

GAZETA LEKARSKA

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

KILKA UWAG, DOTYCZĄCYCH ODMY PIERSIOWEJ.

Podał

St. Gębarski.

Praca niniejsza zawiera kilka uwag, dotyczących powstawania, objawów i przebiegu odmy piersiowej. Uwagi te nastęczyły się przy przeglądaniu kart szpitalnych z ostatnich lat 8-u z dawnej sali 32-ej, obecnie oddziału IV B. szpitala Dzieciątka Jezus, notatek, przechowanych na oddziale z lat dawniejszych, wreszcie artykułów o odmie piersiowej, ogłoszonych w czasopiśmie lekarskich polskich. Ze źródeł tych zebrałem 51 przypadki odmy piersiowej [25 przypadków z oddziału i 29 z piśmiennictwa lekarskiego].

Zaczynam od przyczyn odmy piersiowej, mianowicie: od błędów i nieszczęśliwych wydarzeń, mogących się przytrafić lekarzowi, a powodujących odmę piersiową.

A więc źródłem takiego nieszczęśliwego przypadku może być naprzód nieuważne obchodzenie się z przyrządem POTAIN'a. Wiadomo, że przyrząd ten jest pompą ssąco-tłoczącą. Jeżeli zatem lekarz przy wypuszczaniu płynu z opłucnej przez nieuwagę zamiast połączyć trójgranicie z ramieniem bocznym przyrządu — ssącym, nałoży rurkę na ramię tłoczące [idące w tymże, co i pompka, kierunku], to oczywiście zamiast wypuścić płyn z opłucnej wpędzi do niej powietrze. Przypadki takie zdarzały się unas niejednokrotnie w Warszawie i poza Warszawą przed jakimś dwudziestu laty, jak o tem wiem po niekąd z opowiadań, po niekąd ze wzmianek, znalezionych w notatkach. Przypadają one na ten okres czasu, kiedy po ogłoszeniu prac DUNINA¹⁾ o przekłuciu klatki piersiowej [1830—1833

¹⁾ O zastosowaniu lewara do wypuszczania płynów z opłucnej. Medycyna 1830 r. Tom VIII. str. 641.

W kwestyi zastosowania lewara. Medycyna 1831 r. T. VIII. str. 710

Projekt zmiany dotychczasowych sposobów leczenia ropnych wysięków opłucnej. Gaz. Lekarska 1832. T. II. str. 961.

O operacyjnem leczeniu wysięków opłucnej. Gazeta Lekarska 1833 r. T. III. str. 279.

r.] operację tę zaczęli naraz wykonywać na większą skalę i lekarze wewnętrzni, nie obeznani dostatecznie z przyrządem POTAIN'a. Dawniej bowiem, jakkolwiek wypuszczanie płynu z opłucnej było znane i wykonywane u nas już od 1866 r., a przyrządy ssąco-tłoczące od 1870 r. ¹⁾, operacja ta jednak pozostawała w rękach chirurgów.

W jednym z tych przypadków, o których słyszałem, lekarz nie spostrzegł swej omyłki i dopóty wpędzał powietrze do opłucnej, aż chora zmarła. W innych przypadkach, spostrzegłszy swój błąd, lekarz, zamiast poprawić go niezwłocznie — przełożył rurkę na ramię właściwe i wyciągnął płyn z opłucnej i świeżo wepchnięte powietrze, stracił przytomność umysłu i przerwał operację. Chory oczywiście, pozostawał z zebraniem płynu i powietrza w opłucnej (*hydro* albo *sero-pneumothorax*). Słyszałem o szybkim zropieniu wysięku u jednego takiego chorego. W innych wreszcie razach pomyłka rzeczona przechodziła bez szkody dla chorego poniekąd dzięki temu, że lekarz od razu błąd swój spostrzegł, poprawił i wypompał płyn z powietrzem.

S p o s t r z e ż e n i e I. Taki właśnie przypadek zdarzył się u nas na oddziale przed laty. Dotyczył on 18-letniego ogrodnika, który przybył do szpitala z lewostronnem zapaleniem opłucnej, z wysiękiem surowiczym. Objawy były bardzo wybitne: stłumienie z tyłu dochodziło do grzebienia łopatki, z przodu tępość pod III-em żebrzem, tępość serca od góry pod IV-em żebrzem, a na prawo do prawego brzegu mostka. Tętno 100. Częstość oddechu 36. Jeden z asystentów przy wypuszczaniu płynu z jamy opłucnej przyrządem POTAIN'a przez pomyłkę wpompał powietrze do opłucnej. Po spostrzeżeniu omyłki natychmiast wyciągnięto 1 1/2 litra płynu prócz powietrza. Tępość znacznie się zmniejszyła: na 4 palce niżej kąta łopatki, na VIII-em żebrze pod pachą, przesunięcie serca również zniknęło. Lecz nad tępością zjawił się odgłos z odcieniem bębnowym, oddech dzbanowy, krople metaliczne, metaliczny odcień przy jednoczesnem opukiwaniu i osłuchiwaniu, plusk przy wstrząsaniu (*succusio Hippocratis*), wreszcie głośnie bulkotanie podczas wdechu [objaw przysłuchowy, opisany przez UNVERRICHT'a i RIEGEL'a pod nazwą *Wasserpfeifengeräusch* i *Lungenfistelgeräusch*). Po 18-u dniach plusk zniknął, przez kilka dni następnych słychać jeszcze było słaby odcień amforyczny i słabe bulkotanie a po upływie miesiąca od nieszczęśliwego wypuszczenia płynu chory wypisał się zdrów. Po wypuszczeniu płynu gorączka zniknęła już po paru dniach.

Do objawu bulkotania, który zdaniem UNVERRICHT'a i RIEGEL'a ma świadczyć, że odma piersiowa jest otwarta, że otwór w płucu jest ziejący i że pęcherzyki powietrza dostają się z płuca do płynu, — wróć raz jeszcze w dalszym ciągu niniejszej pracy.

¹⁾ Pierwsze wzmianki o operacyjnem leczeniu wysięków u nas znajdujemy:

WYGRZYWAŁSKI. Gazeta Lekarska 1863 r. T. I. str. 36.

MINKIEWICZ. Gazeta Lekarska 1869 r. T. VI. str. 649.

WSZEBOR J. Pamiętnik T. L. W. 1870 r. Tomy 63—64 i Gazeta Lekarska 1878 r. T. XXV. str. 158.

Zropienie wysięku w takich przypadkach nastąpi o tyle, o ile wprowadzone zostaną do jamy opłucnej drobnoustroje ropotwórcze. Wprawdzie w ostatnim czasie lekarze japońscy [KAWAHARA i KAWAI] leczyli zastarzałe wypadki wysięków opłucnowych przepuszczaniem powietrza przez opłucną po wypuszczeniu płynu i twierdzili, że można wpuszczać do opłucnej powietrze nawet nieodkazywane i niefiltrowane (!) i że postępowanie takie nigdy nie wywołuje złych następstw, mianowicie zropienia wysięku, jednakże, gdyby nawet przypuścić, że powietrze sali szpitalnej wolne jest od drobnoustrojów ropotwórczych, to nie można wyłączyć ich obecności w różnych częściach przyrządu POTAIN'a, skąd w razie omyłki, o której mówimy, mogą być z prądem powietrza wepchnięte do opłucnej.

Drugim źródłem odmy piersiowej, wywołanej przez lekarza, bywa pęknięcie płuca wskutek wypuszczenia nadmiernej ilości płynu z opłucnej (*pneumothorax ex vacuo*).

Spostrzeżenie II. Jeden z naszych chorych, 27-letni rolnik, kaszlący od 9-u miesięcy, przybył na oddział z objawami otoku ropowietrznego prawego, gruźliczego (*pyopneumothorax dexter tuberculosis*). [W płwocinie liczne ase czniki gruźlicze]. Na 5 dni przed przybyciem na nasz oddział leżał na innej sali z rozpoznaniem *pleuritis serosa dextra*. Tam dwukrotnie wypuszczano płyn surowiczy, ostatnim razem przed wypisaniem w ilości 3 litrów. W parę dni potem wskutek wielkiej duszności i osłabienia przybył na nasz oddział z objawami odmy i wysiękiem ropnym do jamy opłucnej. Przepisany na oddział chirurgiczny dra SZTEYNERA, po dokonaniu pleurotomii już po kilku dniach stracił gorączkę, a po niespełna 4-ch miesiącach wypisał się w d. dobrym stanie.

Spostrzeżenie III. Inny chory, 24-letni wyrobnik, od 7-u miesięcy kaszlał, w płwocinie miał laseczniki gruźlicze; przybył na oddział w ciężkim stanie, z sinicą i objawami obustronnego wysięku do jam opłucnych. Pogorszenie nastąpiło od 2-ch tygodni wskutek zapalenia zrazowego serowatego dolnej części dolnego zraza prawego płuca [jak to potem wykazała sekcyja]. Przekłuciem próbnem otrzymano płyn surowiczy z obu opłucnych. Ze względu na sinicę i ciężki stan chorego wypuszczono mu większą ilość wysięku [1900 cm. sz.] surowiczego z jamy opłucnej prawej. Nazajutrz wystąpiła odma piersiowa z prawej strony, a następnego dnia wysięk okazał się już surowiczo-ropnym; w odwirowanym osadzie zawierał mnóstwo laseczników gruźliczych. Śmierć nastąpiła w 4 dni po pierwszych objawach odmy. Na powstanie odmy w tym przypadku złożyły się 2 czynniki: wypuszczenie zbyt wielkiej ilości płynu oraz obecność u chorego zrazowego zapalenia płuc serowatego.

W piśmiennictwie naszym znalazłem jeszcze 2 takie przypadki.

Jeden z nich opisał MINKIEWICZ ¹⁾. W roku 1863 choremu (*pleuritis exsudativa serosa*) po przebiegu klatki piersiowej trójgrańcem REYBARD'a wy-

¹⁾ Gazeta Lekarska 1869 r. Tom VI, str. 649.

puszczono 22 funty aptekarskie [7920 gr.!!] płynu surowiczego, poczem ósmego dnia spostrzeżono objawy odmy piersiowej. Płyn zropiał; stopniowo powstało *empyema necessitatis* i samoistne otworzenie się ropnia. Przebieg niezmiernie przewlekły.

W innym przypadku ¹⁾ dwa razy wypuszczono choremu płyn [raz 2300 cm. sz., drugi raz 2900 cm. sz.]; kiedy po 6-u tygodniach po raz trzeci wypuszczono mu 2600 cm. sz., nazajutrz zjawiła się odma. Po dwu miesiącach objawy odmy jeszcze były, w końcu trzeciego miesiąca zniknęły. Chory, suchotnik, znacznie się poprawił.

Powstawanie odmy piersiowej wskutek pęknięcia płuca po wypuszczeniu nadmiernej ilości płynu z jamy opłucnej mało było dotąd uwzględniane w piśmiennictwie lekarskiem. Zapewne współdziałają tu zawsze, jak i w przytoczonych 4-ch przypadkach, dwa czynniki: Pierwszy—mechaniczny, polega na niejednostajnym rozciąganiu różnych miejsc miąższu płucnego celem wypełnienia próżni, powstałej w klatce piersiowej po usunięciu z niej płynu: miejsce, silniej rozciągane, łatwiej może pękać. Drugi czynnik stanowi mniejsza odporność miąższu płucnego, najczęściej pewno zależna, jak i w powyżej przytoczonych przypadkach, od sprawy gruźliczej. Pęknięcie zatem płuca może nastąpić wtedy, gdy nadmiernemu rozciągnięciu ulega odcinek płuca chorobliwie zmieniony [rozedmowy, gruźliczy, ścianka jamy]. Za trzeci czynnik, sprzyjający powstaniu tej postaci odmy (*pneumothorax ex vacuo*), uważałbym wypuszczenie dużej ilości płynu przed samem wypisaniem chorego ze szpitala — na drogę, poczem chory zaczyna chodzić a może nawet i pracować.

Na uwagę zasługiwałoby i to, że w przytoczonych przypadkach a n i r a z u n i e z a u w a ż o n o o d m y j u ż p o d c z a s w y p u s z c z a n i a płynu, ale dopiero nazajutrz lub nawet po paru lub kilku dniach.

Trzecią przyczyną odmy piersiowej sztucznej, wywołanej przez lekarza, jest p r z e k ł u c i e p r ó b n e.

Ciekawy wielce mam do przytoczenia przypadek tego rodzaju powstania odmy piersiowej po przekłuciu próbnym płuca igłą Pravaz'a w zapaleniu płuc włóknikowem.

S p o s t r e ż e n i e IV. Przypadek ten zdarzył się w r. 1886 w szpitalu Dzieciątka Jezus. Młodemu chłopcu, dotkniętemu zapaleniem płuc włóknikowem prawostronnem, zrobiono przekłucie próbne pod łopatką w celu zbadania wysięku na drobnoustroje. Nazajutrz znaleziono chorego w ciężkim stanie z objawami odmy piersiowej. Stan chorego pogarszał się, przesunięcie narządów sąsiednich [serca, wątroby] było rażące, ciśnienie powietrza w jamie opłucnej widocznie było bardzo wysokie [odma z klapą—*Ventil-pneumothorax*]; wypuszczenie powietrza z jamy opłucnej przyniosło choremu chwilową tylko ulgę. Wobec więc groźnego stanu, celem usunięcia nadmiernego ciśnienia na serce, wątrobę i zdrowe płuco zdecydowano się na dokonanie torakotomii, któ-

¹⁾ Medycyna 1901 r. str. 351.

raby nadmierne ciśnienie w jamie opłucnej zrównała z atmosferycznym. Chory wyzdrowiał.

Przypadek ten jest niemal unikatem. Jeden tylko podobny przypadek udało mi się odszukać w piśmiennictwie u FRAENKEL'a, który także po przekłuciu próbnym u starej kobiety widział odmę ¹⁾. Oczywiście odmę piersiową, jako następstwo przekłucia próbnego, traktować możemy chyba tylko jako niesłychane *curiosum*. Przecież każdy lekarz setki razy wykonywa przekłucie próbne płuca, trafia w płuco czasem nawet nie igłą PRAVAZ'a, ale grubszym trójgranicem, i odma piersiowa potem nigdy nie powstaje. Mimowoli chciałoby się przypuścić, że w takich wyjątkowych przypadkach przekłucia dokonano akurat przed chwilą, kiedy odma piersiowa miała powstać sama przez się. W piśmiennictwie lekarskim, zwłaszcza naszym, łatwo byłoby wskazać spostrzeżenia odmy piersiowej w przebiegu zapalenia płuca włóknikowego [jak w naszym przypadku], lub rozedmy [jak w przypadku FRAENKEL'a]. Niepodobna jednak zaprzeczyć, że w zasadzie można sobie wyobrazić przy przekłuciu próbnym rozdarcie płuca zamiast ranki klutej, wrazie szczególnego zbiegu warunków, jak na przykład: tępa igła ze złamanym końcem, nagłe rzucenie się chorego w chwili zetknięcia się igły z listkiem opłucnej trzewowym, jakies szczególne zmiany przekłutych pęcherzyków płucnych, nie pozwalające im ściągnąć się i t. p.

Na zakończenie tego szeregu niezwykłych, a nieszczęśliwych wypadków przy czynnościach lekarskich, wspomnę jeszcze o odmie piersiowej w skutek przedziurawienia z głębnikiem przelyku.

Przypadek taki opisał SZRANT ²⁾. U chorego w kilka miesięcy po napiciu się kwasu siarczanego wystąpiło tak znaczne zwężenie przelyku, że nie mógł już i płynów przelykać. Probowano więc systematycznie rozszerzać zwężenie. Pewnego razu podczas przepychania grubszej oliwki, chory nagle uczył silny ból w piersiach i znacznie opadł na siłach.

Po paru dniach wystąpiły objawy obustronnej odmy piersiowej. Czwartego dnia chory zmarł. Na sekcji okazało się, że dokoła przelyku wytworzył się ropień, który dwoma otworami łączył się z obu jamami opłucnych, a trzecim z przelykiem. Czy ropień dokoła zwężonego przelyku powstał samoistnie, czy też przez próby rozszerzania — trudno orzec, co zaś do powstania odmy, to niewątpliwie zależała ona jeśli nie wprost, to pośrednio od przepychania oliwki przez miejsce zwężenia przelyku.

Przechodząc do właściwych przyczyn powstawania odmy piersiowej, zaczęę od przypomnienia, że w piśmiennictwie naszym BIEGAŃSKI wypowiedział bardzo trafne w mojem mniemaniu, przypuszczenie, tłómaczące przypadki odmy u osobników pozornie zupełnie zdrowych. Opisując taki przypadek ³⁾, B. sądzi, że rozerwaniu ulega w takich razach ścieńczała tkanka płucna na granicy istniejących zrostów opłucnej i motywuje to

¹⁾ Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. Wyd. III. Tom XIX, 1898 r. str. 226 i 233.

²⁾ Przegląd Lekarski 1873 r. Tom XII. str. 381.

³⁾ Medycyna 1885 r.

następującem rozumowaniem „...2) że częste wysiłki fizyczne w płucach, przyrośniętych na pewnej przestrzeni do ścian klatki piersiowej, powodują nadmierne rozciąganie, a tem samem ścieńczenie tkanki płucnej w okolicach zrostu; 3) że ścieńczenie to może dojść do takich rozmiarów, że za najmniejszym powodem, głębszym wdechem naprzykład, może nastąpić rozerwanie tkanki płucnej w miejscu nadmiernego rozciągania“. Tym sposobem, według ówczesnego przypuszczenia B., tłumaczą się i te przypadki, gdzie bez poprzedzającego wyraźnego wysiłku, nawet podczas snu, występuje odma piersiowa.

Wkrótce jednak zrzekł się B. swego przypuszczenia a to dlatego, że ów chory zapadł w dwa lata później na gruźlicę ostrą. Wobec takiego faktu wszelkie podania o odmie piersiowej wskutek wysiłku uważa B. za bardzo wątpliwe, a w każdym razie zupełnie nie dowiedzione ¹⁾ i skłania się raczej ku przypuszczeniu, że przyczyną odmy w takich razach bywają drobne zmiany gruźlicze, w postaci, naprzykład, małych jam podopłucnowych, niedostępnych dla naszego badania.

Najzupełniej podzielam zdanie B., że gruźlica płuc jest najczęstszym powodem odmy piersiowej i że w porównaniu z gruźlicą inne przyczyny odmy zdarzają się niezmiernie rzadko. Na 25 przypadków odmy piersiowej z naszego oddziału 2 tylko, już wyżej wspomniane, powstały nie skutkiem gruźlicy, ale sztucznie były wywołane. W trzecim jeszcze, o którym niżej, zachodziła wątpliwość, czy odma piersiowa była następstwem gruźlicy płuc, czy też gruźlicy żeber.

Wszystkie inne przypadki w liczbie 22 zależały od gruźlicy płuc. A jednak przypadki odmy wskutek wysiłku, obrażenia zewnętrznego i rozedmy niewątpliwie się zdarzają, chociaż rzadziej, niż to dawniej przypuszczano. Że do przypadków takich objaśnienie, podane przez B., wybornie daje się zastosować, uważałbym za bardzo prawdopodobne.

Piśmiennictwo nasze posiada dokładny opis sądowo-lekarski takiego przypadku przez prof. Korczyńskiego ²⁾. Człowiek, dotknięty wybitną rozedmą płuc, po uderzeniu tępym kijem w lewy bok dostał odmy piersiowej i zmarł z niej po 4-ch dniach.

Sekcyja wykazała żebra nienaruszone, otwór 5 linii długi na bocznej powierzchni dolnego zraza lewego płuca, kilka pęcherzy pustych wielkości orzecha laskowego, blisko powierzchni płuca, po przecięciu zaraz spadających się; jedna z tych jamek wspomnianym otworem łączyła się z jamą opłucnej.

Podobny sposób powstania niezawodnie miał miejsce i w spostrzeżeniu MALINOWSKIEGO ³⁾: czteroletnie dziecko, chore na koklusz, uległo przejechaniu. Objawy odmy piersiowej. Żadnych objawów złamania żebra. Poprawa już nazajutrz po wypadku, wyzdrowienie zupełne po 18 dniach. I tu możnaby przypuszczać rozdęcie i ścieńczenie pęcherzyków płucnych wskutek koklusu, a pęknięcie ich wskutek przejechania.

¹⁾ Dyagnostyka chorób wewnętrznych 1896 r. str. 198.

²⁾ Przegląd Lekarski 1868 r. Tom VII. str. 351—358.

³⁾ Gaz. Lek. 1884 r.

Obok tych przypadków podać jeszcze można spostrzeżenie SZUSTRA, opisaną przez prof. GILEWSKIEGO, a cytowaną przez prof. KORCZYŃSKIEGO ¹⁾. Odma piersiowa powstała tu u mężczyzny 22-letniego przez zgniecenie klatki piersiowej między dwoma mijającymi się wozami — bez złamania żeber. Po przekłuciu klatki piersiowej wyzdrowienie w 22 dni.

Jako niezmiernie rzadko spotykającą się przyczynę powstawania odmy piersiowej, należy uważać złośliwe nowotwory płuc.

W piśmiennictwie lekarskiem wspominają zaledwie o kilku takich spostrzeżeniach.

Jedno z nich i to bardzo cenne ogłosił I. RADEK ²⁾. Przypadek dotyczył 22-letniej dziewczyny, której 4 razy wycinano nowotwór mięsny na prawym podudziu. W końcu chora dostała odmy obustronnej i w trzy tygodnie potem zmarła. Jeszcze za życia jej powzięto przekonanie, że odma nastąpiła wskutek rozpadu przerzutowych ognisk nowotworowych w płucach. Sekcja potwierdziła to przypuszczenie: w obu płucach znaleziono mnóstwo guzków nowotworowych (*melanosarcoma*), dochodzących do wielkości orzecha włoskiego; niektóre z nich były w stanie rozpadu.

Bardzo podobny przypadek opisał BORCHARD ³⁾ [mięsny nerki u dziecka, przerzuty w płucach, odma piersiowa obustronna wskutek rozpadu nowotworu z jednej strony, z drugiej zaś wskutek rozedmy zastępczej] i twierdzi, że w całym piśmiennictwie nie znalazł nic podobnego. Oczywiście przypadek RADKA wcale nie był mu znany.

Daleko już częściej odma piersiowa powstaje wskutek przedziurawienia raka przełyku, zwykle do prawej opłucnej, wyjątkowo do lewej. I u nas przypadek taki, z przedziurawieniem do jamy opłucnej lewej opisał RUPPERT ⁴⁾. W przypadku tym utworzyła się odma kłapowa (*Ventilpneumothorax*) na innej, niż zwykle, drodze, bo przez przedostawanie się polykanego powietrza do jamy opłucnej.

Również do rzadkich przyczyn, powodujących odnę piersiową, należą sprawy ropne, umiejscowione poza granicami klatki piersiowej, a za pośrednictwem przetoki otwierające się do jamy opłucnej. Jeden przypadek taki opisał J. WYRZYKOWSKI ⁵⁾ jeszcze w roku 1872. Choremu otwarto ropień pozaotrzewnowy w okolicy lędźwiowej prawej, między XII żebrami i kością biodrową: z ropnia wyciekło przeszło funt gęstej białawej ropy. W 10 dni po operacji, kiedy rana na dobre zaczęła się już go-

¹⁾ Przegląd Lek. 1868 r. Tom VII. str. 351—358.

²⁾ Przegląd Lekarski 1878 r.

³⁾ Deutsche medicinische Wochenschrift 1893 r. str. 860.

⁴⁾ Gazeta Lekarska 1884 r.

⁵⁾ Gaz. Lekarska 1872 r.

ić i chory mógł już chodzić, nagle wystąpiły objawy odmy piersiowej prawostronnej. Po dwu miesiącach chory wyzdrowiał.

W innym przypadku, opisanym przez E. BERNHARDTA ¹⁾, nastąpił lewostronny *pyopneumothorax* wskutek sprawy ropnej podprzeponowej, która przeszła na opłucną.

Do przyczyn powstawania odmy piersiowej należą również sprawy ropne i zgorzelinowe, umiejscowione w samych płucach.

W przypadku, opisanym przez JAKOWSKIEGO i CIECHOMSKIEGO ²⁾, po przebytych tyfusie brzusznym powstało ropne zapalenie opłucnej a potem odma piersiowa (*pyopneumothorax*). W ropie znaleziono wolny zmartwiałą kawałek płuc (*sequester*).

Zapewne do tej samej kategorii przypadków [odma piersiowa wskutek spraw ropnych lub zgorzelinowych w płucach] zaliczyć wypadnie większość przypadków, powstałych jakoby w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego. W dawniejszem piśmiennictwie lekarskiem przypadki takie ogłaszano dość często; nieraz zapewne rozpoznawano wtedy zapalenie płuc włóknikowe tam, gdzie w rzeczywistości chodziło o gruźlicę. I nasze piśmiennictwo posiada takie spostrzeżenia TETZA ³⁾. Z biegiem czasu doniesienia o powstawaniu odmy w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego stawały się coraz rzadsze. Nowsze podręczniki nie wspominają o łączeniu się tych dwóch cierpień. Zgodnie z tem i ja zapatrywałbym się na spostrzeżenia odmy piersiowej w przebiegu lub w następstwie zapalenia płuc włóknikowego, ogłoszone w naszym piśmiennictwie [spostrzeżenia SIERPIŃSKIEGO ⁴⁾, ARNSTEINA ⁵⁾ i RODYSA ⁶⁾] w ten sposób, że związek przyczynowy tych dwóch cierpień był tylko pośredni. Odma piersiowa mogła tu być następstwem sprawy ropnej w płucach, będącej powikłaniem lub zejściem zapalenia płuc zrazowego. Do takiego wniosku skłaniałaby mnie i ta okoliczność, że spostrzeżenia, o których mowa, pochodzą z czasu, kiedy u nas panowała grypa, przy której, jak wiadomo, sprawie zapalnej w płucach często towarzyszy ropienie.

Przypadek W. RODYSA dotyczył dziecka ośmioletniego, u którego w płacie średnim prawego płuca wytworzył się ropień z przedziurawieniem do opłucnej w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego. To ostatnie stwierdzonem zostało kilkakrotnem badaniem ropy, gdzie za każdym razem znajdowano jako sprawcę choroby dwoinki FRAENKEL'a. Zaraz nazajutrz po powstaniu odmy dokonano torakotomii. W przeddzień operacji chora zaczęła wykrztuszać dużą ilość płwociny stęchłej, zielonkawo-szarawej. Z jamy opłucnej usunięto $\frac{3}{4}$ litra ropy płynnej. Po 3-miesięcznym pobycie w szpitalu chora wyzdrowiała.

¹⁾ Czasopismo Lekarskie 1900.

²⁾ Pamiętnik Tow. Lekarskiego 1896 r.

³⁾ Gazeta Lekarska 1873 r. str. 231.

⁴⁾ Kronika Lekarska 1891 r. str. 89.

⁵⁾ Gazeta Lekarska. 1893 r. str. 1249

⁶⁾ Medycyna 1895 r. str. 901.

W przypadku F. ARNSTEINA dokonano pleurotomii z wypłutowaniem kawałka żebra z powodu nagle powstałej odmy na tle zapalenia płuc włóknikowego z zapaleniem opłucnej dwu-komorowem (*pleuritis sinistra bilocularis*): z jednej jamy wypuszczono 1½ garnca [!] gazo-ropiastego cuchnącego płynu, w drugiej — wysięk był surowiczny. [D. n.]

II. Działania katalityczne i zaczynowe ¹⁾.

Podał

dr Kazimierz Rzętkowski.

Szanowni Panowie!

Chemia fizykalna, dzięki wiekopomnym pracom uczonych tej miary, co WILHELM OSTWALD, JAKÓB HENRYK van't HOFF, SVANTE ARRHENIUS i in. stała dziś na bardzo wysokim stopniu rozwoju...

Biologowie, pracując nad rozwikłaniem odwiecznej zagadki życia i studując przejawy życia od form najprostszych do najbardziej złożonych, przestali już dziś zadowalać się danymi, jakich dostarczała im chemia fizyologiczna. Powoli zaczął wyłaniać się nowy typ chemii, t. zw. b i o c h e m i a, będąca zastosowaniem praw i wyników c h e m i i f i z y k a l n e j do zjawisk przemiany materii w świecie uorganizowanym, żyjącym. Pomiędzy dzisiejszą biochemią, a wczorajszą chemią fizyologiczną istnieje mniej więcej taki sam stosunek, jaki zachodzi pomiędzy histologią i anatomią, jeśli wolno mi użyć tego porównania. Biochemia bowiem wkracza w dziedzinę przemian atomowo-molekularnych tych związków, które chemia fizyologiczna traktuje jakby *in cruda*, tak samo, jak histologia, która rozpatruje najniższe elementy morfologiczne tkanek, traktowanych w anatomii opisowej, jako całości.

Chemia fizyologiczna, będąca dziś jeszcze w pełni swego rozwoju i obiecująca biologom jeszcze bardzo wiele, w pewnych razach odmawia wręcz badaczowi dalszej pomocy. Jeśli porównamy ze sobą dwa rodzaje tego samego białka np. świeże białko surowicze i białko zmienione pod wpływem choćby ogrzewania — a zatem białko żywe i białko pozbawione życia, to żadna, nawet najczulsza analiza i żadne, nawet najdokładniejsze badanie nie wykaże nam z punktu widzenia chemii fizyologicznej jakiegokolwiek różnicy pomiędzy nimi. Oba te rodzaje białka będą zawierały te same ilości C, N, O, H i t. d., a jednak pomiędzy nimi będzie olbrzymia różnica, tak uderzająca nawet najbardziej prostaczy umysł... Lub jeśli zwrócimy wzrok nasz ku dziedzinie tak rozpowszechnionych w świecie żyjącym zjawisk, jak np. zjawiska działań zaczynowych

¹⁾ Odczyt w Tow. Lekarskiem Warsz. d. 29. IX. 03.

[enzymowych], to i tu natrafimy na zapory, jakich przy pomocy li tylko chemii fizyologicznej nie będziemy w stanie przewyciężyć...

Już z tych przykładów łatwo zauważymy, że studyowanie takich i tym podobnych zjawisk wymaga od nas czegoś więcej, niż to, cośmy od chemii fizyologicznej dotychczas utrzymali.

Stojąc jednak ustawicznie na gruncie chemii fizyologicznej, zmuszeni już dziś jesteśmy do stosowania przy badaniach życia tych metod, jakie należą do t. zw. chemii fizykalnej, będącej w istocie fizyką cząsteczek i atomów. W ten sposób na podstawowym gruncie chemii fizyologicznej powstaje t. zw. biochemia — chemia fizykalna w zastosowaniu do badania przejawów życia.

* * *

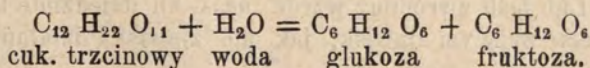
Jednym z najciekawszych działów biochemii jest niewątpliwie ten, który traktuje o sprawach zaczynowych w ustrojach żywych. Ten odłam spraw życiowych był przez czas długi uważany za odłam spraw, najbardziej specyficznych dla istot żywych, najbardziej charakterystycznym dla życia. Tymczasem w miarę posuwania się naprzód chemii fizykalnej, przekonano się, że w świecie nieorganizowanym, martwym zachodzi jako sprawa bardzo rozpowszechniona cały szereg zjawisk, uderzająco podobnych do zjawisk zaczynowych u istot żyjących. Mam tu na myśli t. zw. sprawy katalityczne. Studyując te zjawiska, przekonano się, że to, co uważanem było za najbardziej specyficzne dla życia, mianowicie też działanie zaczynów [enzymów, diastaz], najwcześniej znalazło uderzającą analogię w świecie martwym. Dziś — pomiędzy działaniami katalitycznymi a działaniami zaczynowymi nie widzimy prawie żadnej różnicy. Oba te typy jednego i tego samego zjawiska stoją tak bardzo blisko siebie, że mamy pełne prawo twierdzić, iż tu właśnie tkwi ogniwo, wiążące przejawy życia z przejawami nie-życia.

Zjawiska katalityczne bowiem wśród ciał martwych są najbardziej podobne do zjawisk życia wśród ciał żyjących, do tego stopnia, że, jak się wkrótce przekonamy, niepodobna tu zakreślić ścisłej granicy, gdzie zaczyna się życie, a gdzie kończy nie-życie. Wobec tych zjawisk mówić tu wypada już nie o życiu lub nie-życiu, ale wprost o bycie.

* * *

Co to jest kataliza?

Jeżeli do wodnego roztworu cukru trzcinowego dodamy nieco HCl, to wówczas nastąpi reakcja, którą nazywamy inwersją cukru trzcinowego:



Szczegółowe badanie wykaże, że pierwotna ilość HCl przy tym procesie nie ulega wcale zmianie. Jeżeli zaś czysty wodny roztwór cukru trzcinowego

pozostawimy samemu sobie, to i wówczas, po bardzo długim jed-
n a k z a s i e, okaże się, że inwersja wystąpi samodzielnie. Zjawisko to
możemy przyspieszyć, ogrzewając czysty wodny roztwór cukru trzcinowego
np. do 100°. Wówczas już po kilku godzinach możemy skonstatować występo-
wanie inwersji.

Technika tych badań jest bardzo prosta i w zarysie przedstawia się jak
następuje. Przypuśćmy np., że chcemy określić s z y b k o ś ć r e a k c y i,
z jaką dany roztwór HCl inwertuje pewną określoną ilość cukru trzcinowego
[20% roztwór] przy danej temperaturze [25°]. 20% roztwór czystego cukru
trzcinowego rozlewamy po 10 ctm. sz. do kolbek; kolbki wstawiamy do termostatu
na 25° i, gdy zawartość ich ogrzeje się do 25°, dolewamy do każdej z kolbek
po 10 ctm. sz. normalnego roztworu HCl w H₂O [t. j. 36,5 gm. HCl w litrze
H₂O]. Następnie co pewien czas, ściśle mierzony, określamy przy pomocy
polarymetru ilość zinwertowanego cukru. W ten sposób możemy określić
szybkość reakcji, t. j. stosunek pomiędzy ilością otrzymanego produktu
reakcji a czasem, niezbędnym do jego powstania. Określając zaś we
wszystkich poszczególnych porcjach HCl, znajdujemy, że ilość jego po
upływie reakcji, jest niezmienną. Jeżelibyśmy do naszego roztworu cu-
kru nie dodali HCl, to, jak pokaże badanie, po upływie bardzo długiego
czasu przy zwykłej temperaturze lub też w kilka godzin przy temperaturze
100° potrafimy skonstatować w roztworze obecność zinwertowanego cukru.
Inwersja więc zachodzi samorzutnie i w czystym roztworze cukru trzcinowego,
ale tu szybkość reakcji jest nieskończenie mała. D o d a t e k H C l p r z y-
ś p i e s z a t e n p r o c e s; i t o w ł a ś n i e j e s t c e c h ą z a s a d n i c z ą c i a ł, w y w o-
l ą j ą c y c h z j a w i s k o k a t a l i z y. Zgodnie z określeniem OSTWALD'a, kataliza
jest to przyspieszenie bardzo wolno przebiegającego
procesu chemicznego przez obecność jakiegoś ciała. To ciało, które wpływa na przyspieszenie procesu chemicznego nazywamy k a-
t a l i z a t o r e m. W powyższym przykładzie katalizatorem był kwas solny.

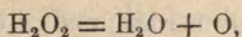
Weźmy inny przykład katalizy.

Piękne doświadczenia BREDIG'a wykazały, że metale w postaci roztwo-
rów wrzekomych lub t. zw. koloidalnych są potężnymi katalizatorami. Chcę
zatrzymać się nad tem nieco dłużej, ponieważ kwestya ta zainteresuje nas bar-
dziej, bowiem w tym stanie skupienia metale posiadają działanie tak blizkie do
zaczynów, że nawet przeważano je „zaczynami nieorganicznymi“. Mamy tu do
czynienia ze zjawiskami ze świata nieorganicznego, bardzo blizkimi do zjawisk
życia.

W jaki sposób otrzymać możemy takie „koloidalne metale“?

Do naczynia objętości około 100 ctm. sz. nalewamy chemicznie czystej —
wolnej od CO₂—wody. W tej wodzie zanurzamy dwa druty platynowe [6—8
ctm. długości i 2 mm. grubości] połączone ze źródłem elektryczności. Jeżeli
pod wodą zblizmy ku sobie końce tych drutów - elektrodów na odległość oko-
ło 1—2 ctm., to wówczas przy odpowiednim natężeniu prądu powstanie mię-
dzy nimi łuk V o l t y; jednocześnie zacznie się od końców elektrodów oddzie-
lać metal w postaci ciemnego obłoczka, składającego się z niesłychanie dro-
bnych cząsteczek Pt. W ten sposób otrzymać możemy większą ilość takiego

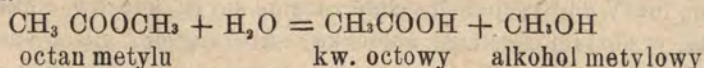
wrzekomego roztworu platyny, który jest właściwie delikatną zawiesiną w wodzie niesłychanie małych cząsteczek metalu. Platyna w tym stanie posiada bardzo wybitne działanie katalityczne, które uwidocznić możemy na H_2O_2 . Wiadomo, że H_2O_2 sam przez się rozkłada się na wodę i tlen



atoli reakcja ta przebiega wolno. Możemy ją znacznie przyspieszyć przy pomocy platyny koloidalnej, biorąc niesłychanie małe ilości Pt. Tak np. 1 gram—atom Pt. [194,8 grm], rozpuszczony w powyższy sposób w 70 milionach litrów wody, działa wyraźnie katalitycznie na więcej niż milion razy większą ilość H_2O_2 , zatem dodatek $\frac{1}{300}$ tys. miligrama Pt. w postaci roztworu wrzekomego do 1 ctm. sz. H_2O_2 wywołuje bardzo wyraźną katalizę. Czyż powyższe stosunki ilościowe nie znajdują uderzającej analogii w działaniach zaczynów pochodzenia ustrojowego? Taka inwertaza np. zdolna jest zinwertować 200 tys. krotną ilość cukru trzcinowego, a labenzym daje najmniej 400 tys. krotną ilość sernikal

Z powyższych przykładów potrafimy dokładniej uświadomić sobie właściwe znaczenie katalizatorów, jako ciał przyspieszających bardzo wolno przebiegające procesy chemiczne. Od dawna jednak zajmowano się sprawą, czy działanie katalizatorów [ew. enzymów] polega na wywoływaniu nieistniejącego jeszcze procesu, czy też tylko na przyspieszaniu tego procesu, idącego samodzielnie—bez udziału katalizatora, acz wolniej. Innemi słowy, jeśli proces chemiczny wyobrazimy sobie jako maszynę, będącą przedtem w stanie zupełnego spoczynku, czy więc jest on „*primum movens*“ dla tej maszyny, czy też tylko przyspiesza jej działanie, ułatwia jej ruch jako „*accelerans*“, analogicznie np. do smar?... Zdaje się, że katalizator [ew. zaczyn] tylko przyspiesza procesy, przebiegające jednak w roztworach i bez dodatku katalizatora. Przedewszystkiem, jeśliby katalizator był w istocie *primum movens* dla danego procesu, jeśliby w istocie on dopiero wywoływał proces, przedtem nie istniejący, to ilość jego mogłaby nie być w stosunku do efektu. Tak dziecko, zamknąwszy kontakt, powoduje swą wążką rączką wybuch potężnej miny, która może rozsadzić olbrzymie skały... Zdaje się jednak, że katalizatory takiego znaczenia nie mają.

Przedewszystkiem zaznaczyć należy niewątpliwie, że ilość katalizatora, ew. zaczynu nie jest zgoła obojętną dla szybkości procesu. Tak np. ilościowy efekt hydrolizy cukru trzcinowego wzrasta ze wzrostem ilości zaczynu lub kwasu, użytego jako katalizator; szybkość ścinania się mleka wzrasta z ilością labfermentu, a ilość rozłożonego w jednostce czasu H_2O_2 wzrasta ze wzrostem dodanej platyny koloidalnej. Z drugiej strony, jak to już powyżej zaznaczyłem, przekonano się, że pewne procesy chemiczne przebiegają same przez się, acz nieskończenie wolniej i że katalizator je przyspiesza, nie zaś wznieca. Np. octan metylu w wodnym roztworze nawet bez udziału kwasów ulega, acz bardzo powoli, hydrolizie. Proces ten przyspieszamy znacznie, dodając kwasu jako katalizatora:



Te i wiele innych przykładów w omawianej dziedzinie skłoniły OSTWALD'a [1893] do przeświadczenia, że katalizator nie wznieca procesu, ale go tylko przyspiesza.

Jakie ciała grają rolę katalizatorów?

I. Znamy już jeden przykład katalizy, w której rolę katalizatora grał kwas solny [inwersja cukru trzcinowego]. Kwasy mineralne i organiczne posiadają wybitne działanie katalizujące. Odnośnie do szybkości inwersji cukru trzcinowego OSTWALD ułożył następującą tablicę dla rozmaitych kwasów.

[w roztworach $\frac{n}{2}$]

HCl = 1	kw. trójchloroctowy = 0,754
HBr = 1,1	kw. mrówczany = 0,015
HN ₃ = 1	kw. octowy = 0,004
H ₂ SO ₄ = 0,536	

Znaczy to, że H₂SO₄ inwertuje w $\frac{n}{2}$ roztworze dwa razy słabiej daną ilość cukru trzcinowego, a kwas octowy 250 razy słabiej, niż HCl.

Od czego zależy ta różnica?

Badania wykazały, że te kwasy katalizują mocniej, które posiadają większe przewodnictwo elektryczne. Przekonano się nadto, że nie wszystkie molekuly kwasów, rozpuszczonych w wodzie, przyjmują udział w przenoszeniu prądu elektrycznego. Czynią to tylko t. zw. molekuly „czynne“, t. j. takie, które rozpadły się na jony, a wiemy, że jony tylko są w stanie przenosić ładunek elektryczny [ARRHENIUS]. Ilość tych jonów czynnych potrafimy określić przez oznaczanie ciśnienia osmotycznego danego roztworu. Takie kwasy jak HCl, HBr, HNO₃ całkowicie rozpadają się w roztworach na jony: kation $\overset{+}{\text{H}}$ naładowany dodatnio i anion Cl naładowany ujemnie. Takie zaś kwasy, jak np. kwas octowy rozpadają się na nieznaczną ilość jonów [$\overset{+}{\text{H}}$ i C₂H₃O₂], skąd też ich przewodnictwo elektryczne jest nieznaczące. Skutkiem tego tem większe będzie przewodnictwo kwasu [lub innego elektrolitu], im bardziej kwas ten rozpada się na jony, to znaczy, im więcej $\overset{+}{\text{H}}$ — jonów zawiera w cząsteczce. Takie kwasy pospolicie nazywamy silnymi; one mają również silne działanie katalityczne, które, jak widzimy, warunkuje się ilością $\overset{+}{\text{H}}$ jonów w cząsteczce danego kwasu. Tak więc im większe jest przewodnictwo elektryczne danego kwasu tem silniejszym katalizatorem będzie ten kwas. Czy to samo prawo da się zastosować i do zaczynów i czy wogóle zaczyny są to ciała, wobec których wolno mówić o przewodnictwie elektrycznem, na to pytanie do dziś odpowiedzi nie znajdujemy. Badania w tym kierunku są bardzo pożądane, jak również bardzo pożadaną jest przedewszystkiem metoda otrzymywania zaczynów w ilości dostatecznej, a zwłaszcza w stanie dostatecznie czystym do tego, iżby można by-

ło wykonywać nad nimi tak subtelne doświadczenia, jakie wykonywamy nad roztworami kwasów i soli. Trudność otrzymania zaczynów w tak pożądanym stanie czystości jest bardzo poważnym szkopułem w ich dostatecznym zbadaniu.

II. Jak $\overset{+}{\text{H}}$ -jon był czynnikiem, decydującym o sprawności katalizującej kwasów, tak OH^- -jon jest znowu czynnikiem, decydującym o sprawności katalizującej zasad. Nie zagłębiając się zbytnio w szczegóły, powiem tylko, że i tu przewodnictwo elektryczne ciała, zatem ilość w molekułe danej zasady jonu hydroksylogowego $[\text{OH}^-]$ gra tę samą rolę, jaką zaznaczyliśmy i co do kwasów.

III. Inne rodzaje katalizatorów tworzą niektóre sole metalów ciężkich $[\text{Cu}, \text{Fe}, \text{ i t. p.}]$ i metale ciężkie $[\text{Pt}, \text{Au}, \text{Ag} \text{ i t. d.}]$ w postaci koloidów, o czym powyżej już szerzej była mowa.

Jaki jest mechanizm wewnętrzny katalizy, na czym właściwie polega działanie katalizatorów? Na pytanie to wystarczająco pewnej odpowiedzi dotychczas nie znajdujemy.

Jedni przypuszczają, że katalizator działa jako ciało pośrednie, ulega zmianom chemicznym przejściowo, a to dzięki wchodzeniu w reakcyje pośrednie z systemem ciał, uczestniczących w procesie. Atoli dotychczas nikomu nie udało się zyskać trwałych podstaw do tego twierdzenia, nikt nie wykrył jeszcze owego ciała pośredniego, które ma się wytwarzać z katalizatora, jako produkt przejściowy. Inna hipoteza, mająca za sobą takie nazwiska, jak LIEBIG, NAEGELI i in., również nie jest dotychczas niczem więcej nad frazes tylko. W myśl jej przyczyna katalizy ma tkwić w „przenoszeniu się wahań molekularnych z jednego ciała na drugie“. Katalizator więc [ew. zaczyn] ma nadawać pewien inny ruch molekułom ciała, z jakim się styka, — taki ruch, w jakim się znajdują atomy jego cząsteczek. Dzięki temu nadanemu przez katalizator odmiennemu ruchowi atomów z danego ciała wytwarza się ostateczny produkt reakcyi. Oto wszystko, co przy obecnym stanie nauki możemy powiedzieć o istocie katalizy.

Z punktu widzenia biologicznego ważną jest kwestyą zbadanie, jak przebiega kataliza w środowiskach o innym skupieniu cząsteczkowym niż woda. Idzie o to, że soki ustrojowe należą do ciał koloidalnych; różnią się one wielce stanem skupienia od wody. Stąd też i rozpatrzenie tu w krótkości wpływu środowiska na przebieg w niem katalizy jest zupełnie uzasadnione. Idzie nam tu oczywiście o środowiska galaretowate, podobne do środowiska protoplazmatycznego, które dla ustroju jest jednym z najważniejszych miejsc zwierzęcych procesów katalitycznych. Otóż badania REFORMATSKY'ego wykazały, że kataliza octanu metylu pod wpływem rozcieńczonych kwasów przebiega z tą samą szybkością w wodzie co i w galarecie agarowej. Z drugiej strony stwierdzono, że dyfuzya do agaru substancji rozpuszczalnych *caeteris paribus* przebiega tak samo, jak dyfuzya tych ciał do czystej wody. Na zasadzie powyższego mamy prawo zatem przypuścić, że „galaretowatość“ środowisk ustrojowych nie stoi na przeszkodzie do przebiegu w nich spraw katalitycznych. Mogą one

w protoplazmie komórek przebiegać z tą samą szybkością, z jaką przebiegają *in vitro* — w wodnych roztworach. Sprzyjającym przy tem czynnikiem jest ciepłota ciała, przekonano się bowiem, że szybkość reakcyi w obchodzących nas sprawach znacznie wzmaga się ze wzrostem temperatury środowiska, mianowicie też o 200 — 300% na każde 10°, naturalnie do pewnego *maximum*, przechodzącego bardzo znacznie *maximum* normalnej ciepłoty ciała zwierzęcego. Reakcyja, która przy 100° przebiega do końca w dzień jeden, przy 0° wymagałaby lat wielu. Co się tyczy wpływu ciśnienia na szybkość reakcyi katalitycznych, to wzrost ciśnienia przyspiesza te reakcyje tylko odnośnie do gazów; ponieważ zaś podnoszenie ciśnienia nawet o wiele setek atmosfer ma bardzo mały wpływ na ciecze i ciała w nich rozpuszczone, przeto nie ma też wpływu na jakiegokolwiek procesy katalityczne, w płynnych środowiskach zachodzące.

[D. n.]

* * *

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

— † — † —

Drgawki porodowe i cytotoksyny łożyskowe. Najnowsze poglądy na przyczynę powstawania drgawek porodowych.

Zebrał

Stanisław Nowak [Częstochowa].



Drgawki porodowe należą do rzędu tych cierpień, których pochodzenie nie jest dotychczas należycie wyjaśnione. Teoryi, które mają wytłómaczyć istotę drgawek porodowych, istnieje bardzo wiele, część ich należy do przeszłości; niektóre jednak posiadają i dziś pewien zastęp zwolenników, np., teoria zatrucia, przyczem istnieją znaczne różnice w zapatrywaniach autorów, gdzie szukać przyczyny zatrucia i jakiego rodzaju związku je wywołują.

Nie będziemy tutaj streszczali najrozmaitszych poglądów i przejdziemy wprost do tego, który od trzech lat przykuwa uwagę badaczy; mamy tu na myśli badania tych autorów, którzy w wyjaśnieniu przyczyn drgawek porodowych opierają się na zdobycach nauki o cytotoksynach, upatrując w drgawkach porodowych zatruciu swoistemi cytotoksynami.

SCHMORL ogłosił w r. 1893 pracę, w której zestawił wynik swych badań anatomo-patologicznych, przedsięwziętych u 17-u osób, zmarłych wskutek drgawek porodowych; w r. 1901 na Kongresie ginekologów niemieckich w Giessenie SCHMORL przedstawił powtórnie wynik swych badań, przyczem liczba przypadków zbadanych wzrosła do 73. SCHMORL znalazł w drgawkach porodowych bardzo wybitne i dość charakterystyczne zmiany w organach wewnętrznych. W 72 przypadkach istniały mniej lub więcej wybitne zmiany w nerkach; polegały one w większości wypadków na stłuszczeniu lub zmętnieniu komórek

nabłonkowych, złuszczeniu nabłonka; bardzo też często w kłębkach i w drobnych naczyniach spotkać było można liczne zakrzepy.

W 71 przypadkach w wątrobie istniały liczne wylewy krwawe, zakrzepy gałązek żyły wrotnej, liczne drobne ogniska z obumarciem tkanki, przyczem zmiany te dawały się wykryć nawet w tych przypadkach, w których śmierć następowała po jednym napadzie drgawek, tak że zmian tych nie można było przypisywać urazowi wątroby w czasie napadu drgawek. W dwóch pozostałych przypadkach istniał świeży zakrzep żyły wrotnej. Dziesięć przypadków przebiegało z żółtaczką; zmiany w wątrobie nie różniły się jednak niczem od zmian w pozostałych przypadkach, przebiegających bez żółtaczki; w kilku przypadkach bez żółtaczki SCHMORL znalazł w surowicy krwi barwnik żółci.

W mózgu na 65 sekcji, w 58 przypadkach skonstatować było można wylewy krwawe, ogniska z rozmiękczeniem tkanki, zakrzepy naczyń, aczkolwiek SCHMORL zaznacza, że być może, zmiany te w niektórych przypadkach mogły być wtórne pochodzenia, wskutek wzmożonego ciśnienia krwi w czasie napadu.

W sercu spotkać było można zwyrodnienie tłuszczowe i rozpadanie się włókien mięśniowych, wylewy krwawe.

W płucach w 66 przypadkach istniały wylewy krwawe, zakrzepy naczyń, i zatory, wśród których SCHMORL skonstatował po raz pierwszy obecność komórek łożyskowych.

Na zasadzie zmian anatomo-patologicznych SCHMORL dochodzi do wniosku, że w drgawkach porodowych ma się do czynienia z pewnym określonym dość charakterystycznym całościowym zmianom anatomo-patologicznym, który wskazuje na ciężkie zatrucie krwi, wyrażające się pod postacią licznych wylewów krwawych i zakrzepów. SCHMORL przypuszcza, że, być może, łożysko stanowi źródło zatrucia.

DIENST potwierdził badania SCHMORL'a, znajdując też same zmiany w organach, jakkolwiek zapatrywania jego co do przyczyn drgawek różnią się dość znacznie od zapatrywań SCHMORL'a. DIENST przenosi punkt ciężkości w zatruciu organizmu na produkty przemiany materii, pochodzące od płodu i na osłabioną zdolność organizmu matki w usuwaniu szkodliwych związków.

PELS LENSSEN, LUBARSOH i KASSYANOFF znajdowali w płucach u ciężarnych i rodzących zatory, wśród których spostrzegali komórki łożyskowe.

W badaniach SCHMORL'a po raz pierwszy spotykamy się ze zjawiskiem przenoszenia komórek łożyskowych do obiegu krwi matki; fakt ten objaśnić można odrywaniem się oddzielnych komórek z kosmków, znajdujących się w przestrzeniach międzykosmkowych, pochwytniem ich przed prąd krwi i osadzeniem w naczyniach włoskowatych płuc. SCHMORL zaznacza wyraźnie, że tego rodzaju zatory nie stanowią nic charakterystycznego dla drgawek porodowych i spotykane bywają i u osób ciężarnych lub rodzących, zmarłych nie wskutek drgawek.

VEIT znalazł w naczyniach matki nie tylko oddzielne komórki łożyska, lecz i całe kosmki; VEIT przypuszcza, że przenoszenie kosmków do obiegu krwi matki jest zjawiskiem bardzo zwykłym; nazywa je *deportacją* kosmków i sądzi, że deportacja kosmków jest sprawą bierną, zależną od pochwytnienia kosmków przez prąd krwi, a nie od czynnego wżerania się kosmków do naczyń macicy.

POTEN zbadał 7 macic z różnych okresów ciąży, bądź pochodzących od zmarłych wskutek drgawek porodowych, lub wskutek ujęcia krwią w łożysku przodującym, bądź też uzyskanych drogą operacyjną przez wycięcie z powodu obecności włókniaków; POTEN potwierdza przypuszczenie VEIT'a, znalazłszy

w naczyniach macicy kosmki, i dochodzi do wniosku, że przy każdej ciąży następuje tak zwana deportacja kosmków.

Badania SCHMORL'a, LUBARSCH'a, PELS LENSSEN'a, VEIT'a POTEN'a stały się podstawą i posłużyły za punkt wyjścia dla szeregu badaczy, którzy opierając się na zdobyciach nauki o cytotoksynach, poczęli upatrywać związek pewien między drgawkami porodowymi a deportacją kosmków.

VEIT po raz pierwszy w r. 1901 wyraził zdanie, że istota drgawek porodowych polega na zatruciu organizmu przez swoiste cytotoksyny i wykonał cały szereg doświadczeń wraz z asystentem swym SCHOLTEN'em. Na Zjeździe ginekologów niemieckich w Giessenie w dyskusyi nad przyczynami powstawania drgawek porodowych VEIT zakomunikował obecnym rezultat swych badań, przedsięwziętych za radą i pod kierunkiem EHRlich'a. Zastrzykując gęsi do jamy brzusznej zawiesinę z łożyska króliczego, otrzymywał surowicę, która rozpuszczała *in vitro* komórki łożyska króliczego, otrzymywał więc tak zwaną s y n e c y t i o l i z y n ę. VEIT już wówczas wyraził zdanie, że we krwi matczynej pod wpływem komórek łożyskowych, uniesionych przez prąd krwi, tworzy się jad; w zwykłych warunkach do obiegu krwi matki dostaje się powoli niewielka liczba komórek łożyskowych, jeżeli jednak nagle większa liczba komórek łożyskowych przedostaje się do obiegu krwi, następuje zatrucie organizmu; VEIT kładzie więc nacisk w nauce o istocie drgawek porodowych na obecność we krwi matki dużej liczby komórek łożyskowych; zmiany anatomo-patologiczne są następstwem zatrucia organizmu.

W r. 1902 VEIT ogłosił wyniki dalszych swych badań; jako przedmiot badań wybrano króliki. Ażeby uniknąć możliwego wpływu obcych ciałek krwi i tworzenia się hemolizyn, łożysko, mające posłużyć do zastrzykiwań, VEIT i SCHOLTEN uwalniali troskliwie od krwi; kawałki łożyska, drobno roztarte lub pokrajane wprowadzali zazwyczaj do jamy brzusznej, a w niektórych przypadkach wstrzykiwali podskórnie zawiesinę z łożyska w roztworze fizyologicznym, starając się zachować wszystkie możliwe środki ostrożności, by uniknąć niepożądanych wpływów ubocznych; ludzkie łożysko w czasie porodu chwytało w wyjąłowane ręczniki i kawałki jego, mające służyć do badań, wycinano ze środka narządu. Co się tyczy dawkowania, to używano zazwyczaj na dawkę 10 grm. ludzkiego łożyska lub 3 łożyska królicze; wyższe dawki, niż 6 łożysk króliczych, a niekiedy już nawet 15 grm. ludzkiego łożyska działały zabójczo. Tutaj zaznaczyć należy, że wcześniej, przed VEIT'em, CHARVIN i DELAMARE starali się określić wpływ zawiesiny z łożyska na ustrój królika i oznaczyć wysokość dawki śmiertelnej. W moczu królików, którym VEIT wstrzykiwał zawiesinę z łożyska, wykrywał on zawsze obecność białka w 40—48 godzin po zastrzyknięciu; białkomocz ten, według zdania VEIT'a, wywołany bywa przez pewne bliżej nieznanne ciała, które powstają pod wpływem wzajemnym wstrzykniętych komórek łożyska i czerwonych krążków krwi zwierzęcia, użytego do doświadczenia; jednym słowem—białkomocz wywołany bywa pośrednio przez komórki łożyska, znajdujące się we krwi. Chcąc bliżej uzasadnić przypuszczenie swe co do możliwego oddziaływania komórek łożyska na czerwone krążki krwi i ewentualnego szkodliwego wpływu powstających stąd związków na nerki, VEIT polecił jednemu z asystentów swoich, WYCHGEL'owi zająć się wyjaśnieniem kwestyi, czy w czasie ciąży nie zjawia się hemoglobinemia lub hemoglobinuria. WYCHGEL skonstatował u ciężarnych obecność żelaza w ciemnych plamach barwnikowych skóry; w moczu ciężarnych znajdował większą ilość żelaza, niż w moczu nieciężarnych; VEIT i WYCHGEL znaleźli następnie przy badaniu surowicy krwi ciężarnych dwukrotnie dość wybitną hemoglobinemię; w surowicy krwi u rodzących hemoglobina znajdowała się w 3-ch przypadkach; krew do badania brała

była z palca i z wylewu krwawego pozałożyskowego. Co się tyczy hemoglobi-nuryi, to w ostatnich latach opisano kilka przypadków hemoglobinuryi w czasie ciąży; podobne przypadki podali BRAUER i MEINHOLD, co zaś do możliwego wpływu komórek łożyskowych na czerwone krążki krwi, to wypada zaznaczyć, że różni badacze znajdowali niejednokrotnie w komórkach *syncytium* zawarte wewnątrz czerwone krążki krwi w różnych okresach cytolizy.

W jednej z ostatnich swoich większych prac VEIT i SCHOLTEN formułują w następujący sposób swój pogląd w sprawie syncytiolizy: podczas ciąży przedostają się do obiegu krwi matki kosmki i oddzielne komórki łożyska, które oddziaływają w pewien sposób na czerwone krążki krwi; z komórek nabłonkowych kosmówki oddziela się *hemolizyna*, z czerwonych krążków — *syncytiolizyna*; hemolizyna powoduje oddzielanie się hemoglobiny z czerwonych krążków krwi i zjawianie się jej w surowicy, syncytiolizyna wiąże i obezwładnia niejako związki, powstające z komórek łożyska; w zwykłych warunkach istnieje pewna równowaga między tymi dwoma szeregami oddziaływań ujemnych; jeżeli jednak do obiegu krwi przedostanie się znaczna liczba komórek łożyskowych, co może mieć miejsce szczególnie w czasie porodu, to tworzy się znaczna ilość hemolizyny, zjawia się wzmoczony rozpad czerwonych krążków krwi, ilość żelaza w plamach skóry staje się znaczna, powstaje hemoglobinemia, hemoglobinurya, białkomocz; jednocześnie ilość syncytiolizyny staje się niedostateczną i w tętnicach płucnych osadzają się niezmienione komórki łożyska. Na pytanie, dlaczego w pewnych wypadkach następuje tak obfite przedostawanie się komórek łożyskowych do obiegu krwi, VEIT odpowiada, że być może, że staje się to skutkiem pewnych zmian macicy, iż należałoby przedsięwziąć szereg ściślejszych badań anatomicznych i histologicznych nad ciężarną macicą, by kwestyę tę należycie wyjaśnić.

Co się tyczy przyczyn drgawek porodowych, to VEIT w swych pracach wypowiada się w sprawie tej kilkakrotnie, przyrównując sztuczny białkomocz, który otrzymywał u zwierząt po zastrzyknięciu zawiesiny z łożyska, do białkomoczu ciężarnych i w tak zwanem zapaleniu nerek u ciężarnych i w drgawkach porodowych; wyraża kilkakrotnie przypuszczenie, że istota drgawek polega na przepienieniu krwi komórkami łożyska; bezpośrednich jednak dowodów na poparcie swego przypuszczenia nie dostarcza; przeciwnie — nawet zaznacza, że surowica dwu osób, cierpiących na drgawki porodowe, nie miała żadnych hemolitycznych własności, jakby się tego spodziewać należało na zasadzie teorii jego; w ostatniej swej pracy z roku bieżącego VEIT przyznaje nawet, że niema dowodów na to, by drgawki porodowe powstawały jedynie wskutek obecności komórek łożyskowych we krwi; w sprawie możliwego uzyskania swoistej surowicy leczniczej przeciwko drgawkom porodowym VEIT wyraża się dość powściągliwie i nie podziela optymizmu OPITZ'a i WEICHARDT'a.

Przechodzimy obecnie do prac WEICHARDT'a. WEICHARDT, opierając się na faktach, zaobserwowanych przez SCHMORL'a i VEIT'a, wykonał szereg doświadczeń jeszcze w r. 1901, starając się wyjaśnić kwestyę przyczyny drgawek porodowych doświadczalnie; ogłosił on w r. 1902 rezultat swych badań, które bądź co bądź wypadły na pozór dosyć dodatnio. WEICHARDT wyraża następujący pogląd na istotę drgawek porodowych: faktem ogólnie znanym jest obecnie, że po wprowadzeniu do organizmu pewnych obcych komórek lub tkanek, następuje reakcyja organizmu, tworzenie się odpowiednich antytoksyn, cytolizyn etc.; w czasie ciąży przedostają się do obiegu krwi komórki łożyska, podlegają tam rozpuczeniu, syncytiolizie; wskutek syncytiolizy, zawarte w komórkach łożyskowych toksyny, *syncytiotoksyny* stają się wolne, krążą swobodnie we krwi i zatruwają organizm; organizm broni się i tworzy odpowiednie anty-

toksyny; jeżeli więc ilość syncytiotoksyn jest bardzo znaczna, lub ilość antytoksyn nieduża, następują drgawki porodowe; teorię swoją starał się WEICHARDT poprzeć doświadczalnie, zastrzykując zwierzęciu ogromne ilości syncytiotoksyn; jako przedmiot badań wybrał króliki z tego względu, że u nich w czasie ciąży spotyka się niekiedy cierpienie, podobne do drgawek porodowych; doświadczenia swoje WEICHARDT wykonywał w sposób następujący; zastrzykiwał królikom do jamy brzusznej zawiesinę łożyska ludzkiego w roztworze fizyologicznym; otrzymał surowicę, która *in vitro* rozpuszczała znaczne ilości tkanki łożyska ludzkiego, jednocześnie jednak miała pewne własności hemolityczne, dzięki temu, że trudno tkankę łożyska uwolnić zupełnie od krwi; przedewszystkiem starał się więc WEICHARDT wykluczyć działanie hemolizyny; zastrzyknąwszy królikowi krew z łożyska ludzkiego, otrzymywał surowicę, która *in vitro* rozpuszczała krew z łożyska ludzkiego; otrzymaną w ten sposób hemolizynę wstrzykiwał innym królikom; z 3 królików — 2 pozostały zdrowe, jeden padł; 2 pozostałe przy życiu zabito następnie; przekonawszy się, że hemolizyna nie powoduje drgawek i nie wywołuje zmian w organach wewnętrznych, typowych dla drgawek, WEICHARDT przystąpił do zbadania wpływu syncytiotoksyny na ustrój; zastrzykiwał królikom zawiesinę z łożyska ludzkiego; uzyskiwał surowicę, która *in vitro* rozpuszczała znaczne ilości tkanki łożyska dzięki syncytiolizie, syncytiotoksyny, zawarte w komórkach łożyska stały się wolne, otrzymał więc sztucznie znaczne ilości syncytiotoksyny; wstrzyknąwszy więc teraz królikom do małżowiny usznej zawiesinę łożyska ludzkiego, poddanego działaniu swoistej surowicy, dostarczał zwierzęciu znaczne ilości syncytiotoksyny; ilość zastrzykniętej zawiesiny wynosiła 10 ctm. Z 9 królików, którym WEICHARDT wstrzykiwał syncytiotoksynę, 3 padły po 3-ch dniach, przyczem 2 miały przed śmiercią napady drgawek; sekcyja, wykonana na 3-ch zwierzętach, które padły, wykazała zmiany w wątrobie i nerkach, typowe dla drgawek porodowych i analogiczne do zmian, jakie SCHMORL obserwował u kobiet, zmarłych wskutek drgawek porodowych. Wynik ujemny w pozostałych 6-iu przypadkach WEICHARDT tłumaczy zbyt małą ilością wstrzykniętej syncytiotoksyny wskutek niemożności ściśłego jej dawkowania. Próby WEICHARDT'a, przy stosowaniu łożyska króliczego zamiast łożyska ludzkiego, wypadły ujemnie: zwierzęta, poddane doświadczeniu, pozostały przy życiu; WEICHARDT objaśnia ten wynik ujemny niemożnością tworzenia izosyncytiolizyny i wyjątkowo spotykanemu u królików usposobieniu do drgawek porodowych, wywołanemu niedostateczną ilością antytoksyny. WORMSER, powtarzając doświadczenia WEICHARDT'a z ludzkim łożyskiem, otrzymał we wszystkich 5-iu przypadkach wynik ujemny: króliki pozostały zdrowe.

OPITZ, zastrzykując zwierzętom zawiesinę łożyska, znalazł z 2 kóz i 2 królików, które padły ofiarą doświadczeń, u jednej kozy typowe zmiany w wątrobie i ciężkie zapalenie nerek, u jednego królika zmiany w wątrobie, jakkolwiek zmiany te nie były tak wybitne, jak u królików WEICHARDT'a.

Opierając się na rezultacie swych doświadczeń, WEICHARDT i OPITZ powzięli myśl otrzymania odpowiedniej surowicy, którąby można stosować u kobiet w celach leczniczych przeciwko drgawkom porodowym; surowicę tę WEICHARDT proponuje otrzymywać w sposób następujący: zastrzyknąć zwierzęciu zawiesinę z łożyska ludzkiego, wziąć surowicę danego zwierzęcia, poddać tkankę łożyska działaniu danej surowicy, syncytiolizie; zawiesinę tegoż łożyska, poddanego działaniu surowicy syncytiolitycznej, zawierającą syncytiotoksynę, zastrzykiwać w coraz większych dawkach odpowiednim zwierzętom i uodpornić je przeciwko syncytiotoksynom. W surowicy tychże zwierząt powstanie w obfitości odpowiednia antytoksyna; surowica więc ta ma być surowicą leczniczą. WEICHARDT i OPITZ, przekonawszy się, że dana surowica lecznicza

jest nieszkodliwa, zaczęli ją stosować w celach leczniczych przeciwko drgawkom porodowym, korzystając z materiału klinicznego OLSHAUSEN'a. Rezultatów swych doświadczeń badacze ci jeszcze nie ogłosili; WEICHARDT w r. b. przyznaje jednak wbrew poprzednio wyrażonemu optymizmowi, że przy otrzymaniu swoistej surowicy leczniczej napotyka na ogromne trudności i że wiele zwierząt pada ofiarą doświadczeń.

W kilka miesięcy po WEICHARDT'cie, ASCOLI ogłosił wynik swych badań; ASCOLI, podobnie jak VEIT i WEICHARDT, przypuszcza, że drgawki porodowe są rezultatem zatrucia organizmu przez odpowiednie cytotoksyny; zapatrywania ASCOLI'ego różnią się jednak nieco od zapatrywań poprzednich dwu autorów, upatruje on bowiem przyczynę drgawek porodowych w nadmiarze syncytiolizyn. Zastrzykując królikom dawiesinę łożyska świnki morskiej lub łożyska króliczego, otrzymywał dwie surowice, z których pierwszą nazwał heterosyncytiolityczną, drugą — izosyncytiolityczną. Zastrzykując surowicę heterosyncytiolityczną ciężarnej śwince morskiej podskórnie lub do naczynia krwionośnego, nie mógł zauważyć żadnych objawów chorobowych u danej świnki, ciąża dobiegała do końca, pomiot był prawidłowy, niekiedy jedynie występował nieznaczny białkomocz; zastrzykując natomiast daną surowicę heterosyncytiolityczną pod opony mózgowe w ilości 0,3—1,0, wywoływał drgawki, które powoli przechodziły w śpiączkę, wśród której następowała śmierć; sekcyja nie wykazywała żadnych zmian charakterystycznych dla drgawek porodowych, miejsce zastrzyknięcia pod oponami nie pozwalało jednak przypuszczać zranienia przypadkowego mózgu; zastrzykując heterosyncytiolizynę w mniejszych dawkach [0,1], ASCOLI wywoływał krótkotrwałe drgawki, zwierzę pozostawało przy życiu. Przy nagrzewaniu surowicy do 60° traciła ona prawie zupełnie swe zabójcze własności. Taż sama surowica heterosyncytiolityczna, zastrzyknięta królikowi nawet w dawkach dziesięciokrotnych, nie wywoływała żadnych objawów. Zastrzykując surowicę izosyncytiolityczną podskórnie, ASCOLI wywoływał jedynie nieznaczny białkomocz, przy wprowadzaniu zaś jej pod opony mózgowe zaledwie w jednym wypadku otrzymał drgawki. Na zasadzie wyniku swoich doświadczeń ASCOLI twierdzi, że przyczyną drgawek są swoiste cytotoksyny, znajdujące się w związku z obecnością komórek łożyska we krwi matki i że w pewnych warunkach mogą się tworzyć autosyncytiolizyny. Przewaga pierwiastek wśród rodzących, u których występują drgawki, występowanie drgawek u położnic, znajduje wytłumaczenie, zdaniem ASCOLI'ego, w poglądzie, że wieloródki są już niejako uodpornione przeciwko syncytiolizynom, i że podobnie jak w innych zatruciach, istnieje pewien okres inkubacyjny, w czasie którego tworzą się syncytiolizyny.

WEICHARDT, OPITZ, WORMSER zapatrują się dość sceptycznie na doświadczenia ASCOLI'ego, upatrując z jednej strony w działaniu surowicy heterosyncytiolitycznej, wprowadzonej pod opony mózgowe, nie wpływ swoistej surowicy, a wpływ urazu, z drugiej strony twierdząc, że powstawanie drgawek pod wpływem surowicy heterosyncytiolitycznej, po wykluczeniu urazu, nie dowodzi bynajmniej specyficznego jej wpływu, gdyż mózg, jako nadzwyczaj czuły organ, może odpowiadać drgawkami przy każdym jego podrażnieniu, a więc i przy wprowadzaniu pod opony mózgowe, nie działającego specyficznym związkiem. WORMSER zapytuje również, dlaczego surowica heterosyncytiolityczna, wprowadzona pod opony mózgowe działa tak zabójczo, podczas gdy wstrzyknięta podskórnie lub do naczynia krwionośnego, wywołuje bardzo nieznaczne objawy, i zwraca uwagę, że różnicę tę w działaniu trudno pojąć. Gdyby przyczyną drgawek był nadmiar syncytiolizyn, powinno by surowica ciężarnych kobiet, cierpiących na drgawki, szczególnie wybitnie rozpuszczać komórki łożyska; SCHMORI badając w dwu przypadkach wpływ surowicy zmarłych wskutek drga-

wiek na komórki łożyska, otrzymał wynik ujemny: komórki łożyska nie uległy rozpuczczeniu; SCHMORL zastrzega się jednak, że nie chce z tego powodu wykluczać możliwości syncytiolizy w czasie ciąży, i przypuszcza że, być może, we krwi zmarłych nastąpiły pewne zmiany, które uniemożliwiły *in vitro* syncytiolizę.

WORMSER powtarzał doświadczenia ASCOLI'ego; przy podskórnem zastrzykiwaniu surowicy heterosyncytiolitycznej w ilości 0,5 ctm. sz. wywołał u ciężarnej świnki morskiej poronienie, zwierze pozostało przy życiu; przy wprowadzaniu tejże surowicy pod opony mózgowie w różnych dżach od 1,0 do 0,25 w 3-ch przypadkach nie było żadnych objawów, w dwu — nastąpiły krótkotrwałe drgawki, przyczem w jednym z nich nastąpił przedwczesny poród.

DOBROWOLSKI niezależnie od ASCOLI'ego wykonał szereg doświadczeń z surowicą heterotoksyczną. Surowica łożyskowa, heterotoksyczna dla świnek morskich [surowica kozy, której wstrzykiwano łożysko świnki morskiej], wprowadzona do żyły lub pod opony mózgowie u świnek prośnych, w dawkach średnich [3—6 ctm. sz.], wywoływała poronienie, w dawkach większych śmierć płodów; ogrzana do 60° traciła swe własności; wprowadzona pod opony mózgowie niezawsze wywoływała drgawki; u świnek nieprośnych surowica nie wywoływała żadnych objawów. Zastrzykując surowicę heterotoksyczną dla królików, DOBROWOLSKI otrzymał ten sam rezultat, z tą jedynie różnicą, że króliki ciężarne padały ofiarą po zastrzyknięciu dużych dawek [15 ctm. sz.]. DOBROWOLSKI starał się także określić wpływ zawiesiny łożyska ludzkiego, otzymanego od rodzącej z drgawkami porodowemi na ustrój królika; wynik był ujemny: zwierzę pozostało zdrowe; podobny rezultat otrzymał poprzednio VEIT.

Przechodzimy obecnie do doświadczeń LIEPMANN'a, które jakkolwiek znajdują się w luźnym związku z kwestyą powstawania drgawek porodowych, łączą się ścisłymi węzłami z badaniami wyżej wzmiankowanych autorów.

LIEPMANN z jednej strony starał się sprawdzić i powtórzyć doświadczenia VEIT'a i SCHOLTEN'a, CHARRIN'a i DELAMARRE'a, z drugiej strony stworzyć serodyagnostykę ciąży zapomocą metody precypitacyi. Przyjmując za fakt deportacyę kosmków w czasie ciąży, LIEPMANN przypuszcza, że obecność komórek łożyskowych, a raczej pewnych związków białkowych, właściwych jedynie komórkom łożyskowym, da się wykryć zapomocą precypitacyi. Po kilkakrotnem zastrzyknięciu królikowi zawiesiny łożyska w rozczyynie fizyologicznym do jamy brzusznej, w surowicy danego królika, wziętej w tydzień po ostatniem zastrzyknięciu, i zmieszanej z tkanką łożyska, z krwią z pępowiny i wylewu krwawego pozałożyskowego, powstawało mętnienie i osad, nie było zaś osadu z surowicą mężczyzny i kobiety nieciężarnej. LIEPMANN objaśnia to zjawisko w następujący sposób: pod wpływem zastrzykiwań pewnych związków białkowych, znajdujących się w komórkach łożyskowych, tworzą się w surowicy odpowiednie precypityny, które *in vitro* dają osad z tymiż związkami białka. Dzięki więc odpowiednim precypitynom, zdaniem LIEPMANN'a, jest się w stanie stworzyć serodyagnostykę ciąży, określając obecność komórek łożyskowych we krwi matki; niestety, LIEPMANN, wykazując powstawanie osadu w surowicy precypitującej po dodaniu tkanki łożyska, krwi z pępowiny i z wylewu pozałożyskowego, nie wspomina nic, czy starał się stwierdzić powstawanie osadu w surowicy precypitującej po dodaniu surowicy kobiety ciężarnej; wspomina jedynie o ujemnym wyniku po dodaniu surowicy mężczyzny i kobiety nieciężarnej; gdyby był próbę daną wykonał i otrzymał osad, przyczem gdyby ten osad był szczególnie wyraźny z surowicą, wziętą od kobiety, cierpiącej na drgawki porodowe, byłoby to dość silnem potwierdzeniem zapatrywań tych autorów, którzy upatrują związek między drgawkami porodowemi a deportacyą kosmków.

WORMSER nie otrzymywał żadnego osadu w surowicy precypitującej po dodaniu tkanki łożyska; WEICHARDT i OPITZ otrzymywali osad nawet z surowicą mężczyzny i kobiety nieciążarnej. LIEPMANN tłumaczy możliwość występowania osadu lub zmetnienia w surowicy precypitującej po dodaniu surowic, w których nie może być żadnych związków białkowych, właściwych jedynie komórkom łożyskowym w ten sposób, że tkanka łożyska, oprócz właściwych jej związków białkowych, posiada i inne białka, które wchodzą w skład pozostałych tkanek ustroju, nie więc dziwnego, że organizm po zastrzyknięciu tkanki łożyska tworzy precypityny nie tylko dla białka właściwego łożyska, lecz i w znacznie słabszym stopniu, dla związków białkowych, wchodzących w warunkach zwykłych i w skład innych tkanek. OPITZ, usuwał precypityny dla związków białkowych, znajdujących się w zwykłych warunkach we krwi, zapomocą precypitacji surowicy królika, któremu poprzednio zastrzykiwał zawiesinę łożyska, z surowicą kobiety nieciążarnej; po usunięciu osadu winien był przesącz dawać osad z surowicą kobiety ciężarnej, a tem bardziej cierpiącej na drgawki; niestety, wbrew zdaniu LIEPMANN'a, OPITZ osadu nie otrzymał; osad powstał jedynie po dodaniu tkanki łożyska, przyczem ilość jego wzrastała w miarę zwiększania ilości dodanej tkanki łożyska. OPITZ starał się następnie przekonać, czy surowica ciężarnych zamiast związków, podlegających precypitacji z surowicą precypitującą LIEPMANN'a, nie zawiera przypadkiem precypityny dla łożyska ludzkiego, utworzonych pod wpływem obecności komórek łożyska we krwi; w tym celu do surowicy kobiety ciężarnej i cierpiącej na drgawki dodawał zawiesinę łożyska: osadu nie było. Na zasadzie swych badań OPITZ wnioskuje, że serodyagnostyka w tej postaci, w jakiej ją przyjmuje LIEPMANN, jest niemożliwą, jakkolwiek przyznaje, że wogóle możliwości jej zupełnie odrzucić nie można; gdyby uznać serodyagnostykę ciąży LIEPMANN'a za fakt pewny, wówczas przy drgawkach porodowych winienby istnieć nadmiar związków podlegających precypitacji, czyli nadmiar ciał białkowych, właściwych jedynie łożysku.

LIEPMANN twierdzi wbrew obserwacyom VEIT'a, WEICHARDT'a i OPITZ'a, a zgodnie z WORMSER'em, że jemu nie udało się nigdy zauważyć syncytiolizy komórek łożyskowych w surowicy, otrzymanej ze zwierzęcia, któremu zastrzykiwano zawiesinę łożyska, obserwował jedynie słabsze barwienie się jąder. Zwierzęta, którym zastrzykiwał zawiesinę łożyska, pozostawały zupełnie zdrowe, co stoi w sprzeczności z danymi innych autorów; białkomocz obserwował wyjątkowo.

Teorye VEIT'a i SCHOLTEN'a, WEICHARDT'a, OPITZ'a, ASCOLIE'go, LIEPMANN'a, oparte na nauce o cytotoksynach i na zjawisku o deportacji kosmków, różnią się znacznie w szczegółach i wykazują niejednokrotnie sprzeczności w wielu punktach; danych faktycznych teorye te dostarczają mało; jedynie WEICHARDT'owi udało się w kilku przypadkach wywołać doświadczalnie obraz kliniczny drgawek porodowych wraz ze zmianami anatomo-patologicznymi organów wewnętrznych; innym badaczom udawało się zaledwie wywołać pewien oddzielny objaw, bądź białkomocz, bądź drgawki. Przyjmując za fakt zmiany anatomo - patologiczne organów wewnętrznych w drgawkach porodowych i deportację kosmków, *a priori* myśl powiązania dwóch tych faktów związkiem przyczynowym może się wydawać słuszną; że drgawki porodowe są rezultatem zatrucia organizmu, o tem nie wątpi dziś prawie żaden badacz; czy jednak zatrucie to spowodowane jest jedynie ciałami białkowemi, pochodzącemi z rozpadu komórek łożyskowych, czy też biorą udział w zatruciu tem związki, stanowiące rezultat przemiały materji u płodu, dziś, z całą stanowczością trudno orzec; gdyby jednak przyszłe badania dowiodły, że w istocie drgawki porodowe wywołane są zatruciem organizmu przez swoiste cytotoksyny, pochodzące

z łożyska, wówczas na ciężę należałoby się zapatrywać, jako na uodpornianie organizmu kobiecego przeciwko swoistym cytotoksynom i w fackie powstawania drgawek porodowych widzieć niemożność dla organizmu wytworzenia odpowiedniej ilości antytoksyn.

L I T E R A T U R A.

1) Bericht ueber die Verhandlungen der IX Veosammlung der deutschen Gesellschaft. für Gynaekologie in Giessen.

a) SCHMORL. Zur pathologischen Anatomie der Eklampsie.

b) J. VEIT. Diskussion ueber Eklampsie.

c) A. DIENST. Pathologisch - anatomische Befunde etc.

Refer. Centralblatt für Gynaekologie 1901 nr. 25.

2) R SCHOLTEN und J. VEIT. Weitere Untersuchungen ueber Zottendeportation und ihre Folgen Centralblatt für Gynaekologie 1902. nr. 7.

3) POTEN. Die Verschleppung der Chorionzotten. Archiv. f. Gynaekologie. Tom 66. Zeszyt 13.

4) J. VEIL. Ueber Albuminurie in der Schwangerschaft. Berliner klinische Wochenschrift 1902 nr. 22 i 23.

5) R. SCHOLTEN und J. VEIT. Syncytiolyse und Hämolysse. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie. Tom 69. Zesz. 2.

6) J. VEIT. Verschleppung von Zotten und ihre Folgen. Centralblatt f. Gynaekologie 1904 nr. 1.

7) BRAUER. Ueber Graviditätschaemoglobinurie. Muenchener medicinische Wochenschrift 1902 nr. 20.

8) MEINHOLD. Ein weiterer Fall von Schwangerschaftschaemoglobinurie. Muenchener medicinische Wochenschrift 1903 nr. 4.

9) BRAUER L. Ueber Graviditätsikterus. Centralblatt f. Gynaekologie. 1903, nr. 26.

10) WEICHARDT W. Experimentelle Studien ueber die Eklampsie. Deutsche medicinische Wochenschrift 1902, nr. 35.

11) WEICHARDT W. Zur modernen Lehre von Eklampsie. Muenchener medicinische Wochenschrift, 1904 nr. 6.

12) OPITZ E. Zur Biochemie der Schwangerschaft. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1903, nr. 34.

13) ASCOLI A. Zur experimentellen Pathogenese der Eklampsie. Centralblatt für Gynaekologie 1902. nr. 49.

14) WORMSER E. Zur modernen Lehre von der Eklampsie. Muenchener medicinische Wochenschrift 1904 nr. 1.

15) SCHMORL. Pathologisch - anatomische Demonstrationen und Besprechungen (sub 4). Bericht aus der Gynaekologischen Gesellschaft zu Dresden. Ref. Centralblatt für Gynaekologie 1992 nr. 40.

16) DOBROWOLSKI S. O cytotoksynach łożyskowych. Ginekologia 1904 nr. 2.

17) LIEPMANN W. Ueber ein für menschliche Placenta spezifisches Serum. Deutsche medicinische Wochenschrift 1902, nr. 51, 1903, nr. 5 i 22.

Wiadomości bieżące.

— Komisya, od roku przeszło obradująca pod przewodnictwem prof. Kosińskiego nad zreformowaniem szpitali Warszawskich, zakończyła niedawno swe czynności. Wypracowany przez nią projekt został złożony Radzie Miejskiej Dobroczynności Publicznej, gdzie ulegnie ponownemu rozpatrzeniu, a następnie będzie prawdopodobnie przesłany władzy wyższej do zatwie dzenia. Projekt komisji zajmuje się niezmiernie ważną dla szpitalnictwa sprawą, a mianowicie kwestyą organizacji oddziałów szpitalnych oraz ambulatoryów. W sprawie wielkości poszczególnych oddziałów, sposobów obsadzania ordynatur, w sprawie t. zw. lekarzy miejscowych oraz asystentów oddziałowych projekt komisji, o ile nam wiadomo, w ogólnych zarysach zgadza się z tymi poglądami, jakieśmy w Gazecie niejednokrotnie wypowiadali.

— Na ostniem posiedzeniu Komitetu Kasy Wsparcia podudających lekarzy oraz wdów i sierot po lekarzach pozostałych przyznano zapomogi 116 osobom, w ogólnej liczbie 5218 rb. 24 kop. Tej wysokości, o ile się zdaje, po raz pierwszy dosięgła suma półrocznych zapomóg, przez wspomnianą kasę udzielanych.

— W początkowych numerach naszego pisma z r. b. często wspominaliśmy o okólniku, wydanym przez prezesa ministrów francuskich, nakazującym wyosobnienie w szpitalach chorych na gruźlicę płuc, celem uchrzcienia innych chorych od zakażenia się tą chorobą. Obecnie mamy do zanotowania podobne żądanie, postawione na jednym z posiedzeń cesarskiego Urzędu zdrowia w Berlinie. Ponieważ gruźlica przenosi się z człowieka na człowieka, żądają więc słusznie umieszczenia suchotników w oddzielnych salach lub pokojach, a nadawszystko budowania dla nich oddzielnych szpitali. Może nareszcie i u nas władze szpitalne pomyślą o tej kwestyi i zrobią to, co w naszych stosunkach jest możliwe, aby uchronić zarażania się gruźlicą w szpitalach warszawskich, przepelnionych zawsze suchotnikami i w których leżą oni wśród innych chorych ze zdrowymi płucami.

— Dziekanem wydziału lekarskiego w Krakowie na rok 1904/5 został prof. JORDAN.

— Wyszedł I zeszyt czasopisma „*Annali dell'Istituto Meragliano per lo studio e la cura della tubercolosi e di altre malattie infettive*“, w którym będą pomieszczone prace, dokonywane w pracowni prof. MARAGLIANO w Genui.

— Wydział lekarski w Heidelbergu udzielać będzie co 2 lata nagrodę pieniężną za najlepszą pracę wydaną po niemiecku z dziedziny terapii; nagrodą będzie odsetka od kapitału 10000 marek, pozostającego w zawiadywaniu wspomnianego wydziału pod nazwą „*Kussmaul-Stiftung*“.

— 16 lipca r. b. odsłonięty będzie uroczyste pomnik PASTEUR'a, wzniesiony ze składek międzynarodowych w Paryżu na placu de Breteuil.

— W Paryżu w szpitalu Hotel-Dieu odsłonięto popiersie dla uczczenia pamięci PANAS'a [greka], pierwszego profesora oftalmologii w Paryżu.

— W Petersburgu starają się o pozwolenie postawienia pomnika BOTKINOWI przed szpitalem, w którym długie lata pracował.

— Jako kandydata na profesora patologii doświadczalnej w Paryżu, wydział lekarski wybrał dra ROGER'a.

— VIII Kongres francuski medycyny wewnętrznej odbędzie się w Paryżu od 24—27 października r. b. pod przewodnictwem prof. CORNIL'a. Na porządku dziennym posiedzeń ogólnych postawiono kwestye: 1) *la pression arterielle dans les maladies*; 2) *des injections mercurielles*; 3) *de l'obésité*.

— XVII Kongres francuski chirurgiczny będzie otwarty w Paryżu 17 października r. b. pod przewodnictwem prof. Pozzi'ego. Na porządku dziennym posiedzeń ogólnych postawiono kwestye: 1) *traitement chirurgical de la cirrhose du foie*; 2) *valeur sémiologique de l'examen du sang en chirurgie*; 3) *décollement traumatique des épiphyses*.