

GAZETA LEKARSKA.

I. O DROBNOUSTROJACH WE KRWI

I WYDZIELINIE ŚLIZOWEJ NOSA CHORYCH NA ODRE.

Napisał

D-r Med. Józef Czajkowski,

lekarz szpitala Tow. kopalń i zakładów hutniczych Sosnowickich.

Jeszcze w Lipcu 1891 r., mając w obserwacji w szpitalu jeden przypadek odry [Ciekoń Franciszek, 19 lat] z wysypką grudkową (*morbilli papulosi*), powziąłem zamiar zbadania tej sprawy chorobowej pod względem etjologicznym. Wychodząc z zasady, że w tych sprawach chorobowych zakaźnych, w których na skórze zjawiają się takie lub inne zmiany patologiczne, czy to w postaci ograniczonych grudek, czyli też w postaci rozlanych nacieczeń, skóra narówni z innymi tkankami jest siedliskiem wywołujących daną sprawę drobnoustrojów, wychodząc z tej zasady—powtarzam—wyciąłem w danym przypadku kilka odosobnionych grudek (*papulae*) i po odpowiednich przygotowaniach poddałem badaniu bakteryjoskopijnemu.

W ten sposób zbadałem następnie jeszcze kilka przypadków [Kulawik Em. 3 lata, Kulawik Mar. 4 lata i Jędrusik Józef 2 lata; wszystkie w miesiącu Lipcu r. z.]. Wyniki tych badań, które z łatwo zrozumiałych względów nie mogły być licznymi, jeśli nie zawiodły nas zupełnie, to w każdym razie okazały się tak niepewnymi, że uważaliśmy za odpowiednio zmienić kierunek badań, w tym mianowicie względzie, by poszukiwać zarazka odry we krwi danych chorych, co tem bardziej przedstawiało się pojętnem, że metoda ta pozwalała nam korzystać z obfitszego materiału, niż w pierwszym razie.

Tu jednak zaszła przymusowa przerwa w naszych badaniach, dla braku odpowiedniego materiału. Rozpoczęliśmy je na nowo dopiero w ostatnich dniach Stycznia r. b..

Krauze L., 5-letni, pierwszy dał nam możność spostrzegania we krwi drobnoustrojów, których opis podajemy niżej, a które następnie znajdowaliśmy stale w 37 przypadkach odry, zbadanych przez nas w tym kierunku.

Zanim przystąpimy do opisu wyników tych badań, podajemy w krótkości sposób przygotowania preparatów.

Krew brałem najczęściej z ucha, rzadziej z innej części ciała. Po starannem obmyciu odpowiedniego miejsca wodą destylowaną, przez nakłucie igłą, otrzymywałem kroplę krwi, którą zwykle ścierałem watą, a dopiero następnę

krople rozcierałem między szkiełkami przykrywkowymi. Po wysuszeniu preparatów na wolnym powietrzu, zanurzałem na 5—10 minut w absolutnym alkoholu, a następnie barwiłem. Do barwienia używałem z początku płynu PLEHN'a, a później płynu CANON'a, zaproponowanego przez tegoż do barwienia drobnoustrojów i influenzy. Utrwalone w podany wyżej sposób preparaty zanurzałem w ten lub inny barwnik i pozostawiałem w ciepłocie pokojowej na przeciąg 24 godzin, poczem, obmywszy wodą przekroploną, a w ostatnich czasach odbarwiwszy olejkami anilinowymi, poddawałem badaniu drobnowidzowemu.

Jak już wzmiankowałem wyżej, we wszystkich 37 przypadkach odry, jakie zbadałem, znajdowałem stale jeden i ten sam gatunek drobnoustroju, przedstawiający się w postaci krótkich [0,5—0,7 μ długości] pałeczek, o tępych, zaokrąglonych końcach. Grubość pałeczek nie dochodzi połowy długości. Pałeczki barwią się dosyć trudno, przyczem zwykle środkowa część pałeczek pozostaje niezabarwioną, lub słabo zabarwioną, wskutek czego przy mniejszych powiększeniach pałeczki przedstawiają się w postaci diplokoków.

Długość pałeczek, według naszych spostrzeżeń, waha się w bardzo małych granicach, szczególnie co się tyczy tych, które znajdowałem we krwi. Większe wahania w tym względzie zauważyłem między pojedynczymi pałeczkami w śluzowej wydzielinie nosa, lecz i tu jednak nie spotykałem tak długich pałeczek, jak twierdzą P. CANON i W. PIELICKE w niedawno wyszłej pracy (*Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 16*), która wyprzedziła obecne moje sprawozdanie z badań w tym kierunku.

Opisywane tutaj drobnoustroje we krwi spotyka się zwykle pojedynczo, rzadziej dwie obok siebie lub jedna za drugą, a jeszcze rzadziej w grupach z kilku osobników. Pałeczki spotykałem przeważnie leżące swobodnie pomiędzy ciałkami czerwonymi krwi, lub jakby przyklejone do ciała czerwonego; kilka razy spotykałem je leżące jakby w samej protoplazmie białego ciała.

Odmienne pod pewnemi względami obraz przedstawiają dane pałeczki, gdy je obserwujemy w śluzowej wydzielinie nosa [plwociny i wydzieliny spojówkowej nie badaliśmy]. Jak już zauważyłem wyżej, dają się tu spostrzegać większe wahania co do ich długości, główna jednak różnica między pałeczkami we krwi i w śluzowej wydzielinie nosa polega na tem, że w tej ostatniej często bardzo spotkać można pałeczki ułożone w grupy, złożone z kilku do kilkunastu osobników, lub w szeregi z kilku pałeczek jedna za drugą, nieraz pośród masy innych drobnoustrojów, w które ta wydzielina tak obfituje.

Wyżej wspomniałem już o tem, że w kilku przypadkach badałem także i grudki (*papulae*) chorych na odrę. W tym celu wycinałem ostremi nożyczkami kawałek skóry, zawierający jedną grudkę, następnie po stwardzeniu w alkoholu zatapiałem w parafinie i przygotowywałem skrawki. Skrawki barwiłem jedne sposobem WEIGERT'a [z wynikiem ujemnym, gdyż opisywane tutaj pałeczki nie barwią się metodą GRAM'a], inne znowu—sposobem KUEHNE'go [karmin litynowy+ błękit metylenowy]; z wielu przygotowanych w ten sposób preparatów w kilku zaledwie zauważyłem jak gdyby obecność drobnoustrojów podobnych do spotykanych we krwi i wydzielinie śluzowej nosa.

Wobec tego powstrzymuję się od jakichkolwiek wniosków w tym względzie, chociaż znowu z drugiej strony znajdowanie się danych drobnoustrojów w skórze, *resp.* w grudkach przy odrze, nie jest tak nieprawdopodobnem, by na zasadzie ujemnych, a tembardziej niepewnych tylko badań można kwestyję decydująco lub przecząco rozstrzygnąć.

Jakie znaczenie posiadają znajduwane tak stale w tyłu przypadkach we krwi i w niektórych wydzielinach chorych na odrę drobnoustroje? Czy mamy je uważać li-tylko za przypadkowego gościa, czyli też znajdują się one w ścisłym przyczynowym związku z chorobą, przy której się pojawiają?

Zapewne decydującym dowodem w tym względzie byłaby możność wywołania sztucznym sposobem odry u człowieka za pomocą szczepienia hodowli tych drobnoustrojów, otrzymanej zewnątrz organizmu; jednakże już ten fakt, że dane drobnoustroje spotyka się we krwi i niektórych wydzielinach [co mniejsze ma wogólności znaczenie] u chorych na odrę — stale, że nie spotyka się ich we krwi chorych na inne choroby zakaźne ostre, jak: ospa, szkarlatyna, tyfus brzuszny, zimnica [o czem miałem sposobność wielokrotnie się przekonać przy swych badaniach, prowadzonych w tym kierunku od dosyć już dawna]: fakty te upoważniają nas poniekąd do uznania tych właśnie drobnoustrojów za swoiste dla odry, za przyczynę, odrę wywołującą. Dalsze badania wykażą, o ile przypuszczenia te mają rację bytu:

II. O ZNACZENIU KWASU SOLNEGO

W LECZNICTWIE CHORÓB ŻOŁĄDKA.

Podali

M. Rejchman i S. Mintz.

W chorobach przewodu pokarmowego kwas solny stosowany był jeszcze przed wykryciem go w soku żołądkowym. Starzy klinicyści dawali go, na równi z kwasem azotnym i siarczanym, empirycznie, przekonawszy się, że w zaburzeniach żołądka nieraz zalecać można kwas solny z wielkim dla chorych pożytkiem. HEBERDEN ¹⁾ powiada, że napoje kwaśne niezawsze są szkodliwe dla cierpiących skutkiem nadmiernego wytwarzania się kwasu w żołądku, że owszem w niektórych razach są one bardzo pożyteczne (*Potus acidi non semper nocent aegris acore ventriculi laborantibus, nonnumquam etiam auxilio sunt*). Jeszcze wyraźniej o dodatnim wpływie kwasów przy cierpieniach żołądka mówi PEMBERTON ²⁾: „Przepisywanie środków alkalicznych jest, co prawda, zwykłym sposobem zubożniania nadmiaru kwasu w żołądku, w niektórych jednak razach kwaśność jest tak znaczną, iż na zubożnienie więcej potrzeba alkalij, niż je

¹⁾ BUDD. tłum. niemieckie. Die Krankheiten des Magens. 1856. S. 306.

²⁾ L. c.

przyjąć wewnątrz można. W tych razach często osiągnąć się daje zupełne wyleczenie wręcz przeciwną metodą, mianowicie: stosowaniem mocniejszego kwasu“.

Odkrycie przez PROUT'a w soku żołądkowym kwasu solnego i otrzymanie w 10 lat później [1834 r.] przez EBERLE'go soku żołądkowego przez działanie na błonę śluzową żołądka rozcieńczonym roztworem kwasu solnego, wiele przyczyniło się musiało do rozpowszechnienia użycia kwasów w chorobach żołądka, szczególnie zaś kwasu solnego. Z jednej bowiem strony wykazano, iż kwas solny stanowi część składową soku żołądkowego, z drugiej zaś strony doświadczenia fizjologiczne nad sztucznym trawieniem dowiodły, że kwasy są niezbędne dla trawienia ciał białkowych w żołądku i że najenergiczniej odbywa się peptonizacja białka przy użyciu kwasu solnego, o wiele zaś słabiej wobec innych kwasów. Zdawało się przeto bardzo racjonalnem dostarczać choremu przy upośledzonym trawieniu tych integralnych części soku żołądkowego, które w warunkach normalnych najwięcej się do trawienia przyczyniają. PROUT zalecał używanie kwasu solnego przy cierpieniach żołądka, towarzyszących skazie szczawianowej (*diathesis oxalica*); BUDD radził go dawać chorym z trawieniem upośledzonym, skutkiem zmniejszonego wydzielania soku żołądkowego. Wiadomo jednak, że wówczas rozpoznawanie zmniejszonego wydzielania soku żołądkowego nie było bynajmniej rzeczą łatwą, nigdy zaś pewną; albowiem nie było jeszcze metody fizjologicznej badania żołądka, która nam obecnie z największą dokładnością pozwala w każdym przypadku wykryć upośledzone wydzielanie soku żołądkowego. To też nie dziwnego, że tak doświadczony klinicysta, jak TROUSSEAU³⁾, nie stawiał żadnych ściśle określonych wskazań do użycia kwasu solnego przy niestrawności, przekonany wszakże o jego skuteczności w wielu przypadkach radził używać go tam, gdzie alkalia nie pomagają. Dopiero z chwilą wprowadzenia w użycie przez LEUBE'go zgłębnika żołądkowego w celach rozpoznawczych stało się możliwem rozpoznawanie przypadków zmniejszonego wydzielania, a co za tem idzie, i określenie ścisłych wskazań do użycia kwasu solnego w chorobach żołądka. Pierwszy LEUBE⁴⁾ przekonał się za pomocą bezpośredniego badania soku żołądka u chorych na niestrawność, że brak kwasu solnego często towarzyszy cierpieniom żołądka i uważał w tych razach użycie kwasu solnego za wskazane. Od czasu LEUBE'go kwas solny stał się bardzo rozpowszechnionym środkiem leczniczym w chorobach żołądka; lekarze, zachęteni badaniami LEUBE'go, zaczęli leczyć kwasem solnym wszystkie niemal przypadki niestrawności. Tą okolicznością wytlómaczyć można nadzwyczajną różność zdań lekarzy co do wyników leczenia niestrawności za pomocą tego leku.

W r. 1882 i 1883 jeden z nas [REJCHMAN⁵⁾] ogłosił pierwsze spostrzeżenia sokotoku żołądkowego. Okazało się z tych spostrzeżeń, że w takich przypadkach chorobowych istnieje nie upośledzenie, lecz przeciwnie wzmożenie wydzielania soku żołądkowego i, co za tem idzie, zwiększona przez HCl kwasność zawartości żołądkowej. Później JAWORSKI i GLUZIŃSKI dowiedli, że takie nadmierne zakwaszenie przez HCl miazgi pokarmowej bez sokotoku żołądkowego

³⁾ Clinique médicale. Wydanie z roku 1877. T. III. S. 51.

⁴⁾ VOLKMAN'S Sammlung klinischer Vorträge. N. 62.

⁵⁾ Gazeta Lekarska. 1882. N. 26 oraz 1883. N. 44.

lub z sokotokiem [daleko rzadziej] istnieje u przeważnej* części chorych na żołądek. Badacze ci już wówczas⁶⁾ zwrócili uwagę na niewłaściwe stosowanie kwasu solnego w tego rodzaju przypadkach chorobowych.

Użycie kwasu solnego w przypadkach zmniejszonego wydzielania opiera się na tym fakcie, że w soku żołądkowym kwas solny jest czynnikiem niezbędnym dla trawienia ciał białkowych i że zakwaszanie *in vitro* małokwaśnej miazgi pokarmowej przyspiesza peptonizację. Tymczasem dokładne badania, wykonane przez jednego z nas [REJCHMAN⁷⁾], przekonały, że sprawa trawienia żołądkowego, upośledzona przez zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego, nie daje się poprawić przez jednorazowe wprowadzenie do żołądka nawet dość znacznych ilości kwasu solnego. Wprowadzony z zewnątrz środek ten bardzo prędko w żołądku ginie, zawartości pokarmowej nie zakwasza, sprawy peptonizacyjnej nie poprawia.

Na tem jednak nie ograniczono wskazań do użycia kwasu solnego przy niestrawności. Kwasowi solnemu przypisują powszechnie jeszcze dwie własności, mianowicie: działanie przeciwfermentacyjne i przeciwpasorzytne, oraz własności pobudzania ruchów robaczkowych żołądka. Otóż, temi własnościami usiłowano tłómaczyć korzystne działanie HCl w chorobach żołądka. Jeszcze PEMBERTON⁸⁾ zalecał kwas solny przy niestrawności, związanej z nadmiernem wytwarzaniem się kwasu mlecznego. PASZUTIN⁹⁾ wykazał, że tylko wtedy nieprawidłowe fermentacje, szczególniej masłowa, nie mogą mieć w żołądku miejsca, kiedy stopień kwaśności wynosi 0,15%. COHN¹⁰⁾ na zasadzie przeprowadzonych doświadczeń twierdzi, że fermentacja octowa ustaje już przy śladach kwasu solnego [wolnego], mleczna zaś wtedy, kiedy ilość kwasu solnego wynosi 0,7‰. KITASATO¹¹⁾ przekonał się, że laseczniki tyfusowe przestają się rozwijać w razie obecności 1,58‰ HCl, giną zaś przy 1,85‰. Podług HAMBURGER'a¹²⁾, stopień ten jest o wiele mniejszy, gdyż KITASATO do hodowli używał żelatyny lub buljonu, które wiążą kwas solny. Prace wielu innych autorów również stwierdzają powyższą własność kwasu solnego. Wobec tego użycie kwasu solnego dla zapobiegania nieprawidłowym fermentacjom w żołądku na racjonalnej zdawało się opierać podstawie, z czem się jednak nie zgadzają badania ABELOUS'a, FERRANNINI'ego i innych, o ile to przynajmniej tyczy się pasorzytów niechorobotwórczych, lecz fermentacyjnych. ABELOUS¹³⁾ na zasadzie badań bakteryjologicznych twierdzi, że w normalnym żołądku znajduje się wiele różnorodnych drobnoustrojów, z których wszystkie prawie są odporne na działanie soku żołądkowego, jeżeli jednak na trawienie żołądkowe nie wpływają, to

6) Zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu w r. 1884.

7) O sztucznej trawieniu trzustkowym w żołądku.

8) BUDD. l. c.

9) PFLÜGER's. Archiv. Bd. VIII.

10) Ueber die Einwirkung des künstlichen Magensaftes auf Essigsäure- und Milchsäure-Gährung. Diss. Strassburg. 1889.

11) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 3.

12) Centralblatt f. kl. Med. 1890. N. 24.

13) E. ABELOUS. Recherches sur les microbes de l'estomac. Paris. 1889.

zależy od tego, że pokarmy zbyt krótko w żołądku pozostają. FERRANNINI ¹⁴⁾ nie widział u chorych dodatniego wpływu kwasu solnego w dawkach od 2—4 grm. *pro die* na nieprawidłowe fermentacje żołądkowe. Stawia on kwas solny, jako środek przeciwfermentacyjny dla przewodu pokarmowego, o wiele niżej od tymolu, kreozytu, szczególnie zaś naftolu.

Kwas solny zalecają jeszcze jako środek pobudzający czynność ruchową żołądka przy niedowładzie mięśniowym, jakkolwiek własność ta nie została jeszcze należycie stwierdzoną. LEUBE badał wpływ HCl na czynność mechaniczną żołądka i starał się dowieść, że zakwaszenie zawartości przyspiesza wydalanie przez odźwiernik. Natomiast FLEISCHER ¹⁵⁾ nie zauważył dodatniego wpływu kwasu solnego na wydalanie. Wogóle kwestyja ta dla braku odpowiednich badań pozostaje jeszcze otwartą.

Z powyższego widzimy, że nie ma pewnych dowodów, przemawiających za korzystnym wpływem kwasu solnego, wpływem, który by występował bezpośrednio po wprowadzeniu tego kwasu do żołądka. Wobec tej okoliczności z jednej strony, a z drugiej wobec niewątpliwie empirycznie stwierdzonej skuteczności kwasu solnego przy pewnych postaciach niestrawności, postanowiliśmy przekonać się, czy kwas solny nie wywiera czasem wpływu na wydzielanie soku żołądkowego. Kwestyją tą, poniekąd bardzo ważną, dotychczas mało się zajmowano, wszyscy zaś, którzy nad nią pracowali, do ujemnych doszli wyników. Po dług JAWORSKIEGO ¹⁶⁾, kwasy, wprowadzane do żołądka, pobudzają tenże do wydzielania pepsyny, ale wydzielania kwasu wcale nie podniecają, lub w bardzo małym stopniu. Bezpośrednio po wprowadzaniu chorem 100—500 $\frac{1}{10}$ normalnego roztworu kwasu solnego, mlecznego lub octowego, sok żołądkowy posiadał większą siłę trawienną, ale nie więcej HCl, niż po wprowadzaniu takiej samej ilości wody przekroplonej. WOLFF ¹⁷⁾ dawał chorem po 25 kropeł *acidi hydrochlorici* po każdym jedzeniu i w żadnym przypadku nie mógł skonstatować dodatniego wpływu na wydzielanie. HENNE ¹⁸⁾ wprowadzał chorem 2,0 pepsyny i 450 ctm. sześć. 2,5‰ HCl, następnie po 30—40 minutach badał zawartość. Wyniki były również ujemne.

Te ujemne wyniki powyższych autorów można było przypisać tej okoliczności, że kwas solny działał na żołądek przez czas zbyt krótki. Postanowiliśmy przeto w odmienny sposób urządzić nasze doświadczenia, podając chorem kwas solny przez czas dłuższy w dość dużych dawkach. Naszym więc chorem poliklinicznym, odpowiednio do doświadczeń dobranym, dawaliśmy w godzinę po jedzeniu co kwadrans 15 kropeł *acidi hydrochlorici diluti*, razem 45 kropeł, 2 razy dziennie, i badaliśmy zawartość w odstępach 10-dniowych lub dwudziestodniowych w $1\frac{1}{2}$ godzin po naszym zwykłym próbnym śniadaniu, złożonem z 30 grm. proszku mięsnego, 45 grm. bułki, 2 grm. soli kuchennej i 200 ctm. sześć. wody.

¹⁴⁾ A. FERRANNINI. Verhandlungen des internat. med. Congr. Bd. 2. Abt. V. S. 68.

¹⁵⁾ Berlin. klin. Woch. 1887. Nr. 7.

¹⁶⁾ Deutsch. med. Woch. 1887. Nr. 36, 37, 48.

¹⁷⁾ Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVI.

¹⁸⁾ Zeitschrift f. kl. Med. Bd. XIX.

Chorzy przez cały czas obserwacji pozostawali w jednakowych warunkach dyjetetycznych i higienicznych. Doświadczenia przeprowadzaliśmy na chorych, u których w 1½ godziny po powyższym śniadaniu nie było w zawartości żołądkowej wolnego kwasu solnego, albo bardzo mało [normalnie ilość wolnego kwasu solnego po powyższym śniadaniu wynosi 0,05—0,08%]. Przy każdym badaniu, oprócz stopnia kwaśności (*A*) określaliśmy ilość wolnego kwasu solnego (*L*) sposobem przez jednego z nas [MINTZ¹⁹⁾] podanym, oraz ilość kwasów organicznych (*O*) metodą SEEMANN'a²⁰⁾, prócz tego w kilku razach ogólną ilość kwasu solnego, wolnego i związanego, metodą SJÖEQUIST-JAKSCH'a (*T*).

Przypadek 1-szy. Św... Grzeg., w wieku lat 24, zgłosił się do polikliniki dnia 6 Października 1891. Od 4 lat cierpienie przewodu pokarmowego. Brak łaknienia, odbijania z zapachem zjedzonych pokarmów, ssanie w dołku, szczególniej naczezo, wzdęcia brzucha, rozwolnienie kilka razy dziennie, bóle głowy, często polucyje.

Pierwsze badanie wykazało: $A=0,256\%$; $L=0$; $O=0,12\%$. Choremu przepisano kwas solny

Drugie badanie po 10 dniach: $A=0,284\%$; $L=0,02\%$; $O=0,084\%$. Chory czuje się lepiej.

Trzecie badanie po 20 dniach: $A=0,300\%$; $L=0,116\%$; $O=0,06\%$. Czuje się lepiej. Chory skarży się tylko na bóle w dołku naczezo. Odstawiono kwas solny.

Czwarte badanie po 40 dniach: $A=0,296\%$; $L=0,108$; $O=0,056\%$.

W tym przypadku przy stosowaniu kwasu solnego *A* zwiększało się stopniowo, również jak *L*, równolegle zaś *O* wciąż się zmniejszało. Wpływ HCl nie był przemijający, albowiem i po odstawieniu tego leku, jak tego dowodzi ostatnie badanie, kiedy chory w ciągu 20 dni kwasu solnego nie przyjmował, w zawartości znaleziono dość dużo wolnego kwasu solnego i stosunkowo mało kwasów organicznych.

Przypadek 2-gi. Zal. Dan., lat 40. Od 2 lat cierpienie przewodu pokarmowego. Przed 7 laty syfilis. *Abusus in Nicotiana*. Przed miesiącem biegunka krwawa. Łaknienie dobre, gneczenie w dołku po jedzeniu, zaparcie stolca, ze stolcem wydziela się śluz; bóle głowy, zawroty, bóle w rozmaitych częściach ciała, trudne oddawanie moczu, bezsenność, niechęć do pracy. Brak odruchów kolano-wych. Słaba reakcyja źrenic na światło.

Badanie pierwsze wykazało: $A=0,2\%$; $L=0$; $T=0,152\%$. Zalecono środki alk. solne.

Badanie drugie po 2 tygodn. $A=0,172\%$; $L=0$; $O=0,06\%$. Przepisano kwas solny.

Badanie trzecie po 4 tygodn. $A=0,188\%$; $L=0,024$; $O=0,04\%$. Odstawiono kwas solny.

Badanie czwarte po 6 tygod. $A=0,232\%$; $L=0,0$; $O=0,06\%$; $T=0,155$.

W tym przypadku wolnego kwasu solnego nie było przy pierwszym badaniu; nie było go również po przyjmowaniu w ciągu 2 tygodni na czczo środków alkaliczno-solnych; natomiast bardzo wyraźny był wolny kwas solny po stosowaniu HCl przez 2 tygodnie. Atoli wpływ nie był długotrwały, gdyż po odstawieniu go znowu nie można było wykryć w zawartości wolnego kwasu solnego za pomocą odczynnika GUENZBURG'a.

Przypadek 3-ci. Kuźm. Tł., 25 lat. Od roku stale bóle w dołku, wzmacniające się po jedzeniu. Przedtem był zupełnie zdrow. Brak łaknienia, odbijanie, zgaga, wzdęcie brzucha po jedzeniu, stolec codzieln raz lub 2 razy papkowaty, kilka razy krew niez mieszana z kałem, ból głowy, zawroty, bicie serca. Wychudnienie, osłabienie. Choremu przepisano środek obojętny. Pierwsze badanie po tygodniu.

¹⁹⁾ S. MINTZ. Wiener Klin. Woch. 1889. Nr. 20.

²⁰⁾ Metoda SEEMANN'a, naszym zdaniem, nadaje się wyłącznie do ilościowego określania kwasów organicznych.

Badanie pierwsze: $A=0,2$; $L=0,0$; $O=0,044$; przepisano HCl.

Badanie drugie [po 10 dn.]: $A=0,228$; $L=0,028$; $O=0,040$; w dalszym ciągu HCl.

Badanie trzecie [po 20 dn.]: $A=0,248$; $L=0,044$; $O=0,028$; choremu przepisano *magisterium bismuthi* w bardzo małych dawkach.

Badanie czwarte [po 30 dn.]: $A=0,196$; $L=0,00$; $O=0,056$; choremu znowu przepisano HCl 3 razy dziennie po 30 kropeł [co kwadrans 10 kropeł].

Badanie piąte [2 tygodnie po ostatnim badaniu]. Chory czuje się lepiej, uskarża się na uporczywe zaparcie stolca $A=0,280$; $L=0,100$; $O=0,028$. Choremu zalecono dalej HCl.

Dwa następne przypadki tyczą się chorych z prowincyi, których przez dłuższy czas obserwować nie mogliśmy. W każdym z tych dwóch przypadków musieliśmy się ograniczyć na dwóch badaniach, zrobionych w odstępie czterotygodniowym.

Przypadek 4-ty. Tyk..., lat 34. Od czasu do czasu brak łaknienia, odbijanie, nudności, suchość w ustach, stolce codziennie, ale bardzo skąpe.

Badanie pierwsze: $A=0,216$; $L=0,024$; $O=0,076$.

Badanie drugie: $A=0,268$; $L=0,120$; $O=0,052$.

Przypadek ten tem się różni od poprzednich, że wolny kwas solny przy pierwszym badaniu był obecny, aczkolwiek nie w wielkiej ilości. Po stosowaniu w ciągu 4-ch tygodni *acid. mur.* ilość wolnego kwasu solnego w zawartości żołądkowej powiększyła się prawie 6 razy.

Przypadek 5-ty. Z..., lat 25, chory na przewód pokarmowy od dzieciństwa. Ojciec zmarł na raka sieci. Od czasu do czasu brak łaknienia, gniececie w dołku po jedzeniu, bóle brzucha; zwykle zaparcie stolca. Od czasu do czasu rozwolnienie. Bóle głowy. Wychudnienie.

Badanie pierwsze: $A=0,052$; $L=0$; $O=0,02$.

Badanie drugie [po miesiącu] $A=0,052$; $L=0$.

W tym przypadku długie nawet przyjmowanie kwasu solnego żadnego wpływu na wydzielanie nie okazało.

W literaturze znajdujemy jedno badanie analogiczne z naszym. Na klinice RUEGEL'a²¹⁾ udało się u chorego, u którego poprzednio w ciągu kilku miesięcy kilkakrotnie powtarzane badania ani razu nie wykazały wolnego kwasu solnego w zawartości żołądkowej, po stosowaniu kwasu solnego w dawce $1\frac{1}{2}$ grm. *pro die* przez 2 tygodnie, wykazać wolny kwas solny; przy późniejszych badaniach wolny kwas solny zawsze był obecnym. W tym przypadku jednak ilościowych oznaczeń, o ile się zdaje, nie robiono.

Z przytoczonych przez nas badań niewątpliwie wynika, że w niektórych przypadkach zmniejszonego wydzielania kwas solny, wprowadzany do żołądka, pobudza wydzielanie tego kwasu w żołądku.

Na tym wniosku poprzestać musimy. Zamało mieliśmy obserwacji, żebyśmy już teraz rozstrzygnąć mogli, w jakich mianowicie przypadkach zmniejszonego wydzielania soku żołądkowego kwas solny dodatnio wpływa na czynność wydzielniczą tego narządu. Odpowiednie badania w dalszym ciągu prowadzimy. Wobec zaś tego, że racjonalność stosowania kwasu solnego w chorobach żołądka w ostatnich czasach przez wielu autorów zostało zakwestyjonowaną, uważamy za potrzebne tak wyraźne wyniki z naszych badań już teraz ogłosić.

²¹⁾ Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 36.

III. O EPIDEMII TYFUSU WYSYPKOWEGO

w Szpitalu Zapasowym w Warszawie w r. 1889.

Napisal

J. Szwajcer.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 20].

Z innych powikłań, u 6 chorych notowane były znaczniejsze odleżyny (*decubitus*) na krzyżu i krętarzach wielkich, między 14 a 17 dniem choroby. Jeden z tych przypadków zakończył się niepomysłnie z powodu zgorzeli kończyn dolnych.

To ostatnie powikłanie nader rzadkie i groźne widziałem tylko raz jeden. Wystąpiło ono 18 dnia choroby, której przebieg w kilku słowach był następujący.

Zecer, lat 32, miernego odżywiania, przybył 24. VI. z więzienia śledczego, 9 dnia choroby z gorączką 39,6° C., tętnem 130, z obfitą wysypką plamistą, lekkim nieżytem oskrzeli i nieznanym powiększeniem śledziony. W ciągu następnych kilku dni prostracja, tętno 126, moc i kał chory oddaje bezwiednie, sinica na twarzy i obfite rżenia w dolnych odcinkach płuc.

Dnia 2. VII. przełom. Ciepłota 36,6° C., *decubitus sacri*; stłumienie i trzeszczenie nad dolną częścią lewego płuca od tyłu.

Dnia 3. VII. silny ból w prawej kończynie dolnej, zwiększający się przy obmacywaniu, stopa i goleń zimne, sine, na dolnej części goleni ciemno-siną plama, nieprawidłowego kształtu. Czuć dotykowe i bólowe zniesione szczególniej na stopie. W tętnicy udowej od połowy uda, jak również w art. *tibialis post.*, tętna wyczuć nie można. Ciepłota 37,4° C..

Dnia 3. VII. ciepłota 37,2° C.. Plam sinych na kończynie coraz więcej, czucie do połowy goleni zupełnie zniesione. Ziębnie i sinieje lewa stopa.

Dnia 5. VII. Ciepłota 38,6° C.. Tętno 116. Silne bóle w obu kończynach. Sinica większa. Na środku goleni prawej pęcherzyk z surowiczowo-krwawą zawartością. Czuć w lewej stopie zachowane.

Dnia 6. VII. Ciepłota 39,8° C.. Tętno 114. Dreszcze. Pęcherz na goleni wielkości małej dłoni. Stopienie i oddech oskrzelowy nad tylną częścią płuca lewego. Bóle w kończynach, jak wprzód.

Dnia 8. VII. Ślady jakby demarkacyi na środku prawej goleni. Naskórek schodzi, sączy się surowiczowo-krwawy płyn. Wieczorem tegoż dnia chory zmarł.

Badanie pośmiertne zwłok, wykonane przez kol. ŚWIĄTECKIEGO, na którego oddziały chary się znajdował, wykazało: Przekrwienie dolnej części płuca prawego. W tylnodolnej części płuca lewego *hepatisatio grisea*, wyżej nieco *hepatisatio rubra*, zresztą *oedema acutum*. Serce wiotkie, miękkie, prawa komórka nieco rozszerzona, krew rzadka, mięsień miękki, jakby ugotowany. W aorie wstępującej nieznaczna ilość ognisk miażdżycowych. W tętnicy podkolanowej, po przejściu jej przez *canalis femoro-popliteus*, skrzep zamykający zupełnie jej światło (*thrombus obturatorius*), sięgający aż do jej rozgałęzienia na długość 2 cali. Skrzep ten w górnej części czerwono rozmiękczone, ku dołowi zaś dosyć twardy, luźno przystawał do ścian naczyń. Prócz tego znajdujemy w prawej nerce zawał (*Infarctus*) koloru gliny, o podstawie około 1/2 cala szerokiej. Śledziona nieznacznie powiększona, czerwona, miękka.

Jak już wspomniałem, powikłanie to wogóle rzadkie, w niektórych jednak epidemijach trafia się częściej. HAMPELN (18) na 726 chorych podaje 10 powikłań zgorzelinowych, a ESTLANDER (5) w 1870 r. podczas epidemii w Finlandyi naliczył aż 31 przypadków zgorzeli kończyn, z których 14 powstało wskutek zatkania tętnic, w 7 naczyń były wolne, w 10 zaś przyczyna zgorzeli pozostała ciemną. Według PATRY'ego, cytowanego przez LEYDEN'a (22), zgorzel

w tyfusie wysypkowym występuje pod dwojaką postacią. Pierwsza zjawia się w okresie pogorączkowym, zwykle jest jednostronna i zależy od zakrzepów większych tętnic. Jestto t. z. zgorzel samorodna (*gangraena spontanea*). Druga postać występuje wcześniej, w początkach choroby, jako zgorzel symetryczna RAYNAUD'a, a więc obustronnie, ale na bardzo ograniczonej przestrzeni, zajmując tylko palce, najwyżej całą stopę. Zakrzepów w tętnicach tu nie ma. Miejsce dotknięte cierpieniem staje się bladym, zimnym i drętym (*syncope localis*), wywołuje jednak silne bóle neuralgiczne. Następnie staje się ono niebieskim, obrzękłym i nieczułym na dotyk (*asphyxia localis*), niekiedy po 2—3 tygodniach krążenie krwi wraca, najczęściej jednak następuje zgorzel sucha. ESTLANDER sądzi, że tyfusowi wysypkowemu właściwą jest tylko zgorzel symetryczna, która, zarówno jak petocie i wybroczyny, jest wyrazem podrażnienia ośrodka naczynioruchowego, powodującego stały skurcz naczyń włosowatych i żył.

Nasz przypadek nie odpowiada ściśle żadnej z tych 2 postaci zgorzeli. Nie możemy nawet stanowczo powiedzieć, czy znaleziony w tętnicy podkolanowej skrzep zależał od zakrzepu (*thrombosis*), czy też od zatoru (*embolia*). Symetryczne i jednoczesne znowu wystąpienie zgorzeli zdawałoby się wprost wykluczyć mechaniczną przyczynę zgorzeli; trudno bowiem przypuścić, aby zakrzep lub zator w obu tętnicach podkolanowych jednocześnie wystąpił. Przypuściwszy teraz, że czop, znaleziony w tętnicy podkolanowej, jest pochodzenia zatorowego, za czem przemawiałyby, po części: obecność ognisk miażdżycowych, zawału nerkowego i zmian w sercu, to niezrozumiałem będzie znowu kierowanie się zatyczki w stronę większej przeszkody, t. j. do prawej tętnicy biodrowej, zamiast do lewej. Musimy więc przyjąć, że zatyczka jest pochodzenia zakrzepowego, t. j. że wytworzyła się na miejscu (*thrombosis*), a przyczyn do tego w tyfusie wysypkowym nie brak. Pominąwszy uboczne, jak: słabość serca, miażdżycowe zwyrodnienie naczyń, zmiany krwi, ważnym momentem może tu być stłuszczenie i złuszczenie śródbłonna naczyń, którego niedostateczna odnowa na złuszczonej miejscach stanowić może przyczynę krzepnięcia krwi, jak to wykazał PONRICK (23) dla niektórych ciężkich chorób zakaźnych.

Muszę jeszcze dodać, że występowanie zgorzeli symetrycznej przy różnych chorobach zakaźnych [tyfus, odra, ospa, koklusz, zimnica i t. p.] nasuwa także przypuszczenie o możliwości pasorzytniczego jej pochodzenia.

Do rzadkich i ciężkich powikłań w przebiegu tyfusu wysypkowego trzeba odnieść jeszcze przypadek porażenia połowicznego lewego (*hemiplegia sin.*), wskutek krwotoku wewnątrz-mózgowego i drugi niezwykle przypadek nagłej śmierci, spowodowanej wybroczynami na dnie czwartej komórki mózgu.

I. S. R..., 16-letni terminator szewcki, przybył 24. VI, 8-go dnia choroby, z objawami tyfusu wysypkowego, średniego natężenia. Ciepłota 40,0° C., tętno 112, wysypka umiarkowana, bóle mięśniowe wybitne. Tętno serca czyste. W moczu nieznaczna ilość białka.

Dnia 1. VII., t. j. 12-go dnia choroby, wieczorem ciepłota 39,6° C., przytomność niezupełna, trudność przy polykaniu. *Hemiplegia sin.*, *paresis facialis sin.*, język zbacza w stronę porażoną. *Urina involuntaria*. Czućcie skórne prawidłowe.

Dnia 3. VII. Ciepłota 38,6°, rano 36,4° C., chory lekko porusza kończyną dolną, wykrzywienie ust mniejsze. Przytomność zupełna. Porażone kończyny są zimniejsze i sine. W ciągu następnych 2 tygodni stan chorego znacznie się poprawił, ruchy kończyn wracają, ogólny stan lepszy; mocz oddaje chory bezwiednie

Dnia 26. VII. Chory na żądanie matki został wypisany.

II. K..., 26-letni, czeladnik szewcki, siedział w więzieniu już od 15 miesięcy, a od 3 tygodni zapadł na ciężłe rozwolnienie. Od 9 dni ogólne osłabienie i bóle w członkach. Gorączka wystąpiła podobno przed 3 dniami i dochodziła odrazu do 40,0° C.. Odżywianie mierne. Skóra z odcieniem żółtaczkowym. Ciepłota 39,5° C., tętno 126, miękkie; tony serca słabe, czyste. Wysypka plamista na całym ciele obfita. Śledziona wyczuwalna. W płucach objawy nieżyty w dolnych odcinkach. Białkomoczu nie ma. Na ból głowy nie narzeka. Nazajutrz 21. VI. ciepłota 39,2° C., tętno 126 mocniejsze; 3 wypróżnienia rzadkie; chory czuje się swobodniejszym. O godzinie 4 po południu, w jakiś kwadrans po ostatnim wypróżnieniu, choremu robi się niedobrze. Przywołany kol ŚWIĄTECKI, znajduje zupełną nieprzytomność, źrenice zwężone, gałki oczne nieruchome, zwrócone do góry i na wewnątrz, oddech CHEYNE-STOKES'a, tętno ledwie wyczuwalne. Przy tych objawach chory w ciągu pół godziny życie zakończył.

Badanie zwłok wykazało: Wybitny ostry obrzęk płuc. Serec nieco powiększone, wiotkie, blade, lewa komórka cokolwiek przerzerosała. Mięsień błady z odcieniem żółtawym. Zastawki prawidłowe. *Tumor lienis acutus intensus*. Zmętnienie miąższowe wątroby i nerek. Błona śluzowa żołądka i kiszek nieco przekrwiona i pokryta śluzem. *Dura i pia mater* nieco przekrwione. Mózg również nieco przekrwiony i obrzękły. Na dzień 4 komórki cztery wybroczyny (*echymoses*) niezmywające się, różnej wielkości: od małego ziarnka pieprzu do grochu, jedne koloru różowego, drugie ciemno-czerwonego; wszystkie o nierównych, ząbionych brzegach. Wybroczyny leżały w pobliżu brzozy podłużnej po obu jej stronach. Jedna z wybroczyn znajdowała się blisko [1—3 milim.] tylnego kąta komórki, a więc około *ala cinerea* i jądra nerwu błędnego.

Z powikłań w okresie zdrowienia zanotowałem: w jednym przypadku neuralgię nadoczodołową; u 12 chorych — zawroty głowy; u 4 — znaczne osłabienie pamięci i bredzenie w ciągu 8 dni, a u 3 — uporczywą bezsenność. Wielu chorych narzekało w pierwszym tygodniu na bóle mięśniowe i osłabienie. Dostyc często występowało przytępienie słuchu. U 3 chorych wystąpiły krótkotrwałe obrzęki kończyn dolnych.

Na wrotów choroby nie widziałem ani razu. Jeden tylko chory utrzymywał, iż przed 3 tygodniami podobną chorobę przeżył.

Okres zdrowienia trwał zwykle 2—3 tygodni. Powrót do zdrowia odbywa się daleko szybciej, aniżeli w tyfusie brzuszny. Czas pobytu chorych w szpitalu wynosił od 2—82 dni.

Wszyscy chorzy przeżyli u nas dni szpitalnych 2278; przeciętnie więc na każdego tyfusowego przypada około 23 dni. Dla chorych zaś niżej lat 20—21 dni. LEBERT dla epidemii w Wrocławiu podaje 42 dni dla dorosłych, a dla kobiet i dzieci jeszcze więcej. MOSLER [Greifswald]—40 do 50 dni.

Śmiertelność.

Śmiertelność w tyfusie wysypkowym waha się według GRIESINGER'a od 5—50%. Przeciętna śmiertelność z różnych epidemii, według GRIESINGER'a i LEBERT'a, wynosiła 15—25%. My na 109 chorych mieliśmy 10 śmierci, co wynosi prawie 9%. W liczbie tej mieści się już pierwszy nasz chory, przywieziony

do szpitala w stanie prawie konającym i drugi niedołężny paralityk, zarażony w szpitalu. Jeśli weźmiemy na uwagę, że chorzy nasi byli to więźniowie już osądzeni, a więc będący od dłuższego czasu w więzieniach, że warunki, w jakich pozostawali przed przebyciem do szpitala, jak to już wspomniałem wyżej, były arcysmutne i że powikłania u nas były względnie częste i liczne, to trzeba przyznać, że śmiertelność w szpitalu naszym była bardzo nieznaczna. Potężny wpływ na śmiertelność ma wiek chorych. Z 43 chorych między 14 a 20 rokiem życia zmarł tylko jeden; co wynosi 2,4%. Na 47 zaś między 20 a 30 rokiem życia zmarło już 3, co daje 6,7%. Z 12 chorych między 30 a 40 rokiem zmarło 3, co wynosi 25%. Na 7 zaś między 40 a 60 rokiem zmarło 3, t. j. 42%. Śmiertelność więc wzrastała z wiekiem chorych.

Przebieg choroby u zmarłych i wyniki badania zwłok były w krótkości następujące.

I. K..., lat 26, czeladnik czeweki, zmarł nagle 9-go dnia choroby wskutek wynaczynienia na dnie 4 komórki.

II. F..., 18-letni, włóczęga, gorączkuje od 4 dni, miernie odżywiany; *sensorium* zajęte, wysypka plamista obfita, ciepłota 40° C., tętno 140, zmarł 8 dnia choroby, przy ciężkich objawach mózgowych, porażenia gardzieli i poczynającem się zgęszczeniu w prawem płucu: Sekcyi nie było.

III. G..., lat 39, rewiry, zarażony w szpitalu, *abusus in Baccho*, Zadawniony przymiot, objawy zwyrodnienia mózgu i mlecza. Odleżyny na krzyżu i krętarzach. Śmierć przy objawach ostrego obrzęku płuc, 12 dnia tyfusu.

Badanie zwłok, wykonane przy pomocy kol. GOLDFLAMA, który chorego dawniej miał w leczeniu, wykazało: Ostry obrzęk płuc, *Pneumonia hypostatica sin. Tumor lienis acutus*. Nieznaczne stłuszczenie wątroby. Nieżyt przewlekły kiszek grubych. W mózgu: 3 nieznaczne ogniska rozmiękczenia, w *gyrus frontalis superior*, w *nucleus caudatus* oraz w środku *pontis Varoli*, wielkości ziarnka prosa. Na podstawie mózgu: przymiotowe zwyrodnienie naczyń, szczególnie *art. fossae Sylvii sin.* Przekrwienie *piae matris*, w rdzeniu: zwyrodnienie pęczków GOLL'a i zmętnienie *piae*.

IV. Ś..., lat 24, chorey od 6 dni. Odżywianie liche, ciepłota 39,8° C., tętno 120, miękkie, *stupor*. Wysypka plamista-petociowa. 11 dnia *pneumonia hypostatica*, tętno 144, ciepłota 38,4° C., śmierć 12 dnia, przy wybitnych objawach mózgowych, sinicy i tętnie 160.

Badanie zwłok: Ostry obrzęk płuc, *Pneumonia hypost. dextra*. Serec wiotkie, rozszerzone, zmętnienie mięśnia, śledziona 2½ razy powiększona. Na rozkroju *pulpa* prawie rozplywa się, zmętnienie nerek i liczne wynaczynienia w miedniczkach i w początkach moczowodów. Wynaczynienie na błonie śluzowej żołądka od ziarnka prosa do bobu. W okolicy zastawki BAUHIN'a gruczoly solitarne miejscami dosyć wyraźne. *Pia mater* silnie przekrwiona, mózg — słabiej.

V. S..., służąca szpitalna, lat 20, zmarła 13 dnia choroby. Tyfus u niej przebiegał z ciężkimi objawami mózgowymi, wysypką petociową, przy upadku sił i porażeniu gardzieli. Badania zwłok nie było.

VI. K..., szwec, lat 55, zmarł 15 dnia choroby, wskutek powikłania [na 12 dzień] zapaleniem płuc opadowem, przy upadku sił, objawach mózgowych, tętnie 148, ciepłocie 40,0° C.

Badanie pośmiertne: Znaczna rozedma płuc, serec wiotkie, krew rzadka, czarna. Mięsień serca z odcieniem żółtawym, śledziona o połowę większa, prawie się rozplywa. Zmętnienie i zastój żylny wątroby. W prawym płacie guz bąblowcowy (*echinococcus*), wielkości małego orzecha włoskiego z zawartością jakby zwapniałą. Lekkie przekrwienie błony śluzowej kiszek cienkich.

VII. F..., furman, lat 36, chorey od 4 dni. Odżywianie niezłe, ciepłota 39,0° C., tętno 108, *Emphysema pulmonum* i *bronchitis diffusa* z plwociną ropiasto-krwawą. Białko w moczu. Dnia 16-go ciepłota 36,8° C., tętno 144, sinica, *Relentio urinae*. Stępienie z prawej strony u góry do kąta łopatkki. Po 3 dniach obfity pot, ciepłota 34,8° C., tętno 120, oddechów 48, sinica, upadek sił i na-jajutrz, 20 dnia choroby, śmierć przy objawach obrzęku płuc. Sekcyi nie było.

VIII. K..., lat 60, wyrobnik, chory jakoby od 2 tygodni, sądząc zaś z objawów — od kilku dni. Ciepłota 39,0° C., tętno 108, wysypka słaba, *sensorium* wolne. Po 4 dniach *pneumonia hypost. sin.*, tętno nieprawidłowe, oddechów 50, sinica. W płwocinie pneumokoki FRÄNKEL'a. *Parotitis sin.*; śmierć nastąpiła 22 [12] dnia przy cieplocie 37,8° C., objawach mózgowych i obrzęku płuc.

Badanie pośmiertne: *Pneumonia hypost. sin. Oedemi et emphysema pulmonum.* Serce wiotkie, stłuszczone, blade, krew rzadka. *Tumor lienis* nieznaczny. *Glandulae solitariae* i gruczoły kręzkowe bardzo wyraźne. *Dura, pia* i mózg przekrwione i nieco obrzękłe. W komórkach bocznych około łyżki płynu surowiczego.

IX. D..., zecer, lat 32, zmarł 26 dnia choroby wskutek zgorzeli kończyn dolnych.

X. F..., zmarł na drugi dzień po przybyciu do szpitala, w stanie zupełnej nieprzytomności i z ciężkimi odmrożeniami kończyn.

Na dziesięciu więc naszych zmarłych 6 przeszło 30 rok życia, u wszystkich zaś istniały mniej lub więcej gróźne powikłania.

Ze zmian anatomicznych w przytoczonych przypadkach na wyróżnienie zasługują: obrzmienia gruczołów solitarnych i kręzkowych u 2 naszych chorych, jak również liczne wynaczynienia w żołądku, nerkach i mózgu.

Przypomnę tu, że zmiany anatomiczne w tyfusie wysypkowym nie mają w sobie nic swoistego. To samo powiedzieć można i o drobnowidzowych zmianach w mózgu, które niczem prawie się nie różnią od spostrzeganych przy innych chorobach zakaźnych ostrych. [POPOW, IWANOWSKI, ROZENTAL (25)].

Swoistem tylko dla tyfusu wysypkowego ma być to, że nacieczenie drobnokomórkowe jest większych rozmiarów i że w różnych częściach mózgu powstają wielkie ogniska z drobnych komórek złożone.

Ciekawem dla nas jest, iż zmiany miąższowe w rdzeniu przedłużonym dotyczą przeważnie okolic jąder nerwowych na dnie 4 komórki, a szczególnie jądra nerwu błędnego. Jeśli zmiany te, znalezione przez ROZENTALA przy wielu chorobach zakaźnych, sprawdzą się i dla tyfusu wysypkowego, to zrozumiałszą dla nas będzie nagła śmierć u chorego naszego z wybroczynami na dnie *sinus rhomboidei*.

L e c z e n i e.

Przedewszystkiem muszę zaznaczyć, że Szpital Zapasowy, tak mało lekarzom znany, zarówno położeniem swoim, jak urządzeniem, a nawet uposażeniem, najbardziej może odpowiada postulatam sanitarnym nowoczesnej higieny. Znajduje się on zdala od miasta, wśród obszernego parku i rozległych ogrodów i rozporządza 6 niekomunikującymi z sobą salami. Jedna z nich, bardzo obszerna, mieści w sobie 20 łóżek, 5 zaś mniejszych, z oknami na park, po 5—8 łóżek. W przecięciu na każde łóżko wypada około 8 metrów kwadratowych powierzchni [nie licząc obszernych korytarzy] i 40 metrów sześciennych przestrzeni. Sale zaopatrzone są w kominki i piece wentylacyjne, a na korytarzach, jednakowo z salami ogrzewanych, mieszczą się wybornie przewietrzane wychodki, oraz doskonałe łazienki ze stałemi i ruchomemi wannami. Szpital posiada przy tem dużo słońca, oświetlenie gazowe i kamerę dezynfekcyjną. Pod względem uposażenia wyróżnia się on także korzystnie od innych, gdyż rozporządza do 20 kop. dziennie na utrzymanie chorego, którą to cyfrę podczas epidemii tyfusu udało się nawet podnieść do 30 kopiejek.

Nic dziwnego, że w takich warunkach wyniki, osiągnięte przez nas, były względnie pomyślne. Ze środków profilaktycznych zarządzono ściśle o d o s o b n i e tyfusowych od innych chorych, których jednocześnie przez 3 miesiące jeszcze w szpitalu mieliśmy. Sale, przeznaczone dla tyfusowych, miały oddzielną służbę, szarytkę, a nawet osobnego lekarza. Wszystkim tym osobom, zarówno jak i chorym, wstęp do innych sal był wzbroniony, o czym odpowiednie napisy na drzwiach ostrzegały. Odwiedzanie chorych przez krewnych na salach było zupełnie wzbronione. Wszelkie sprzęty, przyrządy, ubranie, pościel i t. p. były oddzielne dla każdej kategorii chorych. Bieliznę i pościel chorych po każdym zanieczyszczeniu i przed wypraniem poddawano dezynfekcyi w kamerze dezynfekcyjnej. Słomę z sienników, jak również ubranie więzienne, w jakim chorzy do nas przybywali, palono. Wypróżnienia i płwocinę chorych zobojętnialiśmy sublimatem. Podłogi i ściany wycierano suknem, maczanem w sublimacie.

Wizyta u tyfusowych odbywała się na ostatku, po załatwieniu się z innymi chorymi. Ordynator zdejmował wierzchnie ubranie i wkładał długi obszerny szlafrok płócienny. Podczas badania chorych działał spray z 3% kwasu karbолоwego. Po wizycie czyściliśmy i myliśmy twarz i ręce sublimatem, usta płukaliśmy kwasem salicylowym z miętą; a płaszcze płócienne szły do kamery dezynfekcyjnej. Podobne ostrożności obowiązywały felczerów i posługaczy

U kilku chorych, zarażonych w szpitalu, których byliśmy w stanie obserwować od samego początku choroby, próbowaliśmy poronnego leczenia tyfusu wysypkowego, w myśl poszukiwań BRUNNER'a i QUEIROLO (26), którzy w pocie i innych wydzielinach chorych zakaźnych wykryli obecność mikrobów chorobotwórczych i ich wytworów toksycznych. Wyniki były zupełnie ujemne. Obfite poty, wywoływane wstrzykiwaniami pilokarpiny, pozostały bez wpływu na ciepłość i przebieg choroby. W jednym tylko przypadku kol. ŚWIĄTRECKI zauważył spadek ciepłoty do normy, ale następnego rana podskoczyła ona znów do 40° C..

Właściwe leczenie chorych było tylko wyczekującym, objawowym i higieniczno-dyjetetycznym.

Nie obawiając się zbytnio t. zw. „zaziębienia“, nawet w Marcu, zostawialiśmy okna na salach, 2 razy dziennie opalanych, dniem i nocą otwarte. Pożywienie składało się głównie z mleka, jaj, rosółu z bulionem i obfitej ilości alkoholu [wódki, rzadziej wina]. Chorzy mieli często zmienianą bieliznę; 3—4 razy dziennie obmywano ich wodą chłodną czystą lub z octem. Jamę ustną w większości przypadków przestrzykiwano lub przemywano roztworem kwasu bornego z miętą.

Ze środków farmaceutycznych już w drugiej połowie pierwszego tygodnia stosowaliśmy *excitantia crescendo* i *larga manu*, najczęściej: alkohol, eter, kofeinę, kamforę i t. p..

Ze wszystkich środków przeciwgorączkowych posługiwaliśmy się tylko zimną wodą, a po części wpływem zimnego powietrza. Kąpiele chłodne stosowaliśmy u 16 najcięższej chorych, bądź wskutek stałej, nadmiernej ciepłoty, bądź ciężkich zaburzeń nerwowych (*apatia*, *stupor*, *somnolentia*, *sopor* i t. p.), lub też serca [sinica, duszność, tętno miękkie i częste i t. p.]. Zaczynaliśmy zwy-

kle kąpiel od 27° R. ze stopniowem ochładzaniem w ciągu 10 minut do 22° lub 23° R., przy jednoczesnem oblewaniu głowy wodą 20° R., raz lub 2 razy dziennie, najczęściej w drugim tygodniu.

Wpływ kąpeli tych na przebieg ciepłoty był bardzo nieznaczny, gdyż spadek jej wynosił zaledwie 0,3—0,5. W jednym tylko przypadku 10 dnia choroby ciepłota spadła prawie na 2 stopnie.

Większy wpływ uwydatniał się w tętnie, które najczęściej stawało się pełniejszym, twardszem i wolniejszym, nawet o 25 uderzeń na minutę. Nie bez korzyści były kąpiele i na zaburzenia nerwowe, działając na nie uspakajająco. Z 16 chorych, leczonych kąpielami, zmarło aż 6. Byłby to rezultat bardzo smutny, gdyby przypadki te nie należały, jak to wspomniałem, do najrozpaczliwszych. Z tego też względu wniosków żadnych o wpływie kąpeli na śmiertelność robić nie mogę. Muszę jeszcze dodać, że z 16 kąpanych chorych u 7 nastąpiły powikłania płucne. Czy w powstawaniu ich kąpiele nie brały w pewnej mierze udziału, trudno stanowczo powiedzieć. Wogóle wyniki ze stosowania kąpeli w tyfusie wysypkowym uważałbym za niezbyt zachęcające. Uciekając się do nich, mieliśmy na względzie nie obniżenie ciepłoty, lecz wpływ ich na cały układ nerwowy, a pośrednio i na narząd krążenia, na który woda zimna działa silnie tonizująco, wzmacniając drogą odruchową innerwację serca i naczyń. Jak przekonałiśmy się, wpływ ten wyraźnie u chorych naszych zaznaczyć było można.

W tym też celu posługiwaliśmy się okładami lodowemi na serce, obmywaniami zimnemi, a po części także wpływem zimnego powietrza. Środków przeciwgorączkowych, farmaceutycznych ani razu nie stosowaliśmy.

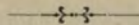
Jeśli teraz zestawimy wyniki naszego traktowania chorych z rezultatami leczenia przeciwgorączkowego, ściśle przeprowadzonego, przez niektórych autorów [HAMPELN, MOSLER, NEUMANN], to przekonamy się, że mozolne te zachody nie bardzo się opłacają i że wpływ ich na śmiertelność w tyfusie wysypkowym jest prawie żaden, a niekiedy nawet wyniki są tu gorsze, aniżeli przy t. zw. metodzie wyczekującej. Stosując tę ostatnią, mieliśmy śmiertelność w naszym szpitalu 9%. MOSLER (14) na 94 chorych, leczonych wodą zimną i metodycznem podawaniem chininy, i to w barakach, na otwartem polu, otrzymał nie mniejszą odsetkę od nas.

Wymowne cyfry na korzyść metody wyczekującej podaje HAMPELN. Na 73 chorych, leczonych ściśle kąpielami zimnemi, zmarło 13, t. j. 17,8%. Na 223 leczonych częściowo kwasem salicylowym zmarło 36, t. j. 16,0%. Na 430 zaś chorych, leczonych wyczekująco, zmarło 53, co wynosi tylko 12,0%. Dodać trzeba, że ostatnia liczba nie jest odsetką z jednej epidemii, ale przeciętną z 3 seiryj chorych, leczonych w różnym czasie w ciągu 2 lat. Oświadczając się przeciwko bezwzględnemu zwalczaniu gorączki, nie chcę przez to powiedzieć, bym gorączkę uważał zaawsze, jak mówi HOFFMANN, za *noli me tangere*, idzie mi tylko o zaakcentowanie, że w przeważnej większości przypadków tyfusu wysypkowego walka z gorączką powinna być nietyle zaczepną, ile odporną.

L I T E R A T U R A.

- 1) Izsladowanija po istorii, geografii i statistykce wozwratnoj gariaczki w Rossii 1874. — 2) ZIEMSEN. Choroby zarazliwe ostre. — 3) VIRCHOW. Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie. — 4) NIEMEYER. Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. — 5) JACCOUD. Patologija i Terapija Szczegółowa. — 6) SZWAJZER. Gaz. Lek. 1881. Spostrzeżenia nad przebiegiem epidemii gorączki powrotnej. — 7) KUZNIECOW. Wracz N. 12. 1891. K etiologii sypnawo tifa. — 8) HALLIER. Centralblatt f. med. Wiss. 1868. Nr. 11. — 9) KLEBS. Ueber die ansteckend. Krankh. Real-Encyklop. T. I. — 10) MOSLER. Erfahrungen u. die Behandlung d. Typh. exanth. 1868. — 11) OBERMEIER. Centralbl. f. d. Med. Wiss. 1873. Nr. 36. — 12) HLAVA. Sbornik lekařsky. T. III. Ref. Wracza. — 13) KOCH. O badaniach bakteryjol. Wykład na Zjeździe lek. w Berlinie. 1890. Ref. Gaz. Lek. 1890. Nr. 40. — 14) MOSLER. Real-Encykl. EULENBURG'a. Wyd. II. — 15) Medycyna. 1889. Nr. 50. — 16) CHEŁCHOWSKI. Gaz. Lek. 1888. Nr. 10. O pogorączkowem zmniejsz. częst. tętna. — 17) GRAMATCZYKOW. Wracz. 1888. Nr. 19. Znaczn. albumin. pri ostrzych zarazit. zabołew. — 18) HAMPELN. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVI. — 19) PACANOWSKI. Gaz. Lek. 1883. Nr. 8—16. Kilka uwag nad przebieg. tyf. brz. i wysypk. — 20) WOLBERG. Gaz. Lek. 1887. Tyfus wys. u dzieci. — 21) DUNIN. Gaz. Lek. 1885. O przyczyn. zapaleń ropnych i zakrzepów żył w przebiegu tyf. brzusz. — 22) LEYDEN. Berlin. klin. Woeh. 1890. Nr. 14. — 23) COHNHEIM. Odczyty z Patolog. Ogól. — 24) Centralbl. f. Allg. Pathol. u. Pathol. Anat. 1891. Nr. 8. — ORELOW. Wracz. 1890. Nr. 4. K etiolog. nagnojenij osłabniajuszczych briusz. tif. — BAUMGARTEN'a. Jahresbericht: 1887. etc. — 25) ROZENTAL. O zmianach mózgu przy chorobach zakaźnych. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. 1882.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



32. Płasawica, jako choroba zakaźna.

Już przed pół wiekiem lekarze angielscy uderzeni zostali niezwykłą współistnością cierpienia tego z ostrym stawowym reumatyzmem, tak, że skłonni byli współlistnienie to uważać za przyczynowość, a na płasawicę patrzeć jako na nerwową formę reumatyzmu. MACKENZIE dodał do nazwy *chorea* przymiotnik *rheumatica*. KIRKES zapaleniem wsierdza, reumatycznego pochodzenia, i zanoszonemi ztąd czopami do mózgu objaśniał ową waryjacyję mięśni (*folie musculaire*). Na kontynencie jednak zapatrywanie to nie znalazło uznania, być może, dzięki wtłaczaniu w dawne SYDENHAM'owskie pojęcie płasawicy innych cierpień układu nerwowego, podobnych, acz różnych od płasawicy. Gromadzące się pod wspólną rodzajową nazwą przypadki *choreae rythmiceae*, płasawicy dziedzicznej HUTCHINSON'a, tańca Ś-go Wita, natury historycznej, *prae-et post-hemiplegicznych* ruchów płasawicowych, zatarło i zniwelowało pierwotny jednolity pogląd na przyczynę płasawicy. Ztąd w etylogiją omawianego cierpienia weszły: dziedziczność, wzruszenia moralne, obrażenia ciała, nerwiaki, ząbkowanie, stulejka, syfilis i naśladownictwo. Ostatniem objaśniano we Francji nagminne zjawianie się choroby [CHARCOT, JACCOUD, CYON, BERNHEIM]. A. BERNHEIM, uważając podobne przypadki za autosuggestyję, stosował nawet leczenie hipnotyczne [obserw. XLVI, XLVII i XLVIII]. A jednak ta nagminność cierpienia wraz z wielu innemi objawami choroby, wspólnemi z cierpieniami zakaźnemi, powinny być ustrzedz autorów od zbytnej jednostronności. STEINER, mający możność obserwowania w zimie 1870 r. w Pradze całej epidemii płasawicy, uważał za niepodobne przypisywanie tego naśladownictwa; nie mógł bowiem odszukać drogi dla czegoś podobnego, a sądził, że powodem tego mogły być w tym razie „nieprawidłowe stosunki powietrza“. Istotnie, miesiące wiosenne i jesienne z częstemi swemi zmianami atmosferycznemi sprzyjają zjawianiu się choroby. Jak więc widzimy, jest to drugi już punkt wspólny z chorobami zakaźnemi. Jeżeli do tego dodamy i fakty następujące, jak: wyraźny okres zwiastunów w płasawicy,

cykliczny jej przebieg, zmiany w mózgu i rdzeniu natury zapalnej, to nie zdziwimy się wobec najnowszych oznajmień autorów o wynalezieniu lasecznika płasawicy, otrzymania hodowli i zaszczepienia choroby zwierzętom. Pierwszym w tym razie był włos — PIANESE, który jeszcze w roku zeszłym w *Riforma medica* [powtórzenie w Marcowym numerze *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, pag. 146] podał następujące tymczasowe doniesienie: 1) Hodowle, otrzymane z części szyjowej rdzenia osobnika zmarłego na płasawicę, pozwoliły wyosobnić lasecznik, rozwijający się do 20°—28° C., wytwarzający gaz [bliżej niezbadany] na podłożu żelatynowym i obdarzony powolnym ruchem; hodowany w kropli tworzy zarodniki; łatwo barwi się fuksyną karbolową. 2) Szczepienia pod skórę, w otrzewną i żyły morskim świnkom, psom i królikom dały wyniki ujemne. 3) Szczepienie zaś pod oponę twardą i w nerw kulszowy dały wynik dodatni u 6 psów i 13 królików; również dodatnimi były szczepienia w przednią komorę oka u 2 z 3 królików, poddanych doświadczeniu. 4) Dodatność wyników polegała: na wystąpieniu bądź to ogólnego drżenia, bądź też drgawek, ograniczonych pewnymi grupami mięśni, przeważnie mięśni grzbietu i barku, na podrażnieniu zwierzęcia i naczulości kręgosłupa. Objawy te występowały po 24 godzinach po zaszczepieniu i trwały przez dni następne, poczem następowały przykurczenia w jednej z kończyn, a chód przeto stawał się chwiejnym, niepewnym. Zwierzęta przytem chudły i zdechały na 4 lub 5 dzień. Te z nich jedynie pozostawały przy życiu i przychodziły do siebie, którym szczepiono zarazek w nerw kulszowy; drgawki jednak i przykurczenia trwały od 20 do 30 dni. Przy oględzinach pośmiertnych znajdowano szczepiony lasecznik w mózgu, rdzeniu i nerwach zwierząt padłych. 5) Komórki zwojowe szczególnie rogów przednich przedstawiały też same zmiany, jakie znajdujemy prawidłowo u ludzi zmarłych na płasawicę. 6) Wreszcie w kanale rdzeniowym u dotkniętych płasawicą znaleziono lasecznik identyczny z hodowanym. Tyle PIANESE. Podobny komunikat zrobił CH. RICHET na jednym z ostatnich posiedzeń Towarzystwa Biologicznego. Uczeń jego D-r TRIBOULT otrzymać miał czyste hodowle lasecznika ze krwi psa, podlegającego płasawicy; hodowle te wstrzykiwał psom, z których jeden żyje dotąd [po 6 miesiącach] z objawami płasawicy, identycznymi z temi, jakie były u psa, z którego krwi otrzymano hodowle. Zieliński.

33. Prof. Klebs. O leczeniu gruźlicy za pomocą tuberkulocidyny.

W N. 45 „*Deutsche medic. Wochenschrift*“ za rok 1891 ogłosił prof. KLEBS artykuł o wynalezionym przez siebie środku przeciwko gruźlicy; obecnie opuściła prasę broszura tegoż autora, zawierająca bliższe szczegóły i liczne obserwacje, zdobyte w drodze zaszczepiania tego środka chorym na gruźlicę. Rezultaty tych badań wypadły bardzo pomyślnie i zachęcają do dalszych obserwacji w tym kierunku.

Środek prof. KLEBS'a nosi nazwę „tuberkulocidyny“; otrzymać go można z surowej tuberkuliny. Różne sposoby otrzymania tego preparatu mają tę wspólną cechę, że stracone chlorkiem platyny i tak zwanymi alkaloidalnymi odczynnikami (*Alkaloid-Reagentien*) części składowe surowej tuberkuliny zawierają w sobie szkodliwe substancje tej ostatniej, zaś albumoza, która zostaje w rozczyńnię i może być otrzymana w stanie czystym przez strącenie alkoholem, zawiera lecznicze własności surowej tuberkuliny.

Tuberkulina wywiera, jak wiadomo, szkodliwy wpływ na serce, obniżając ciśnienie krwi, wywołuje zmiany własności fizycznych czerwonych ciałek krwi, które się stają klejkiemi i przez to łatwiej się zatrzymują w organach, które doznały uszkodzenia i w których obieg krwi podlega zmianom patologicznym, jak to ma miejsce w organach, dotkniętych inwazyją mikroorganizmów gruźliczych. Według prof. KLEBS'a, tak zwaną lokalną reakcją po zastosowaniu tuberkuliny wywołuje miejscowe przekrwienie, które z kolei powstaje wsku-

tek uszkodzenia czerwonych ciałek krwi. Ale i białe ciałka krwi bywają również podrażnione, co się objawia w obrzękach zapalnych.

Powyżej wymienionych własności tuberkuliny, jak zapewnia prof. KLEBS, tuberkulocidina nie posiada; co prawda, zastosowana w większych dawkach [do 2 cent. sześć. *pro die*] powoduje ona uczucie zmęczenia i wpływa ujemnie na stan odżywiania organizmu. Ztąd też wynika, że nie jest ona substancją obojętną, ani też li-tylko rozcieńczoną, surową tuberkuliną.

Co się tyczy budowy chemicznej tuberkuliny i jej przetworów, badania nie są ukończone. Prof. KLEBS przypuszcza, że szkodliwe części składowe tuberkuliny, które się strącają chlorkiem platyny, należą do klasy albumozy i są przetworami mykoproteiny, tuberkulocidina zaś jest tylko wydzieliną laseczników gruźliczych. Dowodem tego może służyć fakt, że tuberkulocidina, która zazwyczaj temperatury ciała nie podnosi, jak to czyni tuberkulina, niekiedy jednak po znacznych dawkach jest w stanie wywołać krótkotrwałe podniesienie ciepłoty, które jednak w przeciwieństwie do tak zwanej gorączki hektycznej, nie wywołuje godnych uwagi zaburzeń i szybko ustępuje.

Zjawisko to można wytłómaczyć na zasadzie własności tuberkulocidiny i wpływu jej na laseczniki gruźlicze. Stwierdzonem jest przez wielu lekarzy, że po kilkakrotnem stosowaniu tuberkulocidiny w wielu razach daje się zauważyć rozpad laseczników. Dla wywołania tego efektu potrzebne są dawki 3—5 degr., powórzone 4—5 razy. Pod wpływem tych wstrzykiwań laseczniki podpadają degeneracyi, która się objawia zawartością ziarenek w bakteryjach. Często można napotkać laseczniki w kształcie próżnych wałeczków, na końcach zaś wałeczka pojedyncze ziarenka, zabarwione fuksyną. Ziarenka te mogą być niekiedy nawet napotymane w stanie wolnym; przedstawiają one wtedy szeregi lub grupy pojedyncze, w kształcie drobnoustrójów uszykowane. Ze zmiany te w lasecznikach wywołuje jedynie zastosowanie tuberkulocidiny, łatwo się przekonać, zaniechawszy użycia tego środka; laseczniki bowiem powracają do zupełnego rozwoju i po powtórnem zastosowaniu tuberkulocidiny znowu podpadają degeneracyi.

Podniesienie ciepłoty ciała daje się wytłómaczyć w ten sposób, że przy zastosowaniu tuberkulocidiny uległe rozpadowi laseczniki dostarczają szkodliwych w nich w stanie normalnego rozwoju zawartych substancyj, które teraz dostają się w drodze obiegu krwi do wszystkich organów. Po ukończeniu rozkładowego procesu pod wpływem tuberkulocidiny, kiedy już wszystkie laseczniki uległy zniszczeniu, ciepłota ciała stale pozostaje normalną.

Wysokie dawki, które nawet w ciężkich przypadkach powodują niekiedy znaczne polepszenie, nie powinny być długo stosowywane, ponieważ wywołują uczucie zmęczenia i zmniejszenie wagi ciała. Prof. KLEBS zaleca w takich razach zupełną przerwę lub zmniejszenie dawek. Ponowne podwyższenie temperatury wymaga znowu zwiększonych dawek.

Oprócz bezpośredniego działania na laseczniki gruźlicze, tuberkulocidina również potęguje odporność organizmu (*immunitas*) przeciwko gruźlicy, co do wiadzionem zostało na zwierzętach.

Doświadczenia, czynione na zwierzętach, dotkniętych gruźlicą, wykazały, że pod wpływem tuberkulocidiny następuje zupełny zanik guziczeków gruźliczych. Co się tyczy obserwacyj na człowieku, to z powodu stosunkowo nielicznego materiału nie mogą one być uważane za rozstrzygnięte. Prof. KLEBS podaje 100 przypadków gruźlicy, w których była zastosowana tuberkulocidina. Z tych tylko 75 są na tyle zbadane i doprowadzone do pewnego rezultatu, że mogą być podzielone na kategorie: 33 przypadki obserwował prof. KLEBS sam, 42 inni lekarze. Uzdrawionych 14, czyli 18,6%, polepszeń 45=60%; bez skutku pozostało 14=18,6%, umarło 2=2,6%. Większość przypadków stanowią suchoty płucne. W przypadkach zapalenia gruźliczego opon mózgowych nie sprawiła tuberkulo-

cidina pogorszenia, co można zarzucić tuberkulinie; w jednym przypadku nawet nastąpiło zupełne uzdrowienie. Wogóle nie ma obawy wystąpienia ogólnej gruźlicy (*Miliartuberkulose*), co się nieraz zdarzało po zastosowaniu tuberkuliny. Również nerki pozostają nietknięte. Ten fakt stwierdzają doświadczenia, dokonane na zwierzętach, że przy leczeniu za pomocą tuberkulocidiny nie ma miejsca obumieranie tkanek i rozmnażanie się oraz rozpowszechnianie się w organizmie laseczników. Niemniej ważnym jest fakt, że leczenie to może być prowadzone poza szpitalem; chory nie potrzebuje opuszczać swych codziennych zajęć.

Chociaż u chorych, u których skonstatowano polepszenie lub uzdrowienie, mogą się objawić oznaki recydywy, to wszakże nie posiadają one zbyt wielkiej doniosłości. Mniej pomyślnymi są przypadki, w których nasięki, jamy i inne poważne zmiany tkanek istnieją już od dłuższego czasu. Jednak pewną liczbę takich przypadków udało się prof. KLEBS'owi uleczyć; szczególnie zaś daje się zauważyć zbawienny wpływ tuberkulocidiny w chorobach gruźliczej natury stawów, kości i skóry. M. SCHAEFFER w Bremie otrzymał nadwyzwyczaj pomyślne rezultaty przy chorobach krtani.

Wstrzykiwania zaczynać należy od 2 do 5 miligr. *pro dosi*. Skuteczną jest dawka w ilości 1,0—1,5 decigr., jak się okazało z dotychczasowych badań. Należy wstrzyknąć, co najmniej, 5 centim. sześć. tuberkulocidiny w szeregu codziennych wstrzykiwań; potem następuje miesięczna pauza, po której w razie potrzeby następuje nowy szereg wstrzykiwań. Przy podniesieniu temperatury należy dawkę zwiększyć.

Chociaż badania prof. KLEBS'a nie upoważniają do ostatecznych wniosków, niemniej jednak tuberkulocidina zasługuje, ażeby badania nad jej własnościami przeciw-gruźliczemi były prowadzone dalej. *Onufrowicz* [Zurich].

Listy otwarte do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

W kwestyi oznaczania kwasu solnego w zawartości żołądkowej metodą Winter-Hayem'a [Prout-Winter'a].

SZANOWNY REDAKTORZE!

W pracy, ogłoszonej w N. N. 17 i 18, „Gazety Lekarskiej“ p. t.: „Przegląd krytyczny sposobów oznaczania zawartości kwasu solnego w soku żołądkowym“, kol. ALBERT MIZERSKI i LEON NENCKI, sprawdzając metodę SJOEQUIST'a w jej pierwotnej formie, sposób alkalimetryczny SEEMANN'a i metodę chlorometryczną WINTER-HAYEM'a [lub PROUT-WINTER'a, jak ją nazywają autorzy], doszli do wniosku, że ta ostatnia najwięcej odpowiada swojemu zadaniu bo „... b) oznacza kwas solny bezpośrednio jako chlor najdokładniejszym sposobem ze wszystkich sposobów miarowych — sposobem MOHR'a, c) jest analitycznie ścisłą...“ i t. p. Z tego powodu autorzy uważają za stosowne zalecić przyjęcie metody chlorometrycznej za podstawę przyszłych oznaczeń kwasu solnego w soku żołądkowym.

Rok temu, pracując w laboratorium prof. HAYEM'a nad metodą WINTER'a ¹⁾, doszedłem do wprost przeciwnego wniosku, a mianowicie, że sposób WINTER'a wykazuje zupełnie fałszywie obecność kwasu solnego w zawartości żołądkowej, przez co metoda ta nie nadaje się nie tylko do naukowych badań nad chemizmem żołądka, ale nawet i do klinicznych; bo rezultaty, otrzymane sposobem WINTER'a, prowadzi często mogą do zupełnie błędnych wniosków o sprawności wydzielniczej żołądka. Metoda WINTER'a określa ilościowo ściśle tylko ilość chemicznie wolnego kwasu solnego. Ale ponieważ takie określenia nie mają w klinice najmniejszego celu, przeto ogólna korzyść z metody tej jest bardzo niewielką.

¹⁾ E. BIERNACKI. O wartości kilku nowych sposobów badania zawartości żołądkowej. Pamiętnik Towarz. Lekarsk. T. 87. Z. III. 1891.

Do przychylnego wniosku co do wartości metody WINTER'a doprowadziło A. MIZERSKIEGO i L. NENCKIEGO zbyt jednostronne zbadanie eksperymentalne i brak analizy zasad samej metody; fakty bowiem, które nie tylko ja, ale i sami twórcy sposobu obserwowali, są tak rażące, że nie może być wątpliwości co do słuszności mego zapatrywania na sposób WINTER'a.

Aby czytelnicy nie sądzili, że, jako niespecjalista chemik otrzymywałem niepewne dane wskutek braku choćby techniki, uprzedzić muszę, że badanie moje wykonywałem pod osobistym dozorem samego WINTER'a, który kontrolował prawie każdą moją analizę. Otóż, przy analizach płynów żołądkowych znajdowałem bardzo często więcej kwasu solnego, niż wynosiła kwasność ogólna²⁾ tegoż płynu, zawierającego nieraz, oprócz kwasu solnego, kwas mleczny i kwasy tłuszczowe.

Tak, w jednym przypadku ogólna kwasność przesączonej zawartości żołądkowej, obliczona na kwas solny, wynosiła 0,0528, a według metody WINTER'a znalazłem HCl aż 0,0876%; w drugim—przy kwasie 0,1071—określiłem HCl aż 0,1241%. Na czternaście analiz trafiło mi się to w mniejszym lub większym stopniu aż 10 razy. Nie tylko ja, ale sami twórcy metody, WINTER i HAYEM, dochodzili przez metodę chlorometryczną, do tak — *sit venia verbo*—pociesznych rezultatów. W książce swej: „*Du chîmisme stomacal, par G. Hayem et Winter. Paris. 1891*” na jakie 100—200 analiz przesączów zawartości żołądkowej znajdowali oni w $\frac{9}{10}$ przypadków więcej kwasu solnego, niż wyrażała kwasność ogólna [obrachowana na HCl]. Przeglądając ich analizy głównie na stronicach 174—257, napotykałem prawdziwie *curiosa!* N. p. przesącz zawartości żołądkowej nie jest zupełnie kwaśnym: A=O, a tymczasem H+C, to jest ilość wolnego + utajony kwas solny wynosi 0,055% [str. 240], a na następnej str. 241, kwasność [A]=O, a kwasu solnego aż 0,202%. Nie są to bynajmniej omyłki w druku, bo obok przytoczono wszędzie ogólną cyfrę chloru w zawartości żołądkowej i cyfrę dla „*chlorures fixes*”; różnica tych cyfr, jak to czytelnicy osądzą z artykułu kol. MIZERSKIEGO i NENCKIEGO, wykazuje w metodzie WINTER'a całą ilość kwasu solnego w przesączu.

Na kwasność zawartości żołądkowej, oprócz kwasu solnego, mogą się składać kwasy: mleczny, tłuszczowe i t. d.. Jeżeli metoda badania jest dobra, to można znaleźć, w najwyżej, tyleż kwasu solnego, ile wynosi ogólna kwasność [w razie, jeżeli w przesączu kwaśnych ciał znajduje się kwas solny], a nigdy nie możemy znajdować więcej HCl, to jest jakiś nadmiar kwasu, który nie jest kwaśnym. Jeżeli zaś metoda, w danym razie metoda chlorometryczna PROUT-WINTER'a, wykazuje nieledwie stale więcej kwasu solnego, niż wynosi kwasność, to nie może być dwóch zdań co do jej wartości.

Na jak niepewnej podstawie opartem jest określanie całej ilości kwasu solnego według metody WINTER'a, można znaleźć dowód w powyżej cytowanym dziele. Na str. 74, gdzie autor opisuje swoje postępowanie, czytam, że w poręcy c przy spalaniu suchej [nb. kwaśnej] pozostałości bez dodatku Na_2CO_3 , określamy chlorki stałe; *b-c* oznacza stracony podczas spalania „*chlor combiné aux matières organiques et à l'ammoniaque*”. Ilość kwasu solnego, według HAYEM'a i WINTER'a, H+C odpowiada więc ilości wolnego kwasu solnego + kwas solny związany z ciałami białkowymi + chlorek amonu. Jakim to prawem chlorek amonu („*chlor combiné à l'ammoniaque*”) ma być równoznacznym fizjologicznie z kwasem solnym wolnym i utajonym? Jest to, co najmniej, oryginalne zapatrywanie HAYEM'a i WINTER'a, ale czytelnicy widzą, jak zasada metody WINTER'a różni się od innych metod, które mają na celu określanie całej ilości kwasu solnego [HCl] w przesączu.

Chlorek amonu znajduje się w soku żołądkowym psów, ale nie ludzi, i przy spalaniu przesączu żołądkowego dla określenia chlorków stałych metodą WINTER'a chloru tą drogą prawdopodobnie się nie utracza, ale traci się niewątpliwie dużo chloru z tego rodzaju połączeń, które WINTER nazywa „*chlorures fixes*”, przez spalanie kwaśnej suchej pozostałości. A tymczasem chlor można i należy określać tylko w odczynie zasadowym, po uprzednim zneutralizowaniu Na_2CO_3 [zob. choćby u FRESSENIUS'a]—jak to prawidłowo czyni WINTER przy określaniu całej ilości chloru—inaczej pod wpływem soli fosforowych tracimy pewną część chloru nawet z chlorków stałych. Ztąd w metodzie WINTER'a, która tego nie uwzględniła zupełnie, określamy zawsze mniej tych ostatnich, niż należy, a przez to obrachowujemy więcej, nieraz znacznie więcej HCl, niż naprawdę znaj-

²⁾ Za wskaźnik przy oznaczaniu kwasności ogólnej używałem zawsze fenolfaleiny.

duje się w zawartości żołądkowej. To nieuwzględnianie obecności fosforanów przy metodzie chlorometrycznej WINTER'a jest uderzające. Jeżeli dodać do sztucznej mieszaniny lub do soku żołądkowego fosforany typu Na_2HPO_4 , to ilość HCl musi się zmniejszyć na mocy reakcji $\text{Na}_2\text{HPO}_4 + \text{HCl} = \text{NaCl} + \text{NaH}_2\text{PO}_4$, i to wykazały mi zgodnie: metoda SJOEQUIST'a i metoda LEO, a tymczasem według sposobu WINTER'a ilość kwasu solnego nie uległa zmianie. To samo widzę i w analizach kol. A. MIZERSKIEGO i L. NENCKIEGO, bo, mimo dodania dość znacznej ilości $\text{Mg}_3[\text{PO}_2]_2$ do sztucznego soku, określają mi metodą WINTER'a tyleż kwasu solnego, ile użyto pierwotnie [do doświadczenia $[0,2117\%_0]$, co być w żaden sposób nie powinno. Metoda alkalimetryczna SEEMANN'a wykazywała szanownym autorom takie same ilości kwasu solnego, jak i metoda WINTER'a; oczywiście i ta metoda mieści w sobie taki sam błąd podstawowy, jak i ostatnie, i określa fałszywie całą ilość kwasu solnego.

Rodzi się pytanie, czy przy określaniu chlorków stałych w kwaśnym odczynie przy postępowaniu WINTER'a nie tracimy jeszcze części „chlorures fixes“ pod wpływem spalania białka, na co względem metody barytowej SJOEQUIST'a słusznie zwrócił uwagę BĄDZYŃSKI [Gaz. Lekarska, N-r 5. 1892]. Określałem bowiem, analizując sztuczne mieszaniny przy zachowaniu wszelkich ostrożności i zwęglając tylko suchą pozostałość, nieraz znacznie mniej chlorków [używałem $\text{NaCl} + \text{CaCl}_2$], niż użyłem do doświadczenia; innemi słowy, traciłem, spalając kwaśną substancję, jeszcze więcej chloru stałego, niżby to mogło się stać pod wpływem fosforanów.

E. Biernacki.

Odповідź na list kol. E. Biernackiego.

Autor powyższego artykułu, powołując się na wyniki swych doświadczeń, opisanych w odnośnej rozprawie [Pamięt. Tow. Lek. T. 87. Z. III], twierdzi, „iż sposób chlorometryczny WINTER'a wykazuje zupełnie fałszywie zawartość kwasu solnego w soku żołądkowym, że przeto nie nadaje się nie tylko do badań naukowych, ale nawet i do klinicznych“.

Do wydanía tak niekorzystnego sądu o sprawdzanym i zachwalanym przez nas sposobie PROUT-WINTER'a [p. Gaz. Lek. N-ra 17 i 18. 1892] skłoniło kol. B. zauważony przez niego fakt, iż sposób ten w większości soków żołądkowych wykazuje większą ilość kwasu solnego od ogólnej kwaśności tegoż płynu. Zdaniem kol. B., „jeśli metoda badania jest dobrą, może wykazywać, co najwyżej“, ilość kwasu solnego równą kwaśności ogólnej, a nigdy większą, t. j. jakiś nadmiar kwasu, który nie jest kwaśnym“.

O nieomyślności postawionego w ten sposób twierdzenia kol. B. tak mocno jest przekonany, iż nie dopuszcza dwóch zdań w tym względzie.

Przyczynę wyszczególnioną dopiero co niedokładności sposobu PROUT-WINTER'a przypisuje kol. B. obecności kwaśnych fosforanów sodu i potasu w soku żołądkowym, ewentualnie ich zamianianiu się — podczas prażenia suchej pozostałości tegoż — na fosforany obojętne kosztem chlorków stałych, z których, ewentualnie z różnicy: $T - F$, jak wiadomo, oblicza się według sposobu chlorometrycznego zawartość całego kwasu solnego $[C + H]$.

Czy przyczynę otrzymywania sposobem chlorometrycznym większej ilości kwasu solnego w sokach żołądkowych od ich kwaśności ogólnej należy tak tłómaczyć, jak to czyni kol. B., i czy sam fakt taki uprawnia go do uważania powołanej metody za zupełnie fałszywą, postaramy się na te pytania dać krótką odpowiedź w następujących uwagach.

Kol. B., odnosząc wyniki oznaczeń kwaśności ogólnej w surowym soku żołądkowym do wyników oznaczeń kwasu solnego sposobem MOHR'a w wyprażonej pozostałości tegoż soku, porównywa ze sobą dwie rzeczy nie nadające się do porównania. Każdy obyty z praktyką oznaczeń acydometrycznych powinien wiedzieć, iż oznaczenia takie [w rozprawie naszej zwrócono na ten fakt szczególną uwagę] w płynach, jak sok żołądkowy, dają tylko wartości mniej lub więcej zbliżone do rzeczywistych, zależnie od mniejszej lub większej ilości zawartych w soku ciał organicznych, wstrzymujących częściowo lub nieraz całkowicie zmianę barwy użytego wskaźnika.

Nie więc w tem dziwnego, iż wykazywana tym sposobem w soku żołądkowym [kwaśność ogólna wypada mniejszą od ilości kwasu solnego, wykazywanej sposobem MOHR'a w spopielennej pozostałości tego soku. Przytoczony przez kol. B., jako *curiosum*, wynik analizy, dokonanej przez

WINTER-HAYEM'a i podany w ich dziele: *Du chimisme stomacal*, na str. 241, a mianowicie ujawniający nader wysoką zawartość [0,202%] kwasu solnego związanego—w soku, który nie wskazywał żadnej kwasności ogólnej [$\Lambda=O$], jest, zdaniem naszym, tylko jednym dowodem więcej szerokiej stosowalności metody chlorometrycznej, czyli, jeśli tak wolno powiedzieć, jej wielkiej przenikliwości w ujawnieniu patologicznych przypadków, które nie dałyby się wykryć żadnym ze znanych dotąd sposobów. Zastanawiającem jest, iż kol. B., przytaczając owe rzekome „*curiosum*“ z dzieła *Du chimisme stomacal*, nie uważał za stosowne przytoczyć jego racjonalnego wytlómaczenia, podanego tamże przez autorów.

Obecność kwaśnych fosforanów w soku żołądkowym mogłaby istotnie wpływać na dokładność oznaczeń zawartości kwasu solnego sposobem chlorometrycznym, ale tylko w takim razie, gdyby fosforany stanowiły przeważną część składową spopielonej pozostałości soku żołądkowego. Tymczasem z klasycznych oznaczeń popiołu soku żołądkowego, dokonanych przez CLAUDE BERNARD'a oraz BIDDER'a i SCHMIDT'a, wynika, iż zawartość fosforanów w soku żołądkowym wynosi w przecięciu 0,012—0,015%, co by odpowiadało 0,005—0,006% kwasu solnego, znajdowanego jako *plus* ponad zawartość rzeczywistą przy oznaczaniu tegoż sposobem chlorometrycznym. Są to ilości tak małe, iż można je uważać za nieuniknione błędy oznaczeń analitycznych. Należy tu również nadmienić, iż według powołanych co dopiero analiz CLAUDE BERNARD'a i innych, kwas fosfory nie znajduje się w soku żołądkowym w postaci fosforanów alkaliu, ale w postaci kwaśnych fosforanów wapnia, magnezu i żelaza, które zachowują się inaczej niż pierwsze przy prażeniu, a mianowicie: tworzą one w takim razie meta- resp. pyro- resp. ortofosforany obojętne, nie ulegające rozkładowi w obecności chlorków alkalicznych. I ta też szczególna własność fosforanów ziem alkalicznych powinna kol. B. wytlómaczyć niezrozumiały dla niego fakt, iż podana w naszym artykule analiza soku sztucznego, pomimo dosyć znacznej zawartości $Mg_3[PO_4]$, wykazała tę samą ilość kwasu solnego, jaka była pierwotnie użytą do doświadczenia.

Mizerski i Nencki.

SZAŃOWNY REDAKTORZE!

W N-rze 20-tym Gazety Lekarskiej r. b. kolega CZARNOCKI z Odessy podaje opis cierpienia nerek, powstałego wskutek przebytej rzeżączki. Rozpoznanie swe opiera autor na wynikach badania drobnowidzowego osadu moczu, nie zawierającego białka, w którym wykrył walczki szkliste i swoiste dla rzeżączki drobnoustroje.

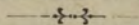
Co do natury tych ostatnich, to, opierając się na opisie, podanym przez autora, powziąć można pewne wątpliwości:

1-o. Znalezione diplokoki autor nazywa kulistemi, gdy przeciwnie gonokoki weale kulistemi nie są [posiadają charakterystyczny kształt ziarnka kawy].

2-o. Znalezione drobnoustroje zabarwiały się metodą GRAM'a, gdy tymczasem gonokoki przy stosowaniu tej metody w zupełności się odbarwiają.

Adam Ciągliński.

Wiadomości bieżące.



— Asystent instytutu patologicznego w Halli D-r GERDES, w bardzo ciężkim przypadku eklampsji wykrył w wątrobie, płucach, nerkach i we krwi obecność krótkiego lasecznika, który dla myszy i szczurów okazał się bardzo jadowitym, gdyż, prócz drgawek, powodował śpiączkę, powierzchowne oddechanie, spadek ciepłoty i śmierć. U świnek morskich lasecznik ten wywoływał drgawki, gdy go wstrzyknięto do żył, podczas gdy wstrzykiwanie pod skórę i w jamę otrzewną było bezskuteczne. Laseczniki te znajdują się w wielkiej obfitości w płucach, nerkach i wątrobie osób, dotkniętych eklampsją, i tworzą tam istne zatopy.

— Prof. ROSENBACH z Wrocławia poleca do sprawdzenia dwa nowe objawy wiađu rdzenia, które, zdaniem jego, mają wcześniej nawet występować niż zniknięcie odruchu kolanowego i dla tego w pewnych przypadkach bardzo wczesnego wiađu, gdy odruchy kolanowe są tylko osłabione, mogą mieć znaczenie rozpoznawcze. Objawami temi są: zwiększenie odruchu skóry pokrywającej brzuch i niemożność uniesienia się na końcach palców stóp przy zamkniętych oczach.

— D-r M. WOLFHEIM, jako referent z polskiej literatury lekarskiej dla *Berl. klinische Wochenschrift*, *Deutsche medicinische Wochenschr.* i *Deutsche Medicinalzeitung*, uprasza kolegów, życzących sobie, ażeby prace ich były referowane w jednym z wymienionych powyżej wydawnictw, aby przesyłać raczyli mu egzemplarze recenzyjne pod adresem: Berlin N. W. — Invalidenstrasse 94.

— W Lipsku zawiązało się Towarzystwo Bijologiczne pod prezydencją prof. fizjologii, M. FREY'a.

— Między 5—6 Lipca r. b. uniwersytet w Dublinie będzie obchodził rocznicę 300-letniego założenia.

— W Moskwie zawiązało się Towarzystwo Hygieniczne, którego prezesem został profesor ERISMANN, a wice-prezesem D-r OSTROGŁAZOW.

— GARROD w Londynie w 20 przypadkach płasawicy wykrył 14 razy w moczu hematorfirynę, i to w tych przypadkach, w których anamnezie wykryć się dał ostry gościec stawowy. Wiadomo, iż urohematorfirynę wykrył w r. 1880 pierwszy MUNK u chorych na gościec stawowy.

— W nadmorskim szpitaliku Maryi Teresy w San Pelagio, do którego wysyłają dzieci rachityczne i skrofuliczne Wiednia, w r. 1891 leczyło się 274, z których wyzdrowiało 122, wypisało się w polepszonym stanie 32, odesłano nieuleczonych 10 i umarło 10.

— Rada miejska dobroczynności publicznej w Paryżu (*Assistance publique de Paris*), między innymi budowlami szpitalnymi, zakłada kosztem 2,789.817 fr. w Brevannes „*quartier des chroniques pour dégager les hôpitaux de Paris*“, a w Blancheface, kanton Dourdan (*Seine-et-Oise*), kosztem 700,000 fr. „*hôpital pour phthisiques supposés guérissables*“.

Zmarli: w Warszawie AUGUST WRZEŚNIEWSKI, profesor Zoologii i Anatomii porównawczej w Szkole Głównej, a potem w uniwersytecie Warszawskim; w Jenie D-r FROHMANN, prof. histologii.

Dnia 23 Marca r. b. zmarł w Meranie MAKSYMILIJAN LEŚNIK, urodzony w r. 1858 w Suwałkach. Po uzyskaniu stopnia prowizora farmacji wstąpił na wydział lekarski w Warszawie, następnie w Bernie, gdzie też po przedstawieniu rozprawy p. t.: „*Ueber einige Ester der Salicylsäure und ihr Verhalten im Organismus*“ otrzymał w r. 1888 stopień doktora medycyny. Po powtórzeniu egzaminu lekarskiego w Dorpacie, osiadł w rodzinnym mieście w r. 1890; tam w krótkim czasie umiał zdobyć sobie powszechne uznanie. Jeszcze będąc na uniwersytecie, zasilał specjalne pisma tutejsze pracami, dotyczącymi kwestyj, ogół lekarzy nader interesujących. Prace pomieszczone w *Gazecie Lekarskiej*: „Znaczenie i rola przetworów żelaza w błednicy“ 1885. Nr. 13, „Gnicie, bakteryje gnilne i produkty gnicia“ 1886, w „*Wiadomościach farmaceutycznych*“ pomieścił w r. 1885 pracę pod tytułem: „Guma zwierzęca, jako przyczynek do wytlómaczenia rezorbeyi tłuszczu w organizmie zwierzęcym“ N-ra 20—22; w „*Zdrowiu*“ pomieścił „*Fizjologiję alkoholizmu*“ r. 1886. Nr. 4 i 5. Była to natura nawskroś szlachetna i uczciwa. Gruźlica płuc położyła kres temu życiu, które już w samem zaraniu tak dobrze rozumiało obowiązki społeczne.

M. L.

Odpowiedzi Redakcyi.

Kol. Ad... Ch... w K... Jednym z najczęściej stosowanych sposobów leczniczych pomiędzy ludem bywa wzmiankowane przez Szan. Kolegę „przystawianie garneków na brzuchu“. Dotąd wszakże nikt z nas nie zaobserwował, by owa manipulacja ludowa jakiś niezwykle szkodliwy wpływ wywierała u danego indywiduum, tembardziej nie możemy koledze powiedzieć: „czy ono może spowodować śmierć i dla czego?“ Chyba, jeśli owo „przystawienie garnka na brzuchu“ podziała przy pewnych warunkach w znaczeniu znanego doświadczenia GOLTZ'a (*Goltz's-Klopfversuch*), to śmierć może nastąpić. Możliwem również będzie następstwo śmiertelne, jeśli u danej osoby dziwnym zbiegiem okoliczności znajduje się tętniak brzuszny; w takim bowiem razie nastąpić może pęknięcie tętniaka i krwotok śmiertelny. Wszelako przyznajemy, że takich przypadków nie widzieliśmy i nie przypominamy sobie również, żeby gdziekolwiek były opisane.

Do dzisiejszego N-ru *Gazety Lekarskiej* dołącza się dla wszystkich prenumeratorów „*Opis Iwonicza*“ a dla prenumeratorów w Warszawie „*Chemiczny rozbiór wód mineralnych w Iwonicy*“.

SKŁAD GŁÓWNY WÓD MINERALNYCH NATURALNYCH

ZE ŹRÓDEŁ SPROWADZANYCH

przy aptece Magistra Farmacyi

LEONARDA ZIEMIŃSKIEGO

w Warszawie, róg Marszałkowskiej i Królewskiej.

Zawiadamia, że będąc w bezpośrednich stosunkach ze wszystkimi Zarządami Wód Mineralnych krajowych i zagranicznych, otrzymał tegorocznego wiosennego czerpania wody mineralne i różne produkty źródłowe, jakoto: szlamy, ługi, ekstrakty, mydła, oraz sole do picia i do kąpieli, pastylki i t. p.

Obok składu poleca się INSTYTUT Wód lekarskich sztucznych, w którym rozpoczyna się sezon od 15 Maja.

Wody lekarskie w butelkach i syfonach oraz sole i płyny do przygotowania w domu kąpieli leczniczych, znajdują się w zapasie. W czasie sezonu codziennie od godziny 6-jej do 10-jej rano wydawane są wody mineralne na szklanki podług źródłowej temperatury, z dodatkiem soli karlsbadzkiej, mleka lub serwatki.

Biorącym w większych ilościach odstępuje się procent. Broszury poszczególnych źródeł o leczeniu i zachowaniu się przy wodach dostarczane są bezpłatnie. Obstalunki załatwiane są spiesźnie, za gotówkę i na zaliczenie (*Nachnahme*). Wysyłka do dworców kolei i do domów bezpłatna.

Za świeżość wód poręcza się.

3—1

D-r med. Czesław Stiche

ordynuje w Karlsbadzie, mieszka jak dawniej Kreuzgasse, Insel Rügen. 6—2

DOM ZDROWIA D^{ra} K. DOBRSKIEGO.

22.

Warszawa. Aleja Róż. 10.

Zakład leczniczy, przeznaczony dla stałego pomieszczenia chorych wszelkiego rodzaju (z wyjątkiem chorych obłąkanych), mieści się w osobnym, odpowiednio do celu urządzonym domu.

O warunkach pobytu wiadomość u K. Dobrskiego, Królewska 10. 0—6

WINA GORZKIE LECZNICZE:

Wino piołunowe gorzkie (Vin de Vermouth) na francuzkiem desserowem.

Wino goryczkowe (e rad. Gentiannae) na Xeresie.

Wino tysiącznikowe (e hb. Centhaur. min) na Xeresie.

Wino kwassjowe (e lign. Quassiae) na Xeresie.

Cena butelki zawierającej 430.0 rs. 1 kop. 50.

Poleca;

A p t e k a H. BIERTÜMPFLA

Marszałkowska N. 133 róg Ś-to-Krzyskiej w Warszawie.

12—11