

GAZETA LEKARSKA.

I. PRZYPADEK WRZODU OKRĄGŁEGO ŻOŁĄDKA

NA TLE ZMIAN SYFILITYCZNYCH W NACZYNIACH.

[Rzecz czytana na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego d. 5. IX. 1893].

Podali

D-r Józef Zawadzki i **D-r J. Luxenburg,**

ord. kliniki terapeutycznej.

ord. kliniki terapeutycznej.

Powstawanie wrzodu okrągłego żołądka do dziś jeszcze niezupełnie wyjaśnione zostało; rozmaitych teorii, jakie podawano dla objaśnienia tej sprawy chorobowej, rozbierać tu nie będziemy, zaznaczyć jednak musimy, iż w ogólnych zarysach [odsyłając po szczegóły do właściwych monografii] można przyjąć trzy główne przyczyny powstawania tego cierpienia: zmniejszenie odczynu zasadowego błony śluzowej żołądka, zwiększenie kwaśności zawartości, lub wreszcie współistnienie obu tych przyczyn.

Ponieważ odczyn zasadowy błony śluzowej zależy od prawidłowego krążenia krwi, rozumie się samo przez się, iż wszelkie zaburzenia w krążeniu, utrudniające dopływ krwi, sprzyjają obniżeniu odczynu zasadowego; a tem samem nie zubożniają trawiającej siły soku żołądkowego. Pogląd ten nie wypływa z rozumowań teoretycznych, ale został stwierdzony i przez badania anatomo-patologiczne. STEINER np. w $\frac{2}{3}$ ogólnej liczby sekowanych przez siebie przypadków wrzodu okrągłego stwierdził współczesne cierpienia naczyń krwionośnych. RINDFLEISCH i inni widzieli zawały w żołądku, dające początek wrzodom, a MERCKEL w jednym przypadku wrzodu dwunastnicy obok zmian w naczyniach tego narządu stwierdził zmiany chorobowe w całym układzie krwionośnym. Co więcej, doświadczenia PANUM'a, CONHEIM'a i MUELLER'a na zwierzętach z wywoływaniem zmian miejscowych w krążeniu dowiodły udziału naczyń w tworzeniu się wrzodu.

Mówiąc ogólnikowo, że zmiany w naczyniach sprzyjają powstawaniu wrzodu żołądka, wspomnieliśmy, iż noszą one na sobie cechę utrudnienia krwiotoku w danym odcinku żołądka. VIRCHOW więc widzi przyczynę w zmianach odżywczych ścian naczyń, tętniakach i żyłakach, głównie zaś w zatorach i zakrzepach; natrafił jednak na liczne protesty, zwrócono bowiem uwagę, iż zator w jednej gałęzi nie może spowodować długotrwałej bezkrwistości, gdyż wkrótce w danym odcinku wyrównywa się krążenie drogą boczną. A gdy tego objaśnie-

nia nie można było zastosować do wszystkich znanych faktów, zaczęto szukać innych przyczyn i oto zwrócono się do zauważonych jeszcze przez ROKITANSKY'ego wybroczyn krwawych, które niejednokrotnie można było widzieć na błonie śluzowej żołądka przy współczesnem istnieniu wrzodu i do nadżarę błony śluzowej, na ich miejscu powstałych. Im to RINDFLEISCH główną przypisuje wagę. Obok tego wszelkie zwyrodnienia ścianek naczyń krwionośnych w żołądku prowadzą do powstawania wrzodu, że wspomnę choć o miażdżycowem. Cokolwiek bądź jednak przyjęlibyśmy za pierwszą fazę wrzodu, niewątpliwą jest rzeczą, że zaburzenia krwiobiegu w danym odcinku żołądka dają podwalinę do powstawania wrzodu, wywołując bezkrwistość danego odcinka żołądka i wystawiając go na działanie żrące soku żołądkowego. Że zmiany, tą drogą powstałe, goić się mogą i powstałe stąd obrażenia szybko się goją, dowodzą doświadczenia na zwierzętach oraz liczne, a przechodzące bez śladu przypadki urazu błony śluzowej żołądka u człowieka. Prócz bezkrwistości zatem danego odcinka ściany żołądka szukać musimy dla objaśnienia powstawania wrzodu i innych jeszcze przyczyn.

Badanie chemiczne wykryło przyczynę tę w postaci ilościowo lub jakościowo zmienionego soku żołądkowego w dość znacznej liczbie przypadków, dla pozostałych, t. j. tam, gdzie skład soku żołądkowego jest prawidłowy, przyjąć, naszym zdaniem, należy, że zmiany w naczyniach są stałe i niemożliwe do wyrównania, w tych bowiem warunkach i prawidłowy zupełnie sok jest w możności strawić pozbawioną krwi tkankę.

Utrzymywanie się wrzodu przez czas dłuższy przypisuje się drażniącemu działaniu soku na obnażone naczynia i wywoływaniu, jak chce KLEBS, skurczu ich, a przez to utrudnianiu dowozu żywności dla tkanek sąsiednich, dążących zawsze do zabliznienia braku. Skoro przyczyny cierpienia ustąpią, skoro usuniemy podrażnienie, czynność twórcza weźmie górę nad rozpadową — wrzód zablizni się.

Nie jest wcale naszym zadaniem odtwarzać całej patologii wrzodu żołądka; te kilka słów są tylko wstępem, służącym do oświetlenia przypadku ze wszechmiar ciekawego, jaki jeden z nas [J. ZAWADZKI] miał sposobność obserwować niedawno. Szczególniej zmiany anatomiczne, znalezione przy oględzinach pośmiertnych, były tak niezwykle, że uważamy za stosowne na tem miejscu zająć się tym przypadkiem nieco szczegółowiej.

A. K., student medycyny, lat 27. W sierpniu r. z. zauważył naczczo, a następnie i po jedzeniu zwracanie płynu kwaśnego z poprzedzającym uczuciem palenia w dołku. Zwracania początkowo nieznaczne, wzmagały się ciągle, osobliwie po użyciu napojów wyskokowych, w te dni, kiedy uczucie palenia w dołku było słabsze, chory zwracał w kilkanaście minut po jedzeniu pokarm niezmienny. Od stycznia r. b. codziennie na czczo wymioty, jeżeli jednak chory zaraz po przebudzeniu się zjadł kawałek mięsa, zwracanie, tym razem strawionego już pokarmu, występowało dopiero w południe. Wymiociny były zawsze płynne, kwaśne, barwy żółtawej i poprzedzane uczuciem palenia w żołądku. W ciągu dnia niejednokrotne odbijania. Stolce zaparte. Taki stan bez zmiany trwał do 11 lutego r. b.. W dniu tym po obfitej libacyi wystąpił krwotok żołądkowy

z obfitymi, czarnymi stolcami, co trwało tydzień, a czas ten chory spędził na klinice prof. STOLNIKOWA. Po ustaniu krwotoku chory nie zgodził się na badanie zawartości żołądka i dłuższy pobyt na klinice, a wrócił do zwykłego trybu życia. Czuł się wtedy osłabionym, schudł wyraźnie. Krótko bardzo po ustaniu krwotoku trwał stan znośny, bo oto po upływie zaledwie tygodnia znów wystąpiły ranne zwracania płynu kwaśnego oraz wymioty w 4—5 godzin po jedzeniu; w wymiocinach, według słów chorego, pokarm był strawiony. Po upływie 3-ch tygodni od czasu wyjścia z kliniki nastąpił ponowny krwotok żołądkowy wraz z czarnymi, obfitymi stolcami. Tym razem krwotok wystąpił po zażyciu z własnego natchnienia kwasu solnego z pepsyną, oraz nadużyciu wódki i piwa. Od tego czasu krwotok prawie nie ustawał, aż do chwili, kiedy jeden z nas [JÓZEF ZAWADZKI] widział chorego po raz pierwszy 20. III. r. b.. Prócz powyższego szkicu przebiegu choroby, chory zaznaczył, iż bólów w żołądku nigdy nie miał i do tej pory nie ma, przed sierpniem roku zeszłego czuł się zupełnie dobrze i aczkolwiek zawsze miał słabo rozwiniętą tkankę tłuszczową, czuł się silnym. W czasie epidemii cholery z. r. wyjechał do Rosyji i tu zaczął pić wódkę jako prezerwatywę przeciw cholercie, pijąc ją, według słów własnych, szklankami. Według słów własnych również, nie miał przechodzić syfilisu, często chorował na trypra. Pięć miesięcy temu zauważył na okolo pępka stwardnienie ze zmienioną skórą, dopiero jednak w styczniu r. b. zwrócił się do kol. SZTEYNERA o poradę, po zaleceniu jednak operacji namyślał się z nią aż do chwili, kiedy krwotok wykluczył na razie możliwość jej wykonania. Z innych danych godzi się zaznaczyć, iż pochodzi z rodziny zdrowej, zawsze był w bardzo ciężkich warunkach bytu; jadał źle i nieregularnie.

St a n o b e c n y. Chory wyniszczony, skóra bladeja z zielonkawym odcieniem; tkanka tłuszczowa prawie zanikła, wzrost mierny, budowa prawidłowa. Błony śluzowe blade. W płucach i sercu zmian żadnych, lekki obrzęk dolnych kończyn. Uzębienie prawidłowe, język nieco obłożony, suchawy, w gardzieli zapalenie przewlekłe. Brzuch cały wzdęty, osobliwie okolica żołądka, która na ucisk zupełnie jest niebolesna, pozostała część brzucha miękka, niebolesna. Górna granica żołądka prawidłowa, dolna na wysokości pępka. Na całej przestrzeni, zajmowanej przez żołądek, odgłos wysoki, bębnowy, pluskania w żołądku niema. Wokoło pępka wyczuwa się guzowatość w samej skórze, przylegająca ze wszystkich stron w postaci obrączki do pępka, guz twardy, konsystencji chrząstki. skóra nad guzem czerwono-fioletowa z przeświecającymi naczyniami, wielkość guza równa się srebrnemu talarowi. Tętno małe, 100 na minutę. Wymiociny czarne, gęste [po mleku], odczyn kwaśny, kwaśność ogólna 32%, kwas mleczny, wolnego kwasu solnego nie zawierają. Po każdym jedzeniu wymioty. Stolce półpłynne, czarne, ze znaczną zawartością krwi zmienionej. Gruczoły pachwinowe nieco powiększone, inne niewyczuwalne. Granica wątroby i śledziony prawidłowa. Mocz u ilości mała, nieprawidłowych składników niema. Zalecono choremu wstrzymanie się od wszelkich pokarmów, pozwolono na małe ilości zimnego wina, do wewnątrz *liquor ferri sesquichlorati* po 2 kr. 3 razy dziennie na wodzie z cukrem oraz *lawatywy odżywcze* 4 razy dziennie [200 grm. mleka lub bulionu, 2 grm. soli kuchennej, 40 grm. peptonu, 1 żółtko, 3 łyżki koniaku].

21. III. Chory czuje się nieco lepiej, utrzymuje ławatywy przez 2 godziny, po czem oddaje $\frac{1}{2}$ ich część, wymioty krwawe rzadsze, stolce czarne.

23. III. Wymioty ustały, wyniszczenie powiększa się. Stolce ciemno-brązowe, zwracania nieznaczne po winie. Chory, mimo namowy, do szpitala udać się nie chce.

24. III. Stan bez zmiany, nocą wystąpiło silne osłabienie, tętno było niewyczuwalne, podniosło się nieco po kamforze [podskórnie]. Ławatywy odżywcze utrzymuje znacznie krócej.

26. III. Wyniszczenie znaczne, wymioty nawet po kilku kropkach wina, ławatywy utrzymuje krótko. Na usilne prośby chory zgodził się udać do szpitala Ś-go Ducha, gdzie pozostawał pod opieką jednego z nas [J. ZAWADZKIEGO].

28. III. Wymioty krwawe znów wystąpiły, w wymiocinach brak wolnego kwasu solnego. Stolce bardziej prawidłowo zabarwione.

29. III. Stolce czarne. Ławatywy z dodatkiem makowca utrzymuje zaledwie $\frac{1}{2}$ godziny. Wymioty niezmiennymi pokarmami; chory apatyczny, odpowiada niechętnie. Tętno słabe 120, wyniszczenie postępuje.

30. III. Noc spokojna, czuje się osłabionym.

1. IV. Ławatywy utrzymuje przez godzinę. Rozmawia chętniej, w nocy bredzi.

2. IV. Spokojniejszy. Wymiotów nie miał, po rosole z żółtkiem nie wymiotował. Osłabienie wzrasta. Stolce zabarwione prawidłowo, półpłynne.

3. IV. Stan bez zmiany.

4. IV. Zmarł o godzinie 7 $\frac{1}{2}$ rano.

Oględziny pośmiertne dokonane d. 5. IV r. b. [przez LUXENBURGA] wykazały. Skóra blada z lekko ziemistym zabarwieniem, tkanki tłuszczowej nader mało, kościec rozwinięty prawidłowo, mięśnie wiotkie. J a m a b r z u s z n a. Lekki zrost ściany brzusznej z poprzecznicą w okolicy lewego podżebrza, na przestrzeni 2 ctm., na powierzchni otrzewnej przeponowej, na pęcherzu moczowym i w kilku miejscach otrzewnej ściennej rozrzucone w niewielkiej ilości miejsca z białym zabarwieniem, wyraźnie odgraniczone 1—1,5 ctm. sześć. powierzchni na podobieństwo *maculae lacteae*, zresztą otrzewna lśniąca i gładka. W jamie otrzewnej płynu nie było. Żołądek zrosnięty z poprzecznicą, nieco ku stronie prawej zrost poprzecznicy z pęcherzykiem żółciowym, zrosty twarde, nierówne. Krezka znacznie skrócona, twarda, zgrubiała, wyczuwają się w niej guzikowate stwardnienia wielkości grochu i mniejsze o chrząstkowatym skupieniu, na przekroju białe, jednostajne. Na tylnej ścianie żołądka tuż przy krzywiznie małej i równolegle z nią owalno-podłużny wrzód długości 2 ctm., szerokości 1 ctm.; światło wrzodu kraterowato zwęża się w kierunku dna, na którym widoczne są dość grube niteczki, przebiegające w różnych kierunkach; na lekko wystających ich końcach widać kropelki krwi skrzeplonej. Ściany wrzodu zgrubiałe w porównaniu z pozostałą ścianą żołądka 4—5 razy. Na przekroju wszystkie warstwy, wchodzące w skład ściany żołądka, zgrubiałe, szczególnie zaś błona mięśniowa. Granica owej zgrubiałej części widoczna wyraźnie. Na pozostałej części błony śluzowej żołądka widoczne są w różnych miejscach jej braki na powierzchni 1—2 ctm. sz.. W miejscach tych grubość ścianki odpowie-

dno zmniejszona. W kiskkach cienkich, prócz obecności *taenia solium*, nie prawidłowego nie znaleziono. Ścianka poprzecznie ścięta. J a m a p i e r s i o w a. W dolnym płacie lewego płuca ognisko *pneumoniae catarrhalis*. W okolicy pępka guzik wielkości bobu chrząstkowatej konsystencji, odgraniczony wyraźnie, na przekroju biały, zajmuje całą grubość ścianki brzusznej z wyjątkiem skóry i błony surowiczej, z którymi nie jest zrosnięty.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e, dokonane w pracowni anatomo-patologicznej. a) Wrzód żołądka. Zgrubienie wszystkich warstw, wchodzących w skład ścianki żołądka, szczególnie warstwy mięśniowej. Nacieczenie drobnokomórkowe wokół naczyń krwionośnych, szczególnie błony podśluzowej, znaczne zgrubienie naczyń krwionośnych, dochodzące do zupełnego zamknięcia ich światła. Część ścianki wrzodu — stanowiąca dno — nekrotyzowana [barwi się bardzo słabo]. b) W k r e z c e w opisanych guzikach także same zmiany naczyń krwionośnych. e) Guz w okolicy pępka — włókniak.

* * *

Już za życia chorego objawy były tak wydatne, że wahać się się z rozpoznaniem wrzodu żołądka nie było można, gwałtowny jednak przebieg tego cierpienia, znaczne wyniszczenie chorego, ziemista nieco cera — kazały podejrzewać obok tego zasadniczego jakiegoś inne nurtujące organizm cierpienie. To też podejrzewaliśmy, że obok wrzodu żołądka istnieją głębsze zmiany, jakiego jednak charakteru z braku dostatecznych danych i krótkości czasu określić nie mogliśmy. Dane z wywiadów co do guza, znajdującego się w okolicy pępka, jego względna nieruchomość, nieco zmieniona nad nim barwa skóry — obok takich objawów, jak: wymioty krwawe, silnie wyniszczenie chorego z ziemistą barwą skóry, w pierwszej chwili nasuwały pytanie, czy nie mamy do czynienia z nowotworem, powstałym na tle dawniej istniejącego wrzodu; pozytywnych jednak danych, mogących poprzeć to przypuszczenie brakło, przedewszystkiem zaś guza w żołądku.

Po dokonaniu oględzin pośmiertnych hipoteza istnienia w danym przypadku nowotworu na pierwszy rzut oka zdawała się usprawiedliwioną, bo, jak można się przekonać z przedstawionego na posiedzeniu preparatu, wrażenie, otrzymane przy przeglądaniu żołądka i krezki, przemawia za nowotworem. Że tak było najlepszym dowodem jest przyjęcie preparatu za nowotwór przez licznych kolegów szpitalnych, badających preparat.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e zwróciło jednak uwagę w inną stronę i inaczej pozwoliło nam tłómaczyć sobie zawiłą tę sprawę. Nowotworu nie znaleziono, przynajmniej w licznych skrawkach nie udało nam się ani razu napotkać pierwiastków choć trochę przemawiających za nowotworem, natomiast obok wrzodu okrągłego żołądka wykryto znaczne zmiany w naczyniach żołądka i krezki. Zmiany te, jak widać z przedstawionych na str. 1238 rysunków, polegają na zgrubieniu ścian naczyń, dochodzącym do zupełnego zniknięcia światła. Zjawilo się pytanie, jaka była tej sprawy w naczyniach przyczyna, głównie należało rozstrzygnąć, czy są one zjawiskiem poprzedzającym wrzód, czy też wtórnem, powstałym już w okresie odczynowym. Przeciw wtórnemu powstaniu zmian w naczyniach, mianowicie przeciw przyjmowaniu ich za odczyn zapalny, wywołany

przez wrzód żołądka, przemawia zarówno wygląd anatomiczny sprawy, to jest rozprzestrzenianie nacieczenia z wewnątrz ku zewnątrz, jak i przebieg kliniczny: względnie krótki przeciąg czasu od pierwszych objawów wrzodu, aż do śmierci chorego.

Fig. 1.

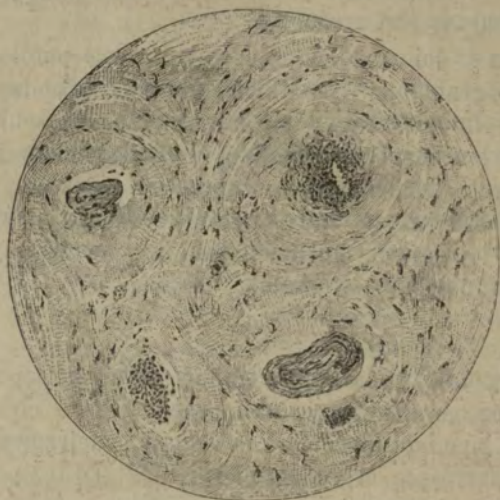
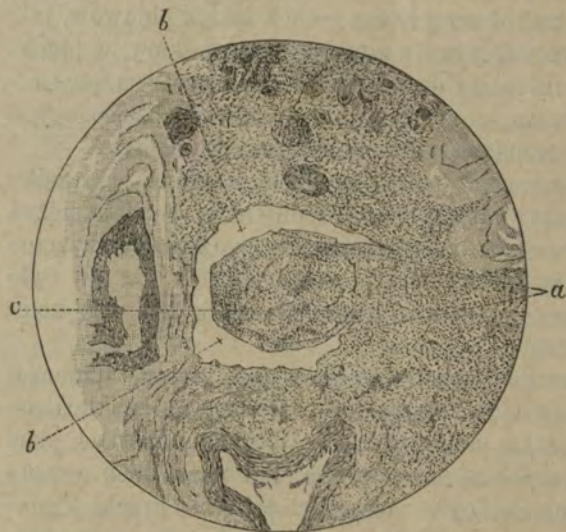


Fig. 2.



Objaśnienie rysunków.

Fig. 1. Przedstawia zmienione naczynia ściany żołądka. (Zeiss oc. 3, syst. DD).

Fig. 2. Preparat z krezki (Zeiss oc. 3 syst. AD). a) zmieniona tętnica; b) przestrzeń okołonaczyniowa; c) resztki warstwy mięsnej mediae naczynia.

Bo, jeśli uważnie zechcemy śledzić za rozwojem choroby, zdziwić się musimy szybkim jej przebiegiem i niepomyślnym zejściem. Chory, przedtem zdrowy, w sierpniu pod wpływem częstych *abusus in Baccho* zaczyna miewać objawy kwaśnego nieżytu żołądka. Objawy te potęgują się aż do stycznia, nie wychodząc jeszcze z ramek nieżytu, w styczniu dopiero pod koniec mamy objawy, które rzucają podejrzenie, iż na tle nieżytu rozwija się wrzód, ale dopiero w połowie lutego po krwotoku rozpoznanie wrzodu mogło nabyć pewności, a już 4 kwietnia chory ginie wśród takiego wyniszczenia, że raczej czynił wrażenie dotkniętego nowotworem złośliwym. Rodzi się więc pytanie, czy jest możliwą rzeczą wobec tego przypuszczać, aby w ciągu kilku tygodni mogły powstać w naczyniach tak rozległe zmiany jedynie tylko skutkiem zapalenia odczynowego i wogóle na jakiej by zasadzie przypuszczać tak silny odczyn tam, gdzie wrzód był stosunkowo mały, podczas gdy zwykle przy znacznie większych nie widzimy podobnego odczynu. Zresztą, czemu zapalenie odczynowe poszło w kierunku krezki, czemu nie przeszło raczej na bliższe narządy: trzustkę, pęcherzyk żółciowy?... To są pytania, które nasuwają się uwadze, a nie znajdują wystarczającej odpowiedzi, jeśliby zmiany w naczyniach

uważać za wtórne. Inaczej sprawa tłómaczy się, skoro przypuścimy, iż zmiany te są pierwotne, a wrzód żołądka jest ich następstwem. Zwężenie i zniknięcie światła naczyń żołądka wywołało wrzód, dzięki przyczynom wymienionym powyżej, współcześnie zaś istniejące zmiany tej samej natury w naczyniach krezki fatalnie odbić się musiały na odżywianiu ustroju. Z jednej strony wrzód żołądka z nadżartami i ciągle krwawiącymi naczyniami, z drugiej—trudność wchłaniania z kiszek skutkiem zajęcia naczyń, sprowadziły szybkie charłactwo i śmierć. Ten punkt wyjścia, jak widzimy, stwierdza przebieg kliniczny.

Idąc dalej, należało szukać przyczyny, która wywołała tak obszerne zmiany w naczyniach. Prof. BRODOWSKI, przeglądając preparaty, odrazu zwrócił uwagę na to, iż sprawa ta robi na nim wrażenie syfilitycznej i słuszność tego zdania tem jaskrawiej występuje, jeżeli zwrócimy uwagę, że w innych cierpieniach nie spotykamy się z tak znacznymi zmianami w naczyniach. Wprawdzie chory twierdził, iż syfilisu nie przechodził, a otoczenie i koledzy, choć wspominali o jakimś cierpieniu wenerycznym, nie dawali jednak pewnych wskazówek; wprawdzie nic, prócz nieznacznego powiększenia gruczołów pachwinowych, podejrzanego za życia wykryć się nie udało: każdemu jednak wiadomo, że wywiady co do tego cierpienia zbyt często mają braki, a z drugiej strony w późniejszych okresach wszelkie widome objawy mogą zniknąć. Toć w syfilisie mózgu częstokroć stawiamy rozpoznanie wbrew danym z wywiadów, przy braku innych prócz czysto miejscowych zmian w mózgu, a mimo to odpowiednie leczenie częstokroć właśnie rozpoznanie potwierdza. Jednym słowem, zmiany w naczyniach krezki i żołądka u naszego chorego z wielkiem prawdopodobieństwem można uznać za syfilityczne.

Tembardziej o tem myśleć możemy, że wrzód żołądka w przebiegu syfilisu nie należy do rzadkości, tak, że ENGEL nie waha się w 10% wszystkich przypadków wrzodu stawiać jako bezpośredniej przyczyny—syfilisu, a LANG gotów odsetkę tę podnieść do 20. Wprawdzie CHWOSTEK jest przeciwnego zdania, a GALLIARD słuszną zwraca uwagę, iż tylko w takich przypadkach wrzodu, w których istnieją współcześnie zmiany w naczyniach żołądka i kiszek, wolno mówić o pochodzeniu syfilitycznym, ale właśnie nasz przypadek, jeden z niewielu, odpowiada tym słusznym warunkom i pod tę kategorię podchodzi.

Zaznaczyć tu czujemy się w obowiązku, iż na cierpienia syfilityczne żołądka wogóle mało zwraca się uwagi. W najobszerniejszych podręcznikach zaledwie słów kilka o nich znaleźć można, mimo to, że od czasów ANDRAL'a spotkać się można z faktami, które zmuszałyby do baczniejszego zwrócenia uwagi na tę kwestyę. Pomijając już ogólnikową hipotezę BRINTON'a, iż syfilis wytwarza pewne usposobienie do wrzodu żołądka, znajdujemy zarówno kliniczne jak i anatomiczne fakty, przemawiające za istnieniem tego cierpienia w syfilisie. Poświęcona tej kwestyi monografia GALLIARD'a zawiera wiele takich spostrzeżeń, zaczerpniętych z dotychczasowego piśmiennictwa, odsyłamy do niej życzących bliżej zapoznać się z tą kwestyą, wspomniemy tylko, iż CULLERIER, LANG, LEUDET, SCHWIMME widzieli liczne przypadki zaburzeń żołądkowych w drugim okresie syfilisu, ustępujących tylko pod wpływem swoistego leczenia; HAYEM i HILLER tą drogą usuwali krwotoki żołądkowe, nieustępujące innym zabiegom, a OSER i CA-

posi widzieli nawet na sekeyach owrzodzenia błony śluzowej żołądka w syfilisie obok innych wybitnych zmian syfilitycznych. Typowy wrzód żołądka w tych warunkach obserwował i opisał MURCHINSON i FIOUPPE. Niewątpliwie znalazłoby się więcej podobnych przykładów, dla nas wystarcza, iż sprawa taka jest możliwą i spotyka się w praktyce, tem śmieiej pozwala więc nam szukać w opisanym przypadku pochodzenia syfilitycznego i upoważnia do zwrócenia uwagi na tego rodzaju pochodzenie wrzodów, co zarówno w rokowaniu, jak i leczeniu odgrywa ważną rolę.

Obok tego musimy zwrócić uwagę, iż dany przypadek potwierdza zdanie VIRCHOW'a, że częstokroć przyczyna wrzodu żołądka tkwi w zamknięciu światła naczyń krwionośnych danego odcinka żołądka i że to właśnie nieraz być może przyczyną długotrwałych, opierających się leczeniu, wrzodów żołądka.

L I T E R A T U R A.

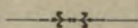
- 1) EWALD. Klinik der Verdauungskrankheiten. II. Berlin. 1893. — 2) BOAS. Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig. 1893. T. II. — 3) LEUBE w ZIEMSEN's Handbuch der Spec. Pat. und Ther. T. VII, cz. II. Leipzig. 1878. — 4) ORTH. Lehrbuch d. Spec. Pathol. Anat. Berlin. 1887. — 5) ZIEGLER. Lehrbuch d. Allg. u. Spec. Pat. Anat. Jena. 1892. — 6) GALLIARD. Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac. Arch. Gén. de méd. 1886. — 7) STEINER. Diss. Berlin 1868. — 8) RINDFLEISCH. Lehrbuch d. Path. Anat. 1877. — 9) MERKEL. Wien. med. Presse. 1866. — 10) PANUM. VIRCHOW's Arch. 1862. — 11) EBSTEIN. Arch. f. Allg. Path. u. Pharm. 1874. — 12) VIRCHOW. Archiv VIRCHOW'a. 1853. — 13) ANDRAL. Clinique méd. 1838. — 14) BRINTON. Traité de mal. de l'estomac. — 15) CULLEVRIER. Union Méd. 1884. — 16) LANG. Wien. med. Presse. 1884. — 17) SCHWIMME. Arch. f. Derm. u. Syph. 1873. — 18) HILLER. Monatsch. f. Prakt. 1883. — 19) OSER. Vierteljah. f. Derm. 1871. — 20) CAPOSI. II. MORGAGNI. 1871. — 20) FIOUPPE. Le progr. méd. 1874.

Z PRACOWNI PROF. M. NENCKIEGO W INSTYTUCIE MEDYCZYNY DOŚWIADCZALNEJ W PETERSBURGU.

II. O SKŁADZIE CHEMICZNYM DZIEGCIA SOSNOWEGO I O JEGO WŁASNOŚCIACH DEZYNFEKCYJNYCH.

Podali

Prof. M. Nencki i D-r N. Sieber.



[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 46].

Fenole przechodzące do destylatu przy wyższych ciepłotach.

Otrzymałszy około 500 grm. fenolów przechodzących do destylatu przy 222°, staraliśmy się zrazu wydzielić je za pomocą destylacji frakcyonowanej. Porcja, przechodząca do destylatu przy małych różnicach ciepłoty, była poddana rektyfikacji, w celu wykonania badań przedwstępnych. W ten sposób poddałszy rozbiorowi dwie próby: jedną wrzącą pomiędzy 256°—258°, drugą przy 270°—272°. Oba płyny przybierały różowo-fioletowe zabarwienie po dodaniu

półtorachlorku żelaza, a stopione z potasem żrącym tworzyły następujące przez nas wykryte produkty: pyrokatechinę i fenol syropowaty, łatwo rozpuszczalny w alkoholu, eterze i wodzie, oraz redukujący roztwór FEHLING'a. Po dodaniu półtorachlorku żelaza fenol ten barwił się na kolor zielony, który przechodził w fioletowy, pod wpływem roztworu węglańu sodu. Była to prawdopodobnie homopyrokatechina.

Przy rozbiórce destylatu częściowego o punkcie wrzenia pomiędzy 256°—258° otrzymano wyniki następujące:

Z 0,3240 grm. substancyi otrzymano 0,8522 grm. CO₂ i 0,2284 H₂O; ztąd 71,13% C i 7,83% H.

Z 0,3112 „ „ „ 0,8176 grm. CO₂ i 0,2203 H₂O; ztąd 71,65% C i 7,86% H.

Wzór C₉H₁₂O₂ wymaga C = 71,05%, H = 7,89, O = 21,06%.

Przy rozbiórce destylatu częściowego, wrzącego pomiędzy 270°—272°, otrzymano liczby następujące:

Z 0,3632 grm. substancyi 0,9654 CO₂ i 0,2607 grm. H₂O; ztąd 72,49% C i 7,95% H.

Z 0,2794 grm. „ 0,7466 CO₂ i 0,2022 grm. H₂O; ztąd 72,88% C i 8,04% H.

Wzór guajakolu propylowego C₁₀H₁₄O₂ czyli C₆H₃ (C₃H₇) $\left\{ \begin{array}{l} \text{O.CH}_3 \\ \text{OH} \end{array} \right.$ wymaga 72,33% C, 8,43% H i 19,34% O.

Stąd wynika, że skład rozebranych produktów odpowiadał tylko w przybliżeniu wzorom C₉H₁₂O₂ i C₁₀H₁₄O₂. Dwa te homologi guajakolu nie otrzymane były w stanie krystalicznym, chociaż były poddane przez wiele dni ciepłocie — 22°—28°; rozbiór pikratów również nie dał zgodnych wyników. Następnie rozpuściliśmy w eterze pozostałość destylatu wrzącego pomiędzy 240°—280° i traktowaliśmy ją alkoholowym roztworem potasu żrącego. Część guajakolów wytworzyła wtedy sól krystaliczną, nierozpuszczalną w eterze, większej jednak ich części rozpuszczalnej w eterze, nie udało się wykrystalizować. Oczywiście destylat ten zawierał wiele różnych guajakolów.

Krystaliczną sól potasową, po odfiltrowaniu, starannie przemyto eterem i wyciśnięto pomiędzy warstwami bibuły. Filtrat, zawierający sól potasową, rozpuszczalną w eterze, odparowano na kąpeli wodnej, pozostałość rozpuszczono w wodzie i rozłożono następnie kwasem solnym. Fenole przemyto roztworem węglańu sodu i poddano destylacji. Następnie jeszcze raz traktowaliśmy je roztworem potasu żrącego i otrzymaliśmy przytem małą tylko ilość kryształów, co doprowadziło nas do przekonania, że wydzielenie było zupełne.

Krystaliczną sól potasową rozpuszczono w wodzie, rozłożono kwasem solnym, przemyto starannie roztworem węglańu sodu, następnie wodą, wysuszono przy pomocy bezwodnego siarczanu miedzi i poddano destylacji. Substancja ta prawie bezbarwna wrzała przy 235°—245°. Po powtórnej rektyfikacji większa jej część destylowała się przy ciepłocie 235°—239°. Produkt destylacji miał przyjemny, podobny do guajakolu zapach i po dodaniu małej ilości półtorachlorku żelaza przybierał niebiesko-fioletowe zabarwienie, przechodzące w fioletowo-

pasowe pod wpływem roztworu węglanu sodu. Rozbiór pierwiastkowy tego produktu dał liczby następujące:

Z 0,2367 grm. substancji otrzymano 0,1690 grm. H_2O i 0,5838 grm. CO_2 ; ztąd 7,93% H i 67,22% C.

Liczby te odpowiadają wzorowi $C_{11}H_{16}O_3$, który wymaga 67,34% C i 8,16% H i 24,60% O. Wzór zaś $C_{11}H_{16}O_3$ odpowiada dwumetylowemu eterowi pyrogallolu propylowego $C_3H_7 \cdot C_6H_2(OH) \cdot (O \cdot CH_3)_2$, wykrytemu przez A. W. HOFFMANN'a, w destylacie częściowym, wrzącym przy ciepłocie wyższej od punktu wrzenia kreozolu z dziegcia bukowego ¹⁾.

Według HERMANN'a, eter ten wrze przy 285° i zamienia się przy utlenianiu na dwumetylowy eter oksychinon $C_6H_2(O \cdot CH_3)_2O_2$. Autor ten następnie opisuje pochodne krystaliczne tego eteru dwumetylowego z bromem, acetylem i benzoilem. Ogrzany do 130° z kwasem solnym w rurce zamkniętej, rozkłada się on na chlorek metylu i propylpyrogallol, topiący się przy 79°—80°.

Ani jednego z tych derywatów nie udało się otrzymać z naszego produktu. Po pięciogodzinnem ogrzewaniu do 130°—135° z 25% kwasem solnym otrzymano chlorek metylu, który wydzieliał się w obfitości przy otwarciu rury. Oleista zawartość tej ostatniej posiadała zapach wanilii, lecz nawet po dłuższym czasie nie tworzyła kryształów. Ten fenol oleisty, mało rozpuszczalny w wodzie, pod wpływem półtora chloru żelaza przybierał brudno-zielone zabarwienie, które przechodziło w fioletowo-różowe po dodaniu roztworu węglanu sodu. Jest to, jak wiadomo, charakterystyczne oddziaływanie pyrokatechiny i jej pochodnych. Przy stopieniu z potasem żrącym substancja ta z trudnością się rozkładała; ztąd też jedynie udało się nam wykryć nieznaczną ilość pyrokatechiny. Oczywiście produkt, przez nas otrzymany, nie był eterem dwumetylowym propylpyrogallolu, lecz derywatem pyrokatechiny. Z razu przypuszczaliśmy, że preparat ten nie był jeszcze chemicznie czysty, lecz dwa związki otrzymane z kwasem pikrynowym przemawiały na korzyść dokładności wzoru powyżej podanego. W jednym z tych doświadczeń mieszano roztwory alkoholowe fenolu i kwasu pikrynowego w stosunkach cząsteczkowych i umieszczono na lodzie, w celu otrzymania kryształów. Naprzód wykrystalizowała się mała ilość kwasu pikrynowego, którą oddzielono przez filtrowanie; następnie przy dłuższym staniu w naczyniu otwartym osadziły się piękne różowe igły pikratu. Kryształy te przeniesiono na sączek i przemyto eterem, przyczem część ich się rozpuściła. Wyciśnięte między kawałkami bibuły i nad kwasem siarczanym wysuszone, kryształy te topiły się w rurkach włoskowatych przy 90°, a przy rozbiórce dały liczby następujące:

Z 0,2485 grm. substancji otrzymano 28,8 ctm. sześć. azotu przy 17° i 160 mm. ciśnienia t. j. 12,77% N.

Z 0,3777 grm. substancji otrzymano 0,5794 CO_2 i 0,1171 H_2O ; ztąd 41,84% C i 3,44% H.

Pikrat o składzie $C_{11}H_{16}O_3 + 2 [C_6H_3(NO_2)_3 \cdot OH]$ wymaga 12,84% N, 42,20% C, 3,36% H i 41,59% O.

¹⁾ Berl. chem. Ber. T. 8, str. 67; T. 11, str. 329.

Chcąc otrzymać większą ilość tego pikratu, zmieszaliśmy 50% roztwory alkoholowe fenolu i kwasu pikrynowego. Tym razem wzięliśmy fenol w nadmiarze. Następnie z przezroczystego roztworu tej mieszaniny, wolno odparowanego na kąpeli wodnej przy ciepłocie 30°—40°, otrzymano różowe igielki, które, po wyciśnięciu pomiędzy kawałkami bibuły i wysuszeniu na powietrzu, topiły się przy 99° i posiadały skład pierwiastkowy następujący:

Z 0,2462 grm. otrzymano przy 14° i 755 mm. ciśnienia 21,6 etm. sześć. N = 10,23% N.

Z 0,2989 grm. otrzymano 0,5272 grm. CO₂ i 0,1178 grm. H₂O; ztąd 41,14% C i 4,38% H.

Wzór C₁₁H₁₆O₃ + C₆H₂(NO₂)₃ · OH wymaga 48,00% C, 4,47% H, 9,88% N, 37,62% O. Ztąd wynika, że fenol w destylacie o ciepłocie wrzenia 235—229°, stosownie do ilości użytej substancji, może się łączyć z jedną lub dwiema cząsteczkami kwasu pikrynowego.

Ze względu na to, że fenol ten powinien być derywatem pyrokatechiny, trzeci atom tlenu powinien znajdować się w łańcuchu bocznym. Prawdopodobnie skład tej substancji wyrazi wzór racjonalny: C₆H₂ · CH₃ · (CH₂ · CH(OH) · CH₃) · OCH₃ · OH; nie mogliśmy się jednak o tem przekonać z powodu braku dostatecznej ilości materiału.

Fenole, które nie tworzyły soli krystalicznych z potasem żrącym, oddzielono od alkoholu i eteru, rozpuszczono w wodzie i następnie rozłożono kwasem solnym. Wydzielone w ten sposób fenole przemyto roztworem węglanu sodu, wysuszono, przedestylowano i znowu rektyfikowano w odstępach pomiędzy każdym podniesieniem się ciepłoty o 2°. Przy tej rektyfikacji nie mogliśmy zaobserwować punktu wrzenia z powodu jego niestałości. Destylaty te wrzały przy ciepłocie pomiędzy 230°—280°. Jednocześnie wraz z destylatami o wyższym punkcie wrzenia przechodziła woda [oznaka rozkładu]. Zawartość węgla zwiększała się w miarę podnoszenia się ciepłoty wrzenia i w ogóle wahała się w destylatach otrzymanych przy różnych ciepłotach od 71% do 75%. Wszystkie destylaty dawały z półtorachlorkiem żelaza różowo-fioletowe zabarwienie, które zmieniało się na fioletowo-pasowe po dodaniu roztworu węglanu sodu. Nie udało się nam otrzymać związków krystalicznych z destylatu o wyższym punkcie wrzenia, ani pod wpływem chlorku benzoilu, ani kwasu pikrynowego.

Różne powody skłoniły nas do powtórzenia badania fenolów w większych ilościach dziegcia sosnowego. Dzięki uprzejmości p. Olsena, otrzymaliśmy z Finlandyi trzy gatunki dziegcia „gwarantowanego, otrzymanego na drodze destylacji“. Przekonawszy się za pomocą doświadczeń bakteryologicznych o własnościach dezynfekcyjnych gatunków dziegcia, oznaczonych literami A i B, przedestylowaliśmy w retorcie miedzianej razem 110 kgr. dziegcia oddzielnymi porcjami po 10—12 kil. i wydzieliliśmy guajakole w sposób powyżej podany. Oba gatunki dziegcia miały brunatno-żółte zabarwienie; gatunek A był zupełnie przezroczystym, gatunek B zawierał pewną ilość kryształów kwasu pimarowego [posiadał on mniejszą siłę dezynfekcyjną od poprzedniego]. Ich skład chemiczny podanym był w tablicy I. Zawartość w nich fenolów, t. j. produktów rozpuszczalnych w ługu potasowym i przechodzących do destylatu pomiędzy 200°—300°, wynosiła 14,5 kilogr., co odpowiada 13% dziegcia poddanego destylacji, nawet

przy ciepłocie niższej od 200°. Dalsze badania przekonały nas, że produktem pierwszej destylacji [przy ciepłocie niższej od 200°] był guajakol.

Druga różnica pomiędzy tym dziegiem a dziegiem, otrzymanym od p. Krenowa, polegała na tem, że pierwszy nie zawierał fenolu $C_{11}H_{16}O_2$, wrzącego przy 236°—239°.

Przy rektyfikacyi otrzymano guajakole w destylatach wrzących:

1-szy	między	200°	a	215°
2-gi	„	215°	a	225°
3-ci	„	225°	a	260°
4-ty	„	260°	a	300°

Destylat, wrzący przy 200°—215°, składał się przeważnie z guajakolu, destylat zaś o ciepłocie wrzenia 215°—225°—z kreozolu. Zamieniwszy otrzymane produkty na sole potasowe i barytowe, otrzymaliśmy czysty guajakol i kreozol, a istotę tych związków rozstrzygnęliśmy na drodze badania pierwiastkowego.

Roztwór eteryczny destylatów, wrzących przy 225°—240° i 240°—260°, po dodaniu równej objętości alkoholowego roztworu ługu potasowego, utworzył masę krystaliczną; z destylatu wrzącego przy 260°—270° już otrzymano bardzo mało krystalicznej soli potasowej, zaś destylaty o wyższych ciepłotach wrzenia krystalizowały w tych samych warunkach nie wydzielają.

Fenole, wydzielone z soli potasowych i wrzące przy ciepłocie 225°—260°, poddano rektyfikacyi; tę część destylatu, która wrzała przy 225°—240°, zamieniono na sól potasową, a z niej, po wielokrotnie powtarzanej destylacyi otrzymano substancję, posiadającą stałą ciepłotę wrzenia, zawartą pomiędzy 234°—236°. Guajakol ten miał postać wodno-jasnego, oleistego płynu o ciężarze właściwym 1,0670. Pod wpływem małej ilości półtorachlorku żelaza przybierał on niebiesko-zielonkowate zabarwienie, w obecności zaś większej ilości odczynnika—zielone; po dodaniu sody zielone zabarwienie zmienia się na fioletowe. Przy rozbiórce pierwiastkowym tego guajakolu otrzymaliśmy liczby następujące:

Z 0,2484 grm. substancyi otrzymano 0,6510 grm. CO_2 i 0,1757 grm. H_2O ; ztąd 71,47% C i 7,86% H.
Z 0,2378 grm. „ „ 0,6232 grm. CO_2 i 0,1684 grm. H_2O ; ztąd 71,47% C i 7,87% H.

Liczby te najbardziej odpowiadają wzorowi $C_9H_{12}O_2$, który wymaga 71,05% C, 7,89% H, 21,06% O.

Z kwasem pikrynowym guajakol ten tworzy związek, który przedstawia się w postaci pomarańczowo-czerwonych igielek, topiących się przy 90° i posiadających następujący skład pierwiastkowy:

Z 0,2300 grm. substancyi otrzymano 23,8 grm. N. przy 19° i 739 mm. ciśnienia t. j. 11,22% N.
Z 0,2743 grm. substancyi otrzymano 0,4780 CO_2 i 0,1020 grm. H_2O ; ztąd 47,53% C i 4,13% H.

Pikrat $C_9H_{12}O_2 + C_6H_2(NO_2)_3.OH$ wymaga 11,02% N, 47,26% C, 3,93% H. i 37,80% O.

Ani z chlorkiem benzoilu, ani przez gotowanie z bezwodnikiem kwasu octowego lub bezwodnym octanem sodu nie udało się otrzymać związków krystalicznych. Rozbiór wolnego guajakolu i jego pikratu doprowadza do wniosku, w tak znacznej ilości materiału nie mogliśmy wykryć fenolów wrzących,

że skład tej substancji wyrazi wzór $C_9H_{10}O_2$. W ten sposób nasze przypuszczenie wykrycia guajakolu $C_{11}H_{16}O_3$, oparte na ciepłocie wrzenia, nie sprawdziło się; a gdyby nawet guajakol ten znajdował się w destylatach o wyższej ciepłocie wrzenia, to nie możnaby było myśleć nawet o jego wydzieleniu, tak ze względu na bliskość punktów wrzenia obu fenolów, jako też z tego powodu, że większa część tego destylatu składała się z guajakolu $C_9H_{10}O_2$.

Należało jeszcze rozstrzygnąć kwestję, czy substancja, posiadająca wzór $C_9H_{10}O_2$, była guajakolem etylowym, czy też dwumetylowym. Że zawiera ona jedną tylko grupę hydroksylową, dowodzi tego krystaliczna jej sól barytowa, którą otrzymaliśmy po dodaniu do guajakolu gorącej wody barytowej i po przekryształizowaniu otrzymanej w ten sposób soli z gorącego roztworu wodnego. Sól barytowa krystalizuje się w postaci rozgałęzień drzewiastych; wysuszona pomiędzy warstwami bibuły, następnie nad H_2SO_4 do wagi stałej, przy rozbiórce dała liczby następujące:

Z 0,4197 grm. substancji otrzymano 0,2034 grm. $BaSO_4$, t. j. 28,50% Ba.

Wzór $(C_6H_{11}O_9)_2Ba + 2H_2O$ wymaga 28,84% Ba. Soli tej suszyć nie można przy 100° — 110° , ponieważ przy tej ciepłocie rozkłada się, brunatnieje i traci na wadze, przyczem wydziela się przyjemny zapach olejku gwoździkowego.

Kwestya, czy otrzymany przez nas związek jest guajakolem etylowym $C_6H_3(C_2H_5) \cdot OCH_3 \cdot (OH)$ lub dwumetylowym $C_6H_2(CH_3)_2 \cdot OCH_3(OH)$, mogła być rozstrzygnięta na drodze utlenienia łańcuchów bocznych, lub stopienia substancji z potasem żrącym. Doświadczenie okazało, że materya ta po krótkotrwałym topieniu z KOH prawie całkowicie zamienia się na kwas protokatechinowy, przyczem powstaje bardzo mała tylko ilość ciał żywicowatych. Z produktów stopienia, rozpuszczonych w wodzie i nasyconych kwasem węglanym, eterem wyosobniliśmy ciało krystaliczne, które, po odbarwieniu za pomocą węgla, wydzieliło się z niewielkiej ilości wody gorącej w postaci pięknych, białych igiełek. Kryształy te posiadały wszystkie reakcje właściwe kwasowi protokatechinowemu; zawierają one wodę, która ulatnia się przy 110° . Kryształy bezwodne topią się przy 198° i posiadają następujący skład pierwiastkowy:

Z 0,2502 grm. substancji otrzymano 0,5010 grm. CO_2 i 0,0936 grm. H_2O ; ztąd 54,61% C i 4,15% H.

Wzór kwasu protokatechinowego $C_6H_3(OH)_2 \cdot COOH$ wymaga 54,54% C. 3,90% H i 4,56% O.

Topiony pomiędzy dwoma szkiełkami zegarkowemi, kwas ten wydzielał CO_2 , i tworzył nalot pyrokatechiny, topiącej się przy 104° . Wogóle etery i pochodne etylowe w królestwie roślinnem bardzo rzadko się znajdują, a w większości przypadków przypuszczalne związki etylowe w istocie są dwumetylowymi.

Pomimo to jednak wyniki naszych badań doprowadzają do wniosku, że odkryte przez nas ciało jest guajakolem etylowym $C_6H_3(C_2H_5)OCH_3 \cdot OH$, w którym grupy boczne umieszczone są w stosunku: $C_2H_5 : OCH_3 : OH = 1 : 3 : 4$.

Spodziewając się wykryć obecność substancji $C_{11}H_{16}O_3$, zamieniliśmy destylat, wrzący przy 236° — 240° , na sól pikrynową. 80 grm. destylatu strącono 120 grm. kwasu pikrynowego; sól otrzymaną starannie wyciśnięto, wysuszono na powietrzu, rozłożono nadmiarem roztworu sody i oddestylowano w prądzie pary

wodnej. Z destylatu fenol wytrawiono eterem, a po wyrugowaniu eteru, wysuszono za pomocą bezwodnego siarczanu miedzi i w ilości 54 grm. poddano destylacji frakcyonowanej. Płyn przechodził do destylatu przy 238°—247°, większa jednak część jego ulatniała się przy 235°—237°.

Destylat ten posiadał następujący skład pierwiastkowy.

Z 0,2555 grm. otrzymano 0,6780 grm. CO₂ i 0,1868 grm. H₂O; t. j. 72,37% C i 8,12% H.

Wzór C₁₀H₁₄O₂ wymaga 72,29% C i 8,43 H. Destylat, wrzący przy 240°—248°, zamieniono na pikrat, z którego w ten sposób otrzymano czysty fenol. Podany destylacji, fenol ten wrzał przy 235°—255°, większa jednak część jego przechodziła do destylatu przy 240°—242°. Ten ostatni destylat był bezbarwnym fenolem, który przełamywał promienie świetlne, posiadał słaby waniliowy zapach, odczyn gujakolu z półtorachlorkiem żelaza i ciężar właściwy przy 20° = 1,0541. Przy rozbiórce pierwiastkowym otrzymano liczby następujące.

Z 0,2582 grm. substancji otrzymano 0,6885 CO₂ i 0,1910 grm. H₂O; ztąd 72,72% i 8,22% H.

Z 0,2480 grm. otrzymano 0,6595 grm. CO₂ i 0,1822 grm. H₂O; ztąd 72,51% C i 8,16% H.

Liczby te również najbardziej odpowiadają wzorowi C₁₀H₁₄O₂.

Pikrat, w zwykły sposób otrzymany, wydzielił się jako brunatno-czerwony olej, który w zimnej atmosferze, na lodzie, tężał w postaci masy krystalicznej. Odsączone kryształy rozpuszczono w niewielkiej ilości słabego alkoholu; a przy powolnem jego ulatnianiu się pikrat krystalizował się w postaci igieł czerwonych. Odsączone i przy dostępie powietrza na bibule wysuszone, kryształy te topiły się w rurce włoskowej przy 59° i posiadały następujący skład pierwiastkowy.

Z 0,2166 pikratu otrzymano 20,5 ctm. sz. N przy 20,4 i 757 mm. ciśnienia, t. j. 10,77% N.

Z 0,2050 grm. tejże substancji otrzymano 0,3675 grm. CO₂ i 0,0820 grm. H₂O, t. j. 48,89% C

Wzór C₁₀H₁₄O₂.C₆H₂(NO₂)₃.OH wymaga 48,61% C, 43,0% H i 15,63% N.

Przy stopieniu tego fenolu z sześciokrotną ilością KOH, otrzymano kwas protokatechinowy, który, po przekrystalizowaniu z wody gorącej i wysuszeniu, topił się przy 199°—200°.

W dziegciu sosnowym przeto znajduje się gujakol propylowy C₆H₃(C₃H₇).OCH₃.OH; C₃H₇:OCH₃:OH = 1:3:4. Związek ten jest prawdopodobnie jest identycznym z cerulignonem PASTROWICH'a ¹⁾. Otóż wiadomo, że REICHENBACH wyosobnił z destylatu dziegcia bukowego, wrzącego przy wysokiej ciepłocie, substancję, która w roztworze alkoholowym po dodaniu wody barytowej przybierała niebieskie zabarwienie, i określił ją jako ciało „zdolne do utlenienia“. Według PASTROWICH'a tą utleniającą się materią jest cerulignon, który się topi przy 240°—241° i posiada wyżej podane własności, a produkt cerulignonu, przez tegoż autora otrzymany pod wpływem kwasu solnego przy 140° i posiadający punkt topliwości 56°, był propylopyrokatechiną.

¹⁾ PASTROWICH. Monatshefte f. Chemie. T. IV, str. 188—192 i Berl. chem. Berichte. 1883, str. 1236.

Destylaty, wrzące powyżej 260°, nie tworzyły soli krystalicznych z KOH; również bezowocnemi były próby otrzymania związków krystalicznych z kwasem pikrynowym i chlorkiem benzoulu. Przy powtórnej rektyfikacji ciepłota wrzenia wciąż się zmieniała, oczywiście wskutek tego, że fenole ulegały rozkładowi z wydzieleniem wody, co nie pozwoliło nam dokładnie oznaczyć ich składu. Ograniczyliśmy się przeto na rozbiórce destylatu, wrzącego przy 270—280°, w którym znajdowała się większa część tych fenolów. Destylat ten posiadał ciężar właściwy 1,0663 i przedstawiał się w postaci gęstego płynu brunatniejszego na powietrzu; pod wpływem małej ilości półtorachlorku żelaza przybierał brudnozielone zabarwienie, które zamieniało się na fioletowe po dodaniu sody, i rozpuszczał się całkowicie w 30% ługu potasowym. Przy rozbiórce tego płynu otrzymano liczby następujące:

Z 0,2518 grm. substancji otrzymano 0,6893 grm. CO₂ i 0,1880 grm. H₂O; ztąd 74,89% C i 8,25% H.

Z 0,2647 tejże substancji otrzymano 0,7269 grm. CO₂ i 0,1994 grm. H₂O; ztąd 74,89% C i 8,37% H

Liczby te najbardziej odpowiadają wzorowi empirycznemu C₁₁H₁₆O₂, który wymaga 75,00% C, 8,33% H i 16,66% O.

Stopiona z KOH, substancja ta nie tworzyła produktów krystalicznych, natomiast wyciąg eteryczny zakwaszonych produktów stopienia posiadał wszystkie oddziaływania właściwe pyrokatechinie, z czego można wnosić, że i destylat [wrzący przy wysokiej ciepłocie] składał się także z pochodnych pyrokatechiny.

Badanie fenolów dziegcia sosnowego doprowadza nas do wniosku, że fenole te składają się prawie wyłącznie z guajakolu i jego pochodnych, guajakolu metylowego, etylowego i propylowego. Obecnością guajakolu i jego derywatów wyróżnia się dziegieć drzew szyszkowatych od dziegcia otrzymywanego z drzew liściastych [bukowego, brzożowego, osiczynowego], gdyż w tym ostatnim, obok niewielkich ilości jednoatomowych fenolów, wykryto znaczną ilość pochodnych trójatomowego fenolu, t. j. pyrogallolu. Obecność trójatomowych fenolów bardzo łatwo da się wykryć w destylatach otrzymanych z dziegcia drzewnego przy wysokich ciepłotach, przez zamianę ich na cerulignon. W tym celu wystarcza np. klucić przez czas krótki fenole dziegcia osiczynowego, wrzącego przy ciepłocie wyższej od 260° z roztynem dwuchromianu potasu: płyn nieco się ogrzewa, następnie jednak zamienia się na gęstą masę krystaliczną. Badanie mikroskopowe tej masy wykrywa pośród ziarenek bezpostaciowych znaczną ilość ciemnych kryształów cerulignonu [eteru oksychinon-dwumetylowego C₆H₂(O.CH₃)₂O₂].

Nic określonego powiedzieć nie możemy o budowie ciała C₁₁H₁₆O₂ i fenolu o wysokiej ciepłocie wrzenia C₁₁H₁₆O₂; kwestya ta wymaga dalszych badań, zdaje się jednak, że są to niewątpliwie pochodne pyrokatechiny. Te derywaty guajakolu, wrzące przy wysokich ciepłotach, posiadają nie mniejsze własności dezynfekcyjne, aniżeli guajakol [p. tablica II i III] i być może, że tą okolicznością da się objaśnić pod względem dezynfekcyjnym wyższość dziegcia sosnowego od brzożowego.

[C. d. n.]

NOTATKI LEKARSKIE.

16. Niezwykły co do rokowania przypadek przepukliny pępkowej zaciśniętej.

Dnia 15 września r. b. wezwany zostałem do żony rzemieślnika fabrycznego, która w nocy tegoż dnia dostała wymiotów i bólów w brzuchu. Kobieta lat 58, przerażającej tuszy, oddawna już miała przepuklinę pępkową, rodziła 18 razy, ostatnia ciąża przed 14 laty. W ciągu sierpnia r. b. dwukrotnie występowały u niej objawy zaciśnięcia przepukliny, co jednak szybko mijało po zastosowaniu przezemnie zwykłych w tym razie środków [ławatywy HEGAR'a, makowiec]. Ostatnie, a więc trzecie zaciśnięcie powstało w kilka godzin po wypróżnieniu wieczornem. Przy badaniu znalazłem przepuklinę pępkową 5 ctm. średnicy, mocno napiętą i bolesną przy dotykaniu, brzuch ogromnie wzdęty, ciągle wymioty, brak wypróżnień i wiatrów, tętno 92, język wilgotny. Postępowanie zaleciłem, jak wyżej; mając zaś na względzie często powtarzające się zaciśnięcia, nieodwołalnie postanowiłem wykonać operację, cokolwiekby nastąpi po upływie kilku godzin.

Pomimo, że stan chorej ani na chwilę nie poprawił się, rodzina nie zgodziła się na przeniesienie jej do szpitala, licząc na szczęśliwy bez tego w dwóch poprzednich przypadkach wynik.

Z obowiązku musiałem doglądać chorej codziennie i wbrew przekonaniu być bezsilnym świadkiem pogarszania się objawów. W ciągu 4-ch dni wystąpiła czkawka, rysy twarzy zaostrzyły się mocno, oczy głęboko zapadły, tętno częstsze i mniejsze, a kończyny, nos i język ziębnąć poczęły. Zalecone przezemnie i dwóch innych kolegów środki nie sprawiły choćby najmniejszej ku lepszemu zmiany. Siódmego dnia rano znalazłem stan rozpaczliwy: chora obojętna na wszystko i zimna prawie cała, szeptem zaledwie odpowiada na pytania.

Wobec podobnych objawów zapewniłem rodzinę, że pacjentka jutra nie doczeka, a na zapytanie co do wyniku operacji teraz podjętej, wyraziłem się bardzo nieobiecująco. Po południu tegoż dnia chora, pozostawiona bez dozoru, spadła z łóżka na ziemię. Po chwili znaleziono ją leżącą na brzuchu, boleśnie potłuczoną, jednak żywą jeszcze. Zaraz w nocy nastąpiło kilka bardzo obfitych wypróżnień, poczem wymioty zupełnie ustały. Rano widziałem chorą w stanie beznadziejnym, gorszym jeszcze niż dnia poprzedniego; cała bowiem skóra pokryta była zimnym potem, a tętno ledwie wyczuwalne. Wobec ogólnej uciechy w otoczeniu chorej z powodu wypróżnień oddawna upragnionych, zapewniam wszystkich, że godziny jej są policzone, przypuszczając zupełnie słusznie oderwanie się podczas owego upadku zmartwiałej już po tylu dniach ściany kiszki i wylanie się zawartości do jamy otrzewnej. Do przypuszczenia tego upoważniły mnie objawy powyższe, jak również oglądanie samej przepukliny, którą znalazłem miękką i opróżnioną zupełnie. Dodać winienem, że w ciągu ostatnich dwóch dni zalecałem jedynie środki pobudzające.

Nazajutrz, ku wielkiemu zdziwieniu memu, znalazłem chorą żyjącą jeszcze, a nawet w stanie znacznie lepszym: kończyny ciepłe, język wilgotny, brzuch mniejszy, tętno 90, przytomność zupełna.

W ciągu następujących dwóch dni poprawa nastąpiła jeszcze wyraźniejsza; z poprzednich objawów pozostała tylko czkawka, rzadsza jednak niż przedtem. Mimo dość częstych i obfitych wypróżnień, 11-go dnia od chwili zaciśnięcia zaleciłem pierwszą łyżkę oleju rącznikowego, poczem czkawka natychmiast ustała, powrócił smak i łaknienie.

Następne 11 dni, podczas których skazana przezemnie na niechybną zgubę, zupełnie przyszła do siebie, były szeregiem triumfów całego otoczenia i całą wiedzę moją lekarską w bardzo wątpliwem postawiły świetle.

Dnia 6. X., a więc w 22 dni od czasu byłego uwięźnięcia przepukliny, wezwany znowu do chorej dowiedziałem się, że w nocy dostała bólów w brzuchu, wymiotów i czkawki. Znalazłem obok zupełnej zapaści przepuklinę pępkową próżną, a okolicę brzucha nadpępkową mocno wzniesioną i bolesną. W ciągu następnej doby chora zmarła wśród objawów wzrastającego upadku sił. Oględzin pośmiertnych, niestety, dokonać nie mogłem.

Jakkolwiek przypadek powyższy nie przedstawia nic nowego, ośmieliłem się przytoczyć go jednak już choćby dlatego, aby wykazać, na jakie niespodzianki narażone nieraz bywa nasze rokowanie, oparte zkadynąd na dość pewnych przypuszczeniach. Prawdopodobnie podczas owego upadku z łóżka wyslizgnęła się z przepukliny po części obumarła ściana кишки lub takiż odcinek sieci i umieściła się w jamie brzusznej w okolicy nadpępkowej. Tu oklejone tymczasowo innemi pętlkami jelito przedziurawiło się po 14-tu dniach do jamy otrzewnej, lub, co prędzej jeszcze, odcinek wytworzył naokoło siebie ropień, który podczas ostatniego wypróżnienia chorej wylał się do jamy otrzewnowej, powodując wtórne zabójcze jej zapalenie. Godną uwagi wydaje mi się jeszcze ta okoliczność, że pierwotne zapalenie otrzewnej, jakie towarzyszyło uwięźnięciu, mimo tak beznadziejnych objawów mogło zupełnie rozejść się z chwilą, gdy przepuklina jako taka istnieć przestała.

A. Ciechomski.

17. Rzadki przypadek dwukomorowego zapalenia opłucnej (*pleuritis bilocularis*) z wysiękiem surowiczym w jednej, a otokiem gazo-ropnym w drugiej komórce.

Młody dwudziestokilkoletni robotnik Ż., o kilka wiorst od m. Kutna zamieszkały, w dniu 10 b. m. wśród najlepszego zdrowia dostał dreszczy, gorączki i kłucia w lewym boku. Nazajutrz chory przybył do miasta, gdzie go widział kolega T., który znalazł początkowe objawy lewostronnego zapalenia płuc [trzeszczenie]. W 3 dni później, t. j. dnia 14, powtórnie chorego przywieziono do miasta i tym razem do mnie. Przy badaniu znalazłem; oprócz gorączki znacznego natężenia, następujące fizyczne objawy: stopień bardzo znaczny odgłosu opukowego po lewej stronie klatki piersiowej z tyłu, sięgające poniżej kąta łopatki, osłabienie szmeru oddechowego szczególnie wydatne u dołu, powyżej przy głębokiem oddechu chorego oddech oskrzelowy i nieliczne rżenia wilgotne (*pleuropneumonia*). Na drugi dzień, a zatem 6 dnia choroby, zgłosił się do mnie ojciec chorego, komunikując mi, że chory silnie krwią pluje. W kilka dni później, t. j. 12, wezwany do chorego kolega T., z przyczyny wciąż trwającego krwiopłucia i silnej duszności, zrobił upust krwi. W kilka dni później, a 14 dnia choroby wezwany do chorego znalazłem gorączkę umiarkowaną, trudny oddech, a przy badaniu fizykalnem stopień odgłosu opukowego, sięgające od tyłu powyżej kąta łopatki, od przodu w linii sutkowej do IV żebra, szmer oddechow i drżenie głosowe znacznie osłabione, w górnych częściach klatki piersiowej oddech oskrzelowy. Po dwóch dniach, t. j. 26 b. m. rano przyjechał do mnie brat chorego, opowiadając mi, że od dnia wczorajszego stan chorego znacznie się pogorszył: chory znowu skarży się na mocniejszy ból w boku, nie może oddechać, prawie dusi się, szczególnie przy kaszlu; oprócz tego sam upewnia, że ma wodę w piersiach, gdyż słyszy, jak mu bulgocze. Przybywszy na miejsce, zastałem chorego w półsiedzącej pozycji z ciężkiem, pracowitem oddechaniem (*orthopnoe*); sinica nosa i warg, kończyny dolne chłodne, tętno słabe; chory niespokojny, co chwila kaszle, lecz nic nie splota, błaga, by mu wypuścić wodę. Przy badaniu klatki piersiowej, prócz objawów fizykalnych i stopienia odgłosu

sięgającego nieco wyżej, wykryłem objaw plaskania (*succusio hypocratica*) wskazujący na obecność w worku opłucnej obok plynu gazów. Zrobiłem przekłucie próbne klatki piersiowej i wydobyłem pełną szprykę blade-żółtego, mętnego, rzadkiego, silnie cuchnącego plynu. Zaleciłem na razie środki pobudzające i kazałem chorego tego dnia przewieźć do szpitala dla zrobienia torakotomii.

Na drugi dzień rano ojciec chorego przyjechał po mnie i kolegę TROCZEWSKIEGO dla dokonania na miejscu operacji. Przybywszy, zastaliśmy stan ogólny chorego znacznie lepszy, aniżeli dnia poprzedniego. Przed przystąpieniem do operacji dokonaliśmy w VIII międzyżebrzu w linii pachowej tylnej przekłucia próbnego, przyczem ku wielkiemu memu zdziwieniu otrzymaliśmy plyn surowiczy, zupełnie przezroczysty. Za pomocą próbnego przekłucia, dokonanego w kilku sąsiednich miejscach, otrzymaliśmy zawsze ten sam plyn surowiczy. Nie zdając sobie na razie sprawy z tego niezwykłego zjawiska, postanowiliśmy w każdym razie za pomocą torakocentezy opróżnić klatkę piersiową z uciskającego płucu plynu i w tym celu wprowadziliśmy trójgraniec w miejscu, gdzie poprzednio było robionem przekłucie próbne, lecz otrzymaliśmy ku naszemu zdziwieniu zaledwie kilka łyżek plynu, co nas naprowadzić musiało na myśl, że mamy do czynienia z wielokomorowym, otorbionym wysiękiem; wypadło przeto wprowadzić trójgraniec w inne miejsce, któreśmy wybrali powyżej i ku wewnątrz. Zaledwieśmy wprowadzili trójgraniec, po pokoju zaczął się rozchodzić wstrętny odór i zaczął wypływać rzadki, ropiasty plyn. W tej chwili wyciągnęliśmy trójgraniec i po zachloroformowaniu chorego, dokonaliśmy torakotomii z wypiłowaniem żebra, przyczem usunęliśmy półtora garnca ropiastego, cuchnącego plynu.

W przypadku tym mieliśmy zatem do czynienia z płatowem zapaleniem płuca lewego i następczem zapaleniem opłucnej, w przebiegu zapalenia płuc powstałem. Zapalenie opłucnej było dwukomorowe (*bilocularis*), co nie jest zapewne zjawiskiem tak rzadkiem. Takie zapalenia wielokomorowe opłucnej zdarzają się niewątpliwie często, lecz pozostają nierozpoznane, gdyż się niczem osobliwym nie odznaczają.

Nasz przypadek należy do rzadkich i godnym jest z tego względu uwagi, że mieliśmy tu dwukomorowe zapalenie opłucnej, w którym w jednej komórce małej znaleźliśmy wysięk surowiczy, w drugiej większej surowiczo-ropiasty. Z podobnym przypadkiem, jak to sędzę z dostępnej mi literatury, rzadko się spotkać można¹⁾. Wytlómaczyć sobie jednak powstanie różnego rodzaju wysięków w naszym przypadku wcale nie trudno. Mieliśmy tu zapalenie opłucnej surowicze, dwukomorowe, wikłające zapalenie płuc. Wskutek prawdopodobnie przejścia ogniska zapalnego w płucu w częściową zgorzel lub utworzenia się ropnia, na co zdaje się wskazywać krwioplucie, jakie w przebiegu choroby się objawiło, nastąpiło przerwanie i przedostanie się tak ropy jak i powietrza do przyległej komory, w której się znajdował wysięk surowiczy, a następstwem tego był najprzód *pneumo*, a potem *pyothorax*; w mniejszej zaś komórce bardziej od powierzchni płuc oddalonej, do której się powietrze i ropa przedostać nie mogły, wysięk pozostał surowiczym.

Przypadek nasz poucza, że, robiąc próbne przekłucie w celu rozpoznawczym, nie należy się zadawałać robieniem w jednym, lecz w kilku oddalonych od siebie miejscach; w ten tylko sposób uniknąć można wiele znaczących pomyłek. Gdyby w przypadku naszym komora, w której się znajdował wysięk surowiczy, była

¹⁾ Analogiczny przypadek, dopiero przy oględzinach pośmiertnych stwierdzony, spostrzeżanym był przed kilku laty, jak to wiem z ustnego opowiadania, przez kolegę PAWIŃSKIEGO.

większą i gdybym przy przekłuciu próbnem natrafił na tę komorę, a po dokonanej torakocentezie, ilość płynu wypuszczonego była znaczną, druga komora, w której się znajdował płyn ropiasty, nie zostałaby wykrytą wcale, albo za późno.

Kutno, d. 30 września 1893 r. Feliks Arnstein.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

133. Prof. Bauer i prof. Bollinger. Samoistne powiększenie serca.

Autorowie utrzymują, że w Monachium zdarza się nadzwyczaj często sprawa chorobowa, gdzieindziej bardzo rzadko, mianowicie samoistne powiększenie serca [*hypertrophia cum dilatatione*—przerost odśrodkowy], niezależna ani od wad zastawkowych, ani od zmian w innych narządach [naczyniach, nerkach, płucach]. BAUER w ciągu ostatnich np. 3 lat widział takie powiększenie serca 146 razy, w tem 50 przypadków zakończonych śmiercią. BOLLINGER twierdzi, że w ciągu ostatnich 10 lat na 5700 sekcyi rzezone cierpienie 244 razy było przyczyną śmierci [nb. wyłączając osobniki po 60 roku życia]. Najczęściej są to osobniki dobrze odżywiane, o wielkiej masie krwi, szerokich tętnicach. Czasami są to ludzie całkiem jeszcze młodzi [20—30-letni].

Za przyczynę tego cierpienia obaj profesorowie jednoznacznie podają nadmierne użycie piwa, zwłaszcza przy jednoczesnem przeciążeniu pracą fizyczną. Przypominają oni wielką częstość śmierci z chorób serca pomiędzy pracującymi około piwa, jak to wykazuje specjalna statystyka śmiertelności tych zawodów. Autorowie uważają samoistne powiększenie serca za sprawą toksyczno-funkcyjną. Czynniki szkodliwymi są tu z jednej strony zawarte w piwie alkohol, kwas węglany i sole potasowe, z drugiej - ogromne ilości pochłanianego płynu, krwistość następca (*plethora*), wzmożone ciśnienie krwi [od alkoholu i kwasu węglanego].

Pod wpływem tych czynników przedewszystkiem zmniejsza się elastyczność ścian serca. Skoro to nastąpiło, wtedy wszelkie rozciągnięcie jam sercowych, o ile go natychmiast nie zrównoważą siły elastyczne ścianek serca, pociąga za sobą przerost tych ścianek. Jeżeli elastyczność ścianek serca zmniejsza się coraz bardziej, jeżeli nadto serce musi silniej pracować [przy wysiłkach fizycznych], to i sprawa chorobowa wciąż postępuje.

Przerost serca samoistny może powstawać, chociaż daleko rzadziej, jedynie pod wpływem wzmożonej pracy, bez udziału momentu toksycznego. Za przykład tego może służyć przerost serca podczas ciąży, porównanie względnej wagi serca z różnych zwierząt, ruchliwych i leniwych. Podczas ciąży serce musi zaopatrywać w krew przerwosłą macicę, gruczoły piersiowe, łożysko i wprawiać w ruch większą masę krwi [*plethora* ciężarnych]. Aby podjąć wzmożonej pracy, serce ciężarnych przerasta. I zwierzęta w miarę większej pracy, jaka ich sercom przypada, okazują silniejszy rozwój serca względnie do masy ciała. Stosunek wagi serca do wagi ciała wynosi u świni 1:220, u zająca 1:132, u sarny 1:86, u gołębia, drozda 14 i 25%, u człowieka 5% wagi ciała.

Restitutio ad integrum w samoistnem powiększeniu serca zdarza się, ale bardzo rzadko. Często natomiast cierpienie to istnieje przez czas długi, nie zakłcając w niczem zdrowia. Niekiedy niedomoga serca występuje nagle w ciągu jakiejś przemijającej choroby, lub po nadużyciach fizycznych, płciowych: powstaje wtedy sinica, duszność, tętno małe a częste, bardzo mało wydzielanie moczu, czasami śmierć w ciągu kilku dni. Najczęściej jednak cierpienie

to daje zwykły obraz kliniczny niedostateczności serca z przebiegiem przewlekłym. Zdaje się, że nawet niezbyt długotrwałe, bo kilkuletnie tylko, opijanie się piwem może wywołać omawiane cierpienie. Pierwszem wskazaniem leczniczem jest spokój; często też poprawa następuje po środkach nasercowych.

Powyższe wywody autorów tracą jednak na sile przekonywującej wobec tego, co BOLLINGER mówi o zmianach wtórnych, wywołanych opisywanem cierpieniem i znajdujących obok niego: są to lekkie wady zastawek, stwardnienie tętnic wieńcowych serca, marskość nerek zastoinowa, przede wszystkim zaś arterioskleroza.

Prawdopodobnie BOLLINGER ma słuszość, gdy twierdzi, że alkoholizm, krwistość, wysiłki fizyczne, wywołują jednocześnie i przerost serca i stwardnienie tętnic. Tak samo może i to jest prawdą, że przerosłe serce, wzmagając ciśnienie w tętnicach, wywołuje w ich ściankach zmiany następcze. Jednakże trzeba przyznać, że, mając na trupie przerost serca i arteriosklerozę obok siebie, nie można owego przerostu serca nazywać samoistnym; trudno bowiem wtedy wnioskować, czy przerost serca nastąpił wskutek arteriosklerozy, czy odwrotnie, czy też oba te cierpienia rozwijały się spólrzędnie.

(Festschrift der med. Facultät d. Universität München zur Feier 50 Doctor. Jubileums des prof. M. v. PETTENKOFER. München. 1893). S. Sterling.

134. M. Scheier. O złamaniach krtani.

Na zasadzie spostrzeganego przez się przypadku złamania chrząstki tarczowej i pierścieniowej, poświęca S. kilka uwag powstawaniu, rokowaniu i leczeniu tych w ogóle rzadkich uszkodzeń. Złamania chrząstek krtaniowych bywają zazwyczaj następstwem bezpośredniego urazu; niekiedy jednak powstają one również pośrednio, np. przy upadnięciu z wysokości na głowę z przytłoczeniem podbródka do mostka; krtąń ulega w takich razach mocnemu ściśnięciu.

Wobec sprzecznych wyników dotychczasowych badań nad mechanizmem tych złamań, autor sprawdził rzecz tą za pomocą doświadczeń na trupach. S. przekonał się, że zależnie od tego, czy krtąń została ściśniętą między palcami, czy też wprost uderzoną pięścią, zmiany anatomiczne posiadały w każdym przypadku odmienne cechy, po których można było niekiedy poznać rodzaj i kierunek urazu. Ze stanowiska sądowo-lekarskiego ważny jest stwierdzony przez S. fakt, że złamania chrząstek krtaniowych zdarzają się niekiedy przy nieostrożnem postępowaniu z trupami, podczas przewożenia zwłok i t. p.

Jakkolwiek łamliwość chrząstek krtaniowych zależy w ogóle od stanu chrząstki [stad u dzieci powstają najwyżej szczeliny], jest mniej przeto istnieją pod tym względem znaczne różnice indywidualne nawet u osobników w równym wieku. Można by to wytłómaczyć w ten sposób, że kostnienie chrząstki nie jest przywiązane do określonego wieku, oraz że odbywa się ono nie na całej chrząstce [PATENKO].

Rokowanie przy złamaniach krtani jest zawsze bardzo poważne [śmiertelność około 80%] i to tem poważniejsze, im rozleglejsze jest uszkodzenie. Obok przypadków, w których zaduszenie się następowało bezpośrednio po urazie, spostrzegano nagle zejście śmiertelne i w tych razach, w których początkowo żadnych zaburzeń w oddechaniu nie było [obrzęk błony śluzowej krtani, wylewy krwi pod ochrzęstną i pod błoną śluzową, zatkanie dróg oddechowych przez przesunięte odłamki, kurcz głośni i t. d.].

Pierwszem zadaniem leczenia powinno być zapobiegawcze otwarcie dróg oddechowych, a więc tracheotomia, względnie intubacja w tych przypadkach, w których przesunięcia odłamków niema, albo też jest ono nieznaczne; zwykle rurkę

tracheotomią można wyjąć już dość wcześnie i przystąpić wówczas do leczenia za pomocą intubacji. Jeżeli odłamki są znacznie przemieszczone, należy ile możności poprawić je przez ranę tracheotomią i utrzymać w należytem położeniu za pomocą tamponu z gazy jodoformowej; zabieg ten zresztą rzadko kiedy się udaje. Względnie najlepsze wyniki daje rozszerzenie dość wcześnie zastosowane, kiedy masy modzelowate są jeszcze podatne; w przeciwnym razie pozostaje jedynie rozcięcie całej krtani, a to w celu usunięcia sterczącej chrząstki. W ogóle wobec niepomyślnego rokowania przy złamaniach krtani co do późniejszej czynności tego narządu, godzi się uwzględnić radę SCHUELLER'a, który zaleca wykonywać zaraz z początku tyreotomię zamiast tracheotomii.

(*Ueber Kehlkopffracturen. Deut. med. Wochen. 1893. Nr. 33*). W. Glass.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Posiedzenie kliniczne z dnia 2. V. 1893 r..

OLTUSZEWSKI przedstawił dwa rzadkie przypadki jąkania. Pierwszy przypadek dotyczył młodego chłopca, Jakóba K., lat 14 liczącego, podlegającego jąkaniu od lat 5. Jedynym objawem jego cierpienia był silny skurecz wdechowy, połączony ze szmerem, przypominającym czkawkę, występujący jedynie przy mowie, mianowicie na początku słów, daleko już rzadziej w środku wyrazów, a utrudniający mowę do najwyższego stopnia. Wzmiankowany skurecz był tak silny, że znosił w zupełności artykulację. Skurecz ten występował zarówno przy mówieniu, jak i przy czytaniu. Z ruchów towarzyszących należy wspomnieć o podnoszeniu ramion, które występowało równocześnie ze skurczem przepony. Jąkanie tego rodzaju, noszące nazwę *balbuties singultiens*, polega na silnych skurczach przepony, połączonych ze szmerem krtaniowym, przypominającym czkawkę. W drugim przypadku O. zdemonstrował na chorym W. K., 17 lat liczącym, a podlegającym jąkaniu od dzieciństwa, skurecz toniczny strun głosowych, polegający na skurczu stałym mięśni strun głosowych i utrudniający wydobywanie głosu. Utrudnienie to dochodziło do tego stopnia, że wyrazy musiał wydławiać, przyczem sam *timbre* głosu był zmieniony, przytłumiony i przypominający poniekąd głos płaczący. Skurecz wzmiankowany zjawiał się na początku w środku mowy, zarówno przy mówieniu jak i czytaniu. Z ruchów towarzyszących, należy wspomnieć o przestępowaniu z nogi na nogę i ruchach kończyn górnych. Obok opisanego skurczu tonicznego strun głosowych, przedstawiającego najgłówniejszy objaw cierpienia, chory ten miał kurcze wdechowe, zjawiające się przy niektórych głoskach, jak: *k, b, t*, przyczem głoski te zostawały zazwyczaj wciągnane prądem wdechanego powietrza, a więc wygłoszone niewyraźnie. Oprócz tych głównych objawów jąkania, u tegoż chorego występowało nieznaczne jąkanie spółgłoskowe, szczególnie przed głoskami *k i b*, mowa nosowa i częściowe bełkotanie dotyczące głoski *s* i od niej pochodzących. Obok tego O. przedstawił trzech jąkałów nleczonych, a mianowicie Adama K. 11 lat liczącego, podlegającego tej wadzie od lat dwu, Anielę K. 17 lat, a jąkającą się od lat 11 i Franciszka R. 22 lat, jąkającego się od dzieciństwa. Leczenie we wszystkich tych przypadkach trwało 3 miesiące. (*Autoreferat*).

WOLBERG przedstawia przypadek guza jamy brzusznej, dotyczący 8-letniego chłopca, u którego przed miesiącem zauważono wypuklenie się górnej połowy brzucha. Wywiady okazały, że chory ten zaczął od 4 ch miesięcy chudnąć, że przedtem był zdrow zupełnie i że ze zdrowej pochodzi rodziny. Przy badaniu stwierdzono guz gładki, chlebocący, rozciągający się od wyrostka mieczykowatego do pępka. Dolna jego granica półkulista zaczyna się od łuku żebrowego i przechodziła przez pępek do łuku żebrowego lewego; przy łuku żebrowym prawym tępość jego zlewa się z tępością wątroby, następnie odgranicza się od niej pasem odgłosu bębennego, wreszcie takąż przestrzenią od tępości śledziony. Przy próbnym przekłuciu guza wydobyto płyn przezroczysty, jasno-żółtego koloru, ścinający się pod wpływem kwasu azotnego i przez gotowanie; przy badaniu drobnowidzowem nie wykryto ani ciałek ropnych, ani pierwiastków upostaciowanych,

właściwych bąblowcowi. Inne narządy [płuca, serce, wątroba, śledziona i t. d.] zбочzeń nie przedstawiały. Guz ten niewątpliwie jest torbielą, miejsce jednak jej wyjścia tylko operacya może rozstrzygnąć.

GRUNDZACH opisuje obserwowany wspólnie z MINTZEM przypadek zwężenia odźwiernika, dotyczący 36-cio letniej kobiety, która od lat 15 doznawała bólów w okolicy żołądka i miewała mdłości i wymioty kwaśne, tak na czczo, jak i po jedzeniu. Przy badaniu stwierdzono: skóra bladzielonkowata, cienka, nieelastyczna; zanik tkanki podskórnej, brzuch wzdęty, wyraźne ruchy robaczkowe. W okolicy nadbrzuszej wymacać się daje guz twardy, ruchomy, wielkości jaja kurzego. Dolna granica żołądka znajduje się na 3 palce poniżej pępka. W zawartości czczej wykryto dużo niestrawionych pokarmów, grzybki drożdżowe i czworniaka żołądkowego; w prześacie stale znajdował się kwas solny wolny i związany. Rozpoznano: przerost odźwiernika, zwężenie niezłośliwe, wtórne rozszerzenie żołądka w znacznym stopniu. W kilka miesięcy po dokonanej z pomyślnym przebiegiem przez ODERFELDA gastroenterostomię, badanie okazało, że przy chemizmie, jak poprzednio, prawidłową czynność mechaniczną żołądka została przywróconą, znikły również zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, stan ogólny się poprawił, a waga chorej z 98 do 152.5 funtów się podniosła. Wreszcie G. poddaje rozbirowi krytycznemu wskazania do pyloroplastyki, pylorotomii i gastroenterostomii. Według twierdzenia prelegenta, wskazania do operacyi stanowią: 1) rozszerzenie żołądka pierwotne, 2) rozszerzenie wtórne, 3) przewlekły wrzód żołądka, 4) nowotwory złośliwe, 5) sokotok okresowy, połączony z krwotokami [lub bez nich], bólami i obfitemi wymiotami, 6) sokotok stały z rozszerzeniem żołądka.

Prof. BRODOWSKI nie zgadza się na używany w ciągu odczytu przez GRUNDZACHA wyraz „rozstrzeń“, oraz z pojęciem rozszerzenia żołądka, którego nie można rozpoznawać nawet wtedy, gdy krzywizna mniejsza opuszcza się poniżej pępka. Rozszerzenie to powstać może: 1) wskutek zwężenia odźwiernika, 2) wskutek inercyi mięśni najczęściej po zapaleciach nieżytowych, 3) wskutek żarłoczności, np. u obłąkanych.

SOLMAN zaznacza, że GRUNDZACH, rozbiegając wskazania do gastroenterostomii, nie podał jednocześnie przeciwwskazań do tej operacyi. Wśród nich pierwsze miejsce zajmuje podeszły wiek chorych, zwłaszcza że operacya nie jest tak łatwą, jak prelegent przypuszcza i trwać może nieraz przeszło godzinę.

DUNIN jest zdania, że dla klinicysty ważniejszą jest sprawność narządu, aniżeli jego stan anatomiczny; co się zaś tyczy wskazań do operacyi, która daje doskonałe rezultaty, to fizyologiczna niedomoga posiada daleko większe znaczenie od rozszerzenia żołądka.

GRUNDZACH odpowiada, że wyraz „rozstrzeń“ oddawna przez autorów jest używanym, zgadza się z DUNINEM co do wskazań wynikających z zaburzeń czynnościowych; wiek chorego przy dobrym stanie ogólnym nie może stanowić przeciwwskazań do gastroenterostomii.

HEIMAN opisuje przypadek, w którym bezpośrednią przyczyną śmierci było trzykrotne uderzenie ręką w głowę i twarz [z lewej strony]. Zaraz po uderzeniu wyciekło z ucha lewego kilka kropel krwi i wystąpił szum w uchu; po 36-ciu godzinach zjawił się wysięk ropny i zawrót głowy w następstwie wymioty. Po 5 dniach chory ten przybył do szpitala z powyższymi objawami; przy badaniu stwierdzono: u osobnika prawidłowo zbudowanego i dobrze odżywianego czucie i odruchy prawidłowe; źrenice rozszerzone, na światło oddziaływają, język zbacza nieco na prawo, mowa wyraźna, tętno 90 drobne, ciepłota 36,5° C. W uchu zewnętrznym znajduje się nieco płynu, błona bębenkowa zmętniała, przekrwiona; w górnej jej części widać szczelinowate pęknięcie, przez które przy przedmuchiwanu wydzielą się ropa. Słuch nieco zmieniony, próba WEBER'a dała wynik dodatni, próba RINNE'go — ujemny. Rozpoznano: *ruptura membranae tympani, otitis media acuta, commotio cerebri*. Po chwilowej poprawie, chory 5 dnia pobytu w szpitalu nagle stracił przytomność i tego dnia zmarł. Badanie pośmiertne wykazało: przekrwienie błony pajęczej, w której nadto w bliskości brzozy ROLAND'a zauważono małą, krwistą plamę. Środkowe żyły oponowe ze strony lewej były 3 razy grubsze, aniżeli ze strony prawej. Zatoka poprzeczna zawierała ciemną, zakrzepłą krew, a boczna lewa komórka mózgu 8 grm. płynu krwistego surowiczego. W jamie bębenkowej znajdowała się niewielka ilość ropy, kostki zdrowe, *porus acusticus* nienaruszony. W innych narządach wykryto: *pleuritis sicca i arteriosclerosis aortae descendens incipiens*. Z danych powyższych wynika, że cierpienie ucha nie miało związku ze wstrząśnięciem mózgu.

RYCHLIŃSKI wypowiedział i poparł stosowną demonstracją preparatów drobnowidzowych rzecz: „O anormalnym pęczku włókien nerwowych na dnie 4-ej komory“. Pęczek, obserwowany przez R., leży w tej siatce włókien nerwowych, która otacza kanał ośrodkowy mlecza i różni się od pęczka PICK'a, ogłoszonego w 1890. Anormalne włókna nerwowe, o których mówi R., dzielą się powyżej krzyżowania dróg piramidalnych na 2 nierówne części i podnoszą się coraz wyżej, zwiększając, jak wykazują cyfry, które przytoczył prelegent, objętość z jednej strony, z drugiej zaś odsuwając się coraz dalej od ośrodkowego kanału, a następnie od linii środkowej dna 4-ej komory głą, na różnych wysokościach w wyłobieniu, jakie tworzy z jednej strony dno 4-ej komory, z drugiej zaś *crura anteriora ad corpora quadrigemina*. Skończywszy z drogami, jakie podobają się obrać obserwowanemu przez R. pęczkowi, zastanawia się prelegent nad pytaniem, jaki jest początek anormalnych dróg nerwowych w tym przypadku. Na pytanie to odpowiada przypuszczeniem, że pęczek jego powstał z tej siatki włókien nerwowych, która otacza kanał ośrodkowy. Według SCHÜTZ'a siatka ta wraz z małym pasemkiem włókien nerwowych, które się zjawia powyżej krzyżowania dróg piramidalnych i które SCHÜTZ nazywa „tylnym grzbietowym pęczkiem“, służy za drogę łączącą ośrodki mózgowia z jądrami nerwów czaszkowych i z mleczem. R. wypowiada przypuszczenie, że anormalność w jego przypadku podlega na tem, że włókna siatki nerwowej z prawej strony od kanału ośrodkowego, zamiast pść się ku górze bez porządku, skrzyły się w pęczek i w takim skupieniu prawdopodobnie dążą tam, gdzie SCHÜTZ widzi koniec swojego „*dorsales Längebündel*“. Oprócz anormalności, o której mówił R., rdzeń badany przez niego przedstawiał pewne nieprawidłowości w przebiegu dróg piramidalnych z prawej strony. Wszystko to razem wzięte, według mniemania R., potwierdza zdanie, wypowiedziane przez wielu wybitnych badaczy, że organiczne cierpienia mózgu chętniej osiedlają się u tych osobników, których układ nerwowy nieprawidłowo się rozwijał. (*Autoreferat*).

W dyskusji sekretarz stały zapytuje prelegenta, czy nie udało się zaobserwować, jaki stosunek panuje pomiędzy włóknami tego pęczka i komórkami, stanowiącemi jądra nerwów czaszkowych z jednej strony, z drugiej zaś jaki związek ma siatka włókien nerwowych, otaczająca kanał ośrodkowy z komórkami szarej substancji mlecza.

RYCHLIŃSKI na pierwsze pytanie odpowiada, że pęczek przez niego obserwowany jest dziełem przypadku, a nie wcześniej zmyślonego założenia i że badań w tym kierunku nie podjęto wcale. Co się tyczy drugiego pytania, to histologia układu nerwowego nie pewnego w tym względzie nie wypowiada, według R. jednak połączenie takie musi istnieć, gdyż dowodzi tego kliniczna obserwacja tych przypadków *syngo-et hydromyeliae*, które ograniczają się li tylko na rozszerzeniu kanału ośrodkowego. Przy takim bowiem cierpieniu przedewszystkiem w sprawę wciągnięta jest właśnie ta siatka włókien nerwowych, która otacza kanał ośrodkowy i klinicznie wyraża się bólami różnego charakteru i t. p. R. przypuszcza, że najlepszym dowodem prawdziwości wniosków SCHÜTZ'a będzie wykazanie wtórnej wstępującej degeneracji włókien nerwowych tej siatki przy *syngo-et hydromyeliae*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 15. V. 1893 r..

JAWDYŃSKI podaje, że w operacji, dokonanej przez niego na dziecku przedstawionem na poprzednim posiedzeniu przez WOLBERGA, okazała się torbiel trzustki, niemożliwa do usunięcia ze względu na ścisły jej związek z żołądkiem i wątrobą. Guz wszyto w ściany brzuszne i założono worek MIKULICZA.

HEIMAN przedstawia preparat ropnia wyrostka robaczkowego i lewej półkuli mózdzku powstałego wskutek sprawy ropnej w nchu.

STANKIEWICZ opisał operowany przez siebie przypadek mięsaka pęcherza moczowego, rozpoznany wyłącznie za pomocą cystoskopu, oraz podał ogólne uwagi nad cystoskopią i szwem pęcherzowym, a prezes PRZEWOŃSKI preparaty drobnowidzowe usuniętego guza.

W dyskusji prof. BRODOWSKI przypuszcza, że nowotwór, opisany przez STANKIEWICZA, nabrał dopiero w ostatnich czasach cech złośliwych, przedtem zaś prawdopodobnie był włóknakiem, który to nowotwór łagodny mógł nie wywoływać żadnych zaburzeń. Przypuszczenie to mówca opiera na małej wielkości [wiśni] nowotworu złośliwego wobec krwawień od dawna trwających. Wprawdzie zdarzają się przypadki, w których nowotwór złośliwy z początku rośnie bardzo wolno, aby

pod wpływem jakiegokolwiek przyczyny szybko powiększyć swą objętość, lecz w danym przypadku konsystencja guza jest bardzo miękka: jest t. zw. „*sarcoma medullare*”.

Według zdania prof. KOSIŃSKIEGO, guz ten pod drobnowidzkiem przedstawia się jako opisany przez THOMSON'a *fibroma mixte*. Co się tyczy wolnego wzrostu nowotworów złośliwych, to o tem mógł prof. K. przekonać na kilku przypadkach, w których cierpienie trwało lata całe. *Prima intentio* po szwie pęcherzowym udaje się nadzwyczaj rzadko z powodu tworzenia się zatok moczowych w ścianach pęcherza; łatwiej ją uzyskać przy sposobie RYDYGIERA. Sam prof. K. zaleca gojenie rany z drenem syfonowym.

STANKIEWICZ nie przeczy, że warunki szwu pęcherzowego są bardzo trudne; zachęcony jednak szybkością, z jaką następowało gojenie przy szwie częściowym, zdecydował się zeszyć całą ranę rodzajem próby.

Prof. BRODOWSKI przypuszcza, że w przypadkach cytowanych przez prof. KOSIŃSKIEGO, rak rozwinął się dopiero pod koniec choroby; trudno bowiem byłoby sobie wytłómaczyć, w jaki sposób pęcherz mógłby przez lata całe znosić tak niszczącą sprawę. Za raki często przyjmowane bywają t. zw. *fibromata papillaria*, niebezpieczne z powodu obfitych krwotoków i mające skłonność do przeistaczania się w raka.

JAWDYŃSKI twierdzi, że rychłozrost w pęcherzu udaje się często i dążenie chirurga do tej postaci zagojenia rany powinno być skierowane. Z przedstawionych poprzednio w Towarzystwie 3-ch przypadków, w jednym zeszył pęcherz całkowicie, w 2-ch innych wprowadził w dolną część rany po kawałku gazy, i przy tem postępowaniu uzyskał zupełne zagojenie. W roku zeszłym J. założył również szew na całą ranę, a jakkolwiek mocz przez czas krótki sączył się przez jeden ze szwów, rana zagoiła się jednak przez rychłozrost.

Prof. KOSIŃSKI zaznacza w odpowiedzi na zarzut prof. BRODOWSKIEGO, że chociaż w przytoczonych przez niego przypadkach niepodobna oznaczyć chwili początku raka, to objawy jednak wskazywały, że sprawa ta istniała bardzo dawno. Zresztą na podstawie analogii z rakami w innych narządach, które trwać mogą nieraz przez lat 20 i zniszczeń nie robią, przypuszczać by należało, że sprawa ta może mieć podobny przebieg w pęcherzu. Co się tyczy szwu, to udanie się rychłozrostu należy do rzadkości, a z przypadków, cytowanych przez JAWDYŃSKIEGO, w jednym tylko właściwie zeszyte się udało.

Według zdania JAWDYŃSKIEGO, zasługą szwu nałożonego dokładnie jest to, że rana zrasta się w ciągu tygodnia, gdy tymczasem założenie syfonu zmusza chorego do nieruchomej pozycyi w ciągu kilku tygodni.

Wiadomości terapeutyczne.

24. Acidum sulfo-coffeinicum. Natrium sulfo-coffeinicum. Lithium sulfo-coffeinicum. Strontium sulfo-coffeinicum. Kwas sulfokofeinyowy. Sulfo-kofeinian sodu. Sulfo-kofeinian litynu. Sulfo-kofeinian strontu—nowe środki moczopędne. Liczba środków moczopędnych (*diuretica*) jest dotąd bardzo mała. Za istotnie moczopędne uważać właściwie należy tylko takie środki, które pobudzają nabłonek nerkowy do zwiększonej czynności. Przetworów Naparstnicy tu zaliczać nie można, gdyż jeżeli nawet za pomocą tych przetworów zwiększamy diurezę i usuwamy w niektórych przypadkach puchlinę, to dzieje się to tylko wskutek podniesienia czynności serca i poprawienia krwiobiegu.

Oprócz niektórych produktów roślinnych (*Species diureticae. Fructus Juniperi etc.*), niektórych soli alkalicznych (*Kalium aceticum*) i soli rtęci (*Calomel*), do właściwych środków moczopędnych zaliczamy pochodne ksantyny, t. j. dwumetylksantynę [teobrominę] i trójmetylksantynę [kofeinę].

Wszelako doświadczenie praktyczne przekonywa, że owe pochodne ksantyny, należące do najlepszych środków moczopędnych, nie są bynajmniej w działaniu swem niezawodnymi.

Okoliczność tę wytłómaczyć sobie można w sposób następujący. Wydzielanie moczu, jak wiadomo, zależy od dwóch czynników: od ilości krwi, przepływającej w danej jednostce czasu przez nerki, i od stanu czynnościowego samego wydzielającego nabłonka nerek.

Otóż, wiadomo, że ilość krwi, przepływającej przez nerkę w danej jednostce czasu, w tej chwili się zmniejszy, skoro tylko tętnice doprowadzające ulegną zwężeniu. Dlatego też środki pobudzające naczynia i zwiększające przez to ciśnienie krwi (*Digitalis*) wywołują zwykle u zdrowych ludzi, w warunkach prawidłowych, zmniejszenie wydzielania moczu. Takie działanie, zwężające naczynia, wywierają również i pochodne ksantyny: kofeina, teobromina, a nawet i związek tej ostatniej z kwasem salicylowym, czyli tak zwana diuretyna. To działanie, zwężające naczynia, zostaje zrównoważone do pewnego stopnia przez inne swoiste działanie pochodnych ksantyny, a mianowicie przez działanie pobudzające, jakie te przetwory wywierają na same nabłonki wydzielnicze nerek. Że tak jest, wykazał to SCHRÖDER¹⁾ doświadczalnie w sposób następujący: wraz z kofeiną podawał zwierzętom jednocześnie wodan chloralu; wodan chloralu znosił zwężenie naczyń i wówczas następowało znacznie wzmożone wydzielanie moczu.

W praktyce atoli niepodobna przeciwieść każdemu choremu na nerki, lub na serce — i to za każdym razem — przepisywać wodanu chloralu, jako środek pomocniczy. Dla tego też farmakologowie przedstawiło się ważne zadanie, aby do molekulu kofeiny wprowadzić jeden atom, albo pewną grupę atomów taką, któraby usunęła tę część działania kofeiny, która się wyraża powiększeniem ciśnieniem krwi.

HEINZ i LIEBRECHT przeprowadzili w tym celu długi szereg badań nad rozmaitymi związkami kofeiny [z bromem, z grupą nitrową, z chloralem], ale wyniki otrzymali niezadowolające. W biegu tych badań przypomnieli sobie o fakcie bardzo ważnym, nabytym z doświadczenia, a mianowicie, że związki, odznaczające się wydatnem działaniem na nerwy, tracą owo działanie, jeżeli zostaną połączone z sulfokwasami lub z kwasami karbonowymi. Należało zatem się spodziewać, że i związek sulfokofeiny będzie wolnym od działania — właściwego samej kofeiny — na ośrodek naczyńoruchowy. Przypuszczenie to najzupełniej się stwierdziło: ani małe, ani większe dawki nie wywoływały zwiększonego ciśnienia krwi; oprócz tego, względnie dość duże dawki [wstrzyknięcie jednego grama i więcej do krwi żyłnej] nie obniżały ciśnienia krwi i nie osłabiały czynności serca. Ale, co jest rzeczą bardzo ważną, działanie swoiste kofeiny, a mianowicie pobudzające działanie na nabłonki nerkowe pozostawało wydatnem przy stosowaniu kwasu sulfokofeinowego, a zwłaszcza jego soli sodowej.

Dalsze doświadczenia na zwierzętach przekonały, że wzmiankowany nowy środek leczniczy jest zupełnie nieszkodliwym, tak, że można już było przejść do doświadczeń na ludziach zdrowych [przedewszystkiem na sobie].

Doświadczenia na ludziach wykazały, że pod wpływem sulfokofeinianu sodu [4,0 *natrii*, *s. lithii*, *s. strontii sulfocoffeinici pro die*] diureza w dwójnasób się zwiększa. Nieprzyjemnego działania ubocznego nigdy nie spostrzegano. Przetwór ten nie sprawia zaburzeń żołądkowych, nie zmniejsza apetytu, nie psuje trawienia, nie wpływa na ruch robaczkowy kiszki. W stanie ogólnym, w tętnie, w krążeniu krwi nie zauważono żadnych zmian. W moczu nie znajdowano ani białka, ani cukru, ani innych zmian chorobowych.

Sulfokofeinian sodu ma smak bardzo gorzki, z tego powodu najlepiej podawać go w kapsułkach. W wodzie zimnej rozpuszcza się powoli, w gorącej — szybciej. W roztworze 10% w kilka godzin po ostudzeniu zaczynają osadzać się kryształki; roztwór 5% utrzymuje się przez kilka dni.

Sulfokofeinian sodu wskazanym jest przedewszystkiem w rozmaitych formach puchliny, a prócz tego przy leczeniu otyłości, otłuszczenia serca — jako środek pomocniczy przy stosowaniu metody ORTEL'a; sprzyjać bowiem może odciągnięciu wody z organizmu.

Sulfokofeinian litynu. Soli litynu, jak wiadomo, powszechnie się używa przy leczeniu rozmaitych postaci diatezy moczanowej [podagra, piasek moczowy, kamienie moczowe]. Działanie litynu zyska bardzo dużo na połączeniu z sulfo-kofeiną; gdyż zwiększona diureza wskutek sulfokofeiny wydali nie tylko więcej wody z organizmu, ale wraz z wodą i swoiste składniki moczu, a więc i kwas moczowy. Zresztą wskutek zwiększonego wydzielania wody z organizmu powinna przyspieszyć się przemiana materii, co również sprzyjać tylko może uwolnieniu organizmu z nadmiaru kwasu moczowego.

¹⁾ Porównaj: *Theobrominum natrio-salicylicum. Diuretinum*. Wiadomości terapeutyczne. Gazeta Lekarska. 1890. str. 410.

Sulfokofeinian strontu. Według nowszych badań lekarzy francuskich ¹⁾ sądzić należy, że przetwory strontu okazują pomyślnie działają przy zapaleniu nerek. Zdaje się zatem, że sulfokofeina, jako środek moczopędny, powinna spotęgować owo pomyślnie działanie strontu.

Sulfokofeinian litynu i strontu zachowują się tak samo, jak sulfokofeinian sodu; różnią się tylko tem od soli sodowej, że są daleko łatwiej rozpuszczalne, aniżeli ta ostatnia.

D a w k a. 1,0 pro dosi. 4,0—6,0 i więcej pro die. (Berlin. klin. Woch. 1893. 43b. Deutsch. medic. Woch. 1893. 45. Therap. Monatsh. 1893. X).

Wiktor Grostern.

Wiadomości bieżące.

— Podług panujących obecnie poglądów, acetonurya przy moczówce cukrowej nie stoi w związku z zaburzeniem właściwem w przemianie materji, a jest wywołana tylko wskutek obfitego w ustroju rozpadu białka. Sprawdzeniem tego faktu zajął się F. HIRSCHFELD. przezem doszedł do następujących rezultatów: przy pożywieniu, składającym się wyłącznie z białka i tłuszczów, wydziela się aceton w moczu ludzi zdrowych w zwiększonej ilości; dodatek do pokarmów węglowodanów przeszkadza tworzeniu się acetonu. *resp.* powoduje rozpad tegoż w ustroju. Występowanie acetonuryi nie jest zależnem od tego, czy ustrój ze swoich części składowych traci białko, czy też nie. Przy bardzo obfitem wydzieleniu acetonu spotykamy w moczu również i kwas aceto-octowy. W tych przypadkach moczówki cukrowej, w których spożyte węglowodany po większej części już nie ulegają w ustroju spalaniu, zauważyć się również daje zwiększona acetonurya, pomimo tego, że chorzy otrzymują węglowodany. Wydzielanie się acetonu, *resp.* kwasu aceto-octowego, tylko wówczas ulega zmniejszeniu, gdy chorzy otrzymują pokarm ten w bardzo obfitej ilości, lub też gdy do pożywienia doda się gliceryny. Acetonurya, oprócz moczówki cukrowej, przy innych stanach chorobowych zauważyć się nie daje; zwiększone wydzielenie się z moczem acetonu, spostrzegane dotychczas przy niektórych cierpieniach [gorączka, rak, choroby żołądka], jest zależnem od tego, że pożywienie składało się z niedostatecznych ilości węglowodanów; u wszystkich takich chorych udaje się usunąć acetonurję, skoro otrzymają oni dostateczną ilość pokarmów, zawierających krochmal i cukier. Ponieważ u niektórych chorych, którzy zmarli wskutek śpiączki cukrowej (*coma diabeticum*), w miarę upadku sił stopniowo powiększała się acetonurya, przeto przypisuje H. acetonuryi prognostyczne znaczenie i widzi w niej zły znak i dlatego radzi zwalczać ją; w tym celu nie należy osobom, które wydzielają z moczem duże ilości acetonu, zalecać zbyt ścisłej diety, lecz zezwalać na spożywanie umiarkowanych ilości węglowodanów; w razie zaś, gdy chorym grozi śniączka cukrowa, należy ilość węglowodanów znacznie powiększyć. (*Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. Nr. 38*).

J. W.

— Podług EDLEFSEN'a i innych, przy spokojnem leżeniu, a więc zwłaszcza podczas nocy zbiera się mocz w pęcherzu warstwami i mianowicie w ten sposób, że pierwsze ilości moczu wypływające z pęcherza przy oddawaniu moczu odpowiadają tym, które na ostatku weszły do pęcherza, wydzielane zaś pod koniec oddawania moczu odpowiadają tym, co się dostały do pęcherza najpierw; odpowiednio do tego, przy oddawaniu moczu porcjami przekonać się można, że każda porcja posiada inny ciężar właściwy; oddany najpierw mocz [który dostał się do pęcherza najpóźniej], posiada najwyższy ciężar właściwy, pojedyncze zaś porcje posiadają stale zmniejszający się ciężar właściwy, aż nareszcie mocz, oddany na samym końcu urynowania [który dostał się do pęcherza najpierw] posiada najwyższy ciężar właściwy. Okoliczność tę zużytkował LENNÉ przy badaniu zachowania się ilości wydzielanego cukru w moczu chorych na moczówkę cukrową. Jeżeli albowiem powyższe spostrzeżenie EDLEFSEN'a i innych jest słusznem, w takim razie mocz, wydzielony rano przez chorego na moczówkę cukrową, odtwarza nam w sposób widoczny obraz wydzielania się cukru podczas spokoju. Tym sposobem badając wydzielenie się cukru z moczem u chorych na mo-

¹⁾ Porównaj: **Strontium**. Wiadomości terapeutyczne. Gazeta Lekar. 1892. str. 511

czątkę cukrową, przyszedł L. do wniosku, że wydzielanie to podlega u jednego i tego samego osobnika nader nieprawidłowym wahaniom i nie musi być wyłącznie i prostej linii zależnem od spożywania pokarmów, specjalnie od spożywania węglowodanów. Te wahania w wydzielaniu się cukru z moczem u chorych na moczówkę cukrową nie dają się, zdaniem L., dostatecznie objaśnić, jeżeli przyjmiemy, że przy chorobie tej ustrój posiada zmniejszoną zdolność przyswajania niektórych substancji i dlatego należy przyjąć, że wydzielanie się cukru zależy od wpływów nerwowych, mianowicie od zmian w elementach nerwowych, rządzących tą właśnie gałęzią przemiany materii. (*Deutsche medic. Woch. 1893. Nr. 35.*) J. W.

— W ostatnich czasach HEIDENHAIN i inni wykazali, że istnieją pewne ciała, które bez podniesienia ciśnienia krwi wywołują zwiększone wydzielanie się limfy. Wobec tego prof. HAMBURGER zajął się kwestyą, czy przy obrzęku zwiększone wydzielanie się limfy nie zależy od krążących we krwi substancji. I rzeczywiście w jednym przypadku płyn wypuszczono z jamy brzusznej, przefiltrowano przez sączek CHAMBERLAND'a i 30 ctm. sześć. wstrzyknięto cielęciu w *v. saphena*, poczem nastąpiło zwiększone wydzielanie się limfy. Własność tę płyn utracił po zażraniu go przez 2 godziny do 56° C. Bakteryologiczne badanie wykryło w płynie tym obecność swoistych drobnoustrojów. Hodowla otrzymanych laseczników, wstrzyknięta ze sterylizowanym płynem surowicznym, wywołała też znaczne wzmoczenie się wydzielania limfy; drobnoustroje więc, nazwane przez autora *bacterium lymphagogen*, były przyczyną spostrzeganego zjawiska. Na zasadzie tego i wielu innych doświadczeń, które autor obiecuje w przyszłości obszerniej ogłosić, twierdzi on, że ów lasecznik ma formę ruchliwych ziarniaków, barwiących się zwykłymi metodami, jako też i metodą GRAM'a, potrzebujących kwaśnego środowiska i rozwijających się głównie w płynnej surowicy ludzkiej. Surowica cieląt, wołów i koni jest zabójczą dla tych drobnoustrojów, przestaje nią jednak był po dodaniu kwasu; również mogą się laseczniki te rozwijać i na innych podłożach z wyjątkiem kartofli. Postać hodowli i własność ich rozpuszczenia podłoża zależne są od konsystencji samego podłoża. (*Deut. med. Wochen. Nr. 42. 1893.*) L. W.

— Prof. LEO [z Bean] podaje rzadki przypadek histeryi ze śmiertelnem zejściem, spowodowanem przez skurez głosi. U mężczyzny lat 20, obciążonego dziedzicznie, który w dzieciństwie przechodził płaswicę, po urazie głowy wystąpiły napady histeryi i w czasie jednego z nich chory zmarł. Oględziny pośmiertne wykazały nieznaczne zapalenie opon mózgowych, objawy zaduszenia i zupełną addukcyę strun głosowych. Brak objawów stenotycznych, jako też gwałtowny rozwój utrudnienia oddechu, pozwoliły przy rozpoznaniu wykluczyć zwężenie krani i lub bezwład mięśnia pierścienia-nalewkowego tylnego. Do osobliwości też podanego przypadku należały rzadko przy histeryi spostrzegane drgawki mięśni, zależnych od nerwu twarowego. (*Deut. med. Woch. Nr. 34. 1893.*) L. W.

— Jak donoszą „Kuryery“ miejscowe, w ubiegłym tygodniu otwartym został nowo zbudowany przy szpitalu ewangelickim warszawskim budynek, przeznaczony dla chorych ginekologicznych. Bliższych szczegółów donieść o tem nie możemy, gdyż redakcyja naszego czasopisma za prośbienia na otwarcie nie otrzymała.

— VI międzynarodowy kongres lekarski odbędzie się w Rzymie między 29 marca a 5 kwietnia 1894.

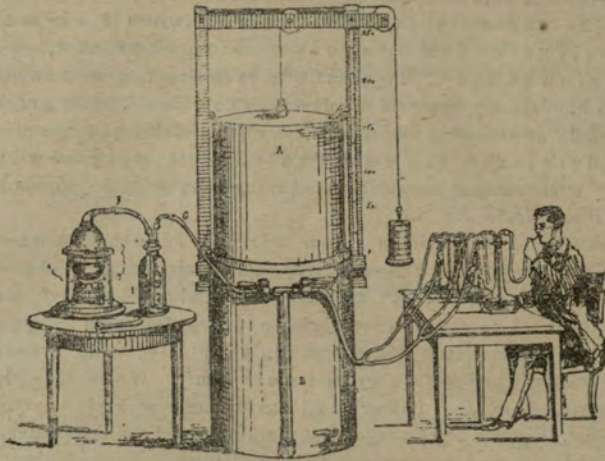
— Na prowadzącego kliniką chorób nerwowych w szpitalu Salpêtrière w Paryżu po zmarłym prof. CHARCOT wyznaczony został na r. b. prof. agrégé BRISAUD.

— Do miasteczka, liczącego do 9000 mieszkańców, potrzebny jest lekarz. Wiadomości udzieli Aptekarz F. Krasiński. Miasteczko Szeryszewo, powiat Prużański, gub. Grodzieńska.

— Do dzisiejszego N-ru Gazety Lek. dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog nowych dzieł“ księgarńi E. Wendego za miesiąc październik 1893.

APTEKA

Magistra farmacyi



dawnej Senatorskiej wprost Miodowej.

Miodowa № 4,

H. KUCHARZEWSKIEGO.

Zaopatrzoną jest w dostateczną ilość przenośnych przyrządów z balonami dla wdechania tlenu, które w każdym czasie bywają napełnione szybko i wydawane na miasto. Wdechania tlenu wracają szybko siły ludziom starym jakoteż wyniszczonym wskutek chorób lub zbytnej pracy umysłowej; słowem działają ożywczo i odmładzająco, są nadwyzczaj korzystne w przypadkach, gdzie chory ma zalecony pobyt na wsi, lub nad morzem, a nie jest w możności uskutecznienia tego.

Przyrząd składa się z balonu kauczukowego zawierającego tlen, połączonego z naczyniem napełnionem wodą i pełniącym funkcje oczyszczania gazu z ciał obcych przypadkiem do balonu dostać się mogących; używa się wdechając po 20 do 30 litrów tlenu codziennie przez 3 do 4-ch tygodni. Dla P.P. lekarzy lub osób potrzebujących powyższej kuracji na prowincyi, wysyła się kompletne aparaty z mieszaniną służącą do otrzymywania tlenu.

Nadto przyrządza się tlen z tlenkiem azotu

52—39

Collemplastra. Plastry kauczukowe podług systemu D-ra Unna.

Unguenta extensa podług systemu D-ra Unna.

Emplastrum adhaesivum americanum odznacza się nadwyzczajną lepkością.

Saponimenta, używane z wielkiem powodzeniem w klinikach zagranicznych przy chorobach skórnych: *lichthyoli* 10%, *pyrogatoli* 5%, *resorcini c. Natro salicilic. an* 10%, *picis liquidae* 10%, *Olei rusci spissi* 10%, *picis liquidae sulfuratum* 10 i 2%

Mydła przetłuszczone, podług systemu D-ra Unna: *lecznicze* (5% wolnego tłuszczu) z zapachem, *Karbolowe* 10% i 5%, *Salicylowe* 10%, *Sublimatowe* 25% na 1000, *dzięgiowe* 10% i 20%, *siarczane* 10%, *ichtyolowe* 10%.

Mydło rezorcyno-salicylowe 3% używane z wielkiem powodzeniem przez D-ra Unna przy *eczema seborrhoicum*.

Emplastrum plumbi simplex pulveratum (*ex oleo oliv. prov. paratum*) z do datkiem amyli i *Acidi borici*.

Urethral-Antrophore używane z wielkiem powodzeniem w klinikach zagranicznych przy ostrych i przewlekłych tryprach: z *thalinum sulfuricum* 2 i 5%, *zincum sulfuricum* 0.25%, *resorcinum* 2.5%, *alumen* 0.2%—długości 3 i 22 ctm. Na żądanie przygotowuję i z innemi preparatami.

Oryginalne preparaty: *Oleum Rusci Hebrae*, *Oleum Rusci spissum*, *Tra Rusci Hebrae*, *Sapo kalinus Hebrae*.

Wyłączny skład ulepszonych suspensoryj *Langlebert'a*, które uznane zostały za najpraktyczniejsze i najwygodniejsze.

E. Jarnuskiewicz.