonji, w zespołach pochodzenia gruczołowego, jak również i w padaczce samoistnej i ogniskowej. Nadmienić muszę, że w przypadkach z zaburzeniami natury hyperkinetycznej, które wyzwała przedłużone oddychanie głębokie, na wysokości reakcji hyperwentylacyjnej niejednokrotnie trudno wyodrębnić objawy tężyczkowe z ogólnego zespołu hyperkinezy — zwłaszcza wtedy, kiedy objawy tężyczkowe występują rzadko i mało wyraziście. Naogół w przypadkach z odczynem dwoistym — objawy tężyczkowe poprzedzają zazwyczaj o kilka minut wystąpienie objawów epileptycznych. Niekiedy wszakże ujawnia się tak niezwykle i złożone powikłanie się objawów, że trudno jest rozstrzygnąć, które z nich należy złożyć na karb reakcji tężyczkowej a które epileptycznej. Do tej kategorii objawów np. należy drżenie, nabierające niekiedy charakteru klonicznego, automatyczne unoszenie kończyn górnych ku górze, zapadanie chorego ku dołowi, zlokalizowane zaburzenia czucia, zjawiska plastycznego napięcia masy mięśniowej oraz objawy zbliżone do kataleptycznych.

Zasadniczo fenomenologia tężyczki hyperwentylacyjnej odpowiada charakterystycznym przejawom tężyczki samoistnej z tą tylko różnicą że zespół, objawów tężyczkowych w eksperymencie hyperwentylacyjnym odznacza się daleko większym bogactwem i że poprzedza go faza ogólnej reakcji neurotycznej — obca napadom tężyczki samoistnej. Jest to niekiedy zawrót głowy, niekiedy uczucie lęku i podniecenie (zwłaszcza u dzieci) oraz drżenie o szybkim tempie i bardzo drobnej amplitudzie bądź całego ciała, bądź poszczególnych odcinków ciała, najczęściej powiek oraz muskulatury twarzy, które niekiedy z prawej strony zaznaczone są wyraźniej niż z lewej. Właściwe objawy tężyczkowe, które występują już po krótkim ($1-1\frac{1}{2}$ -minutowem) trwaniu fazy przedwstępnej, podzieliłbym na: 1) klasyczne, że tak powiem, banalne objawy tężyczki, na 2) objawy mało znane i występujące w tężyczce samoistnej niezmiernie rzadko i 3) na objawy dotąd nieopisane. Do klasycznych zaliczyć należy w pierwszym rzędzie objaw *Chwostka*, który w przypadkach pozytywnych zjawia się bardzo wcześnie, niekiedy już w 2 — 3 minuty, nie później zaś niż w 5—6 minut po rozpoczęciu doświadczenia. Jako dodatni objaw *Chwostka* w badaniach moich określałem tylko łączny skurcz mięśnia okrężnego oka oraz mięśnia okrężnego ust. W wielu bardzo obserwacjach objaw ten występował w postaci tak wybitnej, że wystarczało najlżejsze uderzenie młotkiem po nerwie łokciowym w okolicy kłykcia zewnętrznego, lekkie dotknięcie palcem a nawet dmuchnięcie w okolicę *p e s a n s e r i n u s* — ażeby wywołać wyraźny skurcz mięśni unerwianych przez nerw łokciowy lub twarzowy. W przypadkach porannej spazmofilji lub utajonej tężyczki, w których jeszcze przed rozpoczęciem doświadczenia udawało się przez mocne opukiwanie nerwu twarzowego otrzymać objaw *Chwostka* w postaci zaczątkowej — już kilka do kilkunastu oddechów wystarczało ażeby przy najlżejszym dotknięciu albo dmuchnięciu w okolicę *p e s a n s e r i n u s* spowodować intensywny skurcz jednoimiennej muskulatury twarzy. Do spraw chorobowych, w których w obserwacjach moich poza spazmofilją i tężyczką utajoną, hyperwentylacja wyzwała objaw

Chwostka ze szczególną łatwością należały niemal wszystkie badane przeze mnie pod tym względem przypadki choroby *Quinckego* — fakt do którego znaczenia teoretycznego będę miał jeszcze sposobność powrócić. Wzmożenie pobudliwości mechanicznej nerwów, które według doświadczenia mojego należy do najczulszych tężyczkowych reakcyj hyperwentylacyjnych, odznacza się względnie nieznaczną trwałością i po przerwaniu głębokiego oddychania znika częstokroć znacznie wcześniej od innych reakcyj natury tężyczkowej, a przede-wszystkiem od zeszytnienia muskulatury.

Co się tyczy drugiego kardynalnego objawu tężyczki, a mianowicie objawu *Trousseau*, to znaczenie jego w doświadczeniu oddechem jest znacznie mniejsze niż w tężyczce samoistnej i pozostaje znacznie w tyle poza objawem *Chwostka*. Nie spostrzegłem ani jednego doświadczenia, w którym udało by mi się sprowokować przez ucisk na spłot i pnie nerwowe kurcz tężyczkowy dłoni i palców w tych przypadkach, w których eksperyment hyperwentylacyjny nie ujawniał go w sposób samoistny, powodując reakcje tężyczkowe o odmiennej semjologii. Co się zaś tyczy tych przypadków, w których objawy kurczowe w dłoni i stopach (t. zw. „*Carpopedalspasmen*“) towarzyszyły każdej próbie głębokiego oddychania, to okres, w którym udaje się kurcze te wywołać drogą manewru *Trousseau*, jest tak krótki, że w wielu doświadczeniach nie udaje się go zupełnie uchwycić. Pod względem chronologicznym jednakowoż wcześniejsze od powyższych 2 objawów są *subiektywne sensacje czuciowe* w postaci parestezji w palcach dłoni i stóp, a czasem również w twarzy, policzku i podbródku, na które chorzy zwracają sami uwagę podczas doświadczenia. W niektórych obserwacjach, w których objawy kurczowe ujawniają się bardzo wcześnie, trudno jest z całą stanowczością rozstrzygnąć, czy owe poczucia osobników badanych są natury wyłącznie *pierwotnie czuciowej*, czy też są tylko wyrazem odczuwania rozpoczynającego się kurczu muskulatury. Jeden z pacjentów moich np. po 5 minutach głębokiego oddychania oświadczył: „mam wrażenie jak gdyby twarz była zaspana i czuje równocześnie, jak twarz mi się kurczy“.

Właściwie zjawiska *kurczowe*, które ujawnia hyperwentylacja, obejmują bardzo obszerną skalę, począwszy od klasycznych przejawów kurczów tężyczkowych, poprzez objawy niezmiernej rzadkości aż do zjawisk dotąd w tężyczce samostnej *nieopisanych*. W wielu wypadkach kurcze ograniczają się do kończyn ogólnych — i wtedy ze ścisłością matematyczną udaje się uchwycić w każdym doświadczeniu moment, kiedy palce zaczynają zginać się w pierwszych paliczkach, rozginać w środkowych i końcowych, kiedy występuje zbliżenie się czterech ostatnich palców. zaś paluch silnie doprowadzony i oponowany skierowuje się tak znacznie, ku wewnątrz, że pozostałe palce pokrywają go w sposób dachówkowaty. Nie zawsze jednak układ kurczowy odpowiada t. zw. „dłoni akuszerza“, gdyż w niektórych doświadczeniach moich występowały układy zupełnie odmienne: rozgięcie palców we wszystkich paliczkach, układ palców w kształcie „szponów“, zgięcie palców a nawet niekiedy zaciśnięcie ich w pięść. Rzadziej znacznie spostrzegałem kurcze w obrębie kończyn dolnych w postaci tonicznego przygięcia palców ku dołowi i tonicznej supinacji stopy w układzie szpotawokońskim, które nigdy nie występowały w postaci izolowanej, które wszakże w odróżnieniu od kurczów w palcach dłoni — powodowały niekiedy bardzo gwałtowną bolesność. Zdarzały się również objawy kurczowe w obrębie kończyn dolnych o odmiennej symptomatologii i lokalizacji. Tak np. w przypadku choroby *Quinckego*, dotyczącym 27-letniej kobiety, po 6—8 minutach głębokiego oddychania występowało stale obok innych objawów tężyczkowych *kurczowe* przywiedzenie obu ud. W przypadku spazmofilji dotyczącym 9-letniego chłopczyka jednym z pierwszych objawów reakcji tężyczkowej na hyperwentylację było kurczowe ustawienie palucha obu stóp (prawej w stopniu silniejszym) w pozycji krańcowej fleksji grzbietowej, symulujące objaw Babińskiego.

Poza muskulaturą dłoni i stóp najczulszy odczynnik na zabieg hyperwentylacyjny wykazywały w materiale moim mięśnie okrężne oczu oraz ust. W całym szeregu

doświadczeń występowało zwięźnienie albo jednej szpary ocznej albo obu równocześnie — zazwyczaj nierównomiernie — tak że jedna szpara oczna pozostawała szersza od drugiej. Niekiedy już po kilku minutach głębokiego oddychania mowa chorego stawała się utrudniona i w wybitny sposób niezrozumiała. Zależało to od szybko narastającego kurczu mięśnia okrężnego ust, który w końcu zupełnie uniemożliwiał produkcję głosek wargowych. Kurcz ten w obserwacjach moich powodował nienormalny układ warg w dwojakiej postaci: albo obie wargi wysuwały się w kształcie ryjka ku przodowi, co odpowiadało opisanemu przez *Thiemich'a* objawowi t. zw. „pyszcza karpiego“ (nawiasem mówiąc objaw ten na wysokości hyperwentylacji udawało się niekiedy wywołać przez perkusję muskulatury ust) — albo spostrzegałem efekt odwrotny, przyczem wargi, kurcząc się, nabierały kształtu wydłużonego koła silnie przyciśniętego do zębów. Zjawisko to proponowałbym nazwać objawem *Rosett'a*, który pierwszy zwrócił na nie uwagę w swoich badaniach nad hyperwentylacją.

Zjawiska powyższe nie wyczerpują jednakże lokalizacji objawów kurczowych w doświadczeniach moich. W jednym przypadku dotyczącym 14-letniej dziewczynki dotkniętej histerją oraz t. zw. kurczami oddechowymi *Ibrahim'a* po 7 minutach głębokiego oddychania wystąpiła gwałtowna duszność z sinicą, wzbudzająca podejrzenie skurczu muskulatury oddechowej. W 3 przypadkach (w przypadku choroby *Qinckego*, w przypadku hypertyreozy pochodzenia gruczołowego i u osobnika zupełnie normalnego) po kilkunastu minutach hyperwentylacji wystąpił gwałtowny i bolesny skurcz muskulatury brzucha, który stał się twardy jak deska. W innym przypadku znowu, który klinicznie przebiegał pod postacią t. zw. *crampi* bez wyraźnego charakteru tężyczkowego, w eksperymencie oddechowym wystąpiło prócz objawu *Chwostk'a* i drętwienia twarzy — drobne i szybkie drżenie zuchwy, które w następstwie przeszło w zupełny sztywność. W całym szeregu przypadków spostrzegałem na wysokości odczynu hyperwentylacyjnego łącznie z innymi objawami tę-

życzkowemi lub, co rzadziej bez nich — drobnutkie zagłębienie jamkowane na podbródku — najczęściej jednostronne, przypominające t. zw. „faussetes“, na które zwrócił uwagę *Babiński* w połowicznym skurczu twarzy i dotąd nieopisane w tężycze samoistnej. Do bardzo częstych reakcyj hyperwentylacyjnych, które spostrzegałem w materiale moim, a obcych symptomatologii tężyczki samoistnej, należało łącznie — zwłaszcza obfite w reakcjach przebiegających ze skurczem masykulatury twarzy i powiek. Niektórym osobom badanym łączy prosto ciurkiem kapały z oczu. Objaw ten występował całkowicie niezależnie od reakcyi płaczu tak częstej u dzieci i u osobników wrażliwych na zabieg hyperwentylacyjny.

Ze zjawisk natury odruchowej spostrzegałem kilkakrotnie objaw *Weiss'a* t. j. kurcz jednoimiennej masykulatury twarzy przy opukiwaniu okolicy na pograniczu zewnętrznego kąta oczodołów i okolicy jarzmowej. Objaw ten w tężycze samoistnej spostrzegany był również przez *Babińskiego*, *Cheddle'a*, *Düsch'a*. Przy niepowikłanej tężyczkowej reakcyi oddechowej odruch żrenicy na światło zazwyczaj był zachowany. Raz jeden tylko u osobnika zupełnie normalnego po 12 minutach głębokiego oddychania wystąpiło nieznaczne zwężenie prawej żrenicy, co najprawdopodobniej należało złożyć na karb skurczu zwieracza żrenicy. Odruchy ścięgnowe wykazywały naogół lekkie wzmożenie, odruchy skórne zachowywały się normalnie, rzadko tylko bywały nadmiernie żywe. Odczuwanie pierwotne dotyku, bólu, temperatur niskich i wysokich było nieco ostrzejsze, zaś reakcyja na te podniety nieco żywsza niż w warunkach pozaeksperymentalnych. Natomiast spostrzeżenia wymagające sądu i wnioskowania wydawały się raczej przytępione, uwaga do pewnego stopnia upośledzona, reakcyja utrudniona i zwolniona, zdolność wysławiania się nieco zahamowana tak, że przy zachowanej przytomności dawało się stwierdzić pewne obniżenie czynności korowych — względnie zwężenie świadomości. O zmianach w pobudliwości elektrycznej będę mówił łącznie z analizą hyperwentylacyjnej reakcyi epileptycznej —

i tam też omówię znaczenie objawów *Erb'a*, *Hofmann'a*, *Chwostka* (jun.) i *Bechterew'a*. Tutaj zaznaczę tylko, że w jednym z przypadków ciężkiej postaci choroby *Basedow'a* na wysokości tężyczkowej reakcji hyperwentylacyjnej otrzymałem z mięśni podbródka, przedramion i łydek typowy odczyn myotoniczny.

Pozostawiłem z rozmysłu na sam koniec najbardziej interesującą grupę złożonych reakcyj ruchowych, wywoływanych przez hyperwentylację, których przynależność do obrazu klinicznego tężyczki jest prawdopodobna, jakkolwiek niezupełnie pewna. Mam tu na myśli w pierwszym rzędzie skomplikowane zespoły ruchowe, następnie zaś rozległe reakcje stężeniowe. W całym szeregu przypadków spostrzegałem, jak chorzy po dłuższej lub krótszej fazie głębokiego oddychania — ruchem powolnym sakkadowanym unoszą synchronicznie oba ramiona ku górze, które zastygają na pewien czas w tej pozycji i po pewnym czasie takim samym ruchem powolnym i sakkadowanym opuszczają się ku dołowi. *Förster* również spostrzegał zjawiska analogiczne, ale z pracy jego wynika, że skłonny jest on zaliczyć je raczej do hyperkinezy padaczkowej. Objawów takich nie miałem dotąd sposobności spostrzegać w warunkach czysto klinicznych. Jednakowoż przegląd piśmiennictwa przekonał mnie że zjawiska podobne opisane już były przez *Peters'a* w przebiegu tężyczki samoistnej pod nazwą objawu marjonetkowego („*Hampelmanphänomen*“). W 2 odmiennych przypadkach (przypadek choroby *Basedowa* i przypadek migreny — oba u kobiet) spostrzegałem w tym okresie, w którym zaczęły występować i narastać hyperwentylacyjne objawy tężyczkowe, szczególny zespół hyperkinetyczny; mianowicie pacjentki, siedząc na krześle, zaczęły podskakiwać na miejscu, jak piłka. Zespół ten przypominał poniekąd objawy t. zw. pląsawicy tańczącej (*chorea saltans*), bardziej zaś jeszcze automatyczne podskakiwanie, jakie spostrzega się niekiedy w parkinsonizmie w nagminnem zapaleniu mózgu. Bądź co bądź w tych skomplikowanych zespołach ruchowych brak było wyraźnego komponentu epi-

leptycznego jak również jakichkolwiek cech reakcji historycznej, natomiast ich rytmika, tempo, lokalizacja i cykl rozwoju zbliżał je raczej do wyładowań ruchowych pochodzenia pozapiramidowego. Co się tyczy rozległych objawów stężenia masy mięśniowej, ogarniających nieraz całe ciało, to spotykałem je niejednokrotnie na wysokości reakcji hyperwentylacyjnej, nie sądzę jednakże, ażeby można było jak to czyni *Förster*, identyfikować je z katalepsią. Były one niewątpliwie wynikiem odhamowania napięcia mięśniowego i wykazywały charakter plastyczny stężenia masy mięśniowej, nigdy jednakże nie udawało się stwierdzić gibkości woskowatej (*flexibilitas caerea*), która stanowi najbardziej kardynalny atrybut katalepsji. Przeciwnie w wielu przypadkach napięcie masy mięśniowej wykazywało charakter toniczny, zaś układy stężeniowe miały cechy poczęści natury tężyczkowej, poczęści zaś odmóżdzeniowej. Stany te stanowiły przejście do zespołu tężyczkowo-odmóżdzeniowo-padaczkowego, który chciałbym wyodrębnić jako charakterystyczny przejaw hyperwentylacji i który omówiony będzie przy analizie zjawisk natury padaczkowej.

Przechodząc obecnie do wpływu głębokiego oddychania na powstawanie objawów padaczkowych, wyświecić chciałbym na samym wstępie sprawę, czy hyperkineza epileptyczna występuje jak odczyn hyperwentylacyjny wyłącznie u notorycznych epileptyków, jakby to wynikało z danych dotychczasowych a przede wszystkim ze źródłowych badań *Förster'a* i *Rosett'a*. Obszerny materiał przebadany przeze mnie pod tym względem — obejmujący prócz 200 przypadków padaczki samoistnej i ogniskowej również 200 przypadków natury odmiennej (100 przypadków schorzeń systemu nerwowego i układu gruczołowego oraz 100 osobników normalnych) — zasadniczo tezę tę potwierdza 3 wyjątki pod tym względem, jakie stwierdziłem w materiale moim (przypadek z połowiczmi drgawkami klinicznymi po 12 minutach hyperwentylacji w chorobie *Basedow'a*, przypadek z drganiem prawej kończyny górnej i mięśni prawej połowy twarzy po 9 minutach hyperwentylacji w utajonej tężyczce oraz

przypadek z krótkotrwałymi drgawkami ogólnymi, utratą przytomności po 16 minutach hyperwentylacji u osobnika pozornie całkiem zdrowego) — zawsze mogą spotkać się z zarzutem, że pamięci chorych lub ich otoczenia ująć mogły jakieś drobne i niewyraźne równoważniki padaczkowe w oddalonej przeszłości. Co się tyczy częstości odczynu pozytywnego w notorycznej padaczce, to jak zaznaczyłem już na wstępie, liczby moje pozostają znacznie w tyle (32,5%) poza wynikami *Förster'a*. Rezultaty pozytywne *Stertza* oraz *Janoły* są jeszcze znacznie niższe (1 przypadek pozytywny na 8 badanych przypadków padaczki u *Stertza* i 2 zaledwie przypadki pozytywne na 51 przypadków padaczki u *Janoły*). Pod względem symptomatologicznym doświadczenia moje jeszcze raz potwierdziły fakt, jak niezmierny polimorfizm wykazywać mogą napady epileptyczne, jeżeli zestawić ze sobą pod tym względem różnorodne reakcje hyperwentylacyjne. Poprzez doświadczenia moje przewinęły się najróżnorodniejsze wyładowania natury padaczkowej, poczynając od drgawek wyłącznie klonicznych, poprzez hyperkinezy kloniczno-toniczne aż do wyłącznie tonicznych stężeń masy mięśniowej kończyn tułowiowych i karku z utratą przytomności i zniesieniem odczynu na światło. Ustosunkowanie się pozytywnej reakcji tężyczkowej do pozytywnej reakcji epileptoidalnej zazwyczaj kształtuje się w sposób jednostajny: w pierwszych fazach eksperymentu oddechowego zjawiają się i narastają elementy zespołu tężyczkowego, w późniejszych zaś okresach nawarstwiają się na ten zespół objawy hyperkinezy padaczkowej. Tej ogromnej większości przypadków można przeciwstawić niewielką grupę doświadczeń z wczesnym bardzo występowaniem ogólnych drgawek podczas hyperwentylacji i bez jakichkolwiek objawów tężyczki oddechowej oraz jeszcze drobniejszą grupę obserwacji (zaledwie kilka przypadków), w której objawy tężyczkowe (objaw Chwostka i kurcze) zaczęły ujawniać się dopiero po wystąpieniu hyperkinezy padaczkowej.

Szczególnie interesujące były drgawkowe odczyny hyperwentylacyjne w tej grupie spostrzeżeń, w których klinicz-

nie stwierdzone były tylko **psychiczne** równoważniki padaczki lub też takie zaburzenia **psychiczne**, które ukształtowaniem swoim wzbudzały **podejrzenie** ich natury padaczkowej. Spostrzegalem 4 przypadki **gwałtownych** stanów podnieceniowych, występujących **okresowo** bez drgawek an równoważników w wywiadach, w których względnie krótka procedura **hyperwentylacyjna** powodowała już po 8—11 minutach klasyczne napady drgawek padaczkowych. *Claude, Codet i Montassut* opisali obserwację **analogiczną**: dotyczyła ona przypadku stanu **gwałtownego splątania** psychicznego bez drgawek w wywiadach — **podejrzanego** o charakter padaczkowy z wybitną reakcją drgawkową w eksperymencie oddechowym. Szczególnym zbiegiem okoliczności w przypadkach przebiegających klinicznie wyłącznie pod postacią: „petit mal“ i „absences“ nie otrzymywałem w eksperymencie oddechowym nigdy odczynu drgawkowego. Przypadki te stanowią w materiale moim **ogniwo przejściowe** do tej kategorii padaczki samoistnej, która w warunkach doświadczalnych dawała reakcje **wyłącznie** natury psychicznej. W całym szeregu przypadków z **wyłącznymi** absence'ami otrzymywałem podczas eksperymentacji króciutkie „absences“ bez drgawek lub też **wczesne i intensywne** reakcje **tężyczkowe** z krótkotrwałymi stanami zamroczenia i z całkowitą amnezją następującą. Najbardziej w materiale moim zbliżona była do tego typu grupa przypadków padaczki samoistnej, która klinicznie przebiegała z napadami drgawek, zaś w eksperymencie oddechowym nie powodowała reakcji drgawkowej, natomiast **ciężkie i długotrwałe stany zamroczeniowe**. W jednym z przypadków takich stan zamroczeniowy przeciągnął się do trzech z górą, w innym zaś do 6½ godzin. Szczególnie częste i intensywne reakcje psychiczne otrzymywałem w grupie padaczki samoistnej u **dzieci**. Były to epizody, w których zamroczenie świadomości nigdy nie było kompletne, natomiast na pierwszy plan wysuwał się stan **gwałtownego lęku i podniecenia**. Jeden z pacjentów moich — chłopczyk 7-letni w stanie takiej reakcji lękowej i podnieceniowej zrywał się z krzesła, biegł **przez pokój** i chciał się wyrzucić przez okno.

Od reakcji psychicznych — zwłaszcza w postaci poronnej — odcinały się ostro w doświadczeniach moich te przypadki padaczki samoistnej, które na forsowne oddychanie odpowiadały z awrotem głowy — niekiedy tak gwałtownym, że chorzy, którzy zazwyczaj badani byli w pozycji siedzącej, ślaniai się i niemal spadali z krzesła przy całkowicie zachowanej przytomności. Zasluguje na szczególną uwagę, że wszystkim przypadkom tej właśnie kategorii towarzyszyły na wysokości najbardziej intensywnego odczynu oddechowego paroksyzmy kurczowego ziewania, przypominające najzupełniej te napady ziewania, które w padaczce samoistnej stanowią niekiedy ekwiwalent napadów drgawkowych.

Drobną odosobnioną grupę w materiale moim stanowiła ta kategoria doświadczeń, w których procedura forsownego oddychania powodowała wystąpienie objawów padawkowych natury ubytkowej. Pod tym względem szczególnie pouczającym był przypadek dotyczący 23-letniego epileptyka, u którego po 5 minutach hyperwentylacji wystąpił zawrót głowy i ziewanie, po 8 minutach — drętwienie prawej połowy twarzy i prawej kończyny górnej, po 12 minutach drgawki kloniczne prawej górnej kończyny, po 14 minutach drgawki ogólne, zaś po 17 minutach znaczny niedowład prawej kończyny górnej — najwybitniejszy w dystalnym odcinku bez zmian czucia i z normalnymi odruchami ścięgowymi. Osłabienie to po przerwaniu eksperymentacji trwało mniej więcej 20 minut i następnie minęło całkowicie. Jeszcze bardziej zastanawiający był przypadek dotyczący 37-letniego mężczyzny, dotkniętego padaczką samoistną, u którego nawet długotrwała hyperwentylacja nigdy nie wyzwała drgawek który natomiast już po 7—9 minutach doświadczenia uskarżał się na niedowład prawej kończyny górnej. Osłabienie to narastało wraz z przedłużaniem eksperymentu i po 18 minutach było tak znaczne, że chory nie mógł unieść ramienia do linii pionowej, ani ująć w palce prawej dłoni żadnego przedmiotu. Po przerwaniu głębokiego oddychania stan osłabienia stopniowo się zmniejszał, lecz całkowicie ustąpił dopiero po niespełna 1½ godzinach. Ciekawe jest, że podczas

całego tego okresu obserwacji można było stwierdzić obiektywnie nieznaczne zaburzenia zmysłu stereognostycznego w palcach prawej dłoni przy normalnem zachowaniu się innych kategorii czucia oraz odruchów skórnych i głębokich. Widzimy więc, że eksperyment hyperwentylacyjny ujawnić może niekiedy objawy zbliżone do t. zw. padaczki porażeniowej (epilepsia paralytica), które w klinice padaczki samoistnej należą do wielkich rzadkości. Do tej samej grupy można zaliczyć 2 przypadki materiału mego, w których oddychanie głębokie spowodowało wybitne zaburzenia mowy bez drgawek. W jednym z przypadków tych już po 7 minutach mowa nabrała cech wyraźnie dyzartrycznych, zaś po 14 minutach wystąpiły wyraźne cechy niemoty ruchowej, które trwały niespełna 10 minut i minęły bez śladu. W drugim z przypadków tych, w którym nie udało się otrzymać żadnych reakcyj tężyczkowych, po 18 minutach hyperwentylacji wystąpiły bez jakichkolwiek cech zamroczenia objawy afazji amnestycznej oraz oligofazji symbolicznej. Grupę tę chciałbym dopełnić wreszcie niezmiernie rzadką obserwacją 29-letniej kobiety dotkniętej licznymi absence'ami padaczkowymi oraz chorobą Basedow'a średniej ciężkości. U pacjentki tej procedura forsownego oddychania nie ujawniła ani objawów tężyczkowych ani drgawek epileptycznych, natomiast w każdym absolutnie doświadczeniu po 12—16 minutach występowało zaciemnienie wzroku, które wkrótce przechodziło w zupełną ślepotę. Zaciemnienie to po przerwaniu głębokiego oddychania trwało przeciętnie od 3 — 7 minut i następnie przechodziło całkowicie, pozostawiając na pewien czas tępy ból w okolicach oczodołów. Objawów podobnych, odpowiadających niezmiernie rzadkiemu w klinice padaczki zjawisku t. zw. epilepsiae retinae, pacjentka dotąd samoistnie nigdy nie przechodziła.

Szczególną uwagę chciałbym zwrócić na niektóre bardzo interesujące zjawiska, wydobywane przez eksperyment hyperwentylacyjny, których powinowactwo do padaczki jest wielce prawdopodobne, a które dotąd były zupełnie nieznanne.

Jedne z nich spostrzegałem wyłącznie u dzieci, inne u epileptyków w różnym wieku. Mianowicie u dwojga chłopców z padaczką w wieku 10 i 13 lat zjawiały się wraz z występowaniem podniecenia lękowego oraz zamroczenia niezmiernie silne wzwody prącia; starszy z nich już w okresie zupełnej utraty przytomności wykonywał prawą ręką zupełnie automatyczne ruchy masturbacyjne. Jeszcze dziwniejszą była reakcja hyperwentylacyjna u 7 letniego chłonceyka, cierpiącego na głębokie absence z nieznacznym przemijającym stężeniem muskulatury kończyn i tułowia: już w pierwszym doświadczeniu po 8 minutach głębokiego oddychania wystąpiło nieznaczne zeszytywnie mięśni karku oraz kończyn, zaś z jamy ustnej chorego zaczął się wydobywać odór tak przenikliwy, że poprostu trudno go było wytrzymać w bliskości małego pacjenta. Odór ten który nie przypominał absolutnie żadnego ze znanych zapachów odrażających, według słów matki zjawia się niekiedy również podczas napadów samoistnych. Przypadek ten, dla którego nie udało mi się odnaleźć analogji w dostępnem mi piśmiennictwie, opisany będzie na innem miejscu pod nazwą: *epilepsia foetida*. Najważniejszym jednak zjawiskiem z tej dziedziny wydaje mi się złożony zespół stężeniowy, który spostrzegałem jako odczyn hyperwentylacyjny w całym szeregu przypadków ciężkiej padaczki i na który składają się komponenty różnorodnej natury, Jest to gwałtowny przykurcz wyprostny muskulatury kończyn górnych i dolnych z przekrzywieniem kręgosłupa ku tyłowi w kształcie *opisthotonus*, z szczękociskiem, z hyperpronacją ramion i przedramion, z odruchami *Magnus'a* i *de Kleyn'a*, z objawami t. zw. „napięcia posturalnego“, z kurczowem ustawieniem stóp w układzie szpotawo-końskim, zaś palców dłoni w układzie akuszerijnym oraz zupełnem zniesieniem oddziaływania źrenic na światło. Zjawiska te, które według doświadczenia mojego stanowią jeden z najbardziej charakterystycznych typów odczynu hyperwentylacyjnego w padaczce i które na szeregu przypadków demonstrowałem w roku bieżącym na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego — propo-

nuję określić nazwą zespołu tężyczkowo-odmóżdzeniowo-padaczkowego.

Przytoczone dane dowodzą, że procedura hyperwentylacyjna nie tylko odzwierciadla w wielu razach samoistne przejawy padaczki, nie wyłączając objawów najbardziej rzadkich, ale, jak to widzieliśmy również w zakresie zjawisk tężyczkowych, wzbogaca fenomenologję tego cierpienia o cały szereg interesujących, a dotąd nieznaných objawów. Badania moje jednak nie potwierdzają tezy *Förster'a*, jakoby padaczkowy odczyn hyperwentylacyjny w każdym poszczególnym przypadku musiał być wierną kopją tych objawów padaczkowych, które rozwijały się dotąd u chorego w sposób samoistny, stwierdzałem bowiem niejednokrotnie, że nie wszystkie komponenty samoistnych przejawów padaczkowych przechodzą do hyperwentylacyjnej reakcji epileptycznej, z drugiej zaś strony podczas reakcji tych wynurzać się mogą niespodzianie takie objawy natury epileptoidalnej, które dotąd nie ujawniały się nigdy podczas napadów samoistnych. Doświadczenie moje nie pozwala mi również przyłączyć się bez zastrzeżeń do opinii *Förster'a*, jakoby każdy epileptyk wykazywał indywidualną i jemu tylko właściwą postać napadu, spostrzegałem bowiem szereg przypadków z niezmiernym polimorfizmem w ukształtowaniu się poszczególných napadów. Natomiast słuszne wydaje mi się twierdzenie, że epileptyczne reakcje hyperwentylacyjne u jednego osobnika badanego naogół są do siebie zbliżone, jakkolwiek nie może być tu mowy o jakiejś stereotypji napadów a tembardziej, ażeby jak twierdzi *Förster* „jeden napad podobny był do drugiego, jak jajo do jaja“.

Przy zestawieniu czasu reakcji otrzymywanych w poszczególných przypadkach, przy wielokrotných eksperymentach hyperwentylacyjnych zastanowił mnie fakt, że doświadczenia następcze wymagały niekiedy krótszego okresu głębokiego oddychania, ażeby ujawnić napady drgawkowe — aniżeli doświadczenie pierwsze. Interpretacja zjawiska tego niezawsze mogła być jednolita. Przekonałem się mianowicie, że w niektórych przypadkach przy doświadczeniu powtórnem

drgawki nie miały charakteru padaczkowego, jak przy pierwszym, ale wykazywały wyraźne cechy napadu historycznego; drżenie ogólne, „are de cercle“, niekiedy głośny płacz lub spazmy przy zachowanej przytomności i reakcji źrenic. Wbrew jednakże wynikom badań *Janot'y*, który uważa objawy historyczne za najbardziej charakterystyczny odczyn dla hyperwentylacji — spotykałem objawy te w znacznej mniejszości przypadków, zaś przy eksperymentach pierwszorazowych należały one do wielkich rzadkości. Nie ulega również żadnej wątpliwości, że drgawki o niezaprzeczalnie epileptycznych cechach występowały niekiedy przy powtórnych eksperymentach znacznie wcześniej, aniżeli w pierwszym. W obu wypadkach według wszelkiego prawdopodobieństwa rolę prowokującą odgrywały elementy wzruszeniowe, jako wspomnienia emocjonalne zaburzeń, związanych z doświadczeniem pierwszorazowym, tylko w kategorii pierwszej elementy te wywoływały reakcje czysto psychorodne, w kategorii zaś drugiej przyspieszały napad epileptyczny, dodając do warunków konstytucjonalnych i alkalozy krwi spowodowanej przez forsowne oddychanie jeszcze bodziec wzruszeniowy, który jak wiadomo, z obserwacji *Bratŕ'a* (t. zw. „Affektepilepsie“), odgrywa niekiedy analogiczną rolę w wyzwalaniu objawów padaczki samoistnej. Naogół rzadkie w materiale moim autonomiczne reakcje historyczne, częściej daleko ujawniały się jako powikłanie zespołu padaczkowego, albo poprzedzając go chronologicznie albo nawarstwiając się na uformowany już zespół.

Co się tyczy pobudliwości galwanicznej, to zgodnie z wynikami *Förster'a* niemal we wszystkich przypadkach padaczki samoistnej udawało mi się otrzymać objaw *Mann'a Thiemicha* — to znaczy już po krótkim okresie głębokiego oddychania (3, 4, 5, 6 minut) — skurcze przy otwieraniu katodą poniżej 5 M. A. W niektórych obserwacjach próg pobudliwości obniżał się do tego stopnia, że skurcz przy otwieraniu katodą można było otrzymać już przy 0.75 M. A. Natomiast wbrew danym *Förster'a*, a zgodnie z wynikami badań *Mann'a*, *Romer'a* i in. w 23% mojego ma-

terjału epileptycznego inogłem stwierdzić trwałą nadwrażliwość na prąd galwaniczny. Pozatem tak skrupulatnie opisane przez *Förster'a* zjawiska odczynu galwanicznego tracą na swoistości w stosunku do padaczki wobec faktu, że niemal identyczny spadek progu pobudliwości dla skurczu przy otwieraniu katodą, występował w całym szeregu obserwacji moich li tylko przy objawach tężyczki hyperwentylacyjnej bez następnych objawów padaczkowych. Dodać należy, że według świeżo ogłoszonych badań *Turpin'a* zjawiskom tężyczki hyperwentylacyjno-j towaryszysy z większe nie czasu chronakcji nerwów i mięśni.

Analiza przejawów padaczki hyperwentylacyjnej nie byłaby jednak kompletna, gdybyśmy nie uwzględnili przypadków, przebiegających klinicznie pod postacią padaczki *Jackson'a* i powodujących w eksperymencie oddechowym reakcję *Jacksonowską*. Poruszam sprawę tą dlatego, że *Förster* w materiale swoim nawet w przebiegu padaczki samoistnej stwierdzał bardzo często, że zarówno początek jak i cały przebieg napadu drgawkowego wskazywał na określone ognisko lub zupełnie ograniczone pole w korze mózgowej, jako na punkt wyjścia sprawy korowej, powodującej wyładowania ruchowe. Z faktu tego wyprowadzał on wnioski lecznicze i w całym szeregu przypadków na zasadzie ujawnionego przez hyperwentylację przebiegu napadu drgawkowego — obnażał operacyjnie odpowiednie terytorja i następnie je wycinał, otrzymując „zastanawiające“ („bemerkenswerte“) wyniki. Analogiczne rezultaty otrzymał *Guillain* w jednym przypadku, również na zasadzie badań hyperwentylacyjnych. Co się tyczy mojego własnego materiału. to bynajmniej nie potwierdza on w padaczce samoistnej „zastanawiającej częstości“ ogniskowej reakcji hyperwentylacyjnej na 200 przebadanych przypadków padaczki stwierdziłem bowiem tylko 5 razy, a więc w 2,5% przypadków. Nadmienić muszę, że w żadnym z tych przypadków w przebiegu klinicznym nie ujawniły się nigdy objawy *Jackson'a*, ani jakiegokolwiek objawy obiektywne, któreby wskazywały na sprawę ogniskową jako na punkt wyjścia hyperkinezy drgawkowej. Spostrzegałem

natomiast cały szereg przypadków o typie *Jacksonowskim* w przebiegu klinicznym, które w eksperymencie hyperwentylacyjnym: a) albo dawały objawy *Jacksonowskie* tylko w pierwszej fazie doświadczenia, które następnie przechodziły w drgawki ogólne, b) albo dawały drgawki ogólne bez jakichkolwiek cech ogniskowych, c) albo wogóle nie dawały żadnej reakcji drgawkowej. Wobec danych powyższych nie byłbym skłonny objawom *Jacksonowskim* w doświadczeniu oddechowem przypisywać poważniejszego znaczenia praktycznego.

Fakt, że na terenie eksperymentu hyperwentylacyjnego rozgrywają się albo w sposób kolejny, albo w sposób równorzędny objawy tężyczki i padaczki wydaje się potwierdzać, raz jeszcze podnoszony przez cały szereg badaczy, specjalnie zaś przez pedjatrów — bliski związek pomiędzy dwoma temi schorzeniami. Byłoby jednak całkowicie opacznie interpretować wyniki badań nad hyperwentylacją w ten sposób, ażeby mogły one dawać broń do ręki tej grupie badaczy, która wykazuje aż nadto widoczną tendencję do identyfikowania w czambuł tężyczki z padaczką. Pomimo obszernego materiału i pomimo specjalnie zwróconej w tym kierunku uwagi nie spostrzegalem nigdy, ażeby padaczka istotna rozwijała się z tężyczki lub z wczesno-dziecięcej spazmofilji (*Redlich, Peritz, Curschmann*). Co się zaś tyczy hyperwentylacji, to reagują na nią tylko przypadki padaczki w sposób swoiście padaczkowy, podczas gdy odczyn tężyczkowy przebiega przez całą niemal patologję, nie wyłączając padaczki i ogarniając również stany zupełnego zdrowia. Musi więc w padaczce prócz licznych momentów wyzwalających, do których między innymi należy i hyperwentylacyjna alkaloza krwi, wchodzić również w grę jakiś moment dodatkowy natury konstytucjonalnej, który współczesna neurologja określa nazwą „pogotowia drgawkowego“ („*Krampfbereitschaft*“). Wydawało mi się wskazaniem poczynić próby, czy eksperyment hyperwentylacyjny może przyczynić się do wyświetlania związku pomiędzy padaczką, a jeszcze jednym cierpieniem układu nerwowego, przebiegającym w sposób okresowy, a mianowicie z migreną. Nigdy nie byłem zwolennikiem teorii, upatru-

jącej bliskie pokrewieństwo kliniczne, pomiędzy dwoma temi cierpieniami, zaś moje doświadczenia hyperwentylacyjne bynajmniej nie przyczyniają się do jej ugruntowania. Na 27 przebadanych pod tym względem przypadków średniej i ciężkiej migreny, ani w jednym z nich nie otrzymywałem przy forsownem i długotrwałem oddychaniu odczynu swoiście padaczkowego, natomiast wszystkie bez wyjątku przypadki dawały niezmiernie ciężki i bogaty odczyn tężyczkowy.

Przechodzę w ten sposób do wyświetlenia interesującego zagadnienia. jak reagują na zabieg hyperwentylacyjny różnorodne typy kliniczne inkrecyjne i neurologiczne poza terenem padaczki i tężyczki. Stwierdziłem już uprzednio, że poza terenem tym odczynu padaczkowego nie zdarzają się prawie nigdy. Tu jednak podnieść muszę poraz pierwszy, że prócz objawów tężyczkowych hyperwentylacja powodować może reakcje również odmiennej kategorii. Jakkolwiek sprawa ta wykracza poza właściwy zakres pracy niniejszej i będzie omówiona specjalnie na innem miejscu, przytoczę wszakże niektóre z wyników, rzucające ciekawe światło na sam mechanizm hyperwentylacji. Otóż z doświadczeń moich wynika, że hyperwentylacja wpływa w sposób potęgujący zarówno na objawy kliniczne natury *piramidowej* jak i *pozapiramidowej*. W całym szeregu przypadków natury połowicznej pochodzenia mózgowego (sprawy miażdżycowe i kiłowe, nowotwory w jednej półkuli) oraz zaburzeń obustronnych pochodzenia rdzeniowego (nowotwory pozardzeniowe, próchnica kręgów, stwardnienie wieloogniskowe, choroba *Charcot'a*, cierpienia układowe na tle niedokrwistości złośliwej), — objawy niedowładu połowicznego lub obustronnego zwiększały się z nieznacznym stopniem pod wpływem hyperwentylacji. Co ważniejsza jednak, że hyperwentylacja może znieść funkcje schorzałych już terytorjów centralnego układu nerwowego, które pod względem klinicznym nie dają jeszcze uchwytnych zaburzeń, albo powodują zaburzenia tak nieznacznie, że nie mogą być wykryte przez zwykłe metody badania. W wypadkach tych procedura hyperwentylacyjna podkreśla objawy za ledwie zaznaczone albo wydobywa

na jaw objawy utajone, jak o tem mogłem przekonać się wielokrotnie np. w stwardnieniu wieloogniskowym lub w sprawach ogniskowych rdzenia, które niedawały jeszcze wyraźnych objawów klinicznych ze strony kończyn dolnych: występują wtedy pod wpływem głębokiego oddychania lekkie stany spastyczne, niedowład lub objaw *Babińskiego*, których uprzednie badania nie mogły wykryć. Pod tym względem doświadczenie moje naogół zgadza się z wynikami badań *Rosett'a*. Nie mógłbym jednakże podzielić opinii tego badacza, jakoby wpływ hiperwentylacji na układ inhibicyjny korowordzeniowy był większy aniżeli na układ pozapiramidowy. Przeciwnie w wielu doświadczeniach moich wpływ głębokiego oddychania na sprawy chorobowe, związane ze schorzeniem ciała prążkowanego lub bladego był daleko wydatniejszy aniżeli na zaburzenia natury piramidowej (bardzo wybitne wzmaganie się ruchów atetotycznych, płasawicznych oraz drżenia parkinsonowskiego pod wpływem hiperwentylacji). Szczególnie interesujące jednak było zjawisko, odznaczające się w materiale moim niezmienną stałością, a mianowicie gwałtowne wzmaganie się pod wpływem hiperwentylacji drżenia w hipertyreozach i w chorobie *Basedow'a* (23 przypadki), Jażeli tedy wziąć pod uwagę tak znaczny wpływ hiperwentylacji na pozapiramidowy układ inhibicyjny, (tężyczka hiperwentylacyjna nie jest przecież niczem innem jak produktem pochodzenia blado-prążkowego) oraz tak znaczne wzmaganie się hyperkinezy w chorobie *Basedow'a* pod wpływem hiperwentylacji, to sądzę, że wyniki badań moich mogą potwierdzać poniekąd świeżo ogłoszoną ciekawą hipotezę *Sicard'a* o pozapiramidowej genezie drżenia w chorobie *Basedow'a*. Niewątpliwy jest również wpływ hiperwentylacji na zaburzenia psychiczne, które albo potęgują się pod względem ilościowym, albo transformują w sposób jakościowy. Pod tym względem ciekawe jest doświadczenie, które zachęcony obserwacją *Stockert'a* uczyniłem w jednym przypadku psychozy maniakalno-depresyjnej, gdzie pod wpływem przedłużonej hiperwentylacji stan zahamowania psychoruchowego

przekształcał się w stan wyraźnego podniecenia z ekspansywnością w zachowaniu się i w rozmowie, z poczuciem zupełnego zdrowia i skłonnością do dowcipkowania.

W pewnej serii obserwacji moich urozmaicałem eksperyment hyperwentylacyjny uprzednim zastrzykiem podskórnym, albo skopolaminy w dawce 0,003, albo 1 ctm. normalnego roztworu adrenaliny. Dwa te środki farmakologiczne wybrałem dlatego, że według badań *Runge'go* adrenalina wzmacnia napięcie i podrażnienie pochodzenie pozapiramidowego, zaś według niezmiernie interesujących doświadczeń *Rosenfeld'a* skopolamina obniża stany hipertoniczne i zmniejsza podrażnienia płynące z prądkowia, działając natomiast bezpośrednio na układ piramidowy i wzmagając napięcie pochodzenia piramidowego. *Rosenfeld* wykazał, że środek ten pozwala na wczesne rozpoznanie rozpoczynających się schorzeń układu piramidowego, powodując już w małych dawkach zgięcie grzbietowe palucha stopy, zaś w większych dawkach objaw *Babińskiego*, nawet u osobników normalnych. Otóż zaznaczyć muszę, że na powstawanie objawów tężyczkowych w eksperymencie hyperwentylacyjnym uprzedni zastrzyk skopolaminy pozostawał bez wszelkiego wpływu. W tych przypadkach, w których procedura oddechowa nie powodowała odczynu tężyczkowego, odczyn ten nie zjawiał się również i po uprzedniej iniekcji skopolaminy. Iniekcja skopolaminy nie zmniejszała ani nie opóźniała również hyperwentylacyjnej reakcji tężyczkowej. Natomiast wpływ skopolaminy na powstawanie hyperwentylacyjnych objawów padaczkowych był wprawdzie niewielki, ale wyraźny. W 3 przypadkach po uprzedniej iniekcji skopolaminy udało się otrzymać lekkie i krótkotrwałe objawy drgawkowe tam, gdzie sama — nawet bardzo przedłużona — procedura hyperwentylacyjna nie dawała żadnego odczynu padaczkowego, zaś w całym szeregu przypadków skopolamina niewątpliwie przyspieszała wystąpienie drgawek. Co się zaś tyczy adrenaliny, to nie wywierała ona żadnego wpływu na reakcję padaczkową, natomiast w całym szeregu przypadków, w których głębokie oddychanie dawało wynik zupeł-

nie ujemny. uprzedni zastrzyk adrenaliny powodował szybką i intensywną reakcję tężyczkową. W związku z tym wynikiem badań moich przypomnę tu, że *Falta i Rüdinger* już w 1909 r. za pomocą iniekcji adrenaliny otrzymywali napad kurczowy w ostrej tężyczce. Nawiasem wspomnę, że w znacznej większości cierpień układu pozapiramidowego, w których dokonywałem hyperwentylacji, adrenalina nie tylko przyspieszała odczyn tężyczkowy, ale i potęgowała znacznie objawy napięcia pozapiramidowego, a zwłaszcza drżenie. To samo dotyczy również większości badanych przezemnie przypadków tyreotoksykozy oraz choroby *Basedow'a*, Wobec sympatykotonicznego charakteru działania adrenaliny możnaby z badań moich wyprowadzić wniosek, że wyzwalanie się objawów tężyczkowych, oraz wzmaganie się drżenia pozapiramidowego w eksperymencie oddechowym rozgrywają się na podłożu wzmożonego napięcia w układzie sympatycznym. Wniosek ten jednakże byłby zupełnie błędny, ponieważ z eksperymentów *Rosenfeld'a* wynika, że zupełnie analogiczne zjawiska powoduje również fizostygmina, o której wiadomo, że warunkuje wzmożone napięcie w układzie parasympatycznym.

Na zakończenie chciałbym zaznaczyć, że oprócz hyperwentylacji dowolnej, którą posługujemy się eksperymentalnie, istnieje jeszcze hyperwentylacja odruchowa, która powodować może reakcje zarówno padaczkowe jak i tężyczkowe. Wiadomo dobrze, że zimna kąpiel powoduje w sposób odruchowy głębokie oddychanie—i cały szereg przypadków zatonięcia w zimnej kąpeli należy prawdopodobnie nie od porażenia serca, jak się szablonowo przypuszcza ale od wyzwolonego przez zimno i głębokie oddychanie napadu utajonej padaczki. Również i sen powoduje fizjologiczne pogłębienie oddechu, które u niektórych epileptyków może być tak znaczne, że może powodować występowanie napadów przeważnie albo wyłącznie w nocy. Co się zaś tyczy tężyczki powodowanej przez hyperwentylację odruchową, to postać ta została wyodrębniona przez *Adlersberg'a* i *Porges'a* pod nazwą neurotycznej tężyczki oddecho-

wej („neurotische Atmungstetanie“). Są to wybitne objawy tężyczkowe, występujące u chorych, którzy wskutek swego zasadniczego cierpienia zmuszeni są do głębokiego i forsownego oddychania. Zjawiska te spostrzegane były dotąd w cierpieniach serca z dusznością, w przyspieszeniu tętna pochodzenia histerycznego oraz w reakcjach wstrząsu i podniecenia psychicznego z przyspieszeniem oddechu u osobników bardzo wrażliwych po drobnych zabiegach djaagnostyczno-chirurgicznych (cystoskopia, uretroskopia, nakłucie łądźwiowe i t. p.). Ja sam miałem sposobność spostrzegać objawy tężyczki na tle hyperwentylacji odruchowej dwukrotnie: w przypadku dychawicy oskrzelowej i w przypadku zaburzeń oddechowych w parkinsonizmie w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu. Pod względem klinicznym przejawy neurotycznej tężyczki oddechowej nie różnią się niczem, ani od tężyczki zwykłej, ani od tężyczki hyperwentylacyjnej, jakkolwiek patogeneza tych stanów w świetle wyników badań gazowej przemiany materji jest odmienna.

W sprawie patogenezy i mechanizmu powstawania objawów hyperwentylacyjnych obracamy się dotąd w sferze hipotez natury fizykalno-chemicznej. Jak dotąd, powszechnym kredytem cieszy teoria *Freudenberg'a i Georgi'ego*, oparta na badaniach chemicznych w przebiegu tężyczki. Z badań tych wynika, że hyperwentylacja wskutek związanego z nią wzmożonego wydzielania kwasu węglowego prowadzi do zmian chemicznych we krwi w kierunku alkalozy, co powoduje w następstwie zachwianie się równowagi jonów wapnia, przyczem część wapnia przechodzi w stan odjonizowany. W ten sposób wytwarza się niejako eksperymentalnie ubóstwo wapnia, które, jak wiadomo, odgrywa znaczną rolę w patogenezie tężyczki i wobec którego rozmaite terytoria mózgowia wykazują specjalną wrażliwość. Hypoteza ta jednakże nie może być uważana za dostateczną interpretację hyperwentylacyjnych zjawisk padaczkowych, ponieważ u osobników normalnych i u chorych nie epileptyków zmniejszenie się jonizacji wapnia we krwi pod wpływem hyperwentylacji nie powoduje reakcji epileptycznej lecz tężycz-

kową. Musi więc w padaczce hyperwentylacyjnej jak również i w padaczce samoistnej wchodzić w grę dodatkowo jakiś bliżej nam nieznan moment — patogenetyczny, który pozostaje poza nawiasem wszelkich teorii chemicznych i który zbiega się z propagowaniem przez niektórych neurologów pojęciem „pogotowia drgawkowego”. Być może również, że forsowne i długotrwałe ruchy oddechowe wywierają pewien wpływ bezpośredni na drodze czysto nerwowej np. przez irradację impulsów dośrodkowych i ośrodkowych w centralnym układzie nerwowym na zachowanie się pozostałej muskulatury.

DR W. STERLING.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES SUR L'ÉPILEPSIE ET SUR LA TÉTANIE PROVO- QUÉES PAR L'HYPERPNÉE.

L'auteur presente analyse détaillée de la symptomatologie de la tétanie et de l'épilepsie provoquées par la respiration prolongée. Les expériences de l'auteur n'ont jamais pu déceler la réaction épileptoïde chez les individus normaux, tandis que la réaction tétaniforme a été constatée chez 63,5% de toutes les personnes examinées. En dehors des symptômes classiques et rares de la tétanie spontanée des enfants et des adultes on pouvait constater des phénomènes encore non connus dans la clinique de la tétanie (faussettes du menton, phénomène des marionnettes, réaction myotonique et autres). La réaction épileptoïde pouvait être constatée dans 32,5% de tous les cas examinés, en s'installant sous la forme de l'irritation corticale. Parfois l'expérimentation provoquait des symptômes extrêmement rares de l'épilepsie gèneine (épilepsie paralytique, épilepsie foetide, états crepusculaires, l'aphasie amnestique, l'oligophasie asymbolique). Comme réaction caractéristique doit être considéré le syndrome compliqué se composant des éléments épileptiques toniques, tétaniformes et décerebrés. On ne peut pas attribuer à la réaction sous la forme de l'épilepsie de Jackson la valeur localisatrice et thérapeutique de la plus haute importance.

Wpłynęło 1 lutego 1926 roku.

Z Państwowego Zakładu Higjeny w Waszyngtonie (Dyrektor Mc. Coy).

Z Państwowego Zakładu Badania Surowic (Dyrektor L. Hirschfeld.)

BADANIA NAD BIOCHEMIĄ CIAŁ ANTYGENNYCH.

PODAŁ
F. PRZESMYCKI

Doniesienie I.

a) Antygeny resztkowe w meningokokach różnych typów.

Pojęcie nasze o budowie ciał antygennych zostało w ostatnich kilku latach zasadniczo zmienione. Podczas gdy dawniej sądzono, że jedynie drobiny białkowe posiadają własności antygenne, badania *Banga*, *Kurta Meyer'a*, *Forssman'a*, *Landsteiner'a* i innych wykazały, że i niektóre ciała lipoidalne mogą również w pewnych warunkach wywołać przeciwciała. Zwłaszcza ostatnie badania *Landsteiner'a* stworzyły tu szerokie podstawy doświadczalne. *Landsteiner* wykazał, że nie tylko t. z. antygen *Forssmana* (lipoidy zawarte np. w nerce świnki morskiej i t. p.) ale i inne ciała lipoidalne posiadają wybitne własności antygenne, o ile się je wstrzykuje razem z surowicami zwierząt; najlepiej nadaje się tutaj surowica świńska. Przeciwciała antylipoidalne reagują swoiście np. w próbie odchylenia dopełniacza) i mogą być również przez nie wyabsorbowane. *Landsteiner* wyobraża sobie, że lipoidy posiadają grupę wiążalną i dlatego mogą absorbować przeciwciała in vitro, nie mają jednak zdolności bez pomocy innego bodźca (np. surowicy) wywołania przeciwciał. Ten typ ciał, które wiążą przeciwciała, ale samoistnie ich nie wywołują nazwał *Landsteiner* haptenem. Zastosowanie metod sero-

logicznych do różniczkowania lipidów ma ogromne znaczenie nie tylko na ogólne pojęcie o antygenach, ale zapoczątkuje prawdopodobnie sposób badania innych ciał, pozbawionych własności antygennych.

W naszym Zakładzie zostały przedsięwzięte badania w celu stwierdzenia, czy i ciała lipidalne bakterji mają charakter haptenu i jakie jest pokrewieństwo serologiczne w obrębie pewnych grup. Wiemy obecnie na mocy prac *Ladsteiner'a*, *Schiff'a* i *Adelsberger'a*, że własności izoaglutynacyjne krwinek związane są z lipidami, podczas gdy własności gatunkowe krwinek zależne są od struktur białkowych. Możemy powiedzieć, że na jednostajnem podłożu białkowym, które charakteryzuje cechy rodzajowe, zróżniczkowały się ciała lipidalne, umożliwiające rozpoznawanie indywidualnych różnic serologicznych w obrębie rodzaju.

Badania, zapoczątkowane przez autorów amerykańskich *Zinsser'a* i *Parker* wykazały, że można z drobnoustrojów wyodrębnić jeszcze inne ciała, które nie posiadają ani własności ciał białkowych ani lipidów. Badacze ci wydzielili z drobnoustrojów substancje bezbiałkowe, które nazwali antygenem resztkowym. Podobne ciała były otrzymane również przez *Dochez'a* i *Avery'ego* z dwoinek zapalenia płuc i nazwane substancjami rozpuszczalnymi (soluble substances). Technika otrzymania antygenów resztkowych jest następująca.

Do wodnego wyciągu drobnoustrojów dodawano kwasu octowego aż do otrzymania strąków. Po usunięciu strąków płyn gotowano w ciągu 5 — 10 minut. Po odwirowaniu strąków, wytworzonych podczas gotowania, otrzymano płyn lekko opalizujący, który nie dawał odczynów na białko (*Biuret*, *Millon*, odczyn z kwasem sulfo-salicylowym). Płyn ten zawierał substancje, które mogły być strącone zapomocą alkoholu. Te substancje strącalne zapomocą alkoholu i nie posiadające własności białkowych *Zinsser* nazwał antygenem resztkowym. Ciała otrzymane przez *Zinssera* różnią się zasadniczo od ciał białkowych i od ciał rozpuszczalnych w alkoholu t. z lipidów.

Antygen resztkowy daje precypitację i odchylenie dopełniacza z surowicami homologicznymi, ale nie posiada własności wywoływania przeciwciał.

Antygeny resztkowe były do chwili obecnej wyodrębianiane przez różnych autorów z całego szeregu drobnoustro-

jów, a mianowicie. przez *Zinsser'a* i jego współpracowników *Parker*, *Tomcsik'a*, *Petrow'a*, *Müller'a*, z drożdży i prątków influenzy; przez *Hitchcock'a*, z paciorkowców hemolitycznych, przez *Lancelfield*, że szczepów *streptococcus viridans*. Ostatnio otrzymał *Müller* antygen resztkowy z tuberkuliny. Prace *Dochez'a* i *Avery'ego* wykazały, że substancje te są zawarte nie tylko w komórce pneumokoków, ale są również wydzielane na zewnątrz i mogą być znajdowane w podłożach płynnych, oraz we krwi i moczu chorych na zapalenie płuc. *Zinsser* i jego współpracownicy znajdowali również te substancje w młodych, płynnych hodowlach całego szeregu drobnoustrojów. *Zinsser Müller Dochez i Avery* zaliczają ten antygen do polisacharydów. *Koźniewski* otrzymał polisacharyd z laseczników gruźliczych, jednakże nie badał jego własności antygenicznych. Badania *Avery'ego i Heidelberger'a* nad pneumokokami wykazały, że każdy typ pneumokoków posiada polisacharyd o odmiennych własnościach fizyko-chemicznych. Autorzy ci uważają, że podział na typy zależy od obecności tych polisacharydów, albowiem białka pneumokoków posiadają własności wywoływania przeciwciał swoistych tylko dla rodzaju, a nie dla typu. Badacze ci sądzą, że antygen resztkowy jest zawarty w ektoplazmie i tworzy jakgdyby otoczkę komórki bakteryjnej. Na zasadzie tych spostrzeżeń podział na typy byłby zależny od obecności ciał bezbiałkowych o charakterze polisacharydów. Należy podkreślić, że antygen resztkowy ma zdolność wywoływania przeciwciał tylko wówczas, gdy jest związany z komórką, a polisacharyd wyodrębniony nie posiada własności antygenicznych. U zwierząt zakażonych, odczyny wywoływane przez swoiste antygeny resztkowe są podobne do odczynów tuberkulinowych i maleinowych. Zakażenie drobnoustrojami, które są zdolne wytwarzać ognisko w organizmie wywołuje w ciągu 5 dni do 2 tygodni nadczułość, która jest zasadniczo różna od uczulenia na białko bakteryjne i może być stwierdzona przez śródskórny zastrzyk antygeny resztkowego. *Zinsserowi* udało się wywołać odczyn skórny u zwierząt, którym do otrzewnej wkładano woreczki kolodjonowe, napełnione agarem z ho-

dowlą gronkowców. Po dwóch tygodniach świnki te dawały odczyny skórne z antygenami resztkowymi gronkowców. Odczyn tuberkulinowy u tych świnek był ujemny. Podobne odczyny otrzymali *Zinsser i Parker*, zakażając zwierzęta przez śródskórne zastrzykiwanie prątków durowych. Dalsze badania wykazały, że można z tuberkuliny wyodrębnić polisacharyd, który daje odczyny precypitacyjne i odchylenie dopełniacza, który jednak odczynów skórnych nie wywołuje; zdaniem Müllera tylko substancje białkowe tuberkuliny mogą wywołać odczyny skórne.

W tych badaniach miałem na celu wyjaśnić, czy antygen resztkowy jest również odmienny dla każdego typu meningokoków. Przygotowałem z każdego typu meningokoków antygen resztkowy stosując następującą technikę: flaszki *Blake'a* z agarrem z dodatkiem 1% cukru gronowego były zasiewane szczepami meningokoków i trzymane w cieplarni w ciągu 24 godzin. Hodowle były zmyte roztworem fizjologicznym, w ilości 25 cm. roztworu na każdą butlę. Zawiesinę trzęsiono w ciągu 5—6 godzin i następnie wirowano, aż do otrzymania przezroczystego, opalizującego płynu. Do tego płynu dodawano 10% kwasu octowego, aż do otrzymania strąków. Po usunięciu strąków przez wirowanie płyn ten gotowano w ciągu 5 minut. Wytwarzające się strąty usuwano przez wirowanie; następnie zobojętniano przez dodawanie 10% NaOH aż do otrzymania Ph 7,0. Do płynu tego dodawano 6—8-krotną ilość alkoholu i otrzymane strąty odwirowano. Strąty te przemywano w alkoholu i eterze i wysuszano. Otrzymany w ten sposób antygen resztkowy nie dawał odczynów na białko, jest to substancja żółtawego koloru i ilościowo bardzo nieznaczna. Np. z 12 butelek hodowli otrzymano zwykły od 0,18—0,25 gr. substancji suchej.

Rozpuszczenie antygeny. Dla rozpuszczenia antygeny dadawano do odważonej suchej substancji 2 krople wody destylowanej i rozcierano w moździerzyku. Następnie dodawano roztworu fizjologicznego w odpowiedniej ilości. Jeżeli antygen nie rozpuszczał się dostatecznie prędko dodawano parę kropel kwasu octowego i po rozcieńczeniu zob-

jętniano do Ph 7,0. 0,01 gramu antygenu rozpuszczano w 1 cm. wody destylowanej, to rozcieńczenie uważano jako rozcieńczenie 1/100. Do doświadczeń używano surowic króli uodpornianych szczepami typów meningokoków. Należy zaznaczyć że każdy król był uodporniany zapomocą jednego szczepu odpowiedniego typu meningokoków.

Właściwości antygeny badano zapomocą odczynu precypitacyjnego i odchylenia dopełniacza.

Odczyn precypitacyjny wykonywano w ten sposób, że do próbówki zawierającej surowicę dodawano ostrożnie antygeny tak, aby między tymi dwoma płynami istniała wyraźna granica. W miejscu zetknięcia się płynów występowało kółko. Ostateczne wyniki precypitacji były odczytywane po 3 godzinach. Statyw z próbówkami trzymano w temperaturze pokojowej.

TABLICA I.

Odczyn precypitacyjny jednowartościowych surowic króliczych z antygenem reszkowym.

Antygen reszkowy	Surowica przeciwmeningokokowa			
	dla 1-go typu	dla 2-go typu	dla 3-go typu	dla 4-go typu
Typ 1.	10,000	500	0	500
Typ 2.	1,000	20,000	0	0
Typ 3.	500	0	1000	0
Typ 4.	0	500	0	5,000

Uwaga. Liczby te oznaczają rozcieńczenie antygeny, przy którym otrzymano wyraźny odczyn precypitacyjny.

Wiązanie dopełniacza. Wiązanie dopełniacza wykonywano z antygenem reszkowym i porównawczo z zawiesiną drobnoustrojów, używaną w Hygienic Laboratory do miareczkowania surowic przeciwmeningokokowych.

TABLICA 2.

Wiązanie dopełniacza z surowicą jednowartościową przeciwmeningokokową króliczą i reszkowym antygenem.

Reszkowy antygen	Surowice przeciwmeningokokowe			
	dla 1-go typu	dla 2-go typu	dla 3-go typu	dla 4-go typu
Typ 1.	80	10	0	5
Typ 2.	10	320	10	0
Typ 3.	0	0	40	0
Typ 4.	0	0	0	80

Doświadczenie było wykonane z antygenem resztkowym w rozcieńczeniu 1/1000. Liczby te oznaczają rozcieńczenie surowicy przy którym otrzymano wiązanie dopełniacza.

TABLICA 3.

Wiązanie dopełniacza z surowicą jednowartościową, przeciw-meningokokową króliczą i zawiesiną meningokoków.

Zawiesina meningokoków	Surowice przeciwmeningokokowe			
	dla 1-go typu	dla 2-go typu	dla 3-go typu	dla 4-go typu
Typ. 1.	320	0	0	0
Typ. 2.	0	640	0	0
Typ. 3.	5	0	80	0
Typ. 4.	0	0	0	160

Zawiesina meningokoków użyta do doświadczenia stosowana jest w Hygienic Laboratory w Waszyngtonie do miareczkowania surowic meningokokowych. Liczby podane oznaczają rozcieńczenie surowicy przy którym otrzymano wiązanie dopełniacza.

A zatem widzimy, że odczyn. odchylenia dopełniacza i precypitacji przebiegają równolegle; odczyn odchylenia dopełniacza występuje jednak przy większym stężeniu antygeny resztkowego.

Doświadczenia te wykazują, że antygen resztkowy jest swoisty dla każdego typu meningokoków i jeżeli rozpatrzyć te badania z punktu widzenia późniejszych prac *Avery'ego Heidelbergera* nad pneumokokami, to należy sądzić, że typ meningokoków, uwarunkowany jest obecnością i cechami resztkowych antygenów, które są różne dla każdego typu. Pod względem praktycznym badania te dają możliwość zastosowania resztkowych antygenów do miareczkowania surowic.

b) Analiza składników antygenowych szczepów odmienne X 19 H i X 19 O.

Analiza składników antygenowych prętków X 19 H i X 19 O została przeprowadzona w dwóch kierunkach:

1. zbadano własności wyciągów alkoholowych (lipidów) X 19 H i X 19 O.

2. wyodrębniono i zbadano bezbiałkowe ciała należące do grupy węglowodanów.

Kwestja antygennych własności lipidów drobnoustrojów była niejednokrotnie poruszana przez różnych badaczy. *Much* i inni badacze otrzymali przez uodpornienie lipidami, wydobytymi z *streptothrix* (t. zw. *nastin*), przeciwciała, dające odchylenie dopełniacza z temi lipidami. Podobne wyniki były otrzymane dla lipidów gruźliczych, t. zw. *tuberculo-nastin*. *Kurt Meyer* uodparniał króle przy pomocy lipidów (nierozpuszczalnych w acetonie), wydobytych z laseczników gruźliczych i otrzymał przeciwciała dla tychże lipidów.

Następnie *Meyer* otrzymał przeciwciała dla lipidów tasiemca i bombłowca. Również *Hoeden* otrzymał przeciwciała dla lipidów bombłowca. *Warden*, przeprowadzając analizę chemiczną drobnoustrojów, wydo był z nich kwasy tłuszczowe (zawartość tych kwasów tłuszczowych w różnych rodzajach drobnoustrojów była niejednakowa), i następnie zastrzykując mieszaninę tych kwasów w proporcjach, odpowiadających dawnym drobnoustrojom, otrzymywał przeciwciała swoiste dla tych drobnoustrojów. Jad błoniczy jest uważany przez niego za koloidalną zawiesinę i zawiesina kwasu olejowego w 83.3% i kwasu palmitynowego z cholesterolem w 16,7 jest uważana za ekwiwalent dla jadu błoniczego. *Dernby* i *Walbum* nie mogli potwierdzić tych obserwacji.

Jeżeli zaznaczymy, że i obserwacje *Meyer'a* co do antygennych własności lipidów laseczników gruźliczych, tasiemca i bombłowca nie są całkowicie potwierdzone, to słusznie z *Wels'em* można uważać, że kwestja antygennych własności lipidów drobnoustrojów nie jest dotąd całkowicie rozstrzygnięta.

Nowy kierunku badania lipidów został zapoczątkowany przez *Landsteiner'a*. Badacz ten wykazał, że lipidy zwierzęce nie posiadają zdolności wywoływania przeciwciał, lecz zastrzyknięte razem z obcym białkiem (najlepiej ze świńskiej surowicą) mogą wywoływać przeciwciała. Wbrew twierdzeniu *Leven'a*, który sądzi, że między zwierzęcemi lipidami niema żadnych różnic, udało się *Landsteiner'owi*, *Schiff'owi*, *Adel-*

berg'owi i Dölter'owi — wykazać przy zastosowaniu metod serologicznych, że lipoidy nie tylko różnią się pomiędzy różnymi gatunkami zwierząt, ale że różnice te można zauważyć i w obrębie tego samego gatunku, np. lipoidy różnych grup krwi różnią się pomiędzy sobą. — Prace te częściowo zostały potwierdzone przez *Hirszfelda i Halberównę*.

Zostały podjęte prace nad analizą antygennych własności lipoidów drobnoustrojów, dążąc do wyjaśnienia, czy lipoidy drobnoustrojów są haptenami i czy istnieją różnice pomiędzy lipoidami poszczególnych drobnoustrojów.

Lipoidy otrzymano w ten sposób, że do masy odwirowanej bakterji dodano pięciokrotną ilość alkoholu 95%. Zawiesiny te trzymano w cieplarni w ciągu 5 dni, wstrząsając codziennie kilka razy, następnie przesączano przez bibułę. Wyciąg alkoholowy wyparowano na szkiełku zegarkowym i osad rozcierano w surowicy świńskiej 10 krotnie rozcieńczonej solą fizjologiczną. Zawiesiny te zastrzykiwano królom dożylnie w ilości 0,5 do 5-ciu centymetrów w ciągu 7 dni. Piątego lub 6-go dnia po ostatnim zastrzyku króle skrwawiono i surowice badano na odchylenia dopełniacza. W wyniku tych badań należy stwierdzić, że powstały przeciwciała nie tylko dla lipoidów prątków X 19 H i X 19 O, ale również i dla lipoidów innych drobnoustrojów, jak np. prątków duru, duru rzekomego A i B, Shigi, Flexnera i pneumokoków.

Technika odchylenia dopełniacza. Komplement do miareczkowania rozcieńczono $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{40}$, $\frac{1}{80}$, $\frac{1}{160}$, $\frac{1}{320}$, w ten sposób aby każda rurka zawierała 1 cm³ odpowiedniego rozcieńczenia i następnie dodawano po 1 cm³ zawiesiny 3% uczulonych krwinek baranich. Po $\frac{1}{2}$ godz. pobytu w cieplarni odczytywano wynik miareczkowania komplementu. Do próby odchylenia dopełniacza brano 10 krotnie większą ilość komplementu, to znaczy, że o ile na przykład kompletną hemolizę otrzymano z rozcieńczenia komplementu $\frac{1}{80}$ do odchylenia dopełniacza komplement rozcieńczono $\frac{1}{8}$ i brano do każdej rurki 0,25 cm³ tego rozcieńczenia. Surowicy badanej brano do odchylenia dopełniacza 0,05 cm³ i antygeny 0,2 cm³ w rozcieńczeniu 1:3.

Należy zaznaczyć, że przy rozcieńczeniu antygeny stosowano następującą technikę: do antygeny dodawano równą ilość roztworu fizjologicznego soli i następnie równomiernie i wolno poruszano rurką w koło do 20 razy aby spowodować labilizację lipoidów i następnie dodawano resztę roztworu soli fizjologicznej.

Po dodaniu do surowicy antygeny i komplementu dodawano jeszcze po 0,5 cm³ 0,85% NaCl wstawiono do ciepłarki na l.g. i następnie dodawano po 0,5 cm³ zawiesiny 3% uczulonych krwinek baranich. Wynik odchylenia odczytywano po 1/2 godz. pobytu w ciepłarce. Drugi raz odczytano po 18—24 godz. Przyczem rurki trzymano w chłodni.

TABLICA Nr. 1.

Odchylenie dopełniacza z sur. antilipoidalnymi X 19 H i X 19 O i lipidami różnych drobnoustrojów.

Surowice	L i p o i d y														
	l. X ₁₉ H.	l. X ₁₉ O.	l. o-krężn.	l. duru	l. para duru A	l. para duru B	l. Shi-ga	l. Flex	l. Y.	l. gruż. wyc. a'k.	l. gruż. wyc. ac.	me-ning	l. blo-nicy	pneu-mok.	Kont.
Antilipoid H	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	3	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ²	—	+ ³	+ ³	+ ³	—
Antilipoid H	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+	—	+ ³	+ ³	+ ³	—
Antilipoid O	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+	—	+ ³	+ ³	+ ³	—
Normalna	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

TABLICA Nr. 2.

Odchylenie dopełniacza z sur. antilipoidalnymi X₁₉ H i X₁₆ O i lipidami różnych narządów zwierzęcych i lipidami drobnoustrojów.

Surowice	L i p o i d y														
	l. X ₁₉ H.	l. X ₁₉ O.	Krew baran	Wą-troba króla	Krew A	Krew ludz.	Krew O	Mózg ludz.	Mózg św.m.	Nerki św.m.	l. blo-nicze	Pne-mok.	Me-ning.	antyg. Mc.	Intosh
Antilipoid H	+ ³	+ ³	—	—	—	—	—	+ ³	—	—	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	—
Antilipoid H	+ ³	+ ³	—	—	—	—	—	+ ³	—	—	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	—
Antilipoid O	+ ³	+ ³	—	—	—	—	—	+ ³	—	—	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	—
Antilipoid O	+ ³	+ ³	—	—	—	—	—	+ ³	—	—	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	—
Normalna	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Jak widać z załączonych tablic uodpornianie króli lipidami X 19 H i X 19 O wytworzyły przeciwciała skierowane przeciwko wszystkim lipidom drobnoustrojów i nie otrzymano przeciwciał. przeciwko lipidom narządów różnych zwierząt, za wyjątkiem tylko wyciągu alkoholowego mózgu

świnki morskiej. Badania te wykazały, że istnieje pewna różnica między lipidami drobnoustrojów i zwierzęcymi. Z drugiej strony widocznie lipidy drobnoustrojów nie są różniczkowane w przeciwieństwie do lipidów zwierzęcych.

Były robione próby, aby wykazać czy nie istnieją ilościowo różnice w przeciwciałach w stosunku do różnych drobnoustrojów. W tym celu surowice antilipoidalne były rozcieńczane $1/20$ — $1/320$ — i wykonywano odchylenie dopełniacza z temi rozcieńczeniami ze wszystkimi lipidami drobnoustrojów. Wszystkie antygeny dały odchylenie dopełniacza z rozcieńczeniem surowicy do 1 na 320. Próby używania słabszych antygenów nie dały też żadnych różnic, w wartości przeciwciał w surowicach antilipoidalnych. Należy zatem zaznaczyć, że nie udało się dotąd wykazać istnienia swoistych przeciwciał dla lipidów X 19 H i X 19 O.

Zastrzykiwanie jednego lipidu powoduje powstawanie przeciwciał dla wszystkich innych lipidów drobnoustrojów.

Stevens i Dochez zauważyli, że króle posiadające normalne przeciwciała dla paciorkowców, przy uodpornianiu paciorkowcami płoniczemi wytwarzają przeciwciała nieswoiste, to znaczy, że surowice takich króli aglutynują większość paciorkowców różnych rodzajów a nie tylko paciorkowce płonicze. O ile uodporniano króle nie posiadające normalnych przeciwciał dla paciorkowców, to surowice aglutynujące były. Wybitnie swoiste i zlepiały tylko paciorkowce płonicze.

Podług badań wykonanych w naszym Zakładzie przeciwciała normalne są wyrazem jak gdyby swoistej gotowości wytwarzania danych przeciwciał. Zwierzęta z Schikim ujemnym a zatem posiadające antytoksyny normalne łatwo uodporniają się za pomocą jadu błoniczego. Otóż szereg faktów wykazanych przez *Hirszfelda i Halberównę* wskazywałby na to, że nie swoiste bodźce urachamiają jakgdyby ten predyspozycyjny stan. Zjawisko to wyjaśniałoby dlaczego przeciwciała normalne znajdujące się w surowicy mogą być zwiększone pod wpływem heterogenetycznych antygenów, utrudniając

w ten sposób dokładną analizę serologiczną. Wobec powyższych obserwacji, króle przed uodpornieniem były badane na obecność normalnych przeciwciał dla lipidów. Należy zaznaczyć, że spotykano króle, które posiadały normalne przeciwciała dla większości lipidów, (być może posiadały odczyn *Wasserman'a* dodatni¹⁾). Króli z normalnymi przeciwciałami dla lipidów nie używano dla uodpornienia lipidami. — Aby sprawdzić czy zastrzyk surowicy świńskiej nie powoduje powstawania przeciwciał dla lipidów, 5 króli zostało uodpornionych normalną surowicą świńską. Króle były uodporniane w ciągu 7 dni i codziennie każdemu królowi było zastrzykiwane 1/10 ctm.³ surowicy świńskiej z dodatkiem 0,9 roztworu soli fizjologicznej, czyli, że królowi zastrzykiwano taką samą ilość surowicy świńskiej, jak przy uodpornianiu lipidami. Krew od tych króli została pobrana w 7 i 15 dni po ostatnim zastrzyku. Zastrzykiwanie surowicy świńskiej nie wpłynęło na powstawanie przeciwciał dla lipidów — odchylenie dopełniacza ze wszystkimi surowicami wypadło ujemnie tak samo jak przed uodpornianiem surowicą świńską.

Uodpornianie lipidami X 19 H i X 19 O nie wywołało przeciwciał dla komórek bakteryjnych. Odchylenie dopełniacza z surowicami antilipoidalnymi i zawiesiną drobnoustrojów dało wynik ujemny. Nie otrzymano również aglutynacji. Próby prycypitacji surowic antilipoidalnych X 19 H i X 19 O z antygenami lipoidalnymi X 19 H i X 19 O i innych drobnoustrojów dały wynik ujemny, jedynie odczyn precypitacyjny wykonany z antygenem *Sachs-Georg'a* dał wybitne straty.

Były wykonane próby wykazania obecności przeciwciał dla lipidów w surowicach otrzymanych przez uodpornienie całymi prątkami X 19 H i X. 10 O,

¹⁾ Pod przeciwciałami rozumiem zupełnie ogólnie ciała reagujące z lipidami nie wchodząc w ich genezę.

TABLICA Nr. 3.

Odchylenie dopełniacza z ser. odpornościową antibakt. H
i antibakt. O i sur. Antilipoid. H i O.

Surowice	Lip. l. X ₁₉ H	Lip. l. X ₁₉ O	Lip. l. Duru	Lip. l pa raduru A	Lip. l. pa raduru B	Zawies l. X ₁₉ H	Zawies l. X ₁₉ O
Antibakt. H	+ ³	—	—	—	—	+ ³	±
Antibakt. H	+ ²	—	—	—	—	+ ³	+ ³
Antibakt. H	±	—	—	—	—	+ ³	+
Antibakt. O	+ ²	—	—	—	—	+ ³	+ ³
Antibakt. O	—	—	—	—	—	+ ²	+ ²
Antilipoid H	+ ³	+ ³	—	+ ³	+ ³	—	±
Antilipoid O	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	+ ³	±	±
Sur. norm.	—	—	—	—	—	—	—

Badania te wykazują, że uodpornienie ciałami bakteryjnymi wytwarza przeciwciała dla lipidów. Jak widzimy z powyższego zestawienia niektóre surowice Anti H i Anti O posiadają przeciwciała przeciwko lipidom X 19 H. Te doświadczenia wykazałyby, że lipidy zawarte w strukturze komórki są zdolne wywoływać przeciwciała swoiste dla lipidów danych drobnoustrojów. Wyodrębnione ze struktury wytwarzają przeciwciała nie swoiste. Badania *Hirszfelda* i *Halberówny* przeprowadzone nad własnościami lipidów czerwonych ciałek krwi różnych grup wykazały, że lipidy wyodrębnione ze struktury komórki mogą zatracić antygenne własności grupowe i dają przeciwciała tylko dla rodzaju, to znaczy że lipidy różnych grup krwi są zdolne wywołać przeciwciała, które reagują jednakowo z lipidami wszystkich grup krwi człowieka.

Surowice zwierząt uodpornionych całymi krwinkami dają przeciwciała tylko dla lipidów odpowiedniej grupy, to znaczy, że lipidy zawarte w strukturze komórki wywołują ściśle swoiste przeciwciała. Rozpuszczenie czerw. ciałek krwi w wodzie destylowanej narusza strukturę komórki i uodpar-

niania temi rozpuszczonemi krwinkami powoduje powstawanie przeciwciał dla lipidów wszystkich grup krwi. Badania nad drobnoustrojami dają podobne wyniki i jak już poprzednio wspomniano lipoidy zawarte w strukturze są zdolne wywołać przeciwciała swoiste dla lipidów danych drobnoustrojów. Nietylko jednak powstawanie przeciwciał swoistych dla lipidów jest ściśle związane ze strukturą komórki, ale również znaczenie struktury możemy obserwować przy powstawaniu przeciwciał wywołanych węglowodanowemi substancjami. *Avery i Neil* uodparniając królie pneumokami rozpuszczonemi w żółci, nie mogli otrzymać przeciwciał dla typu a otrzymali tylko przeciwciała rodzajowe, to znaczy, że po uodpornieniu rozpuszczonemi pneumokokami przypuścmy typu I otrzymano przeciwciała, które dawały precipitację ze wszystkimi innemi typami pneumokoków. A zatem widzimy, że powstawanie ściśle swoistych przeciwciał dla typu pneumokoka jest zależne od struktury komórki bakteryjnej. Komórka posiada cały szereg ciał antygennych, które wyodrębnione z komórki, mogą wywołać przeciwciała, jednakowoż innego rodzaju pod względem swoistości, niż zawarte w samej strukturze. A zatem widzimy, że powstawanie ściśle swoistych przeciwciał jest w dużej mierze zależne od struktury. Pojęcie struktury, jako antygeny nie było dotąd docenione i, jak widać z powyższych badań, wysuwa się na pierwszy plan.

Reasumując te badania możemy stwierdzić:

1. Lipoidy jednego rodzaju drobnoustrojów wytwarzają przeciwciała przynajmniej dla większości lipidów innych drobnoustrojów.
2. Lipoidy X 19 H i X 19 O wytwarzają przeciwciała przeciwko lipidom innych drobnoustrojów, ale nie wytwarzają przeciwciał przeciwko lipidom zwierzęcym.
3. Lipoidy X 19 H i X 19 O nie wywołują przeciwciał dla komórki bakteryjnej (odchylenie dopełniacza i aglutynacji).

4. Komórki bakteryjne X 19 H i X 19 O mogą wywoływać przeciwciała swoiste dla X 19 H.

Następnie została przeprowadzona analiza substancji węglowodanowych zawartych w prątkach X 19 H i X 19 O.

Substancje węglowodanowe oszrymano w ten sposób, że wodne wyciągi z drobnoustrojów X 19 H i X 19 O po uprzednim dodaniu 10% kwasu octowego gotowano w ciągu 5 minut i po odwirowaniu powstałych strątw zobojętniono i następnie strącano ponownie dodając 10 krotną ilość 95% alkoholu. Następnie strąty rozpuszczano w wodzie destylowanej i po usunięciu nierozpuszczonych cząsteczek znowu strącano alkoholem. Postępowano w ten sposób do 6 razy, przyczem raz zakwaszono, a następnym razem alkalizowano płyn przed strącaniem. Strąt, otrzymany po ostatnim wytrąceniu, rozpuszczono i następnie djalizowano w wodzie bieżącej w ciągu 48 godzin, przyczem djalizę strącono przy pomocy acetonu. Otrzymano w ten sposób białko-żółty osad w bardzo małej ilości, tak np. z 12 flaszek hodowli drobnoustrojów otrzymano od 20 do 30 mg, suchej substancji. Substancja ta badana chemicznie nie wykazała białka ani azotu. Jest to ciało łatwo rozpuszczalne w wodzie i fizjologicznym roztworze. Sposób ten wielokrotnego strącania został wprowadzony przez Lancienfield i daje możliwość otrzymania antygenów czystych i łatwo rozpuszczalnych. W porównaniu z antygenami meingokokowemi, opisanymi w poprzednim rozdziale, Substancje węglowodanowe X 19 H i X 19 O były znacznie czystsze i łatwiej rozpuszczalne w fizjologicznym roztworze wody. Roztwór 1 miligrama substancji w 1 cm. wody był uważany, jako rozcieńczenie 1:1000.

Badano swoistość wyodrębnionych substancji węglowodanowych X 19 H i X 19 O przy pomocy precypitacji i odchylenia dopełniacza.

TABLICA Nr.

Próba precypitacyjna sub. węglowodanowych X 19 H i X 19 O
z surowicami antibakt. X 19 H i X 19 O.

	Sub. węglow X 19 H rozcieńczenia:					Sub węglowodanowe X 19 O rozcieńczenia:				
Surowice	$\frac{1}{1000}$	$\frac{1}{5000}$	$\frac{1}{10000}$	$\frac{1}{20000}$	$\frac{1}{50000}$	$\frac{1}{500}$	$\frac{1}{1000}$	$\frac{1}{2000}$	$\frac{1}{5000}$	$\frac{1}{10000}$
Antibak H.	+++	+++	++	+	—	++	+	—	—	—
Antibak O.	+++	+++	++	±	—	++	±	—	—	—
Normalna	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Technika precypitacji: Próbę precypitacyjną wykonano w ten sposób że do cienkiej epruwetki nalewano 0,2 surowicy i następnie dodawano antygen tak aby pomiędzy temi płynami wytworzyła się wyraźna granica. Ostateczny wynik precypitacji odczytywano po 3 godz., rurki trzymano w temp. pokojowej.

Jak widać z załączonej tabelki substancje węglowodanowe otrzymane z prątków X 19 H dawały precypitację zarówno z surowicą antibak. H jak i antibak. O w rozcieńczeniu do 1:20.000. Substancje węglowodanowe otrzymane z prątków X 19 O dawały słabe odczyny precypitacyjne, zarówno z sur. antibak. H jak i antibak O, gdyż tylko w rozcieńczeniu 1/500—1/1000.

Aby otrzymać zupełnie czysty szczep X 19 O (bez domieszki H) hodowano przy temperaturze 42°, przy której to temperaturze X 19 H nie rośnie. (Hirschfeld, Seydel). Otóż w hodowlach X 19 O wyhodowanej przy temperaturze 42° nie udało się otrzymać substancji węglowodanowych, któreby dawały odczyny z surowicami swoistemi. Na zasadzie tych wyników należałoby przypuścić, że 19 O substancji węglowodanowej wcale nie posiada, albo, że posiada ją w minimalnych ilościach. Jeżeli zaś chodzi o przeciwciała dla antygenu X 19 H to należy stwierdzić, że są one identyczne w surowicach antibak. H. i antibak O. Obecność przeciwciał w surowicach X 19 O dla substancji i węglowodanowych można wytłomaczyć w ten sposób, że chociaż prątki X 19 O posiadają te substancje w minimalnej ilości, nawet często nie dających się wydobyć, to jednakże posiadają możność produkcji przeciwciał. Należy zaznaczyć, że surowice antibak. X 19 O wywołane przez zastrzyknięcie prątków X 19 O hodowanych przy temp. 42° i posiadających aglutyniny w minimalnej ilości dla X 19 H posiadały jednakże zdolność dawania odczynów precypitacyjnych z substancjami węglowodanowymi X 19 H do rozcieńczenia antygenu 1 na 20.000

Odchylenie dopełniacza z substancjami X 19 H i X 19 O otrzymano tylko przy rozcieńczeniu 1/500, przy wyższych rozcieńczeniach antygenu odchylenia nie otrzymano.

Przeprowadzono analizę składników antygenowych X 19 H i X 19 O w wyniku tych badań należy stwierdzić, że

komórki drobnoustrojów, można wydobyć cały szereg substancyj, które w pewnych warunkach mogą wywoływać przeciwciała lub też przynajmniej posiadają zdolność reagowania swoiście z przeciwciałami. Przytem należy zaznaczyć, że inne przeciwciała są wywoływane przez te składniki, o ile one są zawarte w strukturze komórki, a innego rodzaju, jeżeli są one wydobyte ze struktury komórki drobnoustrojów. W 1-szym wypadku (całkowita komórka) otrzymujemy przeciwciała ściśle swoiste, w drugim przypadku nie swoiste.

Dalsze prace nad poruszonymi tu zagadnieniami są w toku.

PIŚMIENNICTWO.

Avery O. T. and Heidelberger M. J. Exp. Med. 1923, XXXVIII str. 81. Avery O. T. and Morgan Huch J. J. Exp. Med. 1925. XLII, str. 347. Avery O. T. and Neil James M. J. Exp. Med. 1925, XLII str. 355, Avery O. T. and Heidelberger M. J. Exp. Med. 1925, XLII str. 367. Dölter Zeit. f. Immunitätsf. 1925, XLIII, Halber W. i Hirszföld L. Zeit. Imunitätsf. 1926, XLVIII str. 34. Halber W. i Hirszföld L. Zeit. Immunitätsf. 1926, XLVIII str. 69. Heidelberg M. and Avery O. T. J. Exp. Med. 1924, XL str. 81. Heidelberg M. and Avery O. T. J. Exp. Med. 1923, XXXVIII str. 73. Hitchcock C. H. J. Exp. Med. 1924, XL str. 576. Hitchcock C. H. J. Exp. Med. 1924, XL, 445. Hitchcock C. H. J. Exp. Med. 1925, XLI, str. 13. Koźniewski T. Pamietnik Tow. Lekar. Warsz. 1913. Kurt Meyer Zeit. f. Immunitätsf. 1912, XIV, 359. Kurt Meyer Zeit. f. Immunitätsf. 1912, XV, 245. Kurt Meyer Zeit. f. Immunitätsf. 1913, XIX, 313. Kurt Meyer Zeit. f. Immunitätsf. 1923, XX, 367. Kurt Meyer Zeit. f. Immunitätsf. 1914, XXI, 654. Landsteiner A. J. Exp. Med. 1923, XXXVIII str. 126. Landsteiner A. Vander Scheer J. Exp. Med. 1925, XLI. Lancenfield R. C. J. Exp. Med. 1925, XLII, str. 377. Lancenfield R. C. J. Exp. Med. 1925, XLII, str. 397. Müller J. H. Proc. Soc. Biol. and Med. 1924, 1925, XXII, str. 209. Müller J. H. J. Exp. Med. 1926, XLIII, str. 1. Müller J. H. and Tomcsik J. J. Exp. Med. 1924, XL, str. 343. Müller J. H. J. Exp. Med. 1926, XLIII, str. 9. Przesmycki F. J. Infect. Dis. 1924, XXXV, str. 537. Schiff i Adelsberger. Zeit. Immunitätsf. 1924, XL, Schiff i Adelsberger Klinische Woch. 1924, XXIV, Sachs, Klopstock Weil. Deutsche Med. Wochen. 1925, XV, str. 25. Wels Gideon St. The chemical Aspects of Immunity. 1925. Monograph ser. Amer. Chem. Soc. Zinsser H. J. Exp. Med. 1921, XXXIV, str. 495. Zinsser H. and Parker J. Exp. Med. 1923, XXXVII., str. 275. Zinsser H. and Tamiya. Takeo. J. Exp. Med. 1925, XLII, str. 311.

De l'Institut d'Higiène d'Etat à Washington
Dir. Mc Coy
et de l'Institut d'Etat de Recherches Sérologiques à Varsovie
Dir. L. Hirszfeld.

RECHERCHES SUR LA BIOCHIMIE DES ANTIGÈNES

par F. PRZEŚMYCKI.

A. Antigène résidu dans les différents types de meningocoques.

Zinsser appelle „substance antigène résiduelle“ des polysaccharides, provenant des corps bactériens, dépourvus entièrement des substances albuminoïdes.

Dans nos recherches nous avons pu obtenir l'antigène résiduel des meningocoques. La déviation du complément et la précipitation démontrent, que cet antigène, obtenu de chaque type des meningocoques donne une réaction spécifique avec les sérums homologues. Les sérums hétérologues donnent une réaction très faible ou bien ne la donnent pas du tout.

Nous pouvons donc conclure que l'antigène résiduel est spécifique pour chaque type de meningocoques.

B. Analyse des Eléments Antigènes des bacilles $X_{19}H$ et $X_{19}O$.

L'immunisation des lapins par les lipoïdes extraits des bacilles $X_{19}H$ et $X_{19}O$ et additionnés de sérum du pore a provoqué la formation des anti-corps pour les lipoïdes de provenance bactérienne, mais point pour les lipoïdes provenant des animaux. Ces recherches démontrent que les lipoïdes de provenance bactérienne ne sont pas différenciés; par contre, les lipoïdes animaux sont spécifiques. Les sérums antilipoïdaux ne contenaient pas d'anti-corps pour les bacilles $X_{19}H$ et $X_{19}O$ (pas d'agglutination ni déviation du complément).

L'immunisation des lapins par les bacilles entiers provoque la formation des anti-corps uniquement pour les lipoïdes homogènes; c'est à dire que les sérums antibactériens X_{19}

H et X_{19} O donnent là une déviation du complément seulement avec les lipoïdes des bacilles X_{19} H et X_{19} O. Nous voyons donc, que les lipoïdes contenus dans la structure même des cellules donnent des anticorps strictement spécifiques.

Les polysaccharidess extraits de X_{19} H donnent la précipitation avec les sérums anti- X_{19} O et anti- X_{19} H à un taux de 1:50.000. Les polysaccharides obtenus des bacilles X_{19} O ne donnaient qu'une faible réaction précipitante (jusqu'à un taux de 1:1000).

Wpłynęło. 15. kwietnia 1926.

Z państwowego Instytutu Farmaceutycznego i pracowni radjologicznej
Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

BADANIA NAD RADJOCZYNNOŚCIĄ ZDROJÓW MINERALNYCH POŁUDNIOWEJ POLSKI.

P O D A L I

Dr. L. WERTENSTEIN, W. BARTNICKA i J. BICZYK.

Epokowe w nauce odkrycie radu i innych pierwiastków promieniotwórczych rzuciło nowe zupełnie światło na sprawy balneoterapii, znanej i stosowanej od czasów najdawniejszych a nabierającej szczególnego znaczenia obecnie, kiedy w medycynie zaznacza się coraz wyraźniej kierunek przyrodolecniczy. Podczas systematycznych poszukiwań pierwiastków promieniotwórczych stwierdzono, że wiele źródeł mineralnych i niemineralnych zawiera w mniejszych lub większych ilościach emanacje radu, toru, aktynu, w nielicznych wypadkach nawet ślady soli tych pierwiastków w roztworze (Karlsbad, Gastein, gorące źródła tunelu Simplonńskiego). Przytem najaktywniejszemi okazały się zdroje słynące oddawna ze swej skuteczności w różnych stanach chorobowych, jak Baden-Baden, Gastein, Plombières.

To nasunęło pytanie (Himstedt¹⁾), czy emanacja nie jest właśnie owym „duchem źródeł“, za którego sprawą działy się liczne wypadki cudownych niemal uzdrowień.

Znalazłby wówczas wytłumaczenie fakt, że leczniczemi okazywały się częstokroć źródła zawierające bardzo małe ilości składników mineralnych (Gastein). Zaczęto planowo

¹⁾ A. Gockel. Die Radioaktivität von Boden und Quellen. .

badać zdroje Francji, Niemiec, Austrii, Włoch i innych krajów (M. i P. Curie, Laborde, Chaspoul, Beaujeu, Mache, Meyer, Schweidler, Bamberger).

W Polsce badania te zapoczątkowane zostały przez Marchlewskiego (Krynica 1912 — 16, Szczawnica), Zakrzewskiego (Szczawnica 1906 — 9), Orgelbranda (Nałęczów 1909) Łazarskiego Krościenko nad Dunajcem, Lubień Wielki, Niemirów, Truskawiec, Żegiestów, Pustomyty, Podgórze r. 1910). Meżernickiego (Druskieniki r. 1905).

Wyniki tych badań przeprowadzonych w różnych czasach, z zastosowaniem różnego typu przyrządów porównywać się nie dadzą. Przed kilkoma laty w Państwowym Instytucie Farmaceutycznym, mającym między innymi działami również dział badania wód mineralnych, powstała myśl planowego zbadania źródeł mineralnych Polski.

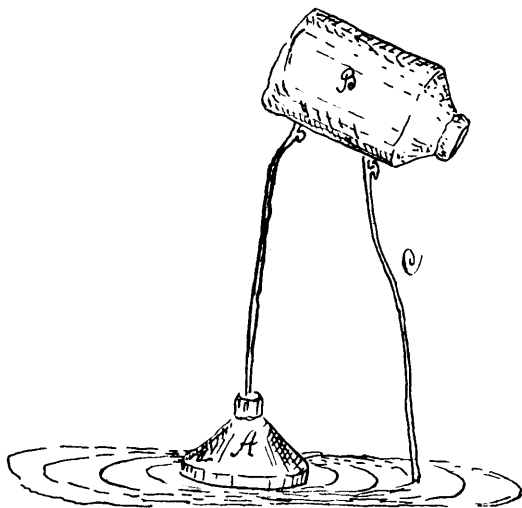
W roku bieżącym akcję tę podjęły dwie instytucje: pracownia radiologiczna Towarzystwa Naukowego Warszawskiego i Państwowy Instytut Farmaceutyczny. Subsydjum przyznane przez Generalną Dyрекcję Służby Zdrowia oraz energiczne poparcie sprawy przez Warszawski Oddział Związku Zdrojowisk umożliwiło wykonanie przypadającej na rok bieżący części planu, obliczonego na dwa lata. Objazd tegoroczny objął 14 zdrojowisk: Busk, Solec, Krzeszowice, Swoszowice, Jastrzębie, Moszczenicę (zdrój nieeksploatowany), Goczałkowice, Rabkę, Jaszczurówkę, Szczawnicę, Krościenko nad Dunajcem, Krynice, Żegiestów, Wysowę) W okresie czasu od 7-go sierpnia do 14-go września zbadano wodę 49 źródeł, oraz w wypadkach kiedy wydawało się to wskazanem, a charakter ujęcia źródła pozwalał, również i gazy wydzielające się z wody.

Aktywność wody i gazów mierzono zapomocą elektrometru systemu *Schmidt'a*, stanowiącego własność Państwowego Instytutu Farmaceutycznego.

Osady otrzymane po odparowaniu wody, szlany, borowiny, oraz próby minerałów z niektórych głębokich wiercen w Karpatach badano elektrometrem systemu Curie w pracowni radiologicznej Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

kiego. Ponieważ badania na miejscu przy źródle byłyby połączone z pewnymi trudnościami technicznymi i dużą stratą czasu (konieczność każdorazowego ustawiania i poziomowania przyrządu, uziemiania go i t. d.), a nieraz i z niebezpieczeństwem uszkodzenia przyrządu, wszystkie pomiary uskutecziano w budynkach zakładowych, wybierając w tym celu pokój najodpowiedniejszy ze względu na oświetlenie, spokój, urządzenia elektryczne i t. p.

Tęsamem zupełnie świadomie zrezygnowano z możliwości badania krótko żyjących emanacyj toru i aktynu. Próby wody pobierano zależnie od warunków lokalnych albo bezpośrednio do flaszki przyrządowej, albo do zwykłych butelek zaopatrzonych w szczelne korki gumowe.



Rys. 1.

W wypadkach głębokich wierceń musiano zadawałniać się napełnianiem flaszki z rury wypływowej pompy. Do pobierania gazów używano bardzo prostego przyrządu, zmontowanego ze znajdujących się pod ręką części aparatury (rysunek 1). Zasadę jego działania ilustruje załączony rysunek. Przyrząd składa się z 2-ch naczyń A i B (zwykły blaszany klosz i flaszka od przyrządu *Schmidt'a*), połączonych rurką kauczu-

kową. Zapomocą długiej rurki C zamykamy obwód, umożliwiając tem swobodną cyrkulację wody, wypełniającę początkowo wszystkie części przyrządu. Po otwarciu kranów gazy zbierają się najprzód pod kloszem, a później wypełniają stopniowo flaszke B.

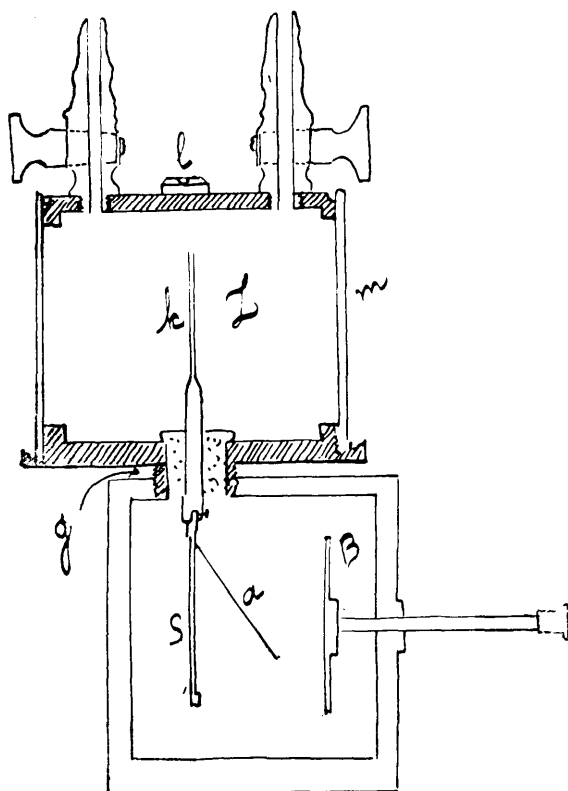
Notowano godzinę pobrania próby wody, lub gazów, oraz godzinę pierwszego pomiaru, co było nieodzowne ze względu na przyjęty system pracy. Z okresu czasu między pobraniem próby a pierwszym pomiarem można, posługując się tablicami zanikania radonu (emanacji Ra), obliczyć ilość emanacji zawartej w litrze wody ewentualnie gazu w momencie zaczerpnięcia.

Elektrometr *Schmidt'a* składa się ze zwykłego elektroskopu jednolistkowego, oraz z cylindrycznej kamery jonizacyjnej z osadzoną wewnątrz elektrodą zaopatrzonej w dwa krany do wprowadzania i wypuszczania gazów. Ładowanie elektrometru uskutecznia się zapomocą sztyftu znajdującego się z boku. Spadek listka obserwujemy przez lunetę posiadającą skalę w okularze.

Znając czas przejścia listka między dwoma punktami skali, obliczyć możemy spadek potencjału w woltach na sekundę¹⁾. Z różnicy prędkości spadku w obecności gazów wydzielonych z wody i t. zw. ruchu własnego listka wnosimy o ilości emanacji zawartej w badanej wodzie. Elektrometr ładowano wielokrotnie na dłuższy czas przed pomiarem, aby ruch własny listka zdołał się ustalić.

Po kilku pomiarach ruchu własnego łączono przyrząd z flaszka przemytą i przewietrzoną po poprzednim pomiarze, i zapomocą aspiratora przepuszczano powietrze z flaszki do kamery. Zamknąwszy krany, robiono ponownie kilka pomiarów ruchu własnego, co pozwalało eliminować wpływ zaaktywowanej niekiedy flaszki, dając gwarancję dokładności pomiarów.

¹⁾ Do tego obliczenia konieczną jest rzeczą wycechowanie elektrometru dla każdego użytego listka. Listki zabrane na obj-zd wycechowano przy pomocy baterji małych akumulatorów pracowni radiologicznej T. N. W.



Rys. 2.

- | | |
|------------------------------------|---------------------------|
| l—Libella | l—Bulle niveau |
| g—Izolacja | g—Isolement |
| S—Oprawka | S—Monture |
| k—Elektroda | k—Électrode |
| Z Górna część—kamera jonizacyjna. | Z Chambre d'ionisation |
| B Dolna część—kamera elektrometru. | B Chambre d'électromètre. |

Naładowawszy elektrometr, wstrząsano energicznie w ciągu 2—3 minut flaszkę napełnioną do połowy badaną wodą, poczem, połączwszy ją z kamerą, przepędzano gazy wydzielone z wody. Po zamknięciu kranów przystępowano natychmiast do pomiarów, notując dokładnie moment wprowadzenia gazów do kamery, początek oraz czas trwania każdego pomiaru.

Po ukończeniu pomiarów i starannem przewietrzeniu kamery robiono znów celem kontroli szereg pomiarów ruchu własnego.

Jeżeli do naczynia jonizacyjnego wprowadzamy czysty radon (emanację Ra), prąd jonizacyjny nie ma wartości stałej, lecz rośnie z czasem wskutek wytwarzania się produktów rozpadu radonu (Ra A, Ra B, Ra C). Po upływie około 3 godzin prąd osiąga wartość największą, w przybliżeniu przewyższając dwukrotnie wartość prądu jonizacyjnego w chwili wprowadzenia radonu. Celem wyznaczenia prądu jonizacyjnego wytworzonego przez radon należy pomiary wykonane w różnych chwilach sprowadzać do chwili początkowej.

W naszych pomiarach redukcja ta była niepotrzebną; prąd jonizacyjny bowiem miał wartość stałą i nie wzrastał z czasem. Okoliczność ta oznacza, że razem z radonem wprowadzaliśmy produkty rozpadu, pozostające z nim w równowadze. Jak stwierdziliśmy w pomiarach laboratoryjnych zjawisko to występuje przy użyciu bardzo małych ilości radonu. Wykazywały je roztwory laboratoryjne, zawierające około 10 jednostek Machego. Jest więc rzeczą zrozumiałą, że mieliśmy z niem stale do czynienia w toku naszych badań nad źródłami polskimi, z których żaden nie posiada większej aktywności ponad 4 jednostki Machego. Przyczyna jednak anomalii nie jest jasna i stanie się przedmiotem osobnej pracy doświadczalnej. Z zaobserwowanego przez nas zjawiska wyprowadziliśmy wniosek, że mierzony przez nas prąd jonizacyjny pochodzi zarówno od radonu, jak i od pozostających z nim w równowadze produktów rozpadu. Ażeby wyznaczyć prąd wytworzony przez sam radon dzieliliśmy zmierzone wartości prądu, wytworzonego przez wprowadzone gazy, przez 2.

Osiąganie maksimum aktywności prawie bezpośrednio po wprowadzeniu gazów do kamery jonizacyjnej pozwoliło nam przedłużyć czas obserwacji listka, a temsamem, rozszerzając granice pomiarów, zwiększyć ich dokładność.

Wyniki cyfrowe przeprowadzonych badań ilustruje załą-

W Y N I K I B A D A Ń

	1	2	3	4	5	6	7	8
	Średnia naturalnego spadku potencjału w mv/sec.	Średnia spadku poten- cjału w obecności gazów badany h w mv/sec.	R ó ż n i c a	Spółczynnik a	I w jedn. Mache (obl. na 1 litr wody wzgl. gazów)	Czas między pobraniami próby a badaniem w godz.	I po uwzględnie- niu czasu w jedn. Mache	Radioaktywność w mili- microcurie obl. na 1 litr wody wzgl. gazów
Jastrzębie na G. Śląsku								
zdrój eksploatowany .	72,63	169,46	37,43	9,339	3,9	2,25	4,0	1,46
„ nieeksploatowany.	72,43	78,69	6,25	10,653	0,8	11,25	0,8	0,30
Moszczenica na G. Śląsku								
woda zdroju	75,13	102,38	27,20	10,885	3,3	4	3,4	1,25
gazy zdroju	80,19	102,03	21,89	4,526	1,1	2,25	1,1	0,42
Goczałkowice								
woda zdroju. . . .	65,38	69,19	3,81	10,695	0,5	3,25	0,5	0,17
gazy zdroju	68,81	75,03	6,21	4,526	0,3		0,3	0,12
Swoszowice								
zdrój eksploatowany .	83,16	110,15	26,99	7,075	2,2	0,5	2,2	0,79
Rabka								
zdrój „Rafała” . . .	64,97	72,51	7,64	15,686	1,4	5	1,4	0,51
„ „Przy warzel i” .	65,88	67,72	1,84	9,071	0,2	11,25	0,2	0,03
„ „Przy deptaku” (woda)	64,46	68,23	3,79	10,446	0,5	13	0,5	0,18
„ „ „ (gazy)	69,80	73,55	3,75	5,205	0,2		0,2	0,08
Jaszczurówka								
Cieplica	81,51	87,86	6,35	10,548	0,8	17,75	0,9	0,31
zdrój „Grotu”	69,93	74,12	4,19	9,670	0,5	8,0	0,5	0,18
„ „Przy kąpieli” .	68,20	77,01	8,81	8,313	0,8	2,75	0,8	0,31
Krynica								
zdrój „Jan”	77,98	82,02	4,04	8,709	0,4	29,5	0,5	0,18
„ „Karol” (gazy) .	77,65	85,16	7,51	5,389	0,5	1	0,5	0,17
„ „Józef II” woda.	76,15	78,76	2,61	0,575	0,3	3,5	0,4	0,14
„ „Słotwiński” (gazy)	77,71	89,25	11,54	4,571	0,6	4	0,6	0,22
Szyb Nr. 4 (gazy) .	77,57	79,01	1,44	4,566	0,1	0,5	0,1	0,03
Zdrój „Dobrodziej”	75,43	82,56	7,13	9,702	0,8	2,75	0,8	0,29

1. Moyenne du mouvement propre (fuite spontanée) en mv/sec.
2. Moyenne de la chute du potentiel en présence des gaz analysés en mv/sec.
3. Différence.
4. Coefficient a.
5. Radioactivité en unités Mache par litre d'eau resp. des gaz.
6. Espace de temps depuis le moment de la prise d'essai jusqu'au moment de la mesure.
7. Radioactivité en unités Mache par litre d'eau resp. des gaz (en tenant compte du temps écoulé).
8. Radioactivité en millimicrocuries par litre d'eau resp. des gaz.

czona tablica, w której uwzględniono tylko źródła aktywne²⁾. Osady otrzymane po odparowaniu wody, szlasy, borowiny, oraz próby minerałów z wierceń aktywności nie wykazały.

Wyniki obliczone zostały podług ogólnie przyjętych wzorów następujących:

$$i = \frac{v \cdot c}{2.300}$$

(2 w mianowniku pochodzi stąd, że mieliśmy odrazu w chwili początkowej prąd maksymalny)

v oznacza prędkość spadku w wolt/sek.

c „ pojemność naczynia jonizacyjnego i elektrometru w jednostkach elektrostatycznych.

Dalej mamy

$$I = \frac{ai}{1 - 0,517 \text{ s/v}}$$

gdzie ai oznacza wielkość, która byłaby otrzymana zamiast i, gdyby do naczynia jonizacyjnego wprowadzono całkowitą ilość radonu zawartą w 1 litrze wody.

Współczynnik a wylicza się ze wzoru

$$a = \frac{1000}{W} \cdot \frac{l_1 + l_2 + l_3}{l_3} \cdot \left(1 + \frac{w}{l_1} \epsilon\right)$$

gdzie W oznacza objętość wody we flasce przyrządowej, w ccm., l_1 — objętość powietrza znajdującego się w tejże flasce, l_2 — objętość powietrza zawartego w naczyniu z chlorkiem wapnia i aspiratorze łącznie z rurkami kauczukowymi, l_3 — objętość kamery jon., ϵ — współczynnik rozpuszczalności emanacji w wodzie o temperaturze przy której wykonywano badanie. Wreszcie mianownik $1 - 0,517 \text{ s/v}$, (w którym s jest całkowitą powierzchnią ścian wewnętrznych naczynia jonizacyjnego, v jego pojemnością.) jest liczbą, przez którą należy podzielić ai ażeby otrzymać całkowity prąd jonizacyjny, wytworzony przez wspomnianą ilość radonu, wyrażony w jednostkach elektrostatycznych. 1000 I jest ilością radonu w 1 litrze wody wyrażoną w t. zw. jednostkach Machego.

Podajemy tu dwa przykłady takich obliczeń.

²⁾ Cyfry podane są z dokładnością do pierwszego dziesiętnego znaku, gdyż ruch własny, od wysokości i stałości którego zależy czułość aparatu, ulegał znacznym wahaniom, wskutek czego drugi znak dziesiętny, zwłaszcza przy mniejszych aktywnościach jest już niezupełnie pewnym. Zwiększenie ruchu własnego tłumaczy się głównie zaaktywowaniem kamery jonizacyjnej, nieuniknionem przy stosowanym systemie pracy, a mianowicie dokonywaniu szeregu badań w krótkim czasie.

Jastrzębie na G. Śląsku. Zdrój eksploatowany
woda

Podziałki skali V.	potencjał w woltach	Diff. V.	T.Czas w sek.	Spadek potencjału w mv.sek.	Wartość średnia spadku potencjału w mv/sec.
50	254,03	6,6	83	79,52	
40	247,43				
65	263,73	6,5	83	78,31	
55	257,23				
60	260,43	6,4	90	71,1	72,03
50	254,03				
98	284,93	6,5	98	66,33	
88	278,43				
85	276,53	19,3	279	69,18	
55	257,23				
85	276,53	19,3	285	67,72	
55	257,23				

Ruch własny po pomiarze

Ruch listka elektrometru po wprowadzeniu gazów wyklócon. z próby wody

Podziałki skali (Położenie listka) V.	potencjał w woltach	Diff. V.	T.Czas w sek.	Spadek potencjału w mv.sec.	Wartość średnia spadku potencjału w mv/sec.
95	282,93	3,2	33	96,97	
90	279,73				
85	276,53	19,3	174	110,92	109,46
55	257,23				
78	272,03	19,3	163	118,4	
48	252,73				
85	276,53	19,3	173	111,56	
55	257,23				

Prąd jonizacyjny wywołany przez gazy wyklócone z próby wody

109,46 — 72,03 = 37,43 mv/sec

$$a = \frac{1000}{673} \frac{(1022 + 279 + 295,9)}{295,9} \left[1 + 0,25 \frac{673}{1022} \right] = 9,339$$

$$i = \frac{V. C.}{2,300}$$

$$J = \frac{0,03743 \cdot 3,8 \cdot 9,339}{2,300 \cdot 0,56204} = 0,0039 \text{ IE} = 3,9 \text{ JM.}$$

Pomiaru dokonano po 2 g. 10 min od chwili pobrania próby. Według teorii (0,0168) część emanacji uległa rozpadowi; pozostała stanowi 0,9832 ilości zawartej w wodzie w chwili pobierania próby.

Przeto $J \approx 3,9 \text{ JM} : 0,9832 = 4,0 \text{ JM}$.

MOSZCZENICA (G. Śląsk) GAZY ZDROJU.

Ruch własny po pomiarze	Ruch własny przed pomiarem				Polożenie listka na skali (liczba podział.)	V. potencjał w woltach	Diff. V.	T. czas w sek.	Spadek potencjału w mv./sek.	Wartość średnia spadku potencjału w mv./sek.
	95	45	95	45						
95	282,93	32,2	386,2	83,38						
45	250,73									
95	282,93	32,2	410	78,54						
45	250,73									
95	282,93	32,2	389	82,78						
45	250,73									
95	282,93	32,2	423,5	76,44						
45	250,73									
Ruch listka elektrometru po wprowadzeniu gazów										
95	282,93	32,2	303,4	106,13						
45	250,73									
95	282,93	32,2	321,5	100,16						
45	250,73									
95	282,93	32,2	311	103,54						
45	250,73									
95	282,93	32,2	327	98,47						
45	250,73									
					102,08					

Prąd jonizacyjny wywołany przez wprowadzone gazy.

$$102,08 - 80,19 = 21,89 \text{ mv./sec.}$$

$$a = \frac{1000}{1695} \left(\frac{1695}{295,9} + \frac{279}{295,9} + \frac{295,9}{295,9} \right) = 4,526$$

$$i = \frac{V. C.}{2,300}$$

$$J = \frac{0,02189 \cdot 3,80 \cdot 4,526}{2,300 \cdot 0,56204} = 0,0011 \text{ JE} = 1,1 \text{ JM}$$

Między pobraniem próby a pomiarem upłynęło 2,25 g. Według teorii 0,0168 emanacji uległo w tym czasie rozpadowi, wobec czego w chwili pobrania próby 1 litr gazów zawierał emanacji:

$$J = 1,1 : 0,9832 = 1,1 \text{ JM.}$$

SPIS

zdrojów mineralnych zbadanych w okresie
od 7. VIII. do 14. IX. 1925 r.

Busk.	Zdrój „Stefan“
Zdrój „Rotunda“,	„Szymon“
„Michalskiego“.	„Magdalena“
Solec.	„Jan“
Zdrój eksploatowany,	„Wanda“
	„Walerja“.
Krzeszowice.	Krościenko
Zdrój „Główny“	nad Dunajcem.
„Zofji“.	Zdrój „Stefan“
Swoiszowice.	„Michalina“
Zdrój ujęty (woda)	„Marja“
„ (szlam)	
„ „Napoleona“.	Krynica.
Jastrzębie.	Zdrój „Główny“ (woda)
Zdrój eksploatowany (woda)	„ (gazy)
„ (szlam)	„Karol“ (woda)
„nieeksploatowany	„ (gazy)
	„Słotwiński (woda)
Moszczenica.	„ (gazy)
Zdrój (woda)	„Zuber“
„(gazy)	„Jan“
„(szlam).“	„Józef I“
Goczałkowice.	„Józef II“
Zdrój eksploatowany (woda)	„Dobrodziej“
„ (gazy)	Szyb Nr. 1
Rabka.	Nr. 3
Zdrój „Rafała“	Nr. 4 (woda)
„„Przy Warzelni“	„ (gazy)
„„Przy deptaku“ (woda)	„ próbki pokładów
„ (gazy)	z różnych głębokości)
„„Krakus“	Żegiestów.
„„Kazimierz“	Zdrój „Anna“ (gazy)
„„Na wyżyskach“	„ (woda)
nowe wiercenie.	Wysowa.
Jaszczurówka.	Zdrój „Słony“ (woda)
Cieplica	„ (gazy)
Zdrój „Grota“ (woda)	„Rudolf“ (woda)
„ (szlam)	„ (gazy)
„„Przy kąpieli“ (woda)	„Olga“ wewn. (woda)
„ (szlam)	„ zewn. (woda)
Szczawnica.	„Józef“
Zdrój „Józefina“	„Karol“
	„Bezimienny“.

Z zestawionych powyżej cyfr widzimy, że aktywności badanych źródeł nie przewyższają kilku jednostek Maché'go (0,001 JE). Aktywność większości źródeł wyraża się zaledwie ułamkiem tej jednostki.

Nie zmniejsza to znaczenia przeprowadzonych badań. Wprawdzie spotkać się można z twierdzeniem, jakoby tylko w wodach wybitnie aktywnych, jak Joachimsthal, Gastein, Baden—Baden, Kreuznach emanacja mogła mieć znaczenie czynnika leczniczego, jednak z drugiej strony stwierdzonem zostało klinicznie raczej ujemne działanie na organizm dużych ilości emanacji. Konstatowano objawy znużenia, przygnębienia, niepokoju nerwowego, bezsenności. Jeżeli przypuścić za Neubergiem (F. Dautwitz. Radiumtherapie. Oesterr. Bäderbuch), że radjoczynnne ciała odgrywają w organizmie rolę katalizatorów, przyspieszających działanie enzymów, możliwem jest, że stosowanie małych ilości emanacji przez dłuższy przeciąg czasu wywiera na organizm wpływ dodatni, nie wywołując silnej reakcji.

ÉTUDES SUR LA RADIOACTIVITÉ DES EAUX MINÉRALES.

DR. L. WERTENSTEIN, W. BARTNICKA, J. BICZYK.

Les auteurs ont étudié l'eau de 49 sources minérales de Pologne (dans 14 stations crénotherapeutiques).

Dans certains cas on a examiné aussi les gaz spontanés se dégageant au griffon des sources minérales.

Les résultats de ces recherches sont portés sur le tableau ci — joint.

On continue en 1926 ces mesures qui doivent embrasser toutes les stations balnéaires de Pologne.

Z instytutu Fizjologiczno - farmakologicznego „National Institute for Medical Research“. Dyrektor H. H. Dale

NIEKTÓRE WŁASNOŚCI FARMAKODYNAMICZNE PREPARATU „BAYER 205“.

PODAŁ

S. SCHILLING - SIENGALEWICZ.

Chemoterapia, której naukowe podwaliny zostały położone przez genialną hipotezę Ehrlicha, w ciągu 20-stu przeszło lat swego rozwoju, przyniosła wiele bardzo faktów, będących w sprzeczności z zasadami tej właśnie teorii, która chemoterapię do życia powołała. *Ehrlich*, opierając się na swej teorii łańcuchów bocznych, chciał w leczeniu chorób zakaźnych zastosować takie ciała, otrzymane drogą chemicznej syntezy, któreby w organizmie zakażonym niszczyły wyłącznie drobnoustroje, nie wywołując przytem znaczniejszego wpływu ujemnego na sam organizm, czyli jak się *Ehrlich* wyraził uzyskać takie połączenia chemiczne, któreby były „maksymalnie parazytotropowe“ i minimalnie „organotropowe“.

Ponieważ, jak się zdaje, niema zasadniczej różnicy w strukturze pierwszoczy pomiędzy drobnoustrojami a komórkami tkanki żywej wyższych organizmów, przeto można było przypuścić, że i w budowie chwytników także nie będzie zbyt wielkich różnic i że zatem niełatwo będzie uzyskać takie związki chemiczne, któreby odznaczały się wyraźnym „tropizmem“ i któreby, jak przypuszczał *Ehrlich*, mogły być podobne do zaczarowanych pocisków, zdążających nawet najkrętszemi drogami li tylko do przeznaczonego z góry celu.

Już *Ehrlich* i *Shiga* w swych pierwszych pracach nad działaniem czerwieni trypanowej na świdrówce (*trypanosoma*) natrafili na pewne szczegóły, stojące w sprzeczności z hipotezą

wypowiedzianą przez *Ehrlicha*. Okazało się mianowicie, że czerwien trypanowa, która potrafiła niszczyć świdrowce w organizmie zakażonej myszy, nie działała na te same świdrowce in vitro nawet w większych zagęszczeniach.

W tych samych badaniach wykazano również, że czerwien trypanowa działa na trypanosoma-equinum tylko u zakażonej myszy, nie działa natomiast tak wybitnie na ten sam gatunek świdrowców u zakażonego szczura, świnki morskiej, królika i psa. Szczegóły te, uzyskane drogą doświadczalną, zmusiły *Ehrlicha* i *Shigę* do przypuszczenia, że czerwien trypanowa działa na świdrowce w organizmie zakażonym w ten sposób, iż pewne nieznane bliżej czynniki organizmu zwiększają i podnoszą wartość toksyczną barwika względem świdrowców.

Dalsze badania nad różnymi związkami chemicznymi stosowanymi w chemoterapii, nie wykluczając i salwarsanu wykazały również, że nie działają one bezpośrednio na zarazki, a tylko wprowadzone do organizmu drogą pośrednią. W szczególności badania nad salwarsanem, stwierdziły, iż nie działa on bezpośrednio na krętki, a nawet w ostatnich czasach stwierdzono paradoksalne zjawisko, że krętek błądy rozwija się dobrze na pożywkach z dodatkiem neosalwarsanu i to z dodatkiem w ilości dwukrotnie większej aniżeli ta, jaką można stwierdzić w surowicy krwi ludzkiej po zastosowaniu najwyższych dawek leczniczych (*Krantz*).

Wśród szeregu ciał chemicznych, które zostały w ostatnich czasach zastosowane w chemoterapii, zwraca na siebie szczególniejszą uwagę preparat „Bayer 205“.

Preparat ten, opatentowany przez firmę przetworów chemicznych Bayer & Comp., w roku 1920 został zastosowany na szeroką skalę w chorobach, zakaźnych wywołanych przez świdrowce. Preparat „Bayer 205“, prócz wybitnego działania leczniczego, posiada nadto bardzo wiele szczególnych właściwości pod względem farmakodynamicznym i stanowi istotnie jak się wyraża *Dale*, „remarkable substance“.

Preparat „B.205“, jest to proszek blado żółty, posiada smak słonawy, rozpuszcza się łatwo we wodzie i roztworze

solu kuchennej, daje się dobrze wyjałować, nie tracąc przytem swych własności i działania.

Skład chemiczny „B.205” nie jest dotychczas znany, gdyż firma, która opatentowała ten środek, zachowuje w ścisłej tajemnicy sposób przygotowania.

Wedle badań *Dale i Kinga* „B.205” nie posiada żadnej przymieszki metali, jest związkiem anilinowym, w którym główną grupę stanowi kwas amino-sulfo-sulfonowy.

„B. 205” wprowadzony śródżylnie w schorzeniach wywołanych przez świdrowce, doprowadza tak u ludzi jak i u zwierząt w krótkim czasie, bo już w kilkanaście do kilkudziesięciu godzin do zupełnego znikania świdrowców z krwi, przyczem ustępują i objawy chorobowe.

Badania *Mayera i Zeissa* ustaliły, że stosunek dawki leczniczej do trującej przedstawia się 1:167; dawka lecznicza jest zatem tak znacznie oddaloną od dawki trującej, że już pod tym względem w grupie ciał chemicznych, używanych w lecznictwie, „B. 205” stanowi istotnie wyjątek.

Preperat „B. 205” działa skutecznie prawie przy wszystkich schorzeniach wywołanych przez świdrowce jak trypanosoma brucei, rhodesiense, gambiense, Evansi, equinum, equiperdum, nie działa tylko w wypadkach schorzenia wywołanego przez Schizotrypanum Cruzi.

Haendel i Joetten stwierdzili na białych myszach, że „B. 205” już w ilości 0,0005 gr. wywołuje zupełne wyleczenie myszy białej, przeciętnej wagi 20 gr., z zakażenia świdrowcami o bardzo ciężkim przebiegu.

Wedle badań tych autorów 0,001 gr. „B. 205” wystarczy, aby myszkę ochronić przed sztucznem zakażeniem świdrowcami na przeciąg kilku tygodni. Shigemoto-Sei, wstrzykując królikowi jednorazowo 0,7 gr. „B. 205” potrafił odpornić zwierzę na przeciąg 5-ciu miesięcy, tak że powtórzonych w tym czasie 14 szczepień zawsze wielką ilością świdrowców nie wywołało zakażenia.

Zastosowanie „B. 205” w przypadkach śpiączki afrykańskiej u ludzi wykazało, że „B. 205” działa wybitnie leczniczo

i wywołuje wyleczenie ze śpiączki nawet w przypadkach ciężkich, w których stosowanie atoksylu i salwarsanu zawodziło.

Surowica ludzi i zwierząt leczonych „B. 205” zachowuje przez czas dłuższy własności lecznicze i wprowadzona do ustroju, zakażonego świdrowcami, działa w sposób swoisty.

Wyciągi z narządów zwierząt, którym wprowadzono śródżylnie „B. 205”, jak wykazał Shigemoto-Sei, zachowują własności lecznicze przy zakażeniu świdrowcami, przyczem interesującym jest szczegół, że ze wszystkich narządów wewnętrznych najwybitniejsze działania wykazują wyciągi z nadnerczy.

Liczne badania stwierdziły, że „B. 205” wywołuje nie tylko znikanie świdrowców ze krwi, lecz przede wszystkim powoduje stałe wyleczenie danej choroby bez nawrotów.

Powyżej jaknajogólniej przedstawione właściwości preparatu „B. 205” musiały wzbudzić żywe zainteresowanie badaczy, którzy zaczęli dopatrywać się w działaniu tego preparatu potwierdzenia zachwianej w pewnych głównych szczegółach teorii *Ehrlicha*, a uczeń *Ehrlicha* *Morgenroth* nazwał też z tego powodu „B. 205” „Eine Epoche in der Chemotherapie”.

Szybkie i dokładne działanie „B. 205”, brak nawrotów chorobowych przy zastosowaniu tego preparatu, nieznaczne dawki, wystarczające do wyleczenia zakażonego organizmu, mogły istotnie wzbudzić nadzieję, że „B. 205” jest tym pierwszym związkiem chemicznym znanym w chemoterapii, który działa bezpośrednio na czynniki zakaźnej choroby, a zatem sprowadza w myśl *Ehrlicha* „sterelisation magna”.

Jakież jednak bliższe badania nad „B. 205” dały wyniki? Czy istotnie jest to związek chemiczny, obdarzony szczególnie wybitnym tropizmem, czy działa on bezpośrednio zabójczo na drobnoustroje, nie wywołując przytem znacniejszego działania na organizm?

Na te pytania daje odpowiedź cały szereg badań. Zanim podam wyniki własnych doświadczeń nad niektórymi własnościami farmakodynamicznymi „B. 205”, przejdę pokrótce wyniki doświadczeń innych autorów, zajmujących się tym tematem.

Badania *Mayera* i *Zeissa* wykazały, że „B. 205” nie działa szkodliwie na świdrowce in vitro w 1% roztworze. W tym roztworze „B. 205” świdrowce w ciągu godziny i dłużej zachowują prawidłową ruchliwość i nie wykazują jakiegokolwiek uszkodzenia pierwszocy. 2% „B. 205” spowodował po godzinie zmiany ruchliwości świdrowców.

Haendel i *Joetten* otrzymywali w podobnych doświadczeniach nieco inne wyniki. W doświadczeniach tych autorów świdrowce mogły żyć w 1—10% roztworze „B. 205” nawet do 24 godzin w cieplecie pokojowej. W cieplarni natomiast w temperaturze 37° C. w tych zagęszczeniach świdrowce traciły ruchy już po 2—3 godzinach.

Badania *Mayera*, i *Zeissa* jak również *Haendla* i *Joettena*, wykazały zatem, że „B. 205” nie działa bezpośrednio „parazytotropowo” in vitro na świdrowce.

Dalsze badania w tym kierunku podjęte przez *Morgenrotha* i *Freunda* doprowadziły wymienionych badaczy do wniosku, że chociaż „B. 205” nie uszkadza widocznie świdrowców in vitro, to jednak przez swe działanie poraża tę część pierwszocy świdrowców, która związana jest ze zdolnością rozrodczą.

Morgentrot i *Freund* tłumaczą sobie działanie lecznicze „B. 205”, w ten sposób iż nie dopuszcza on do powstawania nowych pokoleń pasożyta w organizmie zakażonym.

Poglądowi temu przeczą jednak doświadczenia *Doerra* i *Bergera*, które wykazały, że przy ostrem zakażeniu świdrowcami, zwłaszcza u zwierząt drobnych, po zastosowaniu „B. 205” liczba świdrowców po upływie około 7 godz. od chwili wprowadzenia preparatu wzrasta w organizmie zakażonym dwukrotnie.

Podobne wyniki otrzymał również *Tami Shinkate* i *Hesselbach* wykazując, że „B. 205” w dawkach leczniczych początkowo pobudza szybkość mnożenia się świdrowców w zakażonym organizmie

Wyniki badań *Tami Shinkate* i *Hesselbacha* i innych starano się wytłumaczyć w ten sposób, że „B. 205” najpierw po-

budza świdrowce do szybszego mnożenia się, a następnie dopiero uszkadza młode formy pasożytów. Wprawdzie podczas działania „B.205” in vitro spostrzega się rozpad i nieprawidłowe formy podziału, ale wobec doświadczeń in vitro trudno odnieść to zjawisko do działania wybiórczego „B.205” na część pierwszoczy, związaną z rozmnażaniem się pasożytów.

Przyjąć by raczej można, że wchodzi tu w grę jakiś bliżej nie określony czynnik wytwarzany w organizmie zakażonym pod wpływem takiego właśnie bodźca, jakim w danym wypadku jest „B.205”.

Pogląd wypowiedziany przez *Morgenrotha i Freunda*, że „B.205” działa przedewszystkiem na tę część pierwszoczy, która jest czynną przy rozmnażaniu się pasożyta, opierał się na zapatrywaniu *Ehrlicha*, który w ten sposób tłumaczył działanie związków chemicznych na drobnoustroje wogóle. Podstawę tego twierdzenia *Ehrlicha* stanowiły doświadczenia *Buska*, który wykazał, że pierwotniaki mogą żyć dowolnie długo w rozmaitych zagęszczeniach czerwieni trypanowej, tracą jednak przytem zdolność dzielenia się i rozmnażania. *Ehrlich* w myśl doświadczeń *Buska* sądził, że podobnie jak pierwotniaki tak też i świdrowce nie zostają bezpośrednio uszkodzone przez czerwień trypanową w zakażonym organizmie, lecz że zostaje tylko zniesiona ich zdolność rozmnażania się, co rozumie się przy bardzo krótkiem życiu osobniczem świdrowców musi szybko doprowadzać do wyjałowienia zakażonego organizmu. Badania *Buska* nie były zdaje się dotychczas powtarzane i potwierdzone, jakkolwiek są tak doniosłe i mają tak ważne znaczenie w tłumaczeniu zjawisk spostrzeganych w chemoterapii.

Sprzeczne zdania co do sposobu działania „B.205” na świdrowce, *Morgenrotha i Freunda* z jednej strony, a *Tami Shintaki, Hesselbácha* i innych z drugiej skłoniły mnie do podjęcia niniejszej pracy. Badania nad działaniem „B.205” były przeprowadzone w następujących kierunkach:

1. Działanie „B.205” na pierwotniaki in vitro.
2. Działanie czerwieni trypanowej i błękitu trypanowego na pierwotniaki in vitro (powtórzenie doświadczeń *Buska*).
3. Działanie „B.205” in vitro na świdrowce.

4. Działanie farkomadynamiczne „B.205“ na ustrój zwierzęcy normalny i zakażony

Część doświadczalna.

Celem ustalenia jak działa „B.205“ na pierwotniaki *in vitro* użyto do badań sparkosza złocistego (*paramaecium aureum*). Pierwotniaki przechowywano w nalewce z siana, do której dodawano, jako pożywki dla wymoczków, prątek sienny. W tak przygotowanym środowisku, sparkosz złocisty rozwijał się bardzo energicznie. Następnie dodawano do nalewki ze sparkoszami „B.305“ w takiej ilości, żeby otrzymać rozcieńczenia 1 — 50. 1 — 100, aż do 1 — 20,000.

We wszystkich tych rozcieńczeniach „B.205“ sparkosz zachowywał prawidłową aktywność, mnożył się w sposób zwykły, a pod lupą widoczne były bardzo wyraźnie liczne formy podziałowe. Wogóle sparkosz zachowywał się w roztworach „B.205“ zupełnie podobnie jak i w kontrolach bez „B.205“. Obserwację prowadzono przeciętnie około 14 dni i w ciągu całego tego czasu nie zauważono żadnych odchyśleń od normy w zachowaniu się i w mnożeniu pierwotniaków. W niektórych doświadczeniach przetrzymywano sparkosza w różnych zagęszczeniach „B.205“ od 24 godz. do 14 dni, a następnie po kilkakrotnym przemyciu przeszczepiano na świeże pożywki. Przeszczepiony w ten sposób sparkosz zachowywał się również prawidłowo i mnożył się jak zwykle energicznie, przyczem nie zauważono żadnej zmiany w pierwszocy tak na żywych pierwotniakach pod lupą, jak też i w preparatach ustalonych i odpowiednio barwionych. Doświadczenia nad działaniem „B.255“ na pierwotniaki były wykonane kilkanaście razy i dawały zawsze jednakie wyniki,

Następnie dla porównania jak i dla stwierdzenia wyników doświadczeń *Buska*, przeprowadzono doświadczenia nad działaniem czerwieni trypanowej i błękitu trypanowego na pierwotniaki. Do badań użyto również sparkosza złocistego, a bieg doświadczeń był zachowany ten sam co i poprzednio. Do kultury pierwotniaków dodawano czerwieni, lub błękitu w ilości odpowiadającej rozcieńczeniu 1 — 50 do 1 — 20,000.

We wszystkich tych zagęszczeniach obu barwików sparkosz nie wykazywał najmniejszych odchyień od normy, co najważniejsza mnożył się zupełnie tak samo energicznie, jak i w środowisku bez barwików. W niektórych doświadczeniach po przemyciu pierwotniaków i przeszczepieniu ich na świeże pożywki również nie zauważono jakiegokolwiek wpływu na czynności życiowe, poprzednio działających barwików.

Doświadczenia te stoją w rażącej sprzeczności z wynikami badań *Buska*, na których opierał się pogląd o działaniu czerwieni trypanowej i błękitu trypanowego na część rozrodczą pierwszocy pierwotniaków i na których oparł się również później *Morgenroth* i *Freund* w swoich poglądach co do mechanizmu dzielenia „B 205“.

Należy przypuścić, że wyniki jakie uzyskał *Busk* w doświadczeniach swoich nad działaniem barwików na pierwotniaki, zależne były od jakichś innych czynników, na które *Busk* nie zwrócił uwagi. Nasuwa się przypuszczenie, że ujemny wpływ na rozwój pierwotniaków w doświadczeniach *Buska*, mógł mieć swe źródło w wodzie użytej do doświadczeń,

Woda wzięta do pożywek dla pierwotniaków, zawierająca nawet nieznaczne ślady cynku, lub miedzi (woda wodociągowa) mogła dzięki oligodynamicznemu działaniu tych metali dać ewentualnie wyniki, jakie uzyskał *Busk*.

Dobell zwraca również uwagę, że najmniejsze ślady wapnia mogą wpływać ujemnie na rozwój pierwotniaków; szczegól, których w doświadczeniach podobnych jak *Buska*, musi być również wzięty pod uwagę. W końcu zaznaczyć należy, że w doświadczeniach *Buska* mogły odgrywać pewną rolę i fotodynamiczne własności barwików, o ile hodowle były wystawione na silniejsze działanie światła.

Z doświadczeń powyższych wynika zatem, że zarówno czerwień trypanu, błękit trypanowy jak i preparat „B. 205“, nie uszkadzają *in vitro* pierwotniaków, a w szczególności nie mają żadnego ujemnego wpływu na ich zdolności rozrodcze.

Doświadczenia, mające na celu wykazać wpływ „B.205“ na świdrowce *in vitro*, przeprowadzono w sposób następujący:

szczury białe zakażano trypanosoma equiperdum, a po wystąpieniu wyraźnych objawów zakażenia i stwierdzeniu mikroskopowem obecności świdrowców we krwi, w narkozie chloroformowej, otwierano klatkę piersiową zwierzęcia i przez nakłucie lewej komory serca, wciągano do wyjałowionej strzykawki krew, którą mieszano w równych częściach z $\frac{1}{2}\%$ roztworem natr. citr. celem uniknięcia krzepnięcia. Następnie dodawano „B. 205” w takiej ilości, ażeby otrzymać rozcieńczenie 1—50 do 1—20,000.

W ten sposób wykonane doświadczenia wykazały, że świdrowce w roztworze „B. 205” mogą żyć przy temperaturze pokojowej 6—8 godzin, a nieraz i dłużej. Po upływie tego czasu świdrowce traciły zwykle swą aktywność, ruchy ich stawały się powolniejsze, a w końcu zupełnie ustawały, przyczem niekiedy zauważono zlepianie się i zbijanie w grudki poszczególnych świdrowców. W cieplecie 37° C. „B. 205” działał na świdrowce nieco energiczniej i zwolnienie ruchów, względnie zupełne ich ustanie stwierdzono już po upływie 3—4 godzin.

Ponieważ „B. 205” wywołuje nie skrzepliwość krwi, przeto, by uniknąć ubocznego działania natr. citr. na świdrowce, krew szczura zakażonego dodawano wprost do odpowiednich roztworów „B. 205”. Wyniki były zupełnie takie same, jak i w doświadczeniach, w których dodawano natr. citr. Doświadczenia z działaniem „B. 205” na świdrowce in vitro, powtórzono 14 razy, przyczem zostało ustalone, że wypadają one zawsze analogicznie.

W dalszym ciągu podjęto doświadczenia, mające na celu wykazać, czy „B. 205” uszkadza in vitro świdrowce w myśl zapatrywań *Morgenrotha* i *Freunda*, w ten sposób, iż działa ujemnie na ich zdolność rozrodczą. W tym celu krew, uzyskaną ze szczura zakażonego świdrowcami, poddawano działaniu różnych zagęszczeń „B. 205” (jak w doświadczeniach powyższych), w cieplecie 37° C. od 2 do 4 godz., następnie przemywano ją kilkakrotnie izotonicznym roztworem chlorku sodowego celem usunięcia „B. 205”, którego ślady mogły ewentualnie wpłynąć na sam przebieg zakażenia; materiał

uzyskany w ten sposób wprowadzano szczurom śródtrzewnowo. Po upływie 24—48 godz. i później, badano krew tych zwierząt na obecność świdrowców. Prawie we wszystkich doświadczeniach udawało się wywołać u szczurów zakażenie, które co do swego nasilenia i przebiegu odpowiadało zakażeniom kontrolnym, wywołanym przez świdrowce, niepozostające pod wpływem „B. 205“. Doświadczenia te stwierdziły, że „B. 205“ nie wpływa na zdolność rozrodczą świdrowców. Nawet pod działaniem większych zagęszczeń „B. 205“ jakich nie ma we krwi przy zastosowaniu leczniczem, świdrowce usunięte z pod wpływu „B. 205“ mogą następnie mnożyć się łatwo w organizmie i wywoływać zakażenie.

Badania nad działaniem farmakodynamicznem „B. 205“ na ustrój zwierzęcy normalny, przeprowadzone przez *Shigenoto-Sei*, *Stefuna*, *Zeissa*, *Brychenkę* i innych wykazały, że „B. 205“ wprowadzony śródżylnie, obniża znacznie krzepliwość krwi i wpływa wyraźnie na obraz mikroskopowy ciałek czerwonych. Wedle tych badaczy, w pierwszych kilku dniach po zastosowaniu „B. 205“ ilość ciałek czerwonych znacznie się zmniejszała i zjawiały się ciała czerwone jądrzaste. Ciała białe krwi, wedle tych autorów, nie wykazują żadnych zmian pod wpływem „B. 205“. ani co do ilości, ani też co do swego stosunku procentowego.

Przy zastosowaniu średnich dawek „B. 205“ (0,3 gr. na kg.), zauważono znaczne obniżenie ciepłoty ciała zwierzęcia, od 1 do 3 C. poniżej normy, nadto stwierdzono działanie kumulative „B. 205“, doprowadzające często do śmierci zwierzęcia. Moje własne badania, przeprowadzone w tym kierunku dały nieco inne wyniki. Dożylny wprowadzenie „B. 205“ królikom w dawkach od 0,25 do 0,5 na kg. wagi zwierzęcia, wywoływało po jednej do 2 godz. leukopenję, która następnie przechodziła w leukocytozę, obojętno-chłonną, utrzymującą się od 2 do 4 dni. W zachowaniu się ciałek czerwonych, ani co do ich ilości, ani też co do ich wyglądu, zmian nie zauważyłem. Po wprowadzeniu „B. 205“ tak w okresie leukopenji, jak i leukocytozy, występowało wyraźnie zlepianie się

płytek krwi grupami po kilku do kilkudziesięciu. Niekrzepliwość krwi występowała niemal natychmiastowo, po wprowadzeniu „B. 205” do krwiobiegu i utrzymywała się do 48 godz., przytem leukocytoza nie miała żadnego wpływu na to zjawisko. Obniżenie ciepłoty ciała, które zauważyli inni badacze, było w moich doświadczeniach również wyraźne (od 1 do 3° C.), po kilku godzinach jednak pojawiało się podniesienie ciepłoty częstokroć bardzo wysokie. Już po zastosowaniu 0,25 gr. „B. 205”, na kg. występowały nieraz drgawki, nieregularny oddech i bardzo znaczne rozszerzenie naczyń, widoczne wyraźnie na uszach. U zwierząt padłych pod wpływem większych dawek, „B. 205”, lub też pod wpływem mniejszych dawek, częściej stosowanych, (działanie kumulatywne) zauważano na sekcji znaczne przekrwienie narządów jamy brzusznej i płyn przesączynowy w worku otrzewnowym. Ze względu na to przekrwienie narządów, stwierdzone na sekcji, celem przekonania się, w jaki sposób „B. 205” działa na układ krwionośny, wykonano doświadczenie na kocie. U kota wagi 3,600 gr. w narkozie eterowej, połączono tętnicę dogłową z pisakiem kimografjonu i przecięto oba nerwy błędne na szyi, następnie wprowadzono śródżylnie 0,5 gr. „B. 105” w roztworze fizjologicznym. Natychmiast po wprowadzeniu „B. 205”, ciśnienie krwi zaczęło się obniżać. Ilość hemoglobiny we krwi, która przed wprowadzeniem „B. 205”, wynosiła (metoda *Haldane*) 63%, podniosła się po 20 minutach do 70%. Następnie po pół godzinie wprowadzono ponownie 0,5 gr. „B. 205”. Ciśnienie opadło jeszcze bardziej, a ilość hemoglobiny wzrosła do 75%, w jamie brzusznej natomiast począł występować płyn przesączynowy. W krótkim czasie po powtórnej wprowadzeniu „B. 205” ciśnienie krwi zaczęło opadać do zera, wprowadzono wobec tego śródżylnie 1/2 cm. adrenaliny w rozcieńczeniu 1—10.000. Pod wpływem adrenaliny ciśnienie podniosło się o kilkanaście milimetrów, lecz już po dwóch minutach zaczęło znów opadać do zera. Wprowadzono wobec tego ponownie 1 cm. adrenaliny, tym razem jednak układ naczyniowy nie wykazał najmniejszego oddziaływania na adrenalinę i zwierzę po kilku minutach zginęło.

Ilość hemoglobiny wynosiła w końcowym okresie doświadczenia, 83%.

Narządy jamy brzusznej, jak stwierdzono na sekcji, wykonanej natychmiast po śmierci zwierzęcia, wykazały silne przekrwienie, a w jamie brzusznej stwierdzono około 100 cm. płynu przesączynowego. Doświadczenie powyższe wykazało, że „B.205” działa wybitnie na układ naczyniowy, wywołuje znaczne obniżenie ciśnienia i przepuszczalność naczyń włosowatych.

Badania przeprowadzone w tym samym kierunku na świnkach morskich potwierdziły wyniki ujemnego wpływu „B.205” na układ naczyniowy.

„B 205” wpływa bardzo wybitnie na obniżenie krzepliwości krwi. Krew zwierząt, którym stosuje się dożylnie „B 205”, wykazuje zupełną niekrzepliwość nawet po zagotowaniu *in vitro*.

Zeiss i Brychenko podają, że „B 205” znosi krzepliwość krwi dzięki pewnemu bliżej nieokreślonemu działaniu na fibrynogen i trombinę, natomiast trombokinaza i sole wapniowe mają nie ulegać zmianie. W doświadczeniach moich wykonanych wspólnie z *Clarkiem* przy innej sposobności zwróciliśmy uwagę, że błękit trypanowy, wprowadzony do krwioobiegu, wywołuje również niekrzepliwość krwi. Nasunęło się więc pytanie, czy ta szczególna własność „B 205”, która tak zainteresowała badaczy, nie jest udziałem i innych ciał, zwłaszcza barwików.

Dla stwierdzenia tego faktu wykonane zostały następujące badania. Do surowicy końskiej dodawano w różnych ilościach „B 205”, czerwieni trypanowej, błękitu trypanowego i czerwieni obojętnej i starano się wywołać krzepnięcie surowicy już to przez zagotowanie, już to przez dodanie stężonego roztworu sublimatu lub taniny. Badania w tym kierunku wykazały że 0,1 gr. „B 205”, dodane do 10 ctm. surowicy, znosi zupełnie działanie koagulacyjne wysokiej ciepłoty, jak również takie same działanie stężonego roztworu sublimatu lub taniny.

Błękit trypanowy, czerwień trypanowa i czerwień obojętna w ilości 0,1 gr. na 10 ctm. surowicy wstrzymywały, podobnie jak „B 205”, krzepnięcie białka pod wpływem wysokiej

ciepłoty, natomiast dodanie stężonego roztworu sublimatu lub taniny do surowicy zmieszanej z powyżej wymienionymi barwnikami wywołało strąt białka w postaci wyraźnych kłaczków.

Badania, dokonane nad działaniem „B 205” na ustroj zakazony świdrowcami, potwierdziły wyniki prac innych autorów, przyczem mogliśmy stwierdzić istotnie nadzwyczajnie dodatni wpływ „B 205” na przebieg zakażenia.

Szczury białe zakażone trypanosoma equiperdum, brucei i rhodesiense, a po wystąpieniu bardzo wyraźnych objawów zakażenia wprowadzono im dożylnie „B 205” w roztworze izotonicznym NaCl; przyczem ustalono, że już 0,002 gr. „B 205” spowodowała u szczura przeciętnej wagi 180 do 200 gr. w ciągu 12 do 48 godz. zupełne znikanie świdrowców i ustąpienie wszystkich objawów chorobowych. Jednorazowe zastosowanie „B 205” było zawsze wystarczające dla wyleczenia zakażonego zwierzęcia, a obserwacje przeprowadzane następnie w ciągu 4-ch miesięcy nigdy nie stwierdziły nawrotów zakażenia. U myszy białych, zakażonych świdrowcami, najniższa jednorazowa dawka, doprowadzająca do wyczerpania wynosiła w doświadczeniach naszych 0,0005 gr. „B 205”.

Reasumując wyniki badań, należy stwierdzić, że „B 205”, który posiada wybitnie uszkadzające działanie na świdrowce w organizmie zakażonym, nie rozwija takiego działania in vitro nawet w większych zagęszczeniach, a świdrowce usunięte po kilku godzinach z pod działania „B 205” in vitro i następnie wprowadzone do ustroju mogą mnożyć się i wywoływać zakażenie.

„B 205”, wprowadzony w dawkach średnich dożylnie zwierzęciu normalnemu, wywołuje objawy podobne do wstrząsu anafilaktycznego i uszkadza naczynia włosowate.

Powtórzone doświadczenia Buska nad działaniem czerwieni trypanowej i błękitu trypanowego na pierwotniaki nie potwierdziły wyników badań tego autora, w szczególności nie wykazano ujemnego wpływu tych barwników na zdolność rozrodczą pierwotniaków. Badanie z „B 205” przeprowadzone w tym samym kierunku nie wykazały, by „B 205” uszkadzał w jakikolwiek sposób pierwotniaki in vitro. Na

podstawie tych badań nie można przeto przyjąć zapatrywań *Buska, Ehrlicha, Morgenrotha i Freuda*, że czerwien trypanowa, błękit trypanowy jak i „B 205” działają w ten sposób leczniczo, iż porażają część pierwszoczy świdrowców, związaną z funkcją rozmnażania się pierwotniaków. „B 205”, podobnie jak i inne związki chemiczne używane w chemoterapii, nie posiada bezpośredniego „tropowego” działania na czynnik zakaźny.

„B 205” hamuje ścinanie się białka, występujące zwykle pod wpływem pewnych czynników, i w tym względzie wykazuje niektóre wspólne własności z czerwienią trypanową, błękitem trypanowym i czerwienią obojętną.

PIŚMIENNICTWO:

Brumpton, L. L.: Mode d'action du Bayer 205. Bull. Soc. Pathol. exot. 1922. Vol. 15. Dale H.: An Address on Progress and Prospects in Chemotherapy. The Brit. Medical Jour. 1924. Nr. 3319. Dold: Anaphylaktoide Erscheinungen nach Intravenöser einspritzung Geringer Menge von Formalin. Klinisch. Wochenschr. 1924. Nr. 31. Ilowaisky, Zeiss: Bayer 205. bei experimenteller Kamel trypanosomiasis. Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. 1924. B. 28. H. 1. Lindenberg: Über die Behandlung der brasilianischen Hantleischmaniose mit Bayer 205. Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. 1923. B. 27. H. 2. Low, Manson-Baker: The treatment of human Trypanosomiasis by Bayer 205. Trans. of the Royal Soc. of tropical Med. a. Hyg. 1923. Vol. XVI. Nr. 7. King: Sixt Annual Report of the Society of Chemical Industry Refer. in Brit. Med. Jour. 1922. p. 569. Krantz: Feste und flüssige Nährboden zur Kultivierung der Spir. pallida. Centralblt. f. Bact. 1924. Bd. 92. C. 3/4. Mayer: Über intralumbale Behandlung mit Bayer 205. bei Trypanosomenkrankheiten. Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. 1921. Bd. 25. Mayer, Zeiss: Versuche mit einem neuen Trypanosomenheilmittel bei Menschen. Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. 1920. Bd. 25. H. 9. Morgenroth, Freund: Über die Wirkungsweise von Bayer 205 bei der Experimentellen Trypanosomen infection der Maus. Klinisch. Wochenschr. 1924. Nr. 2. Shigemoto Sei: Über den Einfluss von Bayer 205 auf das Blut. Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. 1923. Bd. 27. Nr. 4. Shigemoto Sei: Über den Nachweis von Bayer 205. in den Organen behandelter Tiere. Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. 1923. B. 27. Nr. 8. Wenyon C. M.: The action of Bayer 205. on Trypanosoma equiperdum in experimentally infected mice. Brit. Med. Jour. 1921. Tami Shintage: Über die Beeinflussung der Vermehrung der Trypanosomen durch Bayer 205. Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. 1923. Bd. 27. Nr. 12. Yorke, Warrington: The treatment of a Case of Rhodesian Sleeping Sickness by Bayer 205. Annals. of. Tropical med. 1921. Vol. XV. p. 479. Zeiss, Brychenko: Biochemische Untersuchungen über Bayer 205. Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg. 1923. Bd. 27. H. 7.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER PHARMACODYNAMISCHE EIGENSCHAFTEN „BAYER 205“.

VON

S. SCHILLING SIENGALWICZ.

Bei den unternommenen Untersuchungen über die pharmacodynamischen Eigenschaften „Bayer 205“ wurde folgendes ermittelt:

„B. 205“ wirkt eminent schädigend auf *Trypanosoma* im Organismus, in vitro dagegen hat dieses Präparat sogar in grösseren Konzentrationen keine merkliche Wirkung; Trypanosomen nach einigen Stunden der Wirkung „B. 205“ in vitro ausgesetzt und dann in den Organismus eingeführt, können sich vermehren und eine Infektion hervorrufen.

In mittleren Dosen in den Organismus eingeführt ruft „B. 205“ dem anaphylaktischen Schock ähnliche Erscheinungen hervor und schädigt die Kapillaren.

Die Wiederholung der Untersuchungen von *Busk* über die Wirkung von Trypanrot und Trypanblau auf Protozoen konnte seine diesbezüglichen Ergebnisse nicht bestätigen; insbesondere konnten die schädigenden Einwirkungen dieser Farbstoffe auf die Vermehrungsfähigkeit der Protozoen nicht nachgewiesen werden. Gleichfalls wurde festgestellt, dass auch „Bayer 205“ keine schädigende Wirkung in vitro auf Protozoen ausübt. Auf Grund dieser Ergebnisse kann man sich der Ansicht von *Busk*, *Ehrlich*, *Morgenroth* und *Freund*, dass Trypanrot, Trypanblau wie auch „B. 205“ auf jene Teile von Protoplasma der Protozoen, welche mit der Vermehrungsfunktion der Protozoen in Verbindung stehen, paralyisierende Wirkung ausübt, nicht anschliessen. „B. 205“ ähnlich wie andere Chemotherapeutica in Chemotherapie angewendet, wirkt nicht unmittelbar „tropisch“ auf den Virus.

„B.205“ wirkt hemmend auf die Coagulation von Eiweiss und ist in diesser Hinsicht dem Trypanrot, Trypanblau und Neutralrot ähnlich.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Antoni Gluziński.

WPŁYW POSZCZEGÓLNYCH SKŁADNIKÓW CHEMICZNYCH ZAWARTOŚCI ŻOŁĄDKOWEJ NA UKSZTAŁTOWANIE SIĘ JEJ WŁAŚCIWOŚCI FIZYCZNO - CHEMICZNYCH.

PODAŁ
SEWERYN CYTRONBERG.

Skład chemiczny zawartości żołądkowej ulega, jak wiadomo, znacznym zmianom pod wpływem trawienia różnych spożytych pokarmów. Im więcej rozmaitych składników chemicznych zawierał pokarm wprowadzony do żołądka, tembardziej treść, wydobyta w okresie trawiennym, różni się pod względem stężenia i rodzaju zawartych w niej koloidów, kryształoidów i elektrolitów od pierwotnego składu zawartości żołądka w okresie „międzytrawiennym“ i tem trudniej jest osądzić, które składniki treści wywołały tę lub inną zmianę jej właściwości fizyko-chemicznych. Pokarm próbny, używany przy badaniu sprawności czynnościowej żołądka metodami fizyko-chemicznymi, a mianowicie, odpowiednio przygotowana mieszanina 100 cm³ wody przekroplonej ze ściętem białkiem jaja kurzego, przysparza pod tym względem o wiele mniej trudności, niż wiele innych śniadań i obiadów próbnych. Ta mieszanina, wprowadzona do kliniki przez prof. *Gluzińskiego*, nadaje się szczególnie do stosowania metod fizyko-chemicznych, po' pierwsze, dlatego, że jej skład chemiczny jest stosunkowo prosty, po drugie, dlatego, że zawiera mało soli, a po trzecie, głównie z tego powodu, że badane cechy fizyko-chemiczne jej przesączu, t. j. stężenie jonów wodorowych i wskaźnik refraktometryczny, dają się określić

przez liczby, niemal zawsze mniejsze, niż te same cechy zawartości żołądka w okresie „międzytrawiennym” oraz, niż te same cechy czystego soku żołądkowego, wydzielanego podczas trawienia. Natomiast, pod wpływem zaczynowej hydrolizy białka przy pomocy pepsyny i jonów H, wskaźnik refraktometryczny środowiska zwiększa się, jak to wykazały doświadczenia *in vitro* (1), o tyle, że może znacznie przekroczyć wskaźnik załamania światła zarówno czystego soku żołądkowego, jak też zawartości żołądka fizjologicznego w okresie „międzytrawiennym”. Dla powyższych powodów uważałem wszelki wyraźny przyrost wskaźnika refrakcji treści żołądkowej, wydobytej w 3/4 godziny po spożyciu tej mieszaniny, w porównaniu ze wskaźnikiem treści, wydobytej naczecz, za dowód skutecznego trawienia białka w żołądku.

To samo dotyczy, *mutatis mutandis*, innych, badanych przezemnie, właściwości fizyko-chemicznych treści żołądkowej, jako to, napięcia powierzchniowego i lepkości.

Jednakże dopiero ilościowo określenie stężenia głównych składników chemicznych treści żołądkowej mogłoby przyczynić się do ostatecznego rozstrzygnięcia zagadnień następujących, 1) czy przyrost wskaźnika załamania światła, lepkości oraz zmniejszenie się napięcia powierzchniowego treści żołądka zdrowego po wprowadzeniu doń mieszaniny wody z białkiem — jest we wszystkich przypadkach i w głównej mierze skutkiem zaczynowego trawienia białka i 2) jak wielki jest wpływ poszczególnych innych składników treści żołądkowej oraz jej ogólnego stężenia na ukształtowanie się jej cech fizyko-chemicznych.

Z wyników, osiągniętych podczas badania wpływu ogólnego stężenia treści żołądka na jej cechy fizyko-chemiczne, zdałem już sprawę w oddzielnem doniesieniu (2). Przedmiotem artykułu niniejszego będą zatem wyłącznie wyniki, otrzymane podczas ilościowego określania poszczególnych głównych składników treści żołądkowej oraz rozbiór krytyczny wpływu, wywartego przez nie na wielkość wskaźnika załamania światła, napięcie powierzchniowe i lepkość.

Dla powodów, poniżej wyłuszczonych, uważałem za wystarczające ilościowe określenie chlorków i azotu.

Głównym składnikiem nieorganicznym treści żołądkowej jest chlor, którego zawartość w czystym soku żołądkowym wynosi od 0,49 do 0,62% [Szumow-Simanowski (3), Rosemann (4), Heilmayer (5) i inn.]. Kwas solny „wolny“ i „związany“ oraz chlorki obojętne (NaCl , MgCl_2 , CaCl_2 , NH_4Cl i t. d.) dochodzą w sumie do 99% składników nieorganicznych treści żołądkowej (Schmidt (6)). Zawartość kwasu fosforowego (0,04% — Szumow Simanowski, l. c.) i inn. ciał nieorganicznych gra wobec tego małą rolę, tak, że samo określanie chlorków zupełnie wystarcza, by z dostatecznem przybliżeniem móc określić ogólną zawartość składników nieorganicznych treści żołądkowej, zarówno wydobytej naczczo, jak też po spożyciu pokarmu, zawierającego mało soli nieorganicznych.

Ogólna zawartość składników organicznych w soku żołądkowym wynosi według Schmidta (l. c.) 1,71%, zaś inni autorowie podają liczby znacznie mniejsze. Co się tyczy stężenia poszczególnych składników organicznych w treści żołądkowej, to znalazłem w piśmiennictwie, właściwie, mało nowych danych odnośnych. Według analiz Szumowa-Simanowskiego (l. c.), czysty sok żołądkowy psa zawiera zawsze białko a nigdy pepton, leucynę i tyrozynę, zaś przy ogólnej zawartości suchej substancji, wynoszącej 0,43 — 0,60% i popiołu — 0,9 — 0,16% sok żołądkowy wykazuje stężenie.

ciał, dających się stracić wyskokiem	— 0,14 do 0,19%
„ „ „ „ przez gotowanie	— 0,13 do 0,18%
„ „ „ „ „ ochładzanie do 0°—0,011 do 0,03%	

Dane Sz. Simanowskiego przemawiają za tem, że organiczne substancje soku żołądkowego składają się głównie z białka i jego pochodnych. Z tego powodu oraz na podstawie naszych bardziej dokładnych wiadomości o składzie chemicznym innych soków, wydzielin i wydalin ustroju, przyszedłem do przekonania, że zbadanie stężenia azotu treści żołądkowej, wydobytej naczczo (a tem bardziej po spożyciu białka) da wskazówki, co prawda niedokładne, ale wystarcza-

jące dla wnioskowania o ogólnej zawartości substancji organicznych w tejże treści.

Ogólne stężenie chloru w przesączu treści żołądkowej określałem nieco zmienioną metodą *Volharda*, mianowicie w celu zaoszczędzenia kilku centymetrów sześciennych treści, używałem do badania tylko 1 cm³ tejże, poprzednio odbiałczonej podług metody *Oszackiego*; do miareczkowania posługiwałem się $\frac{1}{50}$ normalnymi roztworami AgNO₃ i NH₄CNS.

Stężenie kwasu solnego w odsetkach, obliczałem, mnożąc liczbę ogólnej kwasoty, otrzymaną przy miareczkowaniu treści według metody *Michaelisa* (7), przez 0,365.

Stężenie chlorków obojętnych obliczałem w sposób następujący: od ogólnego stężenia chloru odejmowałem chlor kwasu solnego t. j. iloraz otrzymany przez pomnożenie ogólnej kwasoty przez 35,5. Stężenie ogólne chloru mniej chlor kwasu solnego odpowiada chlorowi obojętnych chlorków, zawartych w treści. Mnożąc stężenie chloru soli obojętnych przez współczynnik $\frac{58,5}{35,5} = 1,65$ otrzymywałem stężenie chlorków obojętnych, obliczonych jako NaCl.

Stężenie azotu określałem zwykłą metodą *Kjeldala*, używając do każdego określenia 5 — 10 cm³ nieodbiałzonego przesączu.

P_H, wskaźnik załamania światła (n), napięcie powierzchniowe (s) i lepkość (v) badałem sposobem, podanym w pracach poprzednich (8).

Przygotowanie chorych przed zgłębnikowaniem, samo zgłębnikowanie (zwykły zgłębnik żołądkowy), sposób przygotowania mieszaniny białka z wodą, czas zgłębnikowania i t. d. także nie różniły się niczem od metodyki poprzedniej.

Ogółem zbadałem 53 przypadki różnych czynnościowych i organicznych stanów chorobowych żołądka i innych narządów trawienia. Znaczną większość chorych zgłębnikowałem tylko 2 razy, t. j. naczczo i w $\frac{3}{4}$ godziny po spożyciu białka. W 6 przypadkach zbadałem także treść, wydobytą w 4 godziny po obiedzie próbnym.

Stosownie do wyników badań poprzednich, cały ten materiał kliniczny zestawilem w 4 grupach. Zaliczenie każdego

przypadku do grupy odnośnej opierałem nietylko na rozpoznaniu klinicznym ile na rodzaju i stopniu stwierdzonego odchylenia sprawności czynnościowej żołądka od warunków fizjologicznych. Pod tym względem najbardziej miarodajnym było zachowanie się n , następnie P_H , wreszcie s , a najmniej v . Wobec tego, że nad temi właściwościami zastanawiałem się szczegółowo w doniesieniach poprzednich, tutaj nie będę przytaczał dokładnych liczb, ich dotyczących, lecz ograniczę się do analizy krytycznej wyników, osiągniętych przy zestawieniu wielkości stężenia pojedynczych składników chemicznych, treści żołądkowej z jej właściwościami fizyko-chemicznymi.

GRUPA I.

Przypadki w których badanie sprawności czynnościowej żołądka, nie wykazało wyraźnych odchyleń od warunków fizjologicznych.

Do tej grupy należą 3 (3*) przypadki żołądka zdrowego 3 (5) — przewlekłego nieżytu kwaśnego żołądka, 5 (5) — „nerwicy“ żołądka, 1 (6) — gastroptosis, 2 (3) — kamicy żółciowej i 7 (8) przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego,—ogółem 21 przypadków różnych stanów chorobowych, przeważnie niezbyt ciężkich.

Stężenie ogólne chloru (Cl.Og.) treści, wydobytych naczeczko (treść A), wahało się od 0,195—0,459 **) wynosząc przeciętnie 0,336. Stężenie ogólne chloru wywierało wpływ wyraźny na wielkość n , a mianowicie, w dość znacznym odsetku przypadków większemu Cl.Og. odpowiadało większe n i przeciwnie. Z łatwością jednak można było przekonać się, że Cl.Og. i n są to wielkości tylko pośrednio ze sobą związane i że na wielkość n muszą wpływać także, chociaż najczęściej w mniejszej mierze inne składniki treści żołądkowej.

To samo da się powiedzieć o wzajemnym stosunku pomiędzy P_H , a Cl.Og. Wreszcie, co się tyczy wpływu stężenia Cl.Og. na s i v , to nie udało mi się wykryć żadnego związku pomiędzy temi wielkościami.

*) Liczby w nawiasach oznaczają ogólną liczbę zbadanych przezemnie przypadków z danem rozpoznaniem klinicznym.

**) Wszystkie dane w odsetkach wagowych.

Stężenie kwasu solnego (% HCl) wahało się od 0,036 do 0,328 wynosząc przeciętnie 0,130. Bezpośredniego wpływu % HCl na wielkość n nie stwierdziłem wcale, natomiast wielkość pH pozostawała w związku dość ścisłym z ogólnym stężeniem HCl. Jest to zrozumiałe, gdyż w warunkach fizjologicznych wielkość kwasoty czynnej jest często związana z wielkością kwasoty ogólnej (czynnej + potencjalnej). W wielu przypadkach sprawdzałem według wzoru podanego przez *Kauftheila i Porgesa* (9)*), stosunek wzajemny pomiędzy Ph, a liczbą „wolnej” i „ogólnej” kwasoty, przyczem przekonałem się, że tą drogą można, rzeczywiście często stwierdzić pośredni związek pomiędzy ogólną kwasotą a Ph.

Stężenie HCl wywierało także pewien wpływ na napięcie powierzchniowe i lepkość, a mianowicie, im większy był % HCl, tem mniejsze zazwyczaj było s (większe napięcie powierzchniowe) i tem mniejsze v . Związek stężenia HCl z napięciem powierzchniowym treści, jest oczywiście tylko pośredni, gdyż kwas solny sam przez się nie może wywołać znacznego powiększenia napięcia powierzchniowego rozpuszczalnika. W tem zjawisku gra prawdopodobnie rolę wpływ jonów wodorowych i chlorowych na rozproszone w treści białko, peptony lub inne ciała koloidowe. Stężenie chlorków obojętnych (% NaCl) wahało się od 0,083 do 0,540, wynosząc przeciętnie 0,344. Obliczając wszystkie chlorki obojętne jako chlorek sodu, popełniałem pewien błąd, gdyż według analiz *Rozemanna* (l. c.) w treści żołądkowej jest więcej K niż Na (więcej Mg. niż Ca itd.). Wobec tego waga cząsteczkowa chlorków obojętnych jest niezawodnie większa, niż liczby, podane przeze mnie. A jednak wpływ stężenia chlorków obojętnych na właściwości fizyko-chemiczne treści był w większości przypadków dość niewyraźny, w każdym razie, mniej wyraźny, niż wpływ stężenia ogólnego chloru. Można z tego wnioskować, że kationy sodowe, potasowe, wapniowe i magnezowe, znajdujące się w treści wywierają na stan fizyko-

*) $k. V. Z. = V. Z. + \frac{K_{was. og.} - V. Z.}{10}$ gdzie $V. Z.$ oznacza stosunek liczbowy pomiędzy kwasotą „wolną” a „związaną”, zaś $k. V. Z.$ jest wielkością proporcjonalną do pH.

chemiczny cząsteczek białkowych znacznie mniejszy wpływ, niż jony wodorowe, a być może i chlorowe. Zresztą nawet przeciwnicy teorii *J. Loeba* (10) o wyłącznem znaczeniu jonów H^+ dla stanu fizyko-chemicznego wszelkich cząsteczek koloidowych, jak nprz. *W. Pauli* (11), *Kruyt i Uandeloo* (12) i inni, uznają, że jony H^+ i OH^- o wiele przewyższają wszystkie inne jony pod względem wpływu wywieranego na budowę, uwodnienie, nap. pow., tarcie wewnętrzne i t. d. cząsteczek kuloidowych.

Stężenie azotu wahało się od 0,003 do 0,090, wynosząc przeciętnie 0,039. W treści żołądkowej osobników starszych oraz w przypadkach ze znacznem zwracaniem treści dwunastniczej stężenie azotu było większe niż w innych przypadkach. Przypuszczać należy, że to stoi w związku z wykazaniem poprzednio, w pracy własnej, wzmożonem wydaleniem azotu przez wątrobę w miarę pogarszania się wydolności nerek (13). Ponadto jest prawdopodobne, że ustrój wydala także przez śluzówkę żołądka pewną część nadmiaru azotu, znajdującego się we krwi i tkankach. Obecność większej ilości śluzu zarówno „wewnętrznego“ jako też „zewnątrznego“ a także śladów krwi w treści żołądkowej również wpływała na powiększenie stężenia azotu. Wpływ stężenia azotu na n był wyraźny. Zwłaszcza % azotu powyżej 0,050, odpowiadający zawartości 0,35 do 0,5% ciał białkowych, wyraźnie wpływał na zwiększenie się n . To spostrzeżenie nie może zadziwić wobec wielkiego wskaźnika załamania światła cząsteczek białkowych, w porównaniu z innemi składnikami treści. Stężenie azotu wpływało także na s i v . Już to samo dowodzi, że w treści A przypadków tej grupy, azot, wykryty metodą *Kjeldahla*, pochodził głównie ze złożonych cząsteczek białkowych, wykazujących silne działanie powierzchnioczynne. Próba sulfosalicyłowa i biuretowa, wykonane we wszystkich przypadkach, wypadły w większości treści słabo-dodatnio; jednakże wynik tych prób dawał często wskazówki niedostateczne dla oceny rzeczywistej zawartości ciał azotowych w treści żołądkowej.

W treściach wydobytych w $\frac{3}{4}$ godziny po spożyciu białka treść B, stwierdziłem, co następuje:

Stężenie ogólne chloru wahało się od 0,126 do 0,432, wynosząc przeciętnie 0,290. W 20 przypadkach na 21 stężenie Cl. Og. było mniejsze, niż w treści A, conajmniej o 0,005 najwyżej o 0,170, przeciętnie o 0,046.

% NaCl wynosił od 0,047 do 0,500. zaś przeciętnie 0,178. W 20 przypadkach na 21 % NaCl treści B był mniejszy, niż w treści A conajmniej o 0,040, najwyżej o 0,420, przeciętnie o 0,157. Natomiast % HCl treści B był, w znacznej większości przypadków, większy, niż w treści A conajmniej o 0,011 najwyżej o 0,223, przeciętnie o 0,064.

Jak wynika z powyższego, zmniejszenie się ogólnego stężenia chloru po próbie białkowej odbywało się kosztem chlorków obojętnych. To zjawisko zasługuje na baczną uwagę, gdyż pozwala 1. wejrzeć nieco głębiej w skład soku żołądkowego, wydzielanego podczas trawienia, a 2. wskazuje pośrednio na przebieg trawienia w żołądku. Najprostszym objaśnieniem tego zjawiska byłoby przypuszczenie następujące. Po wprowadzeniu do żołądka mieszaniny wody z białkiem, zawierającej mało chlorków, zrazu następuje rozcieńczenie treści A (pozostaje w żołądku po zgłębnikowaniu na czczo), a zatem także zmniejszenie stężenia ogólnego chloru, kwasu solnego i chlorków obojętnych. Podczas trawienia przybywa sok żołądkowy, zawierający stosunkowo dużo HCl, a mało chlorków obojętnych, przez co wzrasta, co prawda, stężenie HCl w treści, natomiast stężenie chlorków obojętnych pozostaje na poziomie znacznie niższym, niż naczczo, a tem samem, i stężenie ogólne chloru jest w treści B mniejsze, niż w treści A. W rzeczywistości to zjawisko jest jednak o wiele trudniejsze do wytłumaczenia, gdyż dotychczasowe zapatrywania na przebieg wydzielania żołądkowego nie objaśniają, dlaczego treść żołądka w okresie „międzytrawieniowym” składająca się bądź co bądź przeważnie z wydzieliny żołądkowej, ma zawierać znacznie więcej soli obojętnych, niż wydzielina żołądka podczas okresu trawienno-
H. Strauss (14), który dłuższy czas zajmował się badaniem praw

rzządzających wydzielaniem żołądkowym, podał teorię t. zw. wydzielania rozcieńczającego. Teoria ta wychodzi z założenia, że żołądek reguluje ciśnienie osmotyczne swej zawartości, utrzymując je na poziomie $\Delta = 0,36^{\circ}$ do $0,50^{\circ}$ C (dane kryoskopowe). Teoria ta nie została jednak jeszcze w zupełności potwierdzoną; nadto nie objaśnia jeszcze całkowicie zagadnienia, o które nam chodzi albowiem, stosując mieszaninę wody z białkiem, t.j. pokarm próbny o ciśnieniu osmotycznym a priori mniejszem, niż — $0,36^{\circ}$ do $0,50^{\circ}$, stwierdziłem również zmniejszenie się chlorków na szczycie trawienia, chociaż zupełna nawet hidroliza wprowadzonego białka w żołądku nie doprowadziłaby ciśnienia osmotycznego treści do poziomu wyższego, niż podany przez *H. Straussa*.

Kilka innych spostrzeżeń w tej dziedzinie ułatwiają nieco rozstrzygnięcie tego zagadnienia. a mianowicie:

1. *Popielski* (15) wykazał, że tak zwany drugi okres wydzielania soku żołądkowego występuje także w żołądku, pozbawionym zupełnie połączeń nerwowych, co oznacza, że wydzielanie żołądkowe jest w znacznej mierze niezależne od pozazołądkowych ośrodków nerwowych.

2. *Vandorfy* (16) spostrzegł, że po wprowadzeniu do żołądka kwasu cytrynowego lub octowego w pewnym stężeniu, żołądek wydziela sok, zawierający znacznie mniej HCl niż zazwyczaj; to dowodzi, że stężenie HCl soku żołądkowego dostosowuje się, że tak narazie powiem, do zapotrzebowania wolnych jonów wodorowych w każdorazowej zawartości żołądka.

3. *Földes* (17) wykazał, że po wprowadzeniu dwuwęglanu sodu, żołądek wydziela sok o dużej zawartości HCl tak długo, dopóki nie zostaje osiągnięta kwasota ogólna, równa kwasocie ogólnej treści, wydobytej u tego samego osobnika w $\frac{3}{4}$ godziny po śniadaniu próbnym *Boas-Ewalda*. Spostrzeżenie *Földesa* dowodziłoby znów że każdy żołądek utrzymuje kwasotę swej zawartości na pewnym charakterystycznym dla niego poziomie.

Na podstawie powyżej przytoczonych spostrzeżeń, a także na podstawie własnego doświadczenia, które po-

uczyło mnie, że zgłębnikując kilkakrotnie chorego po jednakowym pokarmie próbnym oraz przy jednakowych warunkach badania (18), stale wydobywa się treść, wykazującą te samo P_H , n , s i v — przyszedłem do wniosku, 1) że rodzaj i ilość pokarmu, wprowadzonego do żołądka, wywierają znaczny wpływ nie tylko na ilość lecz także na skład soku żołądkowego, wydzielanego podczas przebywania tego pokarmu w żołądku, 2) że prawa, regulujące ilość i składem chemicznym każdorazowej zawartości żołądka, bynajmniej nie ograniczają się li tylko do ciśnienia osmotycznego.

Znana teoria *Mc Donnana* (19) o równowadze stężenia dwóch roztworów, znajdujących się po obu stronach błony częściowo przepuszczalnej, najlepiej nadaje się do wytłumaczenia dynamiki wydzielania żołądkowego zarówno w okresie „międzytrawiennym“, jako też podczas trawienia rozmaitych pokarmów. Szczegółowe rozpatrywanie teorii *Mc Donnana* wychodziłoby daleko poza zakres pracy niniejszej, dlatego też ograniczę się do kilku uwag następujących: — Dokładne poznanie prawa dyfuzji różnych cząsteczek przez błony roślinne i zwierzęce jest niezbędnym dla zrozumienia nieskończonej liczby zagadnień, związanych z wydzielaniem, wsysaniem i wogóle z całym anabolizmem i katabolizmem istot żyjących. Nie dziw też, że dyfuzja elektrolitów i krystaloidów przez błony półprzepuszczalne jest już od dłuższego czasu przedmiotem licznych badań; zaś w ciągu ostatnich lat kilku daje się zauważyć jeszcze większe zainteresowanie się tem zagadnieniem ze strony wybitnych badaczy, że wymienię tylko *Ė. Hueckla* (20), *Michaelisa* i współpracowników (21), *W. Pauli'ego* (22), *Mestrezat i Janeta* (23), oraz *Garreau* (24), *Sporinga* (25), *Hamburgera* (26), *Collandera* (27), *Bancrofta* (28) i t. d.

Jednym z głównych etapów na drodze rozwoju nauki o przepuszczalności błon była, dotychczas jeszcze (z pewnymi zmianami) uznawana, teoria *Donnana*, która w najogólniejszych zarysach i w części nas tutaj obchodzącej da się streścić, jak następuje: jeżeli po obu stronach jakiejś błony, nieprzepuszczalnej dla koloidów, krystaloidów, zaś mniej lub więcej przepuszczalnej dla pewnych elektrolitów, znajdują się

dwa roztwory, zawierające obok elektrolitów także ciała koloidowe lub krystaloidy w rozmaitem stężeniu, to po pewnym czasie następuje ustalenie się stężenia elektrolitów po obu stronach błony w tym sensie, że w roztworze, zawierającym więcej koloidów lub krystaloidów, okaże się zarówno ogólne większe stężenie elektrolitów, jako też większe stężenie każdego ich rodzaju. Stosunek ilościowy elektrolitów po obu stronach błony, w chwili osiągnięcia równowagi, jest stały i da się określić wzorem matematycznym, który musi uwzględnić cały szereg czynników, jako to: właściwości błony (wielkość szpar i t. p.) jej przepuszczalność dla poszczególnych elektrolitów, różnice potencjału elektrycznego po obu stronach błony, stężenie koloidów i t. d., i t. d.

Błony mogą być przepuszczalne tylko w jednym kierunku, mogą w jednych warunkach przepuszczać łatwiej anjony w drugich katjony, mogą też przepuszczać jednowartościowe elektrolity prędkiej niż dwu lub trzywartościowe, albo też prędkiej przepuszczać jeden rodzaj elektrolitów jednakowo naładowanych i jednakowo wartościowych niż drugi i t. d., i t. d.

Rozpatrując dynamikę wydzielania soku żołądkowego w okresie trawiennym i międzytrawiennym ze stanowiska ściśle fizykochemicznego, możemy uważać śluzówkę żołądka za błonę półprzepuszczalną, rozdzielającą dwa roztwory koloidowe, a mianowicie; 1. krew, krążącą w naczyniach śluzówki od 2. treści żołądka. Błona ta jest przepuszczalną, głównie w kierunku od krwi do zawartości żołądka; ponadto będąc zupełnie nieprzepuszczalną dla OH' i dla większości innych anjonów, przepuszcza łatwo anjon chlorowy, z katjonów zaś przeważnie wodorowy, sodowy, potasowy i t. d. Skład chemiczny zawartości żołądka ze śluzówką fizjologiczną powinien przy danym składzie chemicznym i stanie fizykochemicznym krwi oraz przy danych właściwościach błony śluzowej żołądka przedstawiać się w okresie międzytrawicznym, jak następuje: treść żołądkowa zawierająca znacznie mniej cząsteczek białkowych, niż krew, wykaże mniejsze ciśnienie ogólne elektrolitów, t. j. mniejsze ciśnienie osmotyczne

niż krew, a z poszczególnych jonów będzie zawierała przede wszystkim anjony chlorowe i to w stężeniu, mniej więcej równem sumie stężeń katjonów wodorowych $+ Na + K + NH_4 + Ca + Mg$ i t. d. Jak wiemy, skład chemiczny treści żołądkowej w okresie międzytrawiennym, rzeczywiście, odpowiada temu obrazowi. Jednakże wiemy również, że stężenie różnych jonów, zwłaszcza H^+ w żołądkach, skądinąd zupełnie normalnych, może wahać się w znacznych granicach. — *Földes* (l. c.) dowodzi w szeregu nader ciekawych prac, że stężenie jonów wodorowych w treści żołądka zdrowego zależy: 1. od sumy „kwaśnych wartości“ (*saure Valenzen*) krwi, które to wartości on określa pośrednio zapomocą wzoru, uwzględniającego ogólną objętość krwinek danego osobnika oraz wskaźnik refraktometryczny krwi, i 2. od objętości treści żołądkowej.

Nie ulega wątpliwości że zachodzi pewien związek pomiędzy składem krwi danego osobnika a składem jego treści żołądkowej. Jednakże również pewnem zdaje się być, że wielką rolę grają także inne czynniki, albowiem, pomijając już wątpliwości, jakie nasuwa sam sposób określania t. zw. „kwaśnych wartości“ krwi przez *Földesa*, należy zaznaczyć, że wydaje się mało prawdopodobnem, by stężenie tych „kwaśnych wartości“ krwi ulegało takim wahaniom u rozmaitych zdrowych osobników, ażeby z tego powodu mogły powstać w treści różnych żołądków fizjologicznych tak znaczne różnice stężenia wolnych jonów H^+ . Bardziej prawdopodobnem wydaje się natomiast przypuszczenie, że błona śluzowa żołądków skądinąd zupełnie zdrowych, może wykazać znaczne różnice pod względem swej przepuszczalności dla jonów H^+ . Jeżeli uwzględnimy 1. że śluzówka żołądka nie jest to prosta błona np. kolodjumowa i t. p., 2. że pomiędzy krwią, a zawartością żołądka znajduje się właściwie nie jedna błona, lecz cały szereg błon (ścianki naczyń krwionośnych wyściółka przestrzeni międzykomórkowych w podśluzówce, membrana basalis nabłonka i t. d., i t. d.), 3. że wreszcie, właściwości błony śluzowej są zależne od unerwienia, ukrwienia i t. d. — to będziemy musieli uznać, że nie tylko mogą, lecz powinny za-

chodzić znaczne różnice w stężeniu jonów H^+ , Cl^- , Na^+ i t.d. pomiędzy treściami różnych żołądków w okresie międzytrawiennym.

Po wprowadzeniu do żołądka mieszaniny białka z wodą zostaje naruszona równowaga pomiędzy zawartością elektrolitów w treści żołądkowej, a ich zawartością we krwi w tym kierunku, że zarówno ogólne stężenie elektrolitów w treści żołądkowej, jako też stężenie anjonu chlorowego, katjonów H^+ , Na^+ , K^+ i t. d. jest mniejsze od tego, które odpowiada stanowi równowagi. Zaczyna się zatem dyfuzja jonów Cl^- , dla których błona śluzowa jest najbardziej przepuszczalną, z krwi do treści żołądka. Jednocześnie dyfunduje oczywiście woda. W myśl podstawowych zasad fizyko-chemii, anjony chlorowe mogą wystąpić z krwi jedynie wówczas, jeżeli równa im liczba katjonów opuści krew. Temi katjonami są w pierwszej linii jony H^+ , jako najbardziej ruchliwe i wogóle najłatwiej dyfundujące. W pierwszym okresie trawienia treść żołądka będzie zatem wykazywała wzrastające stężenie anjonów Cl^- i katjonów H^+ , bądź wolnych, bądź związanych przez cząsteczki białkowe, które w międzyczasie uległy hydrolizie zaczynowej. Na wysokości trawienia wydobędziemy treść, zawierającą 1) więcej katjonów H^+ , oraz więcej odpowiadających im anjonów Cl^- , niż treść A, 2) mniej chloru ogólnego, niż w treści A, ponieważ anjony chlorowe, wydzielone podczas trawienia, nie zdołały jeszcze wyrównać rozcieńczenia treści okresu międzytrawienego przez wprowadzoną mieszaninę białka z wodą, 3) znacznie mniej katjonów sodowych, potasowych i t. d. niż treść A. W miarę zbliżania się trawienia ku końcowi, a zwłaszcza, po ukończeniu trawienia i usunięciu pokarmu z żołądka oraz po ustaleniu się równowagi stężenia jonów H^+ *) po obu stronach błony śluzowej, dyfundują coraz liczniej inne katjony (sodowe, potasowe i t. d.), aż nastąpi zupełna równowaga zarówno w ogólnym stężeniu elektrolitów, jako też w stężeniu poszczególnych jonów. Skład i stan fizyko-chemiczny krwi danego osobnika, zwłaszcza zaś, swoista u każdego osobnika przepuszczalność śluzówki żołądka dla poszczególnych elektrolitów, będą oczywiście grały wielką rolę przy ustaleniu składu treści

*) Rzecz jasna, że jony H^+ we krwi znajdują się przeważnie w postaci „potencjalnej“.

żołądkowej, t. j. ogólnego stężenia elektrolitów oraz poszczególnego stężenia jonów Cl^- , H^+ , Na^+ , K^+ , NH_4^+ i t. d.

Do zagadnienia poruszonego powyżej, a dotyczącego wielce złożonego problematu i wymagającego bardzo szczegółowych rozważań oraz ujęcia matematycznego, zamierzam powrócić w oddzielnej pracy. W tem doniesieniu poruszyłem je tylko w tym celu, by wykazać, że powyższe rozważania teoretyczne całkowicie objaśniają stwierdzone zmniejszenie się ogólnego stężenia chloru oraz chlorków obojętnych w treści B, w porównaniu z treścią A tego samego osobnika, przy jednoczesnym zwiększeniu się chloru, odpowiadającego kwasowi solnemu.

Co się tyczy wpływu stężenia Cl.Og. , % HCl oraz % NaCl treści B na jej właściwości fizyko-chemiczne, to stwierdziłem, że wszystkie te wartości odbijały się na wielkości n treści B znacznie mniej, niż na n treści A, albowiem, jak zobaczymy poniżej, n treści B zależało znacznie więcej od innego składnika chemicznego. Napięcie powierzchniowe i lepkość, a w największym stopniu, oczywiście, pH były bardziej zależne od od wielkości % HCl .

Stężenie azotu w treści B wahało się od 0,048 do 0,142 wynosząc przeciętnie 0,105 i było we wszystkich przypadkach większe, niż w treści A conajmniej o 0,020, najwyżej o 0,119, przeciętnie 0,070. Zachodziła wyraźna równoległość pomiędzy wielkością % azotu a wielkością n , a mianowicie. n było tem większe, im większe było stężenie azotu. To potwierdziło dosadnie moje pierwotne założenie, że przyrost wielkości n po próbie białkowej zawsze jest w głównej mierze następstwem skutecznego trawienia żołądkowego.

Przy braku domieszek zewnętrznych wielkość stężenia azotu odzwierciedlała się również w wielkości s i v , a mianowicie, większemu %-owi azotu odpowiadało najczęściej większe s i v . Jest to zrozumiałe. gdyż zarówno lepkość jak napięcie powierzchniowe są funkcjami stężenia rozpuszczonego białka.

W trzech przypadkach grupy I-jej zbadałem także treść, wydobytą w 4 godziny po obiedzie próbnym. Wobec małej liczby przypadków zbadanych, nie wyciągam żadnych wniosków z wyników badania tych treści, zaznaczam tylko, że zarówno

stężenie Cl.Og., jako też % HCl i NaCl oraz % azotu były znacznie większe, niż naczczo. Zwłaszcza stężenie azotu dochodziło do 0,250 i było proporcjonalne do wielkości n, a najczęściej także s i v.

GRUPA II a.

Przypadki, w których badanie sprawności czynnościowej żołądka wykazało upośledzenie jego zdolności trawiennej.

Na tę grupę złożyły się 4 (4) przypadki śluzowego nieżytu żołądka, 3 (3) bezsoku żołądkowego, 2 (2) po dokonaniu, z powodu wrzodu żołądka, zespoleniu żołądkowo-jelitowym, 3 (6) hipotonji żołądka, 3 (4) wrzodu żołądka, 2 (4) wrzodu dwunastnicy, 2 (4) kamicy żółciowej oraz 1 (1) przewlekłego nieżytu jelit, ogółem 20 przypadków różnych zmian chorobowych przewodu pokarmowego, przeważnie żołądka.

W jednym z doniesień poprzednich (29) szczegółowo omawiałem przyczyny, które skłoniły mnie do zaliczenia do jednej grupy przypadków z tak różnorodnym rozpoznaniem klinicznym, jak np., bezsok żołądkowy i wrzód dwunastnicy. Wobec tego nie będę tutaj więcej zastanawiał się nad tą sprawą.

W treści A przypadków grupy II-ej, stężenie ogólne chloru wahało się od 0,224 do 0,595, wynosząc przeciętnie 0,379, to jest nieco więcej, niż przeciętnie przypadki grupy I-ej (0,336). Nie stwierdzono żadnej wyraźnej różnicy pomiędzy ogólnym stężeniem chloru w przypadkach bezsoku lub nieżytu śluzowego żołądka, a stężeniem Cl.Og. w treści przypadków wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Natomiast, wykryto znaczne różnice w % HCl, który, oczywiście, był o wiele większy w przypadkach wrzodu. Przeciwnie, % NaCl był wyraźnie większy w niektórych przypadkach nieżytu śluzowego i niedokwaśności. Wogóle, w treści A przypadków grupy II % NaCl wahał się od 0,102 do 0,787, wynosząc przeciętnie 0,445, t. j. więcej niż w przypadkach grupy I-ej (0,344). Z powyższego wynika, że przy niedo-

kwaśności, przepuszczalność błony śluzowej dla anjonu chlorowego oraz dla kationów sodowego, potasowego i t. d. jest zachowana, upośledzona zaś jest jedynie przepuszczalność dla jonów wodorowych; albo też, że przy niedokwaśności błona śluzowa żołądka jest przepuszczalna zarówno dla kationów H jak i dla anjonów OH¹, które łącząc się w zawartości żołądka, powołują powstawanie oddziaływania, mniej lub więcej zbliżonego do obojętnego.

Stężenie azotu w treści A grupy II-ej wynosiło od 0,009 do 0,145, a przeciętnie 0,0689, t. j. znacznie więcej, niż w przypadkach grupy I-ej (0,038). Jak to wykazały próby sulfosalicylowa i biuretowa, w przypadkach z niedokwaśnością przeważały bardziej złożone ciała białkowe, zaś w przypadkach z kwasotą prawidłową lub wzmożoną — prostsze pochodne białek (t. zw. peptony).

O wpływie poszczególnych składników treści A na ukształtowanie się jej właściwości fizyko-chemicznych, można powiedzieć to samo, co o grupie I-ej, z tą różnicą, że w przypadkach niedokwaśności wielkość n, często też s oraz v szło, bardziej równolegle ze stężeniem azotu, niż w większości przypadków grupy I-ej; a zatem większy wskaźnik refraktometryczny często spotykany w treści A przypadków z nieomogą wydzielania kwasu solnego jest, rzeczywiście, spowodowany w głównej mierze przez większą zawartość ciał azotowych, co potwierdza przypuszczenie, poczynione w doniesieniach poprzednich (l. c.). W treści B stężenie ogólne chloru wahało się od 0,176 do 0,510, wynosząc przeciętnie 0,328 (w przypadkach grupy I-ej — 0,290). W 18 przypadkach na 20 ogólne stężenie chloru treści B było mniejsze, niż w treści A conajmniej o 0,014, najwyżej o 0,227, przeciętnie o 0,051. Zmniejszenie się ogólnego stężenia chloru odbywało się głównie kosztem chlorków obojętnych, które w 15 przypadkach na 20 zmniejszały się conajmniej o 0,076, najwyżej o 0,439, przeciętnie o 0,131 (w przypadkach grupy I-ej o 0,157). Natomiast stężenie HCl częściej wzrastało w porównaniu z treścią A, jednak, przeciętny ten przyrost wynosił mniej, niż w przypadkach grupy I-ej (+0,012 wobec +0,064).

Widzimy zatem w ogólnych zarysach to samo zjawisko, co w przypadkach grupy I-ej. Spostrzegamy jednak także pewne wyraźne odchylenia. Nie ulega wątpliwości, że na zmniejszenie ogólnego stężenia chloru oraz % NaCl wpływały te same przyczyny, co w przypadkach grupy poprzedniej. Stwierdzony w kilku przypadkach połączonych z niedokwaśnością przyrost % NaCl, w porównaniu z treścią A, da się doskonale pogodzić z wypowiedzianem powyżej przypuszczeniem, że błona śluzowa żołądka w tych przypadkach, jest dostatecznie przepuszczalna dla Cl' , a wcale nieprzepuszczalna jedynie dla H. Po rozcieńczeniu treści A (pozostającej w żołądku po zgłębnikowaniu naczczo) przez wprowadzoną mieszaninę wody z białkiem, następuje przypływ anjonów chlorowych (z przynależną wodą) do treści żołądka, które to anjony ściągają za sobą, wobec złej dyfuzji kationów H' , inne kationy, zawarte we krwi, t. j. Na' , K' , NH_4' , Ca'' i t. d.. Nieco inaczej należy wytłumaczyć sobie, dlaczego w niektórych przypadkach normochlorhydrii, spotykamy po próbie białkowej te same odchylenie, a mianowicie: zmniejszenie się % HCl obok zwiększenia się % NaCl. Jak wykazywało zabarwienie treści w tych przypadkach często grały tu rolę domieszki zewnętrzne. Ponadto, stwierdzone w tych przypadkach, przyspieszone usuwanie treści żołądkowej, mogło również wpłynąć na powstawanie tego odchylenia, albowiem przy zbyt szybkim usuwaniu białka wraz z przynależnym rozpuszczalnikiem, zawierającym stosunkowo dużo jonów wodorowych, bądź adsorbowanych, bądź chemicznie związanych z białkiem, mogą powstać warunki, w których zawartość znajdująca się jeszcze w żołądku będzie wykazywała chwilowo stosunkowo większe stężenie NaCl, a mniejsze stężenie HCl, niż treść okresu międzytrawiennej.

Stężenie azotu wahało się od 0,015 do 0,164, wynosząc przeciętnie 0,079 (w przypadkach grupy I-ej 0,105). W 14 przypadkach na 20, % azotu treści B był większy, niż w treści A, conajmniej o 0,002, najwyżej o 0,038, przeciętnie o 0,007 (w przypadkach grupy I-ej o 0,070). Wpływ poszczególnych składników chemicznych treści B na wielkość jej n , s , pH

i v był następujący: zmniejszenie się n, względnie bardzo nieznaczny przyrost n, stwierdzony we wszystkich przypadkach tej grupy, był następstwem zmniejszenia się ogólnego stężenia chloru, spotęgowanem przez brak lub niedostateczność przyrostu stężenia ciał azotowych. To samo dotyczy s i v. Wielkość pH powstawała w związku z zachowaniem się %-u HCl.

Treść, wydobytą w cztery godziny po obiedzie próbnym, badałem tylko w jednym przypadku, i nie stwierdziłem nic godnego uwagi.

GRUPA III.

Przypadki, w których badanie sprawności czynnościowej żołądka wykazało „nadmierną pracę trawienną“.

Do tej grupy należą 2 (5) przypadki kwaśnego nieżytu żołądka, 1 (4) wrzodu żołądka, 2 (4) wrzodu dwunastnicy, 2 (6) gastroptosis oraz 1 (8) przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, ogółem 8 przypadków. Ogólne stężenie chloru, % NaCl oraz % azotu treści A wahały się w tych samych granicach, co w przypadkach grupy I-ej. Jedynie % HCl, który wynosił od 0,103 do 0,331, a przeciętnie 0,222, był większy, niż w przypadkach grupy I (0,130), oczywiście stosownie do większej kwasoty ogólnej. Godna uwagi jest jedynie równoległość, stwierdzona pomiędzy wielkością stężenia HCl, a napięciem powierzchniowym. Im większy był % HCl, tem mniejsze było s. Szczególnie, w obu przypadkach wrzodu dwunastnicy oraz w przypadku przewlekłego nadkwaśnego nieżytu żołądka, s. było, stosunkowo, bardzo małe (od 23,2—23,8), *Adlersberg i Molnar* (30), których praca ukazała się w druku w parę miesięcy po ogłoszeniu mojego pierwszego doniesienia, również zwrócili uwagę na wysokie napięcie powierzchniowe treści, wydobytej w przypadkach wrzodu dwunastnicy. Według tych badaczy napięcie powierzchniowe treści powyżej 800 (co odpowiada $s < 23,6$) po próbnym śniadaniu *Boas-Ewolda*, zdarza się tylko przy bardzo

znacznej kwasocie czynnej, t. j. głównie przy wrzodzie dwunastnicy, tak że może być uznawane za charakterystyczne dla tej postaci chorobowej.

Podług *Adlersberga* i *Molnara* powstawanie wysokiego napięcia powierzchniowego treści nadkwaśnej, wydobytej po próbnem śniadaniu *Boas-Gwalda* zależy od tego, że duża kwasota hamuje tworzenie się dekstryn ze skrobi, przez co stężenie dekstryny (odznaczającej się silnem działaniem powierzchniocznym) jest mniejsze, a tem samem napięcie powierzchniowe większe, niż w treściach z kwasotą prawidłową.

W treści B przypadków grupy II-iej ogólne stężenie chloru wahało się od 0,309 do 0,576, wynosząc przeciętnie 0,419 (czyli było znacznie większe, niż w przypadkach grupy I). W 7-u przypadkach na 8, stężenie chloru było mniejsze w treści B, niż w treści A, conajmniej o 0,015, najwyżej o 0,056, przeciętnie o 0,026. Zmniejszenie się ogólnego stężenia chloru po próbie białkowej nie było zatem tak znaczne, jak w przypadkach grupy I (przeciętnie 0,046). Jeżeli przyjmiemy pod uwagę stężenie HCl i NaCl w treści B, to stwierdzimy co następuje: % NaCl wynosił znacznie więcej, niż w treści A, bo przeciętnie o 0,121 więcej, zaś % NaCl zmniejszał się wybitnie, bo o 0,229. Z tych danych wynika, że stosunkowo duże stężenie ogólne chloru treści B było spowodowane wyłącznie przez znaczną zawartość HCl. W myśl powyżej przytoczonej fizyko-chemicznej teorii wydzielania soku żołądkowego oznacza to, że w przypadkach z nadkwaśnością mamy do czynienia z nadmiernie szybką dyfuzją anjonu chlorowego i katjonu wodorowego przez błonę śluzową żołądka, a być może także, z pewnemi nieprawidłowościami składu i stanu fizyko-chemicznego krwi (Földes p. w.). Stężenie azotu wahało się od 0,170 do 0,263 i wynosiło przeciętnie 0,220, t. j. przeszło dwa razy tyle, co w przypadkach grupy I-iej (0,105). We wszystkich przypadkach stwierdziłem gwałtowny przyrost stężenia azotu po próbie białkowej, mianowicie, conajmniej o 0,126, najwyżej o 0,245, a przeciętnie o 0,183 (w przypadkach grupy I o 0,070). Zbyt znaczny przyrost n we wszystkich przypadkach tej grupy był zatem,

w rzeczywistości. następstwem nadmiernego stężenia substancji azotowych, jak to już dawniej twierdziłem na podstawie wyników prób jakościowych na białko i jego pochodne.

Wielkość s i v pozostawały także w ścisłym związku z wielkością stężenia ciał azotowych; przyczyna jest wyraźna: silne powierzchnioczynne działanie pochodnych białka, względnie wzmożenie się lepkości roztworu pod wpływem znacznej ilości rozpuszczonego białka.

Stężenie różnych składników chemicznych treści D, zbadanej w 2-ch przypadkach, odpowiadało oczekiwaniom, gdyż % HCl, % NaCl, stężenie ogólne chloru oraz azotu były wybitnie większe, niż w treściach A i B odnośnych przypadków, a także znacznie większe, niż w treści D przypadków grupy I-szej.

GRUPA IV.

Przypadki złośliwych nowotworów żołądka.

Przypadków raka miałem, niestety, bardzo mało, wszystkiego 4; rozpoznanie kliniczne (i rentgenologiczne) było pewne we wszystkich przypadkach. W treści A ogólne stężenie chloru wahało się od 0,112 do 0,335, wynosząc przeciętne 0,259, czyli było nieco mniejsze, niż w przypadkach grupy I-szej. % HCl, wynoszący przeciętnie 0,159, nie odbiegał od stężenia HCl, stwierdzonego w innych przypadkach; wreszcie % NaCl, który wahał się od 0,132 do 0,234 był przeciętnie wyraźnie mniejszy niż w przypadkach grupy I-ej (0,174 wobec 0,344).

Wielce charakterystycznym było stężenie azotu, które wynosiło od 0,196 do 0,384, zaś przeciętnie 0,246, czyli było większe, niż we wszystkich innych przypadkach, albowiem, największe stężenie azotu w treści wydobytej naczczu u jednego osobnika z bezsokiem żołądkowym, wynosiło wszystkiego 0,145.

Wielkość n , s i v ściśle odpowiadały wielkości stężenia azotu, czyli duże wartości n , s i v , stwierdzone w treści A przypadków raka żołądka, były następstwem szczególnie wielkiego stężenia substancji azotowych. Jak wiadomo próba

Salomona w przypadkach raka żołądka opiera się na wielkiem stężeniu ciał treści, azotowych w okresie międzytrawiennym w przypadkach raka żołądka. Nad możliwemi przyczynami tego zjawiska zastanawiałem się szczegółowo w doniesieniach poprzednich. (l. c.)

W treści B stężenie chlorków ogólnych było we wszystkich 4-ch przypadkach mniejsze, niż w treści A, przeciętnie o 0,064. Zmniejszenie ogólnego stężenia chloru było i w tych przypadkach przedewszystkiem następstwem zmniejszenia stężenia chlorków obojętnych, jakkolwiek w 3 przypadkach na 4 także % HCl treści żołądkowej zmniejszył się po próbie białkowej. To zmniejszenie stężenia chlorków, przyczyniało się oczywiście w pewnej mierze, do stwierdzonego raptownego spadku n , s i v , jednakże, daleko ważniejszą rolę odgrywały pod tym względem substancje azotowe. Stężenie ich wynosiło od 0,125 do 0,224, przeciętnie 0,168; we wszystkich przypadkach stężenie ciał azotowych zmniejszało się po spożyciu białka conajmniej o 0,048, najwyżej o 0,124, przeciętnie zaś o 0,079. Stopniowi zmniejszenia się stężenia azotu ściśle odpowiadał stopień zmniejszenia się n . Zależność pomiędzy stopniem zmniejszenia się stężenia azotu, a zmniejszeniem się s i v także była wyraźna, jednakowoż, nie tak ścisła.

Z wyników powyższych wyciągnęłam wnioski następujące, a mianowicie:

1) Na ukształtowanie się cech fizyko-chemicznych każdej treści żołądkowej wpływa zawsze suma stężeń oraz wzajemny stosunek ilościowy poszczególnych składników chemicznych treści; jednakże, w różnych grupach zmian chorobowych żołądka daje się stwierdzić przeważający wpływ jednego lub dwóch poszczególnych składników.

2) W przypadkach prawidłowej sprawności czynnościowej żołądka, stwierdziłem, że wielkość wskaźnika załamania światła zawartości żołądka podczas okresu międzytrawienego zależy w dużej mierze od ogólnego stężenia chloru. To samo dotyczy przypadków nadkwaśności. Przeciwnie, w przypad-

kach upośledzonego wydzielania, a zwłaszcza przy raku żołądka, wielkość wskaźnika refraktometrycznego jest głównie zależna od stężenia azotu.

3) Napięcie powierzchniowe oraz w mniejszej mierze lepkość treści w okresie międzytrawiennym są w znacznym stopniu zależne od stężenia kwasu solnego. Największe napięcie powierzchniowe i najmniejszą lepkość stwierdziłem w przypadkach wielkiej kwasoty czynnej, przeważnie, przy wrzodzie dwunastnicy. W niedomodze wydzielania, a zwłaszcza, przy raku żołądka, główny wpływ na napięcie powierzchniowe i lepkość, wywiera stężenie ciał azotowych.

4) W treści wydobytej w $\frac{3}{4}$ godziny po spożyciu białka, stężenie azotu wywiera decydujący wpływ zarówno na wielkość wskaźnika załamania światła, jakoteż na napięcie powierzchniowe oraz lepkość i odwrotnie, wskaźnik załamania światła, w mniejszym stopniu, napięcie powierzchniowe i lepkość treści, wydobytej po próbie białkowej, są odpowiednikami stężenia azotu w tejże treści, czyli są odzwierciedleniem stężenia białka rozpuszczonego pod wpływem trawienia żołądkowego.

5) Ilościowe określanie głównych składników chemicznych treści żołądkowej, w zupełności potwierdziło założenia, na których opiera się badanie sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyko-chemicznych.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) S. Cytronberg: Polsk. Arch. Med. Wewn., IV, 1, 1926. 2) tenże: Polska Gaz. Lek. 1926. 3) Szumow-Simanowska: cyt. wg. Tiegerstedta, Fizjologia, I, wyd. IV, 1907. 4) Rosemann, Virchow's Arch. f. path. An. u. Phys., 229, 1-2, 1920. 5) Heilmayer, D. Arch. f. kl. Med., 148, 5-6, 1935. 6) Schmidt; cyt. wg. Hammerstena, Chemja fizjol., str. 233, wyd. III. 7) Michaëlis: Bioch. Zft., 1917, 79, 1. 8) S. Cytronberg: Polsk. Arch. Med. Wewn., IV, 2, 1926. 9) Kaufheil i Porges: Arch. f. Verdhr. XXXV, 3-4, 1925. 10) Jacques Loeb: cyt. wg. Northropa, Journ. of. Gen. Phys., 5, 2, 1922. 11) W. Pauli i M. Schoen, Bioch. Zft., 153, 3-6, 1925. 12) Kryt i Tendeloo: cyt. wg. Ber. ueb. d. ges. Phys. u. exp. Pharm., XXIII 1-2, 1926. 13) S. Cytronberg: Polsk. Arch. Med. Wewn. tom II, zesz. 2 i 3, 1925. 14) H. Strauss: Zft. f. klin. Med., 1899, 144, 37.

GRUPA I-sza.

Przypadki, w których badanie sprawności czynnościowej żołądka nie wykazało wyraźnych odchyłeń od warunków fizjologicznych.

Nr. kolejny	Nr. przyp.	Imię, nazwisko, płeć, wiek Rozpoznanie	T r e ś ć A												T r e ś ć B												Zmiany treści żołądkowej po próbie białkowej											
			Zabarw.	wolne HCl	og.kw.	pH	n.	s.	v.	% og. chl.	HCl %	% NaCl	% Azot.	Próba Sulf.	Próba biur.	Zabarw.	wolne HCl	og.kw.	pH	n.	s.	v.	% og. chl.	HCl %	% NaCl	% Azot.	Próba Sulf.	Próba biur.	pH	n.	s.	v.	% og. chl.	HCl %	% NaCl	% azotu		
1	1	M. G. ♂, 23, append. etr.	bezbarw.	0	17,0	9,7	17,0	23,2	1,12	0,195	0,062	0,223	0,011	—	+ cz.	bezbarw.	8	42	2,1	20,15	25,5	1,21	0,190	0,153	0,068	0,089	(+)	+ cz.	—0,6	+3,15	+2,3	+0,09	—0,005	+0,091	—0,155	+0,078		
2	11	C. H. ♂, 14, „ „	śl. żłt.	55	72	1,3	20,78	29,4	1,13	0,398	0,201	0,335	0,044	+	+ cz.	bezbarw.	60	84	1,2	21,9	28,0	1,12	0,356	0,306	0,100	0,123	+	+ cz.	—0,1	+1,12	—1,4	—0,01	—0,042	+0,105	—0,235	+0,079		
3	12	B. T. ♂, 12, „ „	bezbarw.	66	90	1,3	20,6	25,4	1,06	0,463	0,328	0,247	0,090	—	((+)) cz.	bezbarw.	50	90	1,4	21,22	27,2	1,10	0,432	0,328	0,186	0,048	+	++ cz.	+0,1	+0,2	+1,8	+0,04	—0,037	0	—0,061	+0,039		
4	13	F. G. ♂, 37, „ „	bezbarw.	0	10	2,9	20,5	25,0	1,09	0,335	0,036	0,495	0,025	((+))	(+) n.	bezbarw.	0	18	2,6	21,2	26,7	1,12	0,301	0,066	0,393	0,089	(+)	(+) cz.n.	—0,3	+0,7	+1,7	+0,03	—0,033	+0,030	+0,102	+0,064		
5	18	S. R. ♂, 25, „ „	bezbarw.	4	40	2,5	20,9	26,3	1,16	0,248	0,146	0,166	0,023	+	+ cz. n.	bezbarw.	22	55	1,7	21,45	27,9	1,18	0,215	0,201	0,033	0,064	+	+ cz.	—0,8	+0,55	+1,6	+0,02	—0,033	+0,055	—0,133	+0,041		
6	26	T. W. ♂, 22, „ „	bezbarw.	27	52	1,7	19,42	25,0	1,09	0,428	0,190	0,401	0,023	(+)	+ cz.	bezbarw.	30	72	1,6	21,75	25,4	1,11	0,356	0,262	0,167	0,142	+	++ cz.	—0,1	+1,33	+0,4	+0,02	—0,072	+0,072	—0,234	+0,119		
7	45	M. B. ♂, 50, „ „	l brun.	70	90	1,1	20,1	24,5	1,15	0,368	0,328	0,083	0,039	(+)	+ cz.	bezbarw.	58	72	1,2	21,0	26,0	1,11	0,284	0,268	0,040	0,099	++	++ cz.	+0,1	+0,9	+1,5	0	—0,084	—0,060	—0,043	+0,060		
8	2	Ch. G. ♀, 18, gastr. chr. ac.	żłt. ziel.	2	38	2,4	19,25	27,1	1,06	0,426	0,139	0,480	0,010	+	+ n.	l. brun.	15	57	1,7	22,18	26,3	1,09	0,355	0,208	0,252	0,109	+	+ cz.	—0,7	+2,93	—0,8	+0,03	—0,071	+0,069	—0,228	+0,099		
9	23	E. H. ♀, 37, „ „ „	bezbarw.	7	36	2,3	20,0	23,6	1,05	0,454	0,131	0,540	0,036	(+)	+ cz.	l. brun.	30	75	1,6	22,7	27,4	1,12	0,369	0,274	0,500	0,114	+	++ cz.	—0,7	+2,7	+3,8	+0,07	—0,085	+0,143	—0,040	+0,078		
10	43	M. S. ♀, 21, intox, ac. chl.	l. brun.	0	9	3,6	21,7	25,5	1,20	0,354	0,033	0,531	0,063	++	++ n.	brun.	0	12	3,0	22,57	26,0	1,19	0,341	0,044	0,410	0,128	++	++ cz.n.	—0,6	+0,87	+0,5	—0,01	—0,014	+0,011	—0,041	+0,065		
11	5	A. K. ♂, 24, neur. ventr.	bezbarw.	0	18	2,6	19,36	26,3	1,10	0,414	0,065	0,249	0,023	((+))	(+) cz.n.	l. żłt.	24	37	1,7	21,0	27,4	1,13	0,189	0,134	0,096	0,101	+	+ cz.	—0,9	+1,64	+1,1	+0,03	—0,025	+0,069	—0,153	+0,078		
12	17	R. R. ♀, 20, „ „	bezbarw.	0	20	2,7	22,0	23,6	1,06	0,320	0,073	0,422	0,038	(+)	(+) n.	bezbarw.	14	38	1,7	22,9	23,9	1,09	0,288	0,138	0,254	0,126	+	+ cz. n.	—1,0	+0,9	+0,3	+0,03	—0,032	+0,065	—0,168	+0,088		
13	31	F. L. ♂, 47, „ „	bezbarw.	25	54	1,6	20,18	26,2	1,19	0,297	0,197	0,174	0,037	(+)	++ cz.	bezbarw.	43	70	1,4	21,6	25,4	1,18	0,340	0,255	0,157	0,126	+	++ cz.	—0,2	+1,42	+0,20	—0,01	—0,043	+0,058	—0,017	+0,089		
14	3	J. R. ♂, 31, „ „	int. żłt.	25	52	1,7	21,19	29,5	1,14	0,425	0,190	0,396	0,068	(+)	++ cz.	żółt.	28	75	1,6	22,0	27,3	1,16	0,325	0,274	0,262	0,123	+	++ cz.	—0,1	+0,81	—2,2	+0,02	—0,100	+0,084	—0,134	+0,055		
15	46	M. G. ♀, 52, „ „	l. brun.	0	10	3,0	18,0	24,9	1,07	0,320	0,036	0,460	0,003	—	—	l. brun.	35	70	1,6	20,12	26,9	1,11	0,310	0,256	0,102	0,071	((+))	+ cz.	—1,4	+2,12	+2,0	+0,04	—0,010	+0,220	—0,358	+0,068		
16	6	Ch. F. ♀, 38, cholelith.	bezbarw.	0	12	3,4	20,0	24,6	1,09	0,248	0,045	0,438	0,025	(+)	+ n.	bezbarw.	0	16	3,0	21,5	25,7	1,12	0,216	0,057	0,260	0,101	+	+ cz. n.	—0,4	+1,5	+1,1	+0,03	—0,032	+0,008	—0,078	+0,076		
17	25	R. K. ♀, 20, „ „	bezbarw.	7	22	2,3	18,2	24,5	1,13	0,348	0,070	0,447	0,015	((+))	+ cz	bezbarw.	45	83	1,4	21,32	27,2	1,16	0,324	0,302	0,051	0,110	(+)	++ cz.	—0,9	+3,12	+2,7	+0,03	—0,024	+0,223	—0,396	+0,095		
18	8*	S. L. ♀, 23, cardioesp. oes.	l. brun.	0	10	6,7	23,0	28,2	1,16	0,236	0,036	0,38	0,076	+++	+++ n.	l. szary	10	20	2,2	23,5	28,8	1,19	0,127	0,073	0,092	0,056	+++	+++ n.	—4,5	+0,5	+0,6	+0,03	—0,109	+0,037	—0,221	+0,020		
19	20	Z. Ł. ♀, 31, gastroent. ptos.	l. brun.	24	38	1,7	20,1	24,9	1,09	0,268	0,139	0,219	0,060	(+)	(+) cz.	bezbarw.	43	61	1,4	21,6	25,9	1,12	0,248	0,223	0,047	0,114	+	+ cz.	—0,3	+1,5	+1,0	+0,03	—0,020	—0,084	—0,172	+0,054		
20	34	F. W. ♀, 30, diab. mellit.	bezbarw.	11	58	2,0	18,4	23,3	1,12	0,311	0,212	0,173	0,050	+	(+) cz.	bezbarw.	24	72	1,7	21,9	26,4	1,12	0,298	0,268	0,063	0,139	+	+ cz.	—0,3	+3,48	+3,1	0	—0,013	+0,056	—0,110	+0,039		
21	48	D. Sz. ♀, 52, artscl. nephr.	bezbarw.	0	20	2,9	20,15	25,8	1,03	0,396	0,075	0,536	0,048	+	+ cz.	bezbarw.	20	44	1,7	21,0	21,1	1,04	0,226	0,161	0,116	0,002	+	+ cz.	—1,2	+0,55	+0,3	+0,01	—0,170	+0,088	—0,420	+0,044		
przeciętnie				323	7,8	5,4	420,83	536,8	23,29	7,058	2,79	7,228	0,807				559	1163	37,5	454,5	558,4	23,81	6,090	4,251	3,729	2,204			—14,9	+33,71	+21,6	+0,52	—0,968	+1,340	—3,295	+14,78		
				15	37	25	20,04	25,6	1,11	0,336	0,130	0,344	0,038				26,6	55,4	1,8	21,64	26,6	1,13	0,29	0,202	0,178	0,105			—0,7	+1,60	+1,03	+0,025	—0,046	+0,564	—0,157	+0,0704		

GRUPA II-ga

Przypadki, w których badanie sprawności czynnościowej żołądka wykazało upośledzenie jego wydolności trawiennej.

Nr. kolejny	Nr. przypadku	Imię, nazwisko, płeć, wiek, rozpoznanie kliniczne	T r e ś ć A.													T r e ś ć B.													Zmiany treści żołądkowej po próbie białkowej							
			Zabarw.	„Wolny“ HCl	O. k.	PH	n	s.	v.	% og. chl.	% HCl	% NaCl	% azotu	Próba sulf.	Pr. biur.	Zabarw.	„Wolny“ HCl	O. k.	PH	N.	S.	V.	% og. chl.	% HCl	% NaCl	% azotu	Próba sulf.	Pr. biur.	PH	N	S.	V.	% og. chl.	% HCl	% NaCl	% azotu
1	3	J. S. ♂, 46, gastrit. subac. chr.	bezbarw.	0	20	2,8	20,1	25,6	1,08	0,426	0,073	0,589	0,036	((+))	(+) n.	l. brun.	0	26	2,6	19,36	25,0	1,05	0,383	0,092	0,150	0,068	((+))	((+)) n.	— 0,2	— 0,74	— 0,6	— 0,03	— 0,043	+ 0,024	— 0,439	+ 0,032
2	15	F. Sz. ♀, 39, „ „ ac.	l. brun.	0	17	2,3	22,28	28,3	1,11	0,283	0,062	0,368	0,115	+++	+++ n.	brun.	0	8	3,2	20,35	27,3	1,12	0,266	0,029	0,393	0,063	+++	+++ n.	+ 0,3	— 1,93	— 1,0	+ 0,01	— 0,017	— 0,033	+ 0,025	— 0,051
3	29	E. Sz. ♀, 58, „ „ chr.	żółta	0	16	4,6	21,85	30,2	1,14	0,382	0,058	0,538	0,092	++	(+) n.	l. żółt.	0	12	4,7	20,52	26,0	1,09	0,283	0,043	0,396	0,085	++	+ nieb.	+ 0,1	— 1,33	— 4,2	— 0,05	— 0,100	— 0,015	— 0,142	— 0,007
4	47	N. G. ♀, 40, „ „ „	bezbarw.	0	15	4,2	21,71	27,8	1,27	0,325	0,055	0,482	0,085	++	+ n.	j. szary	0	35	2,7	20,15	25,2	1,09	0,176	0,127	0,087	0,079	+	+ cz.	— 1,5	— 1,56	— 2,6	— 0,18	— 0,149	+ 0,072	— 0,395	— 0,006
5	7	M. P. ♂, 54, achylia gastr.	l. żłt.	0	4	6,1	22,3	26,9	1,15	0,337	0,014	0,533	0,068	(+)	+ n.	bezbarw.	0	7	5,9	21,2	26,0	1,12	0,296	0,019	0,457	0,070	+	+ cz. n.	— 0,2	— 1,1	— 0,9	— 0,03	— 0,041	+ 0,005	— 0,076	+ 0,002
6	10	M. Ch. ♀, 42, „ „ „	int. żłt.	0	0	6,9	24,0	37,1	1,23	0,469	0	0,774	0,145	++	+ n.	żółta	0	16	3,6	23,55	30,3	1,16	0,385	0,058	0,543	0,164	++	+ cz. n.	— 3,3	— 0,45	— 6,8	— 0,07	— 0,084	+ 0,058	— 0,231	+ 0,019
7	33	A. Sz. ♀, 20, „ „ „	bezbarw.	0	5	5,3	20,6	25,7	1,19	0,341	0,019	0,531	0,024	(+)	(+) n.	brun.	0	6	5,0	19,32	28,6	1,16	0,510	0,022	0,805	0,024	++	(+) n.	— 0,3	— 1,28	+ 2,9	0,03	+ 0,169	+ 0,003	+ 0,274	0
8	16	M. K. ♀, 43, post. gastroenterost.	int. żółta	0	33	2,6	21,84	32,8	1,13	0,595	0,120	0,787	0,081	(+)	(+) n.	int. żółta	6	23	2,2	21,66	32,25	1,11	0,368	0,083	0,594	0,115	(+)	(+) cz.	— 0,4	— 0,18	— 0,55	— 0,02	— 0,227	— 0,037	— 0,193	+ 0,034
9	38	D. L. ♂, 28, „ „ „	int. brun.	0	20	2,7	23,0	36,4	1,36	0,483	0,073	0,676	0,126	+++	+ n.	żłt.	0	30	2,6	22,0	29,5	1,29	0,469	0,110	0,597	0,122	+	+ n.	— 0,1	— 1,0	— 6,9	— 0,07	— 0,014	+ 0,037	— 0,079	— 0,004
10	19	J. K. ♂, 53, hypot. ventr.	bezbarw.	0	22	2,9	18,7	25,6	1,14	0,342	0,080	0,435	0,009	—	—	bezbarw.	14	56	1,9	18,2	24,9	1,12	0,312	0,204	0,188	0,015	(+)	(+) cz. n.	— 1,0	— 0,5	— 0,7	— 0,024	— 6,030	+ 0,124	— 0,247	+ 0,006
11	22	P. S. ♂, 46, „ „ „	l. żłt.	0	11	3,7	20,14	27,2	1,04	0,398	0,039	0,594	0,044	++	+ nieb.	bezbarw.	15	38	1,9	20,26	26,2	1,04	0,369	0,139	0,386	0,071	(+)	++ cz.	— 1,8	+ 0,12	— 1,0	0	— 0,029	— 0,100	— 0,208	+ 0,027
12	40	V. E. ♀, 30, „ „ „	bezbarw.	0	30	2,5	20,32	24,9	1,10	0,368	0,110	0,431	0,022	((+))	(+) n.	bezbarw.	0	22	2,6	20,44	25,0	1,11	0,284	0,080	0,340	0,049	(+)	+ n.	+ 0,1	+ 0,12	+ 0,1	+ 0,01	— 0,084	— 0,030	— 0,101	+ 0,027
13	27	U. K. ♂, 58, ulc. duod.	l. żółta	35	52	1,5	21,8	27,5	1,04	0,425	0,190	0,402	0,063	((+))	+++ n. cz.	l. brun.	43	78	1,4	20,8	23,6	1,02	0,368	0,285	0,150	0,085	(+)	+++ cz.	— 0,1	— 1,0	— 3,9	— 0,02	— 0,057	+ 0,095	— 0,252	+ 0,022
14	39	S. C. ♀, 50, „ „ „	bezbarw.	35	60	1,6	19,0	22,2	1,23	0,340	0,219	0,210	0,051	((+))	+ cz.	bezbarw.	20	40	1,7	19,05	22,3	1,18	0,297	0,146	0,257	0,067	((+))	+ cz.	+ 0,1	+ 0,05	— 0,1	— 0,05	— 0,043	— 0,073	+ 0,047	+ 0,016
15	35	A. R. ♂, 28, colit. chron.	bezbarw.	10	35	2,1	21,0	24,7	1,22	0,340	0,128	0,356	0,098	+	+ n. cz.	bezbarw.	32	50	1,6	21,2	25,2	1,10	0,198	0,183	0,035	0,122	(+)	+++ cz.	— 0,5	+ 0,2	+ 0,5	— 0,12	— 0,142	+ 0,055	— 0,321	+ 0,024
16	30	J. Z. ♂, 37, ulc. ventr.	żółte	65	77	1,2	19,87	31,4	1,07	0,396	0,281	0,205	0,053	+	+ cz.	bezbarw.	72	87	1,1	20,0	29,5	1,04	0,355	0,317	0,096	0,055	+	+ cz.	— 0,1	+ 0,13	— 1,9	— 0,03	— 0,031	+ 0,036	— 0,109	+ 0,002
17	37	B. H. ♂, 25, „ „ „	int. żłt.	3	30	2,5	20,65	31,0	1,26	0,254	0,110	0,242	0,065	+	+ cz. n.	int. żółta	2	28	2,5	20,3	32,6	1,13	0,269	0,102	0,280	8,103	+	+ cz. n.	0	— 0,35	+ 1,6	— 0,13	+ 0,015	— 0,008	+ 0,038	+ 0,038
18	49	P. G. ♂, 52, „ „ „	bezbarw.	49	64	1,4	20,45	24,8	1,26	0,482	0,234	0,411	0,087	+	+ cz.	żółta	59	69	1,3	20,0	29,2	1,11	0,439	0,251	0,323	0,067	+	+++ cz.	— 0,1	— 0,45	+ 4,4	— 0,15	— 0,043	+ 0,017	— 0,088	— 0,020
19	41	F. L. ♀, 50, cholelith	bezbarw.	30	65	1,6	21,0	24,2	1,17	0,368	0,237	0,228	0,084	+	+ cz.	l. żółt.	40	75	1,5	21,15	24,9	1,37	0,311	0,274	0,074	0,102	+	+++ cz.	— 0,1	+ 0,15	+ 0,7	+ 0,20	— 0,057	+ 0,037	— 0,154	+ 0,018
20	52	Ch. G. ♀, 25, „ „ „	l. żłt.	30	46	1,6	20,15	29,3	1,22	0,224	0,167	0,102	0,030	((+))	(+) cz.	bezbarw.	18	36	1,8	20,20	28,1	1,23	0,210	0,131	0,136	0,048	(+)	+ cz.	+ 0,2	+ 0,05	— 1,2	+ 0,01	— 0,014	— 0,036	+ 0,034	+ 0,018
przeciętnie				257	622	60,7	420,76	563,6	23,41	7,578	2,269	8,894	1,378				321	742	51,8	409,61	541,65	22,64	6,558	2,695	6,287	1,574			— 8,9	— 11,05	— 21,95	0,77	— 1,021	— 0,231	— 2,620	+ 0,146
				13	31	3,0	21,04	28,2	1,17	0,379	0,113	0,445	0,0689				16	36	2,6	20,48	27,08	1,13	0,328	0,135	0,314	0,079			— 0,4	— 0,55	— 1,11	— 0,04	— 0,051	+ 0,012	— 0,131	+ 0,007

GRUPA III-cia.

Przypadki, w których badanie sprawności czynnościowej żołądka wykazało jego nadmierną pracę trawienną.

Nr. kolejny	Nr. przypad-ku	Imię, nazwisko, płeć, wiek, rozpoznanie kliniczne	T r e ś ć A.													T r e ś ć B.													Zmiany treści żołądkowej po próbie białkowej							
			Zabarw.	„Wolny” HCl	O. k.	PH	n	s.	v.	% og. chl.	% HCl	% NaCl	% azotu	Próba sulf.	Pr. biur.	Zabarw.	„Wolny” HCl	O. k.	PH	N.	S.	V.	% og. chl.	% HCl	% NaCl	% azotu	Próba sulf.	Pr. biur.	PH	N	S.	V.	% og. chl.	% HCl	% NaCl	% azotu
1	4	J. D. ♀, 26, Eres. ventr.	bezbarw.	44	66	1,4	21,0	27,3	1,14	0,345	0,241	0,183	0,018	(+)	+ cz.	Brun.	28	89	1,5	24,5	31,3	1,32	0,309	0,312	0,010	0,263	++	++ cz.	+0,1	+ 3,5	+4,0	+ 0,18	— 0,036	+ 0,071	— 0,173	+ 0,245
2	21	B. S. ♀, 32, Gastr. ac. chron.	bezbarw.	49	60	1,3	20,1	23,6	1,07	0,596	0,219	0,664	0,011	((+))	+ cz.	Sł. żółt.	34	87	1,5	26,18	28,1	1,1	0,540	0,317	0,303	0,243	++	++ cz.	+0,2	+ 6,08	+4,5	+ 0,03	— 0,056	+ 0,098	— 0,361	+ 0,232
3	9	R. B., ♀, 26, Ulc. ventr.	sł. żółt.	70	92	1,2	20,75	29,9	1,08	0,454	0,331	0,218	0,059	((+))	+ n.	Sł. żółt.	44	110	1,3	24,75	28,4	1,1	0,426	0,402	0,058	0,271	++	++ int. cz.	+0,1	+ 4,0	— 1,5	+ 0,02	— 0,028	+ 0,071	— 0,160	+ 0,212
4	32	Sz. H. ♂, 45, Ulc. duod.	bezbarw.	55	75	1,3	20,2	23,8	1,10	0,368	0,274	0,165	0,042	+	+ cz.	Bezbarw.	30	90	1,6	24,6	26,8	1,14	0,353	0,328	0,058	0,200	++	++ cz.	+0,3	+ 4,4	+3,0	+ 0,04	— 0,015	+ 0,054	— 0,107	+ 0,158
5	42	G. M., ♀, 40, „ „	bezbarw.	60	75	1,3	19,43	23,2	1,24	0,596	0,274	0,468	0,039	(+)	+ cz.	Bezbarw.	75	115	1,1	25,3	28,0	1,27	0,576	0,419	0,279	0,215	++	++ cz.	— 0,2	+ 5,87	+4,8	+ 0,03	— 0,020	+ 0,145	— 0,189	+ 0,176
6	28	A. H. ♀, 41, Gastroptos.	L. żółt.	17	34	1,8	20,0	27,6	1,08	0,394	0,124	0,452	0,045	—	+ cz. n.	L. żółt.	33	97	1,5	24,4	28,4	1,05	0,379	0,354	0,051	0,199	+	++ cz.	— 0,3	+ 4,4	+0,8	— 0,03	— 0,015	+ 0,230	— 0,401	+ 0,154
7	44	M. S. ♀, 29, „ „	L. żółt.	30	58	1,6	20,31	25,7	1,26	0,283	0,212	0,127	0,044	(+)	+ cz.	Sł. żółt.	38	69	1,5	23,6	27,0	1,29	0,368	0,252	0,203	0,170	+	+ cz.	— 0,1	+ 3,29	+1,3	+ 0,03	+ 0,085	+ 0,040	+ 0,076	+ 0,126
8	14	S. G. ♀, 18, Append. chron.	sł. brun.	0	28	2,7	20,0	27,0	1,08	0,454	0,103	0,584	0,037	((+))	+ cz. n.	Żółta	30	100	1,6	25,0	29,0	1,14	0,398	0,365	0,071	0,197	++	++ cz.	— 1,1	+ 5,0	+2,0	+ 0,06	— 0,056	+ 0,262	— 0,513	+ 0,160
przeciętnie				325	488	12,6	161,79	208,1	9,05	3,490	1,778	2,861	0,295				312	757	11,6	198,33	227,0	9,41	3,349	2,749	1,033	1,758			0	+ 36,54	+ 18,9	+ 0,36	— 0,211	+ 0,971	— 1,828	+ 1,463
				40,6	61	1,6	20,22	26,0	1,13	0,436	0,222	0,358	0,037				39	94,6	1,45	24,79	28,4	1,18	0,419	0,344	0,129	0,220			0	+ 4,57	+2,4	+ 0,05	— 0,026	+ 0,121	— 0,229	+ 0,183

GRUPA IV-ta.

Przypadki nowotworów złośliwych żołądka.

Nr. kolejny	Nr. przyp.	Imię, nazwisko, płeć, wiek Rozpoznanie	T r e ś ć A													T r e ś ć B													Zmiany treści żołądkowej po próbie białkowej							
			Zabarw.	wolne HCl	og. kw.	pH	n.	s.	v.	% og. chl.	% HCl	% NaCl	% Azot.	Próba Sulf.	Próba biur.	Zabarw.	wolne HCl	og. kw.	pH	n.	s.	v.	% og. chl.	% HCl	% NaCl	% Azot.	Próba Sulf.	Próba biur.	pH	n.	s.	v.	% og. chl.	% HCl	% NaCl	% azotu
1	24	M. F., ♂, Ca. ventr.	C. brun.	0	52	2,6	29,1	32,3	1,29	0,290	0,190	0,173	0,348	+++	+++ n.	Brun.	0	45	2,7	25,24	30,5	1,20	0,240	0,164	0,133	0,224	+++	+++ n.	+ 0	— 3,86	— 1,8	— 0,09	— 0,050	— 0,026	— 0,040	— 0,124
2	50	R. Sz., ♀, 56, „ „	C. brun.	0	45	3,2	28,1	28,9	1,70	0,301	0,164	0,234	0,228	+++	+++ n.	Brun.	0	37	3,8	22,4	27,0	1,39	0,184	0,135	0,087	0,157	++	++ cz. n.	+ 0,6	— 5,7	— 1,9	— 0,31	— 0,117	— 0,029	— 0,147	— 0,071
3	51	Sz. B. ♂, 51, Ulc. v. in ca v.	Brnn.	46	72	1,3	26,4	31,2	1,49	0,335	0,263	0,132	0,196	+++	+++ cz. n.	Brun.	21	60	1,6	22,3	30,1	1,23	0,264	0,219	0,084	0,125	+++	+++ cz.	+ 0,3	— 4,1	— 1,1	— 0,26	— 0,071	— 0,044	— 0,048	— 0,071
4	53	Ch. O., ♂, 63, Ca. ventr.	C. brun.	0	5	6,2	27,8	32,4	1,83	0,112	0,018	0,155	0,212	+++	+++ n.	Brun.	0	8	6,0	23,1	31,4	1,41	0,096	0,029	0,112	0,164	+	+++ n.	— 0,2	— 4,7	— 1,0	— 0,42	— 0,016	+ 0,011	— 0,043	— 0,048
przeciętnie				45	174	13,3	111,4	124,8	6,31	1,038	0,635	0,674	0,984				21	150	14,1	93,04	119,0	5,23	0,784	0,47	0,416	0,670			+ 0,8	— 18,36	— 5,8	— 1,08	— 0,254	— 0,088	— 0,278	— 0,314
				11,5	43,5	3,3	27,8	31,2	1,58	0,259	0,159	0,174	0,246				5	38	3,5	32,26	29,8	1,16	0,195	0,137	0,104	0,168			+ 0,2	— 4,59	— 1,5	— 0,27	— 0,064	— 0,011	— 0,069	— 0,079

15) Popielski: cyt. wg. Mohr-Staehelina, Med. Wewn. 16) V andorfy: Kl. Wft., 1922. 17) Földes i Detre, Zft. f. d. ges. exp. Med., 1924, 40. 18) S. Cytronberg: Polska Gaz. Lek., 1926. 19) Mc Donnan, cyt. wg. Zsigmundyego, Chemja Fiz. 20) E. Hueckel Koll. Zft., 36, 1925. 21) Michaëlis i Akiji Fujita: Bioch. Zft., 161, 1-3, 1925. 22) W. Pauli: Bioch. Zft., 152, 3-4, 1924. 23) Mestrezat i Janet: Bull. de la Soc. de Chim. Biol., 6, 9, 1924. 24) Mestrezat i Garreau: ibidem, 7, 7, 1925. 25) Sporing Journ. of the Chem. Soc., 125, 1924. 26) Hamburger: Ergebn. d. Phys., 23, 1, 1924. 27) Collander: Kolloid. Chem. Beih., 20, 6-8, 1925. 28) Bancroft: Journ. of Phys. Chem., 28, 12, 1924. 29) S. Cytronberg: Polsk. Arch. Med. Wewn., IV, 3, 1926. 30) Adlersberg i Molnar, Zft. f. ges. exp. Med., 46, 1925.

De la II clinique médicale de l'Université de Varsovie.

Dirécteur: Antoni Gluziński.

DE L'INFLUENCE DES ÉLÉMENTS CLINIQUES DU CONTENU GASTRIQUE SUR LES PROPRIÉTÉS PHYSICO-CLINIQUES.

PAR

SEWERYN CÝTRONBERG.

L'auteur a examiné 53 cas de différentes maladies de l'estomac et d'autres segments du tube digestif pour établir une corrélation entre les propriétés physico-chimiques du contenu gastrique et ses composants chimiques. Dans chaque cas on a examiné le contenu retiré à jeûne aussi que celui obtenu $\frac{3}{4}$ d'heure après l'ingestion d'un mélange de 100 cc. d'eau distillée et d'albumine d'oeuf coagulée. Outre les examens chimiques, macroscopiques et microscopiques l'auteur a déterminé le P_H , la tension superficielle, l'index réfractométrique, la viscosité et la quantité totale de chlorides et de l'azote. Les résultats de ces études sont comme suit:

1. Les propriétés physico chimiques de chaque contenu gastrique sont toujours influencées par la somme des concentrations et par le rapport quantitatif mutuel de ses composants chimiques.

2. Dans les cas de la digestion normale, l'index réfractométrique du contenu gastrique, retiré pendant la période

interdigestive, dépend principalement de la teneur générale en chlorides. Ceci concerne également les cas de hyperchlore hydrie. Au contraire, dans les cas du cancer de l'estomac, l'index réfractométrique dépend au plus haut degré du taux de l'azote.

3. La tension superficielle et la viscosité du contenu de l'estomac dans la période interdigestive dépendent distinctement de la concentration de HCl. Dans les contenus fort acides, surtout dans les cas d'ulcère duodénal on constate la plus grande tension superficielle et la plus petite viscosité. Dans les cas d'insuffisance sécrétoire et surtout de cancer une influence prédominante sur la tensions superficielle et la viscosité est exercée par les substances azoteuses.

4. Toutes les propriétés physico-chimiques du contenu retiré $\frac{3}{4}$ d'heure après l'ingestion d'albumine dépendent principalement du taux de l'azote. L'index réfractométrique du contenu retiré après l'épreuve protéique correspond strictement au taux de l'azote.

5. L'analyse chimique quantitative des composants principaux du contenu gastrique a complètement confirmé l'idée en vue de laquelle l'auteur a entrepris l'examen fonctionnel de l'estomac.

Wpłynęło 1.V.26.

Z Państwowego Zakładu Higieny (Dział Bakterjol. Med. Dośw.
(Dyrektor Doc. Dr. L. Hirszfeld).

„O INNOCYNNOŚCI*) WYWOŁANEJ PRZEZ UCZU- LENIE ZABITEMI PRĄTKAMI GRUŻLICY”.

PODAŁ

I. MELZAK.

W dotychczasowych badaniach nad otrzymaniem odporności w gruźlicy były używane głównie laseczniki żywe. Punktem wyjścia olbrzymiej liczby prac, wykonanych na tej drodze jest t. zw. „zjawisko Kocha“ opisane w r. 1891 w słowach następujących: „Po reinfekcji u zwierząt gruźliczych, występuje w miejscu powtórnego zastrzyknięcia, po 24 godzinach, martwica skóry, zamieniająca się po kilku dniach na wrzód płaski, szybko się gojący; okoliczne gruczoły chłonne mogą się nie powiększać“. Zastrzyknięcie powtarne Koch robił pod skórę i zauważył ogromną różnicę w reagowaniu pomiędzy zwierzęciem gruźliczem i kontrolnem (normalnem). Sprawą tą zajęło się odrazu wielu badaczy, lecz wyniki albo nie potwierdzały doświadczenia Kocha, albo też były dość niewyraźne. *Hamburger* reinfekował świnki morskie gruźlicze; przez pewien czas nie było reakcji; dopiero później miejsce zastrzyknięcia ulegało owrzodzeniu trwałemu i występowały te same objawy, które towarzyszyły pierwszemu zastrzyknięciu. *Crusius* zastrzykiwał zwierzętom prątki Kocha do oka; gdy po 37 dniach wystąpiła wyraźna gruźlica tęczówki autor zastrzykiwał do

drugiego oka prątki gruźlicze żywe. Przez kilkadziesiąt dni oko drugie rzeczywiście nie ulegało schorzeniu, lecz na 60 dzień występowały wyraźne zmiany gruźlicze w tęczówce.

Stopniowo jednak, kwestja zaczęła się wyjaśniać coraz bardziej. *Kraus i Grass* stwierdzili na małpach, że dla otrzymania odporności należy używać szczepów zjadliwych. *Hamburger* wykazał znaczenie wielkości dawki reinfekcyjnej u tej samej świnki gruźliczej, po jednej stronie ciała zastrzyknął małą dawkę, a po drugiej większą. W wyniku pierwszego szczepienia powstał objaw Kocha, po stronie zaś drugiej powstał niegojący się wrzód. *Römer* znalazł, że odporność zwierzęcia jest tem wyraźniejsza, im dłużej trwa gruźlica, Ostatecznie w wyniku wielu badań ustalono, że wystąpienie zjawiska Kocha zależy od warunków następujących:

1. świnkę trzeba zakazić prątkami dostatecznie zjadliwymi;
2. po zakażeniu musi upłynąć pewien okres inkubacyjny, nie krótszy od tygodnia, po którym dopiero można zwierze powtórnie szczepić.
3. dawka reinfekcyjna musi być mała i nie może zawierać innych bakterij.

Potwierdziwszy w ten sposób obserwacje Kocha, przeszli uczeni do doświadczeń mających na celu wykazanie, że stan inności istnieje nie tylko w skórze, lecz i w innych narządach zwierząt gruźliczych.

Löwenstein (1905) zakaził króliki gruźlicą podskórną i zastrzykiwał następnie prątki tego samego szczepu do komory przedniej oka. Gruźlica nie wystąpiła i rana się zagoiła, gdy tymczasem u zwierząt kontrolnych powstała typowa gruźlica gałki ocznej. *Schick* dowiódł, że wywołanie gruźlicy w jednym oku chroni drugie od zakażenia. *Petersson* zastrzykiwał prątki Kocha zwierzętom gruźliczym do opłucnej i otrzymywał w jamie opłucnowej znaczny wysięk surowiczy z leukocytami i włóknikiem; u zwierząt normalnych wysięku nie było. *Soper* wykazał inności wątroby u zwierząt gruźliczych.

W wyniku tych wszystkich doświadczeń została wysunięta zasada, że jedynie organizm gruźliczy wykazuje odporność na gruźlicę. W badaniach nad odpornością w gruźlicy próbowano stosować prątki gruźlicze typu bydlęcego, ptasiego i zimnokrwistych. Okazało się, że wszystkie one mogą uczulić zwierzęta na lasecznik gruźliczy. Kwasoodporne prątki saprofityczne nie uczulają zwierząt ani w stosunku do zjawiska Kocha, ani na tuberkulinę.

Specjalne znaczenia w gruźlicy doświadczalnej posiadają zabite prątki gruźlicze. W zagadnieniu, tem należy odróżniać dwie zasadnicze sprawy, a mianowicie: 1. jakie zmiany wywołują zabite prątki gruźlicze w ustroju zwierzęcym i 2. czy zabite prątki gruźlicze wytwarzają u zwierząt odporność. Pierwsze zagadnienie zostało rozwiązane już względnie dawno. Jeszcze Koch stwierdził, że prątki gruźlicze zabite ługiem sodowym lub ogrzewaniem do 100°C. wywołują po zastrzyknięciu podskórnem długotrwałe wydzielanie ropy, zawierającej laseczники gruźlicze. Zastrzyknięte śródtrzewnowo wsysają się lepiej i wywołują głębsze zmiany, zrosty i zamknięcie światła jelit. Zastrzyknięcie do krwi sprowadza zmiany w naczyniach chłonnych i w płucach. Badania innych autorów potwierdziły spostrzeżenia Kocha i dowiodły, że prątki gruźlicze zabite wywołują typowe zmiany gruźlicze. Nie udało się jednak odkrywczy lasecznika gruźlicy ustalić czy zabite prątki gruźlicze wywołują innoczynność.

Löwenstein, a następnie *di Donna* próbowali uodpornić zwierzęta za pomocą prątków zabitych działaniem promieni słonecznych. Zwierzęta takie reagowały jednak na powtórne zakażenie tak samo jak zwierzęta normalne. Następnie usiłował *Löwenstein* zastosować do prątków Kocha swe spostrzeżenia nad uodpornieniem toksyną tężcową zmieszaną z formaliną i wystawioną na działanie słońca, lecz i tu nie otrzymał rezultatów zadawalniających.

Noguchi zauważył, że prątki gruźlicze poddane działaniu olejanu sodowego lub amonowego, wywołują u zwierząt gruźlicę przebiegającą łagodniej. Na tej zasadzie *Zeuner* wprowadził do praktyki tebesapinę, preparat zawierający substancje

rozpuszczalne w olejanie sodowym, mające zwiększać odporność na gruźlicę. *Broll* uodparniał tym preparatem bydło w ciągu miesiąca i wstrzykiwał potem zakażającą dawkę prątków zjadliwych. Przebieg kliniczny gruźlicy u tych zwierząt był łagodniejszy, a sekcja po 10 tygodniach nie wykazała większych zmian gruźliczych.

Marxer wykonał z lebesapiną doświadczenie dłuższe i znalazł na sekcji po wpływie 3 lat kolosalne zmiany gruźlicze. W ten sposób stało się zupełnie jasne, że ani prątki gruźlicze zabite, ani wyciągi z nich sporządzone nie mogą spowodować odporności. *Bessan* potwierdził ostatnio te spostrzeżenia. Badania podjęte w ostatnich czasach przez amerykańskich badaczy z *Petroffem* i *Stewartem* na czele wykazały pomimo to, że sprawa ma się inaczej. Autorzy ci ogłosili swoje wprost rewelacyjne wyniki w „*Journal of Immunology*“ w końcu roku 1925.

Praca niniejsza ma na celu sprawdzenia wyników otrzymanych przez badaczy amerykańskich. Doświadczenia były robione na świnkach morskich. Do pracy użyto kilku szczepów gruźliczych typu ludzkiego. Prątki były zawsze zabijane w sposób jednakowy: przez jednogodzinne ogrzewanie w aparacie Kocha w temp. 100° C. Prątki hodowane na buljonie glicerynowym, odfiltrowane i przemyte rozcierano starannie w moździerzu agatowym i przygotowaną emulsję rozcieńczano stopniowo roztworem fizjologicznym soli kuchennej. Zastrzykiwano wyłącznie emulsję doskonale zawieszoną. Waga prątków była określana przy pomocy odpowiedniego wzorca. Emulsję wysiewano na pożywki dla sprawdzenia, czy prątki zostały zabite. Waga świnek, użytych do uczulenia prątkami zabitemi, nie wynosiła nigdy mniej, niż 350 gramów. Przed doświadczeniem zwierzęta były zawsze tuberkulinizowane (tuberkulina stara Kocha). Zwierzęta uczulane śródtrzewnowo, gdyż jak się okazało, prątki wprowadzano tą drogą najlepiej się wsysają.

Zostały przerobione 4 doświadczenia.

Doświadczenie Nr. 1.

Doświadczenie Nr. 1 miało na celu stwierdzenie inno-
czynności w skórze świnek uodpornionych zabitemi prątkami.

Do doświadczenia wzięto 10 świnek: 6 świnek uczulono
zabitemi lasecznikami, 2 zakażono emulsją prątków żywych,
2 były użyte jako kontrola. Uczulenie prątkami zabitemi
uskuteczniano w ten sposób, że 3 razy w odstępach 3—4 dnio-
wych wstrzykiwano świnkom śródtrzewnowo po 2,5 miligr.
laseczników zabitych, zawieszonych w roztworze fizjologicz-
nym chlorku sodu. W ten sposób każda świnka dostawała
7,5 mg. Wstrzykiwanie uskuteczniowano w dniu 7, 11 i 16 listo-
pada 1925 roku. 10 listopada zastrzyknięto 2 świnkom śród-
trzewnowo emulsję żywych zjadliwych prątków szczepu H-5.
13 listopada jedna ze świnek uczulonych prątkami zabitemi
padła. Sekcja wykazała znaczne przekrwienie otrzewny;
pomiędzy jej listkami znajdował się płyn wysiękowy i białe
grudki, złożone z prątków jeszcze nie wessanych. Badanie
histologiczne wykazało na preparatach otrzewny, barwionych
metodą *Ziehla*, fagocytozę prątków w jej komórkach. Płyn
wysiękowy zawierał łańcuszkwowce.

17 i 18 listopada padły 2 świnki uczulone prątkami za-
bitemi. Sekcja wykazała przekrwienie otrzewnej i na jej ścian-
kach ziarenka, składające się ze zlepionych prątków. W ko-
mórkach otrzewnej prątki sfagocytowane. Infekcji mieszanej
nie wykazano. Tak więc prątki gruźlicze zastrzyknięte
śródtrzewnowo wsysają się dość szybko, resorbowane drogą
wchłaniania przez komórki otrzewnej i sieci dużej (omen-
tum majus).

16 grudnia wykonano na wszystkich świnkach próbę
tuberkulinową. Do próby używano tuberkuliny starej Kocha
w stosunku 1 : 5, którą zastrzykiwano śródskórnie. Dla kontroli
zastrzykiwano jednocześnie glicerynę odpowiednio rozcień-
czonej, a także sam roztwór fizjologiczny soli kuchennej.
Próba była uważana za dodatnią, jeżeli po 24 względnie 48
godzinach występowało, w miejscu zastrzyku tuberkuliny,
stwardnienie, zaczerwienie i naciek o średnicy nie mniejszej,
od 10 milimetrów, kontrole musiały być ujemne.

Próba wypadła dodatnio u zwierząt uczulonych prątkami zabitemi i zakażonych żywemi. 18 grudnia t. j. w dwa dni po wykonanej próbie tuberkulinowej, padła jedna ze świnek uczulonych prątkami zabitemi. Sekcja wykazała gruźlicę układu chłonnego (powiększone gruczoły chłonne i gruzelki w śledzionie) oraz ognisko w wątrobie.

W celu wywołania zjawiska *Kocha* zastrzyknięto śródskórnie, 19 grudnia 1925 r., 2 świnkom uczulonym prątkami zabitemi, 2 zakażonym lasecznikami żywemi i 2 kontrolnym, u których próba tuberkulinowa była ujemna, po 0,004 mgr. prątków gruźliczych żywych, zawieszonych w roztworze fizjologicznym soli kuchennej.

Zarówno u zwierząt uczulonych prątkami zabitemi jak i u świnek gruźliczych zmiany w skórze przebiegały mniej więcej podobnie, a mianowicie jak następuje:

Około 24 godzin po iniekcji występował na przestrzeni otaczającej miejsce zastrzyknięcia guzek twardy i zaczerwieniony (*papula erythematosa cum induratione*), który stopniowo rozrzerzał się i stawał się bolesnym przy dotykaniu. Koło 2 tygodnia występuje przeobrażenie tkanek, otaczających miejsce zastrzyknięcia i wytwarzał się wrzód płaski o brzegach mało wyniosłych i nie podminowanych. Tkanki okoliczne ulegały stopniowo martwicy, wrzód goił się i zaczynał się łuszczyć. Ostatnie stadja występowały w różnych czasach.

U zwierząt normalnych zastrzyknięcie doskórne zjadliwych prątków żywych wywołuje zmiany następujące. Reakcja występuje początkowo na bardzo małej przestrzeni, lecz koło 10 dnia miejsce zastrzyknięcia staje się wyraźnie widoczne. Na końcu 2 tygodnia ukazuje się mały guzek, którego objętość szybko wzrasta. Guzek ten przechodzi w stan zapalny wraz z tkankami otaczającymi i koło 15-20 dnia zamienia się na wrzód, o brzegach kraterowatych i podminowanych. Wrzód jest głęboki, szybko powiększa swą objętość i nigdy się nie goi (utrzymuje się, aż do śmierci zwierzęcia).

Szczegóły doświadczenia podane są w protokule pierwszym.

Doświadczenie Nr. 2.

W tem doświadczeniu chodziło o stwierdzenie nadczułości ocznej u świnek uczulonych zabitemi prątkami *Kocha*. Wzięto 6 świnek morskich. 2 trzykrotnie zastrzyknięto śródtrzewnowo 2 prątki zabite w ilości 2,5 mgr. Zastrzyknięcie wykonano w odstępach 3–4-dniowych; 7, 11, i 16 listopada 1925 roku. Dwie świnki były zakażone 10 listopada 1925 r. śródtrzewnowo emulsją żywych prątków szczepu H-5.

16 grudnia wykonano na tych czterech świnkach, a także dwóch kontrolnych próbę tuberkulinową, w postaci zastrzyknięcia śródskórnego starej tuberkuliny *Kocha* rozcieńczonej w stosunku 1:5. Świnki uczulone i zakażone zareagowały dodatnio, świnki kontrolne nie reagowały wcale.

Reakcja tuberkulinowa śródskórna u świnek uczulonych prątkami zabitemi przebiega w sposób typowy przeważnie utrzymuje się dłużej, niż u świnek zakażonych lasecznikami żywymi i w końcowych swych stadjach ma charakter nekrotyczny.

18 grudnia zastrzyknięto wspomnianym 6-ciu świnkom do prawego oka po 0,004 mgr. zjadliwych prątków żywych. Zabieg wykonano po uprzednim znieczuleniu spojówki kokainą, aż do zaniku odruchu rogówkowego i spojówkowego. Igłę wprowadzano, albo na granicy między soczewką i tęczówką, albo też przebijając soczewkę przez środek.

Pierwszy *Calmette* uczulał świnki przez zastrzyknięcie prątków do oka. Później stosował to samo *Löwenstein* z wynikiem dodatnim. Ostatnio *Petroff* i *Steward* obrali oko za wskaźnik nadczułości. Rzeczywiście oko jako narząd dostępny zewnętrznej obserwacji, pozwala dokładnie badać stopniowe narastanie zmian anatomo-patologicznych, które przedstawiają się w sposób następujący. W ciągu 24 godzin oczy nie wykazują żadnych zmian. Dopiero potem występuje żywa reakcja u zwierząt uczulonych prątkami zabitemi i zakażonych lasecznikami żywymi. Jest to reakcja przyrannawczesna. Miejsce przekłucia nabiera jaskrawej czerwonej barwy wstępuje światłowstręt i łzawienie. Zmian tych niema u zwierząt kontrolnych, u których dopiero po pewnym czasie

ukazują się zwykle zmiany poprzedzające wybuch gruźlicy miejscowej. Wczesna reakcja przyranna, której objawy dają się porównać z objawami wczesnymi zjawiska *Kocha*, rozwija się u zwierząt uczulonych w dalszym ciągu. Około 3 dnia stan zapalny wzmacnia się, tęczówka brzęknie wyraźnie, naczynia tęczówki rozszerzają się, a ona sama ściąga się w kierunku rogówki. Zmiany późniejsze od 5—7 dnia przebiegają prawie jednakowo zarówno u zwierząt uczulonych jak i kontrolnych z małymi tylko różnicami. Około 6 tygodnia znajdujemy w oczach gruźelki, ulegające zserowaceni. W oczach zwierząt uczulonych występują dość często zmiany włókniste, których nigdy nie ma u zwierząt kontrolnych. Przebieg doświadczenia drugiego podany jest w protokule Nr. 2.

Doświadczenie Nr. 3.

W doświadczeniu tem jeszcze raz została sprawdzona nadczułość skóry zwierząt uczulonych zabitemi prątkami *Kocha*. Jednocześnie chodziło o ustalenie ewentualnej inno czynności także u zwierząt uczulonych prątkami pozbawionymi doszczętnie substancji tłuszczowych i o dokładniejszą analizę stosunku zwierząt uczulonych prątkami zabitemi do tuberkuliny starej *Kocha*.

Do doświadczenia użyto 8 świnek morskich. Dwie uczulono przez 3-krotne zastrzyknięcie śródtrzewnowe po 2,5 mgr. zabitych prątków *Kocha* (10, 15 i 19 lutego r. 1926). Dwie świnki zakażono 22 lutego 1926 r. szczepem zjadliwym H—5. Dwie świnki uodporniono prątkami, które zostały doszczętnie pozbawione substancji tłuszczowatych, rozpuszczalnych w alkoholu absolutnym i acetonie; uodpornienie to uskuteczniło też drogą 3-krotnego zastrzyknięcia śródtrzewnowego. 2,5 mgr. tych prątków (11, 15 i 19 lutego 1926 r.) Dwie świnki były użyte jako kontrola.

18 marca padła jedna ze świnek uodpornionych prątkami odtłuszczonemi. Sekcja nie wykazała mikroskopowo widocznych zmian gruźliczych, gdy tymczasem u świnek uczulonych nieodtłuszczonemi prątkami tego samego szczepu, obfite zmiany gruźlicze występowały w czasie daleko krótszym. O znacze-

niu prątków gruźliczych odtłuszczonych będzie powiedziane w innym miejscu.

22 marca wykonano na wszystkich świnkach śródskórną próbę tuberkulinową zastrzykując sposobem *Romera* starą tuberkulinę *Kocha* rozcieńczoną w stosunku 1:5. Próba wypadła dodatnio u wszystkich świnek z wyjątkiem kontrolnych.

Niezależnie od tego postanowiono sprawdzić, jak reagują świnki uczulone na wśródotrzewnowe zastrzyknięcie tuberkuliny. W tym celu dano każdej śwince po kilkudniowej obserwacji temperatury, wśródotrzewnowo po 0,04 cm. starej tuberkuliny *Kocha* zawieszonej w 1 cm. sześciennym roztworu fizjologicznego soli kuchennej. U wszystkich świnek z wyjątkiem kontrolnych nastąpiło podniesienie ciepłoty ciała, o 0.5 do 1.0 stopnia, a czasem nawet więcej.

23 marca padła świnka uczulona prątkami zabitemi. Sekcja wykazała makroskopowe zmiany gruźlicze śledziony i wątroby. 29 marca zastrzyknięto wszystkim świnkom po 0,004 mgr. prątków zjadliwych śródskórną. Zmiany u świnek uczulonych lasecznikami zabitemi i zakażonych prątkami żywymi były podobne. Po 24 godzinach wystąpił guzek zaczerwieniony i bolesny i po pewnym czasie rozszerzył się w płaski wrzód, który uległ złuszczeniu po nekrozie tkanek otaczających. Te same zmiany wystąpiły u świnki uczulonej prątkami odtłuszczonymi. U świnek kontrolnych zmiany postępowały stopniowo. Około 2 tygodnie powstawał wrzód, niegojący się nigdy.

Szczegóły doświadczenia podane są w protokole nr. 3

Doświadczenie nr. 4.

Doświadczenie to miało na celu sprawdzenie ewentualnej innoczynności w opłucnej zwierząt uczulonych zabitemi prątkami *Kocha*. Doświadczenia takie zapoczątkował *Peterson* Zastrzykiwał on do opłucnej zwierząt gruźliczych emulsję prątków żywych i otrzymał w jamie opłucnowej typowy wysięk gruźliczy, składający się z surowicy limfocytów, leukocytów i włóknika. U normalnych świnek zastrzyknięcie

prątków żywych do jamy opłucnowej wywołuje zmiany postępujące bardzo pewoli i objawiające się dopiero wtedy, gdy sprawa jest daleko posunięta; nigdy nie można otrzymać wysięku do opłucnej. *Corper* potwierdził spostrzeżenia *Petersona* na królikach.

Do doświadczenia wzięto 8 świnek morskich. 4 uczulono przez 3-krotne zastrzyknięcie wśródotrzewnowo po 2,5 mgr. zabitych prątków *Kocha* (10. 15 i 19 lutego 1926). Dwie świnki zakażono 22 lutego r. 1926 emulsją zjadliwych prątków. Dwie świnki użyto jako kontroli.

21 marca wykonano na wszystkich świnkach próbę tuberkulinową przez zastrzyknięcie śródskórne starej tuberkuliny *Kocha* rozcieńczonej w stosunku 1 : 5. Próba wypadła dodatnio u wszystkich świnek z wyjątkiem kontrolnych. Niezależnie od tego sprawdzono czy tuberkulina wywołuje podniesienie ciepłoty u świnek. Po kilkudniowym mierzeniu temperatury zastrzyknięto wśródotrzewnowo świnkom po 0,04 cm. tuberkuliny, zawieszonej w 1 cm. sześciennym roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Wszystkie świnki z wyjątkiem kontrolnych wykazały podniesienie ciepłoty już po 24 godzinach.

29 marca wstrzyknięto wszystkim świnkom do lewej jamy opłucnowej po 0,004 mgr. emulsji żywych prątków gruźliczych. Po 24 godzinach wystąpiło u wszystkich świnek z wyjątkiem kontrolnych silne podwyższenie temperatury, utrzymujące się do 72 godzin.

30 marca padła świnka, która miesiąc temu była zakażona prątkami żywymi. Sekcja wykazała obfity wysięk w obu jamach opłucnowych; ściany opłucnej były przekrwione i matowe; płuco było pokryte włókniakiem; w płynie wysiękowym przeważały limfocyty i włókniki; w wątrobie i śledzionie były gruzelki, a gruczoły chłonne były powiększone. 31 marca padła druga ze świnek zakażonych *lasecznikami* żywymi, a także jedna ze świnek uczulonych prątkami zabitemi. Zmiany anatomo-patologiczne były zbliżone do znalezionych u świnki, która padła dnia poprze-

dniego: obfity wysięk w obu jamach opłucnowych. zmiany gruźlicze w narządach.

1 kwietnia padła świnka uczulona prątkami zabitemi. Sekcja wykazała gruźelki w śledzionie, przekrwienie płuc, wysięk włóknikowo-ropny w jamach opłucnych, gruczoły chłonne powiększone.

20 kwietnia padła świnka uczulona prątkami zabitemi. W opłucnej znaleziono zrosty; powiększona śledziona zawierała zserowaciałe ogniska gruźlicze.

Szczegóły doświadczenia podane są w protokole Nr. 4.

Z doświadczenia Nr. 4 wynika, że u wszystkich świnek uczulonych prątkami zabitemi reinfekcja lasecznikami żywymi wywołała podniesienie ciepłoty ciała. Część świnek padła. Prawdopodobną przyczyną śmierci może być z jednej strony zespół zmian zachodzących w ustroju uczulonym pod wpływem powtórnego wprowadzenia prątków gruźliczych, z drugiej zaś obfitość wysięku, który mógł wywołać śmierć z uduszenia. Zwierzęta, które przetrwały okres ostrego schorzenia opłucnej żyły później przez długi czas.

Streszczenia i wnioski.

1. W pracy niniejszej potwierdzono, że zabite prątki *Kocha* po wprowadzeniu do ustroju świnek morskich, wywołują zmiany gruźlicze.

2. Świnki morskie uczulone prątkami zabitemi reagują na tuberkulinę starą *Kocha* odczynem gorączkowym i miejscowym (skórnym).

3. W skórze, w oku i w opłucnej zwierząt uczulonych prątkami zabitemi istnieje stan innoczynności gruźliczej. Narządy te reagują na wprowadzenie powtórne prątków zmianami ostreymi, które nigdy nie występują u zwierząt kontrolnych.

4. Część świnek uczulonych zabitemi prątkami *Kocha*, żyła dość długo, chociaż otrzymała przy reinfekcji dawkę laseczników żywych wystarczającą do zakażenia (protokół III, Nr. 2 i 3, protokół IV, Nr. 4).

5. Doświadczenia powyższe dowodzą raz jeszcze „że tylko organizm posiadający ognisko gruźlicze, jest odporny na gruźlicę“.

6. Im większa jest zjadliwość szczepu gruźliczego żywego, tem większe zmiany wywołują prątki zabite tego samego szczepu i tem silniejszy jest stan innoczynności. Im mniejsza jest zjadliwość szczepu użytego do reinfekcji, tem łatwiej zwierzę ją znosi. Zwierzę uczulone prątkami zabitemi szczepu mało zjadliwego, zachowuje się po reinfekcji szczepem zjadliwym tak, jak gdyby było zakażone pierwotnie, gdyż stan innoczynności jest zbyt słaby. Te różnice w zjadliwości szczepów mogą tłumaczyć wyniki ujemne otrzymywane przez wielu autorów uczulających świnki prątkami zabitemi.

Należy zaznaczyć, że w czasie, gdy praca niniejsza miała się już ku końcowi, *Boquet i Negre* ogłosili w „*Annalles de l'Institut Pasteur*“ pracę, która między innemi porusza także kwestję uczulania prątkami gruźliczemi zabitemi. Autorzy również otrzymywali stan nadczułości na tuberkulinę i na zastrzyknięcie prątków.

Na zakończenie niech mi wolno będzie podziękować serdecznie Dyrektorowi Państwowego Zakładu Badania Surowic, doc. dr. *Hirszfeldowi*, za zachęcenie mnie do tej pracy, udzielenie mi miejsca i środków do jej wykonania, oraz chętne udzielanie cennych rad i wskazówek.

PROTOKÓŁ Nr. I.

1) Świnka Nr. 1 wagi 425 gr., uczulona przez 3-krotne zastrzyknięcie śródtrzewnowe (d. 7/XI, 11/XI i 16/XI 1925) prątków zabitych. Padła dnia 17/XI 1925 r. Sekcja: przekrwienie płuc i otrzewnej, oraz fagocytoza prątków gruźliczych w komórkach otrzewnej.

2) Świnka Nr. 2 wagi 480 gr., uczulona przez 3-krotne zastrzyknięcie śródtrzewnowe (d. 7/XI, 11/XI i 16/XI 1925 r.) prątków zabitych. Padła dnia 18/XI 1925 r. Sekcja: przekrwienie otrzewnej i fagocytoza prątków w komórkach otrzewnej.

3) Świnka Nr. 3 wagi 350 gr., padła po 2 zastrzyknięciach śródtrzewnowych prątków gruźliczych zabitych (d. 7/XI i 11/XI 1925 r.). Sekcja: płyn wysiękowy w jamie otrzewnej zawierający streptokoki.

4) Świnka Nr. 4 wagi 370 gr., uczulona drogą 3-krotnego zastrzyknięcia śródtrzewnowego prątków gruźliczych zabitych. 16 grudnia reagowała dodatnio na śródskórne zastrzyknięcie tuberkuliny. 18 grudnia padła po otrzymaniu śródskórnie 0.004 mg. prątków żywych. Sekcja: gruźlica śledziony i wątroby, zajęcie gruczołów chłonnych brzusznych i pachwinowych.

5) Świnka Nr. 5, wagi 370 gr., uczulona przez 3-krotne zastrzyknięcie śródtrzewnowe prątków gruźliczych zabitych (7/XI, 11/XI i 16/XI 1925). 16 grudnia reagowała dodatnio na śródskórne zastrzyknięcie tuberkuliny. 18 grudnia otrzymała śródskórnie 0.004 mg. zjadliwych prątków żywych. Padła 20 lutego 1926 r. Sekcja: na skórze gładka blizna po wrzodzie złuszczonej oraz gruźlica narządów jamy brzusznej.

6) Świnka Nr. 6 wagi 440 gr., uczulona przez 3-krotne zastrzyknięcie śródtrzewnowe prątków zabitych (7/XI, 11/XI i 16/XI 1925 r.) 6 grudnia reagowała dodatnio na śródskórne zastrzyknięcie tuberkuliny. 18 grudnia otrzymała śródskórnie 0.004 mg. prątków żywych. Padła 26 stycznia 1926 r. Sekcja: łuszczący się wrzód w skórze jamy brzusznej. W śledzionie i wątrobie gruzelki zserowaciałe.

7) Świnka Nr. 7, wagi 360 gr. została zakażona śródtrzewnowo dnia 10/XI 1925 r. emulsją prątków żywych. 16 grudnia reagowała dodatnio na śródskórne zastrzyknięcie tuberkuliny. 18 grudnia otrzymywała śródskórnie 0.004 mg. prątków żywych. Padła 26 stycznia 1926 r. Sekcja: gruźlica narządów jamy brzusznej; wrzód w skórze brzucha.

8) Świnka Nr. 8, wagi 400 gr., zakażona 10 listopada zastrzyknięciem śródtrzewnowym prątków żywych. 16 grudnia reagowała dodatnio na śródskórne zastrzyknięcie tuberkuliny. 18 grudnia otrzymała śródskórnie 0.004 mg. prątków żywych. Padła 19 lutego 1926 r. Sekcja: blizna po zagojonym wrzodzie w skórze oraz gruźlica ogólna

9) Świnka Nr. 9, wagi 355 gr., 16 grudnia 1925 r. reagowała ujemnie na zastrzyknięcie śródskórne tuberkuliny. 18 grudnia otrzymała 0.004 mg. prątków żywych śródskórnie. Padła dnia 18 lutego, z głębokim wrzodem w skórze; gruczoły chłonne silnie powiększone.

10) Świnka Nr. 10, wagi 410 gr., traktowana jak świnka Nr. 9. Padła dnia 15 marca. Sekcja: wrzód głęboki w skórze; gruźlica śledziony; gruczoły chłonne powiększone.

PROTOKÓŁ Nr. II.

1) Świnka Nr. 11, wagi 40 gr., uczulona przez 3-krotne zastrzyknięcie śródtrzewnowe prątków zabitych (d. 7/XI, 11/XI i 16/XI 1925 r.). 16 grudnia reagowała dodatnio na śródskórne zastrzyknięcie tuberkuliny (waga 325 gr.). 18 grudnia otrzymała do przedniej komory oka 0.004 mg. prątków żywych. Padła dnia 29 stycznia 1926 r. Sekcja zmiany gałki ocznej oraz gruźlica ogólna.

2) Świnka Nr. 12, wagi 481 gr., uczulona przez 3-krotne zastrzyknięcie śródtrzewnowe prątków zabitych (dnia 7/XI, 11/XI i 16/XI 1925 r.).

16 grudnia reagowała dodatnio na zastrzyknięcie śródskórne tuberkuliny (waga 440 gr.). 18 grudnia otrzymała do komory przedniej oka 0.004 mg. prątków żywych. Padła dnia 3 lutego 1926 r. Sekcja: gruźelki różnej wielkości w narządach jamy brzusznej; na gałce ocznej zbliznowacenie i gruźelki.

3) Świnka Nr. 13, wagi 350 gr., zakażona śródtrzewnowo 10 listopada 1925 r. emulsją żywych prątków zjadliwych. 16 grudnia reagowała dodatnio na śródskórne zastrzyknięcie tuberkuliny (waga 335 gr.). 18 grudnia otrzymała do komory przedniej oka 0.004 mg. prątków żywych. Padła 26 stycznia 1926 r. Sekcja: gruźlica gałki ocznej, płuc i śledziony.

4) Świnka Nr. 14, wagi 440 gr., zakażona śródtrzewnowo dnia 10 listopada 1926 r. emulsję prątków żywych. 16 grudnia reagowała dodatnio na zastrzyknięcie śródskórne tuberkuliny (waga 405 gr.). 18 grudnia otrzymała do komory przedniej oka 0.004 mg. prątków żywych. Padła 28 stycznia 1926 r. z gruźlicą gałki ocznej i narządów jamy brzusznej.

5) Świnka Nr. 15, wagi 400 gr., 16 grudnia reagowała ujemnie na tuberkulinę; 18 grudnia otrzymała 0.004 mg. prątków żywych do komory przedniej oka. Padła 28 kwietnia 1926 r. Sekcja: powieka oka przyrośnięta; gruźlica gałki ocznej, płuc i narządów chłonnych.

6) Świnka Nr. 16, wagi 295 gr., dnia 16 grudnia 1925 r. reagowała ujemnie na tuberkulinę; 18 grudnia otrzymała 0.004 mg prątków żywych do komory przedniej oka. Padła 12 marca 1926. Sekcja wykazała gruźlicę oka i śledziony.

P R O T O K Ó Ł Nr. III.

1. Świnka Nr. 17, wagi 455 gr., uczulona przez 3-krotne zastrzyknięcie śródtrzewnowe prątków zabitych (d. 10, 15 i 19 lutego 1926 r.) 22 marca 1926 r. reagowała dodatnio na zastrzyknięcie śródskórne tuberkuliny (waga 385 gr.) Padła 23 marca 1926 r. Sekcja: gruźelki w śledzionie i wątrobie; powiększone gruczoły chłonne pachwinowe i jamy brzusznej.

2. Świnka Nr. 18, wagi 325 gr. uczulona przez 3-krotne zastrzyknięcie śródtrzewnowo prątków zabitych (d. 10, 15 i 19 lutego 1926 r.) 22 marca reagowała dodatnio na tuberkulinę (waga 305 gr.). Na zastrzyknięcie śródtrzewnowe tuberkuliny reagowała dodniesieniem ciepłoty o $0,7^{\circ}$ C. 29 marca otrzymała śródskórnie 0,004 md. prątków żywych. Żyje.

3. Świnka Nr. 19, wagi 425 gr., uczulona przez 3-krotne zastrzyknięcie śródtrzewnowe prątków odtłuszczonych (11, 15 i 19 lutego 1926 r.). 22 marca reagowała dodatnio na śródskórne zastrzyknięcie tuberkuliny (waga 340 gr.). Na śródtrzewnowe zastrzyknięcie tuberkuliny reagowała wzrostem temperatury o $0,6^{\circ}$ C. 29 marca dostała 0,004 mg. prątków żywych podskórnie. Żyje.

4. Świnka Nr. 20, wagi 385 gr., uczulona analogicznie do świnki Nr. 19. Padła 28 marca bez zmian gruźliczych makroskopowych.

5. Świnka Nr. 21 wagi 337 gr, zakażona 20 lutego śródtrzewnowo emulsją żywych prątków. 22 marca reagowała dodatnio na śródskórne zastrzy-

knięcie tuberkuliny (waga 425 gr.). Na zastrzyknięcie śródtrzewnowe tuberkuliny reagowała wzniesieniem ciepłoty o $0,5^0$ C. 28 marca otrzymała śródskórnie 0,004 mg. prątków żywych. Padła 26 kwietnia, z blizną po wrzodzie złuszczonej, gruzlicą płuc i narządów jamy brzusznej.

6. Świnka Nr. 22, wagi 457 gr., zakażona 20 lutego śródtrzewnowo emulsją żywych prątków. 22 marca reagowała dodatnio na śródtrzewnowe zastrzyknięcie tuberkuliny (waga 410 gr.). Na zastrzyknięcie śródtrzewnowe tuberkuliny reagowała wzrostem ciepłoty o $0,7^0$ C. Padła 25 marca 1926 r., z gruzlicą śledziony, wątroby i płuc.

7. Świnka Nr. 25, wagi 155 gr., reagowała ujemnie na tuberkulinę. 29 marca 1926 r. otrzymała śródskórnie 0,004 mg. prątków zjadliwych. Padła 10 maja 1925 r. Sekcje: gruzelki w śledzionie; gruczoły chłonne powiększone, wrzód w skórze jamy brzusznej.

8. Świnka Nr. 24 wagi 170 gr., reagowała ujemnie na tuberkulinę. 29 marca otrzymała śródskórnie 0,004 mg. prątków zjadliwych, Padła 16 czerwca 1926 r. Sekcja: gruzlica układu chłonnego i narządów jamy brzusznej.

PROTOKÓŁ Nr. IV.

1. Świnka Nr. 25 wagi 342 gr., uczulona 3-krotnem zastrzyknięciem śródtrzewnowo prątków zabitych (d. 10, 15 i 19 lutego 1926 r.). 22 marca reagowała dodatnio na śródskórne zastrzyknięcie tuberkuliny (waga 295 gr.). Na zastrzyknięcie śródtrzewnowe tuberkuliny reagowała wzrostem ciepłoty o $0,8^0$ C. 29 marca 1926 r. otrzymała do lewej jamy opłucnowej 0,004 mg. prątków żywych zjadliwych. Padła 1 kwietnia 1926 r. Sekcja: gruzlica śledziony, w jamie opłucnej wysięk włóknikowo-ropny.

2. Świnka Nr. 26, wagi 352 gr., uczulona jak świnka Nr. 25. Reagowała dodatnio na tuberkulinę zastrzykniętą śródskórnie (waga 350 gr.). Na zastrzyknięcie śródtrzewnowe tuberkuliny reagowała wzrostem ciepłoty o $0,8^0$ C. 29 marca 1926 r. otrzymała do lewej jamy opłucnej 0,004 mg. prątków żywych, zjadliwych. Padła 20 kwietnia 1926 r. Sekcja; w jamie opłucnej silne zrosty; w powiększonej śledzionie ogniska grzlicze zserowaciałe.

3. Świnka Nr. 27 wagi 355 gr., uczulona jak świnka Nr. 25. Reagowała d. 22 marca dodatnio na podskórne zastrzyknięcie tuberkuliny. Na podanie tuberkuliny śródtrzewnowo zareagowała wzrostem ciepłoty o $1,4^0$ C. (waga 280 gr.). 29 marca otrzymała do lewej jamy opłucnej 0,004 mg. prątków żywych. Padła 31 marca 1926 r. Sekcja: obfity wysięk w jamie opłucnowej o charakterze włóknikowo-ropnym (przeważają limfocyty). Gruzelki w śledzionie i sieci dużej.

4. Świnka Nr. 28, wagi 405 gr. uczulona jak świnka Nr. 25. 22 marca reagowała dodatnio na zastrzyknięcie tuberkuliny śródskórnie. Przy podaniu tuberkuliny śródtrzewnowo wzrost ciepłoty o $0,5^0$ C. (waga 350 gr.). 29 marca otrzymała do lewej jamy opłucnowej 0,004 mg. prątków żywych. Żyje.

5. Świnka Nr. 29, wagi 635 gr. zakażona śródtrzewnowo 22 lutego 1926 r. omulsję prątków żywych. Reagowała 22 marca dodatnio na zastrzyknięcie tuberkuliny śródskórnie. Na tuberkulinę podaną śródtrzewnowo zareagowała

wzrostem ciepłoty o $0,9^{\circ}\text{C}$. (waga 570 gr.). 29 marca otrzymała do lewej jamy opłucnowej 0,004 mg prątków żywych, zjadliwych. Padła 31 marca 1926 r. Sekcja: duży wysięk w jamie opłucnowej; zmiany gruźlicze w śledzionie i wątrobie; powiększone gruczoły chłonne.

6. Świnka Nr. 30, wagi 502 gr. 22 lutego zakażona śródtrzewnowo prątkami żywymi. 22 marca reagowała dodatnio na tuberkulinę zastrzykniętą śródskórnie. Na tuberkulinę podaną śródtrzewnowo zareagowała wzrostem ciepłoty o $0,7^{\circ}\text{C}$. (waga 370 gr.). 29 marca otrzymała do lewej jamy opłucnej 0,004 mg. prątków żywych. Sekcja 30 marca: w jamie opłucnowej wysięk włóknikoworopny; ściany opłucnej przekrwione.

7. Świnka Nr. 31 wagi 410 gr.; na tuberkulinę reaguje ujemnie. 28 marca 1926 r. otrzymała do lewej jamy opłucnowej 0,004 mg. prątków żywych. Żyje, spadając na wadze.

8. Świnka Nr. 32 wagi 368 gr; na tuberkulinę reaguje ujemnie. 29 marca 1916 r. otrzymała do lewej jamy opłucnowej 0,004 mg. prątków zjadliwych żywych. Żyje, spadając na wadze.

From the State Institute of Serological Research. (Director L. Hirszfeld).

OF THE ALLERGIC REACTION IN ANIMALS SENSITIZED WITH KILLED TUBERCLE BACILLI.

BY

I. MELZAK

SUMMARY.

1. With the use of animals previously sensitized with heat killed tubercle bacilli have been studied the intracutaneous skin test, intracutaneous Koch's phenomenon and the allergic reaction of the eye and pleura.

2. Two type of controls were used — one of tuberculous and the other of perfectly healthy animals.

3. A definite conclusions can be drawn: „animals sensitized with dead tubercle bacilli give an allergic reaction of the skin, eye and pleura“.

L I T E R A T U R A .

1. Auclair et Paris Compt. Rend. Acad. de Sc. 1907. 144. 278.
 2. Behring Tuberculosis 1906. 3. Baumgarten Klin. Wochenschrft. 1904 N. 43. 4. Boquet et Nègre Annales de l'institut Pasteur 1926. Nr. 1.
 5. Crawford Journ. Amer. Med. Assoc. November 1923. 6. Cooper Amer. Rev. Tub. 1921. 4. 757. 7. Dreyer Brit Journ. Exper 1923. 4. 146.
 8. di Donna Centralbl. f. Bakt. 1906. Bd. 42. 642. 9. Hamburger F. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1909. 12. 261. 10. Koch R. Deutsche med. Wochenschrft. 1891. 17. 101. 11. Kraus and Gross Centralb. f. Bakter. 1908. 47. 298. 12. Kraus u. Hofer Deutsche Med. Wochenschrft. 1912. 38. 1227.
 13. Kollé u. Wasserman Handb. d. Bakt. Band 5. S. 660. 14. Krause A. K. Journ. Med. Assoc. 1916. 35. 1. 15. Krause A. K. and Peters D. Amer. Rev. Tub. 1920. 4. 551. 16. Löwenstein Tuberculosis 1906. 17. Much, Lesáke Beitr. z. klin. d. Tub. 1911. 20. 405. 18. Marxer Zeitschrft. f. Immunitätsforsch. Bd. 10 u 11. 1911. 19. Noguchi Zentralbl. f. Bakt. Bd. 52. 20. Peterson Amer. Rev. Tub. 1917. 1. 353. 21. Petroff Amer. Rev. Tub. 1923. 7. 412. 22. Petroff and Stewart Journ. of Immunology 1925. Number 4. 23. Rist, Rolland. Annal. de Med. 1915. 1. 310. 24. Römer Beitr. z. Klin. d. Tub. 1911. 20. 405. 25. Römer. Zeitschrft. f. Infektionskr. 1909. 6. 393. 26. Soper, W. B. Amer. Rev. Tub. 1917. 7. 385. 27. Wolff-Eisner Frühdiagnose u. Tub. Immunität. 1909. Zweite Aufl. 28. Krause a. Willis, Amer. Rev. Tub. 1920. 4. 563. 29. Löwenstein, Wiener Klin. Wochenschrft. 1926. N. 11.
-

Zawiadomienie.

Pamiętnik XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Komitet Organizacyjny XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich (który się odbył w r. 1925 w Warszawie) rozesłał w tych dniach pamiętnik do uczestników Zjazdu, którzy wnieśli swego czasu pełne opłaty (30 zł.).

Dwa tomy pamiętnika obejmują razem 840 stron druku.

Ponieważ wiele przesyłek wraca z poczty z powodu wadliwych adresów i t. p. i ponieważ w najbliższym czasie agendy XII Zjazdu zostaną całkowicie zlikwidowane, uprasza się kierować bez zwłoki wszelkie reklamacje do komitetu ul. Chałubińskiego 5 w Warszawie.

Nowa podstawa leczenia chorób serca i naczyń krwionośnych.



Radca dworu Dr. med. Schäcker lekarz w „Bad Nauheim” pisze o tem w „Strahlentherapie” L. XII/2921 :

Podobnie jak Wagner — Graz nie jestem zbyt wielkim zwolennikiem t. z. filtrowania światła lampy kwarcowej.

Słusznie pisze Wagner T. z. „szkodliwe” działanie najskrajniejszych promieni pozafiołkowych zamienia się przy właściwem ich dozowaniu w prawdziwe błogosławieństwo.

Już oddawna jest nam znane, że promienie pozafiołkowe silnie obniżają parcie krwi. Nie można się więc temu dziwić, że wyniki leczenia przy schorzeniach serca i naczyń krwionośnych są wprost nadzwyczajne. Bardzo szybko znikają niemierności, skurcze dodatkowe oraz cały zespół objawów nerwowych, tętno miękkie staje się bardziej miarowe i wolniejsze. Parcie krwi spada znacznie i utrzymuje się stale na normalnym poziomie. Wszyscy sercowo chorzy odżywają, stają się wytrzymalszymi, objawy nerwowe ustępują, sen staje się zdrowszy, diureza wzmacnia się, a objawiające się ewentualne uczucie pragnienia znika w zupełności.

Właśnie dla sercowo chorego ma biologiczne, odtruwające działanie promieni skrajnie pozafiołkowych wybitne znaczenie. Promienie pozafiołkowe powodują nadzwyczajne odciążenie przepełnionych narządów wewnętrznych; serce jest w możności z mniejszym wysiłkiem pracować i skutkiem tego może gromadzić nowe siły.

Nader korzystne wyniki, jakie rzadko w takich wypadkach osiąga lekarz, zawdzięczam jedynie odpowiedniemu leczeniu promieniami pozafiołkowymi lampy kwarcowej „Sztuczne Słońce Górskie” z Hanau, które stanowiły zasadniczą podstawę mego leczenia.

Proszę żądać naszego nowego prospektu i nowych cenników.

Proszę podać rodzaj prądu i wysokość napięcia.

ORYGINALNY FABRYKAT
TOWARZYSTWA LAMP KWARCOWYCH
Z OGR ODP.

HANAU n M. Skrzynka pocztowa 994.

P i ś m i e n n i c t w o :

„Ultraviolettbestrahlungen als neue Grundlage der Therapie von Herz — & Gefässkrankheiten” von Hofrat Dr. med. Sch ä c k e r.

ZAWIADOMIENIE.

Zarząd Główny Towarzystwa Internistów Polskich podaje niniejszym do wiadomości Szanownych Panów Kolegów, że VII Zjazd Internistów Polskich odbędzie się w Poznaniu dnia 26. 27, 28 i 29 września 1927 r.

Jako tematy główne ustalono:

- 1) Kwasicę.
- 2) Dychawicę oskrzelową.

Na głównych referentów uproszono do tematu **kwasicy** p. prof. dr. J. Parnasa ze Lwowa i p. doc. dr. Oszackiego z Krakowa; do tematu **dychawicy oskrzelowej** p. prof. dr. Jezierskiego i p. prof. dr. Lubienieckiego z Poznania.

Jako składkę członkowską na Zjazd Zarząd uchwalił 20 zł.

Na prezesa Miejscowego Komitetu Organizacyjnego Zjazdu uproszono p. prof. Jezierskiego z Poznania (ul. Podgórna nr. 10), pod którego kierownictwem zorganizowane zostało Biuro Zjazdu.

Zarząd Główny Towarzystwa Internistów Polskich:

Prezes:

(—) *Prof. dr. Witold Orłowski*

Sekretarz:

(—) *Doc. dr. Mściwój Semerau-Siemianowski.*

Treść zeszytu 5/6. — Sommaire.

	Str.
<i>M. Brudnoch.</i> Przyczynek do badań morfologicznych nad miejscowym od- czynem anafilaktycznym t. zw. zjawiskiem Arthusa. — Contribution à l'étude morphologique de réaction locale d'anaphylaxie (Phénomène d'Arthus)	321
<i>L. Hirszfeld i H. Zborowski.</i> O współżyciu serologicznem matki i płodu. (Doniesienie IV). — Sur la symbiose sérologique de la mère et du foetus.	331
<i>P. Demant.</i> Wpływ blokady układu siateczkowo-śródblonkowego na zawar- tość cukru we krwi. — L'influence du blocus du système réticulo-endo- thélial sur le contenu du sucre dans le sang	346
<i>W. Sterling.</i> Badania doświadczalne i kliniczne nad padaczką i ciężką hyperwentylacyjną. — Recherches expérimentales et cliniques sur l'épi- lepsie et sur la tétanie provoquées par l'hyperpnée	353
<i>F. Przesmycki.</i> Badania nad biochemją ciał antygennych. — Recherches sur la biochimie des antigènes	378
<i>L. W'erenstein, W. Bartnicka i J. Biczysk.</i> Badania nad radjoczynnością zdro- jów mineralnych południowej Polski — Etudes sur la radioactivité des eaux minérales	396
<i>S. Schilling-Siengalewicz.</i> Niektóre własności farmakodynamiczne preparatu „Bayer 205" — Sur certaines propriétés pharmaco-dynamiques de la préparation „Bayer 205"	408
<i>S. Cytronberg.</i> Wpływ poszczególnych składników chemicznych zawartości żołądkowej na ukształcenie się jej właściwości fizyczno-chemicznych. — De l'influence des éléments cliniques du contenu gastrique sur les pro- priétés physico-chimiques	423
<i>I. Melzak.</i> O innoczynności wywołanej przez uczulenie zabitejmi prątkami gruźlicy. — Sur l'allergie causée par la sensibilisation avec les bacilles tuberculeux morts.	447

REGULAMIN

Ogłoszenia prac w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej”.

1) „Medycyna Doświadczalna i Społeczna” zamieszcza prace oryginalne z dziedziny: a) medycyny doświadczalnej (fizjologii, patologji, chemji fizjologicznej, farmakologii i t. d.), b) bakterjologii i serologii, c) higjeny i medycyny społecznej (epidemjologii, statystyki i t. p.), oraz referaty zbiorowe. Prace są drukowane w obrębie każdego działu z zachowaniem kolejności złożenia w redakcji.

2) Rękopisy należy nadesłać pod adresem: Redakcja „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej”, Państwowy Zakład Higjeny, Warszawa, Chocimska 24, lub do jednego z członków Komitetu Redakcyjnego.

3) Autorowie proszeni są o dołączenie do swych prac streszczeń w jednym z języków obcych (angielskim, francuskim, niemieckim.)

4) Tablice i fotografie mogą być wykonane w wyjątkowych tylko przypadkach z funduszków wydawnictwa.

5) Celem uniknięcia zwłoki, korekty będą przysyłane autorom pozamiejscowym tylko na specjalne żądanie, lub o ile redakcja uzna to za konieczne.

6) Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa.



Biblioteka Główna WUM

A.048



400000001330