

# BIOLOGJA LEKARSKA

Wydawana pod kierunkiem Dr. S. OTOLSKIEGO

Rok XI. — Nr. 4

Lipiec-Sierpień 1932

## PRZECHODZENIE CIAŁ STAŁYCH PRZEZ NERKĘ

Podał:

**Prof. Dr. L. AMBARD.**

Kierownik Kliniki Chor. Wewn. Uniwersytetu w Strasburgu.

Członek Francuskiej Akademji Lekarskiej.

Czytając prace dotyczące zagadnienia przechodzenia ciał stałych przez nerkę, odnosi się wrażenie, że zagadnienie to jest jedno z najbardziej zawiłych. Ogłoszono w tej dziedzinie szereg teorii, nieraz najbardziej sprzecznych, a wiemy, że zagadnienie, które wywołuje pojęcia różne, nie jest oparte na silnych podstawach.

W obecnych czasach teorią o wydzielaniu nerkowem, mającą największe uznanie, jest teoria C u s h n y'ego, którą można w następujący sposób streścić: kłębki są ultra-filtrami, w których naczynia włoskowate zatrzymują białka osocza, pozwalając na przejście pozostałych składników krwi, t. j. wody, soli, związków azotowych i t. p. Całkowita ilość ciał wydalanych i zawartych następnie w moczu, przechodzi przez naczynia włoskowate kłębków. Lecz mocz nie jest płynem plazmatycznym i stosunek jego składników różni się od stosunku jaki znajduje się w osoczu. Opierając się na tym fakcie C u s h n y twierdzi, że płyn plazmatyczny, wydalany przez kłębki, jest następnie przerabiany przez kanaliki.

Z tej też racji C u s h n y stawia jako zasadę, swej teorii, wchłanianie pewnych ciał stałych przez komórki kanalików. Jednak C u s h n y nie zajął się zagadnieniem mechanizmu tego wchłaniania.

Z pośród teorii będących w przeciwieństwie do teorii C u s h n y, najwłaściwszą, gdyż zbliżoną do spostrzeganych faktów, wydaje się nam następująca teoria. Zgodnie z poglądem C u s h n y'ego, potwierdzonym przez R i c h a r d s a z F i l a d e l f j i, przez mikrobadiania płynu kłębkowego, pobranego mikropipetą, płyn wydzielany przez naczynia włoskowate kłębka jest w rzeczywistości osoczem, nie zawierającym jedynie białka. Płyn kłębkowy zawiera składniki moczu, lecz nie w całkowitej ich ilości. Na tym punkcie nasza teoria będzie różniła się od teorii C u s h n y'ego.

Podczas, gdy teoria C u s h n y głosi, że objętość płynu, wydalonego przez kłębki wynosi u zdrowego człowieka około stu litrów na dobę, gdyż 25 g. mocznika, zawartego w moczu musi mieć swe źródło w płynie plazmatycznym, który zawiera około 0,25 g. mocznika na tysiąc  $\text{cm}^3$ , w teorii naszej, ilość płynu wydzielonego przez kłębki jest taka sama, jak ilość moczu, czyli 1 — 1½ litra na dobę. Bezpośrednim wynikiem takiego ujęcia sprawy jest pojęcie, że mocznik moczu pochodzi tylko w nieznaczej części z kłębków, a natomiast prawie w całości z kanalików.

Zaznaczyć należy, że jedną ze swoistych cech tego przechodzenia kanalikowego jest przechodzenie mocznika ze krwi do światła kanalików; tem różni się zasadniczo nasza teoria od teorii C u s h n y.

Wobec tego, że według C u s h n y, człowiek dorosły wydziela przez kłębki w ciągu doby 100 litrów płynu plazmatycznego, przeto z konieczności przez te kłębki musi przejść 600 g. NaCl, a że mocz zawiera w przeciętnej dobowej ilości, średnio około dziesięciu gramów chlorku sodu, przeto z powyższego wynikałoby, że kanaliki reabsorbują codziennie 590 g. chlorku sodu. Z tego też powodu kanaliki muszą reabsorbować jeszcze około stu gramów glukozy. Staje się jasnem, że według teorii C u s h n y, gros przechodzenia ma miejsce w kierunku od światła kanalików na zewnątrz, podczas gdy według naszej teorii,

którą przeciwstawiamy teorii C u s h n y, przechodzenie to ma miejsce w kierunku od zewnątrz do światła kanalików.

Niezależnie od tego, która z powyższych dwóch teorii zwycięży ostatecznie, należy stwierdzić fakt, na który obie strony zgadzają się: przechodzenie ciał stałych przez komórki kanalików; jedynie kierunek przechodzenia podlega dyskusji.

Jeżeli teraz przejdziemy z dziedziny teorii do dziedziny spostrzeżeń, to stwierdzimy, że oddawna doświadczenia biologiczne ustaliły przechodzenie ciał stałych przez komórki kanalików, wykazując obecność w nadmiarze w komórkach barwników, mocznika, kwasu moczowego i t. p., uprzednio wprowadzonych do ustroju.

Stwierdziwszy przepuszczalność kanalików, zajmujemy się mechanizmem tego tranzytu.

Mamy wrażenie, że poza nami nikt zagadnieniem powyższym nie zajmował się.

W dalszym ciągu naszych wywodów, postaramy się wyłożyć sposób pojęcia tranzytu i podać te fakty, które mogą posłużyć do potwierdzenia naszego pojęcia. Zaznaczymy na początku, że kierunek przechodzenia, z którym musimy się liczyć, idzie od płynów, które otaczają kanaliki, do światła tych samych kanalików, innymi słowy nasze pojęcie będzie obejmowało drugą część zagadnienia wydzielania nerkowego, będącego w sprzeczności z teorią C u s h n y.

W zagadnieniu przechodzenia jakiegokolwiek ciała stałego przez kanaliki, nasuwa się przedewszystkiem następująca myśl. Wydaje się niemożliwym przechodzenie ciała stałego przez komórkę kanalikową bez stworzenia czasowego połączenia tego ciała z białkiem komórki nerkowej. Przechodzenie, na przykład, mocznika krwi przez komórkę nerkową polega przedewszystkiem na połączeniu tego mocznika z białkiem komórki. Dopiero w stanie połączenia z białkiem, mocznik przechodzi do komórki i po dojściu do światła kanalików, mocznik zostaje wyzwolony, jak to stwierdzić można w moczu.

Przy rozpatrywaniu zagadnienia przechodzenia ciał stałych przez nerki, będziemy mieli na względzie głównie NaCl.

Według nowszych poglądów na wydzielanie NaCl, niema wydzielania NaCl jako całości, lecz następuje oddzielne wydzie-

lanie Na i oddzielne wydzielanie Cl, a znajdujący w moczu NaCl, jest wynikiem ponownego połączenia się dwóch jonów, które przeszły, każdy oddzielnie.

Ponieważ przechodzenie ciał stałych należy rozpatrywać pod kątem widzenia czasowego połączenia ciała przechodzącego z białkami komórki nerkowej, przeto w pierwszym rzędzie należy poznać prawa, według których powstaje połączenie się jonów Na i jonów Cl z białkami komórki nerkowej. W tym miejscu wysuwa się cały szereg zagadnień, których nie będziemy w szczegółach przytaczali, ograniczając się jedynie do podania ostatecznych wyników, przyjętych przez nas, aby nie wydłużać niepotrzebnie powyższego artykułu i aby dojść możliwie najszybciej do pewnego rodzaju sprawdzianu teorii, która, zdaniem naszym, znajduje usprawiedliwienie najlepsze, jakie może mieć w spostrzeganych faktach.

W pierwszym rzędzie podamy serię faktów, których, według naszych pojęć, nie można odrzucić. Przechodzenie Na odbywa się przy pomocy pewnej odmiany białka komórki nerkowej. Przechodzenie Cl odbywa się przy pomocy innej odmiany białka. Tak więc mamy jedno białko, które wiąże się z Na i inne białko, które łączy się z Cl.

Z punktu widzenia chemiczno - fizycznego, różnica między temi dwoma białkami będzie polegała na różnicy punktów izoelektrycznych. Białko związane z Na posiada punkt izoelektryczny niższy od czystego osocza, którego, punkt wynosi 7,30.

Przypuśćmy, że punkt ten wyniesie 6, wówczas staje się jasne, że w odniesieniu do takiego białka, osocze będzie alkaliczne i że kationy, w myśl teorii L o e b a, połączą się z temi białkami, przy pomocy jonów  $\text{OH}^-$ .

Białko, które połączyło się z Cl, posiada punkt izoelektryczny powyżej 7,35. Przypuśćmy i tym razem, że wynosi on 9, jeżeli tak jest w rzeczywistości to jasne staje się, że osocze w odniesieniu do tego drugiego białka będzie kwaśne i wobec tego, stosownie do wyżej przytoczonej teorii L o e b a, białko to połączy się z jonami Cl przy pomocy jonów  $\text{H}^+$ .

Zbyteczne jest przypominać, że Na i Cl są zatrzymywane przez nerki nie pod postacią jonów Na i jonów Cl, lecz pod

postacią NaOH i HCl. Jest to podstawa wszystkich możliwych połączeń jonów z białkami .

Po ustaleniu powyższego zagadnienia, zajmiemy się zbadaniem sposobu przenikania jonów Na i jonów Cl przez komórki kanalików, aby przedostać się do ich światła; następnie postaramy się wyjaśnić przy pomocy jakiego mechanizmu NaOH i HCl utworzą NaCl, zawarty w moczu. Są to zagadnienia, których nie będziemy zgłębiać i ograniczymy się jedynie do ich wyjaśnienia. W całokształcie zagadnień, jedynie zagadnienie połączenia jonów Na i Cl z białkiem nerkowym posiada znaczenie pierwszorzędne i zagadnienie to jest na tyle ważne, że potwierdzenia tego będziemy szukali w spostrzeżeniach doświadczalnych.

Sprawdziany naszego pojęcia posiadają solidne podstawy. Oprzemy się przede wszystkim na doświadczeniach H a l d a n e i jego współpracowników, którzy potwierdzili doświadczenia uprzednio dokonane i których doświadczenia z kolei zostały potwierdzone.

Przez świadome zwiększenie przewietrzania płuc u człowieka, następuje zubożenie CO<sub>2</sub> we krwi, co prowadzi do zasadowego odczynu osocza. Po uzyskaniu powyższego efektu, bada się ewentualne zmiany w wydzielaniu Na i Cl. W innym, przeciwnym doświadczeniu, zwiększa się ilość CO<sub>2</sub> we krwi przez zwiększone wdychanie CO<sub>2</sub>. Odczyn krwi staje się bardziej kwaśny, wówczas bada się wahania w wydzielaniu Na i Cl.

Innemi słowy, oba doświadczenia wykazują wahania w wydzielaniu Na i Cl zależnie od zmian pH we krwi, zarówno w kierunku jej zasadowości jak i kwasoty.

W myśl założenia znanej teorii o przechodzeniu ciał stałych, może być tylko jeden sposób przewidywania możliwy dla każdej zmiany pH we krwi.

Rozważmy naprzód przypadek, kiedy skutek nadmiernego przewietrzania płuc, odczyn krwi staje się bardziej zasadowy. Odchylenia między pH we krwi i punktem izoelektrycznym białka chloro-filowego zmniejsza się, wobec czego, według pojęć teoretycznych, ładunek chlorowy białek komórek nerkowych równie zmniejsza się. Z tych samych przyczyn, lecz wręcz od-

wrotnie, odchylenie między pH krwi i punktem izoelektrycznym białka natrio-filowego zwiększa się, wobec czego według teoretycznego założenia, ładunek Na białek komórek nerkowych również zwiększa się. Wobec tego, że intensywność przechodzenia ciała stałego przez nerkę jest bezpośrednio związana z ilością substancji, jaką może pochłonać białko, przeto wynika z konieczności, że podczas nadmiernego przewietrzania płuc, ilość Cl zmniejsza się, podczas gdy ilość Na zwiększa się. Zmiana stosunku Na do Cl w moczu odbywa się niezależnie od zmian w procentowej ilości Na i Cl we krwi.

Przewidywania oparte na naszych przesłankach zostały całkowicie potwierdzone doświadczalnie. Poza tym należy zaznaczyć, że zagadnienie tranzytu nerkowego nie było dotychczas przez nikogo rozpatrywane w sposób przez nas przedstawiony. Dlatego też Haldane i jego współpracownicy byli zdziwieni, stwierdzwszy wybitne zmniejszenie się procentowości Cl w moczu przy jednoczesnym raczej zwiększaniu się Cl w osoczu, co zresztą jest zgodne ze zjawiskiem Hamburgera, spostrzeganym podczas zwiększonego przewietrzania płuc.

Po tym cośmy powiedzieli o mechanizmie zmian wydzielania nerkowego w czasie alkalozy plazmatycznej, możemy streścić się przy opisywaniu zmian, zachodzących w wydzielaniu nerkowym, spostrzeganym podczas kwasicy.

Ze względów łatwo zrozumiałych wdychanie  $\text{CO}_2$  zwiększy wydzielanie Cl i zmniejszy wydzielanie Na. Teoretyczne te przewidywania znajdują zupełne potwierdzenie w badaniach doświadczalnych.

Rozumowaniom powyższym można postawić zarzut, który dotyczy raczej doświadczeń. Można powiedzieć, że wyjaśnienia pewnych faktów, przez nas podanych wymagają, aby fakty te posiadały siłę przekonywującą, nie ulegającą wątpliwościom. Można śmiało powiedzieć, że doświadczenia Haldane nie podlegają żadnym zastrzeżeniom. Jeżeli, wskutek zmian pH we krwi, Haldane stwierdza występowanie zmian w Cl moczu, to zmiany te są poważne. Podczas przyśpieszenia oddechu (polypnoe), wydzielanie Cl moczu sprowadza się nieraz  $\frac{1}{5}$  swej pierwotnej ilości. W ostateczności teoria wydzielania Na i Cl, którą opieramy na zasadach chemii fizykalnej, a zwłaszcza na pracach

J. L o e b a, poświęconych zagadnieniom połączeń jonowych białek, zgadza się zupełnie z wynikami doświadczalnymi.

Zanim opuścimy fakty, które rozważaliśmy, chcielibyśmy podkreślić naukowe ich znaczenie.

Zagadnienie wydzielania Na i Cl było dotychczas zupełnie nieznane. W przytoczonych doświadczeniach często spostrzegano zagadkowe wydzielanie Cl i wydzielanie Na, wahające się w dużych granicach, bez jednoczesnych zmian w procentowej zawartości jonów we krwi.

Spostrzeżenia te stają się zupełnie zrozumiałe z chwilą rozpatrzenia ich z naszego punktu widzenia. Aby je zrozumieć, wystarczy posługiwać się jedynie pojęciami z dziedziny chemii fizycznej. Nie możemy powstrzymać się od stwierdzenia, że wraz z pojęciem tranzytu Na i Cl przez nas wyłożonego, stworzyliśmy trwałą teorię, z którą przyszłe prace będą musiały się liczyć.

Zajmiemy się teraz nowym zagadnieniem, którego rozwiązanie, niezależnie od wyników, w niczem nie naruszy naszych poprzednich wywodów, lecz które będzie jeszcze jednym dowodem więcej, dotyczącym mechanizmu wydzielania nerkowego.

\*

\*                      \*

Nowe zagadnienie, które zamierzamy rozpatrzyć, łączy się z wydzielaniem NaCl. Zagadnienie to występuje w związku z następującym obrazem doświadczalnym.

Wyobraźmy sobie wydzieloną nerkę, przez którą, dzięki połączeniu z grupą sercowo-płucną, przepływa defibrynowana krew.

Innemi słowy wyobraźmy sobie wydzielanie moczu przez nerkę, która posiada swój obwód zamknięty, w sposób podany przez Starlinga i Verneya.

Przy badaniu moczu w czasie tego doświadczenia, uderza postępujące zmniejszanie się chlorku sodowego podczas gdy procentowa zawartość NaCl we krwi zwiększa się w sposób wyraźny wskutek jednoczesnego nadmiernego moczenia (polyuria). Zmniejszanie się NaCl w moczu nie dochodzi do zupełnego jego zniknięcia, lecz jest tak silnie zaznaczone, że Starling

i Verney, którzy ten fakt pierwsi spostrzegli, doszli do wniosku, że nerka sama przez się nie jest zdolna do wydzielania NaCl.

Przypomnimy, że jeżeli do krwi, przechodzącej przez nerkę, dodać pituitryny, to natychmiast procentowość NaCl w moczu zwiększa się, jak to potwierdziły równoczesne badania Starlinga i Verneya, a następnie i wielu innych autorów.

Jeżeli teraz przejdziemy do twierdzeń zamkniętych w ramach ogólnego pojęcia wyżej zaznaczonego, to dojdziemy do następujących wniosków:

- 1) przy jednakowej zawartości pituitryny we krwi, przechodzenie Cl i Na zależy od stężenia jonów H i OH we krwi.
- 2) o ile obecność we krwi jonów H i OH jest niezbędna dla umocowania jonów Na i Cl w białku nerek, o tyle obecność ta nie jest warunkiem dostatecznym do stworzenia tych połączeń, aby mogły one powstać; niezbędna jest pomoc pituitryny, która odgrywa rolę pewnego rodzaju amboceptora.

Nowe te pojęcia prowadzą odrazu do nowego specjalnego rozdziału o przechodzeniu ciał stałych przez nerki. W rzeczywistości wszystko to, co odnosiło się do Na i Cl, jest ważne i dla przenikania glukozy. Wiadomo, że nerka, przez którą przechodzi zwykła krew, zawierająca zazwyczaj 1‰ glukozy, nie wydziela glukozy; natomiast jeżeli do krwi dodać floryzyny, to nerka wydziela glukozę. Najprawdopodobniej floryzyna odgrywa w odniesieniu do glukozy taką samą rolę jak pituitryna w odniesieniu do Na i Cl.

W stosunku do kwasu moczowego, sprawa przedstawia się w podobny sposób, aczkolwiek, prawdę powiedziawszy, jest ona mniej jasna. Wiadomo na przykład, że wstrzyknięcie atofanu zwiększa w sposób znaczny wydzielanie kwasu moczowego, podczas gdy procentowa ilość kwasu moczowego nie ulega zmianie.

Znamy dotychczas trzy ciała: NaCl, glukozę i kwas moczowy, dla których nerka posiada zwiększoną, a nawet jedynie możliwą przepuszczalność, dzięki pomocy trzeciego obecnego ciała, które, dla łatwiejszego zrozumienia, nazwiemy chwilowo ambocepto-

rem. Zaznaczymy, że glukoza, NaCl i kwas moczowy tworzą grupę ciał, noszących miano ciała z progiem (substance avec seuil).

Jeżeli więc ustalono, że przechodzenie pewnych ciał przez nerki wymaga współpracy jakiegoś amboceptora, to nasuwa się pytanie, czy niema innych ciał, które mogą być wydzielane bezpośrednio przez nerkę, czyli ciał, które nerka, pozostawiona samej sobie, jest w stanie wydzielić.

Nasze dotychczasowe wiadomości z zakresu fizjologii nerek pozwalają przypuszczać, że ciała takie są w rzeczywistości i z pośród nich najbardziej typowym ciałem jest mocznik.

Wszystkie doświadczenia ze sztucznym krążeniem potwierdzają fakt powyższy. Jeżeli jest jakiś amboceptor, niezbędny dla wydzielania mocznika, to prawdopodobnie będzie on stopniowo znikał ze krwi, podczas doświadczeń ze sztucznym krążeniem, jak to ma miejsce przy doświadczeniach z pituitryną. Tak jak to ma miejsce z NaCl, powinno wystąpić zmniejszenie się mocznika, pomimo niezmienniej ilości mocznika we krwi. Otóż, wręcz odwrotnie do tego co spostrzega się przy NaCl, nie stwierdza się zaburzeń w wydzielaniu mocznika, nawet jeżeli doświadczenie ze sztucznym krążeniem trwa czas dłuższy.

Jeżeli tak jest w rzeczywistości, to należy przyjąć, że ciała, wydzielane przez nerki dzielą się na dwa rodzaje: ciała wymagające pomocy amboceptora i ciała których wydzielanie nie wymaga pomocy amboceptora.

Pierwszy rodzaj ciał tworzy grupę tak zwanych ciał z progiem, podczas gdy drugi rodzaj ciał nosi nazwę ciał bez progu.

Opierając się na stwierdzeniach doświadczalnych, możemy posunąć się o krok naprzód w zagadnieniu nad przechodzeniem ciał stałych przez nerki; wiemy już na czym polega różnica między ciałami z progiem i ciałami bez progu i czym jest właściwie „próg”, dotychczas uważany za coś abstrakcyjnego.

Takie jest obecnie pojęcie o amboceptorach nerkowych. Czy z naszą teorią jesteśmy bliżsi prawdy, czy też nie, należy sprawdzić, czy teoria C u s h n y nie zbija teorii przez nas ustalonej? Rozwiązaniem tego zagadnienia zajmmy się teraz.

Wyżej powiedzieliśmy, że pituitryna jest niezbędną dla nerki do utrwalenia jonów Na i Cl przy pomocy jonów  $H^+$  i  $OH^-$ . To jest nasze pierwsze założenie. Drugie nasze założenie polega na

tem, że pituitryna pomaga w chwytaniu jonów Na i Cl, w znaczeniu przechodzenia ich od zewnątrz kanalików do wnętrza ich światła. Niezależnie od tego, jakie będzie ostateczne pojęcie o wydzielaniu nerek, pierwsze nasze założenie nie ulega wątpliwości. Według teorii C u s h n y kanalikі powinny wchłonać niezmiernie duże ilości soli, wiemy natomiast, że nerka, która nie otrzymuje pituitryny, nie wydziela soli do moczu. Według teorii C u s h n y komórka nerkowa, pozostawiona sama sobie wykazuje *maximum* siły chwytania soli, a pituitryna, przyczyniając się do występowania soli w moczu, działa hamująco na siłę wchłaniania soli przez kanalikі.

Według naszej teorii, pituitryna nadaje komórkom kanalików własność przeprowadzania soli.

Z powyższego wynika, że według naszej teorii, pituitryna posiada własność wręcz przeciwną od jej własności określonej w teorii C u s h n y. Niezależnie od tego, która z obu teorii zostanie ostatecznie przyjęta, jedno jest stwierdzone i uznane, że pituitryna odgrywa decydującą rolę w przechodzeniu ciał stałych przez nerki.

Zapoznamy się obecnie, przy pomocy przykładów praktycznych, ze znaczeniem pojęcia amboceptora w przechodzeniu przez nerki ciał, nie posiadających „progu”.

Spostrzeżenia kliniczne zdawna wykazały, że przy niedokurczach (asystolji) w niedomodze sercowej, w moczu stwierdza się swoiste zmiany, zwłaszcza zmniejszenie objętości moczu, silnie zaznaczone zmniejszenie się NaCl i wybitną stałość dobrego wydzielania mocznika.

Pozostawimy na uboczu zagadnienie oligurji, dostatecznie wyjaśnione, dzięki pojęciu S t a r l i n g a o wymianach rozczyńców po przez naczynia włoskowe.

Należy wyjaśnić dziwne przeciwstawienie jakie zachodzi między zaburzeniami w wydzielaniu chlorków i stałym równomiernem wydzielaniu się mocznika. Przeciwstawienie to, które dotychczas nie miało wyjaśnienia, przy pomocy teorii amboceptorów nerkowych znajduje natychmiastowe i proste wyjaśnienie.

Wiemy, że nerka, która nie otrzymuje pituitryny, nie jest w stanie wydzielać chlorku sodowego. Z tego wynika, że o ile tak

jest w rzeczywistości, to nerka, która otrzymuje mniejszą ilość pituitryny niż normalnie, wykaże zmniejszoną ilość wydzielonego chlorku sodu. Nerka u cierpiących na niedokurcz serca jest właśnie w tych warunkach, gdyż wskutek zwolnienia krwiobiegu, otrzymuje mniejszą ilość pituitryny, niż w warunkach normalnych, a więc z konieczności ilość NaCl jest zmniejszona.

Co się tyczy wydzielania mocznika, to sprawa powyższa przedstawia się tutaj w sposób odmienny. Wydzielanie mocznika, jak wyżej powiedziano, nie zależy od obecności amboceptora nerkowego. Nerka posiada własność przeprowadzania mocznika, bez uciekania się do pomocy obcego hormonu. Zastój krwisty w nim nie wpłynie na przechodzenie mocznika.

Tak więc zastój krwisty w nerce wywołuje zaburzenia w wydalaniu NaCl, nie wywołując zaburzeń w wydalaniu mocznika.

Niezależnie od powyższego, jedno z bardzo prostych spostrzeżeń potwierdza, w sposób niewątpliwy, nasze twierdzenie. Z chwilą poprawy stanu krwiobiegu u chorych na niedokurcz serca, przez podawanie odnośnych leków nasercowych, poprawia się równocześnie wydzielanie chlorków. wiemy natomiast, że środki nasercowe nie posiadają żadnego działania bezpośredniego na wydzielanie chlorków przez nerki.

Zespół zjawisk moczowych u chorych na zapalenie nerek z białkiem w moczu i oligurią, stanowi drugi przykład z tej samej dziedziny faktów, jednak zależny od innych czynników. U chorych na nerki z białkomoczem, spostrzega się, jak i u chorych na niedokurcz serca, zmniejszenie szybkości krwiobiegu w nerce. Podczas gdy u chorych na serce, zwolnienie krwiobiegu jest wynikiem niedomogi serca, u chorych na zapalenie nerek jest ono wynikiem ucisku, jaki wywołuje obrzęknięty organ na ścianki naczyń krwionośnych nerki.

U chorych na nerki, z jednoczesnymi obrzękami, nerka otrzymuje mniejszą ilość pituitryny, niż otrzymuje jej w stanie normalnym. Brak hormonu, niezbędnego do wydzielania soli, wywoła skąpe moczenie i zmniejszenie ilości chlorków (oligo-chlorurję) natomiast wydzielanie mocznika, nie wymagające żadnego amboceptora, pozostanie przez cały czas w normie.

W ten sposób tłumaczy się ciekawa różnica między wydzielaniem chlorków i mocznika, szczególnie zaznaczona u chorych na serce i cierpiących na nerki.

Fakty kliniczne, jak widać z powyższego, są wynikami pewnego procesu fizjologicznego, jeszcze niezupełnie znanego, który jednak zasługuje na to, aby w przyszłości zająć miejsce należyte w patologii.

Zagadnienie przechodzenia ciał stałych przez nerki, które dotychczas uważane było za zagadnienie oderwane, wykazuje wiele cech, których rzeczywistość nie ulega wątpliwości. W niniejszej krótkiej pracy chcieliśmy zwrócić uwagę na niektóre z tych cech. Mamy nadzieję, że badania fizjologiczne, rozpoczęte w tym kierunku, przyniosą w krótkim czasie nowe zdobycze, posiadające niezmierną wagę.

# T A B E D O

## SZCZEPIONKA ZAPOBIEGAWCZA PRZECIWTYFUSOWA i PRZECIWPARATYFUSOWA W POSTACI PASTYLEK ŻELATYNOWYCH DO STOSOWANIA DROGĄ DOUSTNĄ

---

FLAKONY ZAWIERAJĄ 21 PASTYLEK, WYSTARCZAJĄCYCH  
DLA UODPORNIEŃ JEDNEJ OSOBY NA PRZECIĄG 3 LAT.  
SPOSÓB STOSOWANIA: Doustnie 3 pastylki dziennie.

---

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE  
L U D W I K   S P I E S S   I   S Y N  
SP. AKC. — WARSZAWA

# TROPIZMY W FIZJOLOGJI I BIOLOGJI

Podał Dr. ROSE.

W pracy niniejszej zajmiemy się zagadnieniem znaczenia praktycznego i teoretycznego tropizmów w fizjologii, biologji oraz w życiu ludzkim.

## I. TROPIZMY W FIZJOLOGJI.

A. *Zadrażnienia w tropizmach.* — Szczegółowe badania nad odczynami tropizmów w świecie roślinnym i zwierzęcym doprowadziły do dokładnego poznania działania poszczególnych środków zadrażniających ustrój oraz przebiegu zadrażnienia.

Nie ulega obecnie wątpliwości, że ten sam środek, zadrażniający określoną istotę żywą, może wywołać efekty różne, zależnie od siły zadrażnienia, sposobu zastosowania oraz warunków, w jakich w danej chwili znajduje się badany ustrój.

Jeżeli siła zadrażnienia jest słaba, to, niezależnie od czasu trwania zadrażnienia, można nie otrzymać odczynu, zwłaszcza u zwierząt. Poniżej pewnej granicy natężenia zadrażnienia, zwierzęta stają się nań niewrażliwe. Po przejściu tej granicy, występują odczyny różnych typów. Bardzo często zwierzę reaguje bezcelowymi ruchami. Zadrażnienie wówczas jest tylko motoryczne; mianem *kinez* określono tego rodzaju podniety, nie dające określonej odpowiedzi. Tak więc środek zadrażniający posiada *granice kinetyczną*. Jeżeli siła tego środka zwiększa się, to ruchy stają się szybsze, bardziej określone, wreszcie celowe. Powstaje nowa granica — dolna, nieraz trudna do określenia, którą można nazwać granicą tropizmu, lub *granicą orientacji*.

Zwiększając bardzo wolno natężenie zadrażnienia, można u pewnych zwierząt rozróżnić obie granice. Naogół granice te są tak blisko jedna od drugiej, że odróżnienie ich w warunkach normalnych jest niezmiernie trudne. Tak np. u większości zwierząt fototropowych, zwłaszcza młodych, zadrażnienie bardzo słabe, którego nawet nie jesteśmy w stanie zauważyć, wywołuje odrazu ruchy celowe.

Jakież więc znaczenie posiadają te granice?

Dla granicy zadrażnienia zwykłego, pojęcie równowagi fizyczno - chemicznej należy uważać za tymczasowe. Zwierzę, przystosowane do określonych warunków danego środowiska, jest w stanie równowagi w stosunku do tego środowiska. Znaczy to, że odczyny sprzężone odwracalne, które zachodzą w jego organach czuciowych i nerwowych, posiadają swą szybkość określoną, dochodzącą do stanu bezruchu, który odpowiada stanowi odpoczynku. Jeżeli jeden z odczynów tego układu zwiększy swą szybkość wskutek zadrażnienia, to winna nastąpić, w myśl prawa *Le Chatellier'a*, zmiana w tem znaczeniu, że następuje automatyczny powrót do pierwotnej równowagi. Jednak możliwości takiego mechanizmu są stosunkowo słabe i dla pewnego dostatecznego napięcia zadrażnienia nie są skuteczne. Zmiana automatycznie przekracza granicę i wytwarza się zadrażnienie. Wyraża się ono przez widoczny ruch, z którego możemy wnioskować, że zwierzę słabo odczuło zadrażnienie. Tak więc dla przewyciężenia energii układu będącego w stanie równowagi, niezbędna jest pewna ilość energii zewnętrznej i ta niewielka ilość energii jest progiem zadrażnienia lub granicą kinetyczną.

Co się tyczy granicy orientacji, to należy przypuszczać, że wprowadzenie w ruch odnośnych mechanizmów jest bardziej złożone i wymaga większej ilości energii zewnętrznej. Jeżeli nastąpi zadrażnienie różne z dwóch stron ciała, to niezbędna jest większa siła zadrażnienia tak, aby w krótkim czasie różne szybkości odczynów z obu stron doprowadziły do stworzenia mas czynnych dostatecznie różnych, dla wywołania ruchów niejednakowych, prowadzących do orientacji.

Zarówno w botanice, jak i w zoologii, badanie tropizmów i odruchów wywołuje zrozumiałe zainteresowanie się treścią za-

drażnienia. Na czym ono polega? Badania doświadczalne, dokonane w tym celu, wykazały, że zadrażnienie wywołuje w organach pobudzonych liczne i bardzo różnorodne zjawiska. Spostrzega się prądy elektryczne, których w pewnych przypadkach, nie można określić, ani kierunków, ani zmierzyć ich wartości; zmiany w napięciu elektrycznym jonów, absorbowanych przez błony lub koloidy; zmiany w pH i rH; jonizacje elektrolitów. Niekiedy rozbiór spektralny wykrywa specjalne odczyny chemiczne, a nawet wskazuje rodzaj ciał aktywnych. Dlatego też stworzono wiele różnorodnych teorii o zadrażnieniu; jedne — wyłącznie fizykalne, drugie — wyłącznie chemiczne, trzecie wreszcie — mieszane.

W rzeczywistości nie posiadamy w tej dziedzinie żadnych ścisłych wiadomości. Z konieczności układ tak jednolity, jak zawartość komórki, z chwilą, gdy nagle zostanie wyprowadzony ze stanu równowagi, wykazywać musi zespół zmian fizycznych i chemicznych, mniej lub więcej połączonych. Zadrażnienie występuje zewnątrznie, jako zjawisko bardzo złożone, którego rozbiór prowadzi do wykrycia dużej ilości poszczególnych składników. Każdy z tych pierwiastków może posłużyć za zasadę mniej lub więcej pewną, mniej lub więcej ogólną dla stworzenia teorii zadrażnienia.

Dlatego też znane są w nauce hipotezy fizykalne, jonowe, elektryczne, elektrojonowe, chemiczne, kinetyczne i t. p., posiadające cechy prawdy, zależnie od ujęcia ich przez badacza.

W rzeczywistości, w obecnym stanie naszych wiadomości, są to tylko hipotezy i nic więcej, służące jedynie do prowadzenia poszukiwań w pewnym kierunku.

Badanie tropizmów doprowadziło do wykazania łączności między natężeniem zadrażnienia, czasem trwania zadrażnienia i spostrzeganą odpowiedzią. W pierwszym rzędzie, w odniesieniu do światła, przyjęto prawo *Bunsena-Roscoe*, lub prawo *Talбота*, natomiast dla geotropizmu roślinnego — prawo wstaw (sinusów), które jest raczej przypadkiem wyjątkowym. Badania ostatnich czasów wykazały, że prawa te są jedynie zbliżone do rzeczywistości, posiadają wartość tylko w pewnych granicach natężenia i czasu, tem nie mniej należy stwierdzić,

że zagadnienia te zostały należycie postawione i że uzyskano cenne wyniki. Tutaj również badania, dotyczące podstawowych zagadnień były dokonane jednocześnie w dziedzinie odruchów i w dziedzinie tropizmów, przyczem wynikami posiłkowano się wzajemnie.

B. *Rola środkowego układu nerwowego.* — U pierwotniaków różnokomórkowych (*Metazoa*) zadrażnienie organów czuciowych zewnętrznych wywołuje *influx* dośrodkowy, przechodzący przez nerwy do ośrodków nerwowych. Ośrodki te przemieniają zadrażnienia na rozrządzenia motoryczne, które przez nerwy obwodowe przekazują rozkazy mięśniom, wywołując orjentację. Zagadnienie sprowadza się do określenia właściwej roli układu nerwowego w całej tej pracy. Czy jest to zwykły punkt odbicia infleksów pochodzenia obwodowego? Czy nie jest to czynność refleksyjna o typie czuciowo-motorycznym, najbardziej prostym?

Doświadczenia wykazują, że tak może być u larw i u postaci bardzo młodych. Z biegiem czasu, t. j. w miarę zwiększania się wieku i doświadczenia, sprawy poczynają wikłać się. Układ nerwowy ośrodkowy nabiera nowych własności, staje się coraz bardziej wrażliwy, bardziej udoskonalony w pewnym kierunku i odgrywa rolę coraz bardziej złożoną. Można śledzić prawdziwy rozwój fizjologiczny układu nerwowego ośrodkowego, którego własności coraz bardziej precyzują się, mnożą; jednocześnie odpowiedzi tropizmowe stają się coraz bardziej złożone, coraz trudniejsze do wytłumaczenia. Ścisłe i właściwe zbadanie jakiegokolwiek tropizmu jest rozbiciem jego rozwoju w ośrodkowym układzie nerwowym. Do tego należy dołączyć badanie odruchów złożonych, a zwłaszcza odruchów warunkowych.

Niezmiernie ciekawe jest śledzenie rozwoju tropizmów u jakiegokolwiek zwierzęcia od jego urodzenia aż do śmierci. Nie ulega wątpliwości, że badania te będą doskonałym materiałem dla fizjologii porównawczej, a zwłaszcza dla układu nerwowego. Obecne badania idą w tym właśnie kierunku. Badania pewnych tropizmów i ich odmian pod wpływem różnych jądów układu nerwowego były nieśmiało rozpoczęte, a otrzymane wyniki są bardzo zachęcające.

Wiadomo obecnie, że tropizmy rozwijają się w ustroju i ten rozwój, wyrażający się zmiennością wyników, wykazuje prawdopodobieństwo pochodzenia nerwowego.

Z drugiej strony u zwierzęcia w pewnym okresie tropizmy ulegają zmianom w zależności od wpływów zewnętrznych. Potwierdza to przypuszczenie, że influksy motoryczne są przesyłane w różnych kierunkach, zależnie od warunków. Ośrodki nerwowe nie są zwykłymi reflektorami; połączenia między neuronami nie są stałe, lecz różne, zależnie od warunków zewnętrznych. Czynniki wewnętrzne, które określamy mianem złożonym i nieokreślonym: „stanów fizjologicznych”, posiadają wpływ jeszcze większy. W pewnych przypadkach duży wpływ posiadają procesy hormonalne i być może, że badania tropizmów przyczynią się kiedyś do zbadania własności pewnych hormonów. Wskazuje to na złożoną rolę ośrodków nerwowych; tę samą złożoność spotyka się przy badaniu odruchów skojarzonych.

C. *Tropizmy i napięcie mięśniowe.* — Rola, jaką przypisywano napięciu mięśniowemu w teorii Loeba, wywołała szereg badań. Wykazały one, że napięcie mięśni prądkowanych w pewnych przypadkach zależy od zadrażeń czuciowych. Światło, ciepło i t. p. posiada wpływ przeważający i stąd odróżniamy zwierzęta fototoniczne, termotoniczne i t. p. Niekiedy zwykłe czynniki zewnętrzne są niedostateczne i wtedy napięcie czerpie swe źródło wewnątrz ustroju. Napięcie nie jest zjawiskiem prostym ani z pochodzenia, ani ze swego charakteru. Najprawdopodobniej w tem samym zwierzęciu są różnego rodzaju napięcia mięśniowe, noszące wspólną nazwę. Ten sposób zapatrywania doprowadzi do badań, które w ostateczności dadzą niezmiernie ciekawe i ważne wyniki.

D. *Umiejscowienie wrażliwości na zadrażnienia.* — Z pośród danych, uzyskanych przy badaniu tropizmów, należy podkreślić te, które dotyczą umiejscowienia okolic wrażliwych. Stwierdzono, że u tego samego zwierzęcia wrażliwość na zadrażnienie może znajdować się w kilku różnych miejscach. Często miejsce to jest ściśle zlokalizowane w organach czuciowych (oczy, statocysty i t. p.). Lecz zdarza się również, że miejsca te spotyka się w tkance lub różnych organach, bez widocznych różniczekowań.

Stwierdzono czynności o charakterze czuciowym w tkankach i organach, w których jedynie badania fizjologiczne wykryły tę swoistość. Żadne badania anatomiczne nie mogły przewidzieć czegoś podobnego. Tak na przykład mięśnie przewodu pokarmowego, wywołują uczucie ciężenia; skóra może zbierać promienie i wywoływać odruchy orientacyjne. W niektórych przypadkach niema żadnego organu czuciowego zróżniczkowanego i tylko zawdzięczając badaniu tropizmów, udało się wytłumaczyć nieznane czynności czuciowe pewnych organów.

E. *Tropizmy i przystosowanie fizjologiczne.* — Zauważono, iż zwierzęta, trzymane w warunkach jednakowych, przyzwyczajają się do tych warunków i reagują w ten sposób, jakgdyby je chciały zachować. Dzięki hipotezom kinetycznym, zagadnienie to staje się zrozumiałem. Przyjęto, że w warunkach zewnętrznych, ustalonych, szybkość odczynów chemicznych w organach czuciowych i układzie nerwowym równoważy się i przyjmuje kierunek określony. Każde zaburzenie zewnętrzne wywoła w układzie, będącym w stanie równowagi, zmiany, które będą dążyły do powrócenia do równowagi. Jest to zastosowanie prawa Le Chatelier'a. Jeżeli zmiany wewnętrzne są niewystarczające, to będziemy mieli do czynienia z zadrażnieniem i takim ruchem odparowania, który będzie dążył do umieszczenia, o ile to możliwe, zwierzęcia w warunkach pierwotnych. Oto dlaczego tropizmy często robią wrażenie nabytych. Szczegółowe badanie ruchów wykazuje, że umiejscowienie ich we właściwym ośrodku nie następuje odrazu. Uskutecznia się ono przez kolejne wahania, zmniejszające się w pobliżu miejsca ostatecznej równowagi. Wydaje się, że umiejscowienie to jest wynikiem kolejnego odwracania się kierunku odczynów tropizmowych. Z jednej strony właściwej okolicy, ustroje są dodatnie, z drugiej strony — ujemne, pośrodku — robią wrażenie obojętnych.

W ten sposób tłumaczy się, że zwierzęta robią wrażenie „szukania” szczególnego natężenia zadrażnienia; pojęcie to wywołało szereg żywych sprzeciwów. Jedni badacze są zdania, że ustroje są kierowane podnieceniami o specjalnem napięciu, w którym umiejscowiają się. Te specjalne czynności natężenia

nazwano *patjami*. Inni autorzy przyznają kierunkowi zadrażnienia jedynie rolę orientacyjną. Tak więc patje i tropizmy przeciwstawiają się sobie w sposób mniejszy lub większy. W rzeczywistości wydaje się, że oba zjawiska są ze sobą ściśle związane; conajmniej w pewnej liczbie niewątpliwych przypadków.

Jeżeli ruchy, wyrażające odpowiedzi ustroju na zadrażnienie nie sprowadzą ustroju do warunków pierwotnych, to powstaje nowe przystosowanie się, które „akceptuje” nowe środowisko. Ustrój przystosowany do pewnego natężenia jakiegokolwiek zadrażnienia, nie odczuwa go więcej, staje się nań obojętny i nie reaguje, o ile to zadrażnienie nie zmieni natężenia. Dotyczy to wszystkich środków zadrażniających, lecz żaden z nich nie posiada tego samego wpływu na ustrój nawet przy jednakowym natężeniu. Wynika stąd, że zwierzę posiada czucie o zmiennej wrażliwości dla każdej energii zadrażniającej, lub inaczej mówiąc środki zadrażniające posiadają pewne stopniowanie.

W środowisku naturalnem jednocześnie działa duża ilość podniet, które działają jednocześnie na określony organ. Zadrażnienia te zmieniają się mniej lub więcej, niezależnie jedno od drugich. Wynika stąd, że zwierzę przystosowuje się stopniowo lub odrazu do takiego lub innego natężenia tego lub innego zadrażnienia i posiada zmienne wrażliwości. Zachowanie się zwierzęcia zależy raz od działania światła, to znów ciepła, lub zapachów i t. p.; inne czynniki występują jako zaburzenia odczynów. Wobec tego, że ustrój ulega zmianom, uzależnionym od warunków wewnętrznych, trudniej spostrzegalnych i mniej znanych, wynika stąd, że spostrzeganie ruchów w przyrodzie nie prowadzi do pewnych wniosków i robi wrażenie ruchów bardzo kapryśnych, nie posiadających prawideł, gdzie działanie czynników zewnętrznych wydaje się nie mieć praktycznego znaczenia.

F. *Porównanie tropizmów w świecie roślinnym i świecie zwierzęcym.* — W swych badaniach nad tropizmami L o e b zwrócił uwagę na wspólnotę zjawisk w świecie fauny i flory. Dowodzenie tego autora, zdążające do wykazania tej wspólnoty, opierają się głównie na fototropizmie, potwierdzonym przez następujące fakty, uważane przez L o e b a za dowody przekonujące.

- 1) Zwierzęta unieruchomione zginają się tak, jak i rośliny, pod jednostronnym działaniem światła.
- 2) Prawo Bunsena - Roscoe stosuje się zarówno do świata zwierzęcego, jak i roślinnego.
- 3) Jedne i te same długości fal wywołują ruchy u zwierząt i u roślin.

Postęp naszych wiadomości wykazał, że powyższe wywody nie posiadają wartości. Pochylanie się roślin zależy od zmian w rozroście, wywołanych niejednakowym rozdziałem specjalnych ciał, zbliżonych do hormonów. Zginanie się unieruchomionych zwierząt jest natomiast wynikiem odruchowego skurczu mięśni. Tak więc zgęcie w obu przypadkach zależy od dwóch różnych przyczyn.

Prawo Bunsena - Roscoe posiada względną wartość. Odnosi się ono do ciemnienia płyty fotograficznej pod wpływem zwykłych fotochemicznych odczynów. Prawo to w świecie zwierzęcym i roślinnym może nasunąć jedynie myśl, że u podstawy zadrażnienia znajdują się odczyny fotochemiczne i nic więcej. Prawo to nie mówi o mechanizmie odparowania zadrażnienia, ani o jednolitości przyjmujących zadrażnienie układów fotochemicznych.

Co do długości fal, posiadających swoiste własności, to wpływ ich jest bardzo różnorodny, zależnie od gatunku. Całe widmo w części widocznej, lub niewidocznej, może być czynne. Zależy to od układu fotochemicznego podstawowego oraz od dodatkowej wrażliwości. W tym przypadku nie można porównywać zwierząt z roślinami.

Cała więc argumentacja Loeba niema podstaw. Nie zna czy to bynajmniej, że niema pewnej zbieżności między tropizmami roślinnymi i zwierzęcymi.

Tropizmy, badane szczegółowo, wykazują ciekawą wspólnotę cech. Duże różnice dotyczą mechanizmu odparowania zadrażnienia, różnego u roślin i zwierząt, lecz posiadającego pewną łączność.

Jeżeli będziemy rozważać rośliny z punktu widzenia ostatnich badań fizjologicznych, to stwierdzimy, że wierzchołek i ko-

rzeń rośliny, które są miejscami najbardziej wrażliwymi, są jednocześnie miejscem czynnej wymiany. Wymiana ta zmniejsza się stopniowo wzdłuż osi rośliny i po bokach łodygi. Stwierdza się pewne fizjologiczne „stopniowanie” wzdłuż osi i także stopniowanie w kierunku promienia łodygi. Symetria fizjologiczna jest wzorowana na symetrii morfologicznej, łatwej do wykazania. Meristemy są ośrodkami przemiany materji i punktami wyjścia stopniowań fizjologicznych. Z tych dwóch ośrodków rozchodzą się produkty rozdziału, od których uzależniony jest rozwój sąsiednich części rośliny. Wobec tego, że przemiana materji podlega kontroli czynników zewnętrznych, przeto zrozumiałem staję się, że, jeżeli ich działanie będzie niesymetryczne, wystąpi zgięcie się rośliny. Tak więc meristemy są ośrodkami i *regulatorami wzrostu rośliny*.

Ostatnie badania embriologiczne, głównie badania S p e e m a n n a i jego szkoły wykazały, że zarodki zwierzęce posiadają ośrodki przemiany materji, które są zaczątkami stopniowania fizjologicznego tego samego typu, co i u roślin. Symetria tutaj nie jest promienista, lecz dwustronna, co zresztą posiada znaczenie wtórne. Miejsca wzmożonej przemiany materji kierują, regulują i kontrolują organizację okolic, znajdujących się poniżej, przy pomocy procesu o typie wybitnie humoralnym, na wzór roślin. Pod tym względem niema zasadniczych różnic. U zarodka dochodzi jednak kontrola organizacji. Tutaj ośrodki przemiany materji są jednocześnie *ośrodkami organizacji*, co potwierdziły liczne doświadczenia. Można słusznie uważać meristemy również za ośrodki organizacji; przyszłe doświadczenia (szczepienia, przeszczepiania i t. p.) zapewne potwierdzą ten sposób zaplatrywania.

U zwierząt układ nerwowy rozwija się zwolna, w miarę rozwoju osobniczego (autogenezy) i łączy się z organami obwodowymi. W tym momencie cała fizjologia układu nerwowego zwierzęcia ulega zmianie. Stosunki z otoczeniem stają się nerwowe i szybkie, zamieniają się jednocześnie stosunki humoralne. Mechanizm odczynowy podlega zasadniczej przemianie i wreszcie układ nerwowy żłobi głęboką przepaść między roślinami i zwierzętami, tworząc dwa odrębne światy.

*G. Ciała rozrostowe i trefony.* — W poprzednim rozdziale zaznaczyliśmy, że nowoczesne badania wykazały tworzenie się na wierzchołku rośliny i w jej korzeniu ciał, od obecności których jest uzależniony rozwój sąsiednich części rośliny. Te „ciała rozrostowe” posiadają ważne znaczenie i działają w stężeniach niezmiernie małych. Są one niezbędne dla tkanki do jej rozrostu.

W uprzednim rozdziale zaznaczyliśmy również, że najprawdopodobniej zarodek zwierzęcy posiada ciała tego samego rodzaju. Przypuszczenie powyższe stało się bardziej prawdopodobne z chwilą wykrycia „trefon”, ciał niezbędnych do sztucznego hodowania tkanek zwierzęcych.

Carrel wykazał, że dla rozwoju większości tkanek, niezbędne jest dodanie do środowiska, w którym tkanki wzrastają, wyciągu z miazgi młodej tkanki, będącej w okresie pełnego rozwoju. W praktyce do tego celu stosuje się sok z blastodermi kurzego jaja. W dalszym ciągu Carrel stwierdził, że do rozwoju rozrostu i doprowadzenia do podziału zasianych tkanek, wystarczą jedynie ślady tego wyciągu. Autor ten nazwał ciało czynne soku załążkowego mianem „trefon” i stwierdził, że są to drobiny dosyć duże, odpowiadające grupie proteoz. Ciała te zmniejszają się w miarę rozwoju zarodka i ich rozmieszczenie nie jest równomierne. Zawarte w dużej ilości w pewnych ośrodkach organizowanych, trefony znikają z wolna w miarę organizowania się tkanek.

Wszystko to prowadzi do zbliżenia ciał rozrostowych roślin do trefon zwierzęcych i uważania ich za produkty bardzo sobie bliskie, a nawe może identyczne. Jeżeli tak jest w rzeczywistości, to można dowieść, że trefony są ciałami rozrostowymi. Ciała rozrostowe można zebrać do naczyń z agarem, umieszczonych z boku wierzchołka zarodka owsa, któremu odcięto czubek. W wyniku winno powstać zagięcie. Doświadczenie to, trudne do wykonania, posiadałoby, gdyby dało wyniki dodatnie, dla fizjologii konsekwencje niezmiernej wagi. Przy pomocy tego doświadczenia, można byłoby wykryć i określić ilość trefonów wszędzie, gdzie one powstają. Miejmy nadzieję, że odpowiednie badania doprowadzą do wyników zasadniczych w zagadnieniach bardzo różnorodnych i po większej części jeszcze bardzo niejasnych?

## II. TROPIZMY W BIOLOGII OGÓLNEJ.

A. — *Tropizmy i bytowanie.* Tropizmy występują jako rodzaj szczególnej czynności, przekraczającej typowy odruch, w tem znaczeniu, że tropizm orjentuje zwierzę i nastawia w pewnym kierunku. Jest to zbiór odruchów koordynowanych, przemieszczających całe stworzenie. Tropizm jest więc pojęciem wyższego stopnia od odruchu, jest to stan wyższy w aktywności ogólnej jednostki. Jaka jest rola tropizmów w bytowaniu ustrojów?

Oddawna przypuszczano, że tropizmy występują jedynie w warunkach sztucznych. Równa się to powiedzeniu, że nie występują one w codziennem życiu zwierząt. Zwierzęta podleżałyby tylko prawu ich własnego zainteresowania.

R o m a n e s wyjaśnił, że owady spalają sobie skrzydełka w ogniu, który je przyciąga, gdyż płomień jest rzadkością w przyrodzie i że owady nie są przeciw niemu zabezpieczone przez specjalny instynkt. Zapewne ciekawi je oglądanie zbliska przedmiotów świecących. Być może, że popycha je „ciekawość“, lub chęć obejrzenia nowego, zaciekawiającego przedmiotu“. To samo odnosiłoby się do ptaków, które rozbijają się o szyby oświetlonych latarni morskich. Zarówno postępowanie ptaków jak i owadów trudne jest do zrozumienia.

Co do twierdzenia, że tropizmy występują tylko w warunkach sztucznych, to trzeba chyba nie umieć należycie obserwować przejawów natury i nigdy z tropizmami nie spotykać się, aby wygłaszać podobne zdania. Niemal codziennie można stwierdzić działanie orientacyjne światła, ciężenia, zadrażnień chemicznych i t. p. Wystarczy stworzyć nierównomierną płaszczyznę rozkładu sił o należytej energii, aby wywołać odczyny tropizmowe w szeregu różnorodnych ustrojów. Prawda, że najczęściej spostrzegane krzywe przebiegu nie będą tworzyły linii zupełnie prostej; linje te będą składały się z zagięć, haczyków, okrążeń, przecinanych częstemi przestankami. Lecz wypadkowe przebiegu wyrażają działanie zmiennych czynników, które ustrój skrzętnie notuje. Nie ulega wątpliwości, że tropizmy odgrywają w bytowaniu niższych ustrojów pierwszorzędną rolę.

Czy przez to należy rozumieć, że jak twierdzi L o e b, tropizmy są jedynym przejawem aktywności? Naturalnie, że nie.

Poza tropizmami, w grę wchodzi proste odruchy, różnego rodzaju i różnego pochodzenia. Rozbiór doświadczalny ruchów owadów wykazuje, że ich ruchy często są serjami bardzo szczegółowych odruchów, wywoływanych nieraz jedno przez drugie. Śród tych odruchów te, które są wywoływane przez zadrażnienie, przez dotknięcie, posiadają wyjątkowe znaczenie. Nietylko, że mogą się one wzajemnie wywoływać, nieraz w porządku ścisłym, lecz często wzajemnie wstrzymują się. Jeżeli do tego dodać odruchy zahamowania, które posiadają przeważnie punkty zadrażnienia obwodowego określone i ograniczone, to dojdzie się do serji odczynów złożonych, wzajemnie łączących się, które nie mają nic wspólnego z tropizmami. Raptowne zmiany w natężeniu zadrażnienia wywołują odpowiedzi o różnej wrażliwości, które są innego rodzaju i które odgrywają rolę w bytowaniu. To samo odnosi się do akcji rozpoczęcia czynności bez pobudek pobocznych; tutaj zjawiska kinezy również posiadają swe znaczenie. Dodajmy jeszcze krzyżowania różnego rodzaju, a dopiero wtedy możemy zdać sobie sprawę z tego, że bytowanie jakiegokolwiek ustroju jest sumą licznych czynników, wśród których tropizm jest zaledwie jednym ze składników. Wszystko to dowodzi, że o ile tropizmy odgrywają pewną rolę w złożonych czynnościach zwierzęcia, które nazywamy jego bytowaniem, to stanowią one jeden z jego składników, a nie są jedynym fundamentem, jak twierdzi L o e b.

*B. — Tropizmy i instynkty.* — Badając życie licznych niższych stworzeń, zwłaszcza owadów, można często zauważyć serje czynów, nieraz bardzo złożonych, które są zgrupowane w rubryce, noszącej miano „instynktu”. W rzeczywistości nazwa ta obejmuje cały szereg różnorodnych czynności, co prowadzi do zmienności określeń nadawanych tym czynnościom. W praktyce biolodzy zgadzają się na określenie pewnych ruchów, noszących miano instynktu. Poznaje się je po tem, że ruchy te są ślepe, wrodzone, dziedziczne, swoiste i niezmiennie. Są to odczyny mechanizmu nakręconego. Wszystkie te określenia upadają jedno za drugim z chwilą poddania faktów powyższych rozbiorowi oraz doświadczeniom ścisłym, pozbawionym z góry ustalonych założeń.

Nie ulega wątpliwości, że w serji czynności, które się rozwijają w przejawach instynktu, często spotyka się jedną, lub więcej,

które posiadają wyraźne cechy odczynów tropizmowych. Łatwo je odnaleźć w instynkcie płciowym, w czynności poszukiwania i zdobywania pokarmu, może nawet w czynności powrotu do gniazda. Loeb w swych wywodach idzie dalej i twierdzi, że zjawiska tropizmów znajdują się u podstawy czynów najbardziej złożonych, zarówno w życiu umysłowym wyższych ssaków, jak i człowieka. Prawda, że w tych przypadkach autor stwierdza wybitne współdziałanie innych czynników drobniejszych, zwłaszcza pamięci obrazów, uczulenie przy pomocy hormonów płciowych i innych, zjawiska zatrzymywania obrazów, zmienne obrazy siatkówkowe, odczyny dotykowe, przyzwyczajenia i t. p. Loeb dochodzi do wniosku, że teoria tropizmów jest jednocześnie teorią instynktów, o ile hormony posiadają znaczenie w powstawaniu jednych tropizmów i zanikaniu innych". — W rzeczywistości poszedł on za daleko. W zespole czynów tworzących instynkt, zdarza się często, że w pierwszych początkach można wyraźnie rozpoznać tropizmy. One to doprowadzają zwierzę do określonego miejsca, kierują go do zdobyczy, do pokarmu, do miejsca znoszenia jaj lub kierują do płci odmiennej. Zjawiska, które w następstwie rozwijają się, są odruchami wywołanymi przez różnego rodzaju zadrażnienia i nic nie mają wspólnego z prawdziwymi tropizmami. W każdym bądź razie nie można negować roli tropizmów w pewnych przejawach instynktu, lecz z drugiej strony nie można również uważać instynktu za zbiór tropizmów mniej lub więcej złożonych.

Z tego samego założenia wychodząc, należy przyjąć, że nie można uważać przejawów życia umysłowego człowieka za zjawisko tropizmów. Nie ulega wątpliwości, że nasze życie psychiczne uzależnione jest od warunków zewnętrznych i wewnętrznych. Zdawna wiadomo, że słońce, ładna i ciepła pogoda, jasne barwy i przyjemne zapachy wywołują u nas radość i wesołość, podczas gdy deszcz, pochmurne niebo, chłód, wywołują u nas smętne myśli. Myśli nasze są często „barwy dnia”. — W głodzie inaczej przedstawiają się nam rzeczy, niż po dobrym pokarmie. Wszyscy wiedzą, że ludzie są źli przed obiadem, a weseli po obiedzie. Nasze pojęcie o życiu i świecie może być zmienione przez spożycie alkoholu, lub smakołyków. Miłość nasza zależy w dużej mierze od hormonów płciowych lub innych zło-

zonych wpływów zewnętrznych, jak to wykazuje np. fototropizm u skorupiaków. Jednak, opierając się na tych kilku przykładach, nie można łączyć przejawów naszego życia psychologicznego z tropizmami.

Prawda, iż można z punktu widzenia filozoficznego przyjąć, że nasze wrażenia niezależności, woli i t. p. są raczej złudzeniami, a wszystkie nasze czyny, które wydają się być niezależnymi, są ściśle określone przez warunki zewnętrzne i wewnętrzne. Można przypuszczać, iż determinizm, panujący w świecie fizyczno-chemicznym, panuje również w świecie biologii myślowej. Zależy to od osobistego zapatrywania się na rzeczy posiadającego, jak każda myśl intelektualna i filozoficzna, swą rację bytu. Tem nie mniej, czynienie ze wszystkich naszych przejawów życiowych — tropizmów mniej lub więcej typowych, przechodzi dopuszczalne granice uogólniania.

*F. — Tropizmy i rozwój.* — W badaniach rozwoju zarodkowego zwierząt daje się zauważyć rozwój komórek w określonym kierunku i w sposób zupełnie ścisły. Dotyczy to np. włókienek osiowych komórek nerwowych. Ciałka komórkowe są umieszczone w ośrodkach nerwowych zarodka. Ciałka te wypuszczają swe wypustki osiowe w kierunku ściśle określonym i stykają się z organami obwodowymi, które będą kierować w przyszłości. Rozwój wypustek jest uzależniony od tych organów. Oddawna przyciąganie to uważano za objaw tropizmu.

Według Ramona y Cajala i jego szkoły, Nagotte'a i innych, to kierowanie się wypustek jest wynikiem tropizmu tego samego typu, co przyciąganie trąbki pyłku kwiatowego przez zalążek. Nagotte stwierdził szereg różnorodnych tropizmów w regeneracji neuronów czuciowych przeszczepionych gruczołów krzyżowych.

Podobne przyciąganie i odczyny tropizmowe, spotyka się w zgrupowaniach komórek mezodermalnych, rozłożonych wokoło naczyń, przy rozwoju kości i wielu innych organów. Tropizmy powodują układanie się osteoblastów w sposób bardzo szczegółowy i regularny wokoło naczyń krwionośnych, przechodzących do chrząstki i wytwarzanie układu Haversa, swoistego dla tkanki kostnej.

Czy w rzeczywistości tropizmy międzykomórkowe i międzytkankowe wywierają wpływ na rozwój, nie wiadomo, gdyż doświadczenia dokładne są niezmiernie rzadkie. To samo odnosi się do spostrzeżeń z hodowlą tkanek, gdzie stwierdzono przyciągania i odpychania o cechach tropizmów między różnymi komórkami.

U wielu zwierząt spostrzega się podczas rozwoju prawdziwy kryzys fizjologiczny, prowadzący do zupełnej przemiany podstawowej budowy i pierwotnego planu morfologicznego ustroju. Kształt larwalny ulega zasadniczej przemianie i na ruinach jednego powstaje inne, odmienne stworzenie. Zaburzenie to lub metamorfoza idzie w parze ze specjalnymi zjawiskami histologicznymi; tkanki larwalne ulegają zniszczeniu, nowe tkanki powstają według nowego planu.

Łatwo jest stwierdzić, że w całej tej pracy poważną rolę odgrywa chemotaktyzm. Fagocyty zostają przyciągane przez tkankę, która ma ulec zniszczeniu, a młode organy kształtują się i układają przez przyciągania i odpychania tego samego typu.

Często pasożyty podlegają wewnątrz zwierzęcia, w którym znajdują się, pewnym określonym przemianom, których celowości nie zawsze można wytłumaczyć. Pewne tkanki przyciągają pasorzyty w określonym stadium ich rozwoju, poczem je odrzucają. Inne tkanki, dotychczas nie posiadające wpływu, w pewnym momencie stają się przyciągające i przenoszenie się pasorzyta jest uzależnione od kolejnych zmian w tropizmach. W ten sposób tłumaczy się umiejscowianie się pewnych pasorzytów w określonych tkankach organów. Pewne drobnoustroje chorobotwórcze posiadają np. specjalne powinowactwo do ośrodków nerwowych, stąd określenie jadów neurotropowych.

### III. CZŁOWIEK I TROPIZMY.

*A. Tropizmy u człowieka.* — Człowiek dorosły nie wykazuje widocznych tropizmów, przynajmniej w zwykłych warunkach życia codziennego. W pewnych warunkach, bardziej specjalnych, kiedy umysł jest zamroczony przez bardzo silne zadrażnienie, mogą tropizmy występować w sposób mniej lub

więcej wyraźny. W czasie wielkich katastrof, powodujących panikę (trzęsienie ziemi, pożary, zatonięcia okrętów, bitwy i t. p.), spostrzega się występowanie czynów brutalnych i nieświadomych, które posiadają pewną wspólnotę z tropizmami zwierząt.

Jeżeli tropizmy nie przejawiają się u człowieka, jako jednostki niezależnej, to tem nie mniej zachowane są one w stanach swoistych w ustroju ludzkim. Ustrój człowieka stanowi swoiste środowisko, zamknięty świat, w którym pewne pierwiastki wykazują w stopniu komórkowym wyraźne tropizmy. Nie ulega wątpliwości, że z pośród różnorodnych tropizmów najważniejszy jest chemotropizm, bardzo wyraźnie występujący w białych ciałkach krwi. Wiemy, że białe ciała krwi zostają przyciągane przez wydaliny drobnoustrojów oraz przez produkty rozpadu martwych komórek. Spostrzeżenia te nie podlegają wątpliwości i zostały potwierdzone licznymi doświadczeniami. Białe ciała krwi (leukocyty) automatycznie gromadzą się w miejscu najścia bakterji pasorzytniczych i atakują je swem działaniem fagocytarnem. Spotykamy się tutaj z pewnemi faktami, które można porównać do faktów, spostrzeganych w pewnych popędach. Źródło podniecenia polaryzuje ruchy wrażliwego ustroju w wyniku czego ustrój obiera określony kierunek i zbliża się do źródła zadrażnienia przez typowy tropizm. W tym momencie rozwija się szereg odczynów, które nie mają nic wspólnego z tropizmami. Stąd łatwo wywnioskować, jak ważną rolę odgrywają tropizmy w ochronie naszego ustroju przed inwazją drobnoustrojów. Tropizmy znajdują się u podstawy zjawisk obrony i odporności ustroju. Jasnem jest, że dokładne zapoznanie się z prawami, które kierują tropizmami, pozwoli na skuteczniejszą walkę z chorobami zakaźnemi. W walce tej najczęściej białe ciała krwi zwyciężają. Przyciągnięte w dużych ilościach do miejsca inwazji, niszczą one bakterje. Lecz w pewnych przypadkach chemotropizm białych ciałek krwi ginie, drobnoustroje nie przyciągają ich i występuje ogólne zakażenie — septicaemia. W jaki sposób powstaje ono? Jaki proces zachodzi, że nagle białe ciała krwi stają się obojętne dla bakterji i ich jądów? Dotychczasowe wiadomości z dziedziny tropizmów pozwalają na utworzenie sobie przypuszczalnego wytłumaczenia tego zjawiska.

Wykazaliśmy, że aby powstał przejaw tropizmu, niezbędne jest jakieś określone źródło zadrażnienia, źródło wyjścia energii zadrażniającej. Źródło to powinno posiadać dostateczną siłę zadrażniającą.

Bakterja o przeciętnej jadowitości, umiejscawiając się w tkankach, daje początek kolonii bakterji, będących źródłem jadów. Jednocześnie otaczające tkanki ulegają zniszczeniu i produkty rozpadu rozchodzą się wokoło. Produkty rozpadu tkanek zwiększają działanie przyciągające białe ciała krwi, wywołane przez jady bakteryjne. Miejsce zakażenia staje się źródłem różnego rodzaju ciał przyciągających białe ciała krwi przy pomocy chemotropizmu dodatniego. Z miejsca powstawania ciała czynne promieniują na wzór fal świetlnych lub dźwiękowych. We wszystkich punktach jednakowo oddalonych od źródła, stężenie jest jednakowe, w ten sposób można sobie wyobrazić sfery izokoncentracyjne, umieszczone jedna w drugiej. Zależnie od długości promienia sfery, zmienia się stężenie, w myśl prawa geometrycznego Newtona, w stosunku odwrotnym do kwadratu z odległości. Promienie poszczególnych sfer można uważać za linje rozkładu sił w polach dyfuzyjnych, które nadają kierunek białym ciałkom krwi, przyciąganym do miejsca zakażenia. Niektóre fagocyty są zniszczone przez jady mikrobowe; resztki fagocytów oraz otaczających komórek działają na nowe serje białych ciałek krwi, przyciągając je do miejsca zakażenia. Następuje wyzwolenie zaczynów trawiennych, które atakują tkankę otaczającą i są źródłem tworzenia się nowych ciał chemotaktycznych. W ten sposób powstaje zbiorowisko ropne, prowadzące do utworzenia się ropnia, który jest wynikiem zjawisk niezmiernie złożonych, aczkolwiek posługujących się mechanizmem prostym.

Zeżycie ropnia, pozostawionego samemu sobie, może być różnorodne. Jeżeli bakterji jest mało i nie są zbyt jadowite, to białe ciała krwi otaczają je, przetrawiają i ostatecznie zwyciężają. Proces destrukcyjny zostaje zatrzymany. Ciała przyciągające nie zostają wydzielane i zwolna ropień ulega wessaniu. Jeżeli natomiast drobnoustroje są bardziej czynne, to fagocyty giną, zbiorowisko ropne zwiększa się i poczyną atakować otaczającą tkankę, która ulega procesom trawiennym. Tkanka

łączna jest mniej odporna na trawienie, wobec czego ropa zaczyna otaczać poszczególne organy. Zwolna następuje zajęcie całego ustroju przez jady i produkty rozpadu, które nie zostały opanowane przez białe ciała krwi. Następuje zrównoważenie w stężeniu ciał taktycznych w płynach organicznych i białych ciałkach krwi. Doświadczenia wykazują, że do zachowania przyciągania niezbędne jest pewne *minimum* między stężeniem środowiska zewnętrznego i komórki. Jest to *próg różniczkowy*. Z biegiem czasu tracą się różnice, gdyż białe ciała utrwalają ciała chemotaktyczne wewnątrz swej cytoplazmy. Dochodzi do tego, że w pewnej chwili następuje przekroczenie progu różniczkowego i jednocześnie ustaje przyciąganie. Białe ciała krwi stają się obojętne w stosunku do bakterji i jadów przez nie wytwarzanych. W rzeczywistości obojętność ta jest pozorna. Można doświadczalnie wykazać, że fagocyty ulegają jeszcze przyciąganiu przez swoiste jady. Dla wykazania tego, należy stworzyć ośrodek rozpraszania o dużym stężeniu. W ustroju nie może powstać taki ośrodek, wobec czego tworzy się zakażenie ogólne, bez jednoczesnego odczynu leukocyтарnego.

Bardzo często ropień dochodzi do skóry, którą przetrawia, i następuje samoistne otwarcie się ropnia. Ropień, wyciekając, zabiera ze sobą większą część drobnoustrojów, będących źródłem jadów, zniszczone białe ciała krwi lub też ciała przesyczone jadami bakteryjnymi, produkty rozpadu i diastaz proteolizujących; w ten sposób ustrój pozbywa się większości pierwiastków zakażenia. Ściany ropnia działają przez pewien okres czasu jako ośrodek, przyciągający nowe białe ciała krwi, które wydalały resztki zarazków. Po okresie ropienia, który trwa dłużej lub krócej, ropień się zabliznia.

W tym krótkim przeglądzie, nazbyt może schematycznym, celowo ominęliśmy zbiór zjawisk miejscowych (obrzęk, zaczerwienienie, podniesienie ciepłoty w miejscu zakażenia) i ogólnych (gorączka i t. p.), nie posiadających związku z zagadnieniem tropizmu.

Fakty, wyżej podane, ułatwiają zrozumienie warunków, w jakich może powstać ogólne zakażenie. Zakażenie to wystąpi o ile ropień rozwija się zbyt wolno, zbyt późno otwiera się, lub jest otwarty, lub też o ile jest on zbyt głęboko umiejscowiony,

nie był w porę rozpoznany i opróżniony. Zakażenie wystąpi również, jeżeli jest duża powierzchnia wejścia bakterji, jak np. przewód pokarmowy. W tym ostatnim przypadku niema określonego ośrodka przyciągania białych ciałek krwi i w ustroju zbiera się odrazu duża ilość jadów. Zakażenie ogólne powstaje również, jeżeli produkty drobnoustrojów posiadają słabą siłę przyciągania fagocytów i jeżeli bakterje nie wytwarzają diastaz proteolizujących. W tym przypadku niema przyciągania chemotropowego białych ciałek krwi i, co za tem idzie, tworzenie się ropy jest utrudnione. Ma to miejsce w przypadku karbunkułu, błonicy, tężca i t. p. Wreszcie zakażenie ogólne występuje przy zaszczepieniu dużych dawek bardzo jadowitych zarazków. W tym przypadku białe ciała krwi zostają pokonane przez nagły i silny atak, nie mając czasu do rozwinięcia obrony.

Jeżeli zakażenie ogólne wystąpiło lub grozi, czy można zwalczać je przy pomocy postępowań fizjologicznych, będących w związku z tropizmami? Tak, conajmniej w pewnych przypadkach.

Przy karbunkułach, przez głębokie nacięcia, przyżegania i t. p. niszczy się tkanki schorzałe. Produkty rozpadu przyciągają przy pomocy chemotropizmu fagocyty i kierują je do miejsca zakażenia. Tym sposobem wywołuje się zwiększony wpływ białych ciałek krwi, prowadzący do utworzenia się ropnia otwartego, wydalającego zarazki i ich jady. Tak więc bocznymi drogami uzupełnia się niedostateczne przyciąganie białych ciałek krwi przez produkty drobnoustrojów. W tym przykładzie pomoc działa w miejscu zakażenia, łatwego do rozpoznania dzięki cechom swoistym.

Jeżeli zakażenie jest ogólne, bez widocznego lub wiadomego wejścia zakażenia, to należy zastosować inną technikę, różną od poprzedniej, jednak posługującą się temi samemi zasadami. W tych przypadkach tworzy się jałowy „*abcès de fixation*“. Do tkanki wstrzykuje się aseptyczny środek, który wywołuje jej martwicę; najczęściej stosowanym w tym celu środkiem jest terpentyna. Komórki zniszczone przyciągają fagocyty, tworzy się ropień, który otwiera się. W ten sposób usuwa się dużą ilość zniszczonych fagocytów, przesiąkniętych jadami bakterji zmartwiałych komórek, przez co ustrój ulega oczyszczeniu. Jedno-

częściej występuje energiczne tworzenie się nowych, białych ciałek krwi, nienasyconych produktami drobnoustrojów, które są przyciągane przez bakterje, podlegające w następstwie pochłonięciu. Tym sposobem ustroj zakażony ulega jakgdyby „krwotokowi” jadów oczyszczających i na tem polega lecznicza rola ropni odciągających w ostrych ropowicach. Jednak metoda powyższa wymaga poważnych udoskonaleń. Należy przypuszczać, że w przyszłości będzie można ściśle określić ciała chemotropowe, wydzielone przez martwą komórkę, lub wykryć inne podobne ciała. Wówczas będzie można ciała te wstrzykiwać w stanie czystym w dawkach określonych, zamiast terpentyny. Miejmy nadzieję, że nowa metoda będzie bardziej ścisła, wskazania bardziej określone a wyniki pewniejsze.

W tej dziedzinie leczenia należy spodziewać się poważnych zdobyczy.

Zjawiska tropizmu spostrzega się również w aktywności nie tylko białych ciałek krwi, lecz i ruchomych komórek. Mamy na myśli męskie komórki nasienne — spermatozoidy. Spermatozoid posiada wybitny reotropizm dodatni, polegający na posuwaniu się pod prąd cieczy, w której jest zanurzony.

Przez przewód płciowy żeński przepływa wydzielina w kierunku od przewodu F a l l o p a do pochwy. Plemnik porusza się pod prąd, przechodzi przez jamę macicy i dostaje się do ujścia przewodu macicy. Tutaj spotyka się z jajeczkiem, które wydziela ciała przyciągające. Plemnik, przyciągnięty przez chemotropizm, wywołuje zapłodnienie. Tak więc zapłodnienie powstaje dzięki jednoczesnemu działaniu dwojakiego rodzaju tropizmów: reotropizmu plemnika i chemotropizmu żeńskiej komórki rozrodczej. Wynika stąd, że pomiędzy okresami wydzielania jajeczka, plemnik może posunąć się do góry przez przewód F a l l o p a, aż do jamy otrzewnowej, zapłodnić jajeczko w chwili oderwania się jego od jajnika i wywołać ciążę pozamaciczną.

W miarę starzenia się, komórki ustroju rozkładają się w mniejszym lub większym stopniu; produkty rozpadu przyciągają fagocyty, które niszczą zestarzałe składniki ustroju. Tak więc i tutaj chemotaktyzm odgrywa pewną rolę w odświeżaniu ustroju i wydalaniu zniszczonych komórek. Być może, że w za-

niku starczym zachodzą podobne zjawiska, przewidywane przez Miecznikowa.

B. *Zużytkowanie tropizmów przez człowieka.* — Duża liczba zwierząt zajmujących uwagę człowieka, wykazuje bardzo wyraźne zjawisko tropizmów. Zjawiska te można wykorzystać w pewnych określonych celach, zwłaszcza, aby nadać im pożądaną postać, lub aby je zgrupować w większych ilościach w określonym miejscu.

Wobec tego, że stworzenia posiadają różną wrażliwość, tropizmy można zastosować do zgrupowania ich w jednym miejscu.

W tych celach, w pierwszym rzędzie, posługiwano się fototropizmem, gdyż światło jest łatwym do uzyskania i mierzenia środkiem zadrażniającym. Oddawna entomologowie używają światła do chwytania owadów. Przy użyciu światła można schwytać nieraz rzadkie okazy, których nie udałoby się posiąść innymi sposobami. Często pułapki świetlne są uzupełniane specjalnymi zapachami, wzmacniającymi zadrażniające działanie światła. W innych znów przypadkach do chwytania owadów służą tylko zapachowe pułapki, mogące działać zarówno w dzień jak i w nocy.

Od kilku lat zoologowie zastosowali światło do chwytania planktonu morskiego i słodkowodnego. W tym celu źródło światła zanurza się lub pozostaje na powierzchni, na pływak. Duża ilość mieszkańców wód, przyciągana przez fototropizm, zostaje schwytana w siatkę. Tym sposobem udało się uzyskać rzadkie okazy, dotychczas nieznane. Użycie światła kolorowych pomaga do uzyskania połowu jeszcze lepszego i podziału bardziej szczegółowego.

Tego rodzaju zastosowanie tropizmu, pomimo wzbudzenia dużego zainteresowania, dotyczy szczupłego grona fachowców. Tropizmy posiadają jednak w pewnych przypadkach duże znaczenie praktyczne. Niekiedy zjawiskiem tropizmów interesują się duże kapitały, dochodzące nieraz do setek tysięcy.

Dotyczy to, między innymi, połowów „z ogniem.” Podczas spokojnej i ciemnej nocy jedna z łodzi, będących na pełnym morzu, roznieca silny płomień, najczęściej składający się z kilku silnych lamp acetylenowych. Drobne żyjątka, tworzące plankton, są przyciągane przez silne światło.

Ryby, które karmią się tym planktonem, zbierają się w dużej ilości, aby obłowić się łatwą zdobyczą. W tym czasie inne łodzie ostrożnie otaczają siecią zbiorowisko ryb. Ten sposób łowienia, bardzo rozpowszechniony przy brzegach włoskich, hiszpańskich, algierskich, portugalskich i pobrzeżach morza Śródziemnego, daje bardzo obfite połowy sardynek.

Niżej podane liczby wykazują wartość praktyczną tropizmu.

W Castiglione (Algier) połów zwykłymi sposobami w 1923 r. dał 190.270 kg. ryb. W r. 1927 te same łodzie, przy połowie ze światłem, uzyskały 610.655 kg. ryb. Odnośne liczby dla połowów w okolicy Cherchell wykazują: 103.850 kg. ryb (w roku 1925) i 430.300 kg. ryb (w r. 1926), po zastosowaniu światła do połowów. W innych miejscowościach stosunki liczbowe są mniej więcej podobne. Przez wprowadzenie do połowów światła, udało się trójkrotnie zwiększyć ilość złowionych ryb.

Wiele hodowli roślinnych marnieje lub ginie od pasorzytów. W celu zniszczenia tych pasorzytów wykorzystywa się ich tropizm, aby zebrać je w jedno miejsce i razem zniszczyć. Pułapki świetlne stosuje się przeważnie w szerokim zakresie w walce z pasorzytami winorośli (*cochylis* i *eudemis*).

W pewnych hodowlach roślinnych duże zniszczenie wywołuje owad *Popillia japonica*. Po długich poszukiwaniach, udało się stworzyć na te owady pułapkę zapachową, składającą się z geraniolu i eugenolu. Wartość praktyczna tych pułapek zapachowych została stwierdzona zwłaszcza w Stanach Zjednoczonych A. P. Przy pomocy 500 pułapek zapachowych, rozmieszczonych na powierzchni 15 akrów, udało się w r. 1929 zniszczyć 9.000.000 owadów.

Powyższe przykłady wskazują na wartość praktyczną, jaką może posiadać dla człowieka dokładna znajomość zasad tropizmów. Nie ulega wątpliwości, że dokładne badanie pasorzytów pod względem ich tropizmów \*) posłuży za broń do celowego ich zwalczania.

Badania, poprowadzone w tym kierunku, obfitują w zachęcające na przyszłość wyniki.

\*) Szczegóły patrz: *La Question des Tropismes*. Collection des Probl. biol. Presse Univers. de France. Edit. 49 Bd. St. Michel. Paris.

## WNIOSKI.

Fakty, streszczone w niniejszej pracy o tropizmach, wskazują na duże znaczenie tych zjawisk. Rozpatrywane w całości, dotyczą one wszystkich prawie ważnych zagadnień fizjologii i biologji. Zagadnienie tropizmu posiada pierwszorzędą wartość naukową z różnych punktów widzenia. Nie ulega wątpliwości, że z chwilą ustalenia podstawowych praw, kierujących tropizmami, cały szereg zagadnień zostanie wyjaśnionych i człowiek uzyska skuteczną broń dla obrony swego zdrowia i swego dobytku.

# CONVALLEX

(Nr. reg. 961)



Zawiera Extr. Convallariae fl.  
spcl. prepar.

Stosuje się przy nerwicy serca  
i w przerwach pomiędzy stosowaniem  
naparstnicy, po 10 —  
20 kropeł 3 razy dziennie  
w herbacie lub mleku, po jedze-  
niu. Flakony po 20 cm.<sup>3</sup>

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

## LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

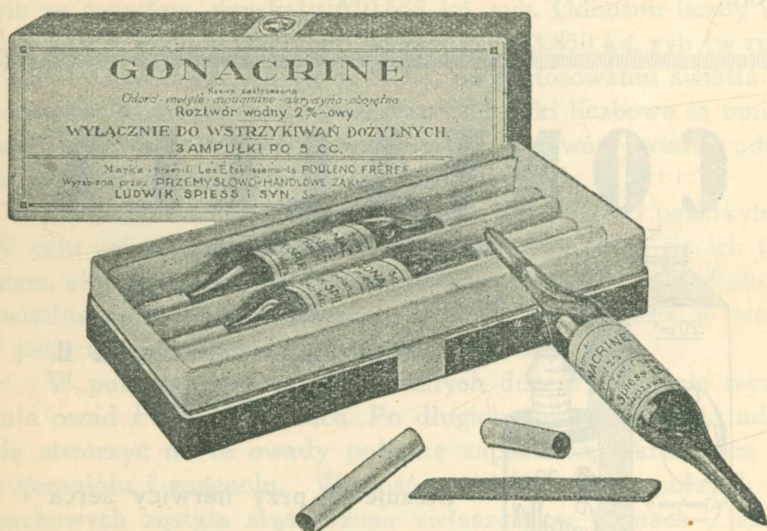
# GONACRIN

(Nr. reg. 1357).

**ENERGICZNY ŚRODEK ODKAŻAJĄCY.**

**Pod względem bakterjobójczym przewyższający związki srebra.**

**DZIAŁANIE WYBIÓRCZE NA GONOKOKI.**



**Wskazania:** Wszelkie sprawy chorobowe, spowodowane zakażeniem gonokokami i innymi drobnoustrojami.

**Sposób użycia:** Przemycania miejscowe (1 : 1000 — 10000) oraz wstrzykiwania dożylna (2 : 100) 3 razy na tydzień po 1 ampule.

**Opakowanie:** Inject, Gonacrin 2% Pud. zawiera 3 amp. po 5 cm<sup>3</sup>

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE  
**LUDWIK SPIESS I SYN**  
SP. AKC. — WARSZAWA

# AKRYDYNA W LECZENIU ZAPALENIA OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

Podał:

Dr. J. A. CHAVANY.

Klasyczny sposób leczenia zapalenia opon mózgowych pochodzenia meningokokowego, polegający na kilkakrotnem dołędźwiowem wstrzykiwaniu swoistej surowicy, od kilku lat wykazuje zwiększającą się ilość niepowodzeń.

Z tej też racji poczęto stosować inne sposoby leczenia, z pośród których należy podkreślić przedewszystkiem leczenie przy pomocy szczepionek, oraz tak zw. *endoproteinoterapii*.

Ostatnią zdobyczą w leczeniu zapaleń opon jest zastosowanie *akrydyny dołędźwiowo*, na co chcemy zwrócić uwagę w niniejszej pracy.

Zajmiemy się przedewszystkiem rozpatrzeniem przyczyn, mogących wytłumaczyć niepowodzenia, spostrzegane przy stosowaniu dotychczasowych metod leczenia tego cierpienia.

Przyczynę niepowodzenia upatrywano, we wtórnem zażeniu płynu mózgowo - rdzeniowego, a zwłaszcza w zwiększonej jadowitości zarazków, przyczem stwierdzono, że odmiana B meningokoków,, należąca do grupy najbardziej jadowitych, spotyka się stosunkowo częściej. Należałoby jeszcze wyjaśnić spostrzegane zjawisko wtórnego rozsiewania meningokoków do płynu mózgowo-rdzeniowego, uprzednio

wyjałowionego odnośnem leczeniem, co powodowało nawroty tak często spostrzegane w tej chorobie. Dla wyjaśnienia tych zjawisk, wobec braku rzeczywistych dowodów, uciekano się do hipotez, z pośród których najbardziej wiarygodną wydawała się hipoteza o *schronach parameningealnych*, ogniskach, położonych w bezpośredniem sąsiedztwie z płynem mózgowo-rdzeniowym. W przeciwieństwie do rozsiewania meningokokowego, można zauważyć, wprawdzie rzadko, rozsianie po-meningealne środowiska krwi z wystąpieniem różnego typu meningokokowego zakażenia krwi (meningococcemia), dającego niezłe rokowania. W leczeniu tego cierpienia należy unikać przedłużania stosowania dołędźwiowego, które w tym przypadku jest bezcelowe. Najważniejszą jednak przyczyną, powodującą niepowodzenia w dotychczasowem sposobie leczenia zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych jest obecność *przegród, powstających wskutek łączno-włóknikowego organizowania się wysięków zapalnych opon mózgowo-rdzeniowych*. Przegrody te patologiczne, mogące powstać w każdym dowolnem miejscu otoczki oponowej, spotyka się najczęściej w pewnych miejscach, zwłaszcza w tylnej części podstawy czaszki, wokoło otworu potylicowego, na wysokości wielkiego zbiornika (cisterna maj.), lub w okolicy kąta mózdkowo-rdzeniowego.

Zrzadka, za wyjątkiem dzieci, korki włóknikowe lub obrzęki spłotu naczyńiówki zatykają otwór *Magendiego* i *Luschki*, wywołując zapalenie wysięćki komór mózgowych na tle meningokokowem (*Ependymitis meningococc*).

Rozpatrując z punktu widzenia praktycznego czynniki, które mogą stanąć na przeszkodzie do wyleczenia zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych, należy zdać sobie sprawę z jednej rzeczy, która została ostatecznie stwierdzona: z *konieczności bezpośredniego zetknięcia się środka leczniczego z miejscem schorzenia*. Należy uważać, że środek leczniczy działa przez bezpośrednie zetknięcie się z miejscem zakażenia. Płyn mózgowo-rdzeniowy posiada swe krążenie, przy pomocy którego środek wstrzyknięty w jednym miejscu może być rozniesiony po całym układzie nerwowym; należy jednak liczyć się z kierunkiem krążenia, ze zmianami w płynności, wytworzonymi przez zaburze-

nia zapalne, z przeszkodami nieraz bardzo poważnemi, wytworzonymi przez zrosty.

W tych przypadkach, gdzie można podejrzewać zaburzenia w przemieszczaniu się płynu mózgowo-rdzeniowego, *należy dokonywać nakłuć na różnych poziomach, zapewniających lepsze skanalizowanie przestrzeni podoponowej*, oraz wstrzykiwań na różnych poziomach, aby łatwiej i równomierniej rozdzielić lekarstwo. Z chwilą gdy nakłucie lędźwiowe jest niedostateczne, należy dokonać nakłucie pod-potylicowe. Wstrzykiwanie lekarstwa do komór mózgowych, przy pomocy trepano-nakłucia, stosuje się niezmiernie rzadko, za wyjątkiem osesków i specjalnych przypadków.

\*  
\*                      \*

W początkach leczenia stosujemy swoistą surowicę, przez wprowadzenie jej dolędźwiowo w odpowiednich ilościach, wstrzykując ją niekiedy na różnych wysokościach, o ile zachodzi tego potrzeba. Jeżeli jednak po 4 — 5 dniach nie daje się zauważyć poprawa, to po 2 — 3-dniowej przerwie stosowania surowicy, rozpoczynamy leczenie białkowe wstrzykiwaniem dolędźwiowem i domięśniowem. Szczegóły tego rodzaju leczenia znajdzie czytelnik w pracy Reilly i Lutton<sup>1)</sup>.

W przypadkach, które nie dały dodatnich wyników leczniczych, ani przy stosowaniu swoistej surowicy ani proteino-terapii, powzieliśmy myśl zastosowania dolędźwiowego środków chemoterapeutycznych. Tym sposobem leczylismy w szpitalu Cl. Bernarda trzech chorych; odnośne bardzo szczegółowe spostrzeżenia są umieszczone w pracy naszej łącznie z prof. Teissierem.

---

<sup>1)</sup> P. Lutton. — „Les protéines meningococciques. Leur emploi dans le traitement de la méningite C.-S”. Teza, Paryż 1926. — P. Teissier, J. Reilly, E. Rivalier. — „Le mode d'action de la vaccinothérapie spécifique” — *Ann. de Méd.* Luty i marzec 1929.

J. A. Chavany. — „Le traitement des meningococcies par l'endoprotéine meningococcique”. *Progr. méd.* 5 stycznia 1930.

Zdawna znana jest siła bakterjobójcza pewnych barwików, pochodnych od żółci akrydynowej (trypaflawina, gonakryna) w odniesieniu do niektórych bakterji, zwłaszcza do meningokoków. Reilly i Coste<sup>2)</sup> stwierdzili to w sposób następujący: dodali oni pożywkę roztworu gonakryny i przekonali się że jeżeli stężenie gonakryny wynosi 1/20000 to meningokok, który rozwija się w odpowiednim środowisku sztucznym, na tem podłożu nie rozwija się.

Pochodne żółci akrydynowej, wprowadzone do ustroju dożylnie dają dobre wyniki w leczeniu pewnych odmian meningokokowego zakażenia krwi. Liczba odnośnych spostrzeżeń obejmuje obszerne piśmiennictwo. Do tej liczby należy dołączyć i nowe spostrzeżenia, stwierdzone w Szpitalu C. I. Bernarda.

Friedemann i Deicher<sup>3)</sup> pierwsi wprowadzili trypaflawinę do płynu mózgowo - rdzeniowego u człowieka, przy czem stwierdzili, że trypaflawina wstrzyknięta w roztworze 1/10.000 i w ilości mniejszej niż wypuszczona ilość płynu mózgowo - rdzeniowego, nie wywołuje żadnych zaburzeń. Spostrzeżenia autorów niemieckich dotyczą zbyt małej ilości przypadków, aby można było wyprowadzić wniosek terapeutyczny. Autorzy ci stosują trypaflawinę jedynie w przypadkach meningokokowego zakażenia krwi, pomijając zupełnie uprzednie stosowanie dordzeniowo surowicy, a meningokokowe zapalenie opon mózgowych leczą wyłącznie podoponowem wstrzykiwaniem chlorowodorku optochiny 1/500 w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Dobowa dawka tego roztworu dochodzi do 20 cm<sup>3</sup>, stosowanego przez autorów niemieckich zwłaszcza przy schorzeniach pneumokokowych.

Mając na uwadze występowanie niekiedy bardzo gwałtownych odczynów w następstwie dołędźwiowego wprowadzenia środków leczniczych natury chemicznej, nie odważyliśmy się rozpoczynać doświadczeń na ludziach bez uprzednich, niezmiernie dokładnych i ostrożnych, badań doświadczalnych. Badania

---

<sup>2)</sup> Reilly i Coste. — „Sur un procédé de désinfection rapide des porteurs de germes meningococcique”. *Paris méd.* — 22 grudn. 1928.

<sup>3)</sup> Friedemann i Deicher. *D. Méd. Woch*, 30 kwiec. 1926.

przeprowadziliśmy w pracowni kliniki chorób zakaźnych, pod kierownictwem prof. Reilly, ze współudziałem P. P. Coste i Launay.

U psa, 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wy roztwór gonakryny, wstrzyknięty pod-potylicowo w ilości 2 cm.<sup>3</sup>, wywołuje, po 18-tu godzinach, śmiertelne zejście; taż sama ilość roztworu pięciokrotnie słabszego (1/1000) wprowadzona taż drogą, wywołuje przejściowy, aseptyczny odczyn oponowy.

U królika wstrzyknięcie roztworu 1/1000 gonakryny nie wywołuje żadnych zmian. Wprowadzenie pod-potylicowe 0,5 cm.<sup>3</sup> 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-go roztworu gonakryny wywołuje typowy obraz zapalenia mózgu. Zwierzę pozostaje bez ruchu, osłupiałe, z rozszerzonymi źrenicami, w stanie pół-przytomnym, zbliżonym do stanu senności, nie przyjmuje pokarmów wreszcie trzeciego dnia pada martwe. Autopsja wykazuje przesycenie barwikiem mlecza i mózgu. Żółty barwik znajduje się nie tylko na powierzchni mózgu, lecz przenika do głębi tkanki, dochodząc do szarej masy. Gonakrynę znajduje się nawet w 4-ej komórce. Na skrawkach mikroskopowych stwierdza się drobne wybroczyny w szypułkach; natomiast nigdzie nie stwierdza się nacieczeń okołona-czyniowych, swoistych dla typowego zapalenia mózgu. Odnosi się wrażenie, że głównie ośrodki śródmózgowia, zwłaszcza ośrodki senności, są przeziąknięte barwikiem.

Kilka spostrzeżeń doświadczalnych wskazuje na to, jak trzeba być ostrożnym w dawkowaniu dołędźwiowym tego rodzaju środków leczniczych. Niebezpieczeństwa tego można uniknąć przez stosowanie dawek o słabym rozcieńczeniu.

Do leczenia naszych pacjentów stosowaliśmy roztwory gonakryny w fizjologicznym roztworze soli kuchennej, poczynając od 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> roztworu, zmieniając rozcieńczenie od 1/1000 do 1/50000. Stężenie średnie (*optimum*) wynosiło 1/5000, czyli 0,2 g. w litrze. Każdorazowo wstrzykiwaliśmy 2 do 5 cm.<sup>3</sup> tego roztworu. Preparat był zupełnie dobrze znoszony, zarówno przy dołędźwiowym, jak i pod-potylicowym wprowadzeniu. Nie spostrzegaliśmy ani zaraz, ani w ciągu najbliższych godzin po wstrzyknięciu, żadnych objawów wstrząsu, ani pogorszenia się objawów meningealnych.

W jednym przypadku zastosowaliśmy tylko leczenie akrydynowe dołędźwiowe i uzyskaliśmy zupełne wyleczenie. Spostrzeżenie to uważamy za słuszne podać w streszczeniu <sup>4)</sup>).

Młoda 24-letnia kobieta zachorowała nagle dnia 2 czerwca 1929 r. z objawami zapalenia opon mózgowych, z podniesieniem ciepłoty, silnymi bólami głowy, sztywnością karku i t. p. Przez 4 pierwsze dni leżała w domu bez pomocy lekarskiej i dopiero 5-go dnia została przewieziona do szpitala im. Cl. Bernarda.

6 czerwca, w dniu przybycia, chora jest w stanie półprzytomnym. Ciepłota wynosi 38,7°, tętno 100. Żrenice rozszerzone, równe. Nakłucie lędźwiowe wykazuje zwiększone ciśnienie i ciecz mętną, zawierającą liczne, wielojądrzaste, białe ciała krwi. Posiew wykazuje dwoinki meningokokowe, należące do grupy A. Po wypuszczeniu 15 cm.<sup>3</sup> płynu m. r., wstrzyknięto 3 cm.<sup>3</sup> roztworu gonakryny 1/50.000; żadnego odczynu w związku z wstrzyknięciem nie spostrzeżono. Niezależnie od powyższego, wstrzyknięto jeszcze dożylnie 5 cm.<sup>3</sup> 20%-go roztworu gonakryny.

7 czerwca, chora ciągle półprzytomna, obojętna na otoczenie. Przy pomocy nakłucia pod-potylicowego wypuszczono nieco płynu m.-r., który jest mniej mętny, niż był wczoraj, i wstrzyknięto 2 cm.<sup>3</sup> gonakryny w roztworze 1/20.000. Po godzinie, wypuszczono, przy pomocy nakłucia lędźwiowego, 10 cm.<sup>3</sup> płynu mózgowo-rdzeniowego i wstrzyknięto 3 cm.<sup>3</sup> roztworu gonakryny 1/20.000. Po obu dordzeniowych wstrzyknięciach, wystąpiły nie-

---

<sup>4)</sup> J. A. Chavany, A. Arnaudet i J. Gailhard. — „Meningite cérébrospinale à méningocoques A, traitée par trypaflavine intra-rachidienne”. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpît. de Paris*, 1929. — Nr. 25, str. 1056.

W pracy tej zaznaczono, że do badań używano roztworów trypaflawiny, podczas gdy w rzeczywistości produktem, który był stosowany zarówno w doświadczeniach, jak i w leczeniu chorych, była gonakryna. Różnica ta powstała stąd, że ampułki, zawierające gonakrynę, błędnie posiadały napis trypaflawiny. Zdaniem naszym, należy odróżniać oba te połączenia, które nie są identyczne. Trypaflawina, wypuszczona pod tą nazwą przez Casellę z Frankfurtu, zwana jeszcze akryflawiną, jest chlorowodorkiem chloro-3—6-metyloakrydyny, podczas gdy gonakryna Poulenca, nazwana przez Casellę obojętną trypaflawiną lub akryflawiną obojętną, jest chloro-3—6-dwuamino-10-metyloakrydyną. Ten ostatni związek jest stosowany w szpitalach paryskich, zresztą pod niesłuszną nazwą trypaflawiny.

znaczne przejściowe bóle w krzyżu. Powtórzono dożylnie wstrzyknięcie gonakryny; dożylnie wstrzykiwanie gonakryny stosowano codziennie aż do dnia 14 czerwca włącznie. Posiew płynu m.-r. wykazuje obecność meningokoków.

8 czerwca stan chorej bez zmian. Po nakłuciu pod-potylicowem, które daje jeszcze płyn m.-r. mętny i zlekka żółtawy, wstrzyknięto 2 cm.<sup>3</sup> gonakryny w roztworze 1/10.000. Badania płynu m. r. zarówno pod mikroskopem, jak i przy pomocy posiewu, nie wykazuje obecności meningokoków.

Po raz pierwszy od początku choroby pacjentka zasypia spokojnie.

9 czerwca, bóle głowy znacznie mniejsze, sztywność karku mniej zaznaczona. Po wypuszczeniu przez nakłucie lędźwiowe niewielkiej ilości płynu m.-r., jeszcze zlekka opalizującego, wstrzyknięto 5 cm.<sup>3</sup> roztworu gonakryny 1/10.000.

10 czerwca podniesienie się ciepłoty, lecz bez jednoczesnego pogorszenia się objawów meningealnych.

Płyn m.-r. przezroczysty. Wstrzyknięto dołędźwiowo 3 cm.<sup>3</sup> gonakryny w roztworze 1/10.000.

11 czerwca, ciepłota, wynosząca o godz. 8 r. — 37°, o godz. 10 r. spadła do normy, stan ogólny jest dobry, tętno 95.

12 czerwca, ciepłota, wynosząca o godz. 8 r. — 37°, o godz. 10 r. podniosła się do 38,5°; jednocześnie chora poczęła uskarżać się na raptowny nawrót bólów głowy w okolicy potylicy oraz wzmożenie się objawów meningealnych. Po południu ciepłota dosięgła 40°. Przy pomocy nakłucia lędźwiowego wypuszczono płyn m.-r. wyraźnie mętny, którego posiew wykazuje obecność meningokoków. Natychmiast wstrzyknięto dołędźwiowo 5 cm.<sup>3</sup> roztworu gonakryny 1/10.000.

13 czerwca, chora jeszcze bardzo osłabiona. Przy nakłuciu rdzenia, na wysokości CVIII, wypuszczono 10 cm.<sup>3</sup> płynu m.-r., bardziej mętnego, niż poprzedniego dnia i wstrzyknięto 2 cm.<sup>3</sup> roztworu gonakryny 1/10.000. Jednocześnie dołędźwiowo wstrzyknięto 5 cm.<sup>3</sup> roztworu gonakryny 1/5.000.

14 czerwca rozwój choroby wydaje się być wstrzymany. Samopoczucie chorej poprawia się, ciepłota i tętno powracają do normy.

W ciągu następnych dni, stan chorej poprawia się i chora opuszcza szpital zupełnie wyleczona.

Streszczając, należy stwierdzić, że leczenie przy pomocy dołędźwiowego stosowania połączeń akrydynowych jest, zdaniem naszym, jeszcze jednym środkiem czynnym i bezpiecznym w leczeniu zapalenia opon mózgowych, wywołanego przez meningoki.

# NOVARSENOBENZOL

OD 11 LAT PRODUKOWANY W POLSCE



*Sól sodowa dwuoksydzuamidoarsenobenzolu-  
metyleno-sulfoksylatu.*

AMPULKI ZAWIERAJĄ PO:

0,15—0,30—0,45—0,60—0,75—0,90 g.

KIŁA — DUR POWROTNY — ANGINA VINCENTI — ZIMNICA — ZGORZEL PŁUC — ZAKAŻENIA POŁOGOWE I T. P.

Wlewania dożylnie co 4 dni.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE  
**LUDWIK SPIESS I SYN**  
SP. AKC. — WARSZAWA

## SZYBKIE I DOKŁADNE ILOŚCIOWE OKREŚLENIE GLUKOZY WE KRWI

Podał Dr. SOULA.

Prof. Fizjologii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu w Tuluzie.

O. Folin i Malmross przedstawili w r. 1929 na XIII Międzynarodowym Zjeździe Fizjologów nowy sposób określania cukru we krwi, służący do wykazania stopnia glicemji, posługując się zaledwie  $\frac{1}{10}$  cm.<sup>3</sup> krwi.

Od tej pory stosuję, wspólnie z pp.: Bouisset i Rouzaud, ten sposób w badaniach klinicznych, przyczem dokonano wiele setek określeń ku zupełnemu memu zadowoleniu.

Technika określenia, zasługująca na zapoznanie się z nią, jest następująca:

### ZASADA OKREŚLENIA.

$\frac{1}{10}$  cm.<sup>3</sup> krwi strąca się przy pomocy rozcieńczonego kwasu wolframowego.

Dalsze operacje dokonywa się z kilkoma cm.<sup>3</sup> przesączu.

Określenie ilościowe jest oparte na zasadzie redukcji żelazisinku potasu, przy pomocy glukozy, na żelazisinek potasu. Redukcja, w warunkach, w jakich przebiega, jest jakościowa. W zwykłych warunkach na 8 miligramów żelazosinku wypada mniej, niż  $\frac{2}{10}$  miligramu glukozy.

Utworzony wskutek redukcji żelazosinek potasowy, po zmieszaniu z jakąkolwiek solą żelazową, daje odczyn barwy błękitu pruskiego.

Utworzony błękit pruski znajduje się w stanie roztworu koloidalnego.

Rozczyn ten może być określony ilościowo przy pomocy metody kolorymetrycznej, przy świetle monochromatycznym, otrzymanem przy użyciu filtrów pikrynowych.

### NIEZBĘDNE ODCZYNY.

#### 1. *Rozczyn kwasu wolframowego.*

Wolframianu sodu                    2 g.  
 $\frac{2}{3}$  N. kwasu siarkowego 20 cm.<sup>3</sup>

uzupełnić wodą dystylowaną do obj. 1 litra.

Autorzy amerykańscy radzą w następujący sposób przygotować powyższy rozczynek:

Naprzód należy przygotować 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-wy rozczynek wolframianu sodu i  $\frac{2}{3}$  N rozczynek kwasu siarkowego.

Do kolby, pojemności 1 litra, wlać 20 cm.<sup>3</sup> 10%-go roztworu wolframianu sodu i uzupełnić wodą dystylowaną do pojemności 800 cm.<sup>3</sup>, poczem dodać 20 cm.<sup>3</sup>  $\frac{2}{3}$  N roztworu kwasu siarkowego i całość domiareczkować wodą dystylowaną do 1 litra.

#### 2. *Rozczyn żelazosinku potasowego.*

Żelazosinku potasowego        4 g.  
Wody dystylowanej            1.000 cm.<sup>3</sup>

Należy 4 g. żelazosinku potasowego rozpuścić pierwotnie w niewielkiej ilości wody, poczem rozczynek uzupełnić w kolbie miareczkowej do pojemności 1 litra.

Rozczyn powinien być przechowywany w ciemności.

#### 3. *Rozczyn zasadowy.*

Węglanu sodu                    16 g.  
Sinku sodu                        3 g.  
Wody dystylowanej        1.000 cm.<sup>3</sup>

Należy rozpuścić 16 g. bezwodnego węglanu sodu w 100 cm.<sup>3</sup> wody, przy ciągłym kłóceniu, poczem dodać 300 cm.<sup>3</sup> 1%-go roztworu sinku sodu.

Uzupełnić wodą dystylowaną do pojemności 1 litra.

#### 4. Rozczyn soli żelaza.

|                                  |                           |
|----------------------------------|---------------------------|
| Siarczanu żelaza                 | 5 g.                      |
| Kwasu fosforowego 85%            | 75 cm. <sup>3</sup>       |
| Koloidalnego rozczyynu gumigutty | do 1.000 cm. <sup>3</sup> |

Ostatni rozczyzn jest najtrudniejszy do przygotowania. Ścisłe jego wykonanie, według wskazań, podanych przez autorów amerykańskich, jest niezbędne do otrzymania należytych wyników.

##### *Przygotowanie koloidalnego rozczyynu gumigutty.*

Najważniejszą rzeczą jest otrzymanie dobrej zawiesiny gumigutty, od tego bowiem zależy stałość zawiesiny błękitu pruskiego oraz związanego z tem, kolorymetrycznego miareczkowania.

Na *miedzianej* siatce rozkłada się cienką warstwą 20 g. drobno sproszkowanej gumigutty. Siatkę zanurza się do szalki krystalizacyjnej, napełnionej wodą tak, aby cała warstwa gumigutty była zanurzona.

Gumiguttę pozostawia się w wodzie przez 18 godzin. W tym czasie gumigutta rozprasza się, w części opada na dno szalki. Płyn staje się mętny i nabiera barwy jasno-żółtej.

Po 18 godzinach płyn przesącza się przez podwójnie złożony, niezbyt ścisły płatek płócienny. Tym sposobem otrzymuje się mętny przesącz, który służy jako protektor koloidalny.

Z drugiej strony miesza się 5 cm.<sup>3</sup> sproszkowanego siarczanu żelaza z 75 cm.<sup>3</sup> 85%-go kwasu fosforowego i uzupełnia wodą do pojemności 100 cm.<sup>3</sup>.

Przy częstem klóceniu, siarczan żelaza z wolna rozpuszcza się. Niekiedy rozpuszczanie idzie opornie i wymaga klócenia rozczyynu przez czas dłuższy, aż do zupełnego rozpuszczenia.

Do rozczyynu siarczanu żelaza dodaje się koloidalny rozczyzn gumigutty, uprzednio przygotowanej, uzupełniając rozczyzn do pojemności 1.000 cm.<sup>3</sup>.

Otrzymany płyn jest mętny, barwy żółtej. Posiada ciała redukujące, zawarte w gumigucie. Należy je usunąć przez dodanie kilku cm.<sup>3</sup> 1%-go rozczyynu  $\text{KMnO}_4$ .

Według autorów amerykańskich do tego celu wystarczy 15 cm.<sup>3</sup> nadmanganianu potasu. Zazwyczaj dodaje się go więcej, aby uzyskać stałą, lekko różową barwę płynu.

Po dodaniu nadmanganianu potasu, płyn jest jeszcze mętny. Po kilkudniowym pozostawieniu płynu w spokoju, przy ciepłocie 37° C., zmętnienie to ustępuje. Po tym czasie, płyn staje się przezroczysty i bezbarwny i jako taki może być użyty.

### 5. Wzorcowy roztwór glukozy.

Roztwór wzorcowy zawiera 0,01 g. glukozy w 1 litrze, czyli 0,00001 g. w 1 cm.<sup>3</sup> (0,01 miligr. w 1 cm.<sup>3</sup>).

Wobec tego, że tak słabe stężenia glukozy są niestale, roztwór glukozy winien być każdorazowo świeżo przygotowany przed badaniem.

W tym celu uprzednio przygotowuje się roztwór 10 g. glukozy w 1 litrze wody (1%), który przechowuje się z dodaniem niewielkiej ilości ksylolu.

Z chwilą przystąpienia do miareczkowania, przygotowuje się roztwór wzorcowy w ten sposób, że rozpuszcza się  $\frac{1}{10}$  cm.<sup>3</sup> powyższego roztworu glukozy w 100 cm.<sup>3</sup> wody.

## TECHNIKA ILOŚCIOWEGO OKREŚLANIA.

### *Pobranie krwi.*

Jedynie ściśle odmierzenie  $\frac{1}{10}$  cm.<sup>3</sup> krwi, mające duże znaczenie w ścisłości określenia, przedstawia pewną trudność.

Do tego celu doradzam użycie kapilarnej pipetki Leitz'a z jedną górną podziałką.

### *Przygotowanie do pobrania próbki.*

10 cm.<sup>3</sup> rozcieńczonego roztworu kwasu wolframowego należy wlać do próbówki wirówkowej; dodać próbę krwi, poczem dobrze przemyć pipetkę roztworem wolframowym.

Po minutowej przerwie, zawartość próbówki odwirowuje się, na niezbyt szybkich obrotach, w przeciągu 2 minut.

Przezroczysty płyn służy do ilościowego określenia glukozy.

Z płynu tego przelewa się 4 cm.<sup>3</sup> do probówki pireksowej posiadającej nacięcie na wysokości, odpowiadającej pojemności 25 cm.<sup>3</sup>.

Do 4 cm.<sup>3</sup> płynu poprzednio przelanego dodaje się 2 cm.<sup>3</sup> roztworu żelazosinku potasu i 1 cm.<sup>3</sup> mieszaniny węglanu sodu i sinku sodu.

Rozczyn tak przygotowany służy do ilościowego określenia.

### *Przygotowania roztworu porównawczego.*

Do probówki pireksowej, posiadającej znak na wysokości pojemności 25 cm.<sup>3</sup>, dodaje się 4 cm.<sup>3</sup> roztworu glukozy 0,01/1000, poczem dodaje się 2 cm.<sup>3</sup> roztworu żelazosinku i 1 cm.<sup>3</sup> mieszaniny węglanu i sinku sodu.

Tak sporządzony roztwór porównawczy służy do porównawczego ilościowego określenia glukozy.

Rozczyn ten tak jest przygotowany, że odpowiada on ściśle krwi, która w 1 litrze zawiera 1 g. glukozy.

### *Przebieg odczynu.*

Pobraną próbę i roztwór porównawczy wstawia się do gotującej się kąpieli wodnej na przeciąg 8-miu minut, poczem obie probówki ochładza się dokładnie przez wstawienie do zimnej wody na przeciąg 3 — 4-ch minut.

Dokładne oziębienie posiada ważne znaczenie w dalszym przebiegu odczynu. Jeżeli roztwory są ciepłe, to może w następstwie powstać przedwczesne kłaczkowanie błękitu pruskiego, które stanie na przeszkodzie do kolorymetrycznego określenia glukozy.

### *Odczyn barwny.*

Do każdej z ochłodzonych probówek wlewa się po 5 cm.<sup>3</sup> roztworu żelazowego. Występuje natychmiast zabarwienie błękitu pruskiego. Zawartość obu probówek uzupełnia się wodą destylowaną do pojemności 25 cm.<sup>3</sup> i przystępuje się do miareczkowania kolorymetrycznego.

### *Miareczkowanie kolorymetryczne.*

Miareczkowanie kolorymetryczne skutecznia się w zwykłych warunkach, lecz przy sztucznym świetle. Monochromatyczne żółte oświetlenie zubożnia żółte zabarwienie badanego płynu, występujące wskutek nadmiaru żelazosinku potasu.

Dla otrzymania dobrego żółtego zabarwienia, autorzy amerykańscy radzą używać filtrów pikrynowych, przygotowanych według specjalnego sposobu.

Jako filtru, używa się zwykłej bibuły do przesączania, nasiąkniętej kwasem pikrynowym, którą ustawia się między źródłem światła i kolorymetrem.

Przy użyciu kolorymetru Baudouin - Bénarda filtr należy ustawić przed poziomem okienkiem oświetlającym.

Folin i Malmross podają szczegółowy sposób przygotowania filtrów pikrynowych, które uważamy za słuszne niżej przytoczyć.

### *Przygotowanie filtrów pikrynowych.*

Należy rozpuścić 5 g. kwasu pikrynowego w 100 cm.<sup>3</sup> alkoholu metylowego. Do tego roztworu dodaje się 5 cm.<sup>3</sup> 10%-go wodnego roztworu sody.

Na dużym kawałku papieru układa się jeden na drugim 20 arkusików bibuły do przesączania, wielkości około 10 cm.<sup>2</sup> każdy i polewa się je roztworem pikrynowym ostrożnie, lecz dokładnie tak, aby nasycić wszystkie arkusze bibuły. Rozczyn pikrynowy powinien nasycić nie tylko bibułę, lecz i papier, służący za podstawę.

Po dokładnym wysuszeniu bibuły, poszczególne arkusiki rozdziela się i nasycza parafiną, aby utrwalić zabarwienie.

Parafinę uprzednio rozpuszcza się w benzynie w stosunku 3 g. parafiny na 100 g. benzyny. Każdy z osobna arkusik bibuły zanurza się do benzynowego roztworu parafiny i następnie suszy rozłożony w miejscu przewiewnym.

Tak przygotowane filtry mogą być przechowywane przez dłuższy czas w suchym miejscu bez obawy uszkodzenia.

*Przebieg miareczkowania.*

Krew pobiera się przez nakłucie naczynia lub opuszki palca (wystarczy jedna kropla), miesza z roztworem strącającym i odwirowuje w ciągu 3-ch minut.

Następnie przygotowuje się roztwór badany i roztwór porównawczy, co wymaga około 3-ch minut czasu.

Redukowanie wymaga 8 minut czasu.

Odczyn barwny występuje natychmiast.

Całkowite miareczkowanie może być dokonane w ciągu 20 minut.

Metoda Otto Folina i Malmrossa, ilościowego określenia glukozy we krwi, wydająca się na pierwszy rzut oka długą i trudną, w rzeczywistości nie przedstawia żadnych poważnych trudności, o ile wszystko uprzednio jest przygotowane.

Metodę powyższą uważam za godną polecenia, gdyż daje ona jeszcze jeden więcej praktyczny sposób określenia glicemii.

NB. — Trzyletnie stosowanie metody Folina i Malmrossa nasuwa kilka uwag praktycznych.

1. Podstawą dobrego miareczkowania jest dobrze przygotowany roztwór żelazosinku potasu. Starzenie się roztworu koloidalnego gumigutty jest czynnikiem, sprzyjającym odczynowi; ostatnio używaliśmy roztworu koloidalnego, co najmniej 6-miesięczne.

2. Wprowadziliśmy małą zmianę w strącaniu roztworem wolframowym. Próbkę krwi w ilości  $\frac{1}{10}$  cm.<sup>3</sup> mieszamy z 5 cm.<sup>3</sup> dystylowanej wody i roztwór pozostawiamy w spokoju na przeciąg kilku minut, aby utworzyła się hemoliza. Następnie dodajemy 5 cm.<sup>3</sup> roztworu wolframowego, przygotowanego według przepisu Folina i Malmrossa, lecz o mianie dwukrotnie silniejszym.

Stężenie kwasu wolframowego jest w rzeczywistości to samo, jednak przed strąceniem poddajemy krew hemolizie.

3. Wydaje się nam bardziej celowe, przy redukowaniu żelazosinku przez glukozę, zastosować 2‰ roztwór żelazosinku potasu. W ten sposób rozdajemy (zmniejszamy 2-krotnie) stężenie roztworu autorów amerykańskich.

4. Przy krwi, zawierającej dużą ilość glukozy ( $3 - 4 \text{ g.}^{\circ}/_{\text{100}}$ ), wskutek zmniejszenia stężenia roztworu żelazosinku, zmniejszamy dwukrotnie ilość pobranej próbki, a przy miareczkowaniu otrzymane wyniki mnożymy przez 2. Czyli bierzemy  $2 \text{ cm.}^3$  strąconego roztworu (zamiast 4-ch) i dodajemy  $2 \text{ cm.}^3$  wody. Równa się to dwukrotnemu zmniejszeniu ilości krwi hyperglycemicznej.

W ten sposób zmieniona metoda Folina i Malmrossa daje zawsze pewne i zadowalające wyniki.

# AUROSAN

Nr. Reg. 1017.

**SÓL SODOWA TIOSIARCZANU ŻŁOTA**

**WSKAZANIA.** Gruźlica płuc i krtani. Gruźlica chirurgiczna. Gruźlicze zapalenie opon mózgowych.

Pudełko zawiera 1 amp. preparatu  
i 1 amp.  $10 \text{ cm.}^3$  wody destylowanej.

**AUROSAN** przygotowuje się w dawkach po  $0,05 \text{ g.}$ ,  
 $0,1 \text{ g.}$  i  $0,25 \text{ g.}$

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE  
**LUDWIK SPIESS I SYN**  
SP. AKC. — WARSZAWA

REDAKTOR Dr. S. OTOLSKI

Wydawca: Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc. — Warszawa

Zakł. Druk. F. Wyszynski i S-ka, Warszawa.