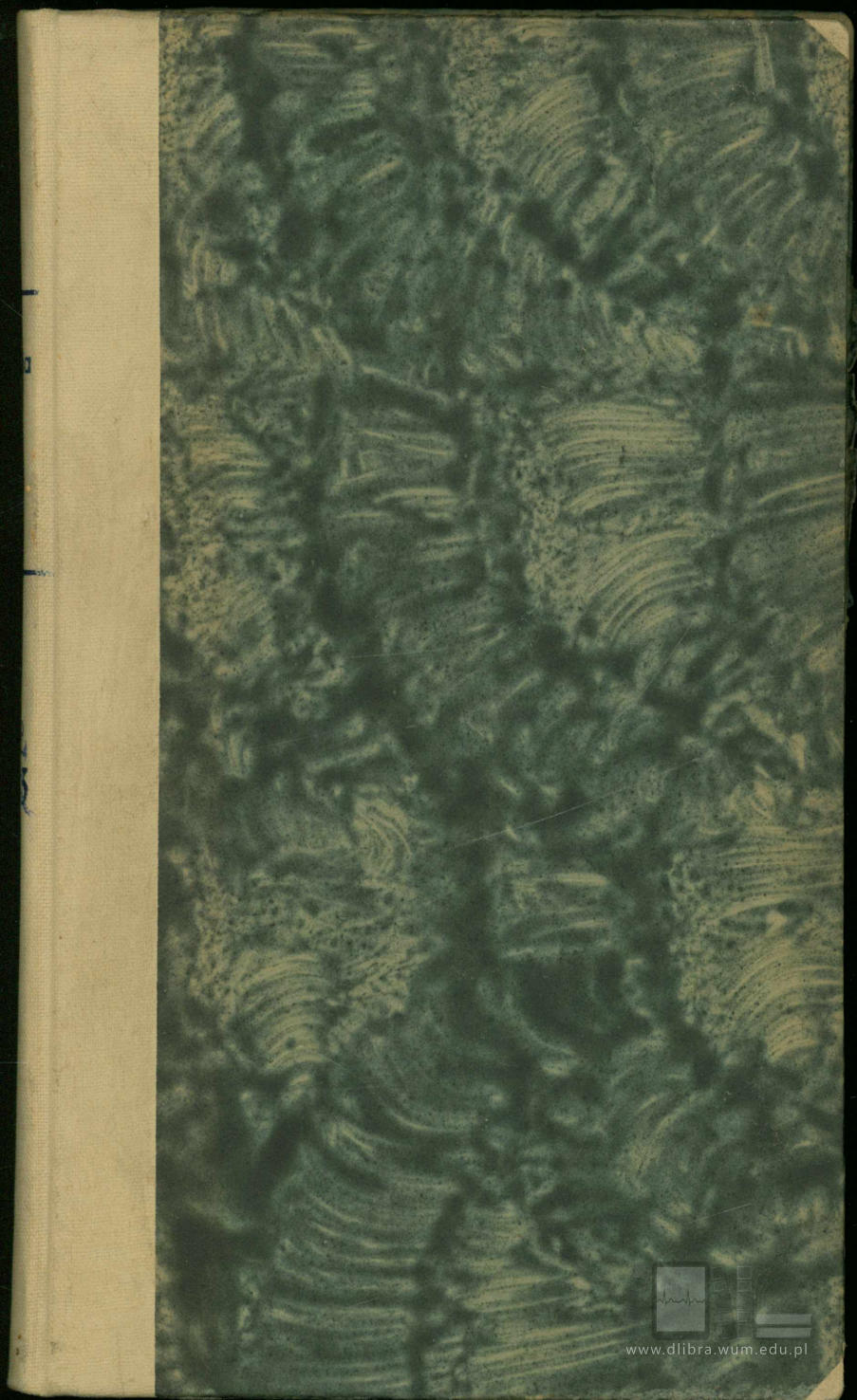




Redakcja i Administracja:
ul. Danikowiczowska 16, WARSZAWA.

Biologia Lekarska

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY NAUKOM BIOLOGICZNYM

pozostającym w związku z medycyną

WYDAWANY POD KIERUNKIEM Dr. S. OTOLSKIEGO



Tom I.



Zeszyty: № 1, 2, 3 i 4.

WARSZAWA. — 1923.

SPIS RZECZY.

Tom I (1922).

Wykaz przeglądów i artykułów oryginalnych.

1. **Przegląd pasożytnawstwa.** Czerwonka wywołana przez pierwotniaki, str. 1—32; H. COUTIÈRE.
2. **Przegląd chemji biologicznej.** Metabolizm kwasu moczowego, str. 34—47; A. GRIGAUT.
3. **Przegląd terapeutyczny.** Wysokie dawki metylo-arsenianu sodowego w lecznictwie współczesnem, str. 57—88; R. PIERRET.
4. **Przegląd fizjologii patologicznej.** Współczesne poglądy eklektyczne na wywód wstrząsu i chorób anafilaktycznych, str. 119—161; R. PIERRET.
5. **Przegląd fizjologii patologicznej.** Fizjologia patologiczna i leczenie dyetetyczne skazy cukrowej, str. 177—193; F. RATHERY.
6. **Odruch oczno sercowy.** Odczyn pierwiastkowy skurczu nerwu błędnego, str. 195—207; A. MARTINET.
7. **W sprawie wysokich dawek kakodylanów.** Hypoteza włoskiej szkoły neurologicznej, str. 208—209; R. PIERRET.
8. **O wywodzie chorób anafilaktoidalnych,** str. 210—214; R. PIERRET.

Rozwój lecznictwa.

1. **Novarsenobenzol w lecznictwie czerwonki pełzakowej,** str. 48—52, (TOUZET).
2. **Leczenie szczepionkowe porażień gonokokowych,** str. 89—100.
3. **O stosowaniu atropiny i chinidyny w wypadkach arytmji,** str. 100—110.
4. **Zastosowanie kwasu osmowego w celu przyspieszenia odkładania się wapnia u osób starszych,** str. 111.
5. **Stosowanie barwników anilinowych, w szczególności fioleto goryczki, przy porażeniach bakterjalnych jam surowicznych,** str. 112—115.

6. O konieczności stosowania diety i pewnych zabiegów przeciwhemoklasyzycznych i zapobiegawczych zakwaszaniu w okresie leczenia przetworami arsenowymi szczególnie przy niedomogach wątrobnym, str. 162—173.
7. Leczenie wrzodu rogówki Novarsenobenzołem, str. 215—218, (TOUZET).
8. Współczesne leczenie zatrucia tlenkiem węgla oraz uduszeń wogóle, str. 219—224.

Nowe książki.

1. ACHALME. Les édifices physico-chimiques, Tom I. Atom, jego budowa, jego forma. (Wyd. Payot & C^{ie} — Paryż), str. 53.
2. ARTHUS M. Précis de physiologie microbienne. (Wyd. Masson & C^{ie} — Paryż), str. 54.
3. ARTHUS M. Podstawy chemji fizjologicznej — przełożył Mieczysław Dominikiewicz. (Wyd. Trzaska, Evert i Michalski — Warszawa), str. 175.
4. CAULLERY M. Parasitisme et symbiose. (Wyd. G. Doin — Paryż), str. 54.
5. DUHEM P. Zastosowanie promieni X w medycynie. (L'emploi des rayons X en médecine). (Wyd. Flammarion — Paryż), str. 226.
6. KOPCZYŃSKI W. Choroby zakaźne i walka z niemi. (Wyd. Gebethner i Wolff — Warszawa), str. 116.
7. LACAPÉRE i CH. LAURENT. Leczenie kiły preparatami arsenu. (Le traitement de la syphilis par les composés arsenicaux). (Wyd. Masson & C^{ie} — Paryż), str. 116.
8. LEMOINE et GERARD. Formulaire et consultations médicales et chirurgicales, str. 56.
9. MONVOISIN A. Le lait, physiologie, analyse, utilisation. (Wyd. Asselin & Houzeau — Paryż), str. 55.
10. PARNAS JAKÓB K. Chemja fizjologiczna z szczególnem uwzględnieniem fizjologii zwierzęcej. (Wyd. E. Wende i S^{ka} — Warszawa), str. 117.
11. PESZYŃSKI ST. Odmładzanie zwierząt i ludzi. (Wyd. Księg. Stow. Nauczycielstwa Polskiego — Wilno), str. 227.
12. RATHERY F. O cukrzycy. (Le diabète sucré). (Wyd. E. Flammarion — Paryż), str. 174.
13. RUFFER SIR MARC ARMAND. Studies in the Palaeopathology of Egypt. (Wyd. The University of Chicago Press — Chicago), str. 225.
14. SOULIER A. Colloïdes, micelles, diastases, leurs relations avec la vie. (Wyd. Vigot frères — Paryż), str. 56.

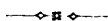
BIOLOGJA LEKARSKA

WYDAWANA POD KIERUNKIEM DR. S. OTOLSKIEGO

Rok I. — Nr. 1.

Styczeń - Czerwiec 1922.

PRZEGLĄDY



I

Przegląd pasożytoznawstwa

Czerwonka wywoływana przez pierwotniaki.

Zaburzenia, czy to jelitowe, czy inne, których pochodzenie zawdzięczamy pierwotniakom, tworzą już dzisiaj poważny rozdział nie tylko w patologii egzotycznej, lecz również w medycynie ogólnej. Wojna, która wydobyła tak dużo najrozmaitszego zła z ukrycia, mocno podkreśliła znaczenie tych zaburzeń i konieczność lepszego ich poznania.

Wiadomości z zakresu tej dziedziny, które zaczęły się pojawiać właściwie dopiero w latach 1860—1880, mnożą się raptownie między r. 1880 a 1890, gdyż odkrycie LAVERAN'A i pod tym względem, jak pod wielu innymi, wskazało na istnienie nowych światów. W dobie obecnej wiele z tych poglądów zyskało tak poważne podstawy, że zasługują na miano klasycznych; i jeżeli nawet dalsze prace nie wpłynęły na ich uproszczenie, to musimy jednakże przyznać, że mamy możliwość wyrobienia sobie choćby w grubszym zarysie wyraźnego o nich pojęcia, które pozwoli nam podejść do tej sprawy ze strony praktycznej.

Jeżeli mowa jest o pasożytach nie-bakterjalnych, jako przyczynie cierpienia, to poznanie ich ściśle zmusza nas do wkroczenia w dziedzinę zoologii, która jest obcą dla klinicy-

sty pod względem metodyki i słownictwa. To też badania w tym zakresie dają się łatwo prowadzić tylko w pewnych granicach, poza którymi kwestje zaczynają się już wikłać. Mogą stąd wyniknąć, co też często się zdarza, wnioski sprzeczne, przynajmniej na początku wgłębiania się w tę kwestję; ponieważ zaś pomyłki takie powstają na każdym kroku i nie-raz dużo czasu upływa zanim zostaną wyjaśnione, to łatwo zrozumieć, że zachodzi co jakiś czas konieczność gruntownego uporządkowania tych wiadomości.

*
* *

Pierwotniaki, pasożytujące w jelitach ludzkich, należą do *pełzaków*, do *wiciowców*, lub do *wymoczków*; pierwsze z nich mają dla nas największe znaczenie.

Pełzaki tworzą bardzo obszerną grupę form drobnowidzowych, szeroko rozprzestrzenioną w wilgotnej ziemi i w wodach; ich cechy swoiste są bardzo proste, lecz wtedy niezbyt pewne, albo znów bardzo dokładnie określone, lecz wymagają nadzwyczaj skrupulatnej metodyki cytologicznej. Są to skupienia protoplazmatyczne szkliste, wielkość których waha się między jedną setną a jedną dziesiątą milimetra, są one zawsze gołe i posiadają jądro; ruchy ich, mają na celu zmianę miejsca lub chwytanie pożywienia, i polegają na tworzeniu grubych zrazowatych niestałych wypustek.

Na tej zasadzie dają się one odróżnić od innych form korzenionózek, których protoplazmatyczne ciało ma otoczkę ochronną, zaś niteczkowate wypustki wzajemnie się łączą. Ogromnie łatwo je obserwować między rozkładającymi się częściami roślinnymi w małych zbiornikach wody stojącej. Co się zaś tyczy wykrycia ich w ciele ludzkim, to pierwszym zdaje się być znaleziony bardzo zwykły kommensal jamy ustnej, *pełzak dziąsłowy*. Odkrycia dokonał i opisał w „Извѣстія Императорскаго Московскаго Общества Естественныхъ наукъ” GROS w r. 1849. Autor myślał o możliwości samopowstawania żyjątką; praca jego pozostała jednak niezauważoną. Oby tym okolicznościom nie można się dziwić ze względu na ówczesną epokę.

Od tego czasu otrzymała ona prawie tyleż nazw, ile razy

była nanowo odkrywana: *buccalis*, *dentalis*, *maxillaris*, gdyż jak się to często zdarza, żaden autor nie znał prac poprzedników.

Aby już skończyć z tym gatunkiem, powiemy, że był on znajdujący również w ropniach szczękowych, co dało mu jeszcze jedną nazwę. Nie jest zresztą rzeczą zupełnie pewną, czy rzeczywiście jest to ta sama forma pełzaka, która nazywa się „*Entamoeba gingivalis* BRUMPT, 1913”.

Uważany w ciągu dłuższego czasu za nieszkodliwy, gatunek ten został w ostatnich czasach uznany za sprawcę prze-wlekłego ropienia ozębnej. Jest on rzeczywiście częstym na kamieniach już wytworzonych, lub dopiero formujących się, zwłaszcza na powierzchni wewnętrznej zębów, i prawie nigdy go nie brak w ropie, wydzielanej przy tem porażeniu—nawet u psów i kotów, które często, wbrew opinii ogółu, chorują na zęby. Jednakże nie jest ona spotykaną stale; a nadto nie udały się próby otrzymania ropotoku za pomocą doświadczalnych zastrzyków pełzaków. Obecnie więc istnieje tendencja do uznania skupień pełzaków raczej za skutek naropienia, niż za jego przyczynę. Posunięto nawet jeszcze dalej przypuszczenia, uważając, że pełzaki są pożyteczne w zaniedbanych jamach ustnych, gdyż głównem ich pożywieniem są bakterje.

Gatunek ten pod względem wielkości jest bardzo zmien-nym: opisywano okazy wielkości od 5 μ do 40 μ , a nawet do 60 μ ; zwykle jednak wynoszą 10 — 20 μ . Bardzo podobnym jest do pełzaka jelitowego, opisanego dalej, lecz różni się od niego, pomimo drobnych szczegółów cytologicznych, również tem, że nie zdaje się posiadać postaci otorbionych. Przenosi się prawdopodobnie bezpośrednio z ust do ust

Wykrycie pełzaków jelitowych sięga już mniej dawnych czasów. W książce swej, odznaczającej się tak poważnem i sumiennem wyłożeniem, DOBEL przypisuje go LEWIS’OWI i CUNNINGHAM’OWI (1870 — 1871), którzy przypadkowo, prowadząc badania nad cholerą w Indjach, natknęli się w stolcu na pełzaka jelita obwodowego, spokojnego komensala. Przy tej sposobności DOBEL występuje przeciwko szeroko rozpowszechnionemu twierdzeniu, przypisującemu to odkrycie LAMBL’OWI z Pragi (1860). LAMBL znalazł w jelitach dziecka zmarłego na czerwonkę rozmaite pierwotniaki, między którymi znajdo-

wały się *Rhizopoda*, bardzo niezwykle w tym miejscu, ale nie pełzaki.

Autorzy angielscy nie dali żadnej nazwy swoistej znalezionym przez nich organizmom, które nie bez racji uważali za szkodliwe. Lecz w roku 1875 LOSCH w Niemczech ogłosił dokładne dane dotyczące jednego wypadku—pierwszego—kiedy pełzaki, napotkane w obfitości w stolcu pewnego młodego rosyjanina z Archangielska, zdawały się, jeśli nie powodować, to conajmniej pogarszać przebieg ciężkiej czerwonki, która zmusiła pacjenta do pozostawania w przeciągu 5 miesięcy w jednym ze szpitali Piotrogrodzkich. LOSCH nie tylko podał dokładny opis i rysunek ameby, lecz dokonał również szczepień i stwierdził identyczność porażień doświadczalnych u psa z takimiż porażeniami jelita obwodowego pacjenta, gdyż ten zmarł później na pneumonję. Otóż LOSCH daje temu pełzakowi nazwę *A. coli* i widzi w nim, pomimo paru ograniczeń, przyczynę pewnej formy czerwonki—słowem, uznaje go za chorobotwórczy.

W jelicie obwodowym rozwija się nie jeden, a conajmniej dwa główne gatunki pełzaków, z nich jeden chorobotwórczy, drugi nieszkodliwy. Dłuższy czas nie mogli ich odróżniać, aż zrobił to, na ich nieszczęście, SCHAUDINN. Ten protystolog niemiecki był, rzec można, groźnym genjuszem wichrzycielstwa; choć umarł bardzo młodo, to jednak popularność jego się nie zmniejszyła, będąc głoszoną przez olbrzymie rzesze publiczności niemieckiej; opinie jego ustalały się i przyjmowano je jednomyślnie, jak ewangelję. Otóż, w krótkiej swej pracy z r. 1903, która była zredukowana, że tak powiemy, do podania wniosków i która zawiera parę wielkich błędów, SCHAUDINN dla rodzaju chorobotwórczego stwarza nową nazwę *A. histolytica*. Lecz szczyt zamieszania wnosi przez przyznanie rodzajowi niechorobotwórczemu nazwy *A. coli*, którą LOSCH użył właśnie w wypadku wręcz przeciwnym.

Łatwo jest pojąć rozumowanie SCHAUDINN'A. Banalna i bardzo obrazowa nazwa pełzaka jelitowego dużo lepiej, oczywiście, może być nadaną rodzajowi nieszkodliwemu, mieszkańcowi zwykłego okrężnicy; z drugiej zaś strony nazwa *histolytica* bardzo szczęśliwie przypomina nam porażenia, spowodowane przez gatunek chorobotwórczy, spotykany znacznie rza-

dziej. Pokusa więc była duża i SCHAUDINN nie był pierwszym, który zaryzykował jej uledz. Rzecz oczywista, że nowy pasożyt, który wystąpił do walki o znaczenie z bakteriami czerwonymi, stał się skrzętnie wyszukiwanym i badanym. KARTULIS w Egipcie, na podstawie obserwacji, których błędem było to, że miały dowieść zbyt wiele, zaś opierały się na źle wykonanych badaniach, doszedł nawet do wniosku — widać z góry już ukutego, że pełzaki są jedynymi sprawcami czerwonej tropikalnej.

COUNCILMAN i LAFLEUR w r. 1891, którzy pierwsi mówią o czerwonce amebowej, przeciwstawiając ją czerwonce bakterjalnej, również obciążyli nową nazwą synonimję tego gatunku, nie licząc się z pracą LOSCH'A. Tak samo, jak KARTULIS, podejrzewają oni istnienie kilku gatunków. QUINCKE i ROSS ustalają, na podstawie dokładnych badań nie tylko pełzaków, lecz również ich otorbień, potrzebę zmiany nazwy LOSCH'A; nie ośmielając się zaś decydować o specyficzności dostrzeżonych przez nich różnic, nazywają oni pełzaka chorobotwórczego *A. coli felis*, — co przypomina łatwość, z jaką zarażają się nią koty; pełzak zaś zwykły otrzymuje miano *A. coli mitis*. Pomimo że autorzy byli Niemcami, praca ich pozostała prawie niezauważoną i ściśle ich obserwacje dotyczące otorbień, choć tak podstawowe, musiały zejść z drogi przed zgołą fantastycznym, może nawet wymyślonym opisem tworzenia zarodników po autogamji, podanem przez SCHAUDINN'A.

Wyraźnie i ostatecznie odróżniono te dwa typy pełzaków, uwalniając się od błędów poprzedników, dopiero w r. 1913, kiedy WALKER sam i wspólnie z SELLARDS'EM, ustala rolę otorbień pełzaków i ich nosicieli w sprawie rozsiewania czerwonej tropikalnej.

Synonimja pełzaka chorobotwórczego wzbogaciła się w ciągu tego czasu i doszła do 22 imion rodzajowych i 5 imion gatunkowych; liczba nazw dla rodzaju niechorobotwórczego nie jest wcale niższa. Jak tu wyjść z gmatwaniny? Czy mamy dodać na pocieszenie, że np. rozmaite postacie pasożytnicze krwi przy zimnicy liczą jeszcze więcej synonimów? A cóż mielibyśmy do powiedzenia o przenosicielach ich, komarach?

Mamy faktycznie do czynienia, po odrzuceniu całej masy

synonimów jawnie niewspółmiernych, z trzema tylko nazwami: starą nazwą LOSCH'A: *A. coli*, i nowemi COUNCILMAN'A i LA-FLEUR'A: *A. dysenteriae* (1891) i SCHAUDINN'A: *A. histolytica* (1903). Pierwsza nie znalazła, albo prawie nie znalazła obrońcy, więc nawet gdyby miała najświętsze prawa, to jednak byłoby już zapóźno do prostowania niesłuszności, gdyż mogłoby to doprowadzić do płataniny ostatecznej. *Summum jus, summa injuria...*

Nazwę *A. dysenteriae*, jako starszą o lat 12 od nazwy SCHAUDINN'A, podtrzymuje wiele głosów, w szczególności zaś głosy uczonych, jak np. MESNIL i BRUMPT; to też i my ją przyjmujemy za ich przykładem. Musimy jednak wspomnieć zdanie DOBELL'A, który nazywa ten wybór niedorzecznym. Zdaniem autora angielskiego, obie nazwy „*coli*“ i „*dysenteriae*“ nic nie znaczą i z punktu widzenia zoologicznego wogóle się nie nadają; podając je, autorzy ich nie myśleli nawet o nomenklaturze, pisali je nie pochyłym pismem i nie dając dużej litery nazwie rodzaju. Są to określenia opisowe, gdyż koniecznem jest rzecz jakoś nazwać, lecz nie mianownictwo dwunazwowe w sensie LINNEUSZA. To też, pomimo skrajnej srogości wobec SCHAUDINN'A, DOBELL sądzi, że należy *per fas et nefas* zachować jedyną prawidłowo skonstruowaną nazwę — *histolytica*.

Nazwa rodzajowa jest niemniej „pełną przepaścią“. Jak całe mnóstwa innych rodzajów zoologicznych i botanicznych. Rodzaj pierwotny *Amaeba* okazał się nagle przeladowanym tak rozmaita zawartością, że stało się koniecznem jego rozczłonkowanie. LEYDY rozpoczął od pelzaka z jelit prusaków, który zamienił się z *Amueba blattae* na *Endamaeba*. CASAGRANDE i BARBAGALLO poszli dalej i nazywali *Entamaeba* gatunki pasożytujące w człowieku. Przyszły następnie *Foneramaeba*, LÜHE'GO, *Löschia*, *Viereckia* CHALTON'A i BONNAIRE'A. Ponieważ zaś rozwój obu głównych gatunków ludzkich jest niedostatecznie jeszcze znany, to podziału tego na teraz zupełnie wystarczy. Pozostają tylko dwa pierwsze rodzaje, których znaczne podobieństwo jest powodem stałych nieporozumień. Lecz częstota stosowania ich jest zupełnie odmienną i jeżeli w badaniach dawniejszych czasem myłono je, to wystarczyłoby zmienić jedną literę. „Niema oszczędności drobnych“...

Co zaś do pelzaka niechorobotwórczego, który dzięki

SCHAUDINN'OWI stał się „*coli*“, to synonimja jego również nieco zagmatwana, da się wyjaśnić, dzięki temu obaleniu nazw. Nazwa *Entamaeba hominis* CAS. i BARB. 1897, podlegałaby na tej zasadzie wskrzeszeniu, lecz autorzy zaproponowali ją bardzo nieśmiało i bez wielkiego powodzenia, nie rozróżniając jeszcze dostatecznie obu gatunków. GRASSI zmieszał je również; lecz ponieważ opisał przedewszystkiem gatunek niechorobotwórczy z jego otorbieniem dość ściśle i w sposób łatwy do rozpoznania pod nazwą *Amaeba coli* (1888), następnie zaś, dzięki SCHAUDINN'OWI, nazwa ta została ogólnie przyjęta, to należy przyjąć ją właśnie, jako najmniej katastrofalną. Lecz, jakby dla delikatnego ukarania autora niemieckiego, DOBELL proponuje oznaczać *E. Coli* (GRASSI 1879) CAS. i BARB. 1895, nie zaś *E. Coli* LOSCH SCHAUDINN 1903.

Drobne te spory o pierwszeństwo, które mogą się wydać błahymi, a które podajemy zaledwie w bardzo słabym zarysie tworzą z systematyki naukę najeżoną siódlami i coraz bardziej zawilą. „Czyści“ chcieliby zatracić z dnia na dzień nieodpowiednie stosowanie prawa pierwszeństwa przysługujące olbrzymiej grupie form, a uświęcone niekiedy przez wieki. Oportuniści zaś, pomijając zdrowy rozsądek, upierają się przy zachowaniu starych uświęconych nazw, i możemy się przekonać że hołdowano szeroko tej zasadzie, lub jeśli kto woli, temu brakowi zasady. Lecz czemże jest nazwa uświęcona? Któż może pozostać w zgodzie z dziesiątkami tysięcy nazw rozsianych po szerokim świecie, pomimo ambicji narodowych, pomimo niestałości nauk przyrodniczych, gdzie określenia rodzaju i gatunku są tak względne i przypadkowe? Powiadają, że kalif Omar spalił ongiś bibliotekę Aleksandryjską dla bardziej błahych powodów...

*
* *
*

Z początku przejrzymy pokrótce kilka gatunków podrzędnych, nie chorobotwórczych, spotykanych w okrzężnicy ludzkiej, zaś oba główne gatunki opiszemy na ostatku. Wszystkie one żyją lub zdają się żyć w zawartości płynnej trzewi i przechodzą stopniowo w stan przedtorbielowy, następnie zaś w stan otorbienia w miarę jak masy kałowe tracą wodę i przesuwają się w kierunku odbytu, przyjmując konsystencję ostateczną.

Tylko *E. dysenteriae* stanowi jako dotychczas jedyny wyjątek, pod tym względem że żyje jako pasożyt nie zawartości, lecz samych jelit, których elementy komórkowe atakuje i niszczy. Wszystkie te pasożyty mają wspólną cechę, że są organizmami nadzwyczaj wiotkimi i trudnymi do badania, gdyż rozpatrywać je należy zarówno w stanie żywym, jak też odpowiednio utrwalone i zabarwione. Te tak proste warunki są bardzo niełatwe do wypełnienia, ponieważ po pierwsze, poddane badaniu masy stolcowe zawierają już tylko pełzaki martwe i zdegenerowane, gdyż proces ten zachodzi bardzo szybko, następnie zaś dlatego, że utrwalanie otorbień i barwienie ich z trudnością udaje się w zupełności dzięki tej właśnie ich błonie, ogromnie mało przenikalnej. Roje zmudnych prac zakwestjonowano lub stały się one bezwartościowymi dzięki nieprzestrzeganiu tych szerokich prawideł, a zwłaszcza pierwszego.

Pełzaki pasożytnicze różnią się między sobą naogół, po utrwaleniu i zabarwieniu ich, charakterem jądra, a mianowicie stosunkową i absolutną jego wielkością, ułożeniem jego, centralnem lub ekscentrycznem, podziałem chromatyny na błonkę obwodową i masę nieobwodową, czyli karyosomą. Warunkiem wystarczającym, lecz koniecznym dla otrzymania tych subtelnych szczegółów, zawsze do siebie podobnych, lecz będących jedyną pewną podstawą dla określenia gatunków, jest odpowiednie utrwalanie żywych okazów.

Endolimax nana, (W. i C.) BRUG 1918.

Mały ten nieszkodliwy rodzaj jest bardzo rozpowszechniony, był jednak długo zapoznany wskutek niezwykle podobieństwa do rodzajów niepasożytniczych i dających się hodować. Wobec tego synonimja jego jest również bardzo bogata i zawiła; nosił on nazwę *Walkampfia*, następnie *Entamaeba*; aż wreszcie otrzymał od KUENEN'A i SWELLENGREBEL'A nową nazwę *Endolimax*. Nazwę gatunkową dali WENYON i CONNOR, zaś BRUG w r. 1918 podał przyjętą tutaj konstrukcję.

Wielkość tego pełzaka wynosi zwykle 7 do 9 μ , jest on bardzo podobnym do *E. coli*, lecz posiada jądro i torbiel bardzo swoiste. Chromatyna jądra jest podzieloną na kilka dużych grudek, z których główna (karyosoma) leży ekscentrycznie. Torbiel owalna, wielkości tej samej co pełzak, zawiera cztery

jądra wielkości ok. 1 μ , chromatyna których składa się z dwóch części, przylegających do otoczki jądra i połączonych filamentem: dużej karyosomy i drobnego ziarenka.

Pasożyt ten znajduje się conajmniej w co trzecim przewodzie pokarmowym i nie posiada własności chorobotwórczych. Emetyna nie wywiera na niego żadnego wpływu.

Iodamaeba Wenyonii, BRUMPT.

Jest to również rodzaj podrzędny, choć bardzo ciekawy, odkryty w czasie wojny przez WENYON'A i cechujący się przede wszystkim swoimi torbielami, w których mieści się duży pęcherzyk glikogenu, barwiącego się jodyną na odcień mahoni. DOBELL pierwszy dowiódł związku, zachodzącego między torbielami a drobnym pełzakiem, spotykanym i przedtem często w okrężnicy ludzkiej; przez niego też została nadana nazwa rodzajowa *Iodamaeba*. Lecz w sprawie nazwy gatunkowej zdania się różnią. DOBELL proponuje używanie nazwy *Bütschlii*, nadanej przez PROWAZEK'A w r. 1912, pomimo bardzo niedostatecznego opisu. BRUMPT utrzymuje, że nie jest pewnym czy PROWAZEK opisał ten właśnie gatunek, dopiero obecnie dobrze poznany i wobec tych wątpliwości bardzo słusznie proponuje nowe imię, wolne od wszelkich przypuszczalnych pomyłek.

1. *Wenyonii* wynosi 9 do 10 μ , czasami jednak dochodzi do 20 μ , i jest bardzo podobną do *E. coli*. Jądro jej wyróżnia się dużą karyosomą centralną. Torbiele jej, bardzo swoiste, mają często postać nieprawidłową, jądro ich jest kompletnie odmiennem od jądra stadium ruchomego pod tym względem, że karyosoma przesuwają się do obwodu. Główne zaś to, że są zawsze jednojądrowe. Wreszcie wielka wakuola, tak dobrze widoczna w płynach jodowych, daje możność odróżnić natychmiast te torbiele od wszystkich innych.

Gatunek ten zdaje się być dość rozpowszechniony, znajduje się prawdopodobnie w 3 do 5% wszystkich ludzi. Dotychczas nie był on nigdy znajdowany pojedynczo, prawie zawsze zaś towarzyszy *E. dysenteriae*. Sam przez się nie zdaje się być chorobotwórczym.

CAUCHEMEZ podaje świeżo, że bardzo często spotyka u świń pełzaki, dające się identyfikować z *I. Wenyonii* do

tego stopnia, że możnaby było mówić o zwykłym mieszkańcu świń, wypadkowo przenoszonym do człowieka.

Przypominamy za DOBELL'EM, że gatunek ten, żyjący w zawartości jelit, jest bardzo czuły na działanie emetyny, bardziej jeszcze, niż *E. dysenteriae*. Jest to bardzo ciekawy szczegół, być może stojący w związku z pochodzeniem pasożyta, w mniejszym stopniu niż inne pełzaki jelit przystosowanego do chemizmu jelit ludzkich i do zmienności ich toksyczności.

Dientamaeba fragilis JEPPS i DOBELL 1918.

Ten pełzak, poznany najpóźniej, ma historję bardzo krótką i nie ma żadnych synonimów. Jest to bardzo mały gatunek, wielkości 8 do 9 μ , odznaczający się obecnością dwóch jąder w stanie normalnym. Chromatyna tych ostatnich zebrana jest cała w wielkiej karyosomie centralnej. Około 20% napotykaných osobników jest w stanie tworzenia młodych jednojądrowców, pochodzących z podziału dojrzałych. Torbiele ich nie są znane. Gatunek ten zdaje się być szeroko rozpowszechniony, pomimo, że napotyka się rzadko i jest zupełnie nieszkodliwy. Na działanie emetyny jest on oporny.

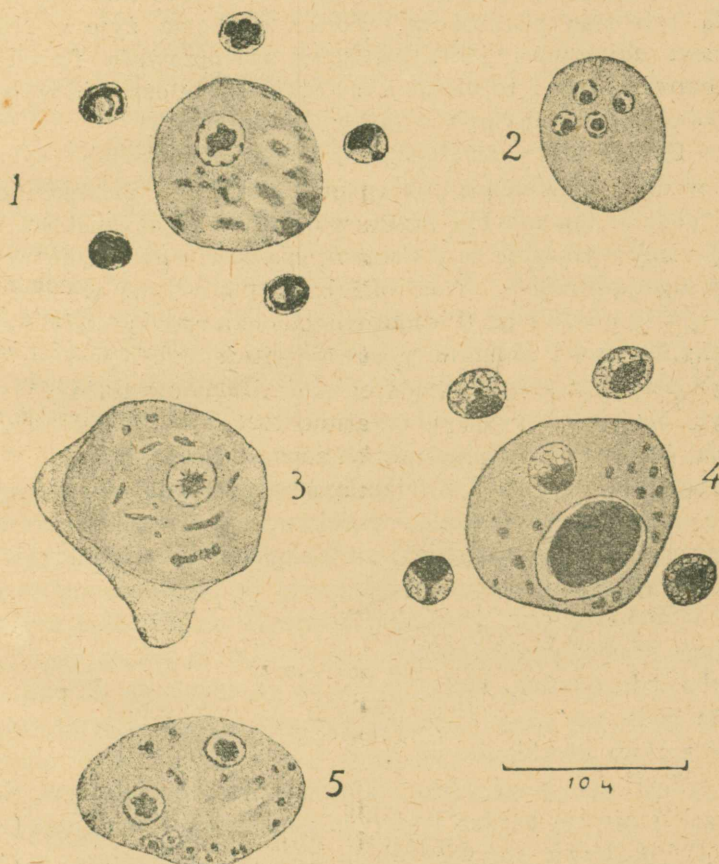
Entamaeba coli (GRASSI) CAS. i BARB. 1895.

Zwykły pełzak okrężnicy ludzkiej, wielkości zwykle 20 do 30 μ (wymiarы skrajne 18 do 40 μ). Protoplazma jego jest prawie jednostajna, nie posiada zróżnicowanej ektoplazmy, wypuszcza tylko rzadko i leniwie nibynóżki i napełniona jest dużą ilością wakuoli odżywczych, które nadają mu wygląd grubo-ziarnisty.

W tych wakuolach znajdują się bardzo rozmaite bakterje, ziarenka krochmalu, szczątki roślinne, a nawet pierwotniaki otorbione, lub wolne. Lecz nigdy zdaje się nie znaleziono tam krwinek czerwonych, lub komórek tkankowych. W wypadkach wątpliwych, gdzie podobieństwo z *E. dysenteriae* jest wyjątkowo znaczne, szczegół ten może być bardzo pomocnym. Bardzo możliwe, że istnieje stosunek przyczynowy między tem pożywieniem roślinnem pełzaka okrężnicy, a jego nieszkodliwością. Tak samo, jak w wypadkach z *E. gingivalis*, utrzy-

mywano nawet, że oddziaływa on pożytecznie, wykonywując rolę policji bakterjalnej okrężnicy.

Jądro wynosi 4 do 8 μ . Chromatyna jego dzieli się na szeroką błonę obwodową i bardzo drobną (1 μ) karyosomę, le-



1. *Endolimax nana* (obok 5 innych postaci jądra).
2. Torbiel *E. nana*.
3. *Iodamaeba Wenyonii*.
4. Torbiel *I. Wenyonii* (obok 4 inne postaci jądra).
5. *Dientamaeba fragilis*.

żącą trochę ekscentrycznie. Między niemi znajduje się kilka ziarenek, — niby oczka siatki, utworzonych z lininy. Wszystkie te szczegóły budowy są bardzo subtelne i szybko ulegają uszkodzeniu, co, zresztą, zbędne jest powtarzać.

Gatunek ten jest, zdaje się, zwykłym mieszkańcem okrężnicy i znajduje się tam na tych samych zasadach, co obfita flora bakterjalna, kwestja obojętności czy szkodliwości której była tyle razy podnoszona. Forma ruchoma żyje w płynnej jeszcze zawartości jelit, następnie zaś przeważa forma jego przedtorbielowa i torbielowa, aż staje się ta ostatnia wyłączną w kale sformowanym.

Bardzo jest prawdopodobnem, że gatunek ten rozmnaża się w drodze dzielenia, jak gatunki pokrewne; jednakże, zdaje się, podział ten nie był nigdy widziany w rzeczywistości i jest podawany wyłącznie na podstawie częstości spotykania osobników dwujądrowych. Tem mniej mógł kto-bądź widzieć rzeczywiście podział na 8 schizontów, o którym prawil SCHAU-DINN; MATHIS i MERCIER posuwają się jednakże jeszcze dalej, gdyż przypuszczają istnienie dwóch rodzajów torbieli: w jednym ma się odbywać schizogonja, drugie — gamogoniczne — mają wydawać małe pełzaki płciowe, które kopulują. Drugi pogląd jest dla autorów tylko hipotezą; co do pierwszego, to jest on poparty szeregiem rysunków, które dają rzeczywiście wrażenie schizogonji, dzięki serjom jąder (od 2 do 16) i dzięki figurze ostatniej, która przedstawia wykluwanie się czterech młodych pełzaków. Związku pewnego między nią a poprzedniemi niema; przedstawione zaś pełzaki są tak szczególne, że chyba z trudnością tylko możnaby je uznać za *E. coli*. Słowem, jedynym pewnikiem w dziedzinie genetyki tego gatunku jest sprawa otorbiania się jego.

Jest ono poprzedzone stanem przedtorbielowym, kiedy pełzak staje się bardzo leniwym, znacznie się zmniejsza (15 do 18 μ), pozbywa się wszystkich inkluzji i nabiera wyglądu szklistego, który bardzo przypomina podobnież stadum *E. dysenteriae*; łatwo wtedy wziąć je jedno za drugie i musiało się to często zdarzać. Następnie wydziela się błonka torbieli, jądro dzieli się czterokrotnie i tworzy wreszcie 8 jąder; takim jest właśnie klasyczny jego wygląd w 75—80% wypadków.

Torbiel wynosi 15 do 30 μ . Ta znaczna różnica wielkości

mogła by, zdaje się, prowadzić (przynajmniej w części swej środkowej, między 15 a 21 μ) do ustalenia 3 czy 4 „ras“, które mogą być ustalane na dużych serjach pomiarów (conajmniej 1000).

Obecność 8 jąder, łącznie z innymi szczegółami budowy, pozwala na łatwe rozpoznanie tych torbieli; bywają jednakże wypadki trudne, kiedy znajdujemy dopiero 4 jądra, a nawet zaledwie dwa. W tym okresie stosunek wielkości jądra do wymiaru torbieli jest większy u *E. coli*, niż u *E. dysenteriae*. Zresztą, zachowane są między jądrami torbieli te same różnice, co między jądrami pełzaków ruchomych. Następnie, zawsze uda się w końcu znaleźć jedno lub kilka jąder w stanie dzielenia i to nawet w torbielach 8-jądrowych. Proces może postępować dalej i prowadzić — choć bardzo rzadko — nawet do powstawania torbieli 20-jądrowych. Nikomu nie zdarzało się obserwować w rzeczywistości faktu autogamji, podawanego przez SCHAUDINN'A; bo proste rozdawanie się, nie poprzedzone żadnymi objawami płciowymi, zdaje się tylko przewodzić rozmnażaniu się jąder.

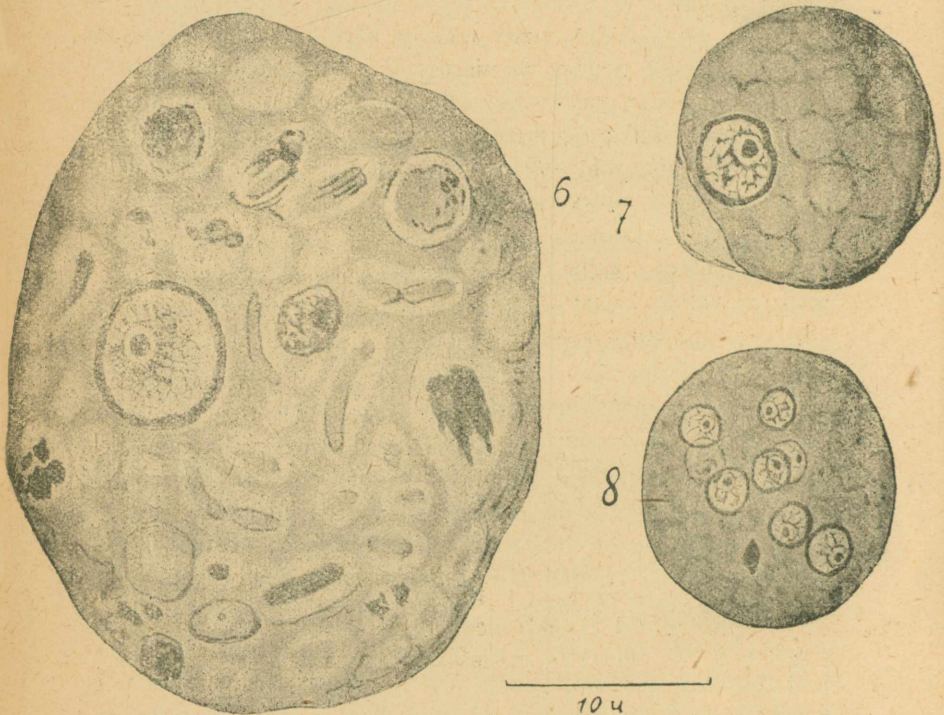
Pełzaki w okresie przedtorbielowym i zwłaszcza torbiele dwujądrowe, zawierają glikogen. Glikogen pod wpływem jodu zabarwia się w postaci grudki, o konturach narazie wyraźnych, następnie zaś znikających prawie zupełnie. Możliwe jest, pomimo rozmaitych zdań przeczących, że jest to zapas pożywienia normalny, spożytkowywany przez pełzaka.

„Chromidje“, czyli „ciała chromatoidowe“, zdarzają się również w okresie dwujądrowym w postaci „kawałków zbitej szklanki“, lub nawet długich nitczek, lecz spotykają się zaledwie wśród małej ilości torbieli i nie mogą utrudniać odróżnienia ich od torbieli *E. dysenteriae* w tem samym stadium.

Zakażanie się jednego człowieka od drugiego następuje jedynie przez torbiele. Należy sądzić, że dostawszy się do jelita cienkiego, wyswabdzają one zawartość swoją w postaci 8 pełzaków; że te ostatnie już są widzialne przed rozwarciem się torbieli — i że wytwarzają się tam przez wyswobodzenie się, następnie zaś podział, z każdej pojedynczej ameby 8-jądrowej. Jednakże możemy mówić o tem tylko z zastrzeżeniem, wobec tego, że zjawiska te w rzeczywistości nie były widzia-

ne—gdyż *E. coli* nie rozwija się w zwierzętach laboratoryjnych, oddając widać pierwszeństwo wyłącznie człowiekowi.

Co do młodych pełzaków wyswobodzonych, to MATHIS i MERCIER obserwowali u *Entamaeby* prusaka prawdziwą konjugację i lekką heterogamję między młodemi Amebo-gametami. Rozciągając te dane na gatunek *Coli*, autorzy utrzymują, że i tu widzieli założenie takiego samego zjawiska, a mianowicie torbiele o ściankach grubych, wielkości nieco odmiennej — makro- i mikrocysty — z których mocno kuszącem jest wyprowadzenie makro- i mikrogamety. Jakkolwiek egzystencja ich jest



6. *Entamoeba coli*, duży okaz
 7. — okres przedtorbiełowy.
 8. — torbiel typowa.

możliwa, to jednak pozostaje jeszcze zobaczyć je; narazie jednak przeczą istnieniu dwupostaciowości torbieli gamogonicznych, jak zresztą przeczą faktowi istnienia wogóle takich torbieli.

Również zawiodły wszystkie dotychczasowe próby hodowli *E. coli*, podobnie jak, dodać należy, wszelkie próby leczenia. Zupełnie zwykły i rozprzestrzeniony wszędzie, analogiczny, jak się rzekło, ze zwykłymi bakteriami okrężnicy, gatunek ten skończy swoje panowanie chyba tylko razem z panowaniem tej zawady — trzewi, które MIECZNIKOW już skazał niegdyś na wycięcie, jako rażącą dysharmonję ¹⁾.

Entamaeba dysenteriae C. i LAFL.

Wielkość pętlaka czerwonego wynosi, jak i poprzedniego, 20 do 30 μ , przy wymiarach skrajnych od 18 do 40 μ . Lecz w przeciwieństwie do *E. Coli*, jest on nadzwyczaj ruchliwy, szybko przeslizgujący się po śluzówkach, jest cały budowy jednostajnej i nie wykazuje zróżniczkowania ektoplazmy. Lecz w razie obniżenia się temperatury, ruchy ustają i zostają zamienione szybko po sobie następującem wypuszczaniem grubych nibynózek szklistych, które się kurczą. W tym tylko stanie ektoplazma jest dobrze zróżniczkowaną. Endoplazma, dzięki nadzwyczaj drobnej ziarnistości, jest jednorodną i wolną od inkluzji.

W przeciwieństwie do gatunku poprzedniego, wakuole jej zawierają prawie zawsze krwinki czerwone, jak również leukocyty i części komórkowe. Jest to cecha bardzo podstawowa, która często starczy za wszystkie inne. Zwłaszcza zaś krwinki czerwone, pomimo, że przeżarte i mniejsze od normalnych, dają się łatwo rozpoznać, dzięki ich barwnikowi.

Jądro, bardzo trudno dostrzegalne u żywych osobników, wynosi 4 do 7 μ . Jest ono ubogiem w chromatinę; ta ostatnia tworzy na obwodzie zaledwie cienką warstwę ziarnistą,

¹⁾ Słynny biolog zapomniał wymienić w tej liście narządy, które postawa pionowa ulokowała w bardzo fałszywej pozycji — np. nerki, które ustawiły się naprzekór pionowo, dno pęcherza, składki pachwiny i pach, wreszcie piersi, mające jaki-taki wygląd przy pozycji poziomej, lecz którym zmuszeni jesteśmy, niestety, ciągle wybaczać ich podleganie prawu ciężkości.

która podwaja delikatną błonkę achromatynową, w samym zaś środku małą karyosomę, wielkości $0,5\ \mu$, otoczoną achromatynową przestrzenią. Między dwiema temi formacjami rozciągnięta jest delikatna siateczka lininy. Te wszystkie szczegóły ulegają bardzo szybko uszkodzeniom organicznym, utrudniającym badanie pełzaków, zarówno utrwalonych, jak i żywych; u tych ostatnich szczegóły te wogóle tylko słabo się zarysowują.

Możemy sobie wyobrazić, w jaki sposób odbywa się cykl rozwoju *E. dysenteriae*. Jest to już pasożyt nie zawartości, lecz zawierającego, czyli śluzówek i warstw podśluzowej i mięśniowej. Pasożyt zewnątrz- lecz nie wewnątrz-komórkowy, który atakuje i rozpuszcza przylegające komórki niewątpliwie przy pomocy potężnych zaczynów, nie zaś drogą mechaniczną. Zamienione już w bezkształtną masę, te pierwiastki histologiczne zostają wchłonięte, nie zaś pożarte. Stwierdzono jednak, że krwinki czerwone, jak również białe, stanowią bardzo często wyjątek.

Wskutek rozjadającego działania tego pasożyta powstają lekkie lub ciężkie rozrzenia, w których się pełzaki rozmnażają i które je oddzielają i ochraniają przed porwaniem ich przez masy kałowe jelit. Te zaś, które pomimo to zostaną porwane, zmieniają się pod wpływem tego nowego środowiska, tworząc postacie przedtorbielowe, które w okolicy esicy lub w odbytnicy przekształcają się w torbiele i wydostają się drogą odbytową na zewnątrz, tak samo, jak się ma sprawa z *E. coli*; poćnięcie torbieli jest głównym, prawdopodobnie nawet jedynym sposobem zakażenia. Nawet w wypadkach bardzo lekkich zaburzeń czerwonych, lub pozornego zdrowia zupełnego, torbiele te mogą uczynić z nosiciela źródło stałego ich rozsiewania, czasem nawet czynne, o ile środowisko się do tego nadaje.

Cykl ten bardzo prosty, ograniczający się do spraw w jelicie grubym, może się wikać, dzięki przedostawaniu się pełzaków nawet do wątroby. Mogłyby one trafić tam, dzięki zwykłej wędrówce poprzez lełito cienne, lecz droga ta, która na pierwszy rzut oka wydaje nam się tak naturalną, w rzeczywistości jest chyba nie do przebycia, a to dzięki bardzo czynnemu jej chemizmowi. Droga żylna nie byłaby,

niewątpliwie, bardziej sprzyjającą pobytowi i rozmnażaniu pełzaków; lecz w danym wypadku pełzaki, przedostawszy się do małego naczynka krwionośnego w okolicy krwotoczku, — o czym świadczą znajdujące się w nim krwinki czerwone, — zostają biernie przerzuconemi do wątroby, tak samo, jak trochę później mogą się przedostać do naczyń krwioobiegu dużego i trafić do płuc i do mózgu, jak to bywa z rozmaitymi zarodkami wnetrzaków. Drogi chłonne są może częściej nawet wykorzystane, niż drogi żylne.

Znajdywano je również, zawsze jednakowe i równie chorobotwórcze, w śledzionie i nerce. Wszystkie te drogi prowadzą pełzaków do sytuacji bez wyjścia, do zguby, gdyż w tych warunkach rozwój ich odbywać się nie może.

Wyjątkowo również zdarza się napotkać u *E. dysenteriae* bakterje, co jest na porządku dziennym u *E. coli*. CHALTON obserwował jednakże u kota, że pełzak ten, choć bardzo chorobotwórczy, zdawał się niemi żywić, zdradzając w ten sposób epokę odległą, kiedy gatunek ten był zwykłym saprofitem, nim jeszcze doszedł do kannibalizmu. Jest to, rzecz oczywista, zwykłym wnioskiem rozumowym. Pozostaje jeszcze wykrycie dyastazy pełzaka, tak czynne, że śluz jelita ich nie wstrzymuje, jak również przeciwciała, które niewątpliwie wytwarza organizm; ale ponieważ dotychczas nie udawało się w żaden sposób hodować *E. dysenteriae* „in vitro“, przeto kwestje te pozostają nadal otwarte.

Bardzo mylnem byłoby zdanie, że wszyscy nosiciele *E. dysenteriae* powinni cierpieć na czerwonkę. Przeciwnie, w większości wypadków ustala się równowaga między gospodarzem a jego pasożytem, uszkodzenia jelita goją się z taką szybkością, z jaką były wyrządzone, pełzak nie rozprzestrzenia się, gospodarz pozostaje przy dobrym zdrowiu — i za wyjątkiem torbieli, które rozsiewa tym więcej, im mniej wie o nich, nic nie może wzbudzić podejrzenia co do jego stanu, który okazał się tak dogodnym dla ich przymusowego współżycia.

Wiadomem jest jednak, że może nastąpić silny odczyn jelitowy i nawet, wskutek tego, odczyn ogólny organizmu. Powstaje wtedy stan zakażenia pełzakowego — amebiaza — równie szkodliwy dla pasożyta, jak i dla człowieka. Los jego niewątpliwie mało nas przejmuje, musimy jednak dojść do po-

znania wszystkiego i pogląd ten, który zawdzięczamy głównie WALKER'OWI, jest bardzo słusznym. Zapalenie czerwinkowe zmienia warunki życia i rozmnażania się pełzaków, które mogą się otorbiać tylko w okolicznościach ściśle określonych, tu zaś nie znajdują już na to czasu; ponieważ zaś wszystkie pełzaki, wydobywające się z organizmu w stanie nieotorbionym giną, więc rozsiewanie gatunku ustaje. Wobec tego niebezpieczniejszym dla społeczeństwa jest zdrowy nosiciel pełzaków, niż chory na ostrą biegunkę.

Pasożyty stają się szczególnie zaczepnemi, kiedy cierpienie przechodzi w stan przewlekły, t. j. kiedy znów ustala się jako-tako zachwiana równowaga wraz z jej nawrotami i zwolnieniami. Zresztą, wypadki nosicielstwa wśród zdrowych są conajmniej dziesięć razy liczniejsze, niż wypadki ostre.

Jest to szczegół, jak widzimy, bardzo swoisty, chciano go przeciwstawiać wypadkom nosicieli zarazków bakterjalnych. Jednakże tamci, choć nie są naogół do tych podobni, to jednak różnią się między sobą o tyle-ż, o ile się różnią od zakażonych pełzakami.

Należy jeszcze zanotować, że jeżeli pacjent znosi bez dostrzegalnych zaburzeń obecność pełzaków, to nie znaczy to jeszcze — a przynajmniej nie zawsze — że jest on wolnym od ciężkich owrzodzeń jelitowych i że nie grozi mu wtargnięcie pasożyta do wątroby, co wytwarza zawsze stan bardzo ciężki,—albo do mózgu, co zdarza się w razach wyjątkowych, lecz wtedy prowadzi do śmierci. Wzmianka ta ma tem większe znaczenie, że pozostawione własnemu losowi zakażenie pełzakowe jest prawdopodobnie nieuleczalne. Nie odważylibyśmy się twierdzić, że rozmaite proponowane sposoby leczenia nie są w stanie wykorzenić ich całkowicie, tak samo, jak przy kile i zimnicy; podstawy jednak do podobnych przypuszczeń mamy. Zresztą, nie ma to związku, oczywiście, z bardzo wyraźnemi poprawami, które bywają osiąganę i co do których dałoby się powiedzieć, że „wszystko wygląda tak, jak gdyby“ pacjent był wyleczony.

Dużo spraw pozostaje niewyjaśnionych jeszcze w biologji i przenoszeniu się pełzaka, przede wszystkim zaś sprawa prostsza — jego rozmnażania. Jest rzeczą najzupełniej stwierdzoną, że w ogniskach rozjątrzeń, w których przechodzi życie

ich czynne, pasożyt ten rozmnaża się drogą równego przepoławiania się. Jądro przybiera w wielkości, karyozoma rozdrażnia się, ziarenka chromatyny występują nazewnątrz błony, jądro przybiera nową postać — owalną, następnie wrzecionowato wydłużoną, aż przepoławia się wreszcie na dwa jądra, które zgrupowują na nowo chromatynę jeszcze przed czasem przerwania się łączącego je filamentu. Zdaje się, że nie występują tam, pomimo pozornych podobieństw, ani chromozomy, ani stałe achromatyczne figury. Resztki filamentów łącznikowych pozostają jeszcze długi czas u obu młodych pełzaków.

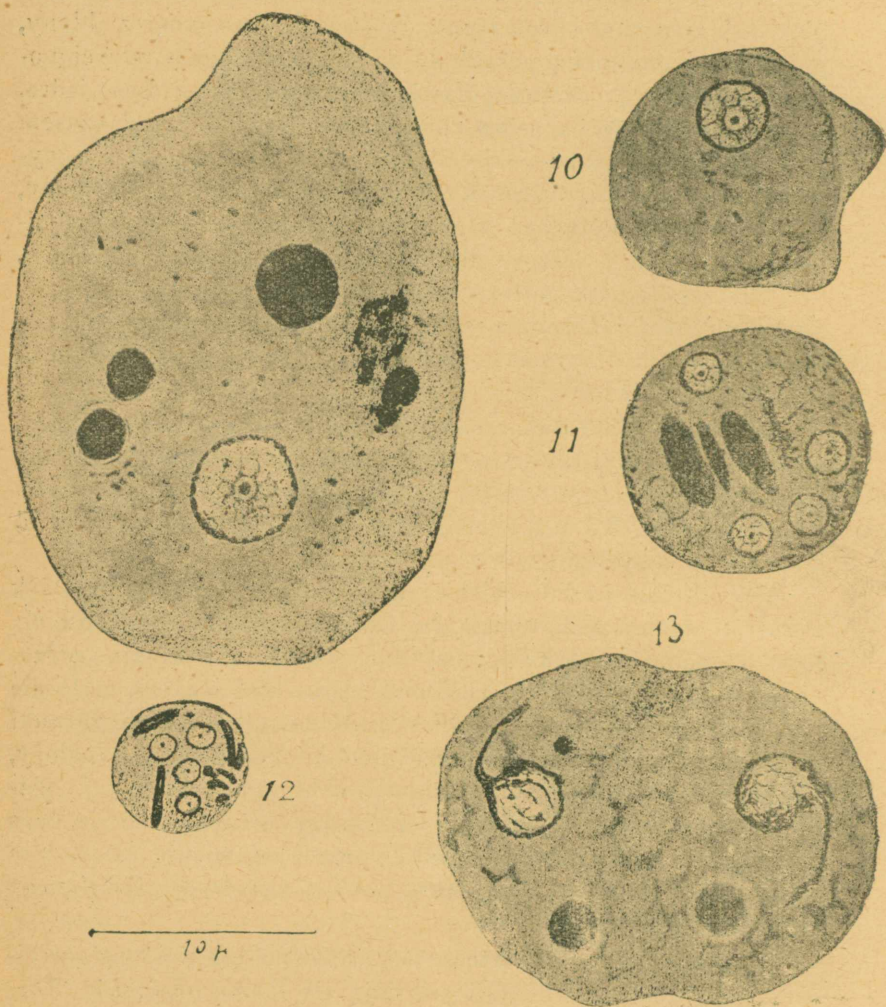
Szczególna ta mitozą staje się tym osobliwszą jeszcze, że odbywa się, jak można sądzić, bez udziału centrozom, pomimo, iż wielu autorom się zdawało, że spostrzegali te kierownicze ziarnistości.

Pomimo kilku twierdzeń przeciwnych, podział ten nigdy, zdaje się, nie był obserwowanym u pełzaków, które zostały wydzielone w stanie żywym z kałem czerwinkowym i w okresie cierpienia. To też wielce jest prawdopodobnem, że u *E. dysenteriae* schyzogonja nie występuje.

W okresie przedtorbielowym pełzaki te są, tak samo, jak u *E. coli*, mniejszych wymiarów, tak, że mówiono nawet o nich, jako o odmianie „minuta“; są one wolne od inkluzji, nieruchome, lub bardzo mało ruchome, jądro zaś ich tak mało się różni od jądra *E. coli* w stadjum podobnem, że oba te gatunki są prawie niemożliwe do rozróżnienia. Przypuszczać należy, że one nie są zdolne do wytworzenia błonki torbielowej pozajelitowo, pomimo, że przy życiu mogą utrzymywać się czas dłuższy. Były parokrotne próby przeciwstawienia ich w tem stadjum pod nazwą „*tetragena*“, postaci aktywnej „*histolytica*“ (MATHIS i MERCIER).

Lecz w okresie ostatecznym, zarówno jak w okresie wyjściowym, oba pełzaki jelitowe dają się łatwo odróżnić. Torbiele posiadają 4 jądra, najczęściej wypełnione włączeniami chromatofilowemi, o jakich wspominaliśmy przy *E. coli*, lecz które tu mają, pomimo znacznej swej mnogości, inny wygląd. Znikają one po wydzieleniu torbieli nazewnątrz i są prawdopodobnie, jak glikogen, zapasem formującym.

Torbiele *E. dysenteriae*, są podobnie jak się ta rzecz ma u *E. Coli*, różnych wielkości i przy badaniu większych ilości



9. *E. dysenteriae*, duża postać.
 10. — postać przedtorbielowa.
 11. — torbiel.
 12. — torbiel bardzo drobna.
 13. — stadium podziału.

Wszystkie te rysunki wzięte z pracy Dobella'a, loc. cit.

ich, mogą być rozdzielone na 5 „ras“, szeregujących się w granicach wielkości od 6,6 do 15 μ . Ścianka ich nie ulega działaniu soku żołądkowego i płynów rozpuszczających lipoidy, jednak pod wpływem soku trzustkowego rozpuszcza się łatwo. Wskazuje ona również oporność w stosunku do czystej wody; to też torbiele utrzymują się przy życiu w środowisku wilgotnem całemi tygodniami, zresztą w bardzo niejednakowym stopniu. Temperatura ciała zabija je znacznie szybciej niż zimno, najgorsze jest dla nich jednak wysychanie; wobec tego kwestja konserwacji ich w piaskach pustyni egipskiej upada.

Połącznię torbiele wyswobodzają się niewątpliwie w jelicie cienkim; zakażenie wymaga u ludzi dłuższego okresu wylegania się, od 20 do 95 dni. Rzecz ma się zupełnie inaczej u kotów, nadzwyczaj łatwo ulegających zakażeniu *E. dysenteriae*: okres ten nie przekracza u nich 48 godzin; jednakże w ich jelitach nie powstają nigdy torbiele. Należy również zaznaczyć, że wrażliwość ta dotyczy głównie drogi odbytowej i pełzaków ruchomych, gdyż połykanie torbieli pozostaje prawie zawsze bez skutku.

Tym nie mniej, udało się CHATTON'OWI otrzymać takie właśnie zakażenie i mógł on badać wyswobodzanie się czterojądrowego pełzaka w jelicie cienkim. Lecz w tak nieodpowiedniem środowisku próbnemu zakażeniu kładzie szybko kres zwyrodnienie; to też, pomimo niedawnych badań CUTLER'a możemy powiedzieć że nie wiemy, w jaki sposób odbywa się wyswobodzenie młodych pełzaków. Tym mniej mamy pojęcia, czy istnieje u nich jakibądź stan kopulacji.

Było już wskazaniem że istnieją „rasy“ pełzaków i jak to bywa w innych wypadkach, znaczne różnice w oddziaływaniu tych pasożytów na człowieka; można byłoby mówić o większej lub mniejszej ich zjadliwości. Jak to bardzo słusznie zauważa DOBELL, rasa naturalna, uważana za ogromnie zjadliwą, wygasta—by automatycznie wskutek niemożliwości otorbiania się lepiej i szybciej, niż na skutek jakiegobądź kuracji.

Różnica wśród cierpiących jest wynikiem stopnia podatności; ważną jest ta okoliczność, że podatne osobniki stanowią wyjątek (prawdopodobnie nie dosiegają $\frac{1}{10}$ ogólnej ilości zakażonych) i że najwrażliwsi nawet mogą się poprawić

i stają się wtedy — do czasu następnego nawrotu — zupełnie podobnymi do zdrowych nosicieli. Pochodzące z nich torbiele są najzupełniej w stanie spowodować ostre zakażenie. U dwóch różnych pacjentów te same torbiele mogą prowadzić do biegunowo przeciwnych wyników; zdają się tego bardzo wyraźnie i rzeczowo dowodzić doświadczenia WALKER'A.

Twierdzenie o niezjadliwości *E. dysenteriae* nie zdaje się być bardziej uzasadnianem. Wysnuwali go z tego, że po pierwsze 90% nosicieli nie wykazuje żadnych objawów klinicznych, po drugie, że często znajdowano w kale pełzaki wypełnione bakterjami. Są to prawdopodobnie bakterje zanieczyszczenia, o ile badanie tych pasożytów było dokonane zbyt późno.

Jakie zaburzenia wywołuje ta entameba u osobników wrażliwych? Należy zaznaczyć na wstępie, że pierwotniak ten rzadko występuje samoistnie, najczęściej zaś w połączeniu z prątkami czerwinkowymi rozmaitych ras, z rozmaitymi wiciowcami i świdrowcami, z wymoczkami, jak również z wnetrzakami. Nadto, na przygotowanie odpowiedniego „gruntu“ wpływają w dużym stopniu warunki zewnętrzne. Wysokie cyfry wypadków czerwinki pełzakowej, wykrytych w ciągu wojny na różnych frontach wojsk zarówno francuzkich jak sprzymierzonych, pozostaje bezsprzecznie w związku z nadmiernym zmęczeniem i z niekorzystnymi warunkami higieny fizycznej i moralnej. Jednakowoż notowano również wielu tego rodzaju czerwinkowych wśród chorych wewnątrzkrajowych, którzy na żadnym froncie nie bywali i kraju wcale nie opuszczali. Jesteśmy tutaj bardzo dalecy od kurjozów klinicznych, opisywanych przed wojną, i sądzimy, że prof. CHAUFFARD miał zupełną rację, głosząc zaczawszy od r. 1915, że choroba ta, często nieuznawana, jest szeroko rozprzestrzenioną.

To nieliczenie się z nią przypomina najzupełniej okres, poprzedzający wykrycie pierwotniaków zimnicy, kiedy i tej choroby również nie uznawano. Tak wyraźny związek między sprawą zakaźną a bakterją tak długo wystarczał potrzebie ustalenia przyczynowości, że zdawało się zbędnem—można by nawet było powiedzieć bezsensownem—doszukiwać się innych przyczyn i tylko żmudne i wytrwałe nagromadzanie dowodów, częstokroć bardzo mało uchwytnych, doprowadziło do zmiany

tych poglądów. RAVAUT, jeden z tych, którzy najwięcej się przysłużyli pracy nad wykryciem i leczeniem tego porażenia, powiedział bardzo słusznie, że dzięki prątkom czerwonkowym, które są nam znane z manipulacji nad niemi, które dają się hodować, wykazują odczyny zlepane i mogą być leczone surowicą swoistą, przeoczono z pewnością dużą ilość zakazeń pełzakowych.

Następnie, punktem oparcia całej naszej wiedzy o zakażeniach pełzakowych jest zdecydowany postęp techniki koprologicznej. Po upływie bardzo długiego czasu osiągnięto wreszcie przeświadczenie, że badanie jakiegokolwiek bądź pasożyta zniewala bezwzględnie do baczenia na drogę jego wydzielania. Kiedy została już wreszcie zmniejszoną lub zwalczoną odraza, którą wzbudzały wydzielane masy—odraza pochodzenia prędejszego subiektywnego, gdyż znamy w medycynie wiele innych przykrych badań—koprologja stała się źródłem bardzo pewnych danych, z którego zarówno biochemja, jak pasożytoznawstwo mogły się obficie zasilać.

Wracając do zakazeń pełzakowych, stwierdzimy, że objawem zasadniczym form klasycznych, znanych oddawna u zakażonych od czasu dłuższego mieszkańców kolonji, są ostre nawroty, trwające od 10 do 20 dni, w ciągu których chory cierpi na częstą lub bardzo częstą biegunkę; stolec przybiera barwę „mięsnych pomyj“ i zawiera zwykle bardzo liczne pełzaki w postaciach ruchomych lub przedtorbielowych. Następnie wszystko powraca do normy na czas krótszy lub dłuższy, często nawet bardzo długi—jednakże wyzdrowienie samorzutne nie następuje nigdy. Okrężnica jest jakgdyby „cynkowaną“ i u chorych, których cierpienie doprowadziło do znacznego wychudnięcia, przy palpacji może się łatwo przerwać pod charakterystycznym naciśnięciem. Ropień wątroby jest powikłaniem częstym;—śmiertelność jest znaczną. Owrzodzenia jelit mają często opisywany tylokrotnie kształt „guzików u koszuli“; innymi słowami, szybkie przenikanie pełzaków do tkanki podśluzowej prowadzi, dzięki martwicy i napływowi krwinek białych, do tworzenia się wrzodów, które następnie się otwierają, otwór zaś ich się rozszerza.

Zakażenie pełzakowe „nostras“ ma rzadko taki przebieg. Zdarza się spotykać, zwłaszcza zdarzało się to podczas wojny—

stany bardzo ciężkie również wśród chorych świeżo zakażonych; stany, wśród których RAVAUT odróżnia typ septycemiczny, niewątpliwie pogorszony przez jakiekolwiek zakażenie wtórne; typ, symulujący cholere i jak gdyby związany ze znaczną niedomogą nadnerczy, wreszcie typ symulujący durzycę lub ostre zapalenie żołądka i jelit; prawie wszystkie te wypadki są śmiertelne. Szczęśliwie jednak zdarzają się wśród nich wyjątki. Wśród ludzi Zachodu zakażenie pełzakowe przybiera najczęściej postać przewlekłą i bardzo rozmaitą, która może naśladować rozmaite porażenia: zapalenie wyrostka robaczkowego, żołądka, żołądka i jelit, a nawet zapalenia nerek i stercza. Nasuwa ono również podejrzenie co do raka i gruczolicy dzięki rozwijającym się objawom gorączkowym i scharłaceniu i może tym łatwiej wprowadzić w błąd, że symptoma jego są aż nadto niezupełne i rozpoznanie zakażenia pełzakowego przychodzi na myśl na ostatku. Jeżeli nawet myślano o niem, po wyczerpaniu wszelkich innych podejrzeń, to mogło się zdarzyć, że nie znajdowano ani pełzaków, ani torbieli zarówno przy pierwszym badaniu stolca, jak też odbytnicy (będącej w stanie zapalenia). I tylko próbna kuracja emetynowa może naprowadzić na drogę rzeczywistości dzięki okazaniu szybkiej i nieoczekiwanej pomocy. Prawda, że często porażenie to przybiera postać zapalenia czerwionkowego odbytnicy, w połączeniu z fałszywą biegunką; w takich wypadkach obrzmiała i bolesna śluzówka, parcie na stolec i wygląd wydzieliny, nawet—i zwłaszcza—jeżeli redukuje się ona do wyglądu „plwociny odbytowej“ o małej ilości krwistego śluzu, naprowadzają odrazu na myśl o zakażeniu pełzakowym. To samo da się powiedzieć o częstych wypadkach, kiedy do tego porażenia dołączają się bakterje i choroba przybiera przebieg podostry.

Zawsze jednak koniecznem jest badanie drobnowidzowe, nawet dla dopełniania wyników leczenia próbnego; jednakże wykonywanie takiego badania nie jest zbyt łatwem. Tylko w wypadkach ostrych nawrotów, kiedy pełzaków jest wielka obfitość, udaje się ono z łatwością; lecz właśnie w tych wypadkach daje ono najmniej korzyści. Jeżeli zaburzenia czerwionkowe są wyrażone słabo, a stolec nie krwisty, to zawsze należy obawiać się splątania go z *E. coli*, zwłaszcza w okresie

przedtorbielowym, kiedy odróżnić ich nie mamy możliwości. Lecz, ponieważ w międzyczasie nawrotów pacjent stale wydziela ze stolca torbiele, to wielokrotne badanie ich w rozczywie jodowo-jodkowym, doprowadzi do możliwości zidentyfikowania torbieli, o ile będzie się je starannie mierzyło (powinny one wynosić 10 do 14,5 μ), i do upewnienia się co do ilości jąder (1 do 5), jak również często napotykaniej obecności włączeń chromatofilowych. Zresztą, wydzielanie torbieli może być spowodowane zwykłą płukanką przeczyszczającą, zaś zachwalana przez RAVAUT'A woda formolowa daje możliwość zachowania pobranych próbek stolców dla badania do czasu wolnego, nawet po upływie kilku tygodni.

Co zaś dotyczy leczenia zakażenia pełzakowego, to możemy tylko odesłać do prac RAVAUT'A i CHARPIN'A, cytowanych poprzednio, i do Przeglądu, w którym sprawa ta była niedawno rozważana. Chociaż emetyna, zadawana podskórnie lub dożylnie, jest jego podstawą rzeczywiście swoistą, to jednak sama ona nie wystarcza prawie nigdy i bardzo szczęśliwie pod względem skutków jest połączenie jej z novarsenobenzolem. Ten sposób leczenia wskazanym jest również dla wypadków ostrych i dla powikłań ze strony wątroby. Zato dla leczenia wypadków przewlekłych więcej nadaje się droga doustna i preparaty bądź to dwujodku emetyny i bizmutu — co prawda często źle znoszonego — bądź też lepiej tabletki novarsenobenzolu po 0,1 w połączeniu z węglowo-bizmuto-ipekakuaną. Te rozmaite sposoby leczenia powinny być stosowane często bardzo długo, należy dołączać do nich kuracje ciepłe, jak również odpowiednią gruntowną dietę, zwłaszcza zaś powinien być zachowany spokój.

*
* *

Najdokładniej zbadanymi wiciowcami, zamieszkującymi okrzężnicę ludzką, są lamblje, których działanie chorobotwórcze zdaje się być ściśle stwierdzonym i o których R. DESCHIENS ogłosił świeżo ciekawą pracę.

Są to gruszkowate wiciowce, długości 10—20 μ , przecznicy 8—13 μ ; odróżniamy u nich stronę brzuszną, na której protoplazma jest nerkowato szeroko wklęsła — i wgłębienie

ustne, cystostomę, obrzeżoną lekko wystającym wałeczkiem, perystomą. Często zdarza się widzieć stworzonka przywarte stroną brzuszną do komórek nabłonkowych jelit, jak gdyby odżywianie się lamblji odbywało się tą właśnie drogą. Stworzonka te posiadają dwa jajkowate symetryczne jądra, jedną mieszczącą się po środku karyozomę, wielkości zmiennej, wreszcie cztery pary witek, dzięki którym mogą one wykonywać bardzo żywe i bardzo złożone ruchy.

Trzy pary tych witek pozostają w związku przedewszystkiem z dwoma ziarenkami, t. zw. blefaroplastami, następnie zaś za pomocą cieniutkich przewodników, — rizoplastów — z jądrami. Punktem wyjścia czwartej pary są dwa malutkie ziarenka, które leżą na samym końcu ciała; te ostatnie łączą się z poprzednimi za pomocą innych wyraźnie dostrzegalnych przewodników; całość ta nosi miano axostylu. Dzięki barwnikom żelazowym, ziarenka rizoplasty, axostyl, odcinki wewnętrzne witek (z których jedna para krzyżuje się, tworząc chiazmę), — cały ten zespół jest zabarwionym; to samo występuje także w perystomie, jak również w innych jeszcze włączeniach, jak np. ciała parabazalne.

Obecnie znanych jest co najmniej 6 typów budowy, które być może są przedstawicielami tyluż gatunków; cztery z nich, bardzo zbliżone, spotykają się u człowieka i u gryzoniów, jeden u ziemnowodnych, jeden zaś we krwi ptaków (?).

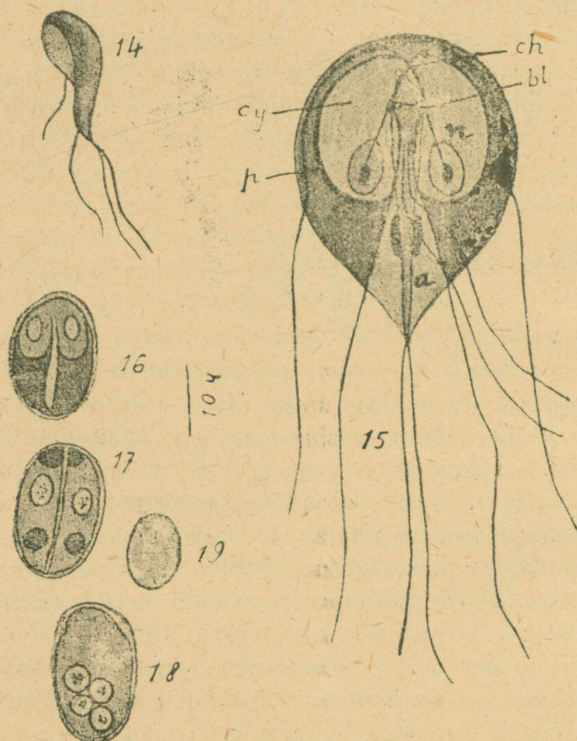
Oprócz form wolnożyjących, spotykają się w jelitach zwierząt formy pasożytnicze, zaś w kale ich torbiele. Te ostatnie prawdopodobnie wytwarzają się i zostają wydzielane periodycznie w pewnych okresach, co do których jednak bliższych danych nie posiadamy. Torbiele te mają 9—13 μ długości i 7—8 μ szerokości; kontur ich jest podwójny, co widać szczególnie wyraźnie przy badaniu ich w płynach zawierających związki jodowe. Ponadto możemy w nich odróżnić oba jądra i coś nakszałt przegrody pośrodkowej, która odpowiada najzupełniej axostylowi i w której dzięki zabarwieniu związkami żelazowymi daje się dostrzedz pęczek rozchodzących się witeczek. Inne masy żelazochłonne odpowiadają niewątpliwie kompleksom przewodników postaci ruchomych. Jednakże, dzięki GOIFFON'OWI wiemy również o istnieniu błękitnych, bezhistycznych torbieli, jak gdyby pozbawionych zawartości; DESCHIENS

jest również tego właśnie zdania i potwierdza to spostrzeżeniem, że obfitość takich torbieli występuje w parze z obfitością drobnych postaci wolnych. Zdarza się nadto spotykać torbiele czterojądrowe, które są może postaciami sparzonemi, jak również nienormalne postacie 8-mio, a nawet 16-to jądrowe.

Jedynym pewnym sposobem rozmnażania jest zwykle przepełnianie się osobników, chociaż opisano również rodzaj schizogonji, która prowadzi podobno do wytwarzania się 8 schizontów. Lamblje są żyjątkami kosmopolitycznemi i spotkać je można zdaje się tym częściej, im dokładniej się je szuka. Znaczenie ich, tak samo jak znaczenie pełzaków, wzrosło zwłaszcza podczas wojny, kiedy spotykano ogniska ciężkich zakażeń — lamblioz — wśród wojsk angielskich we Flandrji, w Egipcie i na Gallipoli; jednakże znajomość ich według DOBELL'A sięga jeszcze znacznie odleglejszych czasów, a mianowicie czasów LEUWENHOEK'A. Słynny wynalazca mikroskopu, wgłębiając się coraz bardziej w ten świat nowy, który odkrywał się przed nim, dzięki jego nędznym systemom optycznym, musiał oczywiście dużo czasu poświęcać na badanie materiału z najbliższego otoczenia, i w stolcu chorego na zapalenie jelita i kiszkki udało mu się podobno widzieć Lamblje. Nazwa ta została im nadaną przez R. BLANCHARD'A (1888 r.) na cześć LAMBL'A, który widział je w r. 1859, ale mieszał z *Cercomanas*. Ustalenie nazwy *Lambli* niweczyło już 4 synonimy dawniejsze, a między niemi nazwę doskonale określającą *Megastoma*, nadaną jej przez GRASSI'EGO, który bardzo dokładnie badał te pasożyty u gryzoniów. Jednakże okazuje się, że pierwszeństwo powinno przypadać nazwie KUNSTLER'A *Giardia* (1882 r.), to też wszystkie inne, przez konsekwencję, powinny być odrzucone. Wobec tego nazwa pasożyta ludzkiego powinna brzmieć: *Giardia intestinalis* LAMBL. Stworzonka ta zamieszkuje zarówno jelita, jak okrężnicę, przynajmniej tak rzecz się ma u zakażonych zwierząt; torbiele ich spotykają się szczególnie często w dolnym odcinku przewodu, zaczawszy od ślepej кишки. U ludzi lamblje spotykają się prawdopodobnie tak samo jak pełzaki, wśród dużej liczby zdrowych nosicieli. Głównem źródłem zarazy są kcty i drobne gryzonie, zaś muchy, jak przypuszcza BRUMPT, powinny odgrywać dużą rolę w roz-

noszeniu torbieli. Należy sądzić, że te ostatnie są najważniejszym czynnikiem w sprawie rozsiewania się gatunku; jednakże udawało się otrzymać, zwłaszcza u kotów, bardzo ciężkie i śmiertelne zakażenia formami żywymi.

Pasożyty te występują najczęściej w połączeniu z pełzakami, z innymi wiciowcami, jak również z wewnątrzakami; jednakże same przez się mogą wywoływać bardzo ciężkie czerwoni przy objawach zapalenia jelit, biegunki, wrażliwości



14. *Giardia intestinalis*.

15. „ *muris*, nieco schematyzowana w celu wykazania budowy.

16, 17, 18. Torbiele *G. intestinalis* widziana z boku.

19. Torbiel błękitna.

Rysunki wzięte z pracy Deschiens'a. loc. cit.

brzucha, gorączki i osłabienia, wskutek czego powstaje znaczne wycieńczenie.

Na te zaburzenia nie mają najmniejszego wpływu żadne lekarstwa; w wypadkach jednoczesnego występowania lamblji z pełzakami widziano nieraz zanik pełzaków, podczas gdy lambljoza utrzymywała się na dawnym poziomie. Na stworzeniach doświadczalnych i nawet w drodze wyjątkowej na człowieku udawało się stwierdzić głębokie uszkodzenia ścianki jelit, gdyż lamblje przedostają się głównie przez gruczoły LIEBERKÜHN'A.

Jednakże, jakkolwiek te wiciowce są u nas częste, nie należy przeceniać ich znaczenia chorobotwórczego; bardzo jest bowiem możliwem, że prawdziwe epidemie są one w stanie wywołać tylko w tak wyjątkowych warunkach, jakie mogła wytworzyć jedynie wojna, i że znaczna większość nosicieli — są to ludzie zupełnie zdrowi, nie zdradzający żadnych zaburzeń czerwonych.

O innych przedstawicielach fauny jelitowej będziemy mówić bardzo zwięźle. Należą one do rodzajów: *Cercomonas*, *Prowazekia*, *Trichomonas* i *Tetramitus*.

Przedstawiciele *Cercomonas* posiadają dwie witki: jedna ogonowa cała wolna, bardzo długa; druga przechodzi przez ciało wiciowca i część jej wolna jest bardzo krótka. U *Prowazekia* widzimy dwie wolne witki i jeden duży blefaroplast. Wiciowce z rodzaju *Trichomonas* mają trzy wolne witki na przedzie, czwarta zaś, obrzeżająca falistą błonę, skierowana jest ku tyłowi. Razem z witkami wyłania się z blefaroplastu axostyl. Gatunek *Tr. intestinalis* osiąga 10—15 μ długości, w protoplazmie ich trafiają się krwinki razem z bakterjami. Działanie chorobotwórcze pierwotniaków tego gatunku jest bardzo niewyraźne; występują one bardzo często w połączeniu z pełzakami czerwonymi i dzięki swemu rozmnażaniu się wpływają bezsprzecznie ujemnie na zakażenie pełzakowe. CARLES podaje kilka ścisłych obserwacji, gdzie na zakażenie pełzakowe nie wywierało wpływu żadne leczenie aż do czasu, kiedy za pomocą kapsulek terpentynowych i przemywań z azotanem srebra zostały zniszczone formy dołączone. Opisano również wypadki czerwoni, przy których *Tr. intestinalis* wy-

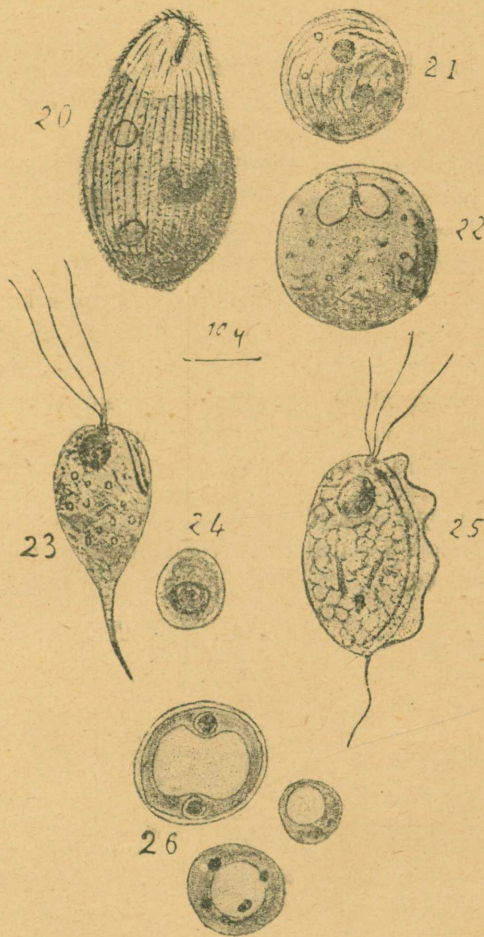
stępowały nadzwyczaj obficie. Jednakowoż zwykle jest on zdaje się nieszkodliwym.

Rodzaj *Tetramitus*, którego przedstawicielem u człowieka jest gatunek *T. Mesnili* WENYON, jest bardzo zbliżonym do poprzedniego; różni się od niego tem tylko, że błonka falista jest bardzo krótką, i że nie jest ona obrzeżoną witką. Jednakże, ponieważ koniec tylny ciała tych wiciowców jest wyciągnięty w kształcie długiej cienkiej witki, to w preparacie niebarwionym może on być łatwo wziętym za witkę. Torbiele tego gatunku są znane, podczas gdy u poprzedniego opisane były jako torbiele jego — blastocysty, należące do niższych grzybów. Znaczenie chorobotwórcze pierwotniaków *Tetramitus*, tak samo zresztą jak poprzednich, polega zdaje się głównie na częstem łączeniu się ich z pełzakami.

Co się dotyczy wymoczków, to najczęściej spotyka się u człowieka gatunek *Balantidium coli*, zawdzięczający swą nazwę rodzajową STEIN'OWI (1862).

Są to duże wymoczki, mające do 200 μ długości i do 70 μ szerokości, podłużnie prążkowane, dzięki rzędom pokrywających je rzęsek i mające bardzo wyraźną szparę peristomjalną. Pasożyt ten u ludzi spotyka się dość rzadko, natomiast jest częstym u świń i u niektórych małp.

BRUMPT pierwszy wywołał u tych zwierząt zakażenie doświadczalne, któremu towarzyszyły ciężkie objawy czerwinkowe. Stwierdził on, że wprowadzone przez odbyt wymoczki usilnie się rozmnażają drogą podziału poprzecznego, czasem zaś sprzęgają się wewnątrz torbieli, poczem wydzielają pozostałość, całkowicie się rozpuszczają i tracą rzęski. W innych znów razach dają się zauważyć zupełnie odmienne torbiele, utworzone z pojedynczych womoczków, które stają się kulistymi i „łysymi“, nie posiadają jednak błony zewnętrznej. Torbiele te utrzymują się bardzo długo przy życiu i służą prawdopodobnie do rozsiewania się tego pasożyta. Zasługują tu na wzmiankę podania ludowe, w których wskazane jest dość ściśle działanie zakażające nawozu świńskiego. Jest bowiem rzeczą pewną, że pomimo *Balantidium* tą właśnie drogą zaraża się człowiek również innymi pasożytami jak np. *Iodamoeba Wenyoni* lub też glistami dżdżownicowatymi. Szczegół-



20. *Balantidium coli*.
 21. " torbiel z jednym okazem.
 22. " torbiel z okazami w stanie sprzężenia.
 23. *Tetramitus mesnili*.
 24. " jego torbiel.
 25. *Trichomonas intestinalis*.
 26. *Blastocystis hominis*, kilka postaci z kału.
 Podług BRUMPT'▲.

nie łatwo o to w sadach, gdzie świnie często się pasają i mogą zanieczyścić opadłe owoce.

U ludzi znajdowano *Balantidium* na północy Europy, w Indo-Chinach, na Wyspach Malajskich; niektóre ciężkie przypadki kończyły się fatalnie. Zastosowanie wobec człowieka zakażenia doświadczalnego byłoby rzeczą zbyt śmiałą; jednak na podstawie już tylko dokładnie zbadanych wypadków, które wykazują olbrzymie uszkodzenia nawet pomimo nieobecności pełzaków, można prawdopodobnie uznać ten gatunek za chorobotwórczy w niektórych warunkach wyjątkowych, o ile grunt staje się odpowiednim po temu dzięki ciężkiemu zaburzeniu chemizmu ust i jelit. Pasożyt ten wciska się bardzo łatwo i szybko do warstwy podśluzowej i może dostać się tak jak *Entameba* czerwinkowa przez naczynia krwionośne do wątroby, a nawet do płuc.

Ponadto opisywano jeszcze w kale rozmaite przygodne pasożyty, należące do gatunków *Nyctotherus* i nawet *Colpoda*, *Chilodon* i *Uronema*.

Prof. H. COUTIÈRE, M. A. M.

PIŚMIENNICTWO.

G. BRUMPT.—*Précis de Parasitologie*, Paryż, 19.

O. DOBELL. — *The Amobae living in Man, a zoological monograph.*, London, 1919, 155 str., 5 tab.

Świetna ta praca zawiera bardzo kompletny wykaz odnośnego piśmiennictwa aż do chwili jej ukazania się.

R. DESCHIENS.—Zapalenia кишки wywołane przez *Giardia* (*Lamblia*). *Rozprawa na Wszechnicy Paryskiej*.

L. CAUCHEMEZ.—*Fréquence des Amibes iodophiles chez le Porc, en France.* *Bull. Soc. Path. Exot.* № 6, str. 321, 1921.

RAVAUT i CHARPIN.—*L'amibiase en France pendant la guerre.*

J. CARLES. — *Entérites chroniques consécutives aux dysenteries.* *J. Méd. Français*, VIII. 1919 (*Dysenteries*).

Również — *J. Méd. Français*, V. 1921 (*Dysenteries amibiennes*).

Przy niedokrwistości, blednicy, wycieńczeniu, charłactwie zimniczem, rekonwalescencji, krzywicy, neurastenji i t. d.

F E R R O S A N

(Tinct. Ferri composita).

Flakon zawiera około 250 grm.

Dawkowanie: 3—4 razy dziennie po łyżce, dla dzieci od $\frac{1}{2}$ łyżeczki tyleż razy dziennie.

FERROSAN - ARSEN

(Tinct. Ferri composita cum Arseno).

Flakon zawiera około 250 grm.

Dawkowanie: 3—4 razy dziennie po łyżce stołowej, dla dzieci od $\frac{1}{2}$ łyżeczki tyleż razy dziennie.

H A E M A T O S A N.

(Haemoglobin. depurat. liquid. saccharat.).

Flakon zawiera około 200 grm.

Dawkowanie: 1—2 razy dziennie po łyżce stołowej na $\frac{1}{3}$ godz. przed jedzeniem, dla dzieci po łyżce stołowej dziennie, dla niemowląt 1—2 łyżeczki od kawy dziennie, w mieszaninie z mlekiem.

P H O S P H I T

(Calcium-Natrio-Anhydrooxymethylen-biphosphoricum).

Phosphit Pulvis — słoik zawiera około 10 grm.

Phosphit Capsulae po 0,25 grm., pudełko zawiera 30 szt. kapsulek.

Dawkowanie: 3 razy dziennie po 0,25 grm.

GLYPHOSAR Nr. 1, 2, 3

(Injectiones c. Natrio kakodyl. Natrio glycerophosphor, et Strychnin. nitr.).

Dawkowanie: Kurację rozpoczynać od Nr. 1 (najslabszej koncentracji), zastrzykując codziennie po 1 cm.³ w przeciągu 6 dni; następne 6 dni zastrzykiwać po 1 cm.³ Nr. 2, przejść na 12 dni do Nr. 3 (najmocniejszej koncentracji), potem znów na 6 dni do Nr. 2 i zakończyć na Nr. 1, wstrzykując go znów 6 dni.

M E D U L L A S A N

(Extractum medullae ossium).

Dawkowanie: 20—30 kropli, 3—4 razy dziennie.

T E S T O S A N

(Extractum testicularum).

Dawkowanie: 10—40 kropli, 3—4 razy dziennie.

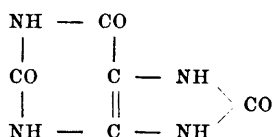
Warsz. Tow. Akc. dawniej „Ludwik Spiess i Syn“.

II

*Przegląd chemii biologicznej.***Metabolizm kwasu moczowego.**

Kwas moczowy możemy uważać równie dobrze za *dwuureid*, jak za pochodną *puryny*. Obie te koncepcje mają wartość dla biologa, gdyż każda z nich rzuca trochę światła na zagadnienie metabolizmu kwasu moczowego w organizmie.

Przyjmując go za dwuureid, możemy go sobie przedstawić w postaci połączenia dwóch pozostałości mocznika: $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ z łańcuchem węglowym C_3

*Kwas moczowy.*

Dowodzi wyraźnie tej właśnie budowy większość sposobów syntezy chemicznej kwasu moczowego, który może być wtedy określony jako produkt kondensacji mocznika z łańcuchem węglowym. A więc, podług metody HORBACZEWSKIEGO, kondensacja odbywa się przy pomocy kwasu trójchlorooctowego: dwie cząsteczki mocznika i jedna kwasu trójchlorooctowego, łącząc się, wytwarzają jedną cząsteczkę kwasu moczowego. W syntezie podług metody BEHREND'A i ROSEN'A osiłą reakcji skupienia się dwóch drobin mocznika jest eter acetylooctowy. Podług syntezy TRAUBEGO należy kondensować mocznik z eterem acetylooctowym.

U płazów i ptaków, u których kwas moczowy stanowi główną masę wydzielin azotowych, wytwarza się on w sposób analogiczny. W organizmie ludzkim rzecz się ma odwrotnie: głównym związkiem azotowym wydzielin jest mocznik, zaś kwas moczowy wytwarza się jedynie ze związków purynowych.

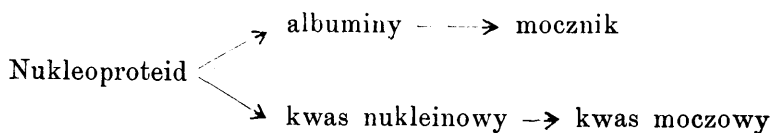
Obecność dwóch pozostałości mocznika w drobinie kwasu moczowego tłumaczy nam, dlaczego ten związek uważano tak długo za produkt niekompletnego metabolizmu mocznika. Sądzono, że jest on niedostatecznie utlenionym związkiem pośrednim, w szeregu reakcji chemicznych, zachodzących w trakcie rozłożenia białków na mocznik. Jeszcze większe znaczenie teorii tej nadawał fakt, że zwiększenie się ilości kwasu moczowego spotykamy w chorobach, powodu których dopatrywano się wtedy w osłabieniu oksydacji.

Koncepcja ta, stawiająca istnienie kwasu moczowego w związku ze zjawiskiem metabolizmu albuminoidów wogóle, utrzymać się dziś już nie może. Bo rzeczywiście, gdyby kwas moczowy był faktycznie produktem przejściowym przy wytwarzaniu się mocznika, to przecie ilość jego w moczu musiałaby się zwiększać w miarę zwiększania się mocznika, w wypadkach wzmożenia odżywiania białkowego; jednakże tego nie bywa, przynajmniej tam, gdzie w grę wchodzi albuminy zwykłe i proteiny.

Powstawanie kwasu moczowego z nukleoproteidów — pochodzenie purynowe kwasu moczowego.

Jeżeli w pożywieniu będą zawarte nie proteiny, jak poprzednio, a nukleoproteidy w znaczniejszej ilości (np. w grasicy wołowej), to zwiększy się ilość kwasu moczowego we krwi i w moczu w stopniu większym lub mniejszym, zależnie od ilości nukleoproteidów w strawie. Fakt ten, ustalony przez HORBACZEWSKIEGO, wskazywał bardzo wyraźnie na pochodzenie kwasu moczowego w organizmie ludzkim. Dokładniejsze zbadanie tego zjawiska wykazało, że kwas moczowy wytwarza się z nukleoproteidów, dzięki ich jądru prostetycznemu, czyli kwasowi nukleinowemu; zaś część pozostała drobiny zachowuje się jak zwykłe albuminy i wytwarza mocznik. Schemat

poniższy przedstawia nam oba te procesy rozkładu nukleoproteidów, jeden zwykły, wytwarzający mocznik, i drugi swoisty, wytwarzający kwas moczowy:



Prace KOSSEL'A i niedawne prace STEUDEL'A, LEVENE'A i JACOBS'A tłumaczą nam budowę kwasów nukleinowych, dzięki czemu dają nam możliwość uświadomić sobie zarówno mechanizm wewnętrzny powstawania kwasu moczowego na koszt tych związków, jak też zmiany, jakie mogą zajść w tej sprawie pod wpływem pewnych stanów patologicznych. Wiemy obecnie, że kwasy nukleinowe powstają przez połączenie ugrupowań, które nazwano *nukleotydy* i które znów są połączeniem kwasu fosforowego z cukrami i z zasadą, zgodnie z następującym wzorem:

Resztką fosforową — cukry — zasadą.

Nukleotydy są zatem eterami fosforowymi węglowodanu (hexozy lub pentozy), związanego w postaci glukozydu z zasadą purynową (adeniną lub guaniną) lub pyrimidową (uracyl, tymina lub cytozyna). Przez połączenie kilku nukleotyd powstają kwasy nukleinowe, które są podług tej nomenklatury *polinukleotydami*. LEVENE i JACOBS uważają zatem np. kwas nukleinowy, zawarty w drożdżach piwnych i w pszenicy, za tetranukleotyd, odpowiadający takiemu wzorowi:

Resztką fosforową — pentoza — adenina
 |
 Resztką fosforową — pentoza — guanina
 |
 Resztką fosforową — pentoza — cytozyna
 |
 Resztką fosforową — pentoza — uracyl

Kwasy nukleinowe z organów zwierzęcych odpowiadałyby podobnym wzorom, w których tylko zamienić należy pentozę na pokrewną jej hexozę, zaś uracyl na tyminę.

To pojęcie o nukleotydach, jako podstawowej części drobiny kwasów nukleinowych, opieramy zarówno na chemicznych, jak też na fizjologicznych danych. Bo rzeczywiście, pierwszym produktem słabej hydrolizy chemicznej kwasów nukleinowych są nukleotydy, z drugiej zaś strony w samym organizmie odbywa się taki rozkład dzięki pewnym jego zaczynom — *nukleazom*. Niektóre nukleotydy udało się z narządów wydzielić. Tą właśnie drogą wykryto w trzustce *kwas guanynowy*, nukleotyd, zawierający zasadę guaninę, w mięśniach zaś *kwas inozytowy*, nukleotyd, zawierający zasadę hypoksantynę.

Nukleotydy są zatem pierwszym stadium rozpadu kwasów nukleinowych pod wpływem bądź to czynników chemicznych, bądź też zaczynów organizmu. Pozostaje nam jeszcze wysledzić, w co przekształcają się te nukleotydy pod wpływem procesów metabolicznych, które prowadzą do powstania kwasu moczowego.

Cząsteczka nukleotydu może się rozdzielić w sposób dwójaki, w zależności od tego, czy rozszczepienie następuje między grupą fosforową a jądrem cukrowym, czy też między jądrem cukrowym a zasadą. W pierwszym wypadku powstaje eter fosforowy związku cukrowego, zasada zaś jest wyswobodzona. W ten sposób kwas inozytowy mięśni rozdwaja się podług wzoru następującego:

Kwas inozytowy — kwas pentozo-fosforowy + hypoksantyna.

W drugim wypadku zwalnia się kwas fosforowy, pozostaje zaś glukozyd, powstały wskutek połączenia cukru z zasadą; glukozyd, któremu LEVENE i jego współpracownicy nadali nazwę *nukleozydu*. Rozszczepienie kwasu inozytowego podług tego wzoru wyglądałoby tak:

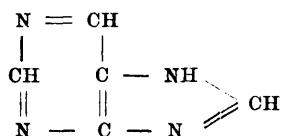
Kwas inozytowy = kwas fosforowy + inozyna
(nukleozyd pentozo-hypoksantynowy).

Te nukleozydy ulegają dalszemu działaniu zaczynów, aż wreszcie zostaje uwolnioną zasada, jak również cukier, z którym była ona związana.

Tak samo, jak udało się otrzymać z narządów zwierzęcych nukleotydy, tak wydzielono z nich również produkty ich rozszczepienia — nukleozydy. Więc np. *inozyna* (nukleozyd pentozy-hypoksantynowy) była wykryta w mięśniach, zaś *gwanozynę* (nukleozyd pentozy-guaninowy) wydzielono z trzustki. Ten rozkład kwasów nukleinowych na puryny, z wyswobodzeniem się kolejnem nukleotydów i nukleozydów, odbywa się w organizmie za pośrednictwem zaczynów specjalnych, które noszą miano gatunkowe — *nukleazy*.

W ten sposób odróżniamy *nukleazy* właściwe, które rozkładają kwasy nukleinowe na ich nukleotydy; *puryno-nukleazy*, które oddzielają zasady purynowe od nukleotydów; *phosphonukleazy*, odszczepiające grupy fosforowe i pozostawiające związki zasad purynowych z grupami cukrowymi; *nukleozydazy*, które rozszczepiają nukleozydy na ich pierwiastki, cukier i zasadę.

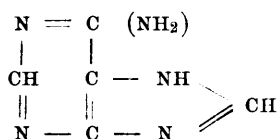
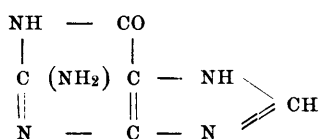
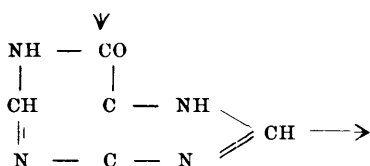
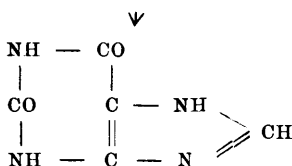
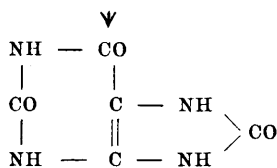
Kwas moczowy pochodzi z zasad purynowych, zawartych w kwasach nukleinowych. Wydzielwszy się raz z drobin nukleinowej, zasady purynowe ulegają już dalej procesowi dezaminacji i oksydacji, aż przekształcają się nareszcie w kwas moczowy. Analogie budowy zasad purynowych i kwasu moczowego pozwalają nam łatwo zrozumieć ten odczyn. Prace FISCHER'A pozwalają nam przyjąć dla kwasu moczowego i dla purynów zbliżone formułki budowy drobinowej, wyprowadzając zaś je ze wspólnej podstawy — *puryny*. Podstawa ta zresztą ma tylko znaczenie teoretyczne, gdyż w organizmach żywych nie istnieje; FISCHER otrzymał ją w drodze syntezy.



Puryna.

W myśl tej nomenklatury, która za podstawę uważa purynę, adenina i guanina otrzymują nazwy aminopuryny i aminooksypuryny; hypoksantyna, ksantyna i kwas moczowy uważane są za monoksypurynę, dwuoksypuryną i trójoksypurynę.

Następujące wzory wykazują nam budowę wszystkich tych zasad i ułatwiają zrozumienie łatwego ich przeistoczenia się w kwas moczowy.

*Adenina**Guanina**Hypoksantyna**Ksantyna**Kwas moczowy.*

Z pośród wszystkich tych zasad tylko adenina i guanina znajdują się początkowo w drobinie kwasu nukleinowego. Po wydzieleniu się ich z kwasów nukleinowych pod wpływem nukleaz, ulegają one działaniu innych, odaminujących zaczynów — *dezaminaz*, które istnieją prawie we wszystkich tkankach i przekształcają adeninę w hypoksantynę, a guaninę w ksantynę. Następnie, jeszcze inna diastaza, *xantynoksydaza*, utlenia ksantynę i hypoksantynę i wytwarza z nich kwas moczowy.

Powstawania kwasu moczowego z zasad purynowych, które znów pochodzą z rozkładu kwasów nukleinowych, dowodzą liczne doświadczenia. Jeżeli przy 40° poddamy dzia-

łaniu trawiennemu krwi mięsz narządów, bogatych w kwasy nukleinowe, to będziemy mogli stwierdzić powstawanie w warunkach beztlenowych zasad ksantyny i hypoksantyny; te zaś pod wpływem prądu powietrza przetworzą się w kwas moczowy (HORBACZEWSKI). Z hypoksantyny lub z ksantyny, dodanych do mieszanki, powstaje również kwas moczowy.

Widzieliśmy już poprzednio, że przyjmowanie pokarmów, zawierających duże ilości nukleoproteidów (grasica wołowa), zwiększa zawartość kwasu moczowego w moczu. Zjadanie wyizolowanych czystych nukleoproteidów lub kwasów nukleinowych prowadzi do tych samych wyników. Skutek jest również ten sam, jeżeli zamiast nukleoproteidów i kwasów nukleinowych użyjemy zwierzęce zasady purynowe: adeninę, guaninę, hypoksantynę, ksantynę. Przeciwnie zaś — puryny metylowe, jak kofeina, teobromina, nie wytwarzają kwasu moczowego i zostają wydzielone w stanie niezmienionym wraz z moczem.

Źródła wewnętrzne i zewnętrzne kwasu moczowego.

Kwas moczowy ma w organizmie dwa źródła powstawania: jedno źródło zewnętrzne, zależne od nukleoproteidów, zawartych w pożywieniu, i drugie, wewnętrzne, wynikające z rozkładu nukleoproteidów komórkowych w trakcie nieustannego procesu dezasymlacji. Kwas moczowy pochodzenia zewnętrznego zależny jest od zawartości nukleoproteidów w pożywieniu i może być dowolnie zwiększony lub zmniejszony. Szczególnie bogatemi w kwas moczowy są potrawy mięsne, a z pośród nich narządy bogate w jądra komórek, jak np. grasica, wątroba, nerka. Odwrotnie zaś, warzywa, mleko, jaja nie wytwarzają go prawie wcale; nie wytwarza go również herbata, kawa i kakao, pomimo wysokiej zawartości w nich puryn, a to dlatego, że puryny te są metylowe, wydzielając więc je organizm w stanie niezmienionym.

Kwas moczowy pochodzenia wewnętrznego wytwarza się na koszt życia komórek, jako skutek zużywania się ich jąder, które zawierają, jak wiemy, znaczną ilość nukleoproteidów. Ilość jego jest prawie stałą u każdego danego osobnika, bez względu na jakość pożywienia. I właśnie tutaj w tem wytwarzaniu się jego wewnętrznem szukać należy przyczyny te-

go, że pomimo głodzenia chorego i zachowywania diety bezpurynowej, niesposób zmniejszyć zawartość kwasu moczowego we krwi i w moczu poniżej pewnego odsetka. Ta ilość jego minimalna jest właśnie pochodzenia wewnętrznego. Odsetek kwasu moczowego pochodzenia wewnętrznego jest szczególnie wysokim w pewnych stanach patologicznych, jak dna, piasek moczowy, białaczka, i jest dokładnym wskaźnikiem przy badaniu tych schorzeń.

Działanie urikolityczne wątroby.

Pewną część wytworzonego w organizmie kwasu moczowego, wątroba rozkłada zwykle na mocznik. Przemiana ta jest łatwo zrozumiałą dzięki podanemu wyżej wzorowi dwuureidowemu kwasu moczowego. Takiego rozkładającego działania wątroby łatwo jest dowieść za pomocą przepuszczania przez wyciętą wątrobę krwi defibrynowanej, do której dodano moczanów. Widzimy wtedy, że ilość moczanów w płynie cyrkulującym będzie się zwiększała w miarę, jak będzie wzrastać ilość mocznika. Również, jeżeli zwierzęta, pozostające w równowadze azotowej, będziemy karmić moczanami, to w moczu ich odnajdziemy część tych związków w postaci mocznika.

Jako próba bezpośrednia urikolitycznego działania wątroby mogą nam służyć psy z przetoką Eck'a. Na skutek tej operacji, mającej na celu wyłączenie wątroby z krwioobiegu, wydatnie zwiększa się we krwi ilość kwasu moczowego. Zwiększenie się to staje się jeszcze wyraźniejszym po przewiązaniu następczem tętnicy wątrobovej.

Wreszcie, badając porównawczo zawartość kwasu moczowego we krwi dochodzącej do wątroby (żyła wrotna) i we krwi odchodzącej (żyły wątrobowe), znajdujemy, że obie te liczby różnią się między sobą bardziej lub mniej znacznie, co dowodzi działania wstrzymującego wątroby na kwas moczowy. To działanie wstrzymujące zaznacza się głównie w stosunku do kwasu moczowego pochodzącego z zewnątrz, podczas gdy na endogenne kwas moczowy wpływ jego jest nieznaczny. Dlatego to u zwierząt, badanych po okresie głodu, lub w trakcie stosowania diety bezpurynowej, nie udaje się stwierdzić różnic uchwytynych zawartości kwasu moczowego we krwi

dopływowych i odpływowych naczyń wątrobných (A. CHAUFFARD, P. ROBIN, A. GRIGAUX).

Wątroby psów, królików, kotów, świń, wołów i niższych małp mają szczególnie wydätne własności urikolityczne. Dlatego też we krwi i w moczu tych stworzeń spotykamy nieznaczne ilości kwasu moczowego, który metabolicznie zamieniony jest na allantoinę.

Przeciwnie zaś, krew i ekskrementy płazów i ptaków zawierają bardzo dużo kwasu moczowego. Przyczyna tego zjawiska tkwi w tem, że w przeciwieństwie do wątroby ssaków, która rozkłada kwas moczowy, wątroba tych zwierząt wytwarza go właśnie z produktów rozpadu azotowego. Kwas moczowy zajmuje tu miejsce mocznika i jest głównym produktem wydzielenia azotu.

Wydzielanie kwasu moczowego z moczem.

Kwas moczowy wydziela się z ustroju prawie wyłącznie z moczem. Mieliśmy możność określać ilości kwasu moczowego w pocie i znajduwaliśmy go zawsze zaledwie w nikłych ilościach 0,01 do 0,02 na litr, podczas gdy z moczem normalnie wydziela go się w ciągu dnia przeciętnie 0,6 gr.

Panuje ogólne przekonanie, że kwas moczowy rozpuszczony jest w moczu dzięki solom fosforowym i alkaljom; jednak roztwór kwasu moczowego zawartego w moczu nie mógłby być asymilowanym w postaci zwykłego roztworu w alkaljach lub fosforanach alkaljowych. Rzeczywiście, jeżeliby kwas moczowy miał własność rozpuszczania się w alkaljach i fosforanach alkalicznych, to powinien on się strącić w razie zakwaszenia płynu i w razie usunięcia go z jego związku w postaci soli. W próbach z fosforanem dwusodowym widzimy, że strącanie się rozpoczyna w miarę zbliżania się do stopnia zakwaszania, które jest niezbędnem dla przejścia całej ilości fosforanu dwusodowego w kwas fosforowy.

Otóż, w moczu zwykłym cała ilość fosforanów znajduje się w postaci kwasu fosforowego; następnie pomimo kwasowości zależnej od związków fosforowych, istnieje jeszcze dość znaczna kwasowość organiczna—a jednak kwas moczowy utrzymuje się w stanie roztworu. Co więcej, możemy dodać na litr kwasu octowego parę centymetrów sześciennych moczu normalne-

go i jeszcze nie wywoła to wykrystalizowania się kwasu moczowego. Nawet po dodaniu znacznych ilości kwasów mineralnych przy wykonywaniu metody HEINTZ'A, pozostanie jeszcze w roztworze kwas moczowy w większych lub mniejszych ilościach, które przekraczają przewidziany stopień rozpuszczalności. Pochodzi to stąd, że kwas moczowy w stanie roztworu w moczu utrzymuje inne związki, aniżeli fosforany i zasady.

Przy określaniu ilości kwasu moczowego podług metody HEINTZ'A zauważono już dawno, że w roztworach białkowych strąca się kwas moczowy za pomocą kwasów tylko częściowo. Przez dodanie dekstryny, gumy arabskiej, krochmalu lub peptonu do roztworu moczanu sodu możemy również utrudnić do pewnego stopnia strącanie kwasu moczowego kwasami mineralnymi. Fakty te pozwalają nam przypuszczać, że w moczu, środowisku kwasowym, kwas moczowy utrzymuje się w roztworze dzięki obecności pewnych związków organicznych. Z pośród nich główne znaczenie przypisuje KLEMPERER urochromowi, normalnemu barwnikowi moczu, widząc w nim naturalny czynnik rozpuszczający kwas moczowy.

Jest więc zrozumiałe, że jeżeli z jakichbądź względów braknie w moczu związków organicznych, które utrzymują w stanie roztworu kwas moczowy, to część jego wytrąca się w postaci precypitatu. Bardzo być może, że to jest właśnie powodem osadzania się w urynie kwasu moczowego przy pewnych chorobach, jak również w trakcie kuracji za pomocą wód mineralnych,—osadzania się, które nie może być wytłómaczonem ani kwasowością moczu, ani ilością wydzielanego kwasu moczowego, która zresztą pozostaje zwykle normalną.

Zaburzenia metabolizmu kwasu moczowego.

W metabolizmie normalnym kwasu moczowego, o jakim była właśnie mowa, mogą zachodzić przy pewnych chorobach głębokie zmiany. Zmiany te mają mniejsze lub większe znaczenie patologiczne, w zależności od etapu metabolizmu i od wskaźnika jego, nadmiaru kwasu moczowego w urynie.

Ilość normalna kwasu moczowego w surowicy ludzkiej waha się między 0,04 a 0,05 gr. na litr. Zawartość jego

we krwi całkowitej jest trochę wyższą — 0,15 gr., w krwinkach czerwonych wynosi przeciętnie 0,25 gr. Liczby te odpowiadają całkowitej zawartości kwasu moczowego, niezależnie od tego, czy się on tam znajduje w stanie wolnym, czy też w postaci związków (A. CHAUFFARD, P. BRODIN i A. GRIGAUT).

Jeżeli zaprzestaniemy żywić człowieka strawą, zawierającą duże ilości puryn, jakimi są mięsiwa, grasica wołowa, ryby, buljon, i zaczniemy podawać pokarmy pozbawione puryn, a złożone z chleba, mleka, jaj, warzyw, herbatników, konfitur — to znacznie obniżymy zawartość kwasu moczowego zarówno w moczu, jak we krwi. Podobne wyniki otrzymano zapomocą postu. Pozostająca w surowicy i we krwi nieznaczna ilość kwasu moczowego odpowiada zatem produkcji jego *wewnętrznej* na koszt tkanek, gdyż dostęp *zewewnętrzny* jest wyłączony. Ta dolna granica waha się zwykle dla surowicy między 0,01 a 0,02 gr. na litr, dla moczu między 0,3 a 0,4 gr. na ilość dobową.

Jeżeli zaś, odwrotnie, zwiększymy ilość puryny w pożywieniu (grasica wołowa), to podniesie się miano kwasu moczowego w surowicy. Lecz ten nadmiar zawartości jego w surowicy i zwiększenie się ilości jego w moczu są tylko przejściowe i spadają do poziomu normalnego natychmiast po zaprzestaniu odżywiania specjalnego.

Zupełnie inaczej rzecz się ma w wypadkach *hyperuricemji patologicznej*, gdzie zwiększona zawartość kwasu moczowego we krwi pozostaje w związku już nie z nadmiarem purynowego pożywienia, lecz z bardziej lub mniej głębokimi zaburzeniami procesów produkcji i wydzielania kwasu moczowego wewnątrz organizmu. I tu właśnie tkwi powód tego, że *hyperuricemje* chorobowe są nieustępliwie nawet pomimo najściślejszego przestrzegania diety. W takich wypadkach należy ustalić, czy powodem *hyperuricemji* są zmiany organiczne, czy też funkcjonalne.

Przyczyną nadmiaru kwasu moczowego we krwi może być przede wszystkim *nadmierna produkcja wewnętrzna kwasu moczowego*. Zachodzi to przede wszystkim przy *białaczkach*, schorzeniach, którym towarzyszy energiczny rozpad krwinek białych, które są wyjątkowo bogate w substancje nukleinowe. Niekiedy przy białaczkach ilość wydzielanego z moczem w cią-

gu doby kwasu moczowego może wzrosnąć do 5, a nawet 7 gramów. Nadprodukcję wewnętrzną możemy stwierdzić klinicznie również we wszystkich wypadkach, gdzie występuje wchłanianie tkanek lub wysięków, zawierających dużo nukleoproteidów, jak np. przy zapaleniu płuc w trakcie leczenia promieniami X.

Drugą przyczyną nadmiaru kwasu moczowego w ustroju jest jego *wstrzymanie*. Daje się to najwyraźniej obserwować przy zapaleniach nerek i jest jednym ze stałych jego objawów. Jest to zresztą najwcześniejszy objaw nieprzenikliwości nerek, gdyż występuje jeszcze przed wstrzymaniem mocznika, kiedy nawet wskaźnik AMBARD'A pozostaje normalnym. (A. CHAUFFARD, P. BRODIN i A. GRIGAUT). Ilość kwasu moczowego przy wstrzymaniu jego jest rozmaita, zależnie od poszczególnych wypadków. Najwyższa zawartość, jaką nam się udało stwierdzić, osiągała 0,17 gr. na litr; lecz były tu opisane wypadki, gdzie ilość ta osiągała 0,25 gr. na litr.

Dużo więcej jest skomplikowaną sprawą powstawania nadmiaru kwasu moczowego w wypadkach *dna* i *piasku moczowego*. Nie może tu być mowy o obfitym rozpadzie komórkowym, jak przy blednicy, gdyż równoległe do zwiększania się ilości kwasu moczowego dawałoby się stwierdzić narastanie ilości azotu ogólnego i fosforu ogólnego, czego jednak w tych wypadkach nie widzimy. Sama tylko hipoteza wstrzymania kwasu moczowego nie byłaby również w stanie tłómaczyć hyperuricemji przy tych cierpieniach. Pewna ilość chorych na dno cierpi na nieomogę nerkową, o czym łatwo nas może przekonać określenie wskaźnika AMBARD'A; istnieją jednak wypadki wybitnej hyperuricemji, nie związanej z najmniejszym śladem nieprzenikliwości nerek. Możemy przypuszczać, że objawy nerkowe w wypadkach dna i piasku moczowego nie są pierwotnymi i występują raczej jako skutek moczanowego stwardnienia naczyń, jakiemu ulegają w większym lub mniejszym stopniu wszystkie komórki ustroju.

Zresztą bardzo ważny szczegół podkreśla swoistość zaburzenia metabolizmu moczanowego w wypadkach dna i piasku, nadając im piętno szczególne: *jest nim ciążenie organizmu tych chorych do wytwarzania złogów i guzów moczanowych*. Dla czego bowiem nie widzimy tworzenia się ani złogów, ani gu-

zów w wypadkach białaczki lub zapalenia nerek, przy których nadmiar kwasu moczowego we krwi jest conajmniej równie znacznym jak w wypadkach tych chorób? Jest to dowodem, że proces powstawania nadmiaru kwasu moczowego nie jest jednakowy we wszystkich tych wypadkach: mamy zwykłą nadprodukcję w wypadkach białaczki, zwykłe wstrzymanie przy zapaleniu nerek, i wybitną hyperuricemją o mechanizmie odmiennym w wypadkach dna i piasku moczowego.

Najwybitniejszą cechą zaburzenia metabolizmu moczowego w wypadkach dna jest znaczna niewspółmierność między dużą zawartością kwasu moczowego we krwi i stosunkowo małą jego ilością w moczu, *nawet w takich wypadkach, kiedy przenikalność nerek jest niezmienioną*. Mocz dnawych chorych zawiera zwykle kwas moczowy w ilości normalnej lub nawet nieco niższej, przeciwstawiając się w ten sposób nadmiernej ilości jego w organizmie.

Zresztą, kwas moczowy jest ciałem w wysokim stopniu przesączalnym. Wystarczy wskazać na łatwość, z jaką równoważy się zawartość jego w surowicy krwi z zawartością w rozmaitych cieczach surowiczych. Wykazaliśmy przecie wspólnie z A. CHAUFFARD'EM i P. BRODIN'EM, że ilość kwasu moczowego w płynach z opłucnej i w płynach ascytowych niednawych chorych jest zawsze równą ilości jego w surowicy krwi. Następnie, jeżeli u normalnego osobnika wzrasta ilość kwasu moczowego we krwi, to natychmiast wzmagają się również wydzielanie jego przez mocz. Zatem, utrzymanie się zwiększonej ilości jego we krwi dnawych chorych pomimo zupełnego zachowania sprawności nerek nie może mieć nic wspólnego z kwestją przesączalności kwasu moczowego. Jedynie można go sobie tłómaczyć obecnością swoistych, mało przesączalnych związków moczanych we krwi tych chorych. Ta przypuszczalna trudność, z jaką związki podobne przenikałyby przez błony pół-przepuszczalne i zostawałyby wydzielone przez mocz, mogłaby wytłómaczyć również wstrzymywanie wewnątrzkomórkowe kwasu moczowego u dnawych chorych, co jest pierwszą przyczyną guzów i nadmiaru kwasu moczowego we krwi.

Widzieliśmy już poprzednio, że metabolizm kwasu moczowego polega przede wszystkim na rozkładzie kwasów nu-

kleinowych, dzięki któremu z drobiny zostają wydzielone zasady. Potem następuje kolejno proces dezaminacji i oksydacji tych zasad purynowych. Otóż, bardzo możliwe, że u dnawych chorych kwasy nukleinowe nie ulegają zupełnemu rozkładowi i że dezaminacja i oksydacja puryn zachodzi, przynajmniej częściowo, w samych drobinach nukleotydów i nukleozydów. W ten sposób, powstają drobinę złożone z kwasu moczowego, których przesączalność jest bardzo mała i one to prawdopodobnie znajdują się w ustroju dnawych chorych. (A. CHAUFFARD, P. BRODIN i A. GRIGAUT).

Podług tej teorii, dno jest cierpieniem zależnem od niedostateczności zaczynów *nukleolitycznych*, czyli *nukleaz*, których zadaniem jest rozszczepianie kwasów nukleinowych na ich składniki zasadnicze i wyswobodzanie puryn. Tłómaczy ona najlepiej całą tę sprawę. Do pełni jej brakuje tylko identyfikacji chemicznej tych kwasów moczowych złożonych, które zawierają tkanki i krew dnawych chorych.

Możliwe, że w patologii dna należy również udzielić miejsca niedomodze wątrobowej, która dzięki ewentualnemu osłabieniu czynności urykolitycznej, pozostawiałaby w krwioobiegu złożone kwasy moczowe. Nieprzepuszczalność nerek, tak częsta przy tej skazie, może również tylko pogorszyć cierpienie, przyczyniając się do ogólnego wstrzymania wolnych i złożonych kwasów moczowych.

A. GRIGAUT.

GARDENAL

(Fenylo-etylo-malonylo-mocznik).

Srodek nasenny i uspakajający nerwy.

Wskazania: Padaczka, Podniecenie nerwowe, Bezsenność uporczywa.

Opakowania: Rurki po 20 tabl. po 0,1 gr. i po 30 tabl. po 0,05 gr.

Literaturę przesyła się na żądanie

===== ZAKŁADY POULENC FRÈRES. =====

Skład główny na Polskę

Warsz. Tow. Ake. dawniej „Ludwik Spiess i Syn“.

ROZWÓJ LECZNICTWA.

Novarsenobenzol w lecznictwie czerwonki pełzakowej.

Sole arszenikowe w lecznictwie czerwonki pełzakowej zaczęto stosować od r. 1913. Pierwszymi, co wpadli na pomysł stosowania arsenobenzolu przy leczeniu tego zakażenia pełzakowego, byli MILIAN, następnie WADHAM i HILL; od tego czasu wielu lekarzy uciekało się w wypadkach tego schorzenia do lecznictwa arszenikowego. Lecz najgruntowniej była zbadaną ta metoda terapeutyczna przez Ravaut'a, którego prace są w tej mierze szeroko uznane.

W czasie służby kilkumiesięcznej na oddziale czerwonym szpitala polowego w Damaszku, widząc, że lecznictwo klasyczne za pomocą chlorowodorku emetyny nie daje oczekiwanych wyników terapeutycznych, w całym szeregu wypadków spróbowałem zastosować prawie wyłącznie Novarsenobenzol.¹⁾

Badania nasze nad tem lecznictwem dotyczą przeszło stu wypadków czerwonki pełzakowej, potwierdzonej danymi pracowni szpitalnej. Chorzy ci rekrutowali się z ras najrozmaitszych: byli tam Senegalczycy, Arabowie algieryjscy, Arabowie syryjscy, Malgasi, Annamici, przeważnie jednak Francuzi (w stosunku 7 do 10); ci ostatni płacą na wschodzie bezsprzecznie najcięższy haracz tej chorobie.

Klinicznie obserwowano prawie wyłącznie postacie typowe, o raptownym początku, o przebiegu ostrym, z międzyokresami lub bez nich; towarzyszyły im bóle w okolicy brzucha i parcia odbytowe, z wydzielaniem niekiedy znacznych ilości śluzowatego kału, zawierającego lub nie zawierającego pasek krwi.

¹⁾ Stosowany przez nas Novarsenobenzol „Billon” był dostarczony przez Zakłady Poulenc Frères.

Metodyka stosowania novarsenobenzolu.

Podczas, gdy RAVAUT stosował arsenobenzol przeważnie doustnie i dojelitowo, my — opierając się na bakterjobójczem działaniu tego leku — sądziliśmy, że działanie jego będzie może szybszem i skuteczniejszym, jeżeli wprowadzimy go bezpośrednio do krwiobiegu; a ponieważ mieliśmy do czynienia wyłącznie z wojskowymi, więc chodziło nam właśnie o możliwie szybkie wyleczenie ich i o możność jaknajrychlejszego odesłania ich do oddziałów.

To też zaczęliśmy od stosowania leku dożylnie: czterdziestu chorym, u których stwierdzono obecność czerwonki pełzakowej, od chwili wstąpienia ich do szpitala zastosowano metodą zwykłą dożylne wlewania Novarsenobenzolu. Pierwsze wyniki były wyjątkowo zachęcające: tacy chorzy, którzy przy wstąpieniu miewali po 10, 15 i 20 śluzowo-krwistych stolców na dobę, już w parę godzin po wlewaniu czuli się rześwymi. Zwykle już po pierwszym ukłuciu stan ogólny zupełnie się poprawiał, często nawet znikały bóleści w brzuchu i parcia na stolec, ilość stolców zmniejszała się, znikały śluz i krew; tak przedstawiała się ta sprawa klinicznie; sami zaś chorzy najwięcej oceniali odzyskanie snu. Z tej pierwszej partji z pośród czterdziestu chorych, tylko na trzech leczenie nie wywarło żadnego skutku (2 Francuzów i 1 Senegalczyk); żołnierze ci mieli od samego początku bardzo ciężką formę czerwonki, z wymiotami, z dość znaczną gorączką, wychudzeni, z niezliczoną ilością stolców, osłabli; wypadki, wobec których wszelkie leczenie okazało się bezsilnem (zastrzyki emetyny, adrenaliny, surowicy z żelatyną i t. d... nie odniosły większego skutku niż Novarsenobenzol). Zmarli oni bardzo szybko.

Na skutek pierwszych tych prób leczenia zadaliśmy sobie pytanie, czy nie dałoby się osiągnąć wyników analogicznych, wprowadzając lek nie do krwiobiegu dużego, lecz podskórnie lub domięśniowo, upraszczając w ten sposób technikę (gdyż zastrzyki domięśniowe, wymagające zawsze zręczności, nie mogą być powierzone byle jakiemu pomocnikowi).

Dwie inne partje po czterdziestu chorych były wobec tego poddane jedna zastrzykom Novarsenobenzolu pod skórę strony zewnętrznej uda, druga głębokim zastrzykiem do mięś-

ni pośladka. Wyniki były najzupełniej zgodne z temi, jakie otrzymano za pomocą wlewań dożylnych. Na trzech chorych podobnie jak w pierwszej partji, leczenie to nie wywarło żadnego wpływu; byli to również żołnierze bardzo niedokrwiści i osłabieni, mający objawy ciężkiej czerwonki; umarli oni po paru dniach, pomimo użycia całego zwykłego arsenału leczniczego.

Co zaś do reszty, to bez względu na to, czy wprowadzono Novarsenobenzol podskórnie czy domięśniowo, polepszenie występowało równie szybko jak przy wlewaniu dożylnem. Zauważyliśmy nawet, że takie stosowanie dawało trwalsze skutki — jak gdyby lek ten, wskutek wolniejszego wysysania się, osiągał zdolność przedłużania działania. Dalej, podczas gdy wlewania dożylna Novarsenobenzolu są kompletnie bezbolesne, zastrzyki domięśniowe, a zwłaszcza podskórne, wywołują w stosunku 4 do 10 objawy dość uporczywego bólu, który zjawia się często dopiero w trzy—cztery godziny po zastrzyku; nie osiągały one jednakże nigdy takiej siły, żeby chorzy nie mogli wstać i przejść po pokoju. Jako cięższe objawy, na czterdziestu chorych, którzy otrzymali podskórne zastrzyki, u trzech powstały ropnie. Ropnie te rozwijają się poniekąd na wzór wrzodów ustalających: w trzy lub cztery dni po wlewaniu zjawia się na miejscu zastrzyku zaczerwienienie wraz ze słabym obrzękiem i z uczuciem gorączki, któremu towarzyszy silny ból miejscowy; w ciągu następnych dni zjawia się wyraźne chęłbotanie. Po rozcięciu wycieka gęsta zwarta ropa, w której nie wykryto żadnych mikroorganizmów; nie zostało żadnych plam zgorzelowych ani martwicy. Lecz co ciekawe, u tych trzech chorych, którym po jednym zastrzyku porobiły się te małe ropnie, objawy poprawy następowały znacznie szybciej niż u innych; pozwala to przypuszczać, że ropnie te, które rozwijają się zupełnie tak samo, jak ropnie ustalające, dają prawdopodobnie organizmowi tak samo jak i tamte, broń, z pomocą której skuteczniej zwalczają napastników, w danym wypadku pełzaki.

Zastrzyki domięśniowe nie dały za wyjątkiem bólu, który był łatwy z resztą do zniesienia, żadnych objawów tego rodzaju.

Zastrzyki i dawki stosowane.

Bez względu na to, jaką była droga wprowadzania preparatu, dokonywano prawie zawsze dwa zastrzyki, czasem trzy,

rzadko jeden. Bardzo prędko doszliśmy do przeświadczenia, że jeżeli pierwsza dawka nie prowadziła do żadnego polepszenia (jak np. w powyższych sześciu przypadkach śmiertelnych), to i druga dawka, choćby nawet była wyższą, pozostaje również bez skutku. Z tej racji nie uważaliśmy za wskazane przekraczać dawkę 0,3 gr.; i jeżeli druga dawka miała wynosić 0,3 gr., to dla pierwszego zastrzyku braliśmy 0,15 gr. Zastrzyki te dokonywano z pięcio- lub sześciodniową przerwą. Poza tem, chorzy byli poddani ścisłej djecie (buljon i purée z jarzyn) i leczeniu odkażającemu przewód pokarmowy (kwas mlekowy w postaci limonjad i pasta RAVAUT'A). Jak tylko stolec stawał się znów normalnym, zarówno pod względem ilości, jak i konsystencji, z chwilą, gdy znikwały elementy śluzowe i krwiste, przywracano znów tryb zwykły. Wynik ten otrzymywano zwykle w ciągu lub pod koniec drugiego tygodnia kuracji.

Nie możemy również przemilczeć sprawy nawrotów, które zwykle tak często zdarzają się przy tej chorobie. Nam się one zdarzały stosunkowo rzadko, bo rzeczywiście — na 120 leczonych chorych zaledwie u dziesięciu z tych, których mieliśmy już za wyleczonych, zaczęła się słaba biegunka, najczęściej nieśluzowa i bezkrwista; powrót do ścisłej djety i nowy zastrzyk 0,2 Novarsenobenzolu wystarczały prawie zawsze do uśmierzzenia tego nowego napadu pełzaków w ciągu czterdziestu ośmiu godzin. Z pośród tych żołnierzy, co zostali już wypisani ze szpitala jako wyleczeni, dziesięciu wróciło znowu z rozpoznaniem: „czerwonka pełzakowa, nawrót“. Chorzy ci mieli zawsze bardzo słabą formę czerwonki, która szybko zniknęła po jednym tylko zastrzyku 0,3 gr. Novarsenobenzolu.

Co się dotyczy różnicy działania tego leku na żołnierzy rozmaitych ras, z jakimi zdarzyło nam się zetknąć, to zdaje się, że kolorowi (Senegalczycy, Annamici i Malgasi) są bardziej wrażliwi na to działanie, niż przedstawiciele rasy białej; głównie Senegalczycy, prawie wszyscy, byli wyleczeni już po pierwszym zastrzyku 0,15 gr. Novarsenobenzolu. Lecz ponieważ liczba Francuzów, dotkniętych czerwonką pełzakową, była bez porównania większą od liczby innych żołnierzy, to byłoby zbyt trudnem przedstawić w tej sprawie jakiegokolwiek pewniejszych dane.

Wnioski.

Novarsenobenzol jest jednym z leków wyborowych w leczeniu czerwonej pełzakowej. Skuteczność jego nie zależy od sposobu wprowadzenia — podskórnego, domięśniowego lub dożylnego. Jednakże, mając na względzie drobne porażenia, powstałe jako skutek zastrzyków podskórnych, jak również trudności techniki wlewań dożylnych, sądzimy, że najlepszymi są zastrzyki do mięśni pośladka.

Niema zdaje się potrzeby przekraczania dawki 0,3 gr.; dwie dawki, pierwsza 0,15 gr., a druga 0,3 gr., wystarczają do zniszczenia pełzaków.

Nie mamy zamiaru utrzymywać, że Novarsenobenzol sam jeden wystarcza do zniszczenia na stałe całej fauny pełzakowej jelit; przecież i w wypadkach kiły również nie zabezpiecza on w sposób bezwzględny chorego przed możliwością powrotu objawów; tym niemniej stanowi on, wraz z chlorowodorkiem emetyny, leczenie swoiste czerwonej pełzakowej.

Lekarz-major 1-szej klasy TOUZET

*Szpital polowy w Damaszku
Armja Wschodnia*

Stovaine Billon

Chlorowodorek dwu-methylo-amino-benzoilo-pentanolu.

Najmniej jadowity ze wszystkich środków znieczulających.

Nie powoduje bólu głowy, nudności, zawrotów głowy, omdlenia.

Rozczyny jałowe w ampulkach

dla znieczulania miejscowego

i znieczulania mózgowo-rdzeniowego.

Pastylki Stovainowe po 0,002 gr.

Porażenia jamy ustnej i gardła.

Zakłady POULENC Frères

Skład Główny: Warsz. Tow. Akc. dawniej „Ludwik Spiess i Syn“.

NOWE KSIĄŻKI FRANCUSKIE.

LES EDIFICES PHYSICO-CHIMIQUES, *Tom I.*

ATOM, jego budowa, jego forma. Rysunki piórkiem RAULA LECLERC'A,
Architekta dyplomowanego rządowego.

Przez D-ra ACHALME, Dyrektora Pracowni Szkoły Nauk Wyższych.
Jeden tom in-8, 15 fr.

PAYOT & C^{ie}, Boulevard Saint-Germain. — Paryż.

Książka ta jest pierwszym tomem pracy, w której autor zamierza przedstawić, na podstawie kilku bardzo dostępnych postulatów, wszystkie bardziej lub mniej skomplikowane budowy, stanowiące nasz świat zewnętrzny, zaczawszy od najprostszej drobiny mineralnej, a kończąc na tak wspaniałym i tak subtelnym kompleksie, jakim jest człowiek.

W pracy tej ACHALME usiłuje walczyć z językiem matematycznym, uważanym za jedynie uprawniony do określania zdobyczy naukowych. Przeciwnie, stara on się utrzymać jaknajszerszy kontakt ze zdobyczami osiągniętemi drogą doświadczalną, obrazować je za pomocą odlewów i rysunków i przedstawiać je w słowie w sposób możliwie ścisły, unikając wszelkiego abstrahowania.

Powzięte początkowo w celach pedagogicznych, równie śmiałe jak pomysłów hipotezy, które posłużyły za punkt wyjścia pracy, okazały się tak bogatymi w skutki, że niesposób byłoby odmówić im pewnej obiektywnej słuszności. Wnoszą one całą rewolucję w ujęcie i badania świata zewnętrznego.

Na podstawie dwóch jednostek: elektronu, zawierającego ładunek elektryczny ujemny i jednostki materji, o ładunku dodatnim, dochodzimy łatwo do określenia z początku liczby tych jednostek w każdym atomie ciał prostych, następnie zaś rozmieszczenia ich wzajemnego, czyli do przypuszczalnych form rozmaitych atomów.

Powinowactwa chemiczne wypływają racjonalnie z tej budowy. Przewidywania autora, wysnute z tych pojęć, a mianowicie dotyczące istnienia i ciężaru atomowego pewnych ciał izotopowych, sprawdzone później doświadczalnie (chlory, argony), dowodzą słuszności założeń podstawowych.

Następne tomy, które mają się wkrótce ukazać, wykażą za pomocą rozumowania i rysunków, że umysł ludzki może ogarniać obrazy rzeczy

które pozostaną zawsze nieuchwytnymi dla naszych zmysłów, chociażby uzbrojonych w najpotężniejsze przyrządy laboratoryjne.

To też książka ta otwiera zupełnie nowe drogi i chemja przestanie być nauką, którą się wyucza, aby stać się nauką, którą się rozumie.

PRÉCIS DE PHYSIOLOGIE MICROBIENNE przez M. ARTHUS, korespondenta narodowego Akademii Lekarskiej, profesora fizjologii Uniwersytetu w Lozannie. 1 tom, 408 stron, z *Collection de Précis médicaux*.

Broszurowana 17 fr. — w opr. 19 fr.

Wydawcy: MASSON & C^{ie}, — Paris 1922.

W tym nowym zarysie, prof. ARTHUS przedstawia najświeższe zdobycze Biologii i Mikrobiologii, i po to, by je uczynić dostępniejszymi dla czytelników, zmniejsza nacisk na technikę i teorię z którym się spotykamy w najważniejszych pracach tego rodzaju. Książka ta jest czemś więcej niż zarysem, dzięki osobistym poglądom autora na choroby, na jady bakterjalne, surowice, na nadwrażliwość i odporność, i dzięki głębokiemu doświadczeniu autora, które daje się wyczuć na każdym kroku. Przysparza ona biologom oryginalne poglądy.

Lekarze, a zwłaszcza akademicy, znajdą w tej pracy następujące rozdziały: *Zagadnienie powstawania samorodnego: warunki i objawy ogólnego życia bakterji; fermentację; diastazy bakterjalne; choroby bakterjalne; jady bakterjalne; proteiny toksyczne i jady; odporność antytoksyczna; surowice antytoksyczne; nadwrażliwość; surowice precypitacyjne i surowice aglutynacyjne; surowice bakterjolityczne, hemolityczne i cytotoksyczne; odporność przeciwbakterjalna naturalna; uodpornienie przeciwbakterjalne albo wakcynacja; mechanizm odporności nabytej; oporność ustroju i jadowitość bakterji i t. d.*

PARASITISME & SYMBIOSE przez M. CAULLERY, Profesora Sorbony
GASTON DOIN, wydawca, 8, place de l'Odeon, — PARIS (VI^e)

1 tom in-16, stron 400, 53 rys. w tekście.

Brosz. 12 fr., w opr. płóc. 14 fr.

Pasożyty zaciekawiają nie tylko zoologów lub botaników, lecz również lekarzy, agronomów i wielu innych praktyków, dzięki chorobom i uszkodzeniom, które powodują. Zresztą, pasożytnictwo jest jednym z najznamienniejszych rozdziałów biologii ogólnej i w omawianej książce jest ono potraktowanem właśnie z tego punktu widzenia. Jest ono w szczególności jednym z najznamienniejszych objawów rozwoju, i wskazuje nam na głębokie zmiany, jakim ulegają dokładnie poznane typy organizmów pod wpływem warunków życia, które są również określone i mogą być analizowane. Autor spróbował nakreślić granice, do których może być obecnie posunięta ta analiza.

Z drugiej strony jednak, pasożytnictwo nie jest ściśle określonym pojęciem. Jest ono tylko poszczególnym wypadkiem w nieprzebranym szeregu kojarzeń ustrojów, związanym z nimi niewidzialnymi przejściami i nie oddzielonym od nich żadną zasadniczą różnicą ilościową, kojarzeń, które określamy mianem *komensalizmu*; dalej zaś łączy się z pojęciem szerszym — *symbiozą*, której zwykle fałszywie przypisują wzajemność korzyści ustrojów skojarzonych. Niesposób ustalić granice tych pojęć, a książka niniejsza wykazuje, że niesłusznym byłby ich podział warunkowy.

Autor postawił sobie za cel traktowanie tych zagadnień ogólnych, opierając się stale na faktach konkretnych i dobierając w miarę możliwości takich przykładów, których dostarczyły najnowsze badania. Pod tym względem zasługuje na szczególną uwagę badanie nad komensalizmem u mrówek, badanie nad swoistością pasożytnictwa, nad galasówkami, zwłaszcza zaś nad kwestią symbiozy, której szczegóły są omówione i wyłożone wszystkie tory z lat ostatnich.

Tak określona, oparta na znacznym materiale dowodowym, potwierdzona obfitem piśmiennictwem praca ta powinna znaleźć wielu czytelników, zarówno wśród miłośników biologii ogólnej, jak też wśród rozmaitych specjalistów, którzy są powołani do stykania się z pasożytnictwem bądź w nauce czystej, bądź w jej zastosowaniu praktycznym.

LE LAIT. Physiologie—Analyse—Utilisation, przez A. MONVOISIN, kierownika zakładu badań fizycznych i chemicznych w szkole weterynaryj w A. France. Wyd. ASSELIN et HOUZEAU, Place de l'Ecole-de-Medecine, PARYŻ (VIe)

Drugie wydanie.

Jeden tom in 8°, str. XII—540, 73 rys. tekście, w tem 8 barwnych.

Opł. w płótno, grętki 20 fr. Brosz. 18 fr.

Powodzenie, z jakim się spotkało pierwsze wydanie tej książki, skłoniło autora do napisania prawdziwej *rozprawy o mleku*, jakiej brakło dotychczas francuskiej literaturze naukowej.

Praca ta jest bardzo na dobie, gdyż mlecznictwo ma przed sobą jeszcze duże pole do rozwoju, dzięki nowym warunkom, wytworzonym przez wojnę.

W pracy tej mleko traktowane jest zarówno z punktu widzenia fizjologicznego i higienicznego, jak ze stanowiska przemysłowego, tworzenie się mleka i wymogi higieniczne produkcji jego, wyłożone są wyczepiająco, lecz zwięźle. Mamy tu również wszystkie dane dotyczące kontroli mleka, w zakresie zarówno badań fizycznych i chemicznych, jak też bakteriologicznych i biologicznych.

Część druga, utrzymana w tym samym kierunku, traktuje o mleczarstwie przemysłowym.

Dzięki naukowemu, a zarazem praktycznemu wyłożeniu sprawy, jak również jej wiobstronennemu ujęciu, praca ta zainteresuje zarówno *higienistów*, jak *przeysłowców*.

COLLOIDES. MICELLES ET DIASTASES. Leurs relation avec la Vie.

Przez A. SOULIER, farmaceutę 1-szej klasy. 1 tom, in. 8^o, kwadratowy. Wyd. VIGOT FRÈRES, 23, rue de l'École-de-Médecine, Paris, 8 fr.

W książce tej czytelnik znajdzie odpowiedź na wiele nierozwiązanych kwestji. Prawo ciągłości daje możność stopniowego przechodzenia opartego na licznych doświadczeniach od *koloidów*, do *micelli* i do *zaczynów*, tych pracowników życia.

Różne objawy *zaczynowe*, *zlepne*, *odczyny surowicze*, *wakcynacje*, *metoda serodjagnostyczna Widala*, *anafilaksja*, *rola opsonin*, *rola micelli brownowskich*, znajdują nowe oświetlenie fizyczno-chemiczne, wyłożone w tej pracy. Liczne nowe, namacalne dane popierają tę teorię, osnutą na badaniach fizyczno-chemicznych koloidów, micelli i zaczynów.

FORMULAIRE ET CONSULTATIONS MÉDICALES ET CHIRURGICALES.

LEMOINE et GERARD.

10-te wydanie przejrzane i dopełnione, 1921 — 1 tom., in. 18, w miękiej oprawie, z grzbietem złożonym, 1080 str.—20 fr.

Stałe powodzenie FORMULARZA i PORADNIKA Prof. LEMOINE'A i GERARD'A zmusiło autorów do gruntownego przejrzania i uzupełnienia tego dzieła, w celu postawienia go na poziomie najostatniejszych zdobyczy wiedzy.

To też obie części tego dzieła uległy gruntownej przeróbce. Zwiększono ilość porad lekarskich i chirurgicznych, osobne rozdziały poświęcono leczeniu niedomogi gruczołów, leczeniu szczepionkowemu, surowiczemu, opoterapii, higienie, wreszcie régime'owi karmicielek i osesków.

Poradnik dla chorób skórnych i wenerycznych ułożył Dr. DROUIN, kierownik pracowni Szpitala Broca, Laureat wydziału.

Prof. VANVERTS zredagował, pomimo działu chirurgicznego Poradnika, dział położnictwa i chorób kobiecych.

Ponadto w nowym tem wydaniu znajdujemy rozdział poświęcony chorobom uszu i nosa.

Elektroterapia została całkowicie przejrzaną przez D-ra DOUMER'A.

Byłoby zbyt uciążliwe wyszczególniać wszystkie uzupełnienia tego wydania, w każdej dziedzinie widać chęć autorów uczynienia z tej książki dzieła ściśle praktycznego, które zasłużyłoby na trwałe uznanie ogółu lekarskiego.

Redaktor odpowiedzialny DR. S. OTOLSKI.