

GAZETA LEKARSKA.

Z KLINIKI CHORÓB NERWOWYCH I UMYŚLOWYCH UNIWERSYTETU WARSZAWSKIEGO.

I. PRZYZYNEK DO NAUKI O OSTRYCH PSYCHOZACH.

Podał

Karol Rychliński,
ordynator kliniki.

Kolebką nauki o obłąkaniu, jak zresztą i wielu innych zagadnień psychiatrii, była Francya. Monomanija ESQUIROL'a (jego *monomanies intellectuelles*) była podkładem, na którym stanęły dzisiejsze pojęcia nasze o obłąkaniu.

W r. 1852 LASÈGUE dosyć dokładnie opisał urojenie prześladowcze (*delire de persécutions*) i prawie jednocześnie niespożytej sławy MOREL w swoich „*Etudes cliniques*“ uczy, że urojenie hipochondryczne bardzo łatwo może przejść w urojenie prześladowcze i wreszcie — wielkości. Przeobrażenie urojeń, o jakiej w 1852 r. wspominał MOREL, znalazła uznanie w świecie specjalistów i już w r. 1860 ten sam autor w swoim dziele „*Traité de maladies mentales*“ wprowadza termin „*folie systematisée*“ zamiast „*monomanie*“ ESQUIROL'a i zalicza go do cierpień pierwotnych, a nie wtórnych objawów ogólnego psychicznego zwyrodnienia, jak to robili GRIESINGER i szkoła niemiecka. Wkrótce po ogłoszeniu prac MOREL'a tem samem pytaniem zajęła się szkoła niemiecka i pierwszy SNELL w 1865 r. ogłasza swą pracę pod tytułem: „*Ueber Monomanie als primäre Forme der Seelenstörung*“, w 1867 r. GRIESINGER, zgadzając się ze zdaniem SNELL'a, podaje nazwę „*primäre Verrücktheit*“, za nim poszli inni, lecz wszyscy zajmowali się głównie wyjaśnieniem klinicznej strony przewlekłego obłąkania i dopiero WESTPHAL w 1878 r. pierwszy zwrócił uwagę, że oprócz nieuleczalnej formy przewlekłego obłąkania istnieje ostra forma tego cierpienia, bardzo często kończąca się wyzdrowieniem.

Powaga zdania profesora berlińskiego pociągnęła za sobą cały szereg prac w specjalnej literaturze, poświęconych opisowi ostrych psychoz; dzięki tym pracom nasze pojęcia znacznie się rozszerzyły. Czytając jednak te prace, zdumiewa się czytelnik nad mnogością nazw, nadawanych jednej i tej samej chorobowej formie. Zdaje się, że autorzy szukają chluby dla siebie w wynajdywaniu nazw dla opisywanej przez się choroby, tymczasem w gruncie rzeczy ten zbiór objawów chorobowych, który WESTPHAL opisuje pod tytułem „*acute primäre Verrücktheit*“, KRAFFT-EBING — „*hallucinatorischer Wahnsinn*“, MEYNEERT i FRITSCH —

„hallucinatorische Verwirrtheit“, WILLE — „Verwirrtheit“, MAYER i po części KRAEPELIN — „*acutes asthenisches Delir*“, SCHUELE — „*der acute Wahnsinn*“, KONRAD, SALGO i SCHOLZ — „hallucinatorische Verworrenheit“, KRAEPELIN — „*asthenische (v. hallucinatorische) Verwirrtheit*“, FUERSTNER — „hallucinatorisches Irrensein“ i łacińska terminologija: „*Dementia generalis acuta et subacuta*“ [TILLING], „*Delirium hallucinatorium, s. psychoneurosis hallucinatoria*“ [KRAFFT-EBING], „*Mania hallucinatoria*“ [MENDEL] i wreszcie „*Amentia*“ MEYNERT], nie licząc wielu różnych nazw, nadanych przez angielskich, włoskich i rosyjskich psychiatrów, jest wspólny dla jednego, klinicznie wyodrębnionego, obrazu chorobowego. Czy ten obraz chorobowy jest tak skończenie zamknięty i stanowi niepodzielną jednostkę chorobową w rodzaju np. „bezwładu postępowego“, czy też da się podzielić na dwa lub więcej podziałów, różniących się tym lub innym objawem: jest to pytanie, nad rozwiązaniem którego, z mego punktu widzenia, poczęści postanowiłem się zająć w niniejszej pracy.

Pozostawiam tymczasem objaśnienia, dawane przez wyżej przytoczonych autorów, a w krótkości postaram się streścić zapytowania MEYNERT'a na obraz chorobowy, zatytułowany przez niego „*amentia*“.

Pod „*amentia*“ wiedeński profesor rozumie cierpienie umysłowe, w przebiegu którego na pierwszy plan występuje rozprzężenie czynności odżywczej kory mózgowej, które rujnuje w ten lub inny sposób asocjacyję w całej rozciągłości jej rozgałęzienia.

Zaczyna się choroba zwykle nagle, chociaż bardzo często na kilka dni przedtem zjawiają się zwiastuny choroby w rodzaju ogólnego zmęczenia, wzmożonej wrażliwości, od czasu do czasu zjawia się chwilowe pomieszenie myśli, chociaż chory o tem nie wspomina. Stopniowo w postępach chorego można zauważyć pewne dziwactwa, np. obawia się on niedźwiedzi, będąc na przechadzce w dobrze utrzymanym i znanym mu parku. W miarę postępu cierpienia sam chory zaczyna się niepokoić swoim stanem, czuje nienormalne swoje położenie, wywołane nieprawidłowem działaniem maszyny myślącej i nie uświadamiając sobie własnego stanu chorobliwego wypowiada urojenia: to że go chcą otruć, to że utracił mowę, to że ktoś krzyczy mu nad uszami, to wreszcie skarży się, że nie może zrozumieć, co się dzieje koło niego. Urojenia te jednak trwają chwilę, zwracając bowiem uwagę nieszczęśliwego często słyszymy odpowiedź: „to było, ale już przeszło i teraz czuję się zupełnie dobrze“. Po krótszem lub dłuższem trwaniu okresu zwiastunów następuje wybuch samej choroby, której przebieg jest tak różnorodny, że, jak zaznacza autor, „różnorodność przebiegu *amentiae* jest tak wielka, jak wielką jest liczba chorych — może być nawet, że przewyższa ostatnią, gdyż wielu chorych przechodzi przez okresy choroby zupełnie niepodobne jedne do drugich“. Przeglądając jednak opisy obserwacji MEYNERT'a i innych autorów i zestawiając je z własnymi spostrzeżeniami, zdaje mi się, że można wyosobnić kilka przynajmniej objawów, które spotykamy zawsze u wszystkich chorych tej kategorii.

Błędy w podjętem wyosobnieniu nie popełniam, gdyż w psychiatrii stosuję tylko to, co inni klinicyści już dawno wprowadzili do swoich badań. Podobnie

jak klinicysta, przystępując do łóżka chorego, nie ma na myśli choroby, lecz chory organizm, w którym znajduje mniejszą lub większą liczbę objawów chorobowych, z których drogą podporządkowywania jednych drugim wytwarza sobie pojęcie o głównych i współistniejących objawach i jak ten ostatni na zasadzie głównych objawów stawia takie lub inne rozpoznanie, zaznaczając, że taka lub inna choroba w danym przypadku skombinowaną została przez współistniejące takie a takie objawy chorobowe, tak i ja pragnę wydzielić w każdym przypadku chorobowym kardynalne i współistniejące objawy. Takich zaś kardynalnych objawów dla amencji, zdaje mi się, istnieje trzy:

1) Nadzwyczajna zmienność usposobienia chorego. Kto raz widział takiego chorego, ten zdumiewa się, jak prędko przechodzi on od gniewu do łagodności, od płaczu do śmiechu; jak w kalejdoskopie zmienia się obserwowany obrazek, tak i u takich chorych w mgnieniu oka przyjaciel staje się wrogiem, niezadowolenie chorego zmienia się w radość, to, co przed chwilą zasługiwało na pogardę, w tej chwili uważane jest za godne uznania i uwielbienia. Zmianę usposobienia KRAFFT-EBING uważa jako odruch kory mózgowej na zjawiające się u chorego przywidzenia i iluzje. Inaczej jednak i, zdaje się, zgodniej z prawdą zapatruje się na tę kwestyję MEYNERT, mówiąc: „wywołującymi momentami w tym przypadku nie będą zmienne halucynacje, chociaż nam się zdaje, że łatwo zmieniające się przeciwległe usposobienia, jak chorobliwa wesołość i nieopisana tęsknota, zależą od treści halucynacji, mianowicie od przyjemnego lub przestraszającego obrazu, wywołanego przez nie, w rzeczywistości zaś mnóstwo halucynacji na chorego zupełnie nie oddziaływa i w danym objawie tkwi głębsza przyczyna“, mianowicie: podrażnienie naczynioruchowych ośrodków w węzłach podkorowych i mleczu przedłużonym.

2) Drugim niemniej ważnym objawem amencji zdaje mi się być rozstrój czynności asocjacyjnych włókien. Objaw ten znajduje wyraz swój w mowie chorego. Poddajmy choremu na przykład myśl o kolorze czerwonym, a wnet zacznie przeliczać wszystkie znane mu kolory; zacznie nieszczęśliwy mówić o czemkolwiek i do swojej mowy wtrąca wyrazy, nie mające z sobą najmniejszego związku. W przytoczonym poniżej opisie jednego z obserwowanych przezemnie przypadków znajdzie czytelnik jaskrawy przykład tego objawu.

3) Trzecim wreszcie kardynalnym objawem amencji jest swoiste rozprężenie w sferze świadomości chorego, a mianowicie: mniejsze lub większe pomieszanie ostatniej, wyrażające się trudnością oryentowania się w otaczającym chorego i we własnych wrażeniach. Taki chory otrzymuje wrażenia, lecz ich nie rozumie. Zrozumieć zaś ich nie może, upośledzona bowiem świadomość w ciężkich przypadkach zupełnie nie przyjmuje wrażeń, w stosunkowo lżejszych przyjmuje, lecz nie prostuje błędów, gdyż nie posiada prawidłowego pojęcia czasu, przestrzeni i osoby. W dalszym ciągu postaram się objaśnić przyczynę upośledzenia świadomości, teraz zaś dodam, że niezawsze ją znajdujemy w zjawieniu się halucynacji i iluzji, na co zgadza się większość autorów, a MEYNERT nawet zaznacza, że „halucynacje przy amencji nie są niezbędnym zjawiskiem“, KRAEPELIN zaś opisuje osobną grupę przypadków amencji „*die asthenische Wahnsinn*“, w przebiegu której halucynacje nie mają najmniejszego

znaczenia. W przypadkach zaś, w których dają się zauważyć przywidzenia, istnieją one tylko przez pewien czas, a znikając, nie wracają jednak choremu prawidłowej świadomości. Pomieszanie przeto w sferze świadomości również powinniśmy uważać za objaw charakterystyczny dla amencji, halucynacje zaś, według zdania najnowszych autorów [SERBSKIJ, KORSAKOW], są tylko podanym materyjałem, przyjmującym się łatwo na tle upośledzonej świadomości.

Z tych kardynalnych objawów, a nieraz, może być, i niezależnie od nich do przebiegu każdego poszczególnego przypadku chorobowego może, a nawet niezbędnie musi wynikać lub przyłączać się mniejsza lub większa wiązanka współtowarzyszących i współistniejących objawów, które, bądź co bądź, nie powinny zachwiać naszego rozpoznania. Ważniejsze jednak zjawia się pytanie, mianowicie: czy wysunięte przezemnie na pierwszy plan objawy są właściwe jednej tylko amencji, czy też spotykają się w przebiegu i innych cierpień umysłowych? Odpowiedź na to pytanie pozwolę sobie poprzedzić kilkoma uwagami o działalności naszego mózgu, zaczerpniętymi z dziedziny psychologii.

Jak wiadomo, kora mózgowa składa się: a) z komórek nerwowych, zdolnych zatrzymywać wrażenia, b) z włókien projekcyjnych, które dostarczają do mózgu wrażenia, otrzymane z zewnątrz za pomocą zmysłów i jednocześnie zanoszą ośrodkowe impulsy mięśniom i t. d. i c) z włókien asocjacyjnych, których zadaniem jest łączyć komórki korowe, a więc zadaniem ich jest kojarzyć otrzymane wrażenia.

Każdy z nas od pierwszych dni życia otrzymuje mnóstwo wrażeń, które wchodzą do ośrodków świadomości i tam się utrwalając, stają się pojęciami. Te pojęcia, z których w późniejszym czasie dany osobnik mało lub zupełnie nie korzysta zapominają się, ustępując miejsca świeżo nabytym. Pojęcia są z sobą połączone za pomocą włókien asocjacyjnych i te z nich, które są do siebie najwięcej zbliżone, czy to wskutek miejscowego sąsiedztwa, czy też dlatego, że formowały się w pewnym porządku co do czasu, czy wreszcie przez podobieństwo co do formy lub dźwięku, kojarzą się najłatwiej.

Z tego przypuszczenia wynika, że jedno pojęcie, wywołane przez takie lub inne wrażenie zmysłowe, powinno u każdego człowieka pociągnąć za sobą cały szereg skojarzonych z niem pojęć. I rzeczywiście tak jest, gdyż, na przykład otrzymawszy wrażenie barwy, pomimowoli w umyśle moim zjawia się pojęcie o wielu naraz przedmiotach, zabarwionych na rzeczony kolor. Dlaczego jednak w danej chwili mówię o jednym tylko z wywołanych przedmiotów? Jakie czynniki wchodzą w grę i wprowadzają porządek w naszych myślach?

Zdaje się, że rozwiązanie tego pytania należy do przyszłości, obecnie mamy tylko pewne usiłowania w celu wytłómaczenia sobie tego nadzwyczaj ciekawego pytania. Zwolennicy np. tak zwanej chemicznej teorii życia elementów korowych wypowiadają taki pogląd: wywołuję np. pojęcie *a*, które za pomocą włókien asocjacyjnych połączone jest z pojęciami *b*, *c*, *d*, *e* i t. p.; wszystkie one przeto wraz z wywołaniem pojęciem *a* zjawiają się w naszej świadomości i wtedy zaczyna się między nimi wzajemne przyciąganie chemiczne cząsteczek, jedne z nich zaczynają się odżywiać kosztem drugich, stają się pierwszorzędnymi, gdy tym-

czasem inne zostają na drugim planie, w danej chwili stają poza granicami naszej świadomości i nie redukując do zera swej życiowej energii, ustępują miejsca pierwszorzędnym pojęciom, które głównie zaprzatają naszą myśl. Jak widać z pobieżnego tego szkicu, hipoteza ta nie może nas zadowolić, gdyż nie wtajemnicza nas ani w charakter tego przyciągania cząsteczek, ani nie mówi, dlaczego pojęcia *a* i *b*, a nie inne odżywiają się kosztem drugih.

Pominąwszy jednak tak to, jak i inne pudobne usiłowania, drogą czysto obserwacyjną przychodzimy do wniosku, że każdy człowiek, oprócz głównej wypowiedzanej myśli, ma w rezerwie, w miarę indywidualnej zamożności, mniej lub więcej liczny szereg pojęć, które może wprowadzić do mowy, czy to w celu zabarwienia jej, czy też dla poparcia słuszności swego twierdzenia; każdy z nas, oprócz pojęcia celu, wytwarza sobie pojęcie środków, jakimi może osiągnąć zamierzony cel, a więc w zdrowym mózgu człowieka wytwarzają się pojęcia pierwszorzędne, drugorzędne, równoległe, współczynnne i t. p. i dzięki tej segregacji taki człowiek może zachować prawidłowość następowania myśli i czynów.

Amencyja, jak to zaznaczyliśmy na wstępie, warunkuje się rozprężeniem czynności odżywczej kory mózgowej; nie przeto dziwnego, że chory tej kategorii nie może zachować w umyśle swym tej prawidłowości, którą warunkuje się logiczna myśl i postęp. Wskutek upośledzonego odżywiania kory mózgowej, wywołane wrażeniem pojęcie, ciągnąc za sobą cały szereg pojęć skojarzonych z niem, nie jest w stanie wytworzyć pojęć pierwszorzędnych, drugorzędnych i t. d.; wszystkie one cisną się do świadomości chorego, zmuszając go w danej chwili do wypowiedzania wielu słów, nie znajdujących się z sobą w prostym związku.

Powracam jednak do pytania, które postawiłem powyżej i rozumiuję tak: jeżeli upośledzenie odżywczej czynności kory mózgowej jest jedynym i głównym powodem do rozstroju spraw asocjacyjnych, to w takim razie we wszystkich tych cierpieniach umysłowych i w niektórych nerwowych, w których zjawiają się czynniki, wywołujące nieprawidłowe odżywianie się kory mózgowej, powinien ten objaw istnieć. Nie przeto dziwnego, że spostrzega go MEYNERT przy *delirium acutum*, *delirium tremens*, przy przemijających formach cierpień umysłowych, przy *petit-mal* epileptyków, przy halucynacyjnej formie amencji [o której pozwolę sobie kilka słów pomówić], wszak i wyodrębniony klinicznie obraz chorobowy, *paralysis progressiva*, w pewnych okresach swego rozwoju może nosić piętno rozprężonej asocjacji i dogorywający kachektyk ma warunki po temu, by jego kora mózgowa nie funkcjonowała prawidłowo; dla czego jednak nie nazywamy takich chorych amentykami? Przyczyna zdaje się dosyć zrozumiała; to też dziwię się w pewnej mierze, dlaczego wiedeński profesor *delirium tremens* nazywa amencyją. Nie przeczę, że tak tu, jak i tam, wspólnych objawów jest wiele, ale są i takie, które zmuszają nas odróżniać te dwa cierpienia. Weźmy na przykład obecność tak zmiennych i zarazem typowych przywidzeń słuchowych, wzrokowych i uczucia obwodowego przy *delirium tremens*. Od typowego amentyka, zdaje mi się, nikt nie słyszał skargi na myszy, żmije, słonie, pchły, pluskwy i t. p., któreby mu zakłócały spokój i zmuszały wykonywać charakterystyczne ruchy, by

to robactwo usunąć; nikt nie spostrzegał, by amentyk „słyszał latające słowa“, jak dobrze mówi o chorych na *delirium tremens* W. SANDER.

Wogóle nie zgadzam się z twórcą nauki o amencyi, by wszystkie te przypadki cierpienia umysłowego, w przebiegu których dają się zauważyć te lub inne objawy, spotykane u typowych amentyków, nazywać „*amentia*“. Według mego zdania, ten obraz chorobowy, który MEYNERT nazywa halucynacyjną formą amencyi, powinien być wydzielony w osobną grupę cierpienia umysłowego, gdyż przebieg, charakter i miejsce powstawania tego cierpienia w mózgu różnią się od amencyi. Najłatwiej, zdaje mi się, przekonam czytelników, przytaczając historję chorób 2 przypadków, przezemnie obserwowanych w szpitalu Ś-go Jana Bożego, które, według MEYNERT'a, winny nosić jednakowe rozpoznanie „*amentia*“.

Spostrzeżenie I. Tadeusz Terl..., lat 20, przyjęty został do kliniki 25. III. 1891 r.. Chory przywieziony z Szecebrzeszyńskiego szpitala wraz ze świadectwem miejscowego lekarza kol. VILLAUMA; który mówi, że T. zachorował przed 3 tygodniami [4. III]. Choroba zaczęła się brakiem sił, niemożnością zajmowania się pracą umysłową, bezsennością i od czasu do czasu silnem podnieceniem. „Z początku, mówi kol. V., podejrzywałem u Terl. melancholię z objawami tak zwanej furji melancholików (*raptus melancholicus*), zważywszy jednak, na nadzwyczaj łatwą zmianę psychicznej działalności, a szczególnie w otrzymywanych wrażeniach i postępach chorego, gdyż chory w ciągu 3-ch tygodniowego pobytu w szpitalu ciągle był podniecony, w ciągu całych godzin krzyczał, śpiewał, gwizdał, prowadził cyniczne rozmowy, wymyślał nieprawdopodobne bajki, przyszedłem do przekonania, że mam do czynienia z manjakiem“.

„Olbrymi natłok myśli i wrażeń w najróżnorodniejszym porządku i formie nie pozwala, by jakakolwiek z nich dłużej zatrzymała się w umyśle chorego: jedna myśl wygania drugą. Odpowiadając na zadane mu pytanie względnie prawidłowo, jednocześnie prawie wypowiada niedorzeczności o pchłach, księżkach, lampie, pysku i t. p.“.

25. III. Do kliniki wstąpił w następującym stanie: słusznego wzrostu, prawidłowej budowy ciała, kości i mięśnie względnie dobrze rozwinięte, odżywianie dosyć dobre. Twarz i oczy czerwone, źrenice równe, oddziałują na światło, język obłożony; w płucach i sercu nie nieprawidłowego nie znalazłem. Brzuch wzdęty, bolesny przy ucisku. Tętno 70. Chory zachowuje się spokojnie, ma wygląd apatyczny, na pytania nie odpowiada, nie zwraca uwagi na swój wygląd: ślina mu z ust spływa po twarzy i ubraniu.

Anamneza opiewa, że chory pochodzi z rodziny nieobarczonej dziedziczością; ojciec tylko usposobienia prędkiego. W życiu swem poważnie nie chorował. Skończył szkołę elementarną, do nauki był chętny. Był oficjalistą na wsi. *Abusus in Baccho* nie było. Zajmował się onanizmem.

78. III. Na pytanie, jak się nazywa, odpowiada prawidłowo, inne zaś pytania pozostawia bez odpowiedzi, jak gdyby nie rozumiał, co do niego mówią. Ciągłe coś mruczy pod nosem, podchodzi do pieca, chce otworzyć drzwiczki i utrzymuje, że w piecu powinni być spaleni wszyscy żydzi; bez logicznego związku wypowiada cały szereg ordynarnych słów. W nocy nie spał.

29. III. Chory cokolwiek spokojniejszy, na pytania nie odpowiada. Robi wrażenie człowieka, który nie może się zoryjentować w otaczających go warunkach. Pokarmów przyjmować nie chce. Śpi źle.

30. III. Chory w ciągłym jest ruchu, na pytania odpowiada lakonicznie i bezmyślnie. Pokarmy przyjmuje.

1. IV. Zjawiają się obrzęki dolnych kończyn. Serce pracuje energicznie i prawidłowo. Mocz białka nie zawiera. Na pytanie, z których stron pochodzi, odpowiada prawidłowo, następnie jednak zaczyna mówić, że dzierżał majątek ziemski, że tam jest Kazimiera, z którą się ożeni, że nazywają go człowiekiem przeżytem i t. d.. Przy wypowiadaniu tych słów zauważyć się daje u chorego zmiana usposobienia: raz mówi śmiejąc się, to znów — z gniewem.

2. IV. W czasie wizyty chory podniecony: rwie ubranie, tarza się po ziemi. Ciągłe sam do siebie mówi. Przysłuchując się mowie jego, można zrozumieć, że siebie nazywa królem Tadeuszem,

że wyjedzie, że się ożeni z Kazimierą, że to nieprawda, co ludzie o nim mówią, jakoby był impotentem i t. d.. Łaknienie dobre, sen nieszczególny.

3. IV. Chory zanieczyszcza się. Z lekarzem rozmawiać nie chce. Dozorca oddziału komunikuje, że chory przez pewien czas leży spokojnie, później jednak się zrywa, zaczyna biegać po pokój, wybija szyby w oknach, wymyśla, śmieje się, skacze i t. p.; zmęczony ruchem kładzie się do łóżka i leży spokojnie.

6. IV. W czasie wizyty chory niespokojny; na pytanie, jak spał, odpowiada: „dobrze, ale w młynie mąka biała, czarna, zielona... pojechałem do Kazimierzy, ale nazwano mnie przeżytym.... ojciec nie pozwolił... starszy brat w wojsku... Osoba, która przywiozła chorego do Warszawy, opowiada, że na jednej ze stacyi chory w bufecie, zobaczywszy jakąś młodą kobietę, zaczął ją nazywać swoją narzeczoną Kazimierą i siłą tylko można go było powstrzymać od zbliżenia się do obcej, wystraszonej zachowaniem się chorego, kobiety.

18. IV. Chory ciągle znajduje się w wyżej opisanym stanie. Odżywianie organizmu znacznie się pogorszyło. Obrzęki większe. Łaknienie dobre; sen nieszczególny.

10. IV. W czasie wizyty chory cokolwiek spokojniejszy. Opowiada, że pójdzie do wojska, że będzie dowódcą na wojnie; na uwagę, że się nie zna na sprawach wojskowych, odpowiada: „to nie nie szkodzi i tak będę mógł dowodzić“. Dostę przytomnie mówi o swoich rodzinnych sprawach i zaznacza, że jest obecnie chory i że przyczyną tej choroby były kłopoty materialne i moralne.

22. IV. Chory, odpowiadając względnie przytomnie na dawane mu pytania, czasami wtrąca taką na przykład odpowiedź: „niech Panu powie o moim zdrowiu laska“. Uznaje, że taka odpowiedź jest dobrą, gdyż według niego „laska tak dobrze może mówić, jak i ja“. Sen lepszy. Łaknienie bardzo dobre. Obrzęki zmniejszają się.

25. IV. Chory przygnębiony, na pytania nie odpowiada. Wyraz twarzy smutny; unika ludzi. Sen dobry.

11. T. Stan przygnębienia, jak wyżej.

21. V. Chory cały dzień leży na trawniku w ogrodzie. Do otaczających go nie odzywa się; wszystkie pytania lekarza zbywa lakoniczną i gniewną odpowiedzią. Gniewa się, gdy się doń mówi p. Terl..., nie jest on obecnie Terl..., lecz Tarczałowski [nazwisko drugiego chorego i jego sąsiada]. Sen pogorszył się. Pozostaje bez lekarstw.

27. IV. Sen znacznie się poprawił. Muiej się zanieczyszcza.

14. VI. Stan bez zmiany.

19. VI. Chory znacznie spokojniejszy. Wyraz twarzy weselszy; na pytanie odpowiada chętnie i przytomnie, nie ma jednak jeszcze świadomości stanu choroby. Sen dobry. Łaknienie bardzo dobre. Obrzęki znikły. Chory dba o czystość ciała.

20. VI. Skarży się na ból głowy; ból najwięcej dokucza w nocy i nie pozwala mu spać spokojnie.

30. VI. Chory rozdrażniony. Odrzuca chorych, którzy się znajdują na jego drodze. Na pytania odpowiada gniewnie i nielogicznie. Język obłożony, wypróżnień nie było 3 dni.

2. VII. Po uregulowaniu żołądka stan rozdrażnienia przeszedł. Nie może objaśnić przyczyny, która wywołała podrażnienie. Sen prawidłowy; łaknienie dobre. Waga ciała stopniowo się zwiększa. Prosi o jakiegokolwiek zajęcie, gdyż mu się przykry.

16. VII. Chętnie zajmuje się plecteniem słomianek i pomaga innym oprawiać książki. O minionym czasie opowiada, jak o ciężkiej chorobie; co jednak mu było, nie umie powiedzieć; zaznacza jednak, że nie pamięta, by słyszał jakie głosy, by przed oczami stawały mu jakie widziadła.

29. VIII. Rekonwalescent zaznacza, że czuje się obecnie zdrowszym i silniejszym niż kiedykolwiek przed chorobą.

11. IX. Wypisuje się zupełnie uzdrowionym.

[D. n.]

II. PRZEGLĄD KRYTYCZNY SPÓSÓBÓW OZNACZANIA ZAWARTOŚCI KWASU SOLNEGO W SOKU ŻOŁĄDKOWYM.

Podali

Albert Mizerski i Leon Nencki.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 17].

III. Metoda chlorometryczna PROUT-WINTER'a.

Ze wszystkich ogłoszonych metod jestto jedyna, która uwzględnia wszystkie połączenia chlorowe w zawartości żołądkowej, a mianowicie wykazuje w niej całkowitą sumę chloru w trojakiej postaci: kwasu solnego związanego, wolnego, oraz chlorków stałych. Zasada tej metody, wyjaśniona przygodnie w poprzednim rozdziale, była stosowaną już przez PROUT'a w r. 1824. WINTER rozszerzył ją tylko, stosując ją również do oznaczania kwasu solnego wolnego.

Ztąd też słusznie metoda chlorometryczna nazwiska obu autorów nosić powinna. Jest ona opartą: 1) na zużytkowanej już przez PROUT'a łatwej lotności kwasu solnego poniżej 100°C ., oraz 2) na względnie znacznej trwałości organochlorometrycznych połączeń zawartości żołądka, rozkładającej się dopiero wyżej 110°C ..

Szczegóły postępowania są następujące:

Przedcedzony sok żołądkowy rozdziela się po 5 lub 10 ctm. w trzech parowniczkach porcelanowych: *a*, *b* i *c*; w porcyi *a*) oznacza się całkowitą zawartość chloru w badanym soku żołądkowym [wyrażoną jako HCl], w porcyi *b*) kwas wolny, zaś w porcyi *c*) chlorki stałe.

Porcyja *a*) odparowywa się do suchości na kąpeli wodnej z nadmiarem Na_2CO_3 dla związania HCl wolnego, oraz połączonego z ciałami organicznymi; wysuszoną pozostałość praży się ostrożnie przez kilka minut na wolnym ogniu, tylko do zwęglenia ciał organicznych, poczem się ługuje gorącą wodą. W przedcedzonym roztworze, po zobojętnieniu kwasem azotnym, oznacza się chlor miarowo $\frac{n}{10}$ roztworem azotanu srebra z wskaźnikiem K_2CrO_4 .

Porcyja *b*) po odparowaniu do suchości ogrzewa się jeszcze przez całą godzinę na kąpeli wodnej w celu zupełnego wydalenia HCl wolnego, poczem pozostałość miesza się z nadmiarem Na_2CO_3 , paruje znowu do suchości, praży na wolnym ogniu i nakoniec traktuje, jak pod *a*).

Otrzymana cyfra z oznaczenia porcyi *b*) wyraża chlor całkowity mniej chlor wypędzony przez 1-o godzinne parowanie, t. j. mniej HCl wolny. Różnica cyfr $a-b$ wyraża zatem ilość wolnego kwasu solnego.

Porcyja *c*) odparowywa się do suchości — równocześnie z poprzedniami — na kąpeli wodnej, poczem pozostałość praży się na wolnym ogniu bez dodatku Na_2CO_3 , aż do zwęglenia, ługuje i roztwór [obojętny] traktuje jak wyżej.

Znaleziona cyfra wyraża ilość chloru jako HCl w chlorkach stałych. W celu obliczenia ilości HCl, związanego z ciałami organicznymi, potrzeba tylko odciągnąć wartość c od b .

Metoda chlorometryczna daje, jak z powyższego wynika, 4 ilościowe wartości chloru, wyrażone jako HCl.

$$\begin{aligned}\text{Chlor całkowity} &= T \\ \text{HCl związany} &= C \\ \text{HCl wolny} &= H \\ \text{Chlorki stałe} &= F\end{aligned}$$

Dla sprawdzenia ścisłości metody użyto tego samego soku sztucznego, co przy opisie metody II.

R e z u l t a t y.

Porcja a) = 10 ct. soku + 1 ct. Na_2CO_3 , zużyła 12,6 ct. $\frac{n}{10}\text{AgNO}_3 = 12,6$ ct. $\frac{n}{10}\text{HCl}$.

Porcja b) = 10 ct. " + 1 " " " 8,8 " " = 8,8 " "

Porcja c) = 10 ct. — — — " 6,8 " " = 6,8 " "

Zatem $a-b = 3,8$ ct. [= H]; $b-c = 2,0$ ct. [= C]; $a-c = 5,8$ [= H+C].

10 ct. soku zawierało 0,02117 HCl, znaleziono $5,8 \times 0,0365 = 0,02117$ HCl.

Drugie oznaczenie tego samego soku dało identyczne cyfry z pierwszym.

Oznaczenia soków naturalnych, wykonane jednocześnie podług metody chlorometrycznej i alkalimetrycznej, dały następujące cyfry:

	Metoda chlorometryczna.			Metoda alkalimetryczna.
	C %	H %	[C+H %]	HCl %
1.	0,182	0,011	0,193	0,196
2.	0,0365	—	0,0365	0,0365
3.	0,0657	—	0,0657	0,0650
4.	0,200	0,018	0,218	0,229
5.	0,153	—	0,153	0,150
6.	0,295	0,010	0,305	0,306
7.	0,149	—	0,149	0,152
8.	0,021	0,007	0,028	—
9.	0,233	0,043	0,276	0,287
10.	0,083	—	0,083	0,083

Opierając się na zgodności powyższych cyfr, można, szczególnie w razie niedostatecznej ilości soku, obie metody tak skombinować, iż w jednej porcji soku oznacza się całą zawartość kwasu solnego [C+H], oraz całą zawartość chloru [jako HCl = T], w drugiej zaś ilość wolnego kwasu solnego [= H].

W tym celu należy do 10 ctm. soku dodać 2 ctm. normalnego roztworu Na_2CO_3 , roztwór odparować do suchości i wyprzoną pozostałość, po rozpuszczeniu w wodzie i przekropleniu, mianować najprzód $\frac{n}{10}$ kwasem azotnym, a potem $\frac{n}{10}$ roztworem AgNO_3 .

W takim razie pierwsze mianowanie wykaże wartość C+H, a drugie wartość T.

W drugiej porcyi soku oznacza się już tylko ilość kwasu solnego wolnego H, według podanego wyżej przepisu dla porcyi b.

Całkowite oznaczenie według skombinowanej metody chlorometrycznej daje się wykonać w przeciągu $\frac{1}{2}$ godziny.

Powołując się na zrobioną w rozdziale II uwagę co do niedokładności rezultatów, otrzymanych sposobami barwnikowemi, podajemy tu dla przykładu porównanie kilku oznaczeń metodą chlorometryczną oraz metodą MINZA.

Metoda ta polega na dodawaniu $\frac{n}{10}$ roztworu NaHO do 10 ctm. soku, do póty 2—3 krople tegoż, zmieszane z taką ilością płynu GINZBURG'a [2 części floroglucyny + 1 cz. waniliny w 100 ctm. alkoholu], nie przestaną wywoływać, przy ogrzewaniu na białej parownicze porcelanowej, pojawiania się charakterystycznych prążków karmazynowych.

Ilość zużytych ctm. sześć. $\frac{n}{10}$ roztworu NaHO+1 pomnożona przez 0,0365 ma wyrażać zawartość kwasu solnego [w 100 cz. soku], gdyż związany nie daje odczynu GINZBURG'a.

Za granicę czułości dla odczynu GINZBURG'a przyjął MINZ roztwór o zawartości 0,0036%, co w odniesieniu do 100 ctm. badanego soku odpowiada zawartości HCl w 1 centym. $\frac{n}{10}$ roztworu kwasu solnego — i dlatego też do cyfry zużytych ctm. sześć. $\frac{n}{10}$ roztworu NaHO dodaje 1.

Według naszych doświadczeń, wykonanych z możliwą ścisłością, to jest z świeżym płynem GINZBURG'a, z roztworem $\frac{n}{10}$ kwasu solnego, którego miano ustanowiono wagowo, przy użyciu biurety z podziałką na $\frac{1}{100}$ ctm. sześć., odczyn GINZBURG'a występuje z płynem o zawartości 0,0021 HCl, czyli już po dodaniu 0,4 ctm. $\frac{n}{10}$ kwasu solnego do 100 ctm. wody.

O z n a c z e n i a.

Metoda chlorometryczna.		Metoda MINZA.
% C	% H	% H
1. 0,0730	0,1387	0,1898 sok sztuczny.
2. 0,2590	0,0657	0,1606
3. 0,0803	0,0070	0,0511

Streszczając wszystkie dane powyższego rozbioru krytycznego, dochodzimy do następujących wniosków:

1. Sposoby barwnikowe oznaczania zawartości kwasu solnego w zawartości żołądkowej oparte są na błędnej zasadzie i nie nadają się do klinicznych badań.

2. Z trzech przytoczonych w tej pracy metod najwięcej odpowiada swojemu zadaniu metoda chlorometryczna, gdyż:

a) daje możność oznaczania wszystkich składników chlorowych zawartości żołądkowej i ztąd też przedstawia dokładniejszy obraz chemizmu żołądka;

b) oznacza kwas solny bezpośrednio jako chlor najdokładniejszym ze wszystkich sposobów miarowych — sposobem МОНК'a;

c) jest analitycznie ścisłą, prostą i łatwą w wykonaniu.

Z tych też powodów uważamy za stosowne zalecić przyjęcie metody chłorometrycznej za podstawę przyszłych oznaczeń kwasu solnego w soku żółdkowym.

Warszawa 15 Grudnia 1891 roku.

III. O EPIDEMII TYFUSU WYSYPKOWEGO

w szpitalu Zapasowym w Warszawie w r. 1889.

Napisał

J. Sz wajcer.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 17].

Powtarzane więc przez wszystkich autorów zdanie, iż znaczne skupienie ludzi w ciasnem miejscu, z czem idzie zwykle w parze i brak pożywienia, sprzyjają rozwojowi tyfusu, znajduje i u nas zupełne potwierdzenie.

Co się tyczy płci chorych, to na 109 chorych mieliśmy tylko 7 kobiet z których 3 były posługaczki szpitalne, reszta zaś pochodziła z miasta. Aresztantek nie mieliśmy wcale.

W i e k naszych chorych podajemy w następującej tablicy:

Wiek: od 14—20 roku,	mężczyzn	43,	kobiet	—,	razem	43
" " 20—25	"	29,	"	3,	"	32
" " 25—30	"	14,	"	1,	"	15
" " 30—35	"	7,	"	2,	"	9
" " 35—40	"	2,	"	1,	"	3
" " 40—45	"	2,	"	0,	"	2
" " 45—50	"	3,	"	0,	"	3
" " 50—60	"	2,	"	0,	"	2
Razem		102,	7,	109.		

Największa liczba chorych przypada na wiek młody: od 14—25 roku życia mamy przypadków 75, prawie 69% ogólnej cyfry chorych.

Zestawiając powyższe cyfry z danemi LEBERT'a (2), który podaje 16% dla wieku od 15—20, a 22% dla chorych między 20—30 rokiem życia, mimowoli nasuwa się wniosek, iż podczas epidemii naszej zarazek tyfusowy miał szczególną skłonność do czepiania się osobników młodzieńczych, a nawet i dzieci, jak to widzieliśmy ze znacznej liczby tyfusowych w szpitalu żydowskim dla dzieci. I z prywatnej praktyki mógłbym bardzo wiele przypadków tyfusu u dzieci przytoczyć. Na szczególne jednak wyróżnienie zasługuje niewątpliwie przypadek tyfusu wysypkowego u rocznego dziecka, zakończony śmiercią, w rodzinie, której kilku członków obłożnie przedtem chorowało. Wobec znanej o d p o r n o ś c i ustroju dziecięcego na zarazek tyfusowy, fakty te godne są zaznaczenia. LEBERT na 740 tyfusowych nie widział ani jednego chorego rzęd 5 rokiem życia, a MURCHISON raz tylko miał widzieć tyfus wysypkowy u rocznego dziecka.

Odporność u dorosłych jest chyba bardzo rzadką; występuje ona zato bardzo wyraźnie po jednorazowym przebyciu tyfusu. Recydywy choroby w szpitalu naszym nie widziałem ani razu. W ojczyźnie tyfusu wysypkowego, Irlandyi, o przypadkach powtórnego zarażenia się dosyć często wspominają [JACCOUR]. Słabsza odporność, a raczej pewna skłonność do zarazka tyfusowego, jak wogóle do chorób zakaźnych, zdaje się posiadać proletaryjat żydowski. Na 95 leczonych u nas więźniów mieliśmy aż 22 żydów. Fakt ten zresztą powtarza się rok rocznie i dla innych chorób zaraźliwych ostrych wśród żydów. Nędza i głód, a co zatem idzie — skupienie i niechłujstwo, stanowią zawsze najpodatniejszy grunt dla wszelakich mikrobów.

Czy zatrudnienie i tryb życia również jakiś tu wpływ wywierają, trudno z naszego materiału wnioskować. Najliczniejszą rubrykę chorych stanowią u nas wyrobnicy i szewcy; następnie idą: ślusarze, furmani, krawcy, „pisarze prywatni“, handlarze, malarze i t. p.. LEBERT sądzi, że zajęci pracą w domach rzadziej zapadają, aniżeli pracujący na otwartem powietrzu. Według zaś JACCOUR'a, niektóre zajęcia, jak: rzeźników, garbarzy, w fabrykach świec stearynowych, mają w pewnej mierze zabezpieczać od zarazka tyfusu wysypkowego.

Nasuwa się z kolei najciekawsze i, jak zwykle, najprostsze pytanie: jaka jest najbliższa przyczyna tyfusu wysypkowego?

Istota zarazka tyfusu wysypkowego jest nam dotychczas zupełnie nieznana. Jeszcze w r. 1868 HALLIER (8) miał znaleźć jakieś mikrokokki we krwi, ale późniejsze badania KLEBS'a (9), ROSENSTEIN'a i MOSLER'a (15) nie potwierdziły tego. Próby znowu szczepienia krwi tyfusowych psom, królikom i świnkom morskim, przedsięwzięte przez ZUELZER'a i OBERMEIER'a (11), dały wyniki bardzo niepewne i sprzeczne. Przypadkowe zaś i umyślne szczepienia krwi tyfusowych ludziom, podjęte również przez OBERMEIER'a, dały w zupełności rezultaty ujemne ¹⁾.

Poszukiwania bakteriologiczne, wogóle bardzo nieliczne, również nie wyjaśniły dotąd istoty zarazka tyfusu wysypkowego. Podczas epidemii w Pradze w r. 1888 HLAVA (12), szczepiąc krew z trupów i z chorych na agary otrzymywał bardzo często [2 na 8 razy u chorych, 29 na 33 razy ze krwi trupów] jedną i tę samą hodowlę — streptobacylusów. Są to króciutkie laseczniki, ułożone po 2 lub w łańcuszki, barwiące się wszystkimi barwnikami anilinowymi oraz metodą GRAM'a. Szczepione zwierzętom okazały się one jadowitemi tylko dla prosiąt, a nieszkodliwymi dla królików, świnek morskich, psów, kotów, myszy i gołębi. U 2 prosiąt po zaszczepieniu ciepłota w ciągu 5—10 dni podnosiła się do 40°—41,4° C., u jednego zaś wystąpiło nawet zaczerwienienie skóry. Sekcja wykazała nieznaczne powiększenie śledziony i zwyrodnienie (?) nerek, w których, jak i w płucach, znaleziono *strepto-bacillus*. U zmarłych

¹⁾ Z dodatkich znany jest tylko przypadek śmierci asystenta prof. HLAVY, KILCHER'a, który padł ofiarą brawury lekarskiej przez wypicie krwi zmarłego na tyfus wysypkowy (*Internat. klin. Rund.* 1888). „Wrzecz“, który zdarzenie to cytuje, słusznie czyni zarzut, że ciekawy ten fakt podany został zbyt lakonicznie.

tyfusowych streptobacylusy znajdowano jedynie we krwi, ani razu zaś w narządach. HŁAWA przypuszcza, że pasorzyt ten jest sprawcą, jeżeli już nie tyfusu wysypkowego, to przynajmniej zakażenia wtórnego, mieszanego.

Podjęte przez nas badania bakteriologiczne i dokonane z całą gorliwością przez kol. BUJWIDĄ, któremu w tem miejscu podziękowanie składam, nie potwierdziły wyników HŁAWY.

Przedmiotem naszego badania były: krew, ropa, tkanka mózgowa i zawartość komórek mózgowych od chorych przybyłych z różnych ognisk tyfusowych, w różnych okresach choroby. Z substancji tych przygotowano cały szereg hodowli na różnych gruntach odżywczych.

Wyniki tych badań przedstawiają się, jak następuje:

1) U chorego R. z aresztu policyjnego, 9 dnia choroby wzięto krew ze śledziony przez nakłucie za pomocą szprycki STRAUSS'a w 9 międzyżebżu i zaszczepiono na: a) galarecie żelatynowej, b) w peptonie 1%, c) agarze i d) na agarze glicerynowym. Po 3 dniach nic się nie rozwinęło. Takież wynik był i po 7—15 dniach.

2) U chorego N., przybyłego z Odessy, próba wykonana w podobny sposób, 5-go dnia choroby, również nie wykazała.

3) U chorego K., z więzienia karnego, 11-go dnia choroby w jednej próbówce z roztworem peptonu rozwinął się *m. tetragenus flavus*, prawdopodobnie z powietrza.

4) U chorego F. ropy z ropnia okolicy pachwinowej, 19-go dnia tyfusu, zaszczepiona na agarze, dała po 2-ch dniach czystą hodowlę *staphylococcus aureus*.

5) Toż samo otrzymano po zaszczepieniu na agarze ropy z *parotitis* u chorego z więzienia karnego, 21-go dnia choroby.

6) Przedmiotem ostatniego naszego badania były: cząstka szarej substancji kory mózgowej, płyn surowiczy z bocznej komórki mózgu, oraz miąższ śledziony chorego, zmarłego 18-go dnia choroby i 4-go dnia pobytu w szpitalu.

Zaszczepiono na agarze zwykłym i glicerynowym z dostępem i bez dostępu tlenu. Ten ostatni usuwany był z powietrza metodą BUCHNER'a za pomocą roztworu kwasu pyrogallusowego w 10% roztworze potażu gryzącego. Probówka z hodowlą pozostawała w ten sposób w atmosferze azotu. Z mózgu i płynu komórki mózgowej nic nie wyhodowano; ze śledziony zaś — *staphylococcus aureus* oraz inne mikrokoki i laseczki niechorobotwórcze dla myszy białych, podobne do obficie spotykanych w powietrzu.

Bakteryjologija więc tyfusu wysypkowego, podobnie do innych wysypek ostrych, dotąd zupełnie nie dopisuje. Zarazek ich zdaje się być tem ciemniejszym, im wyraźniejszą jest wysypka. KOCH (13) skłania się do przypuszczenia, że w wymienionych chorobach czynnikiem chorobotwórczym nie są wcale bakteryje, lecz inne drobnostroje analogiczne z plazmodyjami zimniczemi (*protozoa*).

S y m p t o m a t o l o g i a .

Przystępując do objawów tyfusowych u naszych chorych, przede wszystkim muszę zaznaczyć, iż anamnestyczne i podmiotowe dane są tu bardzo niepewne i niedokładne. Chorzy nasi, więźniowie, po większej części kie-

szonkowi złodzieje, aczkolwiek z profesyi sprytni i przebiegli, na punkcie swego zdrowia zdradzają zupełną obojętność lub niezaradność, które silniej jeszcze występują, wskutek stanu tyfoidalnego, w jakim większość chorych do szpitala przybywała. Tem się tłumaczy, iż dokładne określenie początku choroby, a tembardziej okresu jej wylegania (*stud. incubationis*), staje się prawie niemożliwym. Ze 109 przypadków tyfusu zaledwie w 8-iu, powstałych z zarażenia w samym szpitalu, miałem sposobność dokładnie cały przebieg choroby spostrzeć. Dzięki tej okoliczności, jestem w stanie w 4-ch przypadkach ściśle oznaczyć okres wylegania choroby, t. j. czas od chwili zakażenia do wystąpienia dreszczów i gorączki. Trzy z tych przypadków [szarytka, kol. BĄCZKIEWICZ i posługacz] niewątpliwie powstały z zarażenia się od pierwszego naszego tyfusowego. Objawy tyfusowe najwcześniej wystąpiły u siostry miłosierdzia, gdyż już czwartego dnia po zetknięciu się z chorym. Dziewiątego dnia położył się kol. BĄCZKIEWICZ, posługacz zaś dopiero 11-go dnia po zarażeniu się. Muszę tu zaraz dodać, że późniejsze zarażenie się B. od szarytki, lub posługacza od lekarza, może być wykluczone, gdyż wszyscy troje po zasłabnięciu styczności z sobą wcale nie mieli. Jeszcze wyraźniej *stadium incubationis* określić się daje w czwartym przypadku. Tyczy się on posługaczki, która, obsługując chorych niezakaźnych, przez zapomnienie weszła po miskę na salę tyfusową. W trzy dni później, chora nie była już w stanie froterować podłogi, z powodu bólów, oraz ogólnego osłabienia. Następnego zaś dnia wystąpił silny dreszcz z bólem głowy i gorączką 38,8° C.. W tym więc przypadku okres wylegania trwał tylko dni 3. Okres inkubacji, według wszystkich autorów, waha się w bardzo obszernych granicach [3—50, przeciętnie 8 dni]. MURCHISON, GRAVES, GERHARDT (5) podają nawet wiarogodne przypaki, w których wybuch tyfusu nastąpił niebawem po wstąpieniu zarazka. Wahania popobne spotykamy nietylko w różnych epidemijach, ale nawet w jednej i tej samej, jak to widzimy z okresu wylegania [5—25 dni], podanego przez kol. JAKOWSKIEGO i HEWELKEGO (15) w tymże samym czasie dla tyfusowych w szpitalu Dzieciątka Jezus.

Właściwy początek choroby (*stadium prodromorum*) u przeważnej większości naszych chorych był powolny, wśród kilkakrotnych dreszczów, rzadko zaś bardzo zaczynał się jednym silnym dreszczem. U chorych, zarażonych w szpitalu, dreszcze również powtarzały się kilkakrotnie, a gorączka pierwszego dnia wahała się od 38,8 do 40,2° C.. Takież początek choroby podają JAKOWSKI i HEWELKE. Dane te nie zgadzają się z opisywaniami przez innych autorów, którzy początek choroby przyjmują za nagły.

W 2-ch przypadkach, w których dla innych celów stosowaliśmy podskórną pilokarpinę, gorączka w 36 godzin po wystąpieniu spadła rano do normy, a wieczorem szybko wznosiła się prawie do 40,0° C.. Podczas spadku chorzy czuli się znacznie lepiej, ale z podskoczeniem gorączki, objawy poprzednie jeszcze się zaostrzyły. Taki początek choroby, tylko z kilkakrotnymi spadkami ciepłoty, opisuje JACCOUD jako dosyć rzadki. U 2-ch naszych chorych początek choroby zmanifestował się wymiotami.

Przechodząc do rozbiórki ważniejszych objawów, zaczynam od przebiegu ciepłoty. Mierzono ją u nas dokładnie wszystkim chorym od dnia ich

przybycia, W wielu przypadkach postaraliśmy się uzupełnić krzywe ciepłoty z kart, łaskawie nam dostarczanych przez D-ra ZALEWSKIEGO, lekarza lazaretu głównego więzienia karnego, gdzie chorzy przedtem przebywali.

Rzadko bardzo udaje się zmierzyć ciepłotę pierwszego dnia choroby. Tylko u 4-ch chorych, zarażonych w szpitalu, udało mi się to skutecznie. Ciepłota pierwszego dnia ani razu nie dochodziła tu do 40° C., a wahała się między $38-39,8^{\circ}$ C.. Nie zgadza się to ze zdaniem WUNDERLICH'a, który wzniesienie się ciepłoty do 40° C. i wyżej pierwszego dnia choroby uważa nawet za cechę dyagnostyczną dla tyfusu wysypkowego.

Co się tyczy dalszego przebiegu ciepłoty, to jakkolwiek na sto przeszło krzywych nie znajdujemy dwu identycznych, jednakże przeciętna ich, przy bliższem rozpatrzeniu, pozwala wnioskować, że ciepłota, wznosząc się w ciągu pierwszych kilku dni coraz wyżej, dosięga swego szczytu 4 lub 5 dnia, t. j. w dniu poprzedzającym wystąpienie wysypki; poczem, obniżywszy się nieznacznie, dosięga znów swego *maximum* między 6—9 dniem, następnie przy coraz silniejszych zwolnieniach opada *per crisin*, *per lysin*, lub rzadko *per pseudo-crisin*. Najwyższa ciepłota, jaką widzieliśmy u chorych naszych, była $40,8^{\circ}$ C., najniższa zaś — $34,8^{\circ}$ C.. Którego dnia ciepłota dosięgała najwyższego natężenia, ściśle mogłem oznaczyć tylko u 73-ch chorych, przybyłych w pierwszym tygodniu tyfusu. I tak: w 15-tu przypadkach szczyt krzywizny przypadał 6-go dnia, w 11 przyp. 7-go dnia, w 10 przyp. 8-go dnia, w 10 przyp. 9-go dnia, w 5 przyp. 10-go dnia, po 3 przypadki 3-go, 4-go, 11-go i 12-go dnia, w 2 zaś 13-go dnia choroby.

Różnica między ranną i wieczorną ciepłotą najczęściej wahała się w szerokich dosyć granicach, gdyż od $0,2-2,5^{\circ}$ C., szczególnie w drugim tygodniu choroby. Wahania takie występowały w większej połowie przypadków.

Co się tyczy typu gorączki, to najczęstszą była gorączka ciągła (*f. continua*) — w 32 przypadkach, *continua remittens* — w 29 przypadkach, typ zwalniający (*remittens*) — w 23 przypadkach, nieprawidłowy (*irregularis*) — w 3 przypadkach i przepuszczający (*intermittens*) — w 2 przypadkach.

W kilku przypadkach przez cały czas gorączki ciepłota ciągle stopniowo obniżała się w ten sposób, iż każdego następnego rana i wieczora była o kilka dziesiątych niższą, aniżeli w odpowiedniej porze dnia poprzedniego.

O ile znaczne były wahania ciepłoty dobowe, o tyle małe były godzinne. U 8-iu chorych, mierząc ciepłotę co 2, 3, 4, godziny w ciągu dnia, między 8—12 dniem choroby, znalazłem bardzo słabe wahania ciepłoty — od $0,2-0,6$, a tylko w jednym przypadku *maximum* różnicy między 8 rano i 2 popołudniu wynosiło $1,0^{\circ}$ C.. Na fakt ten zwracam szczególną uwagę dlatego, że nigdzie o nim nie znalazłem wzmianki, a zasługuje na uwzględnienie choćby dlatego, że w tyfusie brzuszny, a jeszcze bardziej w powrotnym, dzieje się wprost przeciwnie, t. j. godzinne wahania ciepłoty są dosyć znaczne (6).

Czas trwania gorączki tyfusowej, bez powikłań następnych, wynosiła od 4—21 dni. I tak:

W 43-ch przypadkach gorączka trwała 14 dni, w 20—16 dni, w 14—13 dni, w 7—11 dni, w 6—18 dni, w 5—12 dni, w 3—10 dni, w 3—8 dni, w 2—7 dni, w 2—21 dni, a po jednym przypadku 19, 9, 6 i 4 dni.

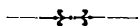
Najczęściej więc przesilenie gorączki przypadało 14 lub 16 dnia i to zwykle *per crisin*. Przesilenie zwykle zaczynało się w nocy i kończyło następnego dnia, w ciągu 12—24 godzin, niekiedy w 36 godzin, zazwyczaj potami. Ciepłota spadała do normy, często niżej, a w 3-ch przypadkach dochodziła nawet do 34,8—35,6° C.. Po tak silnym spadku zwykle już gorączka nie wracała. Przypadki z subnormalnemi spadkami ciepłoty zazwyczaj kończyły się pomyślnie, jednakże, w jednym z naszych 3-ch przypadków w tym właśnie okresie nastąpiła śmierć wskutek upadku sił.

W drugim szeregu przypadków, u 31 chorych, przesilenie odbywało się *per lysin*, w ciągu 3—4—5 dni, poczem ciepłota wznosiła się już tylko wieczorami. Powikłania częściej się tu zdarzały.

Zakończenie gorączki *per pseudo-crisin* widziałem u kilkunastu chorych. Ciepłota opadała krytycznie do normy, następnie podnosiła się wieczorem do poziomu dnia poprzedniego lub wyżej i po 12—36 godzin, opadała już ostatecznie niżej normy.

Co się tyczy przebiegu gorączki w przypadkach z zejściem śmiertelnym, to z 10 zmarłych u 3 śmierć nastąpiła przy cieplocie niższej 37,0°, 37,8° i 36,2° C.. [U tego ostatniego ciepłota podczas konania podskoczyła z 34,8° na 36,2° C.]. U reszty zmarłych w dzień zgonu ciepłota wahała się od 39,0°—40,0° C.. Przy 40,0° C. zmarło tylko 2-ch chorych. [D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



28. G. Roque i E. Weill. O wydalaniu produktów trujących w tyfusie, stosownie do rozmaitych metod leczenia.

Ze względu, że zwolennicy różnych i częstokroć wręcz sobie przeciwnych zabiegów leczniczych w przebiegu tyfusu przytaczają w ich obronie dodatnie dane statystyczne, autorowie powątpiewają o istotnie naukowej wartości tego rodzaju kryterjum, a za taki uważać chcą stopień jadowitości moczu, określany sposobem BOUCHARD'a, jako t. zw: współczynnik uro-toksyczny, przyczem w przypadkach tyfusu nie leczonych otrzymują następujące wyniki:

1-o. Współczynnik ten bywa dwa razy większym, niż normalnie [normalnie = 0,363].

2-o. Jadowitość moczu nie jest zależną od stopnia gorączki i przeciąga się znacznie dłużej: po-przez okres zdrowienia i nawet jeszcze później.

3-o. Wydzielanie się białka (*albuminuria*) nie ma żadnego związku z wahaniami wydalanych toksyn.

4-o. Wreszcie wydalanie to nie stoi w żadnym związku z ilością wydzielanego moczu.

Nieco inaczej zachowuje się współczynnik uro-toksyczny w razie leczenia tyfusu kąpielami zimnemi.

1-o. Zwiększa się on stopniowo, począwszy od chwili zastosowania zabiegów wodo-leczniczych, przyczem okres nasilania się trwa przez cały czas

choroby, w którym wciąż wzrastająca ciepłota zmusza nas do stosowania kąpie-
li co każde 3 godziny. Peryjod więc wznoszenia się krzywej uro-toksycznej
odpowiada dwóm pierwszym fazom gorączki tyfusowej: fazie wahań wznoszą-
cych się (*stade des oscillations ascendantes*) i fazie wahań stałych (*stade des oscil-
lations stationnaires*).

2-o. Zwiększenie się współczynnika uro-toksycznego przewyższa o 5
do 6-iu razy cyfrę prawidłową [np. = 2,581 obs. II].

3-o. Krzywa uro-toksyczna staje się stacyjonarną, skoro tylko choremu
zmniejszamy ilość kąpiele, nie przerywając ich nagle.

4-o. Krzywa zniża się stopniowo z chwilą, gdy kąpiele zostaną przerywane;
gdy zaś stan bezgorączkowy ustala się i poczyną się okres zdrowienia, współ-
czynnik uro-toksyczny staje się prawidłowym, wszystkie toksyny wydalone zo-
stały w miarę ich wytwarzania, nie pozostało więc nawet śladów dla późniejsze-
go wydalania.

5-o. Krzywa zmienia się ze stałą prawidłowością w miarę nasilenia cho-
roby, przy wszelakich powikłaniach, bez względu na ich naturę.

6-o. I w tym razie wydalanie toksynów nie stoi w związku z ilością wy-
dzielanego moczu: nadmiar moczu (*polyuria*) nie pociąga za sobą wzmoczenia sto-
pnia jadowitości (*hypertoxitas*).

Jeszcze inne wyniki otrzymywali autorowie w razie leczenia tyfusu
a n t y p i r y n ą:

1-o. Antypiryna zadawana stale przez cały ciąg choroby zdawała się dzia-
łać antyseptycznie. W istocie mocz utracił całą swą jadowitość, wytwarzanie
jednak toksyn nie zostało przez to wstrzymane.

2-o. Działanie to antyseptyczne było tylko pozornem, gdyż z chwilą
wstrzymania środka toksyny wydalone były swobodnie i długo jeszcze w okre-
sie zdrowienia całą masą wydzielane były na zewnątrz.

3-o. Ilość wydzielonego moczu nie pozostawała w żadnym związku z ilo-
ścią wydalanych toksyn.

Ostatecznie, zestawiając powyższe dane, autorowie przychodzą do nastę-
pujących wniosków:

1-o. W przebiegu tyfusu, pozostawionego samemu sobie, produkty toksy-
czne, wytwarzane przez swoiste drobnoustroje i przez sam chory organizm, wyda-
lane zostają partiami przez ciąg trwania sprawy chorobowej. Współczynnik uro-
toksyczny bywa 2 razy większy niż prawidłowo. Wydalanie to wszakże nie może
być uważane za dostateczne, przeciąga się bowiem w okres zdrowienia, a nad-
mierna jadowitość moczu trwa jeszcze tygodni 4 do 5-iu po ustąpieniu gorączki.

2-o. W przebiegu tyfusu, leczonego kąpielami zimnymi, wydalanie produ-
któw toksycznych przez cały ciąg choroby bywa ogromne. Współczynnik uro-
toksyczny o 5—6 razy przewyższa prawidłowy. Nieznaczna ta zjadliwość wszakże
zmniejsza się z chwilą osłabnięcia objawów ogólnych i opadnięcia ciepłoty, a je-
dnocześnie z początkiem apyrekty i zdrowienia wydalanie toksyn ogranicza
się i współczynnik powraca do cyfry prawidłowej; kąpiele przeto zimne mogą
być uważane jako środek leczniczy wydalający. Nie są one żadnym środkiem
swoistym, nie przeszkadzają wytwarzaniu się toksyn, lecz pomagają tylko
wydalaniu w miarę ich wytwarzania przez ustroje.

3-o. W przebiegu tyfusu, leczonego antypiryną, wydalanie produktów to-
ksycznych wprost jest żadnem, przez ciąg trwania choroby i stosowania środka:
współczynnik spada nawet niżej cyfry prawidłowej [do 0,098 np. jak w obs.
II.]. Lecz zato w okresie zdrowienia wyładowanie toksyn staje się zdumie-
wajacem, szczególnie w pierwszych 5—7 dniach.

Antypiryna przeto nie jest antyseptykiem, nie zapobiega wytwarzaniu
istot jadowitych, przeszkadza tylko ich wydalaniu z moczem.

Dla określenia stopnia jadowitości moczu BOUCHARD wstrzykuje w żyłę uszną królika mocz ludzki do chwili wystąpienia objawów zatrucia, poczem określa współczynnik uro-toksyczny według wzoru: $F = \frac{U_w}{A \cdot W}$. F oznacza w tym wzorze współczynnik uro-toksyczny, U ilość dobową moczu chorego w ctm. sześć., w wagę królika w kilogr., A ilość moczu zabijająca królika w ctm. sześć., wreszcie W wagę człowieka, którego mocz poddaliśmy badaniu [w kilogramach]. Weźmy dla objaśnienia rzeczy następujący przykład: Dla otrucia królika, ważącego 1,7 kilo, spotrzebowano 220 ctm. sześć. moczu chorego, ważącego 52 kilogr. i wydzielającego na dobę 1,200 ctm. sześć. moczu. Rozumowanie w celu określenia w danym razie współczynnika uro-toksycznego będzie następujące: 1) jeżeli 52 kilogr. chorego wydzielają 1,200 ctm. sześć. moczu, to 1 kilogr. ciała wydziela mocz $\frac{1,200}{52}$ ctm. sześć., 2) jeżeli 1,7 kilogr. ciała królika zatrutym został przez 220 ctm. sześć. moczu, to przez 1 ctm. sześć. moczu zatrutem zostało $\frac{1,7}{220}$ kilogr. ciała królika, a przez $\frac{1,200}{52}$ [t. j. ilość moczu wydzielaną na dobę przez 1 kilogr. ciała ludzkiego] zatruiwa się $\frac{1,7 \cdot 1,200}{220 \cdot 52} = 0,177$ kilogramów królika. Otrzymany ułamek określa tym sposobem współczynnik uro-toksyczny badanego moczu. Przyjmując przeciętną wagę człowieka zdrowego równą 60 kilogr., a 1200 ctm. sześć. moczu za przeciętną ilość jego dobową, BOUCHARD określa przeciętny współczynnik uro-toksyczny dla człowieka zdrowego jako równy 0,4. Autorowie zaś streszczonego artykułu uważają za prawidłową cyfrę 0,363.

(*Revue de médecine*. 9. 1891. 758—774 p.).

W. Zielński.

28. Berthold Ullmann. Spostrzeżenia nad krztuścem. (*Beobachtungen über Keuchhusten. Aus der Infektionsabtheilung der Poliklinik des Kaiser- u. Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin*).

Etyjologicznie niezbadana dotychczas choroba zakaźna, za jaką wszyscy uważamy koklusz, staje się co lat kilka terenem badań empirycznych, skierowanych ku celom praktycznym: znalezienie środka swoistego, któryby zmniejszał ilość, natężenie napadów i skracał trwanie uporczywej choroby, zapobiegając jednocześnie ciężkim następstwom chorobom, a szczególnie nieżytowemu zapaleniu oskrzeli i płuc. Entuzyjaści, podający się od czasu do czasu za wynalazców takich nowych specyfików, zwykle w czambuł potępiają poprzednio używane przez świat lekarski środki, przypisując swojemu nowemu skutecznej działalności we wszystkich wyżej wskazanych kierunkach. Podobnież działo się z dwoma w ostatnich latach poleconemi środkami: bromoformem [CHBr_3] i kwasem siarkawym [H_2SO_2]. Racyjonalnem zbadaniem działania tych dwóch środków zajął się ULLMANN, człowiek, jak okazuje się z obecnej jego pracy, krytyczny i spostrzegacz nieuprzedzony. Ponieważ krztusiec stanowi zwykle tylko ambulatoryjny i polikliniczny materijał, skutkiem czego długotrwałe spostrzeganie przypadków nie zależy od lekarza, przeto wielu autorów wcześniejnie unosi się nad pozornie dobroczynnym skutkiem pewnego środka, uważając wiele przypadków za wyleczone, chociaż w istocie rzecz ma się przeciwnie.

Sam ULLMANN nie wpadł w tę matnię; kontrolował bowiem swoje przypadki nie tylko w ambulatoryjum szpitala, lecz odwiedzał swych chorych na mieście, uciążliwe nieraz odbywając podróże, a wynikiem tej pracowitości była ścisłość obserwacyj, zupełnie zasługująca na wiarę.

Zbadał on działanie bromoformu, podając go dzieciom w kroplach po 3 do 8, trzy razy dziennie, a także kwas siarkawy, otrzymywany przez spalanie nitek nasiarkowanych i wdechanie ich par przez 15 minut trzy razy dziennie przez chore dzieci. Nadto dla porównawczego badania stosował także roztwór bromku potasu 2,0—3,0:100,0 z morfiną 0,01, cztery razy dziennie po

łyżeczce — co 2 godziny po łyżeczce, wreszcie środki obojętne, jako to: rozczyń dwuwęglanu sodu, lub nawet tylko środki dyjetetyczne, skierowane ku poprawie odżywiania. Badania jego trwały przez cały rok i dotyczyły ogólnie 200 przypadków, z których jednakże tylko 66 zostało dokładnie wyzyskanych; inne dla niedokładności obserwacji autor opuszcza. Dla dokładnego zbadania przypadku koklusu uważa autor termin, co najmniej, trzytygodniowy za niezbędny.

Samym bromoformem leczył przypadków 39, samym kwasem siarkawym — 5, obojętnymi środkami — 7, narkotykami — 3, kombinacją rozmaitych środków — 12. Pierwsze trzy przypadki, leczone tylko bromoformem, dały wynik nader pomyślny: po 5—7—11 dniach dzieci przestały kaszlać i wyzdrowienie było zupełne, bez recydywy i powikłań. Dla porównania przytacza jednak sceptyczny autor 4 inne przypadki, leczone bądź rozczyńnym sody, bądź tranem, bądź bromkiem potasu, w których powyższy wynik był również szybkim i trwałym. Nie od leków zależał zatem skutek, lecz od rodzaju przypadku, lub konstytucji chorego.

Utrzymywano [STEPP, LOEWENTHAL], że bromoform zmniejsza natężenie oddzielnych napadów, lub przynajmniej ich dzienną ilość, lecz spostrzeżenia ULLMANN'a przekonywają, że, jeżeli w jednym lub kilku przypadkach natężenie napadów zmniejszało się od tego środka, to ilość ich zwiększała się, u innych rzecz miała się odwrotnie, wreszcie bywały, i to często, przypadki, w których oba te momenty nasilały się przy używaniu tego środka, podczas gdy raz po zamianie bromoformu na rozczyń Na_2CO_3 wszystkie objawy krztuśca ustąpiły, tak, iż, zachwycona skutkiem, matka chorego w s z y s t k i m s w y m z n a j o m y m t e n n o w y ś r o d e k z a l e c a ła.

Bardzo ściśle spostrzeżenia dowiodły zatem, że pomiędzy ilością napadów a natężeniem ich nie istnieje żaden stały stosunek, a wywnioskowane przez innych badaczy ogólniki opierały się jedynie na przypadkowości samego materiału spostrzegawczego.

Powikłania też nie zostały usunięte przez bromoform; zdarzały się bowiem nierzadko krwawienia z nosa, wymioty i upadek odżywiania w czasie kuracji. Kwas siarkawy zaś bardzo często nasilał poprostu napady krztuścowe, co więcej, podczas wdechania par dzieci dostawały zazwyczaj bardzo silnego napadu, tak, iż sami rodzice odmawiali często dalszego stosowania tego środka.

Nawrotom bromoformu też nie zapobiega; zauważono bowiem podczas nieustającego leczenia tym środkiem, że ilość napadów, zmniejszywszy się po kilkudniowym użyciu środka, raptownie znów się powiększała, a natężenie i długość oddzielnych napadów wcale nie zmniejszały się, chociaż bromoform w stale powiększanej dawce wciąż był stosowany.

Wreszcie obiecywano sobie, że bromoform zapobiegnie powikłaniom, lecz i ta nadzieja zawiodła; zauważył bowiem ULLMANN w kilku przypadkach wystąpienie silnych drgawek, powtarzających się kilkakrotnie, a także bardzo silnego spazmu głosni. Nie może on również potwierdzić zdania, jakoby zapalenia oskrzeli nie powstawały, lub prędko ustępowały od bromoformu, jak również, aby powikłania z zapaleniem płuc były rzadsze; tych ostatnich bowiem widział 12 przypadków w przebiegu krztuśca, leczonego bromoformem lub kwasem siarkawym.

Ogólnego odżywiania bromoform nie poprawia wcale, kwas zaś siarkawy szkodliwie na nie oddziałuje; natomiast szkodliwego działania bromoform w żadnym nie okazał przypadku, niekiedy tylko zauważono senność u chorych bez złych następstw.

Na zasadzie wszystkich tych badań, popartych w oryginale krótkimi, a ciekawymi historyjami chorób odnośnych przypadków, przychodzi ULLMANN do wniosków, że polepszenia, widywane przy stosowaniu bromoformu lub kwasu siarkawego, zdarzają się również często przy innych lekach, a nawet zupełnie

obojętnych środkach; że wspomniane dwa nowe leki nie zapobiegają powikłaniom i nawrotom, nie zmniejszają śmiertelności i nie chronią organizmu od osłabienia i wyniszczenia. Słowem — same negatywne rezultaty.

Skutkiem tego wyrzeczono już przed 30 laty zdanie BIERMER'a, że ten lekarz najlepiej leczy krztusiec, który nie eksperymentuje specyfikami, jak również dowcipnie odezwanie się VOGEL'a, że krztusiec póty trwa, póki nie ustanie, utrzymuje się w sile wobec bromoformu i kwasu siarkawego. Wszystkie dotychczas podawane swoiste środki przeciw krztuścowi działały skutecznie tylko w pojedynczych przypadkach, co zależało od materijału, a nie od środka; prawdziwy bowiem specyfik powinien, jak kwas salicyłowy w gościecu, lub chinina w zimnicy, doskonale działać w większości przynajmniej, jeżeli nie we wszystkich przypadkach, a działanie skuteczne powinno być jego zasługą, nie zaś wynikiem łagodności epidemii lub szczególnych własności nielicznego materijału.

Przyp. Spraw. W ambulatoryjum dla chorych dzieci szpitala żydowskiego w ciągu 1891 r. w 50 przypadkach próbowałem stosować bromoform, lecz nie zauważywszy wybitnie pomyślnych wyników, powróciłem do dawniej używanego bromku potasu i intalacyj z olejku terpentynowego. *D-r Ludwik Wolberg.*

(Archiv. f. Kinderheilkunde. 1891. Band. XIV. Hft. 1 u. 2. P. 19—53).

Wiadomości bieżące.

— + —

— Z nadeszłą porą wiosenną zarząd Towarzystwa wysyłania dzieci osłabionych na kolonie letnie krząta się energicznie, aby jak największą liczbę dzieci mógł wysłać w roku bieżącym na lato po za mury Warszawy. Dzięki pomocy materyjalnej pana H. Wawelberga, pewna liczba chorych dzieci będzie mogła odbyć kuracyję w Ciechocinku. Gdyby znalazł się hojny dobroczyńca, zarząd „Kolonij letnich“ nie omieszkaby postarać się o wybudowanie szpitalika nad brzegiem morza Bałtyckiego, na podobieństwo licznych podobnych szpitali, funkcjonujących z wielkim pożytkiem w Austrii, Włoszech, Francyi i innych państwach nadmorskich. Zanim do tego dojdzie, winniśmy podziękować zarządowi kolonij letnich za spełnienie czynu prawdziwie obywatelskiego i dopomódz mu, nadsyłając jak najwięcej ofiar pieniężnych [choćby najdrobniejszych], na zbieranie której otrzymał on od właściwej władzy pozwolenie.

— Z „Łódzkiej Gazety Ogłoszeń“ dowiadujemy się, że w mieście tem istnieje lecznica, w której specjaliści udzielają porady za opłatą 30 kop. i która rozporządza 6 stałemi łózkami. Szkoda, że instytucyję tę przeznaczono widocznie tylko dla niemieckiej ludności miasta; ogłoszenia o niej bowiem widzimy tylko w języku niemieckim.

— Zaczynając od N-ru 4 r. b., „Kronikę Lekarską“ podpisują, jako redaktorzy, koledzy: OTTON HEWELKE i JÓZEF ZAWADZKI.

— Prof. MARS z Krakowa zawiadamia, iż w r. b. nie będzie ordynował w Krynicy, lecz asystent jego, kol. CERCHA.

— W Rabce w r. b. otworzony zostanie „Pensjonat dla dzieci“. Prowadzić go będzie pani Głuchowska, żona ordynującego tamże lekarza zakładowego D-ra GŁUCHOWSKIEGO.

— XVIII Zjazd członków Niemieckiego Towarzystwa publicznej ochrony zdrowia odbędzie się w r. b. w Würzburgu między 8—11 Września.

— D-r BIEDERT, lekarz z Hagenau, został mianowany profesorem pedjatrii w Gracu.

— Wyszła z druku praca D-ra METCHNIKOFF'a „Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation, faites à l'Institut Pasteur en Avril-Mai 1891“ jako część „Bibliothèque des Annales de l'Institut Pasteur“.

— Do komitetu, urządzającego międzynarodowy kongres higieniczny w Buda-Peszcze w roku 1894, zostali wybrani: prof. KORANYI, prof. KOVACS i D-r CSATARY.

Do dzisiejszego N-ru Gazety Lekarskiej dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog nowych książek“ księgarni W-go E. Wendego i S-ki za miesiąc Marzec 1892 r..

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доволено Цензурою, Варшава, 16 Апрель 1892 г.

Друк К. Ковалевського, Крѣлевска 29.

