

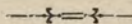
GAZETA LEKARSKA.

I. PRACE PROFESORA NENCKIEGO Z DZIEDZINY CHEMII.

[Według odczytu mianego w sekcji chemicznej d. 6 lutego 1897].

Opracował

W. Trzeciński.



Szanowni Panowie!

Zbierając wraz z kolegą PRUSZYŃSKIM prace Prof. MARCELEGO NENCKIEGO dla zrobienia ich przeglądu na dzisiejszem posiedzeniu Sekcji chemicznej, odnaleźliśmy ich dwieście z górą. Do prac czcigodnego Profesora naszego zaliczyliśmy wogóle wszystkie prace wyszłe z Jego pracowni, a to na tej zasadzie, że tematy, które opracowywali Jego uczniowie w Jego pracowni, pochodziły od Niego, że metody badania i rozstrzygania stawianych zagadnień pochodziły też z Jego głowy. Lecz tak postawione zadanie przedstawiało techniczne trudności wykonania. Nazwiska uczniów nie zawsze dają się odszukać w pracach Szanownego Profesora; musieliśmy więc sobie pomagać pamięcią Jego uczniów, a pamięć ta nie daje absolutnej pewności. Z drugiej strony prace Profesora ogłaszane były w najrozmaitszych czasopismach: „w *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft*“, w „*Journal für praktische Chemie*“, we PFLUEGER'a „*Archiv für die ges. Physiologie*“, w „*Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie*“, w „Gazecie Lekarskiej“, w „*Žurnal Russkawo Chimizeskawo obszczestwa*“, w „*Archive des sciences biologiques*“, a oprócz tego w niektórych szwajcarskich czasopismach peryodycznych.

Nie zawsze w Warszawie mogliśmy dostać odpowiednie czasopismo. Musieliśmy sobie w tych razach pomagać odbitkami, któreśmy znaleźli u uczniów Profesora w Warszawie, lub które nam nadesłali z Jego pracowni z Petersburga. Jeżeli pomimo tego przepuściliśmy i nie uwzględnili jakiej pracy, wyszłej z pracowni Profesora, niech nam to będzie wybaczonem.

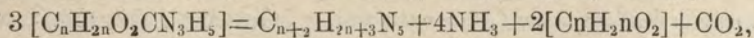
Prace prof. NENCKIEGO podzieliliśmy między siebie w ten sposób, że prace z dziedziny bakterjologii wziął do referowania D-r PRUSZYŃSKI, prace zaś z dziedziny chemii wziąłem ja, a prace te chemiczne dla łatwiejszego ich przejrzenia podzieliłem na prace z chemii fizyologicznej i prace z chemii organicznej. Temi ostatnimi zajmujemy się najpierw.

Wykształcenie medyczne prof. NENCKIEGO zwróciło jego uwagę najpierw na chemię kwasu moczowego. Pierwsze też jego samodzielne naukowe prace dotyczą się grupy kwasu moczowego i jego pochodnych, lub ciał im pokrewnych. Związki guanidyny, sulfomocznika i rodanku amonu dały NENCKIEMU tematy do prac, które doprowadziły go do wykrycia kilku gromad związków chemicznych, przedtem nieznanych. Nie trzymając się ściśle chronologicznego porządku, zaznaczam najpierw gromadę guanamin.

Guanidyna jest to, jak Sz. Panom wiadomo, analog mocznika, w którym zamiast tlenu występuje grupa imidowa NH. NENCKI, ogrzewając octan guanidyny do temperatury 230° C., zauważył jej rozkład: wydzielanie najpierw wody i kwasu octowego, następnie amoniaku. Pozostałość przedstawiała masę krystaliczną, sól nieznaney zasady, którą NENCKI wydzielił i analizował. Zasadę tę nazwał guanaminą ¹⁾ C₄N₅H₇, wytworzył i opisał jej sole: azotan, siarczan chlorek i podwójną sól jego z chlornikiem platyny. W następnej pracy ²⁾ z mrówczanu guanidyny otrzymał formoguanaminę C₃H₅N₅ i jej sole. W dalszych studyach ³⁾ z masłanu i izomasłanu guanidyny otrzymał guanaminy, które nazwał propylen i izopropylen guanaminami C₆H₁₁N₅, a w jego pracowni BANDROWSKI ⁴⁾ z waleryaniano i kaproniano guanidyny otrzymał butyleno- i izobutylenoguanaminy C₇H₁₃N₅ i C₈H₁₅N₅.

Inne homologii guanamin: propio- i enanto-guanaminy otrzymał w kilkanaście lat później w r. 1889 w pracowni NENCKIEGO C. HAAF ⁵⁾. Propioguanamina ma wzór C₅H₉N₅, a enantoguanamina ma wzór C₉H₁₇N₅. Z kwasami tłuszczowymi, zawierającymi więcej niż 7 atomów węgla w cząsteczce, guanamin odpowiednich otrzymać się HAAF'owi nie udało. Z soli guanidyny kwasów kaprylowego i kaprynowego nie otrzymuje się guanamin, lecz wytwarzają się amidy tych kwasów. W każdym razie powstawanie guanamin jest reakcją ogólną dla pierwszych członków szeregu kwasów tłuszczowych do tego stopnia, że HAAF poleca ją, jako łatwy środek rozpoznawczy dla odróżnienia lotnych kwasów tłuszczowych na zasadzie formy krystalicznej ich guanamin.

Badania NENCKIEGO wyjaśniły dokładnie przebieg reakcji tłuszczanów guanidyny i doprowadziły go do wzoru, wyrażającego tę reakcję:



lecz poglądy jego początkowe na budowę guanaminu ⁶⁾ zostały zmodyfikowane nieco przez WEITH'a ⁷⁾, na co się NENCKI wkrótce zgodził ⁸⁾.

¹⁾ Ber. 1874. Str. 775. Ueber des Guanamin.

²⁾ Ueber die Guanidinderivate. Ber. 1874. S. 1584.

³⁾ Ueber das Propylen und Isopropylenguanamin. Ber. 1876. S. 229.

⁴⁾ Ueber die Condensationsproducte des valeriansauren u capronsauren Guanidins. Berich. 1876. S. 240.

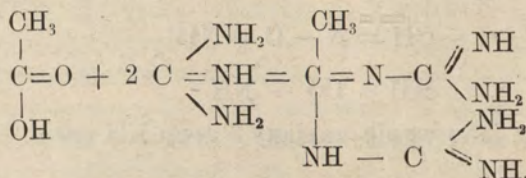
⁵⁾ Zur Kenntniss der Guanamine. Journ. für pract. Ch. N. F. 1891. Bd. 43 S. 75.

⁶⁾ Ueber die Constitution der Guanamine und der polymeren Cyanverbindungen. Berichte. 1876. S. 244.

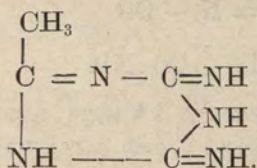
⁷⁾ Ber. 1876 S. 458.

⁸⁾ Ber. 1876 S. 1008.

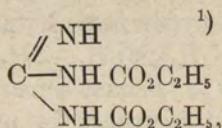
WEITH zwraca uwagę na reakcyę aniliny z kwasem octowym. W reakcyi tej zarówno tlen, jak i hydroksyl karboksylowej grupy reaguje z aniliną, i tlen i hydroksyl ulegają podstawieniu i wytwarza się etenyldifenilamin. Podobnie reaguje grupa karboksylowa kwasów tłuszczowych z guanidyną, i tlen i hydroksyl zostają zastąpione przez odpowiednie reszty guanidyny według wzoru



Ten związek pośredni traci amoniak z 2 grup NH_2 i powstaje guanamina

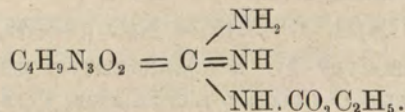


Prócz tej reakcyi guanidyny z kwasami tłuszczowymi badał też NENCKI i inne reakcyę guanidyny. Guanidyna wolna z eterem kwasu chlorowęgłowego (*Chlorkohlensäureäther*) daje z łatwością produkt kondensacyi—eter kwasu guanidodwuwęgłowego:



który w rurce zatopionej z alkoholowym amoniakiem dał nową zasadę guanolinę.

Guanolinie NENCKI dał wzór najpierw $\text{C}_8\text{N}_6\text{H}_{18}\text{O}_4$, ale następnie po zbadaniu jej soli uznał ją za eter kwasu guanidynowęgłowego wzoru ²⁾



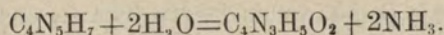
Dla wyjaśnienia budowy guanamin zajął się NENCKI badaniem produktów rozkładu aceto-guanaminy ³⁾. Pod wpływem alkalii aceto-guanamina dała nowe ciało, nazwane guanidem na skutek hydrolizy według wzoru: $\text{C}_4\text{H}_7\text{N}_5 + \text{H}_2\text{O} = \text{NH}_3 + \text{C}_4\text{H}_4\text{N}_6\text{O}$, a pod wpływem kwasów hydroliza na-

¹⁾ Ueber die Guanidinderivate B. 1874 str. 1588.

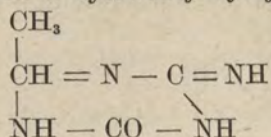
²⁾ Ueber Guanidinkohlensäureäther J. f. pr. Ch. 1878 str. 237.

³⁾ Ueber die Spaltungsproducte des Acetoguanamins, Ber. 1876 str. 232.

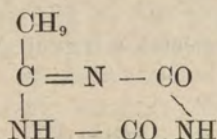
stępuje inaczej, ma miejsce odczepienie nie jednej, lecz dwóch cząsteczek amoniaku i powstaje ciało guanamid $C_4N_3H_5O_2$ według równania:



Budowę guanidu WEITH w cytowanej wyżej pracy podaje



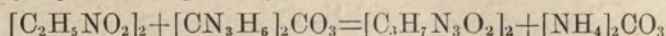
a budowę guanamidu, jako wynik zamiany 2 grup NH przez O [tlen], a mianowicie:



Z guanamidu przez utlenienie kwasem azotnym otrzymał NENCKI kwas cjanurowy, a działaniem chloru i bromu otrzymał produkty podstawienia wodoru guanamidu chlorem lub bromem, a zarazem przyłączenia wody, a mianowicie dwuchloroguanamidynę i trójbromoguanamidynę.

Działaniem chloru na acetoguanaminę otrzymał dwuchloracetoguanaminę. Z innych reakcyi guanidyny, studyowanych w pracowni Profesora, mamy do zaznaczenia: powstawanie melaminy przy ogrzewaniu węglanu guanidyny z fenolem [dla rugowania CO_2], wytworzenie kwaśnego i obojętnego siarczanu melaminy $C_3H_6N_6SO_4H_2$ i $[C_3N_6H_6]_2SO_4H_2 + 2H_2O$ ¹⁾, następnie powstawanie obojętnego siarczanu melaminy z melamu przez ogrzewanie go z kwasem siarczanym na kąpieli wodnej i powstawanie ammelidu $C_3N_4H_4O_2$ z melamu przy ogrzewaniu go z kwasem siarczanym na kąpieli piaskowej ²⁾.

Z innych produktów kondensacyi guanidyny otrzymali M. NENCKI i N. SIEBER'owa ³⁾ kwas guanidynoocetowy, czyli glikocyaminę przy działaniu glikokolu, czyli kwasu amidoocetowego, na węglan guanidyny w wodnym roztworze. W reakcyi tej z glikokolu i guanidyny odczepia się amoniak, a pozostałości łączą się na kwas guanidynoocetowy



Nareszcie węglan guanidyny był kondensowany w pracowni NENCKIEGO przez FAUSTYNA RASIŃSKIEGO ⁴⁾ z acetylo-mocznikiem. Otrzymał się przy tem związek $C_4H_9N_7O_2$ biuretocyjanamid, t. j. produkt kondensacyi guanidyny z biuretem, który się wytworzył z acetylomocznika przez odczepienie acetyłów i amoniaku.

¹⁾ Bildung des Melamins aus Guanidin J. f. pr. Ch. 1878, str. 235.

²⁾ Ueber das Verhalten des Melams gegen Schwefelsäure J. H. JÄGER Ber. [1876], str. 1554.

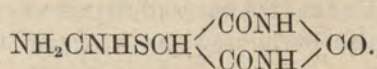
³⁾ Ueber eine neue Synthese des Glikocyamins von M. NENCKI und N. SIEBER J. f. pr. Ch. 1878, str. 477.

⁴⁾ Ueber Biuretocyjanamid von FAUSTIN RASINSKI J. f. pr. Ch. 27 [1883], str. 157.

To są, jeśli się nie mylę, wszystkie prace NENCKIEGO nad guanidyną i jej pochodniami.

Siarkomocznik i rodanek amonu, jako ciała izomeryczne z pierwszym, były przedmiotem innego szeregu badań NENCKIEGO.

Jeszcze w laboratorium BAEYER'a pod wpływem prac jego nad olejkami gorzycowymi NENCKI próbuje w cząsteczkę alloksanu wprowadzić cząsteczkę siarkomocznika. W tym celu alloksan, siarkomocznik i alkoholowy roztwór bezwodnika siarkawego ogrzewa w rurze zatopionej i otrzymuje nowy związek: ciało izomeryczne z kwasem siarkomoczwym, kwas siarko-pseudomoczwowy (*sulfopseudoharnsäure*)¹⁾. Ten sam kwas w 12 lat później otrzymuje TRZCIŃSKI²⁾ w pracowni NENCKIEGO działaniem siarkomocznika na kwas dwubromo-barbiturowy według wzoru $C_4O_3N_2H_2Br_2 + CSN_2H_4 = C_5O_3N_4H_6S + Br_2$, przez co ustanawia się jego budowa jako kwasu thiouraminbarbiturowego

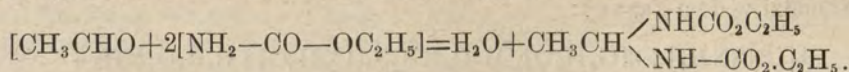


Z kwasu sulfopseudomoczwowego działaniem ługów otrzymał NENCKI³⁾ analog kwasu dialurowego, kwas sulfodialurowy, a działaniem kwasu siarczanego skoncentrowanego kwas $N_4C_5SO_2H_6$, którego wzór następnie⁴⁾ poprawił na $N_4C_5SO_2H_4$ i nazwał kwasem urosulfinowym, produktem odczepienia cząsteczki wody od cząsteczki kwasu sulfo-pseudomoczwowego.

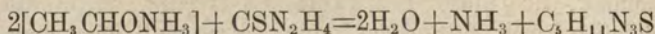
Z innych reakcyi sulfo-mocznika zauważył NENCKI powstawanie podwójnego związku siarkomocznika z cyankiem rtęci wzoru:

$CSN_2H_4C_2N_2Hg$, który z łatwością rozpada się na kwas pruski, siarek rtęci i dicyanamid⁵⁾ i reakcyę sulfomocznika z bezwodnikiem kwasu octowego, przy której z łatwością otrzymuje się monacetylowana pochodna sulfomocznika $CS[C_2H_3O]N_2H_3$.

Z aldehydami sulfomocznik też wstępuje w reakcyę. Studyjąc reakcyę benzamidu z aldehydem⁶⁾, która zachodzi między 2 cząsteczkami benzamidu i 1 cząstką aldehydu, wytwarzając etylidenbenzamid, i reakcyę aldehydu etylowego na eter kwasu karbaminowego, która dała mu etylidenuretan,



NENCKI przypuszczał, że w analogiczny sposób reagować będzie i sulfomocznik. Jednakże reakcyja aldehydamoniaku na sulfomocznik zachodzi, inaczej: reagują 2 molekuly aldehydamoniaku na jedną molekułę sulfomocznika i powstaje związek $C_5H_{11}N_3O$



1) Untersuchungen ueber Harnsäuregruppe B. 1871, str. 722.

2) Untersuchungen ueber Harnsäuregruppe B. XVI [1883], str. 1057.

3) Untersuchungen ueber die Harnsäuregruppe B. 1872, str. 45.

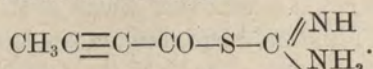
4) Untersuchungen ueber die Harnsäuregruppe B. 1872, str. 886.

5) Zur Kenntniss des Sulfoharnstoffs B. VI. [1873], str. 598.

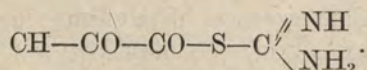
6) Ueber einige Verbindungen des Aldehyds B. VII. [1874], str. 158.

nazwany dwuetylidensiarkomocznikiem (*diäthylidensulfoharnstoff*), ciało bardzo niestałe, z łatwością rozkładające się.

Siarkomocznik z eterem etylowym kwasu szczawiowego ¹⁾ daje związek cząsteczkowy krystaliczny, produkt addycji $C_8H_{18}N_4S_2O_4$. Produkt ten z aldehyd - amoniakiem daje również amoniakalny związek dwuetylidensiarkomocznika $C_5H_{11}N_3S$. Siarkomocznik z eterem etylowym kwasu octowego ²⁾, kondensuje się w ten sposób, że odczepia alkohol i wodę i daje ciało $C_5H_6N_2SO$, które NENCKI i SIEBER uważają za pochodne kwasu metylacetylenowego, produkt jego połączenia z siarkomocznikiem

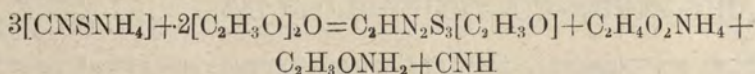


Z kwasem dwubromo-gronowym siarkomocznik w wodnym roztworze wydziela cyanamid, bromowódz, siarkę i kwas sulfuwiniurowy $C_4H_4N_2SO_2$, ciało izomeryczne z kwasem sulfo-barbiturowym, którego budowę NENCKI podaje następującą:



Z kwasem analogicznym dwubromobursztynowym siarkomocznik reaguje w sposób analogiczny, odczepia odeń 2 atomy bromu, ale nie daje już produktu przyłączenia—cząsteczki siarkomocznika, jak wyżej, lecz pozostawia kwas fumarowy. W końcu tej pracy prof. NENCKI przemawia za budową symetryczną siarkomocznika, zupełnie analogiczną do budowy mocznika.

Jednocześnie z badaniem reakcyi siarkomocznika NENCKI przeprowadził badania równoległe nad reakcyami tych samych ciał na izomer siarkomocznika, t. j. na rodanek amonu, lub na rodanek potasu. I te studia doprowadziły do poznania faktów bardzo ciekawych. Siarkomocznik z bezwodnikiem octowym dał NENCKIEMU acetylosiarkomocznik. Rodanek amonu z siarkomocznikiem, jak to wykazuje praca NENCKIEGO i LEPPERTA ³⁾, reaguje zupełnie inaczej. Powstaje tu eter acetylowy kwasu persulfocyanowego. Reakcyja zachodzi w dwu fazach:



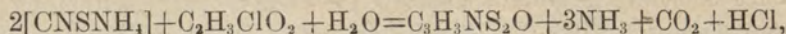
t. j. octowy eter kwasu persulfocyanowego + octan amonu, + acetamid, + kwas pruski. Drugą fazę stanowi reakcyja między octanem, a rodankiem amonu. Daje ona amoniak, acetamid i siarkotlenek węgla. Z powstającego eteru N. i L. wydzielili kwas persulfocyanowy, otrzymali jego charakterystyczną sól miedzianą i zbadali produkt redukcji: jest nim sulfomocznik.

¹⁾ Ueber Sulfoharnstoff Oxalsäureäther B. [1874.] VII. S. 779.

²⁾ Ueber zwei neue Derivate des Sulfoharnstoffs. NENCKI und SIEBER Jour. f. pract. Ch. 1881. S. 72.

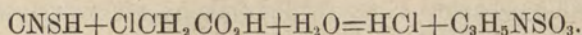
³⁾ Ueber die Einwirkung des Essigsäureanhydrids auf Rhodanammonium. Ber. 1873. str. 902.

Tak reaguje bezwodnik octowy na rodanek amonu. Blisko doń stojący kwas chlorooctowy działa inaczej ¹⁾. Reakcyja zachodzi według wzoru:



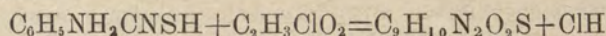
a powstający związek $\text{C}_3\text{H}_3\text{NS}_2\text{O}$ nazwał NENCKI kwasem rodaninowym. Że tu amoniak w reakcyę nie wstępuje, dowiódł NENCKI obserwacyą, iż ten sam kwas rodaninowy powstaje z rodanku potasu lub rodanku sodu, zarówno jak z rodanku amonu.

Sam kwas rodanowodorny, rodanowodór, czyli kwas siarkocyjanowy na kwas chlorooctowy działa w sposób prostszy: następuje wydzielenie kwasu solnego, przyłączenie cząsteczki wody i wytwarza się kwas karbaminosulfooctowy:

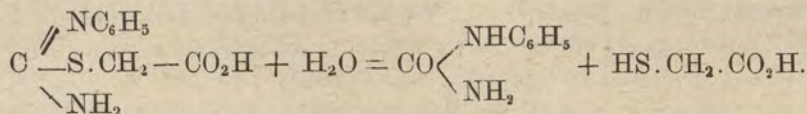


Wzór ten potwierdziła analiza kwasu i jego soli.

Według tego samego wzoru reaguje też wolny kwas sulfocyjanowy z aromatycznymi aminami: aniliną, toluidyną, jak to wykazały badania Dr. J. H. JÄGER'a ²⁾, asysenta prof. NENCKIEGO. Z aniliną kwas sulfocyjanowy reaguje według wzoru:

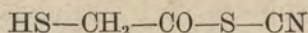


a otrzymane przezeń ciało $\text{C}_9\text{H}_{10}\text{N}_2\text{O}_2\text{S}$ jest niczem innym jak kwasem fenylsulfohydantoinowym, ponieważ rozpada się przy gotowaniu z kwasem H_2SO_4 na fenylmocznik i kwas sulfoglykolowy.



Nareszcie kwas rodaninowy, jak NENCKI wykazał, tem się jeszcze odznacza, że daje barwniki ciągnące na jedwab i wełnę. NENCKI zauważył 2 takie barwniki: czerwony *Rodaninuroth* wzoru $\text{C}_9\text{H}_5\text{N}_3\text{S}_5\text{O}_3$ i fioletowy. Powstają one przy utlenieniu kwasu rodaninowego chlornikiem żelaza, jodem, żółtym cyankiem i t. d.. Praktycznego zastosowania barwniki te nie znalazły.

Na kwas rodaninowy NENCKI zapatruje się jako na sulfoglykolowy eter rodanowodoru ³⁾



czego dowód widzi w łatwym odczepieniu rodanowodoru z kwasu rodaninowego działaniem rozcieńczonych ługów.

W 7 lat po tej pracy powraca Prof. NENCKI do kwestyi kwasu rodaninowego. ALCIDE BOURQUIN ⁴⁾ działaniem benzaldehydu i etylaldehydu otrzymu-

¹⁾ Ueber die Einwirkung der Monochloressigsäure auf Sulfoeyansäure und ihre Salze Jour. f. pr. Ch. XVI, [1876], str. 1.

²⁾ Die Einwirkung der Monochloressigsäure auf Rhodansalze der aromatischen Monamine J. H. JÄGER J. f. pr. Ch. 1876, str. 17.

³⁾ Bemerkungen ueber die Carbaminsulfoessigsäure J. f. pr. Ch. 1878, str. 68.

⁴⁾ Untersuchungen ueber die Rhodansäure Inaug. Dissert. Bern. 1884.

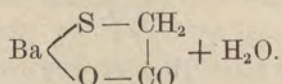
je produkty kondensacyi, podstawienia wodorów resztą aldehydową: kwasy benzylidenrodaninowy i etylidenrodaninowy; z wodą w rurce zatopiony kwas rodaninowy daje CO_2 , H_2S , $\text{NH}_3 + \text{SH}-\text{CH}_2-\text{CO}_2\text{H}$, kwas sulfoglykolowy, z alkaliami rozczepia się na rodanek i anhydryd kwasu sulfoglykolowego. Wobec tych reakcyi NENCKI broni swego poglądu na budowę kwasu rodaninowego ¹⁾.

Dalsze prace nad rozkładem kwasu rodaninowego robili w pracowni NENCKIEGO, J. GINSBURG i S. BONDZYŃSKI ²⁾. Zajęli się oni poszukiwaniami nad kwasem bezazotowym powstającym przy rozkładzie kwasu rodaninowego alkaliami, a wykrytym przez BOURQUIN'a. Ogrzewając kwas rodaninowy z alkaliami, neutralizując produkt reakcyi i ługując go alkoholem, wydzielili ciało krystaliczne $\text{C}_4\text{H}_6\text{S}_2\text{O}_4$. Budowa jego wykazuje, że jest to kwas dwusiarko-

glykolowy (*Disulfidglycolsäure*) $\begin{array}{c} \text{S}-\text{CH}_2\text{CO}_2\text{H} \\ | \\ \text{S}-\text{CH}_2\text{CO}_2\text{H} \end{array}$ W ten sposób G. i B. potwier-

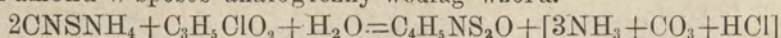
dzili przypuszczenie CLAEISSON'a, że kwas siarkoglykolowy łatwo się utlenia. Utlenienie to prędzej zachodzi pod wpływem chlorniku żelaza.

Kwas dwusiarkoglykolowy cyną i kwasem solnym z łatwością przeprowadza się w kwas siarkoglykolowy (*Thioglykolsäure*). Według więc G. i B. pod wpływem alkaliu kwas rodaninowy rozpada się najpierw na rodanowodor, a kwas dwusiarkoglykolowy jest wytworem wtórnej reakcyi utlenienia. Że ten pogląd jest słusznym, dowiedli G. B., rozkładając kwas rodaninowy nie ługiem potasowym, lecz barytą gryzącą. Wówczas reakcyja zatrzymuje się w połowie drogi i wytwarza się sól barytowa kwasu siarkoglykolowego wzoru.



Podobne poszukiwania, jak nad kwasem rodaninowym, przeprowadzili G. i B. nad produktem kondensacyi jego z aldehydem benzoesowym, t. j. nad kwasem benzylidenrodaninowym.

Kwas siarczany skoncentrowany utlenia go, dając ciało bogatsze w tlen o 4 atomy wzoru $\text{C}_{10}\text{H}_7\text{NS}_2\text{O}_8$, a woda barytowa rozczepia go, dając początek kwasowi sulfhydrylocynamonowemu, t. j. analogowi kwasu cynamonowego z sulfhydrylem zamiast hydroksylu. Ten ostatni kwas tynkturą jodową utlenia się w ten sam sposób, co kwas siarkoglykolowy, t. j. daje produkt połączenia dwu cząsteczek, ciało $\text{C}_{22}\text{H}_{22}\text{S}_2\text{O}_4$. Reakcyja rodanków na kwas chlorooctowy wydaje się być typową dla całego szeregu reakcyi kwasów chloropodstawionych na rodanki; bo oto w pracowni NENCKIEGO JÓZEF BERLINERBLAU ³⁾ wykazuje, że homolog kwasu chlorooctowego, kwas chloropropionowy, działa na rodanek amonu w sposób analogiczny według wzoru:



¹⁾ Ueber die Rhodaninsäure. M. NENCKI. Ber. 1884, str. 2277.

²⁾ Ueber die Rhodaninsäure. J. GINSBURG S. BONDZYŃSKI. B. 1886. str. 113.

³⁾ J. BERLINERBLAU. Ber. XIX. 1886. 124. Ueber ein Homolog der Rhodaninsäure.

dając początek homologowi kwasu rodoninowego kwasowi α -rodoninopropionowemu, t. j. siarkocyjanowemu eterowi kwasu siarkomlecznego.

Z innych poszukiwań nad rodankiem amonu zaznaczamy jeszcze poszukiwania nad reakcją chloralhydratu na rodanek amonu NENCKIEGO i SCHAFFER'a ¹⁾. Otrzymali oni przy topieniu tych dwu ciał związek kwasu siarkocyjanowego z trójchloroetylidenoimidem $2[\text{CCl}_3.\text{CH.NH}] \text{ CNSH}$, którego bliżej nie badali, wspominając tylko, że ten związek nie daje reakcyi kwasu siarkocyanowego.

W rozwinięciu tej pracy Prof. NENCKI polecił LEONOWI BRODSKY'emu ²⁾ poszukiwania nad reakcją aldehydów na rodanek amonu. BRODSKY badał zachowanie się względem rodanku amonu aldehydów benzoesowego, cynamonowego, waleryanowego i enantowego. Lecz tylko z benzoesowym udało mu się otrzymać ciało krystaliczne, które rozpoznał jako benzylidenthioibiuret $\text{C}_6\text{H}_5\text{N}_3\text{S}_2$ i otrzymał jego dwuacetylową pochodną. BRODSKY mniema, że rodanek amonu w pierwszej fazie reakcyi przechodzi na izomeryczny siarkomocznik, że w drugiej fazie ten ostatni przechodzi w thiobiuret, a w trzeciej ten thiobiuret reaguje z benzaldehydem, dając benzylidenthioibiuret.

Nareszcie TRZCIŃSKI ³⁾ w pracowni NENCKIEGO, reagując rodankiem amonu na kwas dwubromobarbiturowy, otrzymał kwas rodanobarbiturowy wskutek zastąpienia dwu atomów bromu przez cząsteczkę rodanku amonu. Ten sam kwas rodanobarbiturowy dają i inne rodanki nie tylko rodanek amonu. Przez rozczepienie alkaliemi z kwasu rodanobarbiturowego powstaje kwas siarkodialurowy, poprzednio przez NENCKIEGO otrzymany.

Wpierw nim przejdę do rozpatrywania drugiej dużej grupy prac Prof. NENCKIEGO nad kondensacyami fenolów z kwasami, muszę zaznaczyć jeszcze jego drobne prace, które się nie dały zaliczyć do opisanych już cyklów prac.

NENCKI spostrzegł ⁴⁾, że kwas barbiturowy łączy się z łatwością z cyanem, przechodząc w cyanomalonylomocznik $[\text{C}_4\text{H}_4\text{N}_2\text{O}_3 + (\text{CN})_2 = \text{C}_6\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3]$. Ten ostatni pod wpływem alkali przyłącza wodę, dając kwas cyanomalowy (*Cyanuromalsäure*) $\text{C}_6\text{H}_6\text{N}_4\text{O}_4$, ciało bardzo niestałe, tracące z łatwością pod wpływem alkali elementy cyanowodoru i przechodzące w kwas malobiurowy BAEYER'a.

Do tego też szeregu należy praca teoretyczna NENCKIEGO ⁵⁾ o budowie kwasu cyanowego. Przypisuje mu NENCKI wzór symetryczny $\text{C} \begin{matrix} // & \text{O} \\ // & \text{NH} \end{matrix}$, a to uwględniając łatwość, z jaką on się rozpada na amoniak i kwas węglany.

¹⁾ NENCKI i SCHAFFER. Einwirkung von Chloralhydrat auf Rhodanammonium. Ber. 1879.

²⁾ TRZCIŃSKI. Ber. XVI. [1883].

³⁾ Sitzungsberichte der Kais. Akad. der Wissenschaften. 1887. LEON BRODSKY. Ueber die Einwirkung der Aldehyde auf Rhodanammonium.

⁴⁾ Untersuchungen ueber die Harnsäuregruppe. B. 1872, str. 886.

⁵⁾ Berichte XIX. [1876], str. 1552.

Gromady też kwasu moczowego tyczy się praca ERNST'a LUEDY ¹⁾ z pracowni NENCKIEGO. Wykrył on, że O—nitrobenzaldehyd daje z mocznikiem nitrobenzylidendiureid $\text{NO}_2-\text{C}_6\text{H}_4-\text{CH}[\text{NH}-\text{CO}\cdot\text{NH}_2]_2$, ciało, nadające się do wykrywania i charakterystyki mocznika. Reakcyja prowadzi się w sposób następujący: pozostałość po odparowaniu moczu rozpuszcza się w alkoholu i alkoholowy wyciąg zadaje się alkoholowym roztworem ortonitrobenzaldehydu, ogrzewa się na kąpeli wodnej, odparowuje do sucha i pozostałość ługuje się alkoholem, aż do usunięcia nitrobenzaldehydu, którego obecność rozpoznaje się po reakcyi z fenylhydrazyną. Osad biały, pozostały po ługowaniu alkoholem, jest nitrobenzylidendiureidem. Osad ten z roztworem chlorku fenylhydrazyny i kilku kroplami rozcieńczonego kwasu siarczanego daje reakcyę barwną, t. j. fenylosazon ortonitrobenzaldehydu. Charakteryzuje się ten osad jeszcze i inną reakcyą: rozkłada się na gorąco wodą zakwaszoną kwasem, a następnie działaniem acetonu i ługu sodowego przeprowadza w błękit indygowy.

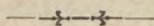
[C. d. n.]

II. W Ł O Ś N I C A

(*trichinosis*).

Podali

Józef Maybaum i Seweryn Sterling [Łódź].



Od czasu, gdy w r. 1866 Brodowski pierwszy u nas spostrzegł włośnicę u szczerów ²⁾], w piśmiennictwie lekarskiem polskiem ogłoszono kilkanaście prac, dotyczących włośnicy. Wszystkie te jednak prace miały za przedmiot wyłącznie stronę zoologiczną, anatomo-patologiczną i epidemiologiczną lub higieniczną tej sprawy. Brak pracy, uwzględniającej stronę kliniczną włośnicy mieliśmy na uwadze, ogłaszając nasze spostrzeżenia o panującej w Łodzi w r. 1896 małej endemii włośnicy. Włośnica jest chorobą zależną od wniknięcia do ustroju pasożyta z rzędu robaków obłych *Nemathelminthes* [gromady nicieni, obleńców, *Nematodes*] włośni, *Trichina spiralis* OWEN. W rozwoju pasożyta tego, którego samica jest 3—4 mm. długa, 0,06 mm. szeroka, a samiec—1,5 mm. długi i 0,04 mm. szeroki, odróżniamy dwa okresy: postać bezpłciową i postać płciowo rozwiniętą. W swej pierwszej postaci włośnice przebywają w mięśniach [wł osie ń m ię ś n i o w y], a wraz z nimi do narządów trawienia przeniesione rozwijają się po upływie kilku dni na włośnicę kiszko we, płciowo dojrzałe i do rozmnażania się zdolne. W kiszkach [człowieka, świni domowej i dzikiej, szczura, lisa, kury ³⁾] samice

¹⁾ Ueber einige Condensationsprodukte des Harnstoffes und den Nachweis des letzteren. Monatshefte f. Ch. X. 295—316.

²⁾ Epidemję włośnicy pierwszy u nas opisał BAROK [Łódź].

³⁾ Sztucznie zarażano i inne zwierzęta.

zostają przez samców, które wkrótce potem giną, zapłodnione i w tym stanie przebijają ścianę kiszek [jak to wykazały prace CERFONTAINE'a, ASKANAZY'ego].

Dotąd sądzono, że samice wydają potomków wprost do światła kiszek i że młode przebijają ścianę kiszki¹⁾. Obecnie zaś dzięki doświadczeniom przytoczonych autorów wiemy, że zapłodnione samice osiedlają się w kosmkach jelitowych, ścianie kiszek i gruczołach krezkowych, w których, począwszy od 8 dnia od wejścia pasożyta do jelit, rodzą w ciągu 1—8 tygodni życia młode [0,1 mm. długie]; każda samica wydać może 1500—2000, a nawet [BRAUN] do 10000 potomstwa. Młode dostają się głównie wraz z prądem limfy do krwi, a z tą do różnych narządów; część ich, być może, nie jest biernie rozpoznana, lecz czynnie wędruje przez tkankę łączną. Tą lub ową drogą do mięśni poprzecznie prążkowanych doszedłszy, osiedlają się pasożyty w nich [wyjawszy mięsień serca], przenikając z naczyń włosowatych do tkanki łącznej mięśnia, w tkance tej wędrują tak długo, póki na drodze swej nie napotkają na przeszkodę w postaci np. ścięgna, powięzi, kości, a wtedy zatrzymują się i przebijają osłonkę mięśniową (*sarcolema*); kurezliwa substancja włókna mięśniowego zostaje zniszczoną, a wtedy włosień zapada w stan nieczynny i zwija się spiralnie. Na tem kończy się wędrówka włosnia kiszkiowego, który przez ten czas urósł do wielkości 1 mm. i stał się włosniem mięśniowym. Po upływie 5-u mniej więcej tygodni włosień mięśniowy zaczyna się otarbiać, t. j. otoczonym zostaje torebką, powstałą kosztem głównie osłonki mięśniowej, która, drażniona, rozrasta się, grubieje, w końcu zaś nasycy się solami wapiennymi i twardnieje. W stanie uśpienia pozostaje włosień mięśniowy przez długi szereg lat, zdolny w sprzyjających warunkach [w jelitach odpowiedniego zwierzęcia] znów wydać pokolenie płciowe.

Człowiek zaraża się, spożywając włosnie mięśniowe wraz z mięsem wieprzowem, pochodzącem ze zwierząt, włosnicą dotkniętych, o ile w mięsie tem pasożyty nie zostały zabite. Po rozpuszczeniu się w sokach trawiennych torebki zwapniałej, oswodzony włosień mięśniowy po upływie 3 - 4 dni przeradza się w postać płciową — włosień kiszkiowy.

Trzy układy są przez wtargnięcie włosni do ustroju ludzkiego dotknięte bezpośrednio: przewód pokarmowy, układ naczyń chłonnych i mięśnie poprzecznie prążkowane [wyjawszy serca²⁾].

Jakkolwiek większość zaburzeń chorobowych przy włosnicy powstaje wskutek mechanicznych momentów, jednak część objawów przypisać należy niezna-

¹⁾ Dziwnem było wszakże, że, nawet w doświadczeniach na zwierzętach, nie napotymano w przewodzie kiszkiowym po upływie 2—3 tygodni od zarażenia ani młodych, ani samic zapłodnionych [chyba wyjątkowo — pojedyncze osobniki]. A przecie zapłodnione samice w ciągu kilku tygodni znoszą małemi partjami młode. Doświadczenia C. i A. pozwalają nam zrozumieć sprawę tę lepiej, wyjaśniając, dlaczego w kiszkiach i w wypróżnieniach samice i młode wyjątkowo tylko napotymano, a także dlaczego, z chwilą zapłodnienia samic—8—10 dni po zarażeniu—żadne środki, do jelit wprowadzone, nie zabijają pasożytów; samice bowiem już w świetle kiszek niema, a samce są wtedy nieszkodliwe [wkrótce giną].

²⁾ Jako wyjątek przytaczają niektórzy badacze przypadki włosni w mięśniu sercowym.

nemu bliżej czynnikiowi chemicznemu, który w zależności od włośni pasożyta sprowadza obraz choroby. Obraz chorobowy, przy włośnicy napotykaną, najlepiej się przedstawi, gdy przytoczymy historię choroby np. z endemii Łódzkiej.

Trzy poniżej przytoczone historie choroby stanowią jedną z obserwowanych grup — endemię rodzinną, na którą się złożyły: brat, siostra i służąca. Tu zaznaczymy, że wszyscy ci chorzy w czasie poprzedzającym wybuch choroby spożywali mięso wieprzowe po kilka razy na tydzień, służąca mniej często, jako ściślej zachowująca posty.

Spostrzeżenie I. Dnia 21. VI. 1896 r. A. N., lat 30 liczący, skarży się, że od kilku dni czuje się jakby rozbitym, ciągle się pokłada, w nocy zupełnie nie sypia, jest bardzo niespokojny, „miejsca sobie znaleźć nie może“, nie ma wcale łaknienia, gdy przedtem jadał często i obficie. W ciągu tych kilku dni doznawał od czasu do czasu bólu w rękach i nogach, głowa mu bezustannie cięży. Pragnienie ma wzmożone, gorączki nie odczuwa, dreszczów nie miał. Pokasłuje, nie poci się. Wypróżnienia przez kilka dni nie miał, wskutek czego zażył gorzkiej wody, poczem nastąpiło kilka obfitych wypróżnień. Poprzedzającej nocy wymiotował. Zrana chory zauważył krwawe podbiegnięcie pod łącznicę obu oczu. N. cieszył się dotąd doskonałym zdrowiem, żadnych cięższych chorób nie przechodził. Niezdrowym się czuje od 2 mniej więcej tygodni.

Przy badaniu znaleziono: chory wzrostu więcej niż średniego, budowy bardzo dobrej, mówi dużo, pośpiesznie, gestykułuje. Zapytany, czy jest wogóle temperamentu żywego, odpowiada, że nie, że czuje się teraz jakimś innym, niż zwykle. Zresztą chwilami mówi od rzeczy. Ciepłota 39,7° [godzina 5-a po południu], tętno 120.

Chemosis conjunctivae silna, mniejsza na oku prawem. Język suchy, zęby dobrze utrzymane; błona śluzowa gardzieli sucha. W płucach żadnych zmian. Oddechów 24. Tony serca czyste, granice prawidłowe. Tętno pełne. Brzuch równomiernie wzdęty. Wątroba, ani śledziona nie powiększone. Żadnych wysypek na skórze niema. Ciało na dotyk wszędzie bolesne, przy uczuciu zmęczenia. Odruchy kolanowe zniesione. Gruczoły nigdzie nie powiększone. *Genitalia i rectum* bez zmian.

Przyczyny zachorowania nie zna. Chory przypuszcza, że musiała mu jakaś potrawa zaszkodzić, ponieważ wspólnie z nim mieszkająca siostra zachorowała zupełnie tak samo, jak on.

Przebieg. D. 21. VI. godzina 9-a wieczór. Ciepłota 40,0° C., tętno 120, oddech 28. Po czterech proszkach kalomelu [w dawkach 0,06 co godzina] nastąpiło kilka obfitych wypróżnień. W wypróżnieniach tych, badanych nazajutrz, włośni nie znaleziono. Chory wymiotował dwa razy.

Dnia 22. VI. Chory czuje się bardzo źle. Ręce i nogi silnie łamią. Obfite wypróżnienia włośni nie zawierają. Działalność serca gorsza. Ciepłota ciała rano 39,4°, wieczór 40,1° C., tętno 130, miękkie. Mocz białka nie zawiera. Zalecono santoninę z kalomelem.

Dnia 23. VI. W nocy chory ochrypl, nad ranem zaś wystąpił zupełny bezgłos. Stan podmiotowy, jak wyżej; dolegają bóle rąk i nóg. Działalność serca osłabiona. Żadnej wysypki na ciele niema. Ciepłota r. 39,6°, w. 40,1° C., tętno 120. Zalecono benzol *per os*, kofeinę, kamforę, wino szampańskie.

Dnia 24. VI. Noc zupełnie bez snu, chory bredził. Rano podniecony bardzo silnie. Podmiotowo—stan euforyi. Ciepłota rano 39,3°, wieczór 40,0° C., tętno 130. Bezgłos ustąpił, chrypka trwa. Oddech 32. Oddech bardzo powierzchowny; duszność, przypominająca napad dychawicy. Głębszy wdech sprawia wielki ból i chory czerwienieje na twarzy, a liczba uderzeń tętna wzrasta. To samo dzieje się, gdy chory próbuje usiąść na łóżku. Ucisk na dołek powiększa duszność. W moczu białka nie ma. Benzolu ani *per os*, ani *per rectum* [z powodu parcia] nie znosi. Na noc chlorał.

Dnia 25. VI. Pomimo 2,0 chlorału chory nie spał, ale i nie bredził. Ciepłota 39,2°, 39,6° C., tętno 120. Kaszle, płwocinę zrzuca, jęcząc, z wielkim trudem. W płucach żadnych objawów przedmiotowych. Chrypka ustąpiła.

Chemosis conjunctiv. zmniejsza się nieco. Zalecono: chininę podskórną, chlorał na noc.

Dnia 26. VI. Chory w nocy spał. Czuje się niezmiernie osłabiony. Z wielkim wysiłkiem podnosi nogi. Mowa urywana, chory wypowiada jednym tchem kilka słów, a potem odpoczywa. Ciepłota r. 39,2°, w. 40,0° C., tętno 130, słabe, nieprawidłowe. Duszność trwa, oddech 40. Otoczenie i chory zwracają uwagę na utratę pamięci co do faktów w czasie najbliższym, przy zachowaniu pamięci co do dawniejszych. Zalecono, jak wyżej.

Dnia 27. VI. Gwałtowne bóle w nogach zaczęły się w nocy, trwały aż do południa, poczem nieco słabną. Spał w nocy źle. Podmiotowy stan bardzo zły. Duszność trwa. Kaszel bolesny. Ciepłota r. 39,6°, w. 40,0° C., tętno 130, nieprawidłowe. Zalecono choremu salicylan sodu.

Dnia 28. VI. Spał bez chlorału. Czuje się nieco lepiej. Obrzęk powieki oka lewego. Naczułość całej powierzchni skóry. Ciepłota r. 39,0°, w. 39,5°, tętno 110—120. Wypróżnienia ponownie badane włóśni nie zawierają. Mocz zawiera białka 0,35‰, cukru niema.

Dnia 29. VI. Chory spał kilka godzin zaledwie. Ogólna apatya w stopniu wysokim. Obrzęk powieki trwa, jak i inne objawy—bez zmiany. Ciepłota r. 39,1°, w. 39,6° C., tętno 120. Zalecono: antypirynę z kofeiną i kamforą.

Dnia 30. VI. Chory spał lepiej. Apatya mniejsza. Ciepłota r. 38,8°, w. 39,4° C., tętno 116, prawidłowe. W moczu ślady białka. Duszność nieco mniejsza. Zalecono wobec braku wypróżnień od 48 godzin—ławatywę; zresztą, jak wyżej.

Dnia 1. VII. Chory spał bardzo mało. Bóle ustępują. Ciepłota r. 38,2°, w. 39,6° C.. Zalecono kąpiel.

Dnia 2. VII. Spał lepiej. Ogólny stan lepszy wyraźnie. Obrzęk powieki, wynaczynienie pod łącznicę oka, duszność, utrata pamięci — w stopniu mniejszym. Bardzo obfite poty. Ciepłota r. 39,0°, w. 39,3°, tętno 110. Mocz bez białka.

Dnia 3. VII. Chory spał nieźle. Silne poty. Bardzo osłabiony. Kaszel z małą ilością płwociny. *Rhonchi sonori*. Ciepłota r. 38,9°, w. 39,0° C., tętno 100. Zalecono: ipekę, kąpiel.

Dnia 4. VII. Silne osłabienie, poty. Ciepłota r. 33,6°, w. 38,9°, tętno 96. Kaszel lżejszy.

Dnia 5. VII. *Status idem*. Ciepłota r. 39,0°, w. 39,0°, tętno 96, oddech 20.

Od 6. VII ciepłota nie dochodzi 39,° C.. Narzekania chorego ograniczają się do osłabienia ogólnego. Sypia dobrze. Powoli wraca łaknienie.

Dnia 10. VII po obudzeniu się nie mógł chory zupełnie nogami władać, chociaż bólu w nich nie czuł, aż do 14. VII trwała ta niemoc kończyn dolnych, ustępując powoli. Dnia 18. VII chory po raz pierwszy wstał z łóżka.

Dnia 27. VII. Wyszedł na przechadzkę.

Dnia 5. VIII. Wyjechał za granicę dla odpoczynku.

Spostrzeżenie II. M. N., lat 18 licząca, panna, skarży się [d. 21. VI. 1896] na łamanie w kościach, ogólne, wielkie osłabienie, bóle w rękach i nogach, brak łaknienia, silne pragnienie. Stan taki trwa od tygodnia. Dnia 16 obrzmiały jej oba policzki, opuchlina codziennie się zwiększa. Chora czuje się niedobrze od 2—3 tygodni, w łóżku pozostaje od 3 dni. Wypróżnienia nie ma od dni kilku [po wodzie gorzkiej, było ich kilka], wymiotów nie było. Silnie się poci. Głowa boli. Prawie wcale nie sypia.

Przy badaniu okazuje się [godz. 5 p. p.]. Ciepłota 40,0° C., tętno 130,0, oddech 20. Twarz silnie obrzmiała, z lewej strony wyraźniej. Język suchy, malinowy. Gardło niezajęte. Żadnej wysypki niema na skórze. Ciało na dotyk wszędzie bolesne, w kończynach bóle przy ruchach. W narządach wewnętrznych żadnych zmian. Zalecono kalomel.

Przebieg. Dnia 21. VI, godz. 9 wieczór ciepłota 40,3°, tętno 130.

Dnia 22. VI. Noc bezsenna. Ciepłota r. 39,5°, w. 40,5°. Dwukrotne wymioty nad ranem. Znaczne osłabienie. Napady silnej duszności, aż do bezdechu, alarmują chorego, otoczenie i lekarzy. W wypróżnieniach włośni nie znaleziono. Mocz bez białka. Zalecono kalomel ze santoniną.

Dnia 23. VI. Chora w nocy nie spała. Napady duszności powtarzały się bardzo często, chora bredziła. Ciepłota r. 38,0°, w. 40,3° C., tętno 130. Działalność serca nieprawidłowa. Silne osłabienie. Obfite poty. Bóle w całym ciele bardzo dokuczliwe. W narządach wewnętrznych żadnych zmian wykazać nie można. W moczu niema białka i cukru. W wypróżnieniach włośni niema. Zalecono: kofeinę z kamforą, benzol *per os*, wino szampańskie.

Dnia 24. VI. Noc bezsenna. Bredzenie silne. Napady duszności kilkakrotnie, trwają do 10 minut. Ciepłota 39,2°, w. 40,1° C., tętno 130, oddech 28. Silne bóle w kończynach. Przy próbie wyjścia z łóżka nogi uginają się i chora upada. Zalecono, jak wyżej, tylko benzol *per rectum* i chloral na noc.

Dnia 25. VI. Pomimo zażycia chloralu noc bezsenna. Napady duszności mniej silne. Stan ogólny lepszy. Ciepłota r. 33,2°, w. 39,9°, tętno 100. Zalecono: chininę podskórną, chloral na noc.

Dnia 26. VI. Chora spała kilka godzin, bredziła. Napadów duszności nie było. Bóle w kończynach, kilka godzin trwające. Ciepłota r. 38,3°, w. 39,2°. *Menses* wystąpiły przedwcześnie [w drugim tygodniu]. Zalecono salicylan sodu.

Dnia 27. VI. Silne osłabienie. Bóle w nogach o wiele mniejsze. Obfite poty. Obrzęk twarzy z obu stron nieco mniejszy. Ciepłota r. 39,0°, w. 38,6°, tętno 110. Mocz, bez białka i cukru, cylindrów nie zawiera. *Menses* ustwały. Zalecono: jak wyżej.

Dnia 28. VI. Chora spała kilka godzin. Nie bredziła. W wypróżnieniach badanych włóśni nie znaleziono. Ciepłota r. 39,1°, w. 39,1°, tętno 110, nieprawidłowe, oddech 24. Zalecono antypirynę z kofeiną i kamforą.

Dnia 29. VI. Chora spała bardzo dobrze. Czuje się znacznie lepiej. Łaknienie powraca. Wypróżnienia codziennie. Żadnej duszności, bólów. Obrzęk mniejszy. Ciepłota r. 38,7°, w. 39,1°, tętno 110, oddech 24.

Dnia 30. VI. Chora czuje się zupełnie dobrze. Na dotyk całe ciało, głównie kończyny, bolesne. Ciepłota r. 38,1°, w. 39,0°, tętno 110.

Dnia 1. VII. Wstała na godzinę z łóżka, lecz na nogach ustać nie może. Lewy policzek jeszcze wyraźnie obrzmiały, prawy wcale nie. Ciepłota r. 38,1°, w. 38,3°, tętno 110, pełne.

Od 2. VII. do 6. VII ciepłota nie przenosiła 38,1° C. Chora skarży się jedynie na wielkie osłabienie. Od 7. VII ciepłota stale spada. Chora czuje się coraz lepiej.

Dnia 12. VII. Chora wstała z łóżka, jako zdrowiejąca. Mocz bez białka, bez cukru.

Spostrzeżenie III. Franciszka K., lat 53 licząca, służąca, zasięgała porady d. 25. VI. Rano, wstawszy, zauważyła silny obrzęk twarzy; jednocześnie czuje się cała, jakby zbita, wszystko ją boli, zwłaszcza ręce i nogi. Łaknienia nie ma, pragnienie zaś bardzo silne. Wypróżnienia od kilku dni nie miała.

Przy badaniu okazuje się: ciepłota 40,1°, tętno 110, oddech 24. Powieki i twarz cała mocno obrzmiałe. Nogi w kostkach również obrzmiałe. Na skórze żadnej wysypki. Język obłożony. Błona śluzowa gardzieli zaczerwieniona. W narządach jamy piersiowej żadnych zboceń. Brzuch na ucisk nie bolesny. Mocz bez białka i cukru. Zalecono kalomel.

Przebieg. Dnia 26. VI. Noc bezsenna. Kilka wypróżnień, w których włóśni nie znaleziono. Chora skarży się na bóle silne w rękach przeważnie. Leży w łóżku „jak kłoda“: nogi ciężą tak, że ich poruszyć prawie nie może. Ciepłota r. 39,2°, w. 38,8° C., tętno 120, oddech 20. Zalecono: salicylan sodu.

Dnia 27. VI. Noc bezsenna. Chora silnie podniecona. Bóle — jak wyżej. Zlewne poty. Obrzęk twarzy bez zmiany. W moczu niema białka, cukru, cylindrów. Ciepłota r. 39,4°, w. 39,0° C., tętno 110.

Dnia 28. VI. Sen lepszy, również stan ogólny. W żadnym narządzie zmian wykryć nie można. W wypróżnieniach włóśni niema. Ciepłota r. 38,5°, w. 39,9° C., tętno 110.

Dnia 29. VI. Chora w nocy spała. Obrzęk twarzy bez zmiany, z nóg ustępuje. Bóle mniejsze. Ciepłota r. 38,0°, w. 38,8° C., tętno 100.

Dnia 30. VI.—5. VII. Ciepłota 40,0°—37,6° C., Bóle coraz mniejsze. Osłabienie ogólne bardzo znaczne. Obrzęki ustępują zupełnie. Mocz bez białka.

Dnia 6. VII. Chora wstała. Zdrowienie.

Dnia 14. VII. wyjeżdża na wieś, skarży się jedynie na wielkie osłabienie nóg. [D. n.]

Z ODDZIAŁU D-RA CHEŁMOŃSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

III. KILKA SŁÓW O OTRUCIU KWASEM SOLNYM.

Podał

Adam Lunde,

asystent oddziału.

— ✂ = ✂ —

Jakkolwiek kwas solny ma niemałe zastosowanie w przemyśle i handlu, jednak ilość przypadków otrucia się tym przetworem jest bardzo nieznaczna w porównaniu z ilością przypadków otrucia, spowodowanego użyciem np.: kwasu siarczanego, karbolowego lub octowego, które sobie w tym kierunku największą wyrobiły sobie popularność. W naszym piśmiennictwie lekarskiem nie znaleźliśmy ani jednego dokładniejszego opisu otrucia kwasem solnym, a i w literaturze obcej stosunkowo nie wiele. Że przypadki omawiane rzeczywiście należą do rzadkości, pouczają nas następujące dane statystyczne.

W r. 1837 w Londynie ¹⁾ było policyjnie sprawdzonych 527 otruć, a w tej liczbie ani jedno spowodowane przez kwas solny; w przeciągu innego znów 16-letniego okresu tamże zanotowano tylko 3 podobne zdarzenia ²⁾.

TARDIEU w swej statystyce sądowo-lekarskiej na 793 otrucia, stwierdzone we Francji za okres 20-letni [1851—1871], zanotował 8 spowodowanych przez zażycie kwasu solnego.

W berlińskim szpitalu *Charité* ³⁾ od r. 1874 do 1880 na 116 przypadków było tylko jedno otrucie kwasem solnym.

Autorowie, którzy się tą kwestyą zajmowali, zgodnie fakt ten podkreślają, a wyliczając znalezione w literaturze odnośne opisy, następujące podają o nich cyfry.

HUSEMANN w r. 1862 mówi o 10 przypadkach; KOEHLER (1) w r. 1873 zebrał 15 [wraz z tym, który sam szczegółowo opisuje]; GEHLE (4) w r. 1884 pisze o 25, gdy BEYERLEIN'owi (5) w r. 1890 znanych jest około 20, a KOELLNE-

¹⁾ Cyt. v. KÖHLER'a (1) str. 4.

²⁾ TAYLOR. Giftlehre [cyt. u HUSEMANN'a (3) str. 778].

³⁾ Statystyka MEHLHAUSEN'a, przytoczona u ANISIMOWA (6) z artykułu LITTEN'a: Ueber Vergiftungen mit Schwefelsäure. Berl. klin. Woch. Nr. 42. 1881.

r'owi ¹⁾ (20) 38; stosunkowo najobszerniejszą i najskrzętniej zebraną kazuistykę otruć kwasem solnym, o ile mi wiadomo, daje w r. 1894 ANISMOW (6), który w pracy swej streszcza 34 ²⁾ opisy odnośne, przytaczając nadto szczegółowe historye 3 przypadków, jakie miały miejsce w petersburskim obuchowskim szpitalu.

Wobec danych przytoczonych sądzimy, iż krótki opis poniższy, zawierający w streszczeniu historię przypadku naszego, nie będzie zbytecznym.

D. 2 kwietnia 1896 r. w nocy na oddział przywieziono kobietę 50-letnią, dotąd cieszącą się dobrem zdrowiem, która, chcąc o północy zażyć kropel miętowych, przez pomyłkę wypiła flaszeczkę czystego kwasu solnego (*Salzsäure*), przez męża, kotlarza, do lutowania używanego.

Ilość płynu połkniętego, według opowiadania, wynosiła dobrą łyżkę deseryową, a wkrótce po spostrzeżeniu fatalnej pomyłki chorą, z bólu jęczącą, odwieziono do szpitala.

Podczas wizyty rannej [2. IV] ze skarg pomiędzy innymi zanotowano palenie i ból w okolicy dołka, ciągłe mdłości, wymioty, rozwolnienie, pragnienie i kurecze w kończynach dolnych.

Przy badaniu przedmiotowym nie znaleziono żadnych śladów oparzenia ani na skórze, ani na błonie śluzowej ust, języka i gardzieli. Kończyny zimne. Tętno przeszło 100 łatwo uciskalne, drobne, zlekka niemiarowe. Źrenice równomierne, szerokości zwykłej, z odruchem, na światło i akomodację zachowanym. Brak zupełny odruchów kolanowych. Stan bezgorączkowy, przytomność umysłu zupełna. Czucie skórne niezmienione. W narządach wewnętrznych żadnych nie znaleziono zaburzeń.

3. IV. Tętno 100, nieco pełniejsze i twardsze, kończyny cieplejsze, palenie i wymioty, jak dnia poprzedniego. Chora przyjmuje tylko pokarmy płynne [przeważnie mleko], ale i to z niechęcią. Odruchy kolanowe bardzo żywe. Moczu 400 ctm. sz. o ciężarze właściwym 1010; białkomocz [osad nie badany].

5. V. Rozwolnienie i wymioty zmniejszyły się. Tętno 8. prawidłowe. Apetyt lepszy. Moczu 500 ctm. sz. o ciężarze właściwym 1016, odczynie mocno kwaśnym i znacznym męcie; białka [według ESSBACH'a] znaleziono $\frac{1}{2}$; przy badaniu drobnowidzowym w osadzie liczne wałki ziarniste i hyalinowe nieco komórek nabłonka płaskiego oraz sporo ciałek ropnych.

¹⁾ Autor podaje tylko cyfrę ogólną, zaznaczając, że o jednym jeszcze przypadku nie posiada bliższych wiadomości [str. 7].

²⁾ I ta lista jest niekompletna. Autor świadomie opuszcza 2 przypadki THOMAS'a, o których nie ma danych szczegółowych. Nadto wcale nie wspomina o znanym nam przypadku SMITH'a (8), o pracy KOELLNER'a (2), o przyp. DYSEN'a [1884], o przypadku LIMANN'a, którego cytuje LESSER (11) na str. 215. Nie kusimy się bynajmniej o uzupełnienie kazuistyki ANISMOWA, nie mając pod ręką odpowiedniej literatury, a braki powyższe zauważyliśmy, wertując dostępne nam źródła. Zaznamy przy sposobności, że ZIEBICKI na jednym z posiedzeń Towarz. Lekarzy we Lwowie demonstrował chorego z bliznowatym zwężeniem przełyku wskutek przypadkowego otrucia się kwasem solnym. Nowiny Lekarskie. Marzec, 1886.

8. IV. Ciepłota dotychczas normalna podnosi się wieczorem 38,8° C.. Chora skarży się na ból głowy i mdłości. Apetyt nieco gorszy. Mocz 600 ctm. sz. o ciężarze właściwym 1010 i odczynie kwaśnym, białko; wałki i ciałka ropne w dalszym ciągu.

12. IV. Moczu 1000 ctm. sześć. o ciężarze właściwym 1007 i odczynie słabo-kwaśnym; białka ślady, wałki bardzo nieliczne. Chora na nic się nie skarży: żąda pokarmów i tegoż dnia na własne żądanie opuszcza szpital.

W opisie powyższym chcielibyśmy podkreślić punkty następujące:

1) Objaw nerwowy pod postacią bezwzględnej utraty odruchów ścięgnistych, które szybko, bo już dnia następnego, powróciły do normy, przy zadawalającym stanie *sensorii*, jest objawem, nie zanotowanym dotychczas [o ile nam wiadomo] w przebiegu ciężkich nawet przypadków otrucia kwasem solnym. Zaznaczane jednak bywa w toksykologiach, np. u JAKSCH'a (7) str. 22, że kwas solny silniej niż inne oddziaływa na układ nerwowy, łatwiej wywołując drgawki, zapaść i t. d..

2) Brak zupełny uszkodzeń skóry i błon śluzowych jamy ust i t. d., czego nie spotykamy przy otruciach innymi kwasami [np. siarczanym], które dzięki większemu powinowactwu do wody szybciej zwęglają tkanki.

Tak np. SMITH (8), który obserwował u 6½-letniego chłopca otrucie kwasem solnym z bardzo groźnymi ogólnymi objawami zapaści, przedziurawieniem następczem ściany żołądka i piorunującym zapaleniem otrzewnej [śmierć w 17 godz. po zażyciu trucizny], znalazł bardzo małe zmiany na błonie śluzowej ust (*but little change*). W śmiertelnie też zakończonym przypadku DUNCAN'a (9) przy badaniu zwłok okazało się, że usta, gardziel i przełyk były nienaruszone. LETULLE i VAQUEZ (10), których pacjent po pijanemu zażył aż 200 grm. kwasu solnego i zmarł po upływie 54 godz., też zanotowali brak zmian na błonie śluzowej górnej części dróg pokarmowych. Są to zresztą tylko pojedyncze przypadki, gdyż częściej istnieją zmiany na błonach śluzowych mniej lub więcej rozległe, a w żołądku, gdzie trucizna przez czas dłuższy pozostaje w zetknięciu z jego ścianą, żrące działanie kwasu solnego w niczem nie ustępuje działaniu innych kwasów mineralnych. Ważna nadto jest okoliczność, czy trucizna przyjęta została na czczo, czy też przy żołądku pełnym, co zmniejsza jej wpływ niszczący. Objaw kliniczny braku oparzeń na skórze, objaw w danym przypadku patognomiczny, znajduje wymowne potwierdzenie w badaniach doświadczalnych LESSER'a (11) nad wpływem jądów żrących na tkanki ustroju.

3) Białkomocz notowany jest mniej więcej w połowie przypadków otrucia.

Jaka jest podstawa anatomiczna tego zjawiska? GEHLE (4), który znajdował w moczu białko, cylindry hyalinowe i ziarniste, nabłonek cylindryczny i białe ciałka krwi, słowem, to, co stanowi najzupełniejszy obraz kliniczny *nephritidis* [ale bez obrzęków!], przy badaniu drobnowidzowem tkanki nerkowej zauważył, tylko zmętnienie nabłonka kanalików moczowych, który zresztą był nietknięty. Inni natomiast autorowie [np. SHAD, WUNSCHHEIM, ANISIMOW] przy tego rodzaju białkomoczach opisują duże zmiany anatomiczne, przypominające obraz zapalenia miąższowego (*nephritis parenchymatosa*) lub też mieszanego (*n. mixta*).

Co się tyczy innych własności moczu przy otruciu kwasem solnym, to większość autorów zaznacza, że w pierwszych dniach ilość jego jest zazwyczaj bardzo mała, ciężar właściwy dość niski [zjawiska zresztą dość niestałe] [przy otruciu kwasem siarczanym ma być odwrotnie] i że ilość chlorków jest zawsze zmniejszona ¹⁾ [dochodząc czasami do 1 grm. na dobę], natomiast fosforanów zwiększona.

4) Podniesienie się ciepłoty jednorazowe na 6-y dzień choroby bez żadnego widocznego powodu przy stanie nawet zwolna się poprawiającym zasługuje też na wzmiankę. Notowano nieraz i większe nawet wahania w ciepłocie, ale zazwyczaj jako skutek powikłania (*peritonitis, septicæmia etc.*); w danym razie chyba tylko sprawie w nerkach się odbywającej możemy przypisać ten nagły podskok.

Najczęściej w celach samobójczych używany bywa 30—40% kwas solny, t. j. taki, jaki w handlu najbardziej jest rozpowszechniony.

JAKSCH za śmiertelną mniej więcej uważa dawkę 10-gramową. Według statystyki ANISIMOW'a, wynosi ona około 30 grm., ale i on notuje przypadki zakończone śmiercią już po użyciu 15 grm., chociaż z drugiej strony znane są i takie, w których po wypiciu nawet 2 uncji nastąpiło zupełne wyzdrowienie. Dzieci są niezmiernie wrażliwe pod tym względem: TARDIEU (*l. c. str. 241*) cytuje fakt, że u 15-dziennego dziecka mała bardzo ilość kwasu solnego [wypędzłowanie jamy ustnej wskutek pleśniawek] śmierć w krótkim czasie spowodowała.

Co się tyczy rokowania, jest ono mniej więcej takie, jak przy otruciach innymi kwasami mineralnymi [np. siarczanym]. Śmiertelność wynosi 70% [według ANISIMOW'a], ale po odliczeniu dzieci [u nich zawsze było zejście niepomyślne] cyfra ta spada do 64%. Największą ilość ofiar pochłania *strictura pylori* [30,7% ¹⁾], oraz *peritonitis* [23%], jako następstwa otrucia, rzadziej *strictura oesophagi* [8,7%] i *sepsis* [8,7%].

Powodem użycia kwasu solnego najczęściej bywa chęć pozbawienia się życia, znacznie rzadziej — nieszczęśliwa pomyłka a w niewielu razach — zabójstwo [u dzieci]. Interesujący fakt przytacza TARDIEU (*l. c. str. 246*): młoda dziewczyna w 3-im miesiącu ciąży, chcąc wywołać poronienie, wypiła dostarczoną jej przez kochanka flaszeczkę kwasu solnego; celu zamierzonego nie osiągnęła i po 55 dniach zmarła wskutek przedziurawienia ściany żołądka.

Co do terapii, to, jak wiadomo, przedewszystkiem należy podawać alkalia, unikając jednak węglanów, które przez połączenie z kwasem solnym wydzielają

¹⁾ ANISIMOW [*l. c. str. 791*]. KÜHLER jednak pisze... „nach ORFIL'a bei Salzsäurevergiftung sich das Fünf- Sechsfache der normalen Chlorverbindungen findet“ [*l. c. str. 10*], ale tu mowa jest o koulach sztucznie zatrutowanych kwasem solnym.

²⁾ W tych przypadkach śmierć następuje zwykle po dłuższym przeciągu czasu z powodu rozszerzenia następczego żołądka przy objawach ogólnego charłactwa. Pomoc chirurgiczna w swoim czasie zastosowana [gdy chora jeszcze dośi sił posiada] czasami ratuje chorego [ref. przyp. KÖLLNER'a *l. c.*, w którym wykonaną została z wynikiem pomyślnym gastroenterostomia].

znaczne ilości dwutlenku węgla, co przy istniejących często nadżarciach ściany żołądka może przyspieszyć jej przedziurawienie. Z tego też powodu przeciwwskazane jest i przepłukiwanie żołądka, jakkolwiek niektórzy autorowie czynili to ze skutkiem pomyślnym ¹⁾.

Energiczne własności neutralizowania kwasu solnego posiada mleko, którego 1000 ctm. sz. jest w stanie związać 5 - 15 ctm. sz. kwasu [JAKSCH *l. c.* str. 17].

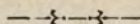
Z bólami, grożącą zapaścią i t. d. waleczymy według zasad terapii ogólnej, jak również z powikłaniami oraz następstwami otrucia.

Widzieliśmy, jak szkodliwy wpływ nieraz wywiera kwas solny na nerki, a środek ten wszak dość rozległe ma zastosowanie w lecznictwie: przy cierpieniach żołądka podajemy go nieraz tygodniami, a nawet miesiącami, nie zastanawiając się nad tem, że wprowadzamy do ustroju, jakkolwiek rozcieńczoną, ale, bądź co bądź, truciznę, ujemnie działającą na nabłonek nerkowy. DEMIERILLE (13) wyraźnie zaznacza, iż przy niezupełnie normalnym stanie nerek podawanie kwasu solnego nawet w dawkach leczniczych może spowodować ostre zapalenie nerek, a z tą ewentualnością zbyt mało się liczymy.

Następnie i przy chorobach gorączkowych [tyfus, szkarlatyna i t. p.] szafujemy często kwasem solnym, a wszak jest rzeczą powszechnie znaną, że przy wszelkich zakażeniach substancje jadowite, wydzielane przez nerki, drażniąc jego nabłonek, wywołują ciężkie nieraz następne zapalenie tego narządu. W każdym razie, czy z tego, czy z innego powodu nerki mogą być w mniejszym lub większym stopniu dotknięte, albo tylko mniej odporne, niż w stanie zdrowia dlatego należałoby może być nieco ostrożniejszym w podawaniu kwasu solnego przy wspomnianych cierpieniach. Kazuistyka uczy, że przedewszystkiem dzieci są niezmiernie wrażliwe na działanie tego kwasu, więc powinniśmy w tych zwłaszcza przypadkach być jeszcze oględniejsi.

Prawda, iż podajemy kwas solny tam, gdzie wytwarzanie się jego jest upośledzone, ale jest rzeczą trudną do określenia, czy nie przekraczamy w danym przypadku normy fizyologicznej, która przy różnych stanach ustroju jest wielkością zmienną.

L I T E R A T U R A.



- 1) ALBERT KÖLLER. Ueber Vergiftung mit Salzsäure. Inaug. Dissert. Berlin. 1873.
- 2) H. KOELLNER. Ein Fall von Pylorusstenose in Folge von Salzsäurevergiftung. Inaug. Dissert. Göttingen. 1870.
- 3) HUSEMANN. Handbuch der Toxicologie. 1862
- 4) GEHLE H. Ueber einen Fall von Vergiftung mit Salzsäure. Berl. klin. Woch. Nr. 22. 1884 r.
- 5) BEYELEIN. Vergiftung der Salzsäure. FRIEDREICH'S Blätter. 1890.
- 6) ANISIMOW. Materjały k'uczeniu ob strawlienii sellanej kisłoty. Bolnicznaja gazeta BOTKINA. Nr. 30—32. 1894.
- 7) JAKSCH. Die Vergiftungen. Spec. Path. u. Ther. NOTHNAGEL'S. 1894.

¹⁾ Np. MENDELSON w klinice LEYDEN'a [Therap. Monatshefte. I, 42, 1888].

- 8) SMITH. Perforation of stomach in Hydrochlorid acid poisoning. The Lancet. December. 4. 1880.
- 9) J. DUNCAN. A case of hydrochlorid acid poisoning fatal on the ninety fourth day. The Lancet. April 12. 1890.
- 10) LETULLE et VAQRZ H. Empoisonnement par l'acide chlorhydrique, Archiv de Physiol. norm. et pathol. 1839.
- 11) LESSER. Dte anatomischen Veränderungen des Verdauungskanaals durch Actzgifte. VIRCHOW'S Arch. Bd. 83, 1881.
- 12) TARDIEU. Étude medicolegale et clinique su l'empoisonnement. 2 édit. 1875.
- 13) DEMIERILLE. L'acide chlorhydrique et les nephrites chroniques. Rev. Suisse Nr. 4. 1889 r.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

—•—•—

14. A. Pitres. O utracie przytomności w napadach histerycznych.

Utrata przytomności stanowiła od setek lat i stanowi jeszcze obecnie jeden z najstalszych objawów różniczkowo-rozpoznawczych pomiędzy napadem epileptycznym a histerycznym. U histeryczek podczas napadu *mens constat* brzmiało powszechnie twierdzenie lekarzy z zeszłego stulecia. VAN SWIETEN i prawie wszyscy współcześni mu klinicyści wyraźnie zaznaczają o histeryczkach, że przy napadzie *omnia audiunt et intelligunt*. W tym samym mniej więcej duchu wyrażają się o histeryi w epokowych pracach najwytrawniejsi znawcy tej nerwicy z ostatniego stulecia: LOUYER-VILLEMAY [1816], BRACHET [1847], LANDOUZY [1848] i BRIQUET [1859]. Jedynie w klasycznych opisach napadu histerycznego u CHARCOT'a i ucznia jego P. RICHER'a znajdują się tu i owdzie pojedyncze wzmianki o zniesionej świadomości w okresie drgawkowym t. zw. wielkiej histeryi.

Prof. PITRES, autor znany zaszczytnie z prac swoich w dziedzinie histeryi, postawił sobie za zadanie zbadać ponownie i za pomocą dokładniejszych i ściślejszych metod kwestyę powyższą na ogromnym materiale nerwowym, w jaki obfituje klinika jego w Bordeaux. I oto, do jakich doszedł wniosków, badając napady histeryi typowej i poronnej, niepełnej (*forme abortive fruste*):

1) W okresie poprzedzającym napad drgawek histerycznych (*periode prae-convulsive*) zarówno świadomość, jak i pamięć przebytego zostają zupełnie zachowane. To samo ma miejsce w tych niezbyt rzadkich postaciach, w których cały napad histeryczny ogranicza się do wyłącznego tylko okresu przeddrgawkowego, czyli zwiastunów.

2) W okresie drgawkowym (*p. convulsive*) zwykłych napadów histerycznych świadomość i pamięć bywają, jak w napadzie epileptycznym, zupełnie zniesione. W postaciach poronnych, w których jedynie okres tonicznych lub klonicznych drgawek stanowi treść napadu, świadomość zostaje nieraz o tyle zachowaną, że sobie chory zdaje sprawę z otaczającego go świata i odpowiada poniekąd na skierowane doń pytania. Pomimo jednak tej pozornie zachowanej świadomości, osobnik, napadem dotknięty, zarówno w okresie najcięższych drgawek, jak i po napadzie, nie ma zupełnie żadnego pojęcia o przykurczeniach mięśni, o mimowolnych i bezładnych ruchach ciała.

3) W okresie poddrgawkowym (*p. post-convulsive s. d'hypnose*) postaci zwykłej i w napadzie histerycznym, wyłącznie przez szereg objawów 3-go okresu, czyli hypnotycznych nacechowanym [napady snu, katalepsyi, ekstazyi, narkolepsyi, letargu, somnambulizmu, *delire*], świadomość i pamięć zachowują

się zupełnie tak samo, jak w stanach analogicznych, od napadu historycznego niezależnych, t. j. równoważnika napadu nie stanowiących. Z wyjątkiem przeto kilku bardzo rzadkich odmian [letarg głęboki, *délire maniaque aigu*], świadomość zostaje zachowana w okresie hypnotycznym, pamięć zaś przebytego podczas 3-go okresu, zupełnie w stanie normalnego czuwania zniesiona, wraca w następnych stanach hypnotycznych, samoistnie lub sztucznie wywołanych.

W ten sposób stają się dla nas zrozumiałe dziwne na pozór fakty, że historyk uniknąć potrafi podczas najgwałtowniejszych drgawek ciężkich obrażeń ciała, jakim podlega często epileptyk, że historyk wie dobrze, że przechodził napad, wie nawet dokładnie, o której godzinie, pomimo że nie pamięta zupełnie nic o drgawkach, że historyk w okresie ostatnim napadu robi często wrażenie symulanta, okłamującego otoczenie.

(*Revue neurologique*, 17. 1896).

Higier.

15. Bernhardt. O cierpieniach rdzenia przy kokluszu.

Z cierpień układu nerwowego, powstałych podczas lub w następstwie kokluszu, najdawniej i najlepiej znane są cierpienia mózgu, mianowicie: porażenia połowiczne, drgawki, zaburzenia duchowe, zaburzenia wzrokowe i inne. Co się tyczy cierpień rdzenia i nerwów obwodowych, autor przytacza z literatury 2 przypadki, ogłoszone w 1889 r. przez MOEBIUS'a: jeden „o wstępującem porażeniu po kokluszu“ (*Ueber aufsteigende Lähmung nach Kuchhusten*); drugi przypadek, przypominający ostre zapalenie przednich rogów rdzeniowych (*poliomyelitis acuta*). Przypadek autora dotyczy dziewczynki 5-letniej, u której 19-go dnia kokluszu nagle bezpośrednio po silnym napadzie kaszlu wystąpiło porażenie spastyczne kończyn dolnych. Gorączki, ani objawów porażenia mózgowego nie było. Chodzenie i stanie było niemożliwe. Odruchy rzepekowe silnie wzmożone; *clonus pedis* wyraźny z obu stron. Zaników mięśniowych żadnych. Czucie na dotyk, ból i temperatura nieznacznie przytępiłone. Oddawanie moczu cokolwiek utrudnione. Po upływie 6-iu miesięcy dziewczynka zaczęła chodzić. Po kilku zaś miesiącach wskutek zapalenia obustronnego ślinianek przyusznych (*parotitis*) powróciły poprzednie objawy, lecz w słabszym stopniu. Po kilku miesiącach stan znacznie się poprawił. Jeszcze po 4 latach od początku choroby autor znalazł: wzmożone odruchy rzepekowe, *clonus pedis*; chora dość prędko męczyła się przy chodzeniu, przyczem prawa noga zbaczała cokolwiek ku wewnątrz.

Opierając się na nagłym powstaniu choroby oraz na całym jej przebiegu, autor rozpoznaje wylew krwawy w opony rdzenia wraz z ostrem, lekkim zapaleniem dolnej części grzbietowej i górnej lędźwiowej rdzenia. Wylew ten nastąpił wskutek silnego kaszlu, który spowodował pęknięcie naczyń krwionośnych, zmienionych przez zarazek kokluszu. Powtórne nasilenie objawów chorobowych podczas nowej zakaźnej choroby (*parotitis*) autor objaśnia wpływem zakażenia na dotknięty poprzedniem cierpieniem odcinek rdzenia, który przedstawia się jako *locus minoris resistentiae*.

Autor przytacza jeszcze pracę SURMAY'a z roku 1865, cytowaną przez MOEBIUS'a i LEYDEN'a. S. spostrzegł u 5-letniej dziewczynki osłabienie kończyn dolnych w przebiegu lekkiego tyfusu, a w pół roku potem zupełne porażenie tychże podczas kokluszu. Wreszcie BERNHARDT zwraca uwagę, że w jego przypadku pierwotne porażenie nastąpiło podczas kokluszu, a recydywa wskutek zapalenia ślinianek przyusznych; w przypadku SURMAY'a odwrotnie: tyfus wywołał pierwotne cierpienie rdzenia, a koklusz recydywę.

(*Deut. med. Woch.* Nr. 50. 1896).

K. Stróżewski.

16. Fricker [Odessa]. Rzadki przypadek ciał obcych w żołądku. Gastrostomia. Wyzdrowienie.

Autor w roku zeszłym dokonał gastrostomii u chorej Pani A. i wyjął z żołądka 37 ciał obcych, a mianowicie: klucz, łyżeczkę, widelec, dwa kawałki drutu, dwie szpilki do włosów, 12 kawałków szkła, 1 haczyk od okna, stalówkę, 9 igieł, kawałek grafitu, guzik od trzewików, pestkę winogronową, dwie kulki ze staniolowego papieru i szydełko; przedmioty te ważyły 184,26 grm.. Historia choroby p. A. następująca. Przed trzema miesiącami w chwili obłądu [melancholia po stracie dziecka] w celu samobójstwa połykała wszystko, co wpadło jej do ręki. Dużo połkniętych przedmiotów opuściło żołądek *per vias naturales*. Po dojściu do równowagi umysłowej chora zaczęła się uskarżać na uczucie ciężkości w dołku, wkrótce jednak zjawily się silne bóle i wymioty i trwały bez przerwy. Zwracała się do wielu lekarzy, lecz wszędzie przyjmowano ją z niedowierzaniem. W ostatnich dwóch tygodniach przed operacją zjawilo się obrzmienie z lewej strony brzucha, zajmujące całą przestrzeń pomiędzy łukiem żebrowym lewym, a grzebieniem *ossis ilei*, sięgając na wewnątrz do *linea parasternalis sin.* i przechodząc bez wyraźnego ograniczenia *in regionem lumbalem*.

Obrzmienie to było nadzwyczaj bolesne, uniemożliwilo leżenie na lewym boku i ruchy. Chora zwróciła się do autora z żądaniem natychmiastowej operacji. Wymiotowała chora ciągle i wymiocina miała smak żelaza. Autor zdecydował się na zrobienie cięcia w miejscu obrzmienia, tem łatwiej, że w głębi wyczuwał chełbotanie. Po przecięciu warstw mięśniowych, powierzchownych trafił na jamę ropną wielkości jaja gołębiego. W jamę tę od tyłu wchodził jakiś ostry przedmiot. Po ostrożnem wyjęciu tegoż okazało się, że jest to szydełko, które ścianę żołądka przebić musiało. Po otwarciu zupełnem jamy ropnia stwierdzono, że tylną ścianę jamy stanowi przednia ściana żołądka, na niewielkiej przestrzeni zrosnięta z otrzewną. Wtedy to przez ranę wyczuł autor ciała obce w żołądku i niezwłocznie przystąpił do gastrostomii. Po operacji chora czuła się zupełnie dobrze i jako zdrowa opuściła szpital. Autor zebrał statystykę gastrostomii, wykonanych dla usunięcia ciała obcego. Z 53 przypadków, opisanych w literaturze, w 50 tylko jedno ciało obce znalezionem było, tylko w 3 przypadkach było ich po kilka.

Rozpoznanie ciała obcego w żołądku, o ile można je wymacać przez ściany brzuszne, lub wyczuć zgłębnikiem, jest bardzo łatwe, w przeciwnym jednak razie przedstawia ogromną trudność. Francuzi używali w tym celu elektromagnesu; robiono szczegółowe chemiczne analizy zawartości żołądkowej. Autor przypuszcza, że promienie ROENTGEN'a oddadzą znakomite usługi przy rozpoznawaniu ciała obcego w żołądku; w swoim przypadku nie można było metody ROENTGEN'a zastosować z powodu ogromnego wyczerpania chorej i ciągłych wymiotów. Z chwilą rozpoznania ciała obcego należy natychmiast, według autora, przystąpić do gastrostomii. Wyczekiwanie na utworzenie się zrostów pomiędzy żołądkiem a ścianą brzuszną nie jest uzasadnione, najprzód dlatego, że niezawsze tworzą się zrosty, powtórne wytworzenie się zrostów bynajmniej nie gwarantuje pomyślnego rezultatu operacji [według cyfr, podanych przez autora, na 11 przypadków przy obecności zrostów 9 wyzdrowień, na 16 przy braku zrostów—15 wyzdrowień], a wreszcie zrosty powodować mogą później zagięcia, zwężenia i t. d..

Zestawiwszy wszystkie opisane w literaturze przypadki, dochodzi autor do wniosku, że czasy przedantyseptyczne co do ilości wyzdrowień po gastrostomii [78,9%] bardzo niewiele różnią się od czasów obecnych [82%], że wogóle rezultaty gastrostomii za pomyślne uważać [81,4% wyzdrowień], a co zatem idzie, śmiało do tej operacji przystępować należy.

(*Deutsche medicinische Wochenschrift*, Nr. 4, 1897).

J. Świeżyński.

17. R. Ewald. O stosunku pomiędzy strefą pobudliwą mózgu i błędnikiem usznym. (*Ueber die Beziehungen zwischen der excitablem Zone des Grosshirns und Ohrlabrynth*)

W odczycie tym, wygłoszonym na ostatnim zjeździe we Frankfurcie, autor dowodzi istnienia ścisłego związku fizyologicznego pomiędzy błędnikiem i strefą pobudliwą mózgu. Dowodzenie swe opiera na następujących doświadczeniach:

Po zupełnem jednostronnem usunięciu błędnika wystąpiły u psa zaburzenia słuchowe i niesłuchowe (*nichtakustische*); te ostatnie, a o nie tu głównie chodziło, po kilku tygodniach wyrównywały się prawie zupełnie. To samo miało miejsce po usunięciu błędnika z drugiej strony, jakkolwiek objawy po tym rekończynie były o wiele burzliwsze, niż po pierwszym: pies mógł wprawdzie stać, lecz stał niepewnie i niezgrabnie; biegać, ani skakać nie był w stanie; po upływie 4 miesięcy pies ten w słuchach nie różnił się niczem od psa normalnego, biegał i skakał zręcznie, podawał łapę i zrzucał łapą zasłonę z głowy. Wówczas autor wykonał trzecią operacyę: usunął z jednej strony mózgu strefę pobudliwą dla kończyny przedniej i tylnej, trzymając się przytem ściśle li tylko tej strefy i usuwając jedynie powierzchowną warstwę kory. Zaburzenia, jakie teraz wystąpiły, nie różniły się w niczem od tych, jakie występują zwykle po takiej operacyi u psa normalnego i po kilku tygodniach nastąpiło wyrównanie i pies znów mógł stać, biegać i skakać, oraz wykonywał ruchy łapami równie zręcznie przy świetle, jak i po ciemku.

W kilka tygodni potem czwarta i ostatnia operacya: usunięcie strefy pobudliwej z drugiej półkuli mózgu. Teraz dopiero wystąpiły zaburzenia, jakich autor nie widział po żadnej innej operacyi: pies nie tylko nie mógł skakać, biegać lub chodzić, lecz nie mógł stać, a nawet leżeć na brzuchu lub na piersiach; leżał bezustannie na jednym lub drugim boku i pomimo wszelkich wysiłków nie był w stanie zmienić tego położenia. Autor zauważył przytem fakt godny zaznaczenia, że ruchy głowy nie były tak upośledzone, jak ruchy kończyn, że pies zwracał głowę w kierunku pokarmu i osób, które się doń zbliżały, a po kilku dniach zaczął sobie pomagać głową, gdy usiłował zmienić położenie, przyczem koniec pyska opierał o podłogę, wyginał szyję i grzbiet, i unosił cokolwiek cały tułów. Po pewnym czasie i te zaburzenia przeszły: pies uczył się stopniowo leżeć na brzuchu, stać, chodzić i biegać, nie był jednak w stanie wykonywać łapami ruchów celowych, t. j. podawać łapy lub zrzucać z głowy zasłony. Prócz tego po ciemku stawał się równie niedołężnym, jak zaraz po operacyi.

Doświadczenia powyższe wskazują, że znaczenie fizyologiczne strefy pobudliwej mózgu ocenić można wówczas jedynie, jeżeli przed obustronnem wycięciem odpowiednich części mózgu zostanie usunięty błędnik; prócz tego, doświadczenia te pozwalają poznać związek pomiędzy błędnikiem i korą mózgową, który autor przedstawia w sposób następujący:

Nerw VIII-y jest to nerw słuchowy, tak zwany dlatego, że początkowo sądzono, iż jest on wyłącznie słuchowym. Pogląd ten zmienił się dzięki badaniom FLOURENS'a, GOLTZ'a, BREUER'a i autora, i przekonano się, że spełnia on obok słuchowych i inne czynności, których jednak dotychczas nie udało się w zupełności oddzielić ani fizyologicznie, ani histologicznie; wiadomo jedynie, że z dwóch odnóg tego nerwu *nervus cochlearis* jest przeważnie słuchowym, *n. vestibularis* pełni przeważnie czynności niesłuchowe. Z tego powodu radzi autor zmianę nazwy, uważając, iż o wiele lepiej będzie nerw słuchowy nazywać ósmym.

Doświadczenia EWALD'a wykazały, że po zniszczeniu błędnika występują zaburzenia w czynnościach mięśni poprzecznie prążkowanych, o czem świad-

czą trzy następujące objawy: 1) osłabienie siły mięśniowej, 2) niezręczność ruchów i 3) najważniejszy—brak czucia mięśniowego. Tu jednak zjawia się pytanie: jakim sposobem zniszczenie narządu zmysłu, mianowicie błędnika może wywołać zaburzenia w narządzie czuciowym mięśni, bardzo nawet od błędnika oddalonych? W odpowiedzi na to podaje autor hipotezę, opartą na innych doświadczeniach: w błędniku są komórki bardzo podobne do migawkowych, w których na świeżych preparatach można obserwować nawet ruchy migawkowe; sędzi przeto EWALD, że ruchy te pobudzają stale ośrodkowy układ nerwowy, skąd podrażnienie dochodzi do mięśni i wywołuje w nich napięcie błędnikowe (*Labyrinthonus*); mięśnie bez napięcia błędnikowego są nienormalne, a dowód nieprawidłowości stanowi utrata czucia mięśniowego, oraz zmniejszenia się siły i zręczności ruchów.

Zaburzenia te po pewnym czasie znikają i jak wykazały badania, im wyższym jest gatunek, do jakiego zwierzę należy, tem silniej i wyraźniej po zniszczeniu błędników zaburzenia te występują, lecz tem szybciej i tem zupełnie zostają wyrównane.

Wyrównanie następuje drogą zastępstwa: czucie mięśniowe, zniesione przez zniszczenie błędnika, zastępuje zmysł dotyku, który tej roli zastępczej nie może odgrywać wówczas, jeżeli usunięta zostanie strefa pobudliwa mózgu.

Doświadczenia i dowodzenia powyższe wykazują, że strefy pobudliwe mózgu i błędnik zastępują się wzajemnie.

(Berlin, klin. Wochenschrift. 42. 1896)

W. Szumlański.

18. Prof. C. Fraenkel [Halle]. O wartości próby Widala w dyagnosyce tyfusu brzuszego.

Liczny szereg spostrzeżeń i prób dowodzi obecności we krwi kilku substancji swoistych, z których każda w walce z czynnikiem zakaźnym inną na siebie rolę przyjmuje. Ściśle bakteryobójcze działanie posiada tak zwana przez BUCHNER'a aleksyna, która, jak tego dowodzą prace HANKIN'a i innych, zostaje wydzielaną przez leukocyty. Znajduje się we krwi normalnych zwierząt, już przez samą naturą od danego gatunku bakterji zabezpieczonych, jak również i we krwi jednostek sztucznie immunizowanych, czego w stosunku do *b. pyocyaneus* dowiódł CHARRIN i ROGER, względem zaś *vibrio* MIECZNIKOWA—BEHRING. Temu ostatniemu zawdzięczamy także wyodrębnienie drugiej substancji, której działanie skierowane jest jedynie przeciw wytwarzanym przez bakterje toksynom, wskutek czego nadano jej miano antytoksyny.

Substancję roztwarzającą (*lysogene Stoffe*), która wywołuje tak zw. reakcję PFEIFFER'a, zawiera już tylko krew zwierząt immunizowanych względem *b. cholerae asiaticae*, *b. typhi abdominalis*, *bact. coli commune* i *bac. pyocyaneus*. Wspomniana wyżej reakcja PFEIFFER'a polega na następującem zjawisku. Jeżeli na otrzymanej od immunizowanego zwierzęcia surowicy krwi zaszczerpimy stosowny gatunek bakterji, żadnej kolonii otrzymać nam się nie uda; dodanie natomiast do niej bulionu wywołuje w termostacie po kilku godzinach dość bujny rozrost takowej. Wstrzykując następnie podobną mieszaninę surowicy z bulionem świnie morskiej do jamy brzusznej, jesteśmy w stanie po upływie krótkiego bardzo czasu obserwować szczególne zmiany w bakterjach: tracą one najprzód właściwe swe ruchy, poczem stopniowo przechodząc w kulki lub ziarenka, ostatecznie rozpuszczają się zupełnie na podobieństwo cukru, do wody gorącej wrzuczonego. Wreszcie w ostatnich prawie miesiącach spostrzeżono nową własność krwi, jaką ta ostatnia posiada przy wtargnięciu doń czynników zakaźnych. Prace CHARRIN'a i ROGER'a nad *b. pyocyaneus*, ISAJEWA i IWANOWA nad *vibrio Ivanovi*, BORDET'a i PFEIFFER'a nad *b. cholerae asiaticae* i wreszcie GRUBER'a i DURHAM'a nad lasecznikiem tyfusowym wykazały, że dodana do bulionowej hodowli tych bakterji surowica krwi zwierzęcia stoso-

wnie uodpornionego wywołuje stopniowe tworzenie się gęstego, klączkowatego lub grudkowatego osadu, który, opadając na dno próbówki, czyni bulion zupełnie jasnym, klarownym; równocześnie drobnowidz wykazuje zanik ruchów bakteryi i charakterystyczne sklejanie się ich w większe lub mniejsze grudki i siatki.

Przekonawszy się o podobnych własnościach krwi chorych na tyfus, WIDAL pierwszy wyzyskał je w celach rozpoznawczych. Doświadczenia jego wykazały skuteczność tej próby we wszystkich badanych przypadkach tyfusu brzusznoego, gdy natomiast przy innych cierpieniach aglutynacyjnej reakcyi żadną miarą otrzymać się nie udało. Powtarzając badania WIDAL'a, CHANTEMESSE miał możność przekonania się o zupełnej skuteczności tej nowej metody rozpoznawczej na 11 przypadkach tyfusu; widział on również, zgodnie z doniesieniem WIDAL'a i SICARD'a, aglutynacyjną reakcją i u osób, które dawniej tyfus przebyły. Sposób wykonywania próby, podany przez FRAENKEL'a, w niczem prawie nie odbiega od wskazówek WIDAL'a, pozwolę sobie przeto powołać się na poprzedni sprawozdawczy artykuł [patrz Gazeta Lekarska № 4] w tej kwestyi, gdzie manipulacya ta dokładnie opisaną została.

Czynione przez autora liczne próby podczas epidemii tyfusu brzusznoego pozwoliły mu na obfitym materiale w zupełności doświadczenia te potwierdzić; w wielu obserwowanych przypadkach wykrywał on aglutynacyjną reakcję już w pierwszych dniach choroby [2–3 dzień], co tem większą tylko doniosłość w dyagnostyce tyfusu posiadać może.

(*Deutsche med. Woch. 3. 1897.*)

S. Landstein.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE

Posiedzenie z dnia 26. I. 1897.

STEINHAUS wygłosił odczyt p. n.: „Zmiany w siatkówce przy otruciu fosforem“. Badania dotyczyły psów i królików, trutych wzrastającymi stopniowo dawkami fosforu w postaci wstrzykiwań podskórnych tego środka, rozpuszczonego w oleju migdałowym. Oftalmoskopowano zwierzęta za życia, a po śmierci badano siatkówkę na preparatach. W 2 lub 3 dni po pierwszym wstrzyknięciu fosforu występuje przekrwienie żyłne siatkówki i nerwu wzrokowego; niekiedy następuje obrzęk tarczy, a potem odklejenie siatkówki w postaci fałd coraz liczniejszych i większych. Objawom tym odpowiadały mniejsze lub większe zmiany drobnowidzowe: przy słabem natężeniu objawów oftalmoskopowych prelegent spostrzegał tylko przekrwienie bierne i obrzęk siatkówki i nerwu wzrokowego; przy silniejszym — zmiany te występowały wybitniej, a znaczny obrzęk siatkówki powodował jej fałdowanie się i miejscowe odklejenia.

Zmiany w poszczególnych warstwach siatkówki były następujące: z pośród komórek nabłonka barwnikowego niektóre tylko i to rzadko ulegały wakuolizacyi lub traciły barwnik. Pręciki i czopki najczęściej ulegały zmianom: zewnętrzne ich połowy były oderwane od wewnętrznych, a w powstałej w ten sposób szparze mieścił się płyn przesiąkowy. Oderwane zewnętrzne połówki ulegały dalej przemianom wstecznym: rozpadały się na płytki, te ostatnie zaś, pęczniąc, przeistaczały się w grube ziarna. Między niezmienionemi połowami wewnętrznymi pręcików i czopków widać było miejscami przezroczyście jajowate, do 8 razy grubsze od pręcików, z własną otoczką; były to zapewne napęczniałe połowy wewnętrzne pręcików. Te ostatnie przy znaczniejszem natężeniu zmian rozpadają się na masę ziarnistą. Warstwa jądrowa zewnętrzna

i obie ziarniste były zazwyczaj zgrubiałe wskutek obrzęku. W obrzękłej również warstwie jądrowej, wewnętrznej jądra barwiły się słabo wskutek zmniejszenia ilości chromatyny; spongioblasty zmianom nie ulegały. W warstwie komórek zwojowych spostrzegać było można wszystkie przejścia od stanu prawidłowego do zupełnego zniszczenia: obrzęk i rozmaite stopnie przemian wstecznych, jak: wakuolizacja jąder, zbieranie się chromatyny w bryły lub rozpad jej na ziarenka, zanik jąder, wakuolizacja, pęcznienie i rozpad ziarnisty protoplazmy. Włókna nerwu wzrokowego przy obrzęku całej ich warstwy były częstokroć napęczniałe, pokurczone, porozrywane. Co do stanu naczyń, to przy wazkich tętnicach widać było znaczne przekrwienie żył. Ściany naczyń tylko w 2 przypadkach uległy wyrodnieniu szklistemu, a w jednym z tych przypadków widziano stłuszczenie śródbłonka. Ani razu nie zauważono w siatkówce zmian zapalnych.

Na pytanie KĘPIESKIEGO odpowiada Sr., że zmiany, jakie opisał, są swoiste dla zatrucia fosforem, a cechują się głównie brakiem objawów zapalnych. Rozpoznać ich pochodzenia za pomocą oftalmoskopu nie można, ponieważ przyrząd ten nie jest w stanie uwydatnić nieznacznego nacieczenia zapalnego.

Wiadomości bieżące.

— — — — —

— „Nowiny Lekarskie“ Nr. 2 z r. b. poświęciły prof. WŁODZIMIERZOWI BRODOWSKIEMU, jako „w dzień ukończenia 70 półroczy nauczycielskiej działalności“. Numer ten ozdobiony wyborną podobizną jubilata i dedykacją, w podniosłych wyrazach napisaną, zawiera następujące prace: JANOWSKI [Warszawa]. Metody badania w patologii ogólnej i ich znaczenie dla postępów medycyny nowoczesnej oraz wyrobienia sposobu rozumowania u lekarzy. FLATAU [Berlin]. Badania doświadczalne i patologiczno-anatomiczne nad przebiegiem włókien w rdzeniu pacierzowym. BROWIŃCZ [Kraków]. O rozczłonkowaniu zrazików wątrobowych. STEINHAUS [Warszawa]. Zmiany w siatkówce przy otruciu fosforem. KOPYTOWSKI [Warszawa]. Zmiany w budowie skóry, wywołane przez wezykatoryę. DZIERŻAWSKI [Warszawa]. Czy płyn wstrzykiwany w dżiąsła może przenikać w kość? DUNIN [Warszawa]. Przyczynek do patologii układu mięśniowego (*polyomyositis acuta*). CIECHANOWSKI [Kraków] Przyczynek cięży trąbkowej. DMOCHOWSKI [Warszawa]. Przyczynek do kwestyi krupu górnych dróg oddechowych, jako samodzielnej postaci chorobowej. PRZEWOSKI [Warszawa]. Słowo o torbielach, wysłanych nabłonkiem rzęskowym u człowieka. MARKUSFELD [Warszawa]. O przyczynie guzikowatego rozszczepu włosów (*trichorrhexia nodosa*). ŚWIĘCICKI [Poznań]. O morfologicznem badaniu krwi. ŁASKOWSKI [Genewa]. Nowa teoria choroby morskiej. Redakcja „Nowin Lekarskich“ numerem tym wyraziła prof. BRODOWSKIEMU „dowód głębokiej czci“, a jednocześnie zdobyła szturmem serca licznych uczniów i wielbicieli zasłużonego jubilata. Dodamy wreszcie, iż dla wręczenia tego numeru profesorowi B. przyjechało do Warszawy 3 członków komitetu redakcyjnego „Nowin“, koledzy: CHŁAPOWSKI, KOEHLER i ŚWIĘCICKI.

— Wysły już dwa numery miesięcznika, wydawanego przez kol. Z. KRAMSZTYKA p. t. „Krytyka Lekarska“. Najzagorzalszy przeciwnik zjawiania się nowych pism lekarskich musi przyznać, że Krytyka nie będzie balastem dla naszego piśmiennictwa, gdyż zajęła się uprawą pola, które u nas oddawna leżało odlegiem. Znalazły się tematy, znaleźli się autorzy i z pewnością znajdują się czytelnicy, którzy zasmakują w rozglądaniu się po szerszych widnokręgach nauki lekarskiej. Z właściwą sobie młodzieńczą żywością prof. HOYER pośpieszył zaznaczyć swoją życzliwość dla tego nowego zwrotu w piśmiennictwie lekarskiem i podał w pierwszym numerze rozbiór zasadniczych pojęć naukowych w świetle krytyki poznania. Wizerunek pośmiertny ś. p. MATŁAKÓWSKIEGO, skreślony ręką T. DUNINA, z wielkim talentem odtworzył tę drogą dla nas po-

stać i pod wielu względami przypominał życiorys KLINKA napisany przez MATLAKOWSKIEGO. Nie jest to tylko jeszcze jeden życiorys M., jak się wyraził jeden z recenzentów; nigdzie dotąd nie spotkaliśmy ani takiej pełni w odtworzeniu postaci MATLAKOWSKIEGO, ani tak szerokiej miary w ocenie jego działalności. Artykuł ten, jak wiemy, wywołał ze względu na pewne epizody, dotyczące działalności śp. GIRSZTOWTA i wprowadzenie antyseptyki u nas, ostrą krytykę — ta ostatnia jednak w niczem nie zmniejsza zalet całości pracy. Praca kol. STERLINGA [z Łodzi] w sposób zajmujący i obrazowy przedstawia ujemne strony statystyki lekarskiej, mianowicie też, gdy chodzi o ocenę skuteczności danego środka leczniczego. Autor wziął za przykład działanie surowicy przeciwbłoniczej. Poważny dział w Krytyce zajmują oceny ważniejszych i nowszych prac polskich. Spotykamy ocenę pracy CHEŁMOŃSKIEGO: O zaziębieniu, jako przyczynie chorób, WIZLA — Wiek nerwowy w świetle krytyki, BIERNACKIEGO — Przegląd metod fizykalnych w dyagnostyce serca i płuc, DUNINA — Prac i spostrzeżeń, BOCZKOWSKIEGO — Okulistyki weterynaryjnej, BIRONA — O sklerodermii. Będzie to dział ważny, dający rękojmię, iż każda ważniejsza praca polska znajdzie tu właściwą ocenę jeszcze za życia autora. Kol. PESZKE podał bardzo ciekawy przyczynek do dziejów rynoplastyki. Notatki krytyczne, historyczne i zawodowe urozmaicają treść pisma i dają pole do wypowiedzenia niejednej zdrowej myśli. Jak widzimy, „Krytyka“ zapowiada się bardzo interesująco i nie powinna dać prawa do utyskiwań na hyperprodukcję pism lekarskich, gdyż produkuje rzeczy takie, które wychodzą poza program istniejących już pism lekarskich, mających swoje cele i swoje potrzeby.

— Dzięki kasie MIANOWSKIEGO mamy znów bardzo pożyteczną i niezbędną dla lekarzy książkę. Jest nią dzieło A. ERLICKIEGO z Petersburga p. t.: Wykłady kliniczne o chorobach umysłowych. Ocenę tej książki podamy na innym miejscu. Cena, jak wszystkich wydawnictw kasy MIANOWSKIEGO, jest nader niską [1 rs. 50 kop. za 24 arkusze druku].

— 26-y kongres Niemieckiego Towarzystwa dla chirurgii odbędzie się pod prezydencją prof. BRUNN'a z Tübingen, od 21—24 kwietnia r. b., jak zawsze, w Berlinie. Jako główne tematy do dyskusji wyznaczono: leczenie chirurgiczne owrzodzeń żołądka [ref. LEUBE i MIKUKICZ], znaczenie promieni ROENTGEN'a dla chirurgii [ref. KUERMELL] i leczenie operacyjne przerostu gruczołu krokowego [ref. HELFERICH].

— BALBIANI i RANVIER, profesorowie w *Collège de France*, zaczęli wydawać nowe czasopismo „*Archives d'anatomie microscopique*“.

— Zmarł w Antibes [Francya] SPENCER WELLS, znany chirurg-ginekolog londyński, który wślawił się szczególnie ogromną liczbą dokonanych owaryotomii.

— Komitet Kasy pomocy dla osób pracujących na polu naukowym imienia J. MIANOWSKIEGO podaje do wiadomości, że z zapisu JAKÓBA NATANSONA przyznane zostaną w roku bieżącym dwie nagrody pieniężne. Jedna nagroda przeznaczoną będzie za najlepszą pracę z dziedziny nauk ścisłych [matematyka, nauki przyrodnicze włącznie z biologicznymi], ogłoszoną drugiem w języku polskim w latach 1893, 1894, 1895, 1896; druga, za taką pracę w dziedzinie nauk społecznych, filozoficznych, prawnych, historycznych lub tym podobnych. Zgodnie z ustawą Kasy pomocy i stosownie do zastrzeżeń, uczynionych przez zapisodawcę, powyższe nagrody udzielone być mogą jedynie poddanym rosyjskim, mieszkańcom Królestwa Polskiego, w Królestwie urodzonym. Komitet zarządzający Kasą własnem staraniem usiłuje zebrać dla poddania ocenie prace, ogłoszone w wymienionym okresie; dla uniknięcia jednak możliwych przeczeń, prosi o składanie prac, o których mowa, w biurze Komitetu [Bank Handlowy] lub na ręce jednego z członków Komitetu przed 1 kwietnia r. b..

Członek Komitetu Sekretarz,

F. Kucharzewski.

Prezes Komitetu

A. Okolski.