

GAZETA LEKARSKA

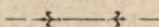
I. Z KLINIKI CHORÓB WEWNĘTRZNYCH RADCY DWORU PROF. DRA
EDWARDA KORCZYŃSKIEGO W KRAKOWIE.

II.

PRZYPADEK CHOROBY BASEDOW'A Z ZANIKAMI MIĘŚNI I NIEDOMOGĄ WYDZIELNICZĄ ŻOŁĄDKA.

Opisał

dr Erwin Mięśowicz,
asystent kliniki.



W literaturze napotyamy niezbyt liczne opisy przypadków choroby Basedow'a, które pośrednio lub bezpośrednio uprawniają do upatrywania związku przyczynowego między objawami choroby a zmianami ośrodkowemi mózgo-rdzeniowemi.

Do przypadków takich zaliczyć należy i nasz przypadek, obserwowany w przeszłym roku szkolnym.

Wywiady w dniu przyjęcia chorej 10 czerwca 1904 wykazywały: Agnieszka P., l. 20 licząca, służąca. Dziedziczości brak. W 6-ym roku życia przebyła ospę; w 17-ym roku życia zapalenie ropne migdałka prawego z nacięciem ropnia. Pierwsza regularność w 12-ym roku życia, niebolesna, trzy dni trwająca. Następne w prawidłowych odstępach czasu, obfite, ale tylko jeden dzień trwające. Od 8-u miesięcy niema wcale regularności.

Obecna choroba rozpoczęła się w grudniu 1901 r. ogólnem osłabieniem, bólami w dołku podsercowym, brakiem apetytu, wymiotami i drżeniem całego ciała. W bardzo krótkim czasie po wystąpieniu powyższych przypadłości zauważyła chora powiększenie się gruczołu tarczowego. Przypadłości te zmniejszyły się nieco pod wpływem leczenia; lecz już w kilka tygodni później, t. j. w styczniu 1903 r. zwiększyły się i trwają aż do dnia przybycia do kliniki. Ponad to od dwóch miesięcy chora zauważyła łatwe nużenie się kończyn górnych przy pracy, osłabienie i wychudzenie tychże i od tego czasu doznaje bólów w części szyjowej kregosłupa. Dopiero przed miesiącem spostrzegła i od tego czasu doznaje często uczucia gorąca w całym ciele, i poci się bardzo obficie.

S t a n o b e c n y. Chora okazuje chorobliwy niepokój. Przewraca się ciągle na łóżku. Oczy jej błyszczą i są w ciągłym ruchu.

Budowa kośćca wątku, skóra blada, tkanka tłuszczowa słabo rozwinięta. Czaszka symetryczna, zmian nie okazuje. Obie gałki oczne nieco wystają. Obie szpary powiekowe, osobliwie prawa, przy zamkniętych powiekach niedomykają się. Przy mocnem zwróceniu gałek ocznych ku dołowi prawa powieka znacznie mniej nakrywa rogówkę, aniżeli lewa. Wytrzymałość na konwergencyę jest dobra. Żrenice miernie szerokie, na światło dobrze oddziałują. Wzrok i słuch dobry. Błona śluzowa warg i dzięseł blada. Język wilgotny, obłożony. Błona śluzowa gardła bez zmian. Szyja długa. Gruczoł tarczowy miernie powiększony, więcej w płacie prawym niż lewym. Przy obmacaniu czuć nad nim pomruk, przysłuchem—szmer skurczowy. Obydwie tętnice dogłowe tętnią bardzo wyraźnie, prawa więcej niż lewa. Żyły szyjowe więcej wypełnione po stronie prawej.

Klatka piersiowa długa, przestwory międzyżebrowe szerokie. Lewa strona słabiej rozwinięta i gorzej się porusza. Poruszalność wogóle bardzo mała. Drżenie słabo wyczuwalne. W szczycie lewym z przodu odgłos wypukowy przytłumiony, szczyt mało się porusza. Na obojczyku lewym odgłos również przytłumiony. Wdech tamże pęcherzykowy; rzężeń nawet po kaszlu niema. Z tyłu: kręgosłup prosty, niebolesny. Łopatki odstają. Wypuk w szczycie lewym przytłumiony na przestrzeni 2 paleców; szczyt ten mało ruchomy. Szmer oddechowe tamże słabsze, aniżeli w szczycie prawym. Kaszel bardzo mały; płwociny bardzo skąpe śluzowe; prątków gruźliczych nie zawierają. Liczba oddechów 26.

Uderzenie serca widzialne od 2-go i 5-go międzyżebra, najwyraźniejsze w 4-em tuż na zewnątrz linii sutkowej! Obmacaniem czuć uderzenie serca na dużej przestrzeni, najwyraźniej w 5-em międzyżebrze. Stłumienie serca powiększone osobliwie w wymiarze osiowym. Granicę stłumienia serca stanowi na wewnątrz lewy brzeg mostka, na zewnątrz schodzi się ono z uderzeniem serca w 5-em międzyżebrze. Tamże szmer skurczowy, jednak jest on najgłośniejszy i najwyraźniejszy nad tętnicą płucną. Drugi ton nad płucną akcentowany; nad aortą tony głosne. Tętnica sprychowa prawa lepiej napięta, aniżeli lewa. Liczba tętna 116. Badanie sfigmograficzne nie szczególnego nie okazuje.

Brzuch zapadły. Przez powłoki widać tętnienie aorty brzusznej. Wątroba słabo macalna tuż pod łukiem żebrowym, o brzegu cienkim, miękkim; wypuk nie wykazuje powiększenia. Nerki niewyczuwalne. Granica dolna żołądka sięga do pępka.

Zawartość żołądkowa na czczo i przy próbie białkowej oddziałują obojętnie i zawiera w sobie znaczną ilość śluzu. Chora przez cały czas pobytu w klinice odżywia się tylko bardzo skąpą ilością pokarmów płynnych, gdyż spożyte pokarmy wymiotuje wkrótce po spożyciu. W wymiocinach nie stwierdzono kwasu solnego, a sztuczne trawienie białka po dodaniu kwasu solnego dawało zawsze wynik ujemny. Natomiast zawierały wymiociny bardzo znaczną ilość śluzu. Chorą musiano żywić zapomocą lawatyw odżywczych, które dobrze znosiła. Mimo to ciężar ciała codziennie się zmniejszał, a chora czuła się tak osłabioną, że z trudnością i to przy pomocy mogła przejść przez salę.

Badanie moczu wykazuje: Mocz c. g. 1,025, kwaśny, białka ślad wyraźny, chlorki prawidłowe, cukru nie zawiera. Pod drobnowidzem: ciała wypocinowe, przybłonki płaskie, waleczki ziarniste.

Badanie krwi: Hemoglobiny 57%, krążków czerwonych 3,800,000, tworów białych 6,000, a z pośród nich znaczna przewaga limfocytów i to głównie małych [limfoc. małych 34%, dużych 6%, ciałek neutrofilnych 59%, eozynochłonnych 1%].

Na kończynach dolnych obrzęków niema. Kończyny są chłodne i sinieją przy zwieszeniu ich ku dołowi. Pobudliwość mechaniczna mięśni wszędzie wzmożona, osobliwie w zakresie mięśni dwugłowych ramion. Przewodnictwo skóry na prąd galwaniczny w dwójnasób wzmożone w porównaniu z kilku zdrowymi osobnikami. Badanie czucia dotyku, bólu ciepła i lokalizacji żadnych zmian nie okazuje.

Części płciowe w stanie dziewiczym.

Przy oglądaniu chorej na pierwszy rzut oka uderza niestosunek w odżywieniu kończyn górnych a dolnych. Mięśnie obu kończyn górnych w ogólności są zanikłe. Przechodząc pojedyncze grupy mięśniowe, stwierdzić można, że mięśnie łopatkowe, jak *pectoralis maj. et min.*, a w wyższym stopniu *deltoideus* i *cucullaris*, a najbardziej *supra et infraspinatus et serratus ant. maj.*, są za małe tak, że nieliczne tylko wiązki mięśniowe można przez skórę wyczuć. W znacznym również stopniu zanikły jest mięsień dwugłowy ramienia, w mniejszym nieco mięsień trojgłowy. Mięśnie przedramienia i dłoni są w najmniejszym stopniu zanikłe, przestwory międzykostne są jednakowoż wyraźnie zapadłe; również są wiotkie mięśnie opuszki palca małego i dużego. Siła ręki prawej, mierzona dynamometrem, wynosi 9 klgmtr., lewej 6 klgmtr.

Palce zestawione trzęsą się. Ruchy bierne kończyn górnych są możliwe we wszystkich kierunkach. Ruchy czynne są powolne i słabe, odpowiednio do stopnia zaniku mięśni; przy ruchach występuje szybko zmęczenie. Mięśnie grzbietu i brzucha prawidłowe. Mięśnie kończyn dolnych są dobrze rozwinięte. Li tylko mięśnie pośladkowe są wiotkie i okazują miernego stopnia zanik. Drżenia włókienkowego nigdzie na mięśniach zauważyć nie można.

Po trzech dniach pobytu chora mimo namów na żądanie rodziców i własne opuściła klinikę, co obok znacznego rozdrażnienia i osłabienia chorej było przyczyną pewnych niedokładności w szczegółowym badaniu. Przez cały czas pobytu w domu, o ile się można było dowiedzieć od rodziny, osłabienie, niepokój i wymioty ciągle się utrzymywały, a niespełna w miesiąc po wyjściu z kliniki chora z powodu wycieńczenia zakończyła życie. [D. n.]

II. Działania katalityczne i zaczynowe.

Podał

dr Kazimierz Rzętkowski.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 28].

Oto prawie wszystko, co z punktu widzenia biochemii obchodzić nas może z zakresu spraw katalitycznych, odnośnie do związków mineralno-organicznych niestrojowego pochodzenia.

Na gruncie tych wiadomości przejdźmy teraz do rozpatrywania spraw katalitycznych w ustroju.

Część tych spraw zależy może od tych samych czynników, jakie rozpatrywaliśmy powyżej.

Wszakże i w sokach ustrojowych mogą zachodzić sprawy katalityczne, w których katalizatorami będą kwasy lub zasady, stanowiące składniki tych soków, a zatem — sprawy, podobne do rozpatrzonej powyżej inwersji cukru trzcinowego i t. p. Być może, że jednym z takich katalizatorów jest w ustroju arsen. A. GAUTIER [i ostatnio BERNARD] mianowicie znalazł, że gruczoł tarczowy każdego zdrowego człowieka zawiera około 0,17 arsenu: „*pas de thyroïde sans arsenic et pas de santé sans thyroïde*“ mówi GAUTIER, wskazując przy tem, że As. zdaje się mieć jakiś wpływ dodatni na przebieg spraw chemicznych w ustroju — być może, że w formie katalizatora, o działaniu zbliżonem do działania platyny koloidalnej BREDIG'a. Są to przypuszczenia, nie pozbawione, bądź co bądź, podstawy.

Atoli większość spraw katalitycznych w ustroju przebiega pod wpływem *sui generis* katalizatorów ustrojowych, wydzielanych przez komórki ustrojowe lub znajdujących się w ich soku zarodkowym. Są to tak zwane sprawy diastatyczne, enzymowe lub fermentacyjne — sprawy z a c z y n o w e. Zachodzą one pod wpływem zaczynów [enzymów KUEHNE, diastaz DUOLAUX, fermentów], które w świetle danych ówczesnej biochemii możemy uważać za katalizatory koloidalne protoplazmatycznego pochodzenia. Do takich należą powszechnie znane enzymy, jak pepsyna, trypsina i w. in., z których ciekawsze rozpatrzmy poniżej. Enzymy bądź wydzielają się na zewnątrz protoplazmy i wówczas stają się jedną z zasadniczych i najbardziej charakterystycznych części składowych t. zw. soków trawiennych [żołądkowy, trzustkowy i t. p.], bądź też tkwią w zarodki komórkowej, gdzie wywierają swe działanie na substancje, przenikające do protoplazmy.

Zanim omówimy w zarysie skład chemiczny enzymów, uważam za stosowne podać tu w krótkości sposób ich otrzymywania.

Chcemy np. otrzymać ferment diastatyczny [diastazę] ze śliny. Powodujemy w tym celu obfite wydzielanie śliny z jamy ustnej jakimś ciałem obojętnem chemicznie dla śliny np. eterem. Otrzymaną w ten sposób mniejszą lub większą ilość śliny podkwaszamy niewielką ilością kwasu fosforowego, poczem dodajemy nieco wody wapiennej. Wówczas tworzy się koloidalny osad trójzasadowego fosforanu wapnia, który pociąga za sobą enzym wraz z ciałami białkowemi. Osad zbieramy na sączku, traktujemy go wodą destylowaną w ilości równej mniej więcej użytej początkowo do roboty ilości śliny. Woda rozpuszcza z osadu przeważnie sam enzym. Z filtratu osadzamy go przy pomocy alkoholu. Osad zbieramy na filtrze, suszymy *in vacuo*, wytrawiamy wodą, znowu osadzamy fosforanem wapnia, powtarzając wreszcie kilka razy tę manipulację. W podobny sposób postępujemy, chcąc otrzymać inne fermenty, zawieszono w sokach; osadzamy je, wywołując w sokach powstawanie osadów, które pociągają za sobą enzymy. Zamiast fosforanu wapnia [СОHNHEIM] możemy użyć cholesteryny [BRUECKE], kolloidum [DANILEWSKI], alkoholu, rozmaitych soli i t. p. Jeżeli idzie o otrzymanie enzymów protoplazmatycznych, to musimy naprzód wydobyć je z komórki, wytrawiając je z posiekanych drobno organów przy pomocy wody, gliceryny, eteru nasyconego wodą, wygniatając je pod

znacznem ciśnieniem i t. p. W ten sposób otrzymujemy enzymy w mniej lub więcej czystym stanie.

Czy skład chemiczny enzymów jest ustalony?

Na ważne to pytanie dziś musimy odpowiedzieć przecząco. Przedewszystkiem nigdy nie jesteśmy pewni, czy w ten lub ów sposób otrzymujemy enzym czysty, bez domieszek. A powtóre, soki trawienne, nawet bardzo mocno działające, mogą zawierać zbyt mało fermentu, iżby można było otrzymać z nich ilość dostateczną do analizy ścisłej; wszakże minimalne ilości enzymów mogą przerabiać olbrzymie ilości produktów... To sprawia, że mając przed sobą jakieś ciało o własnościach zaczynu, nie wiemy czy jest ono zaczynem czystym, czy też mieszaniną bardzo drobnej ilości zaczynu z bardzo dużą stosunkowo ilością domieszki — substancji białkowej lub nawet węglowodanowej. Oto przyczyna, dla której skład enzymów po dziś dzień jest dla nas nieznanym.

Ogólnie mówiąc, enzymy są to ciała białkowate, w najlepszych nawet warunkach mało zdolne do dializy. Najgodniejszym uwagi jest to, że analiza enzymów wykrywa w nich zawsze mniejszą lub większą ilość popiołów, t. j. soli mineralnych. Te sole mineralne enzymów — wobec badań BERTRAND'a, których nie wolno mi tu pominąć milczeniem — posiadają, zdaje się, bardzo poważny wpływ na działanie enzymów. BERTRAND mianowicie wykrył, że jedna z oksydaz — l a k k a z a [patrz niżej] w swym popiele zawiera zawsze mniej lub więcej soli manganu i że sprawność jej wzrasta ze wzrostem ilości tych soli w popiele. BERTRAND otrzymał z lucerny (*Medicago sativa*) oksydazę bardzo słabą; zawierającą bardzo mało soli manganowych. Dodając do niej tych właśnie soli, BERTRAND mógł wzmocnić bardzo poważnie jej działanie. Tę samą rolę odgrywa wapno odnośnie do fermentu podpuszczkowego; podobnie też obecność soli zasadowo-ziemnych wzmaga sprawność fermentów ścinających włóknik [koagulujących, np. plazmaza]. Żelazo zaś, owa zasadnicza część czerwonego krążka krwi — warunkuje jego własności, tak zbliżone do własności oksydaz.

Z powyższego widzimy, że rola popiołu w enzymach może być bardzo ważna, jeśli nie decydująca. W świetle tych wiadomości, jakie już posiadamy o katalizatorach mineralnych, okoliczności powyższe stają się dla nas tem bardziej uderzającymi. Być może, że enzymy w całości zawdzięczają swe działanie domieszkom do nich soli mineralnych [elektrolitów?], że podobna do białka część ich molekuly jest tylko tem ustrojowem podścieliskiem, na którym tkwią katalitycznie czynne jony mineralne...

Postulat ten stanowi niesłychanie ciekawe, choć bardzo trudne pole do dociekań.

Najważniejsze rodzaje enzymów, jakie mogą nas z punktu widzenia biologii ludzkiej interesować, są następujące [wedł. układu DUCLAUX].

1. Enzymy strącające [koagulujące] i rozpuszczające. Do pierwszych należą takie, jak podpuszczka, plazmaza, która strąca włóknik krwi; do dru-

gich — pepsyna, trypsyna, kazeaza, rozpuszczająca strącony sernik, trombaza i in.

2. Enzymy uwadniające [hydrolizujące] i odwadniające, jak np. amylaza, [diastaza ze śliny], sukraza-inwertyna, ureaza. Enzymy zmydlające tłuszcze, jak lipazy [t. zw. steapsyna soku trzustkowego].

3. Enzymy utleniające i odtleniające. Do utleniających należą t. zw. oksydazy [np. oksydazy zwierzęce, oks. roślinne—lakkaza].

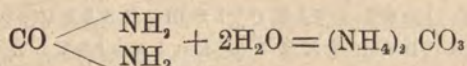
4. Enzymy rozkładające, np. rozkładające cukier na alkohol i CO₂ [zymaza BUCHNER'a z drożdży piwnych].

5. Enzym glikolityczny.

Prócz tych istnieje bardzo wiele rozmaitych zaczynów. Dzień każdy nieledwie przynosi nauce — nowe. Oczywiście wszystkich nie mogę to omawiać. Dotknę tylko tych, z którymi rzadziej spotykamy się w literaturze codziennej.

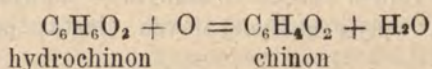
a) P l a z m a za odpowiada temu, co SCHMIDT nazywał fibrinfermentem. Znajduje się ona we wszystkich płynach fizjologicznych [krew, sok mięśniowy, soki tkankowe rozmaite i t. d.]. Diastaza ta w komórce ma niewątpliwie na celu unieruchomienie w zarodki włókniaka, dopływającego do niej z sokami tkankowymi, w celu odżywiania komórki; otrzymać ją można ze krwi końskiej [HAMMARSTEN¹], oddzielając od niej ciała przy pomocy centryfugi, dodając do surowicy 0,3% szczawianu potasu i osadzając w niej globulinę, która pociągnie za sobą plazmazę. Być może, że źródłem plazmazy we krwi są białe ciała. Nadmienić wypada, że plazmaza znajduje się w każdej krwi normalnej [krążącej], lecz w ilości zbyt małej, aby spowodować krzepnięcie fibrinogenu. Tak jak podpuszczce, która strąca sernik [enzym „koagulujący“] odpowiada k a z e a z a [enzym „dekoagulujący“], która rozpuszcza sernik strącony, tak samo p l a z m a z i e odpowiada „trombaza“. Prowizoryczne to imię nadaje DUCLAUX diastazie [lub diastazom] rozpuszczającej zakrzepy, które pod wpływem plazmazy utworzyły się w naczyniach. HAYCRAFT znalazł „trombazę“ w wydzielinie jamy ustnej pijawek. Badania DELEZENNE'a zdaje się przemawiają za tem, że w wytwarzaniu substancji „antykoagulującej“ główną, jeśli nie jedyną, rolę gra w ą t r o b a, chociaż HEIDENHAIN podobne substancje znajdował w wyciągach z innych organów. Być może, że białe ciała krwi zawierają w sobie ten „enzym“.

b) U r e a z a — jest to diastaza, która uwadnia mocznik:



MUSCULUS zauważył, że dodawszy do moczu rozłożonego, pochodzącego od chorych na *cistitis*, nieco alkoholu i filtrując taki moc, otrzymamy na filtrze śluzowaty osad. Rozpuszczony częściowo w wodzie, posiada on własność hydrolizy mocznika. Własność tę ureaza traci po ogrzaniu jej do 80°. Wzmaga ją działanie ureazy dodatki do roztworu mocznika, cukru lub gliceryny; mocne kwasy mineralne, siarczan miedzi, sole rtęci niszczą diastazę; kwasy organiczne również ją niszczą, acz słabiej.

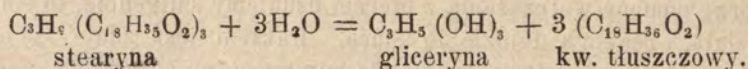
c) **O k s y d a z y.** Oksydaz jest prawdopodobnie bardzo wiele. Wszystkie one mają własność sprzyjania szybkiemu łączeniu się tlenu atmosferycznego w warunkach fizjologicznych i przy temperaturze zwykłej z takimi ciałami, z jakimi bez obecności oksydaz tlen nie łączyłby się w tych warunkach. DUCLAUX nazywa je „*diastases de respiration*“ w odróżnieniu od innych diastaz: „*diastases digestives*“. Oksydazy znajdują się we wszystkich organach zwierzęcych i w roślinach [lakkaza], zwłaszcza zaś w tkance płucnej. JAQUET rozdrabniał tkankę płucną i wytrawiał ją roztworem soli fizjologicznym. Tak otrzymany wyciąg centrifugował dla usunięcia żeń elementów histologicznych. Dodawszy doń następnie krwi [jako dostarczyciela O], przekonał się, że wyciąg ten powoduje utlenianie się aldehydu salicylowego $C_6H_4(OH)COH$ na kwas salicylowy $C_6H_4(OH)COOH$. Krew działała w tym kierunku słabiej niż tkanki. Bardzo energiczną oksydazę otrzymano z soku drzewa japońskiego *Rhus succedanea, v. vernicifera*. BERTRAND nazwał tę oksydazę lakkazą [lak, lakier japoński czernieje pod jej wpływem]. Jeżeli do roztworu hydrochinonu w wodzie dodamy lakkazy i będziemy mocno wstrząsać naczynie w celu ułatwienia dostępu tlenu do mieszanki, to nastąpi reakcja:



Jeżeli naczynie, w którym robiliśmy doświadczenie, było zamknięte szczelnie, to możemy skonstatować zmniejszenie się ilości O w jego atmosferze.

Z tego widzimy, że lakkaza — jako przedstawiciel wszystkich oksydaz — nie działa jak środki utleniające, które oddają swój tlen, t. j. odtleniają się, lecz działa wyłącznie przez swą obecność. W jaki sposób to zachodzi, tego dotychczas nie wiemy; o roli popiołów w oksydazach wspominaliśmy już powyżej.

d) **L i p a z y** są bardzo rozpowszechnione w świecie zwierzęcym i roślinnym. [Znaleziono je także w grzybkach *Penicill. glaucum* i *Aspergill. niger*]. Znaczna ilość lipazy znajduje się w trzustce, we krwi, w wątrobie, mniejsza — w mięśniach, limfie, śledzionie i t. d. Francuskiemu terminowi „lipase“ odpowiada to, co Niemcy nazywają „steapsyną“ z soku trzustkowego. Diastazę tę najłatwiej otrzymywać przy pomocy strącania alkoholem z soku, otrzymanego drogą maceracji posiekanej trzustki. Pod wpływem lipazy tłuszcze, t. j. etery tłuszczowe — triglicerydy — rozkładają się na glicerynę i kwasy tłuszczowe drogą hydratacji:

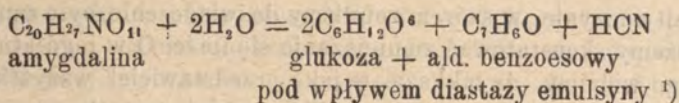


HANRIOT, który w sprawie lipaz poczynił odkrycia najdonioślejsze, w celu uwydatnienia działania lipazy używał tłuszczu, rozpuszczalnego w wodzie, mianowicie też jednomaślanu gliceryny (*manobutyryne de la glycerine*). Rozpuściwszy związek ten w surowicy konia, mógł on łatwo skonstatować, że rozkłada się on na kw. masłowy i glicerynę. Przy 60° reakcja stawała się słabszą, przy

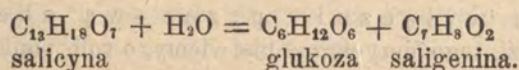
90° ustawała zupełnie: kwasy powstrzymywały reakcyę, środowiska obojętne lub zasadowe sprzyjały jej.

e) Diastaza glikolityczna. Już CL. BERNARD zauważył, że ilość cukru we krwi wypuszczonej ulega z czasem zmniejszeniu. LÉPINE z Lyonu fakt ten tłumaczy obecnością we krwi fermentu glikolitycznego, który ginie we krwi po ogrzaniu tejże do 56°. Ferment ten zdaniem L. ma się znajdować w leukocytach, skąd można go wytrawić przy pomocy fizyologicznego roztworu NaCl. Miejscem produkcyi fermentu mają być komórki trzustki. ARTHUS dowiódł, że gotowej diastazy glikolitycznej we krwi zdrowej niema, że natomiast powstaje ona we krwi poza ustrojem, być może z białych ciałek krwi.

Oto mniej więcej wszystko, co się da dziś w zarysie powiedzieć o niektórych enzymach. O pepsynie, trypsynie i t. p. jako o powszechniej znanych, nie mogę tu dłużej mówić. Wspomnę tylko w kilku słowach o diastazach, sprawdzających hydrolizę glukozydów. Glukozydy — jak wiadomo — rozpatrywać możemy jako połączenia glukozy z kwasami, alkoholami, aldehydami, fenolami... Są to ciała pochodzenia roślinnego, podobne do mydeł, często trujące. Jaka jest ich rola w świecie roślinnym — niewiadomo. Wiadomo tylko, że podlegają pod wpływem specjalnych diastaz podobnym do katalizy procesom, jako to:



lub



Wspominam tu o tych procesach umyślnie, ponieważ chcę zaznaczyć zaraz pewną różnicę, jaka zachodzi pomiędzy działaniem katalizatorów chemicznych a zaczynów. Idzie mianowicie o to, że pozostawione same sobie reakcyje enzymowe nie dochodzą do końca. Gra tu rolę prawdopodobnie łatwa zmienność samego enzymu, a także — co ważniejsza — niewątpliwie hamujące działanie produktów fermentacyi na sam enzym. Bardzo proste doświadczenie to stwierdza. Jeżeli np. pewną ilość salicyny poddamy działaniu emulsyny, to okaże się, że nie cała salicyna po upływie pewnego czasu zostanie rozłożona na glukozę i saligeninę. Jeżeli następnie z roztworu przy pomocy wstrząsania z eterem usuniemy saligeninę, to emulsyna znów zadziała, i reakcyja dojdzie do końca. Faktem jest zdaje się ogólnym, że produkty reakcyi enzymowych działają hamująco na sprawność samego enzymu. Jeśli na fakt ten spojrzymy z punktu widzenia biologicznego, to niewątpliwie zauważymy w nim, zdaniem mojem, prototyp samoregulacyjnej czynności w odżywianiu się komór-

¹⁾ otrzymanej z migdałów gorzkich.

k i. Istotnie, gdyby drobna ilość enzymu protoplazmatycznego działała w komórce nieustannie na dopływające do protoplazmy ciała, to wkrótce nastąpiłoby przeladowanie protoplazmy przez nadmiar pewnej substancji ponad potrzeby prawidłowego odżywiania się komórki. To też produkty procesów diastatycznych w protoplazmie, dochodząc do stężenia, przekraczającego potrzeby odżywiania komórki, same hamują działalność enzymu dopóty, dopóki komórka nie zużyje ich w rozmiarze koniecznym. A wówczas dany enzym znowu zaczyna działać na dopływające sokiki znowu zaczyna przerabiać je odnośnie do zapotrzebowania protoplazmy. W ten sposób zachodzi samoregulacja procesów odżywiania się protoplazmy, która przeto nigdy nie może spożyć czegoś za dużo.

Co się tyczy wpływu temperatury na działanie enzymów, to znaleziono, że szybkość reakcji wzrasta, poczynając od temperatury zwykłej, dochodzi wraz z wzrastającą temperaturą do pewnego *maximum*, poczem zmniejsza się pomimo dalszego wrastania temperatury. Pod tym względem zachowuje się tak samo platyna koloidalna BREDIG'a.

Przekonano się również, że dodatek pewnych substancji wzmacnia działanie enzymów. Takim „zymoekscytatorem“ będzie dla inwertyny, dla pepsyny dodatek kwasów, dla trypsyny dodatek niewielkiej ilości zasad. Okazuje się przytem, że przy dodawaniu zymoekscytatora działanie enzymu wzrasta do pewnego *maximum*, poczem — pomimo wzmagania stężenia zasady, działanie to słabnie.

Podobne fakty znaleziono i co do koloidalnej platyny BREDIG'a: dodatek alkali wzmacnia mianowicie jej działanie, które dochodzi do *maximum*, poczem słabnie pomimo dalszego dodawania alkali.

Z drugiej strony znaleziono, że niektóre substancje paraliżują działanie enzymów, nie niszcząc ich całkowicie. Pokazało się mianowicie [JAKOBSON, BREDIG], że dodatek HCN paraliżuje działanie oksydaz ustrojowych. Jeżeli dodatek HCN usunąć z roztworu, to oksydazy znowu znowu zaczną działać. To samo znalazł BREDIG i odnośnie do swej platyny koloidalnej. Dodatek mianowicie HCN w stosunku 1 : 700 milionów do połowy osłabia sprawność Pt co do rozkładania H_2O_2 . Po usunięciu dodatku HCN platyna odzyskuje swą dawną sprawność. To samo według BUCHNER'a dotyczy fermentacji alkoholowej w roztworach cukru pod wpływem zymazy.

* * *

Z powyższego widzimy, że pomiędzy działaniem enzymów pochodzenia ustrojowego [w ustrojach wyższych i niższych np. w bakterjach] a działaniem katalizatorów mineralnych na wielu punktach zachodzi uderzająca analogia, jeżeli nie tożsamość. Enzymy pochodzenia ustrojowego, sądząc z dotychczasowych badań — są to ciała nader złożone. To też porównywać ich działania z działaniem ciał tak prostych, jak np. HCl — oczywiście nie w skutkach, tylko w mechanizmie wewnętrznym — na razie niepodobna.

Czy cała molekula enzymów przyjmuje udział w procesie, czy też czyni to jej część — może tylko mineralna — to jest pytanie nader ważne i rozstrzygnię-

cie jego równa się rozwiązaniu zadania, jaki jest stosunek katalizy *in vitro* do procesów zaczynowych *in vivo*.

W każdym razie, jak to z powyższego widzimy, badaczom udało się odtworzyć takie procesy, jakie za specyficzne dla życia uważaliśmy, i to odtworzyć przy pomocy tak stosunkowo prostych środków, jak HCl, lub platyna koloidalna.

Na zakończenie poruszyć pragnę jeszcze jedną kwestyę. W pracach nad odpornością w ostatnich latach zauważono bardzo wiele faktów, przemawiających za pewnem podobieństwem takich ciał, jak cytotoksyny, cytolizyny, immunizyny, aglutyniny i t. p. do zaczynów ustrojowych. Wypowiadano nawet przekonanie, że wszystkie te i tym podobne ciała są niczem innym, jak tylko zaczynami komórkowymi, uwolnionymi z protoplazmy leukocytów drogą leukolizy, t. j. rozpadu leukocytów, *resp.* fagocytów. Zdaje się jednak, że identyfikowanie ciał tych z zaczynami jest niezupełnie słuszne. Z powyższego wiemy, że działanie katalizatorów i enzymów polega bądź na prostem rozszczepianiu, bądź też na utlenianiu—schemat więc chemiczny wszystkich tego rodzaju procesów przedstawia się względnie prosto. Tego o działaniu t. zw. „ciał - anti“ — t. j. ciał uodporniających powiedzieć nie można. Nie powodują one ani hydrolizy, ani oksydacyi toksyn wprowadzonych do ustroju lub też wytwarzających się w ustroju z bakterii chorobotwórczych. Zobojętniają one tylko te ciała trujące w stosunku do komórek ustrojowych tak, jak zasada zobojętnia kwas [JACOBY], a przytem — co najważniejsza — ulegają same zużyciu się wyraźnemu. To jedno odmawia im prawa należenia do klasy zaczynów ustrojowych. Zresztą dzisiejsze wiadomości nasze o tych ciałach są zbyt hipotetyczne, abyśmy mogli je zaliczać do tej lub do owej grupy. Nie wiemy nawet, czy funkcjonalnie ciała uodporniające są jednolite. Wszak EHRlich przypuszcza w nich istnienie grup jadoonośnych (*toxophore*) i chwytających (*haptophore*). Pierwsze mają jakoby charakter zaczynów, drugie zdolne są do przyłączania ciał na zasadzie powinowactw chemicznych. Ponieważ zaś sprawność funkcjonalna ciał tych oczywiście zależy w równej mierze od obecności w nich obu tych grup hipotetycznych, przeto o jakimś czysto zaczynowem działaniu ich niema mowy. Tak więc biochemia ciał uodporniających nie weszła dziś jeszcze na pewniejsze tory

*

*

*

Szkic powyższy nie wyczerpuje zgoła tego wszystkiego, co wiemy o katalizie i o działaniach zaczynowych. Szło mi tylko o to, aby zwrócić uwagę Szan. Panów na uderzające analogie, jakie zachodzą pomiędzy działaniami zaczynów, jako katalizatorów ustrojowych a niektórymi związków mineralnych, jako katalizatorów nie - ustrojowych. Już w tej formie, w jakiej istnieją dziś, analogie te rzucają bardzo dużo światła na mechanizm niektórych procesów wewnątrz-zarodziowych. Czyż bowiem platyna koloidalna nie zdradza tych samych własności, jakie w zarodku komórkowej tak chętnie chrzeilibyśmy mianem przejawów „siły życiowej“.

A wobec tego — jeśli drobnoustroje uważać będziemy za najniższe jęstwa żywe,—to czy możemy stawiać jakąś ścisłą granicę pomiędzy życiem a niezyciem? I czy wszystko to nie stapia się w pojęciu jednego, powszechnego i wiecznego bytu?

Pozostają jednak takie procesy „czysto życiowe“, jak procesy rozmnażania się i procesy „duchowe“... Ku pierwszym zwróciły się już śmiało poszukiwania biochemików, którym tak piękny wyraz dał w swych badaniach profesor KOSTANECKI. Co się tyczy procesów „duchowych“, to te w swej istocie są dla nas do dziś całkowicie nieznanne i na pozór zupełnie niezdołyte. Czy pozostaną takimi na wieki i czy nigdy umysł ludzki nie zgłębi samego siebie, na to pytanie nie śmiem odpowiadać twierdząco. W każdym razie mniemam, że owo słynne a tak tragiczne „*ignorabimus*“ Du Bois REYMOND'a było wypowiedziane o wiele, o wiele za wcześnie.

Warszawa VIII. 1903.

III. Z ODDZIAŁU DRA K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

KILKA UWAG, DOTYCZĄCYCH ODMY PIERSIOWEJ.

Podał

St. Gębarski.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 28].

Do przytoczonych spostrzeżeń dodam jedno jeszcze z notatek szpitalnych, które, zdaniem mojem, zasługuje na uwagę.

S p o s t r z. V. 21-letnia dziewczyna przebywała przed laty gruźlicę stawu kolanowego a na 4 miesiące przed śmiercią zdradzała objawy gruźlicy dróg moczowych: częste i bardzo bolesne pozywy na mocz, częste i obfite krwawienia z moczem; mocz cuchnący zawierał często strzępy tkankowe. Na tydzień przed śmiercią zaczęła odpluwać obficie brudną cuchnącą plwocinę; stłumienie i rżenia dźwięczne pod lewym obojczykiem. Na sekcyi znaleziono rozległą gruźlicę prawej nerki, zupełne zniszczenie jednej piramidy, kilka ognisk, napełnionych gęstą ropą, gruźlicę miedniczki, moczowodu i błony śluzowej macicy, nieliczne szaro-brunatne guziczki na otrzewnej w jamie miednicy. Odma piersiowa jamy opłucnej prawej bez śladu jakiegokolwiek wysięku. Płuco prawe uciśnięte, usiane, zwłaszcza u obwodu, mnóstwem drobnych okrągłych [od wielkości ziarna konopnego do wielkości bobu] białych ropiastych ognisk. W płucu lewym mnóstwo ograniczonych, okrągłych, ropnych ognisk oraz drobnych jam, napełnionych brudnym posokowatym płynem. W górnym zrazie rozległe szaro-brunatne nacieczenia, cuchnące i łatwo rozrywające się.

Z powyższego opisu wydawałoby się, że w przebiegu rozległego zniszczenia nerki gruźliczego powstało mnóstwo

zatorów zgorzelinowo-ropnych w płucach a w ich następstwie i odma piersiowa prawostronna—rzecz dziwna—bez żadnego wysięku, jakkolwiek wspomniane ogniska docierały do powierzchni opłucnej i nadawały jej wygląd zgorzelinowo-ropny. Miejsca pęknięcia płuca nie znaleziono.

Bardzo podobne spostrzeżenie przytacza EBSTEIN¹⁾. U 27-letniego mężczyzny obok rozległej gruźlicy dróg moczowych znaleziono na seceji powstałą świeżo odmę piersiową lewostronną wskutek pęknięcia jednego z licznych ognisk „*peribronchitidis purulentae*“, które widocznie powstały na krótko przed śmiercią.

Spostrz. VI. W następującym przypadku ze szczególnym przebiegiem klinicznym odma piersiowa powstała, kto wie, czy nie wskutek gruźlicy żeber.

59-letni ksiądz, który „nigdy nie wiedział, co to choroba“, w końcu stycznia 1887 r., myjąc się, nagle dostał klucia w prawym boku, zesłabł niezmiernie i z tego powodu przeleżał kilka tygodni w łóżku. Odtąd brak tchu, bicia serca. Kaszel był z początku, potem ustał. Przy badaniu w maju tegoż roku znaleziono jedynie brak szmeru oddechowego, drżenia głosowego i osłabienie głosu nad prawym płucem, bez różnic opukowych. Niekiedy przy głębszym kaszlu miejscami słyhać było słaby podźwięk dzbanowy. Przy jednoczesnym opukiwaniu i osłuchiwaniu odcień metaliczny. Szmeru pluskania ani tym razem, ani przy licznych następnych badaniach nigdy nie było. B. słaby szmer tarcia pod prawą pachą. Przesunięcie serca na lewo. Rozpoznano odmę piersiową.

W kilka miesięcy później [9 listopada] oddech dzbanowy i podźwięk metaliczny były znacznie wyraźniejsze. Wypuszczono mu wtedy [w 10 miesięcy blisko od początku choroby] z opłucnej [CHROSTOWSKI i CHEŁCHOWSKI] bardzo dużo powietrza, którego bańki, przepuszczane przez płyn antyseptyczny, z początku wychodziły nieprzerwanie, potem tylko przy wydechu. Natychmiastowa poprawa, przesunięcie serce mniejsze.

20 lutego 1888 r. podźwięk dzbanowy znowu bez porównania słabszy. Wypuszczono po raz drugi znaczną ilość powietrza, poczem podźwięk dzbanowy znowu stał się wyraźniejszym. Po 2 dniach po raz trzeci dokonano przekłucia: powietrze tym razem wychodziło już tylko przy bardzo silnym wydychaniu.

Chory już po pierwszym przekłuciu czuł się wcale nieźle i zaczął pełnić swoje obowiązki.

Następnych lat objawy odmy piersiowej stopniowo zmniejszyły się, wszakże były wyraźne. Dopiero w listopadzie 1890 r. [a więc niemal w 4 lata od początku choroby] nie znaleziono ich wcale. Głos i drżenie głosowe z obu stron były już jednakowe, oddech tylko u dołu z tyłu z prawej strony był nieco

¹⁾ Handb. d. Spec. Path. u. Ther. ZIEMSSER'a, Wyd. II, Tom IX, Część II, str. 65.

słabszy. Słaby szmer tarcia u prawej łopatki. Przez cały ten czas chory nie kaszłał, czuł się dobrze, dolegały mu raczej pewne przypadłości stwardnienia aorty.

W czerwcu 1892 r. utworzył mu się na przodzie na linii sutkowej prawej w okolicy VI żebra zimny ropień, który parokrotnie opróżniano [prof. Kosiński, JAWDYŃSKI] i leczono wstrzykiwaniem do jamy ropnia emulsji jodoformowej. Wreszcie JAWDYŃSKI znalazł obnażenie żebra, przeciął ropień i wy-(skrobał jego ścianki. Rana się jednak nie goiła i w ciągu 1893 r. JAWDYŃSKI zmuszony był dokonywać trzy razy jeszcze coraz rozleglejszego wypilowania żeber, usianych na ogromnej przestrzeni żółtawymi ogniskami. Stan ogólny chorego, bardzo liche w czasie między temi operacjami, po ostatniej wreszcie, przy której wypilowano co najmniej 6 żeber na wielkiej przestrzeni, zaczął się szybko poprawiać: rana się zagoiła, pozostawiając rozległe wciągnięcie, zakryte wielką fałdą skóry, jak gdyby klapą.

Przez następne 9 lat chory czuł się dobrze, nie kaszłał nigdy, pełnił bardzo ciężkie obowiązki jeszcze na 4 tygodnie przed śmiercią, która nastąpiła w jesieni 1902 r. z niewiadomej choroby ostrej, nabytej podczas pożaru plebanii.

Jak już wspomniałem, za przyczynę odmy piersiowej w tym przypadku skłonny byłbym uważać gruźlicę żeber, która, rozwijając się niezmiernie zdradliwie i powoli, spowodowała pęknięcie listka ściennego opłucnej i odmę piersiową potem w kilka lat dopiero ropień zimny, wreszcie rozległe zgruźliczenie żeber.

Objawów gruźlicy płucnej, którą możnaby tu także podejrzewać jako przyczynę odmy, w ciągu kilkunastu lat obserwacji chorego nigdy żadnych nie było.

W ciekawem tem ze wszech miar spostrzeżeniu na uwagę zasługuje, że odma sucha bez wysięku trwała niezmiernie długo, blisko 4 lata ¹⁾. Że płynu tu wcale nie było, świadczy o tem stały brak szmeru pluskania, objawów fizykalnych wysięku i wreszcie brak zielonawego płynu pod koniec wypuszczania powietrza, które to zjawisko stale się widuje tam, gdzie mamy do czynienia z odmą piersiową, powikłaną wysiękiem (*hidro i sero-pneumothorax*). Słaby szmer tarcia opłucnej, który parę razy udało się dostrzedz u chorego [raz pod pachą, drugi raz pod łopatką], uważałbym za zależny od czasowych zrostów opłucnej podczas bardzo powoli, w ciągu lat całych, odbywającego się rozprostowywania płuca.

Tyle o przyczynach powstawania odmy piersiowej. Z kolei przechodzę do jej objawów i przebiegu.

Przedewszystkiem zwrócę uwagę na odmę suchą bez zebrania płynu w jamie opłucnej.

Przypadków odmy suchej zebrałem kilka. W jednym z nich, dopiero co opisanym, dotyczącym księdza, odma sucha powstała może wskutek gruźlicy, żeber, trzymała się pomimo wypuszczania powietrza przez całe 4 lata. W dru-

¹⁾ Przypadek taki odmy piersiowej suchej przeszło rok trwającej ogłosił VETLESEN.—
Ctrbl. f. kl. Med. 1882.—Nr. 24.

gim przypadku, także już wyżej opisanym, u osoby z daleko posuniętą gruźlicą nerki znaleziono na sekcji odmę suchą i mnóstwo świeżych zatorów zgorzeli-nowo-ropnych w płucach. Być może, że brakowało tu wprost czasu na powstanie wysięku.

Trzeci wreszcie przypadek dotyczył 42-u letniej nauczycielki. Przeżyła ona przed kilkunastu laty krwotok płucny. Potem nie kaszłała, natomiast leczyła się wiele z powodu ciężkich przypadłości histerycznych. Na 4 miesiące przed śmiercią leżała kilkakrotnie na różnych oddziałach szpitalnych z powodu duszności, braku sił, bezsenności i bicia serca. Pomimo licznych i staranych badań znajdowano u niej tylko rażące osłabienie oddechu, głosu, drżenia nad lewym płucem. Zarówno lekarze w szpitalach, jak i inni, których się radziła poprzednio jeszcze na mieście, rozpoznawali u niej tylko rozedmę płuc, silniejszą z lewej, niż z prawej strony, przypuszczali zrosty opłucnej, wpływające na osłabienie szmerów oddechowych, przeważną zaś część jej przypadłości kładli na karb histeryi. Jednakże stan chorej się pogarszał, wreszcie przy sinicy i obrzęku nóg nastąpiła śmierć. Na sekcji, której wykonanie, nawiasowo mówiąc, chora sama zaleciła, twierdząc, że nikt się nie poznał na jej chorobie, znaleziono: Odma piersiowa lewostronna z b. wysokiem ciśnieniem powietrza bez śladu wysięku i jakichkolwiek zmian na opłucnej. Lewe płuco ugniecione do wielkości pięści, bez powietrza, wyparte ku górze i ku tyłowi, małe stare stwardnienie u szczytu tegoż płuca. Rozedma płuca prawego. Nieznaczne zmiany zapalne w nerkach.

Przypadek ten ze wszech względów zasługuje na uwagę.

Za przyczynę odmy piersiowej u dopiero co opisanej chorej, poczytywałbym jakieś niewielkie zmiany gruźlicze w płucu, które następnie wygoiły się. Przypadki wpływu zbawionego odmy piersiowej na gruźlicę płucną opisywano już niejednokrotnie.

Odma piersiowa istniała u naszej chorej już co najmniej 4 ostatnie miesiące życia. Wbrew twierdzeniom więc, jakoby odma sucha, o ile nie zabija chorego odrazu, kończyła się łatwo wyzdrowieniem przez proste wessanie się powietrza, widzimy na naszych przypadkach, że odma sucha może trwać bardzo długo, bo nawet 4 lata, albo też po długiem trwaniu prowadzić do śmierci.

Z przytoczonych spostrzeżeń wyciągałbym ten jeszcze wniosek, że brak typowych objawów dzbanowych w odmie może się wiązać z nadmiernem ciśnieniem powietrza w opłucnej. Tak samo bowiem, jak u rzeczonyj chorej, tak i u księdza w ciągu długiej jego choroby objawów dzbanowych odnaleźć się nie udawało; zjawiały się one u księdza dopiero bądź zaraz po wypuszczeniu powietrza, bądź też po przypuszczalnem wessaniu się pewnej jego ilości.

Spostrzeżenie VIII. Tak samo zniknęły objawy dzbanowe u niedawno zmarłego na oddziale naszym chorego z długotrwałą odmą piersiową, u którego nagle wystąpiły objawy świeżego przedziurawienia i wzmożonego ciśnienia w opłucnej [najwyższy stopień sinicy, strach, niezmierna duszność i mnóstwo trzeszczeń po zdrowej, lewej stronie]. Po wypuszczeniu 3½ (!) li-

trów powietrza stan chorego na chwilę zupełnie się poprawił, a objawy dzbanowe wróciły. Chory zmarł nazajutrz.

Spostrzeżenie IX. Czwartym przypadku odmy piersiowej suchej prawostronnej u 77-letniego suchotnika, kaszlącego od lat 20-u, zakończył się pomimo wypuszczenia powietrza piętnastego dnia śmiercią. Zmiany w płucach były niewielkie, wysięku w opłucnej ani śladu. Chory ten podczas odmy piersiowej często okazywał tak zwaną hemisystolię — skurcz połowiczny serca — na przemian ze zwykłym tętnem. Tłómaczyły to poniekąd znalezione na sekcji: przerost i rozszerzenie prawego i lewego serca, oraz zwyrodnienie ateromatyczne aorty; tętnice jednak wieńcowe były zajęte bardzo słabo. I u tego chorego objawy dzbanowe słabo były wyrażone. Co dziwniejsza zaś, podźwięk metaliczny przy jednoczesnym osłuchiwaniu i pukaniu trzonkiem młotka po plesymetrze — objaw przy odmie piersiowej, rzec można, stały, powtarzający się zawsze bez wyjątku — u naszego chorego nie występował.

Odma sucha na ogół daje daleko lepsze rokowanie, niż połączona z wysiękiem. Dotyczy to i odmy gruźliczej.

Najpomyślniejszy jednak przebieg ma odma sucha, powstała z innych przyczyn, a nie z gruźlicy: czy to wskutek rozedmy, czy to wskutek urazów zewnętrznych, czy też nadmiernego wysiłku przy mocno rozdętych płucach, a także u dzieci, dotkniętych kokluszem. Kilka takich przypadków znajdujemy w naszym piśmiennictwie. Takim był wspomniany już przypadek — ściśnięcie między wozami, — opisany przez GILEWSKIEGO, z wyzdrowieniem po 22-u dniach; takiem wspomniane już spostrzeżenie MALINOWSKIEGO [odma wskutek koklusz i przejechania] z wyzdrowieniem po 18-u dniach.

Dalej zaznaczę jeszcze spostrzeżenie BOJASIŃSKIEGO ¹⁾ [odma wskutek rozedmy; wyzdrowienie po 26-u dniach].

W przypadku BIEGAŃSKIEGO ²⁾ odmy suchej gruźliczej wyzdrowienie nastąpiło po 6-u tygodniach.

Na uwagę zasługiwałoby powtarzanie się w tych przypadkach jednej i tej samej prawie liczby dni, potrzebnej do wyzdrowienia z odmy suchej niegruźliczej — od 17 do 30 dni.

I w przypadku TETZA ³⁾ [odma piersiowa z wysiękiem surowicznym i złamaniem kilku żeber wskutek ściśnięcia klatki piersiowej między ścianą domu a ciężką skrzynią] wyzdrowienie nastąpiło po 3-ch tygodniach.

W naszym spostrzeżeniu [wpompowanie powietrza do chorej opłucnej] zniknęły wszelkie objawy odmy po 28-u dniach.

Głównym objawem, pozwalającym rozpoznać odnę piersiową suchą, jest brak pluskania (*succusio Hippocratis*) przy wstrząsaniu. Brak stłumienia nad dolnymi odcinkami płuc bynajmniej jesz-

¹⁾ Gaz. Lekarska 1876 r.

²⁾ Medycyna 1885.

³⁾ Gazeta Lekarska 1873 str., 231.

cze nie pozwala twierdzić, że odmie piersiowej wysięk nie towarzyszy. Zwracano już na to uwagę, że odma piersiowa tak samo, jak i wielkie wysięki do jamy opłucnej, może wtłaczać kopułę przepony na dół ku jamie brzusznej i tworzyć w ten sposób zagłębienie, zdolne pomieścić wcale pokaźne ilości płynu, niedostępnego dla opukiwania.

Tak było i w jednym z naszych przypadków [s p o s t r z e ż e n i e X], w którym plusk przy wstrząsaniu był wyraźny, stłumienia nad dolną częścią klatki piersiowej nie było wcale, próbne przekłucie w X międzyżebry nie dawało płynu, a dopiero z XI międzyżebrya płyn otrzymano. U tegoż chorego wkrótce potem, jakkolwiek objawy fizyczne pozostały też same i stłumienia prawie że nie można było wykazać, wypuszczono jednak z opłucnej lewarem około litra płynu, nie licząc gazów. Płyn ten oczywiście krył się w zagłębieniu zepchniętej kopuły na dół przepony.

Dla wykrycia płynu w takich przypadkach prócz szmeru pluskania doskonałe możemy się posługiwać zmianą odgłosu opukowego przy zmianie położenia chorego. W odmie piersiowej z wysiękiem stępienie odgłosu opukowego nad częścią klatki piersiowej najniższą leżącą a odgłos bębnowy nad miejscem najwyższym występuje tak wyraźnie i tak momentalnie, jak nigdy przy prostym przesięku, a tembardziej wysięku do opłucnej, gdzie ugniecione płuco ze zmianą położenia potrzebuje bądź co bądź pewnego czasu dla rozprostowania się.

Dwa są więc pewne objawy odmy suchej: brak szmeru pluskania i brak zmiany odgłosu ze zmianą położenia. I odwrotnie, obecność owych objawów jest najpewniejszym dowodem obecności płynu w opłucnej obok odmy piersiowej.

Pod tym jednak względem objaw pluskania mniejszą ma nawet wartość, bo w miarę znikania powietrza, a wzrastania wysięku w opłucnej objaw ten może ginąć. Zachodzi tu to samo, co i przy wstrząsaniu naczyń, na przykład, karafki, zawierającej płyn i powietrze. Im płynu więcej, tem pluskanie staje się cichszym, wreszcie znika, mimo że powietrze jest jeszcze w karafce. I w takich jednak razach łatwo można wykazać obecność powietrza, opukując chorego w różnych położeniach ciała: na boku, na kolanach i łokciach, z opuszczoną głową a wzniesionym krzyżem. Odgłos opukowy bębnowy nad najwyższym położonym miejscem klatki piersiowej zdradza resztki powietrza bardzo wyraźnie i natychmiastowo. Mieliśmy sposobność sprawdzić to na kilku chorych szpitalnych, na wspomnianym chorym z wpompowaniem do jamy opłucnej powietrzem, oraz na 2 innych jeszcze chorych szpitalnych, u których wskutek wzrastania wysięku szmer pluskania przy wstrząsaniu nie dawał się już wykazać.

Kończąc o objawach fizycznych odmy piersiowej, wróć raz jeszcze do objawu bulkotania (*Wasserpfeifengeräusch*, *Lungenfistelgeräusch*), w pierwszym naszym spostrzeżeniu odmy piersiowej, powstałej wskutek wadliwego manipulowania z przyrządem POTAIN'a. Spostrzeżenia to przeczy wręcz tłumaczeniu UNVERRICHT'a i RIEGEL'a, którzy uważali ten objaw za pękanie pęcherzyków powietrza, przenikających z oskrzeli przez ziejący otwór do

wysięku, a więc za dowód tego, że odma piersiowa jest otwarta. W spostrzeżeniu naszym, oczywiście tłómaczenie takie jest niemożliwe; — przeciwnie, odma była zamkniętą, powietrze wtłoczone z zewnątrz do wysięku. Zresztą już WEIL i ROSENBACH obalili pogląd wspomnianych autorów i tłómaczyli objaw bulkotania wpływem odmy, jako rezonatora na rżenia w oskrzelach.

Zazwyczaj podają [między innymi patrz A. FRAENKEL-Real-Encyclopädie Wyd. II. str. 232], że w wysięku, towarzyszącym odmie piersiowej, bardzo trudno bywa wykryć laseczniki gruźlicze.

W jednym z naszych przypadków, gdzie odma piersiowa przyłączyła się do zapalenia płuc serowatego, wysięk surowiczo-ropny, towarzyszący odmie, po odwirowaniu wykazał mnóstwo laseczników gruźliczych na każdym polu mikroskopu; często całe kolonie. W płwocinie laseczniki gruźlicze były nieliczne.

Podobny przypadek opisał CYBULSKI: w płwocinie kilkakrotnie napróżno szukano laseczników gruźliczych, w wysięku zaś ropnym, towarzyszącym odmie piersiowej, było ich bardzo dużo.

W przypadku, opisanym przez TERZA [otok ropowietrzny — *pyopneumothorax* — prawdopodobnie gruźliczy], nastąpiło wykrztuszanie wysięku z płwociną ze znakomitą poprawą. W przypadku, spostrzeganym na naszym oddziale po wypuszczeniu znacznej ilości powietrza i płynu surowiczego, chory, który dotąd odpluwał niewielką ilość [$\frac{1}{6}$ kufła] śluzo-ropnej płwociny, teraz przez kilka dni wykrztuszał po 2—3 kufle na dobę płwociny prawie płynnej, barwy-żółtozielonej, zupełnie podobnej do wypuszczonego wysięku. Wyglądało to zupełnie tak samo, jak znane *expectoration albumineuse* po wypuszczeniu zbyt wielkich ilości płynu z opłucnej. Stan chorego bynajmniej się nie poprawił. Wysięk zropiał.

Ilość powietrza, zawartego przy odmie piersiowej, bywa różna; może dochodzić, jak powiadają, do 2 litrów.

W jednym z naszych przypadków, o którym wyżej była mowa, w którym do dawnej odmy piersiowej przyłączyło się świeże przedziurawienie po tej samej stronie, w y p u s c i l i ś m y c h o r e m u niemal już konającemu, p r z e s z ł o $3\frac{1}{2}$ litra powietrza, poczem chwilowo zupełnie się poprawił. Mimo tak wielkiej ilości powietrza, nie wychodziło ono przy wypuszczaniu strumieniem nieprzerwanym, ale tylko przy ruchach wydechowych, przy każdym wydechu po 25 do 50 cm. sz.

Do mierzenia ilości wypuszczanego powietrza posługiwaliśmy się cylindrem szklanym z podziałkami, napełnionym wodą, wywróconym do góry dnem i zanurzonym w waniankę z wodą. Rurka gumowa od trójgrańca doprowadzona była pod wodą do otworu cylindra. Bańki wypuszczonego powietrza zbierały się w cylindrze u góry, wypychając z niego wodę.

SENATOR, WEIL wspominają, że w odmie piersiowej zapalenie opłucnej często bywa obustronne. Wobec tego, że odma piersiowa najczęściej towarzyszy gruźlicy płuc, nie byłoby w tem nic dziwnego. W naszych jednak przypadkach raz tylko znaleźliśmy wysięk i w drugiej opłucnej, zależny zresztą od szybkiego postępu gruźlicy i w drugim płucu.

Kilkakrotnie natomiast obok odmy piersiowej sekcyja wykazała w naszych przypadkach marskość wątroby. Zaznaczam to, bo może zbieg tych dwu cierpień nie jest przypadkowy. Marskość wątroby mogłaby wpływać na szybszy przebieg suchot płucnych, a przez to pośrednio i na częstsze powikłanie ich odmą piersiową.

[D. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



40. L. Mayet. Znamiona anatomiczne i fizyologiczne zwyrodnienia i znamiona rzekome anatomiczne i fizyologiczne u kryminalistów. Lyon 1903 r.

Autor w pracy swej zgrupował wszystkie wiadomości o zwyrodnieniu. Rozpoczyna ją od przytoczenia określenia „zwyrodnienia“ różnych badaczy. MOREL nazywa zwyrodnienie zбочeniem chorobowem od typu normalnego. Według MAGNAN'a i LEGRAIN'a zwyrodnienie jest stanem patologicznym osobnika, który w porównaniu ze swymi rodzicami jest mniej odporny pod względem psychofizycznym i nie posiada warunków biologicznych do walki życiowej. FÉRÉ pojmuje zwyrodnienie jako utratę dziedzicznych właściwości rasy, które określiły i utrwaliły jej przystosowanie. MAYET nazywa zwyrodnienie dziedzicznym stanem obniżenia doskonałości fizycznej i moralnej, prowadzącym do niepłodności i do szybkiej zagłady osobnika zwyrodniałego i jego potomstwa. JOFFROY nazywa zwyrodnienie zjednoczeniem się w osobniku wad organicznych dziedzicznych lub nabytych. BURINGH BOCKHOUDT uważa zwyrodnienie jako usposobienie do chorób nerwowych.

Autor przytacza następuje przyczyny zwyrodnienia. Dzieci będą zwyrodniałymi, a) jeżeli rodzice ich należą do dziedzicznie zwyrodniałych, b) jeżeli ojciec lub matka albo oboje, choć nie obarczeni dziedzicznością, podlegną syfilisowi, gruźlicy, alkoholizmowi, różnym zakażeniom [malarii, rumieniowi lombardzkiemu (*pellagra*), róży, gorączce tyfoidalnej i t. d.], zatruciom [ołowiem, rtęcią, nikotyną] artrytyzmowi lub nerwicom.

Znamiona zwyrodnienia, to jest znaki cechujące zwyrodniałych, autor dzieli na cztery grupy, mianowicie: na znamiona anatomiczne, fizyologiczne, psychiczne i socyologiczne.

Znamiona anatomiczne: Czaszka — małogłowie (*microcephalia*), wielkogłowie (*macrocephalia*), wodogłowie, różne asymetrye i zniekształcenia czaszki jak: skośnogłowie (*plagiocephalia*), t. j. wykrzywienie czaszki skośno-owalne, wytworzone przez nadmierne rozwinięcie części przedniej z jednej strony i części tylnej z drugiej strony, nadmierne długogłowie (*dolichocephalia*), nadmierne krótkogłowie (*brachycephalia*), płaskogłowie (*platycephalia*), wysokogłowie (*hypsicephalia*), czaszka stożkowata (*oxycephalia*), powstająca wskutek przedwczesnego zrośnięcia szwów wieńcowego, śródczołowego i strzałkowego, czaszka łódkowata (*scaphocephalia*), powstająca wskutek zrośnięcia całkowitego i przedwczesnego szwu strzałkowego,

czaszka trójkątna (*trigonocephalia*), zależna od przedwczesnego zrośnięcia szwu śródczołowego, *naticephalia*—gdy czaszka wypukłona w górno-tylną część, czaszka siodłowa (*clinocephalia*)—gdy czaszka jest wklęsnięta w okolicy ciemieniowej, czaszka kulista (*trochocephalia*). Twarz: asymetryczna twarzą w następstwie niejednakowego rozwoju oczodołów lub niejednakowej wydatności kości policzkowych albo skrzywienia twarzy w bok, różne postaci niedorozwoju twarzy i jamy ust jak—brak podniebienia miękkiego, rozdział podniebienia miękkiego, szczelina w sklepieniu podniebienia, wileza paszcza i t. d., typ twarzy mongolski, skośność czękość (*prognathismus*), powstająca wskutek nadmiernej wydatności łuku zębowego górnego lub dolnego, nadmierny rozwój szczęki dolnej, spotykany najczęściej u kryminalistów, wyrostek lemieszowy ALBRECHT'a, wywołany nadmiernym wystawianiem brzęgu dolnego kąta żuchwy. Zęby: zbyt wczesne lub późne wyrzynanie się zębów, brak drugiego zębowania, nienormalna ilość, wielkość i kształt [zęby HUTCHINSON'a]. Nos: brak zupełny nosa, brak przegrody, nadmierna wąskość kanałów, asymetryczna nosa.

Sklepienie podniebienia: szpiczastość sklepienia, istnienie szczeliny środkowej lub zgrubienie w jej kierunku. Język: *macroglossia*, *microglossia*, rozdwojenie końca języka, szczelina środkowa. Wargi: szczelina wargowa, wargi wywrócone, brak otworu ust, nadmierna grubość warg. Uszy: muszla źle rozwinięta, niedorozwój lub nieobecność zrazika usznego z niedorozwiniętymi brzegami muszli [uszy MOREL'a], brak muszli, ucho zbyt wielkie, ucho zwieszane, trójkątne, okrągłe, w trąbkę, z jednej strony większe, niż z drugiej, [ucho WILDERMUTH'a], gdy zachodzi znaczna różnica w uwydatnieniu się grobelki usznej (*anthelex*) w porównaniu z obwodem ucha (*helix*). Oko: asymetryczna oczodołów, skośność szczeliny powiek, typ oka mongolski, zrost powiek z sobą albo z gałką oczną, szczelina wrodzona powieki (*coloboma palpebrae*), niezborność (*astigmatismus*), brak tęczówki, szczelina tęczówki (*coloboma iridis*), nierówne zabarwienie tęczówki, nierówność wrodzona źrenic, zwichnięcie soczewki, brak źrenicy lub istnienie kilku źrenic, zaćma wrodzona, szczelina siatkówki (*coloboma retinae*); zez. Kręgosłup: skrzywienia kręgosłupa (*scoliosis*, *lordosis*, *kyphosis*), choroba POTT'a, *spina bifida*. Klatka piersiowa: zbyt wązka, lejkowata, łódkowata, niesymetryczna, wydatność mostka, brak jego, brak lub niedorozwój mięśni klatki. Brzuch: ruchoma nerka, umieszczenie wrodzone nerki w jamie miednicy. Kończyny: brak lub niedorozwój jednej z nich (*ectromelia*, *hemimelia*), zniepodobnienie na kształt przednich łap foki (*phocomelia*), zrośnięcie kończyn dolnych (*symelia*), zwichnięcie wrodzone kości udowej, brak kości piszczelowej i strzałkowej: asymetryczna (*megalomelia*, *macromelia*, *oligomelia*, *micromelia*), zniekształcenie ręki i stopy (*adactylia*, *ectrodactylia*, *brachydactylia*, *macroactylia*, *syndactylia*, *polydactylia*, ręka koczława, noga płaska, znaczny przedział między dużym a drugim palcem u nogi].

Narządy płciowe u mężczyzn: *anorchidia*, *ectopia inguinalis*, brak jądra lub *macorchidia*, brak prącia, prącie podwójne, prącie skręcone, przerost prącia, stulejka (*phimosi*), przerost żołędzi, *hypospadiasi*, *epispadiasi urethrae*; *exstrophia vesicae urinariae*; u kobiet: niedorozwój wzgórka WERNERY, brak lub przerost łechtaczki, brak lub niedorozwój dużych i małych warg, brak pochwy, brak otworu pochwy, podwójna pochwa, hermafrodytyzm. Piersi: rozrost sutki męskiej (*gynecomastia*), brak jej, nadmierna liczba brodawek sutkowych (*polymastia*). Skóra: brak barwnika w skórze (*albinismus*), nadmiar barwnika (*melanismus*), *vittigo*, *naevi pigmentarii et vasculares*, rybiuska (*ichtyosis*), *keratoderma symetrica et congenitalis*, *scleroderma*, *prurigo chronica Hebrae*.

Owłosienie: *hypertrichosis generalis*, *hypertrichosis localis*, *hypertri-*

chosis lumbo-sacralis. P a z n o g c i e: zbytnia ich wąskość, kruchość, brak paznogi, paznogie zaokrąglone, zakrzywione [palce HIPPOKRATESA].

Prócz wyliczonych symptomatów autor zalicza do oznak zwyrodnienia następujące syndromy: *infantilismus*, *feminismus*, *virilismus*, *nanismus*, *gigantismus*, *acromegalia*.

Znamięna fizyologiczne zwyrodnienia w sferze ruchu: wskutek spóźnionego rozwoju pęczka piramidального — drgawki, zmiany odruchów ścięgnistych, kurcze, przykurczenia, drżenia, zezowanie, bieganie gałek ocznych; w sferze głosu i mowy: *aphonia*, *mutismus* jąkanie się, mowa nosowa, bełkotanie, szeplenie, wadliwy charakter pisma; w sferze czucia: nadczułość, znieczulenie ogólne, częściowe, połowiczne; w sferze wzroku: zmiany w polu widzenia, zmiany w ostrości widzenia; zmiany w rozpoznawaniu barw; w sferze słuchu: nadmierna ostrość słuchu lub stępienie słuchu, głuchoniemota.

Zaburzenia w narządzie pokarmowym: *anorexia*, *polyphagia*, *onychophagia*, *acrophagia*, *merycismus*.

Zaburzenia w narządzie krążenia krwi: niedorozwój wrodzony serca, pozostałość przewodu BOTALA, zwężenie wrodzone otworów sercowych, niedorozwój zastawek, zwężenie tętnicy płucnej, nierozwój (*aplasia*) tętnic, kruchość naczyń włosowatych, *haemophilia*.

Zaburzenia w narządach moczopłciowych: *incontinentia urinae*, *masturbatio*, *spermatorrhoea*.

Zaburzenia w systemacie nerwowym. Choroby nerwowe dziedziczne: choroba FRIEDREICH'a, *amyotrophia* typu CHARCOT-MARIE, choroba THOMSEN'a, dziedziczny bezwład mózdkowy, choroba LITTLE'a, *athetosis duplex*, choroba PARKIRSON'a; *tics* różnorodne, płasawica, nerwice-*neurasthenia hysterica*, padaczka, *myxoedema*, kretynizm.

Znamięna rzekome anatomiczne i fizyologiczne u kryminalistów: asymetria czaszki, według LOMBROSO'a, jedno z najbardziej uderzających znamion u kryminalistów [42%]; wielkość i objętość czaszki mniejsza niż u ludzi normalnych; nadmierny rozwój szczęki dolnej [u ludzi normalnych, według LOMBROSO'a, waży ona 80 gr., a długa jest na 98,2 cm., u kryminalistów zaś 84 gr. i 104,2 cm.]; wyrostek lemieszowy znaleziono u kryminalistów w stosunku 11,8% [ROSSI, PERTA - CARRARA]; skóśnoszczękosć (*prognathismus*) u ludzi normalnych: mężczyzn 28%, kobiet 10,3%; u przestępców: mężczyzn 38%, kobiet 21%; czoło pochylę — według MARRO u ludzi normalnych 4%, u kryminalistów zaś 28% — 33%; często dają się spotykać również u kryminalistów duże guzy czołowe i grzebiń czołowy w stosunku 30—40%; asymetria twarzy u kryminalistów 13,2%; a u ludzi normalnych 5,3%. Oko: dwubarwność tęczówki zauważono u przestępców w stosunku 0,3%, u ludzi zaś normalnych 0,01%. Ucho — uszy odstające według ROSSI'ego u ludzi normalnych spotykają się w stosunku 8%, u kryminalistów 18%. Uszy WIDERMUTH'a i MOREL'a u kryminalistów w stosunku 18%. Nos: OTTOLENGHI u kryminalistów znajdował częstą asymetryę jam nosowych i skrzywienie przegrody.

Brodza [o włosieni]. Według LOMBROSO'a spotyka się 23% kryminalistów bez owłosienia na brodzie, a wedle MORRO nawet w 56%.

Zmarszczki. OTTOLENGHI znajdował u kryminalistów zmarszczki czołowe w 34%, u normalnych 7%; zmarszczki noso-wargowe u kryminalistów 69%, u normalnych 22%, zmarszczki jarzmowe (*zygomaticae*) u kryminalistów w stosunku 16%, a u ludzi normalnych 0. Skóra. Według LOMBROSO'a skóra u kryminalistów jest ciemniej zabarwiona niż u ludzi normalnych. Klatka piersiowa. BRANCALEONE-RIBANDO zauważył niesymetryczność klatki piersio-

wej u 43% kryminalistów. CARRARA klatkę lejkowatą u 2—4% kryminalistów. Przerost sutki u mężczyzn według LOMBROSO'a 20% u kryminalistów. Brzuch. Przepuklinę pachwinową wrodzoną LOMBROSO spotykał u 20% kryminalistów. Ręce OTTOLENGHI podaje, że u ludzi normalnych prawa ręka jest mocniejsza od lewej w stosunku 14%, a u kryminalistów 5%, lewa zaś mocniejsza, u ludzi normalnych w stosunku 11%, u kryminalistów 25%. ROSSI zauważył, że prawa stopa jest dłuższa od lewej u kryminalistów w stosunku 30%, lewa zaś od prawej — 58%, a obie równe w 12%. Stopy. Stopa płaska zdarza się u kryminalistów w stosunku 17% [CARRARA].

Zboczenia czynnościowe: czucie ogólne, czucie dotykowe i wrażliwość elektryczna mają być u przestępców znacznie zmniejszone, czucie zaś na magnes zwiększone.

Wzrok u kryminalistów więcej zaostrozony niż u ludzi normalnych, a pole widzenia zmniejszone, nieregularne; mroczki i t. d.

Słuch i węch jest często stępiony u kryminalistów [GRADENIGO, VENTORI].

B. Łuczyci.

41. Pfister. Moczzenie nocne (*enuresis nocturna*).

Autor, opierając się na licznych osobistych spostrzeżeniach, dokonanych w klinikach we Frejburgu i Berlinie, dzieli przypadki tego cierpienia na dwie grupy. Do pierwszej kategorii zalicza osobników z objawami histeryi i padaczki, u których występuje bezwiednie w nocy moczzenie na tle tych cierpień; do drugiej zaś przypadki samoistnego bezwiednego moczzenia. Autor głównie stara się wyświecić sprawę moczzenia nocnego u osobników, u których stanowczo brak objawów cierpienia układu nerwowego lub zboczeń w rozwoju pęcherza.

Przedewszystkiem obala przypuszczenie, by to zależało od głębokiego snu, gdyż nawet alkoholikowi lub morfinistom podczas głębokiego snu nigdy się nie zdarza, by w czasie odpowiednim nie przebudzili się nie oddali moczu dobrowolnie. Co zaś do sennych marzeń, które jakoby mają wywoływać moczzenie, to da się tylko stwierdzić, że w większości przypadków dzieje się odwrotnie, t. j. mimowolne moczzenie wywołuje senné marzenia, a wogóle marzenia te nadzwyczaj mało oddziałują na czynności organizmu.

Autor zauważył, iż samoistne moczzenie w nocy dawało się stwierdzić u osobników, pochodzących z rodzin, obciążonych chorobami nerwowymi lub umysłowymi i prawie bez wyjątku u takiego osobnika mógł stwierdzić jedno lub kilka znamion zwyrodnienia. Na tej zasadzie autor cierpienie to uważa za objaw zmniejszonej odporności dziedzicznej, czyli z . znamię zwyrodnienia, a siedlisko anatomiczne musi tkwić w jednym z odcinków drogi, inervującej pęcherz moczowy. Kurczenie się pęcherza moczowego zależy od działania aparatu odruchowego, którego ośrodek jest położony poza rdzeniem kręgowym w systemacie sympatycznym. W związku z tym automatycznym aparatem stoją drogi dośrodkowe, ciągnące się wzdłuż rdzenia i udające się do kory mózgowej; one to zaczynają działać w drugim roku życia i pośredniczą nie tylko w uczuciu potrzeby oddawania moczu, ale i uświadamiają instynktownie o stanie wypełnienia pęcherza moczowego. Od kory mózgowej biegną drogi ośrodkowe do aparatu odruchowego i do nerwów pęcherza, i one przenoszą wpływ mózgu na aparat odruchowy i pośredniczą w akcji dowolnego zatrzymywania moczu lub opróżnienia pęcherza moczowego. Otóż autor sądzi, że przyczyny moczzenia nocnego należy szukać w zbozeniach rozwoju wymienionych tylko co włókien nerwowych ośrodkowych.

(*Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie*).

B. Łuczyci.

42. Mann. Bezład połowiczny jako objaw cierpienia mózdku (*hemiataxia cerebellaris*) i jego powstawanie.

Zdaniem autora, przy jednostronnem cierpieniu mózdku bardzo często występuje bezład mięśni kończyn odpowiedniej połowy ciała: *hemiataxia (homolateralis)*, bez żadnych zaburzeń w sferze czucia. *Hemiataxia* taka może istnieć sama lub jednocześnie z *hemiparesis* tychże kończyn, lecz zawsze objaw ten jest po tej samej stronie, po której cierpi mózdek, co może mieć duże znaczenie dla rozpoznania miejsca choroby i leczenia operacyjnego.

Autor przytacza przypadek, spostrzegany we Wrocławiu, w klinikach prof. UHTHOFF'a i MIKULICZA, w którym z istniejących za życia objawów: wzmózonego ucisku wewnątrzczaszkowego [ból głowy z wymiotami, zaburzenia psychiczne, *stasis papillae duplex*] i bezładu lewych kończyn, przy braku w niej zaburzeń czuciowych, rozpoznał guz w lewej półkuli mózdku. W przypadku tym istniały nadto: zanik mięśni lewej połowy ciała, zwiększenie refleksów kolanowych, Achillesowych i t. d. i objaw BABIŃSKIEGO po stronie bezładu. Prof. KAUSCH zrobił w przypadku tym trepanację w okolicy potylicowej, z początku lewej, a następnie prawej, przekłuł i naciął mózdek z dwu stron w różnych miejscach, lecz guza nie znalazł. Sekcja jednak pośmiertna wykazała, iż guz znajdował się, lecz w lewym płacie potylicowym. Rozpoznanie więc sprawdziło się tylko do pewnego stopnia; guz w lewym zrazie potylicowym mózgu uciskał na lewą półkulę mózdku i powodował bezład lewych kończyn.

Możliwym jest, iż w przypadku tym cierpienie zrazu potylicowego wywoływało połowiczną ślepotę (*hemianopsia*), lecz była ona zamaskowana obrzmieniem brodawki nerwu wzrokowego (*stasis papillarum*) i zależnemi od tego zaburzeniami wzroku, albo też że guz nie naruszył włókien wzrokowych, biegnących, jak wiadomo, w zrazie potylicowym do ośrodka [*naokoło fissura calcarina* leżącego].

Objaw BABIŃSKIEGO, istniejący u chorego w lewej stopie, mógłby naprowadzić na błędny domysł, iż cierpi lewy pęczek piramidalny [w następstwie ogniska w prawej półkuli mózgu], lecz, zdaniem MANN'a, chociaż w większości przypadków objaw BABIŃSKIEGO przemawia za cierpieniem pęczka piramidalnego, lecz spotyka się go gdy cierpią i inne części układu nerwowego, np. w *tabes*. Rozlany zanik mięśni widział autor, podobnie jak BRUNS, niejednokrotnie w cierpieniach mózdku.

Bezład połowiczny mózdkowy tlómaczy M. w ten sposób [patrz dawniejszą jego pracę, streszczoną w *Gazecie Lekarskiej* 1903 r.], iż mózdek jest organem koordynującym, regulującym ruchy mięśni. W stanie fizyologicznym włókna nerwowe, dośrodkowo [centrypetalnie], idące od mięśni, doprowadzają bez udziału świadomości wrażenia do mózdku o stopniu, napięciu, innerwacji tych mięśni; wrażenia te nagromadzają się w mózdku i w odpowiedni sposób zostają w nim przerobione i jako nieodzowne elementa do wykonywania ruchów koordynowanych, zostają z mózdku przez odnogi mózdkowe (*Bindearm-bahn*) doprowadzone do okolicy ruchowej przeciwnej półkuli mózgu, gdzie następuje uświadomienie o położeniu ciała i pojedynczych jego części w przestrzeni. Cierpienie więc mózdku znosi dowóz tych wrażeń do mózdku lub do mózgu, lub ich przeróbkę i powoduje — bezład, a że cały proces koordynowania w mózdku odbywa się bez udziału świadomości, stąd brak przy bezładzie mózdkowym zaburzeń czuciowych. MANN w pracy przytacza, iż doświadczenia na zwierzętach dokonywane, potwierdzają wywody jego kliniczne o bezładzie połowicznym mózdkowym. PROBSR [1902] i LEWANDOWSKY [1903] wdziali po wycięciu połowy mózdku u zwierząt bezład połowiczny kończyn po stronie operowanej, a PRUS [1901] i PAGANO [1902], drażniąc półkulę mózdku,

widzieli skurcze różnych grup mięśniowych po tejże samej połowie ciała. PRUS nawet, jak wiemy, mógł oznaczyć umiejscowienie ośrodków ruchów pojedynczych grup mięśniowych.

(*Monatsschrift f. Psychiatrie et Neurologie* 1904. Nr. 6). Wł. Gajkiewicz.

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

— + — + —

SZANOWNY PANIE REDAKTORZE!

W streszczeniu zbiorowem, zamieszczonem w № 28 Gazety Lekarskiej, p. n. „Drgawki porodowe i cytotoksyny łożyskowe. Najnowsze poglądy na przyczynę powstawania drgawek porodowych“, starannie dokonane przez kol. Stanisława NOWAKA — znajduję ustęp o przenoszeniu komórek łożyskowych do krwiobiegu matki.

Aczkolwiek sprawa ta posiada już dziś pewną literaturę, to jednak ze względu zarówno na swą istotę, jak i znaczenie, nie przestaje być przedmiotem rozpraw i sporów. Każde więc spostrzeżenie, które wnosi, choćby tylko pewien szczegół, warte jest zaznaczenia. Do takich pozwalam sobie zaliczyć: nasamprzód, spostrzeżenie, opracowane przeze mnie, wspólnie z prof. H. HOYEREM, p. n. „Uwagi nad ciążą zaśniadową ze stanowiska embryologicznego, oraz przyczynek do przebiegu tejże ciąży“. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego t. XCIX, z. III, 1903 i Gazeta Lekarska, 1904; a następnie, artykuł mój, p. n. „Przenoszenie składowych części kosmówki do krwiobiegu matki, oraz znaczenie tej sprawy“, Kronika Lekarska 1904.

Pierwsze spostrzeżenie stwierdza, że u chorej z zaśniadem groniastym, którego budowa histologiczna wskazywała, iż jest łagodny, nastąpił zator w płucu, gdzie rolę czopka zatorowego odegrała część zaśniadu, lub wogóle, części składowe kosmówki.

Następnie, już na autopsyi, stwierdzono niezmierną liczbę zatorów w płucach, wśród których znajdowały się i komórki łożyskowe.

Przenoszenie składowych części kosmówki do krwiobiegu matki nastąpiło w tym przypadku podczas ciąży zaśniadowej i po poronieniu.

Badania PELS LENSSEN'a, LUBARSON'a i KASSYANOFF'a, którzy nad kwestyą tą pracowali, pomimo wielkiej liczby spostrzeżeń, takiego — nie zawierają.

Nadto, wymienione powyżej prace o deportacyi komórek łożyskowych, oparte na badaniu drobnowidzowem, w tej kwestyi dotychczas są jedynymi w piśmiennictwie polskiem.

Racz przyjąć i t. d.

Józef Jaworski.

• Warszawa

10 lipca 1904 r.

Wiadomości bieżące

— W dniu 9 b. m. odbył się w szpitalu Starozakonnych konkurs na posadę ordynatora w oddziale okulistycznym. Stało do konkursu dwóch kandydatów: kol. L. FEJNSZTEJN i kol. J. ETINGER. Obadwaj kandydaci wykazali zarówno znaczne wyrobienie praktyczne, jako też i przygotowanie teoretyczne. To też i głosowanie sądu dało niewielką różnicę w ocenie obu kandydatów. Ordynatorem został kol. FEJNSZTEJN. Tu zaznaczyć musimy, że z inicjatywy Inspektora szpitali Warszawskich po raz pierwszy w tymże konkursie zastosowano zmiany, zaprojektowane w świeżo wykończonym projekcie komisji szpitalnej. A więc, sędziowie konkursowi wybrani zostali przez losowanie. W tym celu sześciu sędziów i dwóch zastępców wybrano zapomocą ciągnięcia nazwisk z 4 kopert, z których jedna zawierała nazwiska naczelników lekarzy, druga—okulistów, trzecia—chirurgów, czwarta—internistów. Każdy z kandydatów otrzymał do zbadania dwóch oddzielnych, losem wybranych chorych; następnie obadwaj kandydaci wykonali operację zdjęcia katarakty chorym, których także losem otrzymali. W końcu obadwaj kandydaci wypowiedzieli krótki odczyt na temat rozpoznanych chorób. Podczas całego konkursu obecni byli nie tylko sędziowie, lecz i ich zastępcy, którzy mogli także wypowiedzieć swą opinię. Natomiast sami tylko sędziowie brali udział w głosowaniu. Przy ocenianiu kandydatów sąd uwzględniał nie tylko ich wiadomości, podczas konkursu wykazane, lecz także i całą ich dotychczasową praktyczną i teoretyczną działalność. Ostateczne głosowanie odbyło się jawnie. Oceniając przebieg ostatniego konkursu, musimy z całym uznaniem podkreślić tu zastosowanie w nim wyboru sędziów przez losowanie, jawność głosowania i wreszcie przywrócenie operacji na chorych. Ten ostatni punkt, niezmiernie ważny przy ocenianiu kandydatów tam, gdzie poza dobrem rozpoznaniem potrzebna i odpowiednia technika, będzie, sądzimy, uwzględniany i na konkursach chirurgicznych, ginekologicznych, urologicznych, laryngologicznych i t. p. Wzgląd, by nie stała się stąd krzywda chorym, nie może tu mieć znaczenia, o ile do operacji nie będą wybierane przypadki z rzędu najtrudniejszych. Kandydat winien wykazać swą sprawność techniczną wykonaniem trudnej operacji na trupie i względnie łatwej—na żywym chorym.

— Nakładem „Gazety Lekarskiej“ wyszło z druku dzieło dra T. HERINGA „Metody badania i miejscowego leczenia chorób krtani“, obejmujące 22 arkusze druku, ozdobione 137 drzeworytami, 3 tablicami i fantomem.

— Lekarze kieleccy zrobili podanie o utworzenie Towarzystwa Lekarskiego w Kielcach. Podanie z przychylną opinią władzy miejscowej odesłano do ministerjum spraw wewnętrznych do zatwierdzenia. Tamże ma być otwartym oddział Warszawskiego Towarzystwa Hygienicznego.

— W Kielcach ukończono budowę szpitala dla żydów.

— Berlińska Akademia Nauk na miejsce po VIKHOW'ie wybrała członkiem R. KOCH'a. Koch porzuca posadę dyrektora instytutu chorób zakaźnych, aby wylądnie zająć się badaniami naukowymi. Następcą jego, jako dyrektor, zostaje jeden z najlepszych jego uczniów, prof. GAFFKY z Giessen.

— **Zmarł** SOARENZIO, prof. w Pawii, znany z wprowadzenia przed 40-u laty zastrzykiwań podskórnych kalomelu do leczenia syfilisu.