

GAZETA LEKARSKA.

Z PRACOWNI BAKTERYOLOGICZNEJ W SZPIT. DZ. JEZUS W WARSZAWIE.

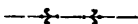
I. PRZYCZYNEK DO ETIOLOGII T. ZW. „ANGINA FOLLICULARIS“.

[Rzecz, czytana na XI Zjeździe międzynarodowym w Rzymie w sekcji X laryngologicznej. 1894].

Napisał

D-r Jan Sędziak,

b. asystent przy oddziale chorób gardłanych i płucnych w szp. Św. Ducha.



Panowie!

Kwestya etyologii cierpienia, znanego powszechnie pod nazwą — niesłuszną zresztą — „*angina follicularis*“, właściwie zaś „*tonsillitis lacunaris*“, gdyż sprawa ograniczoną jest tylko do migdałków, *resp.* ich krypt, follikuły zaś są nie-
tknięte, dotąd jest jeszcze sporną. Większość autorów, jak B. FRAENKEL ¹⁾, RITTER ²⁾, GOLDSCHIEDER ³⁾ i inni, opierając się na badaniach bakteriologicznych, uważają cierpienie to za samodzielną, nie stojącą w żadnym genetycznym związku z właściwą błonicą, sprawę chorobową, inni natomiast, np. u nas SOKOŁOWSKI i DMOCHOWSKI ⁴⁾, na podstawie badań anatomo-patologicznych utrzymują, że jest ono tylko słabszą odmianą dyfterytu [t. zw. przez nich *tonsillitis lacunaris pseudomembranacea*].

Wobec niezwyklej ważności powyższej kwestyi z punktu widzenia praktycznego [rokowanie, izolacya chorych i t. d.], postanowiłem zająć się tą kwestyą, która, zdaniem mojem, jedynie na drodze ścisłych badań bakteriologicznych [hodowle i szczepienia] rozstrzygniętą być może.

Pracę niniejszą, która naturalnie stanowi tylko dalszy przyczynek do etyologii zajmującego nas cierpienia, wykonałem w pracowni bakteriologicznej w szp. Dz. Jezus w Warszawie, pod osobistym kierunkiem D-ra JAKOWSKIEGO, zarządzającego pracownią, oraz przy łaskawej pomocy kol. ŚWIEŻYŃSKIEGO, asystenta pracowni.

¹⁾ Angina lacunaris und diphtheritica. 1886.

²⁾ Patrz dyskusyę nad odczytem BAGIŃSKY'ego. Zur Aetiologie der Diphtherie. Berl. klin. W. 4—10. 1892.

³⁾ Bacterioscopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Zeitsch. f. klin. Med. 22 tom, 4 i 5 zeszyt, str. 534.

⁴⁾ Przyczynek do patologii spraw zapalnych migdałków. Przegl. Lek. 31. 1891.

Do badań posłużyły mi 22 przypadki ¹⁾, przeważnie z mej [lecnicowej i prywatnej] praktyki pochodzące. Klinicznie przedstawiały się one jako mniej lub więcej typowe formy *tonsillitidis lacunaris*, były to więc przypadki ostre, prawie zawsze z mniejszą lub większą [do 39,7° C.] gorączką przebiegające—bardzo często ze słabszym lub silniejszym zajęciem gruczołów chłonnych na szyi, z białawo-szarawymi punktami, *resp.* nalotami, po większej części ograniczonymi do krypt migdałków podniebiennych. Przypadki te zwykle po 3—8 dniach kończyły się pomyślnie, bez następnych porażen i t. d.. Badania bakteriologiczne wykonywałem w sposób następujący: po dokładnem zdezynfekowaniu jamy ust, *resp.* migdałków za pomocą kilkakrotnego przepłukania 4% kwasem bornym, wyjałowioną [przepaloną w płomieniu lampki spirytusowej, lub w płomieniu gazowym] pincetą zdejmowałem ostrożnie z krypty migdałka nalot, *resp.* mniej lub więcej rozległą i zbitą błonkę, o ile można, w całości [często nawet z częstką tkanki adenoidalnej], co zwykle dawało się wykonać z łatwością, czasami tylko z lekkim krwawieniem.

Błonkę taką w początkach oplukiwałem jeszcze w 2% kwasie bornym, następnie jednak zarzuciłem ten sposób, od którego nie widziałem jakichś szczególnych korzyści. Część błonki rozcierałem następnie na szkiełku przedmiotowym do badań drobnowidzowych [do barwienia stale używałem płynu LOEFFLER'a t. j. metylenblau + KOH, posilkując się zmodyfikowaną, bardzo praktyczną metodą, podaną z tutejszej pracowni przez kol. ŚWIĄTECKIEGO w r. 1892, a polegającą na barwieniu na szkiełku przedmiotowym przez bibułę].

Stale przytem używałem olejnej immersyi, oraz aparatu oświetlającego ABBE'go.

Z wewnętrznej zaś powierzchni błonki za pomocą igły platynowej przenośiłem części nalotu na grunta odżywcze, głównie na surowicę krwi, według LOEFFLER'a, którą uważam za najodpowiedniejszą w tego rodzaju badaniach, a także agar glicerynowy, wreszcie żelatynę, przytem dwie pierwsze wstawiałem do termostatu [37,0°]. Niekiedy całą błonkę zaszczipiałem bezpośrednio na agarze, przygotowanym w zwykły sposób na płytkach [szalkach] PETRY'ego, kilka razy również błonkę całą przeprowadzałem kolejno w kilku probówkach [metoda LOEFFLER'a]. Hodowle rozpatrywałem już po 24 godzinach, najprzód makroskopowo lub pod lupą, następnie zaś w kropli wiszącej, oraz barwione w zwykły [LOEFFLER'a] sposób.

W wielu razach przenośiłem pierwsze hodowle na nowe grunty [płytki, bulion i t. d.].

Szczepienia zaś całkowitej, o ile się dało, możliwie dużej błonki dokonywałem na świnkach morskich, jako najwrażliwszych na zarazek dyfterytyczny, mianowicie zwykle pod skórę grzbietu, uważając ten sposób za wiele pewniejszy, wobec możliwości zagłuszenia laseczników dyfterytycznych przez inne bakterye [stafilokoki i streptoki], rozwijające się często wespół z nimi w hodowlach.

¹⁾ Szczegółowy opis części klinicznej, oraz badań bakteriologicznych w powyższych 22 przypadkach, będzie podany gdzieś indziej.

Zresztą w kilku przypadkach szczepilem w zwykły sposób czystą hodowlę pod skórę grzbietu, lub według metody ESCHERICH'a ¹⁾, t. j. z 24-godzinnej bulionowej hodowli za pomocą szprycy KOCH'owskiej pod skórę brzucha w pewnym stosunku do wagi świnki morskiej.

Samo szczepienie błonek pod skórę grzbietu wykonywałem w sposób następujący: po dokładnem wystrzyżeniu sierści na grzbiecie, oraz znieczuleniu i zdezynfekowaniu skóry za pomocą eteru, sublimatu i alkoholu, wyjałowionym [przepalonym] nożykiem robiłem krótkie nacięcie skóry, poczem starałem się utworzyć możliwie głęboką „kieszę“ w tkance podskórnej, w którą następnie wprowadzałem już całą błonkę, *resp.* jej cząstki. Brzegi rany sklejałem *collodio*.

Świnki morskie, poddawane były po zaszczepieniu ścisłej obserwacyi w przeciągu około 3 miesięcy: badałem ciepotę, stan rany, stan gruczołów limfatycznych na szyi i pachowych, wreszcie zwracałem pilną uwagę, czy nie wystąpią wtórne objawy: porażenia i t. p..

Jak już wspominałem, szczegółowy opis 22 przezemnie obserwowanych i badanych przypadków, będzie ogłoszony w innym miejscu, podam tu więc tylko pokrótce rezultaty badań bakteriologicznych.

1) W żadnym z 22 przypadków nie znalazłem laseczników KLEBS-LOEFFLER'a, swoistych dla błonicy, jak to obecnie powszechnie jest przyjętem [ESCHERICH ¹⁾, KARLIŃSKI ²⁾, porównaj wreszcie moją pracę ³⁾]. Zgadza się to z rezultatami, otrzymanymi przez innych autorów [B. FRAENKEL ⁴⁾, który w swoich przypadkach wyhodował trzy gatunki: *diplococcus*, *staphylococcus pyogenes aureus et albus*, dalej RITTER ⁵⁾ i GOLDSCHIEDER ⁶⁾]. Pierwszy na 31 przypadków tego cierpienia, drugi na 29 ani razu również nie znaleźli laseczników KLEBS-LOEFFLER'a.

2) W 4 na 22 przypadki znalazłem laseczniki HOFFMANN-LOEFFLER'owskie, t. zw. pseudodyfterytyczne, nie same, lecz w połączeniu z innymi bakteriami [3 razy ze stafilocokami, raz ze stafilocokami i streptokokami]. ESCHERICH również wspomina, że znajdował je przy *angina follicularis*, GOLDSCHIEDER zaś na 29 przypadków w 6 wyhodował laseczniki pseudodyfterytyczne. Morfologicznie mało się one różniły w moich przypadkach od KLEBS-LOEFFLER'owskich, jedynie tendencją do układania się równolegle, oraz zabarwieniem brunatnem [w 3 przyp.] starszych hodowli. Obie te cechy ESCHERICH uważa za charakterystyczne dla laseczników pseudodyfterytycznych.

Najważniejszą jednak cechą, pozwalającą je odróżniać od KLEBS-LOEFFLER'owskich, był ujemny rezultat szczepień na świnkach morskich.

Jakie jest znaczenie laseczników pseudodyfterytycznych? Szkoła francuska z ROUX i YERSIN'em na czele, do których w ostatnich czasach przyłą-

¹⁾ Zur Frage des Pseudodiphtheriebacillus und der diagnostischen Bedeutung des LOEFFLER'schen bacillus. Berl. kl. Woch. 21—23. 1893.

¹⁾, ⁴⁾, ⁵⁾ i ⁶⁾ L. c.

²⁾ O obecumy stanie badań nad przyrodą błonicy gardła [dyfteryt]. Kraków. 1892.

³⁾ „Krup — czy dyfteryt nosa“. Gaz. Lek. Nr 34—35. 1892, oraz Monats. f. Ohr. 1893. 2—3.

Czył się E. FRAENKEL ²⁾, utrzymuje, że są to pozbawione jadowitego charakteru laseczniki dyfterytyczne; natomiast szkoła niemiecka, której zwłaszcza gorącym rzecznikiem jest ESCHERICH, prof. w Graz, uważa HOFFMANN-LOEFFLER-owskie laseczniki za samodzielne. ESCHERICH mianowicie, w ostatniej doskonałej swej pracy specjalnej o pseudodyfterytycznych lasecznikach ¹⁾ tak się między innymi wyraża: „*alle diese Gründe veranlassen mich vorläufig den Pseudodiphtheriebacillus als eine selbständige Art zu betrachten*“. Pogląd ten najzupełniej podzielam.

3) W pozostałych 18 przypadkach znajdowałem:

a) tylko stafilocoki [6 razy],

b) tylko streptokoki [2 razy], najczęściej wreszcie

c) mieszane postacie [10 przyp.]: stafilocoki i streptokoki [przytem 6 razy przewaga była po stronie stafiloców, 4 — zaś po stronie streptokoków]. B. FRAENKEL i RITTER otrzymywali podobne rezultaty. GOLDSCHIEDER'a cyfry mało stosunkowo różnią się od moich, mieszanych tylko postaci widywał mniej [8 przypadków w stosunku do czystych: stafilocoków 11, streptokoków 6]. Stosunkowo rzadko—bo tylko w 2 przypadkach—znajdowałem czystą hodowlę paciorkowców; przemawiałoby to pozornie za tem, że ten rodzaj drobnoustroju najrzadziej się spotyka przy tem cierpieniu [według zaś LINGELSHAIM'a ³⁾ tylko streptokoki], jednak nie należy zapominać o fakcie, który jest dobrze znanym w bakteriologii [w kilku przypadkach mogłem się równie o tem przekonać, wspomina o tem również GOLDSCHIEDER], mianowicie, że w pierwszych dniach znajdowane streptokoki mogą w następstwie być zamaskowane [zagłuszone] przez stafilocoki. Ważną jest więc rzeczą, w jakim okresie cierpienia przystępujemy do badań bakteriologicznych [w moich przypadkach okres ten wynosił od 2—5 dni, najczęściej naloty zdejmowałem do badań dnia 2-go bo w 11 przypadkach].

4) W moich przypadkach nie byłem w stanie zauważyć, by obecność li tylko, lub przewaga paciorkowców (*streptococcus pyogenes*) miała jakiś wpływ na przebieg kliniczny. GOLDSCHIEDER natomiast widywał w tych razach nieco cięższy przebieg cierpienia. Co się zaś tyczy przypadków, w których znajdowałem laseczniki pseudodyfterytyczne, to przebiegały one klinicznie nieco ciężiej [podobnie jak i w przypadkach GOLDSCHIEDER'a], choć nie zawsze. Po większej części były to niezupełnie typowe przypadki, z mniej lub więcej rozlaniami błonami.

5) Wogóle zaś morfologicznie bakterye te nie miały nic swoistego, nie różniły się w niczem od zwykłych ropotwórczych, przeważnie były to gronkowce białe, trzy razy tylko mieszane (*staphylococcus aureus et albus*). Co się wreszcie tyczy paciorkowców, to przeważnie były to krótkie łańcuszki, zdarzały się jednak i bardzo długie, poskręcane, z pojedynczych zazwyczaj ko-

¹⁾ Berl. klin. Woch. 9. 1893.

²⁾ L. c.

³⁾ Beiträge zur Streptokokken-Frage. Zeitsch. f. Hyg. 12. 1892.

ków [mniejszych lub większych] złożone, w jednym tylko przypadku składały się one z podwójnych koków [*diplostreptococcus* BARBIER¹⁾].

Już po ukończeniu niniejszej pracy miałem sposobność zbadać bakteryologicznie nowych 8 przypadków tego cierpienia; tym sposobem razem ilość moich obserwacji wynosi 30.

Z tych 8 przypadków:

1) 3 razy znalazłem laseczniki pseudodyfterytyczne [raz w połączeniu ze *staphylococcus aureus*).

2) 3 razy *staphylococci* [raz *staphylococcus aureus et albus*).

3) 1 raz—stafilokoki i streptokoki razem [przeważnie stafilokoki] wreszcie 4) raz streptokoki.

Warszawa, w marcu 1894 r..

Na podstawie tedy klinicznego przebiegu, jakoteż rezultatów badań bakteryologicznych w 30 ściśle przezemnie spostrzeganych i badanych przypadkach, ośmielałem się utrzymywać, że t. zw. *angina follicularis*, właściwiej *tonsillitis lacunaris*, pod względem klinicznym i etyologicznym jest sprawą chorobową samodzielną — *sui generis* — sprawą, nie mającą nic wspólnego z właściwą błonicą.

Warszawa, w lipcu 1893 roku.

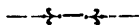
Z ODDZIAŁU D-RA Z. KRANSZTYKA W SZPITALU STAROZAKONNYCH

II. KILKA UWAG KRYTYCZNYCH

W KWESTYI WSTRZYKIWAŃ SUBLIMATU POD ŁĄCZNICĘ OKA.

Napisał

Juljusz Mutermilch.



I.

Literatura lekarska z ostatniego lat dziesiątka przeładowaną jest pracami o nowych środkach, lub nowem zastosowaniu już poprzednio używanych. Zazwyczaj za pierwszym artykułem o nowym środku, artykułem, napisanym w formie pochwalnego hymnu, natychmiast następuje szereg innych, niemniej pełnych zachwytów dla cudownego leku, który najczęściej jest uważany prawie za *panaceum*. Po pierwszym jednak uniesieniu szybko następuje rozczarowanie i nowe *panaceum* kończy swój żywot efemeryczny. Dziwna rzecz, że dotychczas, pomimo bardzo długiego szeregu rozwianych złudzeń, każde doniesienie o no-

¹⁾ Sur un streptocoque particulier trouvé dans les angines à fausses membranes. Ref. w I. C. f. Lar. 13. 1893.

wym śródku łatwo suggestyonuje większość lekarzy, którzy, chociaż wszystkie nieraz dane *a priori* przemawiają przeciw nadzwyczajnym jego własnościom, nie tylko że czują się w obowiązku wypróbować, ale i podziwiać jego działanie lecznicze.

Wystarczyło np. niektórym otrzymać po użyciu pyoktaniny zabliźnienie jakiegoś owrzodzenia na rogówce, aby przypisać ten fakt przeciwnym własnościom pyoktaniny i zapomnieć o elementarnej zasadzie: *post sed non propter hoc*, najczęściej dającej się sprawdzić właśnie w leczeniu.

Do szeregu tych cudownych *quasi panace'ów* zaliczyć należy i sublimat, używany obecnie w formie wstrzykiwań podłącznicowych przy wszystkich, prawie bez wyjątku, cierpieniach oka, jakoby z bardzo pomyślnym skutkiem. Nie mówiąc już o tem, że wszechmoc sublimatu dostatecznie kompromituje całą tę nową metodę leczenia, ale teoretyczna strona kwestyi i kliniczne rezultaty zmuszają nas do odrzucenia tego sposobu leczenia, jako teoretycznie nieuzasadnionego, nieskutecznego, a często nawet szkodliwego.

Zwolennicy wstrzykiwań sublimatu pod łącznicę wychodzą z tego pozornie zrozumiałego punktu widzenia, że środek ten bez porównania łatwiej dostanie się do ogniska chorobowego z pod łącznicy, niż z worka łącznicowego. Pomimo jednak że wszystkie pozory przemawiają na korzyść tego poglądu, w rzeczywistości tak nie jest. Przedewszystkiem należy przypomnieć, że już przez rogówkę dostają się do wnętrza gałki rozpuszczalne substancje z worka łącznicowego łatwo i szybko [niektóre np. w przeciągu kilku minut] i doprawdy nie umiem wytłómaczyć sobie potrzeby, która zniewalałaby do szukania jeszcze krótszej drogi. Wydać się to może nawet dziwaczem w tym przypadku, gdyż sublimat, wstrzyknięty pod łącznicę, nie zachowuje się bynajmniej obojętnie i wywołuje sporo niepożądanych powikłań, nieraz nawet zupełnie uniemożliwiających stosowanie go na tej drodze.

Zresztą, gdyby okuliści, którzy tak gorąco propagują wstrzykiwania podłącznicowe, przeprowadzili szereg doświadczeń w celu uprzedniego przekonania się, jaka droga do wnętrza gałki, *resp.* do komórki przedniej, jest krótszą i do przebycia łatwiejszą: czy ta, która bezpośrednio prowadzi z worka łącznicowego przez rogówkę, czy droga podłącznicowa, to przekonaliby się, że przez pierwszą płyny przechodzą nie tylko znacznie prędszej, ale i w znacznie większej ilości. BELLARMINOF¹⁾, który opracował bardzo szczegółowo kwestyę dyfuzyi płynów przez błony oczne, wykonał właśnie w tym kierunku kilka ścisłych doświadczeń, niepozostawiających żadnej wątpliwości, co do prawdziwości powyższego twierdzenia.

Drugi słaby punkt metody leczniczej za pomocą wstrzykiwań podłącznicowych polega na tem, iż dotychczas właściwie nie mamy nawet tego przeświadczenia, że sublimat wogóle posiada zdolność do dyfuzyi przez błony oczne. Wiadomo wszakże, że zdolność ta bywa różnie wyrażoną w różnych substan-

¹⁾ Wiestnik oftalmologii, 1893, Nr. 1—6.

cyach rozpuszczalnych i że niektóre wcale nie przenikają do komórki przedniej [fuksyna, indygo, karmin, *argentum nitricum*, *aurum chloratum* i t. d.]. Co się tyczy sublimatu, to doświadczenia TICHOMIROW'a dały również wyniki ujemne; należało więc przedewszystkiem sprawdzić, czy i o ile możliwem jest przenikanie tego środka do wnętrza gałki, czy daje się on wykryć za pomocą reakcyi chemicznej w cieczy wodnej, zanim przystąpiono do używania go w celu leczniczym.

Przypuśćmy jednak, że badania TICHOMIROW'a nie są dokładne i że sublimat, pomimo niedogodnej drogi, jaką ma do przebycia, dostaje się do wnętrza gałki. Otóż i przy tak nawet pomyślnych warunkach działanie tego środka niewątpliwie zredukuje się do zera; należy bowiem przyjąć za *conditio sine qua non*, że sublimat dociera do ogniska chorobowego bez względu na to, czy siedliskiem cierpienia jest rogówka, tęczówka, naczyńówka i t. d., jeżeli mamy wierzyć w jego moc bakteryobójczą: czyli potrzeba przyjąć za pewnik mniej więcej równomierne przepojenie się sublimatem wszystkich błon i cieczy ocznych. W rezultacie więc otrzymamy takie rozcieńczenie sublimatu, które wprawdzie zaimponuje nawet homeopatom, ale stanowczo straci własności antyseptyczne. Przypuszczenie to nie jest dowolne; opieram je na następującem prostem obliczeniu:

Pod łącznicę zwykle wstrzykujemy $\frac{1}{20}$ mlgm.; część, i prawdopodobnie znaczna, drogą naczyń krwionośnych rozplynie się w ogólnym obiegu krwi i dla oka zostanie straconą; nie mała ilość wydzieli się przez łącznicę do worka łącznicowego, co również nie ulega żadnej wątpliwości: do gałki więc w najlepszym razie dostanie się zaledwie trzecia część wstrzykniętego płynu, lub $\frac{1}{60}$ mlgm. sublimatu [0,000017], co w stosunku do objętości gałki, równającej się w przybliżeniu 7 sześciennym ctm., da rozcieńczenie 1:400000. Czy wobec takich liczb można mówić o antyseptyce? Ilość wchłanianego przez gałkę sublimatu [$\frac{1}{60}$ mlgm.] określiliśmy jednak przez liczbę przesadnie dużą, bo nawet nasycony roztwór fluoresceiny [środek posiadający w dużym stopniu własność dyfuzyi], znajdując się w worku łącznicowym królika przez 20 minut, oddaje cieczy wodnej zaledwie tak minimalne cząstki, które się wyrażają przez stumilionowe części gramma [BELLARMINOW].

Cała teoretyczna strona kwestyi, streszczająca się w powyższych uwagach, pominęta jednak została przez zwolenników tej nowej metody leczenia; natomiast niektórym z nich dostatecznie wyświectliły teoretyczną stronę kwestyi doświadczenia GALLENGA'i, które rzeczywiście mają za sobą wszystkie pozory, przekonujące o bezpośrednim wpływie sublimatu na ognisko chorobowe. „GALLENGA, wstrzykując pod łącznicę oka zwierząt hodowle różnych drobnoustrojów, otrzymywał pryszczyki (*phlyctenae*) i owrzodzenia rogówki. Rozczyn sublimatu, wstrzyknięty następnie pod łącznicę takiego zakażonego oka, zabijał drobnoustroje i doprowadzał sprawę rogówkową do wyleczenia. Rzecz jasna, że tak drobnoustroje, jak i sublimat rozchodził się po oku drogą naczyń chłonnych.“ Takie, na przykład, zdanie wypowiada o tych doświadczeniach GEPNER [Medycyna № 38, 1893r.]. Tymczasem imponujące prostotą i rezultatem doświadczenie GALLENGA'i nie wytrzymuje nawet pobłażliwej krytyki, gdyż nie

czyni zadość elementarnym wymaganiom ścisłości naukowej. Tylko wtedy uwierzylibyśmy w swoiste działanie sublimatu w tym przypadku, gdybyśmy się przekonali, że powstające na rogówkach zwierząt owrzodzenia, w następstwie podłącznicowych wstrzykiwań hodowli pasożytów, nie goją się bez następnych wstrzykiwań sublimatu, a rozszerzają się coraz bardziej w tkance rogówkowej. Tymczasem z góry przewidzieć można, że u zwierząt i nie leczone owrzodzenia rogówki łatwo się zagoją, gdyż odporność tej błony jest bezporównania większą u nich, niż u człowieka. Wielokrotnie właśnie miałem sposobność podziwiać, z jaką szybkością goiły się u królika i białych myszy owrzodzenia, wywołane przez zaszczepienie, właściwie wtarcie w rogówkę, pozbawioną nabłonka, pasożytów złośliwej natury, zeszkrobanych z powierzchni pełzającego wrzodu rogówki człowieka. Owrzodzenia rogówki u królika, powstałe przy zapaleniu łącznicy, sztucznie wywołanem i podtrzymywanem przez czas długi, również się goiły nadzwyczaj szybko, jak to parę razy spostrzegałem, pomimo warunków bardzo niehygienicznych, w jakich pozostawało chore oko.

Wszystko to, rozumie się, nie przemawia na korzyść ścisłości doświadczeń GALLENGA' i i bynajmniej nie pozwala budować teorii, wprawdzie bardzo pociągającej, o pogoni sublimatu za pasożytami w gałce ocznej. Zresztą i sam GALLENGA widocznie nie przypisywał dużego znaczenia wstrzykiwaniom podłącznicowym, gdyż w celu leczenia sympatycznego zapalenia ograniczał się tylko do wkraplań sublimatu do worka łącznicowego.

Przejdźmy teraz do wyników praktycznych, otrzymanych przez stosowanie tego sposobu leczenia.

II.

Wszyscy zwolennicy wstrzykiwań podziwiają szybkość, z jaką znika *hypopion* z komórki przedniej już po pierwszym nieraz wprowadzeniu sublimatu pod łącznicę.

Hypopion rozwija się przy złośliwych owrzodzeniach rogówki, natury zakaźnej, mających dążność do rozszerzania się wszcz i w głąb tkanki rogówkowej, tam więc, gdzie grozi pęknięcie rogówki i dostanie się do gałki pasożytów. Na *hypopion* należy zapatrywać się jak na zbawienny odczyn organizmu, zabezpieczający oko od zgubnych następstw, jakie pociągnęłoby wtargnięcie do wnętrza nieprzygotowanego oka mnóstwa pasożytów złośliwej natury. Nikt chyba nie wątpi, iż otrzymalibyśmy najcięższe ropne zapalenie błon ocznych, gdybyśmy wprowadzili do komórki przedniej poprzednio zdrowego oka hodowlę pasożytów, wywołujących *ulcus serpens*. Tymczasem dostanie się tychże drobnoustrojów do komórki, ropą wypełnionej, pozostaje zupełnie obojętnem dla oka.

Jeżeli więc znika *hypopion*, to można mieć pewność, nie oglądając nawet rogówki, że owrzodzenie się zagoiło, lub przynajmniej pozbyło się pasożytów. Im szerszy jest wrzód, tem obficie zbiera się ropa w komórce i stosunek ten jest stałym i nieodmiennym. Nagłe wessanie się ropy z komórki po wstrzyknięciu sublimatu dowodziłoby więc, że środek ten z pod łącznicy dostał się

do rogówki, przepoił ją całkowicie i skutecznie rozwinął tam swoją działalność bakteryobójczą. Ze względu jednak na minimalne rozcieńczenie sublimatu, jakie wytworzyłoby się, gdyby preparat ten, posiadając zdolność dyfuzji [przypuszczalnie nawet w dużym stopniu], dotarł do ogniska chorobowego, nie można przyjąć w żaden sposób takiego tłumaczenia i zniknięcie *hypopion* należy uważać w tym przypadku za fakt, który nastąpił nie wskutek, lecz po wstrzyknięciu sublimatu pod łącznicę.

Prawda, że niektórym okulistom wydaje się koniecznem przypisywanie pomyślnego wyniku użyciu sublimatu z tego względu, że wykluczoną była wszelka inna interwencja; pogląd ten jest jednak niesłusznym. Już sama zmiana warunków higienicznych, w których przebywał chory przed zastosowaniem wstrzyknięcia, musi wywrzeć pomyślny wpływ na przebieg cierpienia. Przypomnijmy sobie, w jak okropnym stanie pod względem czystości zgłaszają się do nas chorzy: te brudne łachmany, którymi jest przepasane chore oko, te środki, tak zwane domowe, którymi oko było leczone! Nic więc dziwnego, że przemycie oka jakimś, chociażby tylko aseptycznym płynem, zastosowanie atropiny i czystego opatrunku wpływa dodatnio na przebieg cierpienia. I rzeczywiście, nieraz się zdarza lekarzowi obserwować szybkie wessanie się *hypopion*, czasem nawet już nazajutrz po przyjęciu chorego do szpitala, po zastosowaniu tych tylko środków, które, pomimo że niejednemu się wydają skromnymi i prawie obojętnymi, działają potężnie.

Zresztą, czy nie jest logiczniej, prościej i skuteczniej wkraplać sublimat wprost do worka łącznicowego? Wszakże w ten sposób środek ten stosujemy bezpośrednio na powierzchnię wrzodu i znakomicie ułatwiamy mu zadanie dostania się do tkanki rogówkowej, gdyż zdolność przenikania rozpuszczalnych substancji przez rogówkę powiększa się w znacznym stopniu wtedy, kiedy nabłonek jej jest złuszczoney.

Pocóż, mając tak krótką, wygodną i pewną drogę, wybierać dłuższą, ciężką i wątpliwą?

W przypadkach *hypopion-keratitis*, daleko posuniętych, GEPNER¹⁾ radzi kombinować wstrzykiwania z paracentezą i twierdzi, że przy tej kombinacji otrzymamy dobre wyniki. Doświadczenie uczy nas jednak, że w tych razach wystarczy najzupełniej sama paracenteza i łatwo jest zresztą zrozumieć, dlaczego tak jest. Powiększanie się ilości ropy w komórcie idzie w parze, jak to już zaznaczyłem, z rozszerzaniem się wrzodu, ale wysysanie się jej niezawsze może odbywać się w tym samym stopniu, w jakim postępuje gojenie się rogówki. Gdzie ropa jest płynną i ilość jej nie jest znaczna, znikanie jej następuje szybko, ale kiedy wskutek długotrwałej sprawy chorobowej konsystencja ropy, wypełniającej prawie całą komórkę, zwiększa się, wtedy nieraz, pomimo że wrzód skończył już swoją niszczącą działalność, ropa pozostaje jeszcze w komórcie, lecz już nie w charakterze złowrogiego objawu, a tylko jak smutne przypomnienie przeszłości. W tych warunkach ropa dąży do opuszczenia komórki przez rogówkę, gdyż zwykła droga przez naczynia krwionośne i limfatycz-

¹⁾ L. c.

ne jest niewystarczającą, i stopniowo przy współudziale podniesionego ciśnienia, uwarunkowanego zwiększonym przyplywem krwi do gałki, przebija rogówkę w miejscu największego jej ścięczenia i wydostaje się nazewnątrz. Podmiotowy stan chorego szybko się poprawia, a w parę dni później nie znajdujemy już śladu *hypopion*. Rozumie się, iż w takich razach lekarz powinien ograniczyć się do interwencji czysto mechanicznej—do paracentezy; wszelkie zaś środki antyseptyczne są tu, co najmniej, zbyteczne.

III.

Drugiem cierpieniem, które z natury swej bardzo nadaje się do leczenia podłącznicowemi wstrzykiwaniami sublimatu, podług mniemania DARRIER'a, GERNERA, PIEUNOW'a i innych, jest sympatyczne zapalenie oka. Autorzy ci znajdują wskazanie do antyseptycznego traktowania tej choroby w jej pochodzeniu pasożytniczem.

Teorya jednak DEUTSCHMANN'a nie tylko nie tłumaczy nam klinicznych objawów i rozwoju sympatycznego zapalenia, ale stoi w tak rażącej sprzeczności ze znanymi nam i niedającymi się obalić faktami naukowymi, jest tak mało logiczną, że dziwić się trzeba jej szerokiemu rozpowszechnieniu się wśród okulistów [szczególniej francuskich] i bogatej literaturze, którą ona stworzyła. Teorya owa przedstawia się w sposób następujący: przy zranieniu oka, szczególnie jeżeli dotkniętem zostało ciało rzęskowe, pod wpływem pasożytów, które dostały się do wnętrza gałki, rozwija się przewlekłe zapalenie tęczy, ciała rzęskowego i naczyńówki. Pasożyty z tego pierwotnie chorego oka dostają się drogą naczyń limfatycznych do przestworu limfatycznego, otaczającego nerw wzrokowy i stąd przenikają, dzięki bezpośredniej komunikacji obu nerwów wzrokowych, do drugiego oka, wywołując tam właśnie tak zwane sympatyczne zapalenie. Przedewszystkiem zaznaczyć należy, że nie mamy absolutnie żadnych danych, iż cierpienie w pierwotnie chorem oku ma charakter pasożytniczy. Nie ulega wątpliwości, że przy zranieniu gałki mogły się dostać do jej wnętrza pasożyty, które wywołały tam pewne zaburzenia, ale że cały następny szereg objawów długotrwałego cierpienia stanowi bezpośredni wynik działalności bakteryi, na korzyść takiego poglądu dotychczas żadnych pewnych faktów przedstawić nie możemy.

Przyjmijmy jednak, że *irido-cyclitis* rozwinęło się i podtrzymuje się przez pasożyty. W przypadku tym możliwem jest dostanie się ich do naczyń chłonnych, a więc i do limfy, otaczającej nerw wzrokowy. Jeżeli przyjmniemy jednak pod uwagę niezdolność bakteryi do czynnego przenoszenia się z miejsca na miejsce i ten niewątpliwy fakt, że ich bierna migracya odbywa się za pośrednictwem krwi i limfy, to przyjdziemy do wniosku następującego: *chiasma* stanowi dla pasożytów ostatni kres na drodze, prowadzącej z jednej gałki do drugiej, a to dla tej prostej przyczyny, że tu zamyka im dalsze w tym kierunku rozprzestrzenianie się przeciwny prąd limfy. Od *chiasma* więc pasożyty, unoszone prądem limfy, dostaną się do ogólnego obiegu krwi, ale nigdy bezpośrednio do drugiego oka.

Teorya DEUTSCHMANN'a może być przyjętą tylko wtedy, kiedy zostanie udowodnionem, że pasożyty, wywołujące sympatyczne zapalenie, posiadają jakieś odrębne i silne narządy, przy pomocy których nie tylko przenoszą się z miejsca na miejsce, ale i opanowują skutecznie przeciwny prąd cieczy, w której są zawieszone; lub kiedy przyjmniemy za pewnik istnienie dwóch dróg limfatycznych o przeciwnych sobie prądach, bezpośrednio łączących obie gałki. Takie to fantastyczne przypuszczenia stanowić mnóstwo podstawę tej *quasi* — naukowej teorii DEUTSCHMANN'a. Tembardziej dziwić się należy jej utrzymaniu się w nauce, że jesteśmy w posiadaniu mnóstwa faktów z dziedziny patologii oka, faktów ogólnie znanych, które przeczą w sposób jak najbardziej kategoryczny bezpośredniemu przenoszeniu się spraw chorobowych z jednego oka do drugiego. I w całym wogóle ustroju przykładu takiego na szczęście znaleźć nie można; podwójne narządy, nawet tam, gdzie się one prawie stykają ze sobą, komunikują się jedynie za pośrednictwem ogólnego obiegu krwi. Lasecznik Kocn'a, by się dostać z jednego płuca do drugiego, musi odbyć długą wędrówkę, obiedz cały ustrój. To samo obserwujemy codziennie niemal przy wielu cierpieniach oka. Wiemy, np., że elementy nowotworowe dostają się z jednej tkanki do drugiej nie tylko drogą krwionośnych naczyń, lecz i limfatycznych. Każdy więc złośliwy nowotwór jednej gałki przenosiłby się bardzo często na drugą przy istnieniu między narządami wzroku bezpośredniej łączności przez drogi chłonne. Tymczasem w rzeczywistości niebezpieczeństwo w takim przypadku dla zdrowego oka jest nieskończenie małe, gdyż jest ono podzielone równomiernie między wszystkimi narządami i wszystkimi tkankami całego ustroju, w których nowotwór ten rozwijać się może. Dotychczas, zdaje się, przypadek przerzutu nowotworu z jednego oka na drugie obserwowany nie był.

Iritis tuberculosa jednego oka o tyle tylko groźnem jest dla drugiego, o ile dla wątroby, nerki, płuca i t. d..

Przy *panophthalmitis* żaden chyba okulista, nawet DEUTSCHMANN, nie obawia się przerzucenia się tego strasznego cierpienia na zdrową gałkę.

Atropina, która tak szybko ulega wchłanianiu, niewątpliwie wywołałaby w każdym bez wyjątku przypadku rozszerzenie się obu źrenic przy wkropleniu jej do jednego tylko worka łącznicowego, gdyby fale limfy przenosiły się bezpośrednio z jednej gałki do drugiej.

Nie będę mnożył więcej klinicznych przykładów, gdyż i te aż nadto kwestę wyświetlają. Przytoczę tylko jeszcze spostrzeżenie, odnoszące się do wyników terapeutycznych, które również są w niezgodzie z teorią DEUTSCHMANN'a. Nieraz mianowicie konstatuje okulista natychmiastowe prawie przerwanie się poważnych i długo trwających objawów zapalenia sympatycznego po wyłuszczeniu pierwotnie chorego oka. Gdyby objawy te były wywołane przez pasożyty, to dokonana operacja nie miałaby absolutnie żadnego wpływu, w każdym razie nigdy tak szybkiego, na powstrzymanie sprawy chorobowej w oku wtórnie chorem.

Jasne więc jest, że sympatyczne zapalenie zależnem jest nie od pasożytów, ale od innych niezbadanych jeszcze czynników. Przy leczeniu zatem cierpienia tego wstrzykiwaniami podłącznicowemi sublimatu popelniamy po-

dwójny błąd, gdyż usiłujemy wytępić nieistniejące pasożyty za pomocą środka nie posiadającego zgoła własności bakteryobójczych.

IV.

Trzeciem poważnem cierpieniem, w walce z którem najczęściej jesteśmy bezsilni, leczonem jednak z powodzeniem wstrzykiwaniami podłącznicowemi sublimatu, jest *myopia* [ГЕРНЕР]. I tym razem popełniono kardynalny błąd, przypisując wyniki leczenia wstrzykiwaniom, a zapominając o warunkach, w jakich pozostawali leczący się i wykluczając z momentów, pomyślnie wpływających na przebieg cierpienia, najpotężniejszy—odpoczynek chorego.

Przy *myopii*, kiedy siatkówka z powodu rozległych zmian w naczyniówce odżywia się marnie, praca oczu wyczerpuje daleko szybciej energię elementów siatkówkowych, niż to się dzieje w oku zdrowym, czynność ich słabnie i zmniejszenie się siły wzroku od tego tylko nieraz zależy. Wystarcza bowiem osobnika takiego zmusić do przerwania zwykłych zajęć, do pozostawania w ciemnym popoju przez czas jakiś, zależnie od natężenia cierpienia, aby znacznie podnieść siłę wzroku. Poprawa, jaka następuje po odpoczynku, bywa czasami wprost zdumiewającą i trwa czas dłuższy lub krótszy, co stoi w związku z rodzajem zajęć chorego i stopniem zmian anatomicznych naczyniówek.

Nie we wstrzykiwaniach więc sublimatowych szukać należy przyczyny polepszenia wzroku przy myopii; odpoczynek siatkówki, który pośrednio otrzymuje się przy tej metodzie leczenia, aż nadto wystarcza do wywołania pożądanego efektu.

Dla usprawiedliwienia naszego poglądu na kwestyę wstrzykiwań podłącznicowych i dla uwydatnienia stopnia sugestyi, pod wpływem której wyprowadzone były przez zwolenników tego nowego sposobu leczenia najśmielsze wnioski, przytoczyć należy jeszcze parę uwag, dotyczących stosowania sublimatu w celu zapobiegania sprawom zakaźnym z jednej strony i przerywania raz rozpoczętych z drugiej.

Niektórzy autorzy mianowicie twierdzą, iż wstrzykiwania sublimatowe są w stanie uchronić oko od groźnych zapalnych powikłań po zranieniu sztucznem [operacyjnym] lub przypadkowem i na dowód przytaczają odpowiednie przypadki. Laik po przeczytaniu opisu tych przypadków, być może, uwierzyłby w bakteryobójczą działalność sublimatu i zarazem wyniósłby przekonanie, że bez tych wstrzykiwań zranienie niechybnie pociągnęłoby za sobą *panophthalmitis*; ale lekarz okulista, nieuprzedzony, który często ma sposobność spostrzegać najcięższe zranienia gałki ocznej, najpomyślniej kończące się, pomimo że wszystkie warunki sprzyjają nieraz zakażeniu, nie powinien być tak pochopnym do wyprowadzenia wniosków na korzyść użytego środka.

To samo należy powiedzieć i o przerywaniu za pomocą wskrzykiwań sublimatu rozpoczynającego się ropnego zapalenia tęczówki i naczyniówek po operacyi zaćmy.

Gdyby każde *iritis* po tej operacji było pierwszym zwiastunem niechybnego *panophthalmitis*, to rozumie się, uwierzylibyśmy w antyseptyczne własności sublimatu. Tak jednak nie jest. Zapalenie tęczówki, występujące po ekstrakcyi, należy obecnie w ogóle do rzadkich powikłań i jeszcze rzadziej stanowi początek ropnego zapalenia naczyniówki. Często nawet, przy najzupełniej biernem zachowaniu się lekarza wobec powstającego zapalnego powikłania w okresie pooperacyjnym, groźne objawy ze strony tęczówki znikają, zostawiając po sobie tylko przyczepy tylne. I kto wie, czy ta, tak zwana, energiczna kuracja, polegająca na przypalaniu zakażonej rany, otwieraniu i przepłukiwaniu komórki przedniej antyseptycznymi płynami nie przynosi więcej szkody, niż korzyści. W każdym razie nieznaczna stosunkowo ilość odpowiednich przypadków, w których stosowano sublimat, bynajmniej nie upoważnia do apoteozowania tego środka; tem bardziej dziwi mnie zachwyt dla jego nadzwyczajnych własności, że nie wszędzie, gdzie były robione wstrzykiwania sprawa kończyła się pomyślnie. Tak na przykład, PIEUNOW, gorący stronnik tej metody leczenia, opisuje przypadki *panophthalmitidis*, które rozwinęły się po operacji zaćmy, pomimo że chorym nie szczędzono sublimatu.

Prócz tego stosowano z „powodzeniem“ sublimatowe wstrzykiwania przy przewlekłych sprawach zapalnych twardówki, tęczówki, naczyniówki, siatkówki, przy cierpieniach nerwu wzrokowego i t. d.

Nieliczne, powierzchowne i pod wpływem widocznej sugestyi przeprowadzone spostrzeżenia nie wzbudzają jednak zaufania. Zresztą już sama możliwość usuwania najróżnorodniejszych spraw chorobowych za pomocą jednego i tego samego środka wydaje mi się problematyczną.

*

*

*

Jakkolwiek teoretyczne rozumowanie nie przemawiało na korzyść metody DAKIER'a, postanowiliśmy jednak dla ostatecznego przekonania się wypróbować ją w tych przypadkach, gdzie zwykle nasze sposoby leczenia okazały się niewystarczającymi. Rozpoczynając kliniczne doświadczenia, byliśmy wprawdzie najzupełniej przekonani o bezskuteczności sublimatu, jako środka antyseptycznego, ale natomiast przypuszczaliśmy, że kolosalne podrażnienie i obfite przekrwienie tkanek, wywołane wstrzykiwaniami, wpłyną dodatnio na szybszą przemianę masy i na wessanie się ropnych i włóknikowych wysięków.

Wstrzykiwania robiliśmy w następujących 5-ciu przypadkach: u trzech chorych z *ulcus serpens*, u których w komórkach przednich było znaczne nagromadzenie ropy, u jednego osobnika ze skaleczeniem rogówki, w następstwie czego rozwinęło się ropne zapalenie tęczówki i wreszcie w jednym przypadku sympatycznego zapalenia oka. Otrzymane przez nas wyniki były bardzo niezachęcające. U dwóch chorych (*ulcus serpens*) już nazajutrz po pierwszym wstrzyknięciu sublimatu nastąpiło pęknięcie rogówki, najpewniej pod wpływem zwiększonego przekrwienia, wywołanego żrącymi własnościami użytego środka; to niepożądane powikłanie nie wpłynęło, rozumie się, pomyślnie na przebieg cierpienia. U trzeciego osobnika z pelzającym wrzodem pomimo trzech wstrzykiwań stan cierpienia nie uległ żadnej zmianie.

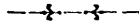
U chorego ze skaleczoną rogówką zrobiono dwa, a z sympatycznym zapaleniem jedno wstrzykiwanie bez żadnego skutku. Więcej w tym kierunku prób nie mogliśmy dokonać. Powstrzymywała nas ta okoliczność, że po wstrzykiwaniach dokuczał chorem silny ból, który w dwóch przypadkach trwał parę godzin. Młody i silny mężczyzna ze skaleczoną rogówką wił się na łóżku z bólu po każdym zastosowaniu sublimatu przynajmniej przez godzinę, ale i nazajutrz jeszcze cierpieć zupełnie nie przestał.

Uważaliśmy więc za konieczne nie tylko z punktu widzenia czysto naukowego, ale i humanitarnego nie wracać więcej do tej nowej metody leczenia ¹⁾.

III. KILKA UWAG Z POWODU T. ZW. GORĄCZKI GRUCZOŁOWEJ.

Podał

D-r Med. Józef Czajkowski,
lekarz szpitala Towarzystwa Sosnowickiego w Sosnowicach.



[Dokończenie. — Patrz Nr. 30].

Przytoczone niżej opisy przypadków t. zw. gorączki gruczołowej należą do rzędu spostrzeganych poza obrębem szpitala, podaję je jednak, przedstawiają bowiem pewien interes pod względem objawowym.

Spostrzeżenie V. Lan... Bron..., 9-miesięczna córka robotnika. W nocy z 27 na 28. II. b. r. zapadła na gorączkę.

Dnia I. III. Ciepłota wieczorem 39,2°. Tętno mocne, przyspieszone, 132 uderzeń na minutę. Dziecko zrywa się, płacze. Śledziona od VII żebra, wychywalna, twarda. Obie ślinianki podszczękowe i podjęzykowe silnie obrzmiały, bolesne przy ucisku; chęłbotania niema.

Gruczoły limfatyczne szyi, karku, nadobojczykowe, pachowe i pachwinowe mocno powiększone, twarde. Błona śluzowa gardzieli zaczerwieniona, nalotów niema zupełnie; połykanie swobodne. Stan taki z małemi polepszeniami stanu ogólnego w godzinach rannych trwał do 4. III. Ciepłota utrzymywała się stale gorączkowa, wieczorem dochodząc do 39,5°, rano opadając do 38,3°.

Dnia 6. III. Pod brodą, w okolicy gruczołów podjęzykowych, obrzmienie znacznie większe, ograniczone. Ciepłota prawidłowa. Dziecko mocno osłabione. Gruczoły limfatyczne bez zmiany.

Dnia 9. III. W okolicy gruczołów podjęzykowych wyraźne chęłbotanie. Ropień otwarto dosyć szerokiem cięciem i wypuszczono znaczną ilość żółtawej, ciągnącej się ropy z pleśniowym zapachem. Ropa zawiera zwykłe ciała ropne i czystą hodowlę koków, układających się po 2 i więcej

¹⁾ Rozcieńczenie i ilość sublimatu, użytego do wstrzykiwań, nie różniły się od tych, które były proponowane przez DARIER'a i jego naśladowców.

razem oraz w gromady gronkowate. Koki te barwią się podobnie, jak w spostrzeżeniu I, przeważnie na biegunach. Szczepiąc cząstkę ropy na płytki agarowe, otrzymałem drobne, okrągłe, żółtawe kolonie jednego tylko rodzaju, które przy dalszem utrzymywaniu płytek przy ciepłocie 37° w termostacie stały się wyraźnie złocisto-żółtymi. Przeszczepione na żelatynę w probówce, koki powoli rozpuściły żelatynę całkowicie, a kolonie osiadły na dnie próbówki w postaci złocisto-żółtego, proszkowatego osadu. Na zasadzie tych danych rozpoznałem w danym drobnoustroju gronkowca złocistego. Szczepień zwierzętom nie dokonywałem.

Od tej pory [9. III.] chora powoli przyszła do zdrowia całkowicie i dzisiaj, gdy to piszę, powiększonych gruczołów wyczuć nigdzie nie można.

Spostrzeżenie VI. Kow... Walerya, 7 lat, córka robotnika kopalni węgla. Zachorowała 1. IV. b. r.. Ciepłota mocno podniesiona. Gruczoły limfatyczne szyjowe z obu stron i gruczoły podszczękowe mocno powiększone, twarde, bolesne.

Od 2—4. IV ciepłota utrzymuje się na wysokości 38°—39,3°.

Dnia 5. IV. Ciepłota prawidłowa. Gruczoły limfatyczne szyi, podobojczykowe i pachwinowe obrzmiałe, twarde, bolesne. Prawy gruczoł podszczękowy mocno powiększony, skóra nad nim nieruchoma, mocno napięta. Śledzona nieco powiększona, wyczuwalna pod łukiem żebrowym. Stolec zaparty; łaknienie małe.

Dnia 9. IV. Gruczoły limfatyczne bez zmiany; gruczoł podszczękowy prawy silnie powiększony, chęłboce. Za pomocą cięcia otwarto ropień, z którego wyciekło około łyżki żółtawej, ciągnącej się ropy, bez żadnego zapachu. Badanie drobnowidzowe świeżej ropy wykazało, oprócz zwykłych komórek ropy, obecność drobnych koków, w czystej hodowli. Koki te układają się to po dwa, to znowu w łańcuszki, złożone z kilku do kilkunastu komórek. Koki barwią się dobrze wszystkimi sposobami, przy zabarwieniu na sposób Gram'a zabarwienia nie tracą.

Na płytkach agarowych, utrzymywanych w termostacie przy ciepłocie 37,0°, koki tworzą drobnintkie, okrągłe kolonie, przejrzyste, na podobieństwo kropli rosy. Podobnego rodzaju kolonie otrzymałem na agarze w probówkach; drobne przejrzyste kolonie rozwinęły się wzdłuż linii nakreślenia; kolonie te składają się z koków, tworzących dłuższe lub krótsze łańcuszki.

Szczepień zwierzętom nie dokonałem.

Na zasadzie danych morfologicznych i wyglądu kolonii rozpoznałem w danym przypadku łańcuszkowca ropotwórczego.

Następnie widziałem chorą kilka razy, przyczem zawsze jeszcze znajdowałem gruczoły limfatyczne powiększone, twarde. Ogólny stan chorej znacznie się poprawił.

Spostrzeżenie VII. Jędr... Szczepan, $\frac{1}{2}$ roku, syn robotnika. Zachorował z 7-go na 8-y IV., z silną gorączką z napadami drgawek, które powtarzały się jeszcze 8. IV. około południa. Wieczorem ciepłota 39,7°; tętno mocne, przyspieszone; skóra sucha, gorąca; dziecko niespokojne; stolec zaparty. Błona

śluzowa gardzieli dosyć mocno zaczerwieniona, obrzmiała; migdały nie powiększone, nalotów i plam niema. Gruczoły limfatyczne karku, szyi, pachowe i pachwinowe znacznie powiększone, twarde; brzuch nieco wzdęty, niebolesny. Śledziona powiększona, twarda, wyczuwalna; górna granica tępości na VIII żebrze

Przez następne dwa dni chore dziecko gorączkuje: 10. IV wieczorem ciepłota 39,0°. Następnie ciepłota opadła do prawidłowej; stan ogólny lepszy; gruczoły powiększone, twarde; stolce prawidłowe.

Spostrzeżenie VIII. Barg... Jadwiga, 1½ roku, córka robotnika. Zachorowała 7. IV wieczorem na silną gorączkę, a jednocześnie wszystkie ślinianki mocno obrzmiały, tak, że matka zwróciła na to uwagę. Przez następne dwa dni chora gorączkuje.

Dnia 10. IV widziałem dziecko po raz pierwszy. Ciepłota wieczorem 40,3°. Śledziona powiększona, wyczuwalna; górna jej granica sięga do VII żebra. Inne narządy wewnętrzne prawidłowe. Błona śluzowa gardzieli zaczerwieniona; migdały nie powiększone; plam i nalotów niema. Wszystkie ślinianki i gruczoły limfatyczne dostępne badaniu, nie wyłączając krezkowych, powiększone, twarde, bolesne. Brzuch prawidłowy; stolec zaparty. Łaknienie małe.

Od 11. IV ciepłota prawidłowa, stan ogólny zaczął się poprawiać, gruczoły jednak limfatyczne dotąd jeszcze [18. IV] twarde, powiększone, chociaż niebolesne. Dziecko ma cerę bladą, łaknienie małe.

Spostrzeżenie IX. Płat... Marya, żona robotnika, 21 lat. Zachorowała 11. IV b. r. na nieznaczny nieżyt gardzieli; błona śluzowa gardzieli nieco zaczerwieniona, połykanie trochę bolesne. Gruczoły limfatyczne szyjowe i pachowe nieco powiększone, twarde, bolesne przy ucisku. Ciepłota 38,0°. Chora czuje się bardzo osłabioną.

Dnia 12. i 13. IV chora skarży się na nieznaczne dreszcze. Ciepłota gorączkowa od 38,0° do 39,5°. Wszystkie gruczoły limfatyczne obrzmiałe, bolesne. Śledziona od VIII żebra, wyczuwalna, twarda, bolesna. Wątroba nieco powiększona. Łaknienie małe. Silne osłabienie.

Dnia 14. i 15. Stan bez zmiany.

Dnia 16. IV. Ciepłota rano 38,0°, wieczorem 39,2°. Śledziona mocno powiększona; tępość jej sięga do VII żebra, wystaje z pod łuku żebrowego na palec. Wątroba nieco powiększona, przy ucisku bolesna. Inne narządy wewnętrzne zmian żadnych nie przedstawiają. Wszystkie dostępne badaniu gruczoły limfatyczne mocno powiększone, twarde, bolesne; gruczoły krezkowe bolesne bardzo; chora skarży się na bóle w okolicy pępkowej. Stolec prawidłowy, opieszwały. Łaknienia żadnego. Chora blada, apatyczna.

Od 17. IV ciepłota prawidłowa. Gruczoły limfatyczne wciąż powiększone, przy ucisku bolesne. Chora powoli wraca do sił, chociaż wogóle czuje się mocno osłabioną i skarży się na częste zawroty głowy.

Nie będę nużył czytelnika przytaczaniem opisów wszystkich spostrzeganych przezemnie przypadków t. zw. gorączki gruczołowej, których od miesiąca września roku ubiegłego zebrałem 29; pozwolę sobie jednak wypowiedzieć kilka uwag, jakie mi się nasręczają przy rozpatrywaniu zebranego materiału kazuistycznego.

Co się tyczy objawów klinicznych i przebiegu omawianego tutaj cierpienia, to te w zupełności odpowiadają tym, jakie podają E. PFEIFFER i inni autorzy, a ja dodałbym jeszcze, że t. z. gorączka gruczołowa wzmiankowanych autorów wiele podobieństwa przedstawia w tym względzie do influenzy.

Choroba występuje zazwyczaj nagle lub po krótko trwających objawach zwiastunnych, rozpoczynając się mniej lub więcej silnymi dreszczami, bólem głowy, często bólem gardła i ogólnem rozłamaniem, a nieraz i bólami w karku i bocznych okolicach szyi. Ciepłota już w tym pierwszym okresie choroby gorączkowa podnosi się powoli do $38,5^{\circ}$ — $40,0^{\circ}$, utrzymując się przez 3—7 dni na tej wysokości, poczem zwykle nagle opada do prawidłowej lub nawet niżej.

Temu krytycznemu spadkowi ciepłoty w rzadkich przypadkach towarzyszą poty, które czasami spostrzegać się dają i w przebiegu gorączkowego okresu choroby.

Jednocześnie z podniesieniem się ciepłoty występują inne objawy chorobowe, pomiędzy którymi najwcześniejsze bez wątpienia miejsce zajmuje obrzmienie gruczołów limfatycznych: wszystkie dostępne badaniu gruczoły limfatyczne znajdujemy nieraz już w pierwszym dniu choroby znacznie powiększonymi, twardymi i bolesnymi przy ucisku. Obrzmienie gruczołów limfatycznych dochodzi nieraz do takiego stopnia, że u chorych osobników można je zauważyć okiem, bez pomocy obmacywania.

Często bardzo udział w cierpieniu przyjmują i ślinianki, które nieraz znacznie się powiększają, stają się twardymi i bolesnymi przy ucisku.

Z narządów wewnętrznych najczęściej ulega cierpieniu śledziona, o wiele rzadziej — wątroba.

Śledziona często znacznie powiększona, twarda, bolesna, wyczuwalna.

Inne narządy wewnętrzne i ich czynności zmian żadnych nie przedstawiają.

Brzuch często znajdujemy bolesnym przy ucisku, szczególnej pomiędzy pępkiem a spojeniem łonowem; bolesność ta zależy najprawdopodobniej od bolesności gruczołów krezkowych, które w przypadkach tego rodzaju znajdujemy zwykle powiększonymi.

Stolce opieszałe, szczególnie w okresie choroby gorączkowym. Łaknienie upośledzone, a często bardzo brak jego zupełny.

Tętno i jego charakter zależy, zdaje się, głównie od stanu ciepłoty: żadnych cech szczególnych, właściwych danemu cierpieniu, nie posiada.

Powłoki zewnętrzne często bardzo blade [w okresie choroby bezgorączkowym]. W dwu przypadkach spostrzegałem wystąpienie *erythematism multiformis* na kończynach.

Błona śluzowa nosa, ust i częściej gardzieli w początku choroby bywa zaczerwienioną, przekrwioną, nieco obrzmiałą; wydzielanie śluzu wzmożone.

Przebieg choroby, według moich spostrzeżeń, zawsze łagodny, pomimo że początek jej przedstawia się nieraz bardzo groźnym na pozór.

Z powikłań choroby 6 razy spostrzegałem ropne zapalenie ślinianek: cztery razy zapalenie ślinianek podszczękowych, dwa razy zapalenie ślinianek podjęzykowych. Zapalenia ropnego w gruczołach limfatycznych nie spostrzegałem.

Zejsście zawsze pomyślne, chociaż wyzdrowienie całkowite może się przeciągnąć do dwu i więcej miesięcy.

Co się tyczy momentów, sprzyjających zachorowaniu na gorączkę gruczołową, to wykryć ich nie udało mi się.

Nie mogę również zaliczyć do nich wieku 5—8 lat [E. PFEIFFER], gdyż wedle moich osobistych spostrzeżeń żaden wiek nie zabezpiecza od zapadania na omawiane cierpienie.

I tak w moich spostrzeżeniach na wiek do roku przypada 7 chorych

"	"	1— 5 lat	"	3	"
"	"	5— 8 "	"	4	"
"	"	9—12 "	"	1	"
"	"	dorosły	"	9	"

Wobec faktu, że pomiędzy chorymi na t. zw. gorączkę gruczołową spotykałem stosunkowo znaczną ilość osób dorosłych, nie mogę zatem zaliczyć jej do rzędu chorób właściwych li tylko wiekowi dziecięcemu.

O przyczynach wywołujących gorączkę gruczołową nie stanowczego powiedzieć nie można: te trzy przypadki, w których we krwi chorych, a raz jeden i w mięszu gruczołów limfatycznych znalazłem drobnoustroje, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa identyczne z łasecznikami influenzy, nie mogą naturalnie kwestyi tej rozstrzygnąć stanowczo. Dalsze badania w tym kierunku, dotyczące większej ilości odpowiednich przypadków, powinny wykazać, o ile jest racjonalnem przypuszczenie moje, że tak zwana gorączka gruczołowa powstaje pod wpływem chorobotwórczego działania łasecznika influenzy, czy też powstać ona może pod wpływem działania innych zarazków, jak np. szkarlatyny [BRONOWSKI].

Zauważyć tu jednak muszę, że w czasie, kiedy spostrzegałem większość swych przypadków t. zw. gorączki gruczołowej, nie spostrzegałem ani jednego przypadku szkarlatyny lub odry, a w żadnym z nich nie zauważyłem jednoczesnego zapadania na szkarlatynę w teje rodzinie lub chociażby w tym samym domu. Natomiast w tymże właśnie czasie przechodziliśmy w naszych stronach epidemię influenzy, której sporadyczne przypadki i obecnie jeszcze nierzadko spotkać można.

Na zakończenie pozwolę sobie wypowiedzieć zdanie, w postaci wniosku, opartego na osobistem doświadczeniu, że t. zw. gorączka gruczołowa, jako odrębna postać chorobowa nie istnieje, że najprawdopodobniej jest to tylko jedna z licznych postaci influenzy, ze szczególnem umiejscowieniem choroby przeważnie w gruczołach

limfatycznych i że przyczyną ją wywołującą jest prawdopodobnie lasecznik influenzy.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

ETYOLOGIA I LECZENIE OBRZĘKU ŚLUZOWEGO (*myxoedema*).

O leczeniu płynami tkankowymi w ogólności (*Gewebsafftittherapie*).

Skreślił

A. Puławski.



[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 30].

Badania na zwierzętach miały uzupełnić braki anatomo-patologiczne, jakie czuć się dawały w obrazie obrzęku śluzowego, jako choroby *sui generis*. Badania pośmiertne na ludziach — wogóle nieliczne — nie odznaczają się ani ścisłością, ani wszechstronnością. W badaniach tych główną uwagę zwracano z początku na skórę. W skórze, mianowicie w tkance podskórnej, znajdowano zwiększoną ilość śluzu, co VIRCHOW uważał za wyraz metaplastyi tkanki tłuszczowej na tkankę śluzową wskutek drażnienia ¹⁾. Przez nagromadzenie śluzu w tkankach objaśniano sobie nawet cały charakter kliniczny choroby i to w sposób dość naiwny: ORD np. utrzymywał, że tkanka śluzowa, pokrywająca wszystkie zakończenia nerwowe, zmniejszała ich pobudliwość i przewodnictwo — stąd mózg, pozbawiony swych zwykłych pobudek, sam traci swą pobudliwość i czynność jego staje się niedołężną. Już THAON ²⁾ zauważył, że, przyjmując tę hipotezę, należałoby się spodziewać, iż obrzęk skóry powinien zawsze występować jako objaw pierwotny, objawy nerwowe — jako wtórne; tymczasem często bywa na odwrót. Prócz tego, taka zależność czynności intelektualnych od czucia obwodowego w rzeczywistości nie istnieje, czego mamy dowody na histeryi, gdzie rozległe anestezje nie wpływają w niczem na stan umysłowy. Późniejsi badacze [HORSLEY, BOURNEVILLE, BRICON] w daleko posuniętych przypadkach obrzęku śluzowego wcale nie znaleźli zwiększonej ilości śluzu, co potwierdzili HUN i PRUDDEN ³⁾ na mocy zestawienia wielu przypadków. Tym sposobem znaczenie śluzu w patogenezie choroby upadło, pozostając jednakże, jako tradycja, w nazwisku samej choroby.

Od skóry, wobec również bijących w oczy objawów nerwowych, badania przeniosły się na układ nerwowy. Komisya londyńska nie szczególnego w patologii układu nerwowego nie znalazła. Rzucono się z nadzwyczajnym zapalem do

¹⁾ R. VIRCHOW. Ueber Myxoedem. Berl. kl. Woch. 1887. Nr. 8.

²⁾ MERKLEN. Cachexie pachydermique [oedème crétinoïde, myxoedème]. Gaz. hebdomadaire. 1881 r. Nr. 19.

³⁾ H. HUN i M. PRUDDEN. Myxoedema. Four cases with two autopsies etc. The amer. Jour. of the med. Sciences. 1888. July.

badania układu nerwowego operowanych zwierząt. Niepodobna wdawać się w szczegółową recenzję tych badań, wobec tego mianowicie, że wyniki tych badań są sprzeczne i zbijające się wzajemnie. Dość powiedzieć, że niektórzy badacze i to poważni [VASSALE]¹⁾ doszli do tego wyniku, że zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym są natury funkcyjnej, a to, co różni autorowie opisują (np. *encephalomyelitis*), jest wynikiem z góry powziętej myśli, chęcią wynalezienia anatomo-patologicznego podkładu dla objawów, spostrzeganych za życia po wycięciu gruczołu tarczowego. „Ośrodkowy układ nerwowy — powiada QUERVAIN, również sumienny badacz — zwierząt, które zginęły wskutek *cachexia strumipriva*, albo zostały zabite w różnych okresach choroby, przy obecnych metodach badania nie przedstawia żadnych zmian, które mogłyby warunkować typowy obraz choroby lub jej oddzielne objawy“.

Z badań układu nerwowego zwierząt, które giną po wycięciu gruczołu tarczowego, wysunęła się jedna kwestya, nad którą nieco dłużej musimy się zatrzymać. Badając mózgi królików, padłych po wycięciu gruczołu tarczowego, ROGOWICZ [1888] znajdował stale powiększoną *glandulam pituitariam* (*hypophysis cerebri*). Spostrzeżenia te potwierdzili STIEDA i HOFMEISTER, dzieląc pod tym względem pogląd ROGOWICZA, że *gl. pit.* może do pewnego stopnia zastępować czynność wyciętego gruczołu. SCHOENEMANN stwierdził, iż w krajach, gdzie panuje wole endemicznie, istnieje widoczny paralelizm między zaburzeniami w tych dwóch narządach [112 sekcji]. Hypoteza ta wydawała się tem prawdopodobniejszą, że budowa tych dwóch organów jest dość analogiczną²⁾.

W *hypophysis cerebri* różniamy dwie części: jedną tylną, biorącą początek z mózgu, czysto nerwową; drugą przednią, pochodzenia nabłonkowego, czyli gruczoł właściwy, który winien być zaliczony do gruczołów unaczynionych [waskularnych], krwistych, do jakich należy i gruczoł tarczowy. Budowa jego jest dość prostą: rusztowanie [*stroma*] łączno-tkankowe tworzy siatkę, w oczkach której ułożone są elementy gruczołowe. Gruczoł tarczowy przedstawia budowę podobną, tylko tutaj rusztowanie łączno-tkankowe jest o wiele grubsze i *lobuli* same są znacznie większej objętości. Komórki gruczołowe są również większe, a *lobuli* zawierają masy koloidalne, które im zjednały nazwę *p e c h e r z y k ó w k o l o i d a l n y c h*.

W *glandula pituitaria* spotykane tu i owdzie masy koloidalne są bardzo małe, nieprzechodzące rozmiarami komórek, wśród których się znajdują. Zachęcenii pracami ROGOWICZA GLEY, a przede wszystkim VASSALE i SACCHI badali wpływ usunięcia lub uszkodzenia *gl. pituit.* na organizm zwierzęcy. Dwaj ostatni mianowicie wynaleźli dogodny sposób dostania się do tego małego organu bez zbyteńnego uszkodzenia tkanek sąsiednich, trepanując podniebienie i otwierając przez to t. zw. siodło tureckie. Doświadczenia robiono na psach i kotach. Z 40 operowanych zwierząt 19 zginęło bezpośrednio wskutek operacji. Za to obserwacya pozostałych 21 dostarczyła wielu ciekawych faktów. Całkowite zniszczenie *hyp.*

¹⁾ ROSENBLATT l. c..

²⁾ G. CARRIÈRE. Structure et fonctions du corps pituitaire. Arch. Cliniques de Bordeaux. 1893. Nr. 12.

cerebri powodowało w krótkim czasie śmierć zwierzęcia, następstwem zaś częściowego były pewne charakterystyczne objawy, których natężenie i czas trwania zależały od stopnia uszkodzenia gruczołu. Objawy te były podobne do opisanych przez Rogowicza po wycięciu gruczołu tarczowego, a więc zmiana w charakterze zwierzęcia, apatya, drgawki, objawy paretyczne, wychudnienie, charłactwo, kończące się śmiercią. Można stąd wyprowadzić wniosek, że funkcye tych dwóch gruczołów są analogiczne, ale z drugiej strony fakt, że *gl. thyreoidea*, chociaż co do rozmiarów większa, nie może jednak zastąpić *gl. pituit.* w jej funkcji, dowodzi, że te dwa organy może są przeznaczone do wytwarzania jakichś substancji potrzebnych dla organizmu — może nawet podobnych — ale w każdym razie nie identycznych.

Tych kilka słów o *gland. pituit.* przytoczyliśmy na tem miejscu dlatego, że niektórzy autorowie fakt zastępczej roli tego gruczołu względem *gl. thyreoid.* uważają za pewnik, co, jak widzimy, bynajmniej tak nie jest. Prócz tego inni autorowie [PUTNAM] na tej zasadzie, że przy a k r o m e g a l i i znaleziono zanik gruczołu tarczowego obok przerostu *gl. pituit.* [MARIE i MARINESCO], zbliżają tę chorobę do obrzęku śluzowego i nawet stosują przez analogię tę samą terapię, jak to zobaczymy niżej.

Badanie skóry i ośrodkowego układu nerwowego tak pochłonęło uwagę klinicystów i anatomo-patologów, że o innych narządach znajdujemy zaledwie wzmianki. Najczęściej stosunkowo wspomniane są nerki. W najpierwszym zbadanym na stole sekcyjnym przypadku obrzęku śluzowego [ORD] zmiany te były tak wybitne [śródmiażdżowe zapalenie], że uważano je za punkt wyjścia całej choroby. Komisya londyńska również w $\frac{2}{3}$ przypadków zmiany w nerkach znalazła, bliżej ich nie określając. Wogóle na nerki uwagi nie zwracano, zdaje się, dlatego, że klinicyści nie zaznaczali białkomoczu wśród obrazu klinicznego obrzęku śluzowego. A jednak zmiany te muszą istnieć, gdyż ci, którzy na ten przedmiot uwagę zwracali, zmiany te znaleźli. VASSALE [1892], który się zajął specjalnie badaniem nerek u zwierząt po wycięciu gruczołu tarczowego, znalazł tłuszczowe zwyrodnienie nabłonka kanalików skręconych (*tub. contorti*). Do nader interesujących wyników doszedł ROSENBLATT w swoich badaniach nad przyczyną śmierci zwierząt, pozbawionych gruczołu tarczowego drogą operacyjną¹⁾. U wszystkich znalazł mniej lub więcej posunięte zmiany w nerkach. W świetle kanalików nerkowych i w pochewce BOWMAN'a znajdował matowe, jednolite (*homogen*) ciała prawidłowej, owalnej formy, których średnica była 2—4 razy większa od krążka czerwonego krwi. Ciała te leżały swobodnie w świetle pochewki i w kanalikach skręconych [najczęściej]. Autorowi udało się wysledzić, że te koloidalne lub podobne do koloidu kulki są wynikiem swoistego wyrodnienia nabłoneków nerkowych, których jądro przy tej sprawie jakby się rozpuszczało w masie protoplazmatycznej. Kulki te są zupełnie podobne do koloidalnych ciałek normalnego gruczołu tarczowego. Na podstawie tych faktów, a także i wyników badań mózgu [obrzęk, wylewy krwawe wskutek cierpienia ścian naczyń], dalej, że środkami moczopędnymi udaje się przedłużyć życie zwierząt, autor robi

¹⁾ ROSENBLATT. l. c.

przypuszczenie, że po wycięciu gruczołu tarczowego organizm zostaje otruty jakimś niewiadomym jadem. Kiedy krew już jest tym ostatnim przesyciona, zaczynają cierpieć ściany naczyń i na koniec nerki. Wtedy następuje porażenie mózgu i śmierć.

Wszystkie wyżej przytoczone dane przemawiają za tem, że etyologia obrzęku śluzowego znajduje się w ścisłym związku z czynnością gruczołu tarczowego, polegającą na wydzielaniu jakiejś substancji, której brak w organizmie sprowadza albo śmierć wśród gwałtownych objawów nerwowych, albo też długotrwałe i również do śmierci prowadzące charłactwo. Co to jest za substancja, jakie ma ona znaczenie? Oto pytania, które czekają odpowiedzi. Niektórzy autorowie przypuszczają, iż to jest jakaś substancja odżywcza, inni uważają ją za istotę, neutralizującą toksyny, będące produktem spraw życiowych. W jednej z najnowszych prac doświadczalnych w tym kierunku ¹⁾ spotykamy doświadczenie, któreby bardzo mówiło na korzyść tej ostatniej hipotezy. Autor psu, który na trzeci dzień po wycięciu gruczołu tarczowego dostał zwykłych groźnych przypadłości [drgawki, duszność, bezwład 4 kończyn], wykonał upust krwi z tętnicy udowej. Na drugi dzień pies mógł już wstać, jeść, nie miał drgawek, ani duszności. Po dwóch dniach nastąpiło pogorszenie i śmierć. Jeszcze dłuższą i wybitniejszą poprawę otrzymał autor w dwóch innych przypadkach, w których praktykował upust krwi dwa razy dzień po dniu. Autor rozumuje tak: jeżeliby gruczoł tarczowy wydelał tylko substancje odżywcze, to upust krwi, pozbawiając organizm części tychże, mógłby sprowadzić tylko pogorszenie, tymczasem, pozbawiając go choć pewnej części substancji trujących, jakie się nagromadziły w ustroju po wycięciu gruczołu, spowodował poprawę widoczną niektórych objawów i przedłużył życie zwierzęciu.

Mówiąc o etyologii obrzęku śluzowego i pokrewnych z nim stanów [*cachexia strumipriva*, kretynizm sporadyczny], nie możemy pominąć jednej jeszcze sprawy chorobowej, której etyologię zaczęto w ostatnich czasach łączyć także z czynnością gruczołu tarczowego. Mówię tu o chorobie Basedow'a i o nowej teorii tej choroby [MOEBIUS. 1891]. Szczegóły znajdzie czytelnik w streszczeniu zbiorowem kol. HIGIERA ²⁾. Na tem miejscu przypomnę tylko, że opierając się z jednej strony na podobieństwie tej choroby do obrzęku śluzowego [choroby przewlekłe, bezgorączkowe, prowadzące do charłactwa i śmierci, zdarzają się częściej u kobiet; w obu tych chorobach cierpi gruczoł tarczowy, spotyka się zmiany na skórze, zmiany w działalności serca i w sferze psychicznej], a z drugiej — na pewnym antagonizmie objawów [w chorobie Basedow'a gruczoł tarczowy zwiększony, działalność serca przyspieszona, ciepłota podniesiona, wydzielanie potu zwiększone, skóra scieniała, stan psychiczny pobudzony], MOEBIUS przypuszcza, iż obie te choroby zależą od cierpienia gruczołu tarczowego. Obrzęk śluzowy zależy od zaniku gruczołu tarczowego i jego funkcji, w chorobie Basedow'a czynność tego gruczołu jest

¹⁾ A. G. BAGROW. K woprosu o fiziologičeskom znaczenii szczytovidnoj železy i o roli jeja w patologii i terapii Basedowoj bolezni. Južno-russ. Med. Gazeta. 1894. N-ra 8, 9 i 10.

²⁾ H. HIGIER. Choroba BASEDOW'a. Gaz. Lek. 1893. N-ra 21 i 22.

nieprawidłowa. Brak wola, t. j. przerostu, *resp.* jakichkolwiek widocznych śladów tej „nieprawidłowej“ działalności gruczołu tarczowego w wielu przypadkach choroby BASEDOW’a MOEBIUS składa na karb tego, że zmiany mogą się zupełnie nieuzewnętrzniać. Teorya ta—a raczej jej uzasadnienie—znalazła krytyka w osobie niedawno przez nas wspomnianego A. G. BOGROWA. „Przy całej swej ponętności i prostocie, powiada ten autor, teorya MOEBIUS’a ma w sobie coś dowolnego i bezpodstawowego“. 1-o. Zmiany znajdowane w gruczole tarczowym w chorobie BASEDOW’a same prez się nie mogą być dowodem, że ich stosunek do tej choroby ma się tak, jak przyczyna do skutku. Na tej zasadzie należałoby np. szkarlatynę uważać za chorobę nerek dla tego, że przy tej chorobie najczęściej nerki są zajęte. 2-o. Na czem polega owa „nieprawidłowa“ działalność gruczołu tarczowego w chorobie BASEDOW’a, MOEBIUS nie tłumaczy, ale tu może być tylko mowa albo o zalaniu organizmu normalną wydzieliną gruczołu, albo o wydzielaniu jakichś produktów patologicznych. W przypadku pierwszym byłoby zrozumiałem, dlaczego objawy choroby BASEDOW’a są w zupełnem przeciwieństwie do objawów obrzęku śluzowego, ale nie byłoby zrozumiałem, dlaczego wole może istnieć bez choroby BASEDOW’a, w przypadku zaś drugim rozumielibyśmy, dlaczego do wola może się przyłączyć choroba BASEDOW’a, ale byłoby niezrozumiałem, dlaczego ma mieć objawy wprost przeciwne obrzękowi śluzowemu. 3-o. Opierając się na swojej teorii oraz na fakcie, że do wola często przyłącza się choroba BASEDOW’a, MOEBIUS stoi w sprzeczności z samym sobą. Jakim sposobem wole mogłoby przebiegać bez choroby BASEDOW’a przy takich widocznych zmianach w gruczole tarczowym, jeżeli autor przypuszcza, że w chorobie BASEDOW’a, przebiegającej bez powiększenia gruczołu tarczowego, muszą się koniecznie znajdować zmiany niedostrzegalne dla oka.

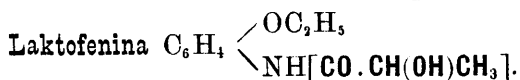
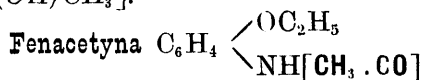
Co dziwniejsza, że autor [BOGROW] sam jest wyznawcą teorii, iż choroba BASEDOW’a jest wyrazem zmian w gruczole tarczowym. Ale punkt wyjścia jego teorii jest zupełnie inny. Winowajcą nie jest gruczoł, lecz cały organizm. Ten ostatni stale wytwarza pewne niepotrzebne i trujące substancje, będące wytworem jego wewnętrznego gospodarstwa. Owe odpadki szkodliwe dla ustroju są neutralizowane przez inne substancje, wytwarzane przez gruczoł tarczowy, a zapewne i przez inne jakie narządy. Otóż, w pewnych warunkach wysokość produkcji tych trujących substancji może się niepomrotnie zwiększyć. Na to organizm odpowiada zwiększeniem energii narządów ochronnych, jakim jest gruczoł tarczowy. Ten ulega powiększeniu—mamy wole, które może istnieć bez żadnych patologicznych dla organizmu następstw. Jeżeli naruszoną zostanie równowaga między produkcją trujących substancji a czynnością gruczołu tarczowego, występują objawy t. zw. choroby BASEDOW’a, które autor porównywa do objawów występujących w pierwszych dniach po wycięciu gruczołu tarczowego. Ta niedomoga czynnościowa gruczołu tarczowego może być czasową, może się wyrażać jej przerostem lub nie. Jeżeli wreszcie wskutek zbytniego nagromadzenia substancji trujących gruczoł tarczowy dochodzi do zupełnego wyczerpania i zaniku, mamy objawy t. zw. obrzęku śluzowego, które autor upodobnia do objawów spotykanych u zwierząt w końcowych dniach [przed

śmiercią] po wycięciu gruczołu tarczowego. Nawet całkowite wycięcie gruczołu tarczowego może niekiedy nie spowodować żadnych następstw dla organizmu, jeżeli dodatkowy gruczoł tarczowy lub inne jakie twory wezmą na siebie rolę tego ostatniego. Jeżeli zatrucie organizmu nastąpi w pierwszych latach życia, mózg i ośrodkowy układ nerwowy przestaje się rozwijać — mamy objawy kretynizmu. Zatrzymałem się nieco dłużej nad hipotezą BOGROWA, jako najnowszą i dość dobrze tłumaczącą wiele znanych objawów, odnoszących się do patogenazy rozpatrywanych przez nas chorób. Teorię, przyjmującą chorobę BASEDOWA za nerwicę, na tem miejscu rozpatrywać nie będę.

[C. d. n.]

Wiadomości terapeutyczne.

23. **Lactopheninum.** **Laktofenina** (*Ther. Monatsh.* 1894. VII) jest pokrewną z fenacetyną, od której różni się tylko tem, że miejsce rodnika kwasu octowego $[CH_3.CO]$, znajdującego się w fenacetynie, zajmuje rodnik kwasu mlecznego $[CO.CH(OH)CH_3]$.



Laktofenina przedstawia się pod postacią proszku krystalicznego, bezbarwnego, bez zapachu. Smak ma słabo-gorzki. Rozpuszcza się w 500 częściach zimnej wody, w 55 częściach wody wrzącej i 8,5 częściach alkoholu. Oddziaływanie roztworu jest obojętne. A zatem laktofenina jest nieco łatwiej rozpuszczalną, niż fenacetyna.

Z badań fizyologicznych prof. SCHMIEDEBERG'a wynika, że u zwierząt laktofenina obniża sztucznie wywołaną ciepłotę gorączkową, że działa uspokajająco i że nie wpływa na czynność serca i na oddechanie.

Takież same wyniki otrzymano i u ludzi chorych. Ze spostrzeżeń LEWANDOWSKIEGO [z Paryża], który pierwszy zastosował laktofeninę w celu leczniczym, wypada, że działanie antypyretyczne występuje po dawce 0,6, a jeden gram wywołuje działanie nasenne.

Prof. JAKSCH (*Prag. med. Woch.* 1894. 11) stosował laktofeninę, między innymi w 18 przypadkach tyfusu brzuszego; oprócz działania obniżającego gorączkę zasługuje w tych razach na uwagę pomyślne działanie uspokajające: chorzy przestawali bredzić, zachowywali się spokojniej i uczuwali wyraźną ulgę (*euphoria*). Środek wzmiankowany przyjmowali chorzy w dawce 0,5--1,0 kilka razy dziennie. Najwyższa dawka dobową wynosiła 5,0.

A. JAQUET (*Corresp. f. Schweiz. Aerzte in Basel—Separatabdruck*) na klinice w Bazylei u 42 chorych (*pneumonia, influenza, erysipelas, typhus abdom.*) poczynił spostrzeżenia nad działaniem laktofeniny i doszedł do przekonania, że główną zaletą wzmiankowanego środka jest jego działania uspokajające,

czasami nawet nasenne. Działanie to uspokajające po dawce 0,8—1,8 szczególnie było wydatnem w kilku przypadkach róży, która miała przebieg bardzo burzliwy, a silnemi bredzeniami.

Co się tyczy objawów ubocznych, niepożądanych, to tylko w kilku przypadkach zanotowano wymioty, częściej za to — poty. *Wiktor Grostern.*

Wiadomości bieżące.

— Od 10. VII. do 30. VII. włącznie w oddziale dla cholerycznych przy szpitalu Dzieciątka Jezus ruch chorych był następujący:

Pozostało ¹⁾	Przybyło	Zmarło	Wyzdrowiało	Pozostaje
23	78	35	47	19

Nowoprzybyli chorzy na stwierdzoną cholere azyatycką pochodzili z następujących ulic:

Warszawa: Wolska Nr. 54 przypadków 5, Nr. 52 przypad. 1, Nr. 12 prz. 1; Czerniakowska Nr. 44 prz. 2, Nr. 47 prz. 1; Chmielna Nr. 79 prz. 1, Nr. 132 prz. 1; Smocza Nr. 52 prz. 1; Rybaki Nr. 6 prz. 1, Nr. 13 prz. 1; Solec Nr. 43 prz. 1, Nr. 53 prz. 1; Wołyńska Nr. 11 prz. 1, Nr. 21 prz. 1 i po jednym przypadku z następujących ulic: Nowo-Miła Nr. 9, Browarna Nr. 22, Wspólna 12, Mostowa Nr. 18, Piękna Nr. 38, Podwale Nr. 15, Plac Muranowski Nr. 15, Krochmalna Nr. 24, Franciszkańska Nr. 31, Plac Grzybowski Nr. 16, Zajęcza Nr. 13, Żabia Nr. 4, Tarczyńska Nr. 2, Młynarska Nr. 8, Boleść Nr. 5, Złota Nr. 24, Pańska Nr. 49, Wązki Dunaj Nr. 11, Piaskowa Nr. 8, Hotel Dziekanka na Krak. Przedmieściu, Ostrowska Nr. 4,

Praga: Żąbkowska Nr. 6 prz. 1, Nr. 11 przyp. 2, Wołomińska Nr. 8 przy. 8, Więzienie transportowe prz. 2, Brukowa Nr. 3, prz. 1, Nr. 11 przyp. 2, Targowa Nr. 3 prz. 1, Nr. 9 prz. 1; i po jednym przypadku z ulic: Petersburska Nr. 9, Brzeska Nr. 14, Grodzieńska Nr. 33, Olszowa Nr. 16, Moskiewska Nr. 20, Sprzeczna Nr. 1, Przytułek noclegowy, Wileńska Nr. 41, Radzymińska Nr. 4, Kościelna Nr. 7. Statki na Wiśle 4 przypadki. Grochów 1 przypadek.

Wobec wybuchu epidemii głównie na Pradze przy szpitalu tamtejszym otworzono oddział dla cholerycznych, wkrótce potem takiż przy szpitalu Żydowskim, a wreszcie szpital Zapasowy, za rogatkami Wolskimi zamieniony został 23 b. m. na wyłącznie choleryczny, do oddziału zaś przy szpitalu Dz. Jezus od dnia tego z rozporządzenia Rady Miejskiej przestano przyjmować chorych cholerycznych. Pozostali chorzy mają jednak leczyć się tu w dalszym ciągu. Powodem do zamknięcia tego oddziału posłużył wzgląd, iż szpit. Dz. Jezus położony jest w środku miasta, gdy tymczasem zapadnięcia na cholere zdarzają się przeważnie w dzielnicach miasta, gdzie otworzono inne wyżej wymienione oddziały. Chorych zakaźnych, jakich przedtem wieziono do szpitala Zapasowego, od 23 b. m. lokują w jednym z pawilonów dawnego oddziału dla obłąkanych przy szpitalu Dzieciątka Jezus.

D-r Wł. Świątecki.

— Oddział dla chorych cholerycznych w szpitalu starozakonnym w roku bieżącym zaczął funkcjonować 17 lipca. Oddział nasz, mając początkowo 28 łóżek, z polecenia Władzy wkrótce został powiększony tak, że obecnie posiadamy 60 łóżek. Od 17 do 28 lipca chorych przybyło 80, zmarło 34. Z liczby 80 chorych 22 pochodzi z Warszawy z następujących ulic: Solec N-ra 55, 77, Żródlowa Nr. 12, Dobra Nr. 7, Krochmalna Nr. 11, Ciepła Nr. 16, Pańska N-ra 75, 80, Wołyńska Nr. 24 [2 przypadki], Ostrowska N-ra 8, 9, Grzybowska Nr. 25, Muranowska N-ra 19, 47, Franciszkańska N-ra 2, 6, Gęsia Nr. 105, Chłodna 56, Nizka N-ra 28, 33, 43. Z resz-

¹⁾ Patrz Nr. 29 Gazety Lekarskiej z roku bieżącego.

ty 58 chorych tylko kilku pochodzi z prowincyi [Grójec, Grodzisk, Biała...], na Pragę zaś przypada lwa część ogólnej liczby chorych, mianowicie 52. Oto spis ulic na Pradze, najbardziej dotkniętych obecnie cholera [o ile można wnosić z naszej statystyki]: Żabkowska Nr. 11 [4 przyp.], 14, 24 [5 prz.], 19, 12 [2 prz.], Targowa N-ra 34 [2 prz.], 27, 35, 33 [2 przyp.] 23, 11, 2, Wołowa N-ra 25, 48, 45, 41, Brukowa N-ra 37 [3 przyp.], 9 [2 prz.], 11, 29 [3 prz.], 10, Grochowska N-ra 23, 13, 19, 21, Szeroka N-ra 13 [3 prz.], 26, Kępna N-ra 17, 19, Esplanadna [na Pradze] Nr. 10, Szmulska Nr. 8, Piaskowa Nr. 14, Radzyńska Nr. 57.

Widzimy z powyższego, że epidemia na Pradze ma wyraźny charakter domowy. Z ogólnej liczby 80 chorych — mężczyzn było 36, kobiet 44. Podług wieku chorzy grupują się w sposób następujący:

Do 10 lat włącznie było	.	.	.	.	.	14 chorych, zmarło	6
Od 10—20 lat	.	.	.	.	.	21	" "
Od 20—40 "	.	.	.	.	.	23	" "
Od 40—60 "	.	.	.	.	.	15	" "
Powyżej 60 "	.	.	.	.	.	7	" "
Razem						80	Razem 34

Wypisało się dotychczas wszystkiego 5 chorych. Najmłodszy z naszych pacjentów miał 1 $\frac{3}{4}$, najstarszy 80 lat. Obydwaj zmarli.

Ruch chorych podług dni był następujący:

Przybyło			Zmarło	Przybyło			Zmarło
Dnia 17. VII.	1		0	Dnia 23. VII.	14		6
" 18	2		1	" 24	7		1
" 19	2		2	" 25	12		7
" 20	4		2	" 26	5		7
" 21	6		1	" 27	11		2
" 22	8		3	" 28	8		2

Z 80 chorych cholerycznych mieliśmy 6 przypadków podejrzanych, a między nimi 4 przypadki typowej histeryi z rozległymi znieczuleniami, analgezą, owaryalgia i t. d.. Jedne z histeryczek miały zaburzenia przewodnictwa pokarmowego, inne zaś nie miały żadnych, nawet najłżejszych zaburzeń narządów trawienia, tylko silne bóle brzucha. Wogóle, com już zauważył przed dwoma laty, histeryczki bardzo często dostają się na oddziały szpitalne dla chorych cholerycznych, dzięki różnym nerwowym zaburzeniom (*vomitibus ovarialgia*...), błędnie przez otoczenie przyjmowanym za objawy cholery. Są to po większej części albo robotnice fabryczne, albo służące.

Z cech charakterystycznych dla tegorocznej epidemii cholery chciałbym tymczasowo zanotować następujące. 1) Często przebieg cholery bywa bardzo ostry. Dobrą ilustrację tego przedstawia kupiec z m. Białej, który sam o własnych siłach przyszedł do nas na oddział i w kilkanaście minut po rozebraniu się zmarł przy objawach cholery zamartwicznej. Często od początku t. zw. napadu cholerycznego do zejścia śmiertelnego nie upływa więcej nad kilka lub kilkanaście godzin. 2) Tyfoidu cholerycznego z przebiegiem gorączkowym w tym roku dotąd ani razu nie zanotowaliśmy na kartach szpitalnych, gdy tymczasem tak w roku zeszłym, jak i zaprzyszłym przybywały do szpitala na oddziały chorób wewnętrznych przypadki tyfoidu, tak łudząco podobne ze względu na przebieg gorączkowy, różniczkę i t. d. do obrazu ciężkiego tyfusu, że dopiero badanie bakteriologiczne rozstrzygało wątpliwość na korzyść cholery. 3) W okresie odczynowym często notujemy stolce krwawe, cuchnące lub niecuchnące. Stolce te różnią się od stolców dyzenterycznych tak, że wprawne oko łatwo je odróżni od tych ostatnich. Stolce te, jak wiadomo, uchodzą za *signum mali ominis*, jednakże w jednym przypadku zanotowaliśmy zupełne wyzdrowienie, drugi zaś przypadek pozostaje dotąd w obserwacji. 4) Często również w okresie odczynu spostrzegamy różnego rodzaju wysypki skórne: *urticaria*, *acne*, *pustulae*. Najczęstszą wysypką bywa *urticaria* bardzo rozległa, zaj-

mającą twarz, tułów i kończyny i na tych ostatnich zostawia bardzo mało zdrowej skóry. Dzięki tej własności, pokrzywka ta da się łatwo odróżnić od innej, wywoływanej przez komary, których tego lata mamy mnóstwo.

Wyżej przytoczyliśmy 24 przypadki zejścia śmiertelnego. Zauważyć tu muszę, że we wszystkich tych przypadkach śmierć następowała albo w okresie zamartwiczym (*stadium algidum*), albo po nim, w okresie odczynowym. To ostatnie przytrafia się o wiele częściej, gdyż chorych do nas przywożą [zwłaszcza w pierwszym tygodniu naszego okresu sprawozdawczego] często już w okresie odczynowym, ale bez gorączki, niekiedy w kilka dni, a w niektórych przypadkach nawet w $1\frac{1}{2}$ —2 tygodnie po t. zw. napadzie cholerycznym. Okoliczność ta jest do tego stopnia uderzającą, że posługacze, znajdujący się przy naszym oddziale, jak również bractwo dyżurnych [a wśród nich jest dużo takich, którzy byli świadkami wszystkich prawie epidemii cholery, jakie nawiedziły nasz kraj], przez cały prawie pierwszy tydzień funkcjonowania naszego oddziału nie mogli zgodzić się z tą myślą, że mamy do czynienia z cholera azyatycką. „To nie cholera, to jakaś inna słabość“, często zdarzało mi się słyszeć od nich, „chorzy nie mają ani wymiotów, ani rozwolnienia, ani kurczów. Co to za cholera!“ Rzeczywiście, nie była to już cholera, lecz jej skutki, stan wtórny, efekt intoksykacji produktami przemiany materii bakterji, uchodzących obecnie za winowajców cholery. Główną przyczynę tak późnego przywożenia chorych do szpitali upatrywać należy w owej nieszczęsnej pogłosce, obiegającej prawie całą Europę, krążącej również i u nas tak wśród niższych warstw społeczeństwa, jak i wśród niby-inteligentów, pogłosce, stanowiącej hańbę XIX wieku: każdy z czytelników domyśli się zapewne, że mowa tu o tem ohydnej i zarazem idiotycznym oskarżeniu lekarzy w ogóle, głównie zaś lekarzy oddziałów szpitalnych dla chorych cholerycznych, że ci trują chorych na cholera w celu przerwania dalszego rozwoju epidemii. Nie trudno się domyśleć, skąd bierze początek owa szkaradna potwarz. Przyczyny jej są rozmaite: 1) przymusowe odwożenie chorych cholerycznych do szpitali i to w karetkach tak rażąco różniących się od wszystkich wehikułów Warszawskich, co od razu wszystkich uwagę zwraca na siebie, 2) po części wielka śmiertelność tej groźnej choroby, 3) często piorunujący jej przebieg, 4) krewni ofiar cholery, których rozpacz popycha do owego strasznego oskarżenia lekarzy i którzy, jakby mszcząc się na lekarzach, sięją popłoch wśród tłumu. Najgłośniejsza zaś przyczyna tego smutnego zjawiska, samo się przez się rozumie, leży w ciemnocie, w niskim poziomie oświaty pewnych warstw naszego społeczeństwa. Bądź co bądź, smutna to dla nas lekarzy pogłoska i tembardziej upokarzająca, że znajduje posłuch nie tylko wśród nieoświeconego tłumu, lecz i u osobników, mających skądinąd pretensję do inteligencji.

Nie mogę wyjść z podziwu, że sprawa ta u nas z całą energią nie została poruszona w prasie peryodycznej, boć to wszakże kwestya interesująca szerszy ogół publiczności. Nie rozumiem również obojętnego zachowywania się większości kolegów wobec omawianej tu kwestyi. Czyż mieliby lekarze zapatrywać się na nią, jak na fakt tak małej wagi, że nawet mówić o nim na seryo nie warto? Byłoby to bardzo niesłusznie. Naszem zdaniem, stoimy wobec faktu społecznego, z którym koniecznie trzeba się liczyć, wobec faktu, uwłaczającego i krzywdzącego ogół lekarzy, a co gorsza, wyrządzającego szkodę szerszemu ogółowi, wśród którego tak dzikie wieści kursują, bo jeśli z jednej strony podrywa się zaufanie do lekarzy, łamie się wiara w ich wysokie postannictwo, to z drugiej strony ogół publiczności na czysto traci na takim braku zaufania. Wiem bardzo dobrze, że w prywatnych kołach lekarze protestują przeciw podobnym pogłoskom, lecz robi się to, mojem zdaniem, w sposób stanowczo niewystarczający, bez należytej energii i chęci przekonania osób, udających się do nas z odnośnemi zapytaniami, jednym słowem, jakby od niechcenia.

W ostatnich 3—4 dniach naszego okresu sprawozdawczego dał się zauważyć niejaki zwrot ku lepszemu. Otóż, zrobiliśmy to spostrzeżenie, że obecnie często przywożą do nas chorych cholerycznych ich krewni, a nie policya. Zauważyliśmy również i to, że w ostatnich dniach sami chorzy chętniej i z większem zaufaniem, t. j. bez

obawy otrucia przyjmują przepisywane im przez nas leki. Zwrot ten przypisuję głównie dobroczynnemu wpływowi bractwa dyżurnych. Towarzystwo to, istniejące przy naszym szpitalu blisko od pół wieku i składające się z paruset członków, przeważnie kupców i przemysłowców, swem działaniem na masę niższej ludności, wśród której tak rozpanoszyła się cholera, wielce przyczynia się do złamania powszechnie obiegającego przesądu, jakoby lekarze szpitalni truli chorych cholerycznych.

Muszę uczynić w tem miejscu jeszcze jedną uwagę. Wzmiankowane bractwo jest wielce użytecznem dla naszego oddziału z wielu względów: zaopatruje obficie z własnych funduszów nasz oddział w produkty tak niezbędne dla chorych cholerycznych, jak: koniak, wino, herbata, kawa i t. d.; oprócz tego przynosi nam i pomoc fizyczną. Wiadomo, jakiego dozoru, jakiego pielęgnowania wymaga chory choleryczny. Służba, funkcjonująca przy naszym oddziale, nie mogłaby podolać i dziesiątej części swych obowiązków. Otóż, członkowie bractwa dzielą się na partye, z których każda, składająca się z kilkunastu osób, dyżuruje przez całą dobę i gorliwie pracuje pod naszym kierownictwem.

Warszawa, dnia 28. VII. 1894.

S. Pechkranc,

Ordynator oddziału dla chorych cholerycznych w szp. starozakonnych.

— Następcą na katedrze anatomii opisowej w Krakowie po TETCHMANIE ma być D-r KOSTANECKI.

— Po ustąpieniu z katedry higieny w Monachium prof. PETTENKOFER'a następcą jego został mianowany prof. HANS BUCHNER.

— W Wiedniu z powodu dojścia do 71 r. życia ustąpił z kliniki okulistycznej prof. STELLWAG v. GARION. Na następcę przedstawieni: MAUTHNER z Wiednia, SCHNABL z Pragi i SATTLER z Lipska.

— Najbliższy kongres międzynarodowy lekarski odbyć się ma w Moskwie w sierpniu 1896 r.

— W Boulogne sur Mer między 25 a 29 lipca r. b. odbył się 1-szy kongres talassoterapii, mający na celu badanie naukowe kąpieli morskich.

— W Lyonie 25 października r. b. odbędzie się I kongres francuski dla medycyny wewnętrznej.

Zmarli: w Bergen [Norwegia] w 80 r. życia DANIEL CORNELIUS DANIELSEN, znany z prac, dokonanych wspólnie z BOECK'iem o „*Spedalskshed*“ [18+7] i o syfilizacji;

— W Tomaszowie Lubelskim D-r SEWERYN MICHAŁSKI, wychowaniec byłej Szkoły Głównej, lekarz powiatowy, pochowany ostentacyjnie przez miejscowych i okolicznych mieszkańców.

DO PP. PRENUMERATORÓW.

Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty na II-gie półrocze r. b., tych zaś Pp. Prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доволено Цензурою. Варшава 22 Июля 1894 г.

Друк К. Ковалевского, Крѣлевска Nr. 29.