

GAZETA LEKARSKA.

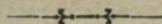
I. PRZYZYNEK

DO TECHNIKI WYCIĘCIA ODŹWIERNIKA.

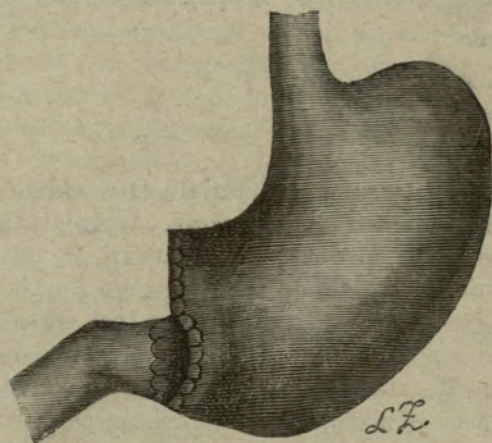
Według wykładu na VII Zjeździe chirurgów polskich.

Przez

Prof. Rydygiera.



Technika operacyjna przy wycinaniu odźwiernika, którą podałem w swoich dwóch pierwszych pracach ¹⁾, z wolna przyjęła się wszędzie, jakkolwiek nie zawsze pod moim imieniem i tak np.: cięcie w linii białej ²⁾, szew kuśnierski ³⁾, szew błony śluzowej i przykrywanie linii szwu otrzewną ⁴⁾.



Czy zakładanie uciskadeł jest korzystnem, dotąd zdania są podzielone. Na żołądek zakładałem je zawsze, na dwunastnicy zastąpić je można bardzo wygodnie dwiema pętlami, przeprowadzonymi w pobliżu szwu: jedną w górze, drugą od dołu, za pomocą których można unieść dwunastnicę nieco ku górze, a ciągnąc je w przeciwnych kierunkach ściany dwunastnicy, szczelnie do siebie zbliżyć.

BILLROTH przecina żołądek skośnie przed łuzem, ja skośnie i kątowato, aby mieć jak najmniejsze napięcie, gdzie szew zamykający styka się ze

¹⁾ RYDYGIER. Exstirpation des carcinomatösen Pylorus. Tod nach 12 Stunden. Dt. Zeitschrift f. Chir. T. 14. Zeszyt 4 i

Ueber Pylorusresection. VOLKMANN'S Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 220.

²⁾ BILLROTH początkowo polecił cięcie skośne na brzegu żebra.

³⁾ Szew kuśnierski początkowo był przyjęty z wielkiem niedowierzaniem, dopiero na moje kilkakrotne zalecenie z wolna przyjął się powszechnie przy wszystkich szwach na kiszkaach.

⁴⁾ Szew błony śluzowej podałem już w swojej pierwszej pracy—zakładałem go luźno. W tej samej pracy podałem, że linię szwu przykryłem otrzewną, przytwierdziwszy ją kilkoma szwami.

szwem okrężnym. Kocher zalecał w ostatnim czasie zamknąć zupełnie światło żołądka, a dwunastnicę wszyć w otwór nowo zrobiony na tylnej ścianie żołądka, aby uniknąć słabego punktu, gdzie się stykają szwy. Zabieg, bez wątpienia, bardzo zręczny i byłby bardzo dobry, gdyby tylko nie potrzeba było robić świeżego otworu i nowego zakładać szwu. A nadto dwunastnica nie w każdym przypadku jest tak długą, aby się dała wszyć w nowy otwór na tylnej ścianie żołądka bez napięcia. Z tem wszystkiem wyniki Kocher'a zdają się przemawiać za tym sposobem.

Nim się zdecyduje zastosować ten, bądź co bądź, bardziej skomplikowany sposób, spróbuję w przyszłości najprzód postąpić w ten sposób:

Zamiast przecinać żołądek skośnie albo skośnie-kątowato, przetnę go wprost. Górny koniuszerek wcale nie szkodzi, a być może, że się z czasem wyrówna, jak to się dzieje u psów—o czem miałem sposobność przekonać się, robiąc niedawno doświadczenie. Ponieważ napięcia tu nie będzie, przeto można łatwiej wsunąć dwunastnicę do światła żołądka, równocześnie wgłabiając żołądek. Linia szwu jest tu krótszą, a szew w krótszym czasie da się założyć [zob. ryc.].

Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO D-RA CHWATA W SZPITALU STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE.

II. TRZY PRZYPADKI ZGORZELI KOŃCZYN U MŁODYCH LUDZI.

Podał

D-r med. Henryk Gotard,

lekarz miejscowy szpitala starozakonnych.

W roku 1894 leczyło się w szpitalu żydowskim na oddziale D-ra Chwata prawie jednocześnie trzech chorych, ludzi młodych jeszcze, dotkniętych zgorzelą kończyn dolnych. Wszyscy—trzej już kilkakrotnie dostawali się pod nóż amputacyjny chirurga, za każdym razem z powodu tego samego cierpienia. I tym razem czekał ich tenże los. Straszne kalectwo, które z tych trzech młodych ludzi uczyniło w końcu istoty prawie bezwładne, bo składające się z tułowia i szczątków kończyn, przykuwało, rzecz naturalna, uwagę lekarza i wywoływało gorącą chęć przyjsścia z pomocą niedoli biedaków, których cierpienie mieściło w sobie jednak wiele punktów zagadkowych, utrudniających wskazania lecznicze.

Oprócz zastosowania amputacji, która usuwa wprawdzie chorą część narządu, ale pozostawia po sobie kalectwo, rola lekarza ogranicza się często w takich przypadkach jedynie do notowania dokładnego historii choroby. Moim też zamiarem w danej chwili jest przedewszystkiem podać dokładnie zebrane wywiady u wszystkich trzech chorych, stan choroby obecny, a następnie zastanowić się nad jej rozpoznaniem. Zanim przystąpię do opisu poszczególnego każdego z trzech wspomnianych przypadków, podam przedewszystkiem ich ogólną anamnezę, t. j. to, co w ich historii choroby jest wspólnego.

Wzmiankowani trzej chorzy byli w wieku od 27 do 46 lat. Choroba u wszystkich zaczynała się zazwyczaj od silnych bólów w jednym z punktów, leżących najdalej od centrum krwiobiegu, np. w palcach dłoni lub stopy, najczęściej w paluchu. Bóle trwały pewien czas, poczem powstawało w miejscu bólu, bez urazowej przyczyny, owrzodzenie, od którego powoli poczyniała się szerzyć zgorzel. Po bezskutecznych próbach konserwatywnego leczenia, amputowano cierpiącą część narządu. Zabliźnienie się rany trwało zazwyczaj bardzo długo. Zdarzało się, że już po zabliźnieniu się rany amputacyjnej, a często i wcześniej począł się gangrenować kikut amputacyjny, co wywoływało wkrótce potrzebę ponownej amputacji powyżej miejsca poprzedniej; albo też po zagojeniu się rany amputacyjnej, lub też jeszcze przed jej zagojeniem się powstawały bóle, a po nich zgorzel w zupełnie innem miejscu, np. na innym palcu tej samej lub innej kończyny.

I znów ten sam przebieg, ten sam skutek konserwatywnego leczenia, ta sama potrzeba amputacji. W ten sposób każdy z wspomnianych chorych w ciągu kilku lat po kilka razy ulegał amputacji, tak, że do dnia dzisiejszego każdy z nich, jak już wspomniałem, posiada tylko mniejsze lub większe szczątki dawnych swych kończyn. Tylko jeden z chorych przyznawał się do tego, że miał kiedyś szankra twardego, inni do syfilisu się nie przyznają.

Wyraźnych też objawów tego cierpienia [jeżelibyśmy w mowie będącej choroby za syfilis nie przyjęli] niema. Cukromoczu u żadnego z naszych chorych nie było. Po tym krótkim wstępie przystępuję do szczegółowego opisu każdego przypadku. Chodzi mi obecnie głównie o podanie historii choroby trzech tych niezmiernie ciekawych przypadków, pozostawiając kwestyę zgorzeli samoistnych do chwili zebrania jej literatury, co stanowi pracę dość mólną i wymagającą więcej czasu.

Przypadek I. J. R., lat 27, cieszył się do 19-ego roku życia jak najlepszym zdrowiem. W 19-ym roku miał dwa razy krwotoki płucne. Wezwani lekarze rozpoznali podobno początki gruźlicy i zalecili choremu pobyt w lesie. Wkrótce potem chory przyszedł do zupełnego zdrowia i do niedawna nie miał żadnych zaburzeń ze strony płuc.

W roku 1887 wstąpił do wojska, w którym przesłużył 3 lata i 9 miesięcy. Podczas pobytu w wojsku pacjent był dwa razy operowany z powodu ropni pod pachami. Przechodził także raz jakąś wysypkę na gołeniach, która znikła po siedmiorazowym posmarowaniu maścią. Nazwy tej maści chory nie umie podać. Na gardło chorował dość często, jak twierdzi, z przeziębienia, do czego uważa się za skłonnego. Miewał także okresy zupełnego bezgłosu. Już pod koniec służby wojskowej z roku 1890 chory zaczął czuć ból w drugim palcu lewej stopy. Ból trwał dość długo, przyczem pojawiło się na palcu owrzodzenie, które stanowiło punkt wyjścia zgorzeli całego palca. Wezwany lekarz poradził wówczas odjęcie połowy stopy, na co jednak chory się nie zgodził; sprawa skończyła się na wyluszczeniu samego tylko palca.

Tylko przez kilka miesięcy po zagojeniu się rany chory cieszył się zupełnym zdrowiem. W roku 1891 zaczął doznawać z zupełnie niewiadomej przyczyny silnych bólów tym razem w palcach prawej dłoni. Bóle te

tak dokuczały choremu, iż tenże udał się do lekarza, który, wysłuchawszy anamnezy, zdecydował również amputację wszystkich palców, lecz chory znowu nie zgodził się na operację.

Dzięki różnego rodzaju maściom, okładom i t. p. udało się choremu tym razem pozbyć się po niejakiś czasie bólów i tym sposobem uniknąć operacji. Lecz cierpienie pacyenta nie było pokonane doszczętnie, gdyż jeszcze w tymże 1891 roku, w kilka miesięcy po uciszeniu się bólów prawej ręki, powstały niezwykle silne bóle w palcach lewej dłoni i w prawym paluchu. Nauczony doświadczeniem, chory znowu szukał w maściach i okładach ratunku, lecz tym razem bezskutecznie, gdyż w krótkim czasie II-gi palec ręki zaczął czernieć, a lekarz wezwany rozpoznał zgorzel i wykonał amputację palca w połowie II-go członka. W pozostałych palcach tymczasem bóle ustąpiły. Podczas leczenia rany poamputacyjnej, pod paznogciem prawego palucha, o którym dopiero co była mowa, zaczęła się zbierać ropa, co zmusiło chorego do ponownego udania się do lekarza i zdecydowania się na usunięcie paznogcia. Ponieważ jednak ani rana palucha, ani palca [poamputacyjna] długi czas się nie zablizniały, przeto chory udał się za granicę, gdzie paluch ponownie poddano operacji (*incisio et excochleatio*), a chory palec z powodu zgorzeli, która się przez ten czas rozwinęła na kikucie, amputowano. Po niejakiś czasie rany zagoiły się nareszcie, a chory, wycieńczony tak długimi cierpieniami, przyszedł powoli do siebie i czuł się wogóle dobrze. Lecz trwało to tylko krótki czas. Tym razem paluch, operowany za granicą i doszczętnie tamże zagojony, stał się ponownie siedliskiem bardzo silnych bólów, a zablizniona rana otworzyła się na nowo. Półtora roku z górą trwało konserwatywne leczenie tej rany, aż w końcu wystąpiła zgorzel i paluch odjęto, ranę zaszyto i nałożono aseptyczny opatrunek. Ten ostatni zdjęto na trzeci dzień i ku ogólnemu zdziwieniu stwierdzono już rozwiniętą zgorzel, tak niedawno utworzonego kikuta. Naturalnie, powstało znowu wskazanie do amputacji, co zmusiło chorego do udania się na oddział D-ra CHWATA, który z powodu szybko kroczącej ku górze zgorzeli kończyny wykonał odjęcie owej kończyny w połowie uda. Rana długo się nie goiła i dopiero po kilku miesiącach zablizniła się. Lecz i na tem jeszcze nie koniec. Podczas leczenia rany poamputacyjnej chory począł uczuć ból tym razem w paluchu lewej stopy. Pewnego dnia stwierdziliśmy ropienie pod paznogciem, który zaraz usunięto. Trudno opisać wrażenie, jakiego doznaliśmy, gdy na drugi dzień po operacji przy zmianie opatrunku ujrzeliśmy brzegi rany i jej dno zajęte zgorzelą. Z wielkim zapalem przystąpiliśmy do leczenia rany, usiłując zachować biedakowi kończynę, lecz próżną była nasza praca, gdyż zgorzel palucha poczęła posuwać się wyżej, objęła stopę i zaczęła już przechodzić na goleń. Trzeba więc było koniecznie przystąpić do amputacji goleni [lewej], tembardziej, że niezwykle silne bóle zaczęły tak niemiłosiernie pacjentowi dokuczać, iż długi czas ani jeść, ani spać nie mógł, przez co ogromnie zmizerniał i ze sił opadł.

Co do stanu ogólnego pacyenta, to nadmienić winienem, iż tenże zmieniał się podczas dwukrotnego pobytu chorego w szpitalu stosownie do cierpień jego. W okresie bólów, poprzedzających zgorzel, chory zazwyczaj przyjmował

mało pokarmów, nie sypiał po nocach, tracił na wadze, wyglądał mizernie, słowem: stan ogólny znacznie się wówczas pogarszał. Natomiast w okresie wolnym od bólów, np. podczas gojenia się ran, odzyskiwał humor, stawał się wesołym, rozmownym, jadał bardzo wiele, sypiał bez przerwy przez całe noce: w tych czasach stan ogólny poprawiał się doskonale, chory tył, nabierał dobrej cery twarzy; słowem, po za kalectwem, spowodowanem tylokrotnymi amputacjami, przedstawiał człowieka zupełnie zdrowego.

W ostatnich tylko dwu miesiącach wtórnego swego pobytu w szpitalu w roku 1894 uskarżał się chory często na bóle i zawroty głowy, które pojawiały się napadami, trwającymi od kilku do kilkunastu godzin. Napady te zjawiały się czasami codziennie, czasami zaś rzadziej. Zdarzało się, że chory podczas takiego napadu nie poznawał otoczenia, doznawał wrażenia, jak gdyby cały pokój kręcił się wokoło niego, często uskarżał się, że ciemnieje mu w oczach i t. p.. W ostatnich miesiącach przechodził także obustronne zapalenie opłucnej, któremu towarzyszyły również silne bóle. Przy badaniu znaleziono wówczas stępienie z początku na całej przestrzeni lewej klatki piersiowej, później—prawej. Przy wysłuchiwanie stwierdziliśmy silne tarcie opłucnowe. Płynu w jamie opłucnej za pomocą szprycki PRAVAZ'a nie wykazaliśmy. W tym okresie choroby stwierdziliśmy także przymieszki krwi w płwocinie, co zresztą wkrótce przeminęło. Dla uzupełnienia wywiadów, zaznaczę jeszcze, iż chory w roku 1893 ożenił się i że żona jego w 10 miesięcy po ślubie urodziła, jak zapewnia sam pacjent, zdrowe dziecko.

Przy badaniu obiektywnem zwróciliśmy, rozumie się, główną uwagę: 1) na stan tętnic, 2) na objawy syfilisu. Co do pierwszych, to stwierdziliśmy brak tętna w tętnicy promieniowej lewej, w tętnicy zaś promieniowej prawej tętno bardzo słabe. W tętnicy ramieniowej prawej—tętno słabe, w tętnicy zaś ramieniowej lewej tętna wcale wyczuć nie mogliśmy.

W tętnicy podkolanowej lewej—tętno słabe. Po za tem żadnych zmian dotykalnych w tętnicach nie stwierdziliśmy. Co do objawów syfilisu, to uwagę naszą zwrócił twardy guzik wielkości srebrnej 15-kopiejki, dający się wyczuć pod skórą na środku kości czołowej. Guzik był niebolesny i przedstawiał ograniczone zgrubienie okostnej. Tony serca czyste.

Organy moczowo płciowe funkcjonują prawidłowo; w moczu nie znaleziono ani białka, ani cukru. Wątroba i śledziona bez zmian.

Przypadek II. Drugi przypadek dotyczy 40-letniego handlarza ryb, S. W., którego historia choroby przedstawia takie podobieństwo z dopiero co opisaną, iż wprost trudno byłoby przypuszczać w obu tych przypadkach oddzielną patogenezę. Różnicę w anamnezie obu chorych stanowi tylko to, iż pierwszy nie przynajmniej się do syfilisu, drugi zaś wie, że go przechodził i nawet z wielką dokładnością opisuje jego powstanie, przebieg i leczenie. Historia choroby S. W. jest następująca.

Do 21 roku życia odznaczał się dobrem zdrowiem, znaczną siłą, był dobrze zbudowany i w tym roku wstąpił do służby wojskowej. W wigilię superrewizyi wystąpił u chorego obrzęk lewej stopy, z powodu czego umieszczono go w szpitalu ujazdowskim. Tutaj poddano go wkrótce operacji, która pole-

gała na szerokiem rozcięciu podeszwy i uwolnieniu nagromadzonej ropy. 10 miesięcy trwało gojenie się rany, poczem chorego uwolniono ze szpitala, a po roku, ponieważ jeszcze dobrze chodzić nie mógł, zapisano go do armii zapasowej. Wtedy cierpiał także na ropienie z lewego ncha. W roku 1880, t. j. w 4 lata później, chory zaraził się szankrem twardym i leczył się u specjalisty pigułkami przez trzy miesiące.

W roku 1887 pojawiła się u chorego zgorzel palców lewej stopy, wskutek odmrożenia, jak twierdzi, pacjent. W szpitalu żydowskim dokonano wówczas odjęcia palców. Rana poamputacyjna goiła się *per secundam* przez 8 miesięcy. Jednocześnie ze zgorzelą palców lewej stopy, pojawiły się bóle i powierzchowne owrzodzenia na palcach prawej stopy; bóle jednak udało się za pomocą okładów usunąć. Od owego czasu pozostały one nieczułe na ból, zimne, bezkrwiste. Przez 4 lata chory używał protezy na amputowanej lewej goleni i czuł się wogóle dobrze. Dopiero w roku 1891 zaczął uczuć silne bóle w prawym paluchu. Wkrótce pojawiło się ropienie pod paznogciem. Bóle wzmagały się coraz więcej, tak, że chory w końcu z chęcią zgodził się na propozycję usunięcia paznogcia. Lecz i tu powtórzyło się to samo, co zanotowaliśmy w pierwszym naszym przypadku. Już przy pierwszych opatrunkach stwierdzono zgorzel palucha, która szybko objęła resztę palców i rozszerzyła się na stopę. I tutaj nie widziano innej rady, jak przystąpić copędzej do amputacji goleni, gdyż gangrena szybko posuwała się ku górze. Odjęto goleń w górnej połowie.

Aż dwa lata trwało leczenie rany poamputacyjnej. Próbowano wszystkich znanych środków gojących, okładów, maści, proszków antyseptycznych—wszystko bezskutecznie. Przez jakiś czas stosowano ogólną kurację przeciw-syfilityczną, która okazała się, jak zapewnia chory, bardzo skuteczną, gdyż rana zaczęła się szybko zmniejszać i zablizniać, lecz do zupełnego zagojenia jednak nie przyszło, gdyż razu pewnego przy zmianie opatrunku zauważono zgorzel kikuta; jednocześnie chorego zaczęły trapić niezwykle silne bóle. I znów *ultimum refugium* była amputacja uda, którą wykonano w szpitalu dnia 21/VIII 94. Bóle zaczęły się zmniejszać, aż w końcu zupełnie ustąpiły. Rana poamputacyjna nie goiła się prawidłowo. Tworzyły się zatoki, obrzęki kikuta, nacieczenia ropne i t. d., aż w końcu udało się wytworzyć znośną bliznę. Chory chciał już opuścić szpital, gdy zaczął uczuć ból pod paznogciem czwartego palca lewej ręki. Powtórzył się znów dobrze już nam znany proces. Zaczęło się ropienie pod paznogciem, paznokieć usunięto i ranę leczono opatrunkami jodoformowymi. W tym stanie chory wypisał się ze szpitala dnia 1 stycznia 1895 roku. Od tego czasu raz tylko widziałem chorego w mieście. Chodzi na dwóch protezach, wygląda dobrze. Palec jeszcze nie zagojony. Przebieg choroby, obserwowany podczas ostatniego pobytu pacjenta w szpitalu, przypomina bardzo wyżej opisany przebieg choroby u chorego J. R. Tenże sam ogólny stan zadawalający stwierdziliśmy w okresie gojenia się ran amputacyjnych, jak również takiż upadek sił, zły wygląd, brak łaknienia i t. p. w okresie bólów, poprzedzających pojawienie się zgorzeli.

Chory miewał także przez pewien czas bóle i zawroty głowy, nieraz bardzo silne, przemijające zazwyczaj po kilku godzinach, czasami po kilkunastu

minutach. Nieraz zawroty głowy były tak silne, że chory tracił przytomność. Obserwowaliśmy raz pewnego nawet parozę lewej strony ciała, która po półgodzinie przeminęła. Przez krótki czas uczuwał chory także ból w klatce piersiowej; wysłuchiwanie i wypukiwanie jednak nie wykazały żadnych zmian w płucach. Co się tyczy zmian tętna, to zaznaczyć należy, iż w tętnicy udowej prawej tętno jest niewyczuwalne, jak również w tętnicy promieniowej lewej; w tętnicy promieniowej prawej—tętno bardzo słabe. Tętnica udowa lewa tętni słabo. Na dotyk tętnice nie przedstawiają wyczuwalnych zmian w ścianach.

Co do objawów syfilisu, to oprócz zmian, o których poniżej jeszcze wspomnę, żadnych innych wykazać nie można. Nawet progenitura chorego odznacza się zupełnem zdrowiem. Poronień u żony jego nie było.

Przypadek III. Ażeby zbyt nie powiększać łamów niniejszej pracy, naznaczą tylko wytyczne punkty historii choroby trzeciego pacjenta, B. Ł.

Jest on nauczycielem prywatnym, ma lat 46, żonaty, miał sześcioro dzieci. Z nich jeden syn zmarł w 17 roku życia po napadzie epilepsji, na którą chorował od 7 roku życia. 15 letnia córka zmarła z jakiejś choroby kiszkiowej. Reszta dzieci żyje; lecz jeden syn, mający obecnie lat 24, cierpi na silne bóle i jakieś nienormalne sensacje w uchu już od lat czterech. Pozostałe troje dzieci są chorowite i często zapadają na płuca. Co się tyczy samego chorego, to ten podaje o sobie bardzo krótką anamnezę. Do czterdziestego roku życia cieszył się zawsze dobrem zdrowiem, pracował wiele, do czego mu sił nigdy nie brakło. O syfilisie nic nie wie. Dopiero od lat pięciu znajduje się w ciągłej kuracji. Choroba jego rozpoczęła się od bólów pod paznociem średniego palca prawej dłoni; wkrótce przyłączyła się zgorzel tegoż palca.

Wezwany lekarz wykonał wyluszczenie chorego palca.

Po roku pojawiła się zgorzel I-ego, II-ego i IV ego palca tejże ręki, wskutek czego palce te odjęto. Leczenie ran trwało przez rok cały. Przy zmianie opatrunków lekarz niejednokrotnie zmuszony był wydobywać z rany sekwestry.

Przed trzema laty pojawiło się znów ropienie pod paznociem prawego palucha. Paluch usunięto i, jak się zdaje, rana się zablizniła, co wymagało znowu całego roku czasu. Lecz w kilka miesięcy później pojawiły się na nowo bóle, obrzęk i owrzodzenie, a w końcu zgorzel kikuta i ta szybko rozszerzyła się na całą stopę. W szpitalu wykonano choremu amputację goleni *in loco electionis*. Rana amputacyjna goiła się przez 1½ roku, aż nareszcie się zablizniła. Tylko przez 3 miesiące chory miał spokój; powoli znowu poczęła się pokazywać zgorzel kikuta, który musiano amputować dnia 30 lipca roku zeszłego.

Ogólny stan chorego przedstawia się obecnie w sposób następujący: Budowy prawidłowej, odżywiania normalnego, z wyjątkiem prawej górnej kończyny, która jest znacznie wychudzoną. Tętnienie w tętnicach: promieniowej i łokciowej prawej niewyczuwalne, natomiast w tętnicy ramieniowej prawej tętno daje się dobrze wyczuć. W tętnicy podkolanowej prawej tętna niema. W tętnicy udowej prawej tętno znacznie słabsze, niż w lewej. Tętno serca głucho. *Arteriosclerosis* nie wykazuje się. W obu lewych kończynach tętno wyczuwa się dobrze. Gruczoły pachwinowe powiększone. Na skórze wysypka w formie

grudek (*papulae*); w niektórych miejscach widać nawet powierzchowne blizny, przypominające dzioby po ospie.

Przy zestawieniu trzech wyżej opisanych przypadków uderzającym jest podobieństwo objawów i przebiegu choroby, tak, że nikt nie zakwestyonuje chyba naszego przekonania, iż wszystkie trzy przypadki przedstawiają jedną i tę samą postać nozologiczną. Jedyłą różnicą, jaką zanotowaliśmy w anamnezie, jest to, iż tylko jeden z chorych przyznaje się do syfilisu, inni zaś o nim nic nie wiedzą. Niestety, tylko jeden preparat udało się nam zbadać pod względem anatomo-patologicznym i to właśnie preparat, pochodzący od chorego S. W., który sam podaje, iż przechodził syfilis. W pracowni prof. PRZEWOSKIEGO, gdzie właśnie preparat badano, stwierdzono w tętnicach zmiany charakterystyczne dla syfilisu, mianowicie, *endarteriitis obliterans*, która w końcowym odcinku tętnicy zupełnie zamykała jej światło, tak, że krążenie krwi w tem miejscu było zupełnie zniesione i tem samym stanowiło bezpośrednią przyczynę zgorzeli. Niestety, z powodu niezależnych od nas okoliczności inne preparaty nie były poddane badaniu anatomo-patologicznemu, lecz zdaje się, że mieliśmy i tam do czynienia ze sprawą syfilityczną; obraz kliniczny bowiem we wszystkich przypadkach był prawie identyczny.

Przyjmując więc za fakt, że wszystkie trzy nasze przypadki przedstawiają jedną i tę samą postać nozologiczną i posiadając pewne anamnesticzne i anatomiczne dowody, że jeden z nich jest syfilisem, wnioskujeśmy, iż wszystkie trzy nasze przypadki stanowią jedną z niezwykle rzadkich form tej choroby, która, z niedającej się tak łatwo określić przyczyny, siedlisko zaburzeń sobie właściwych obiera w tętnicach.

Lecz argumentacya, jaką przytoczyliśmy na poparcie naszego poglądu, nie jest jeszcze wyczerpaną. Wszak zanotowaliśmy w anamnezie pierwszego naszego chorego J. R., iż chorował często na gardło, że jakiś czas miał afonię, że był operowany dwa razy z powodu ropni pod pachami, a wreszcie guzik na czole, o którym wyżej była mowa, specjaliści, przezemnie proszeni na naradę, rozpoznali jako *periostitis luetica*.

U trzeciego chorego nie znajdujemy wprawdzie żadnych objawów syfilisu, lecz za to progenitura pacyenta jest wielce podejrzana. Troje dzieci kaszlących, źle odżywionych [skrofalicznych?], jedno epileptyczne, jedno cierpiące na ropienie ucha i kilka lat trwające bóle głowy: wszystko to pozwala nam przypuszczać, że choroby całej tej rodziny są dziedziczne. Że ojciec jest w tym wypadku spadkodawcą, to nie ulega wątpliwości, gdyż żonę jego znam osobiście jako zupełnie zdrową.

Co prawda, wszystkie te dowody, jakie tutaj przytoczyłem na poparcie mojego poglądu, nie są niezbite; lecz wiadomo każdemu, jak trudną bywa czasami rzeczą dowieść u chorego istnienia syfilisu. Bywają wszak i takie przypadki, że chory notorycznie przechodził *lues* i że choroba ta nie pozostawiła po sobie najmniejszych nawet śladów. A ileż to mamy takich przypadków, że chory faktycznie nie wie, iż zaraził się kiedyś syfilisem, i dopiero po latach wielu zjawia się z jakimś cierpieniem do lekarza, który przepisuje bezskutecznie różne środki, dopóki dopiero drogą próby przeprowadzone leczenie swoiste nie uwolni

chorego od cierpienia i tym sposobem wyświeśla dopiero naturę choroby. W naszych przypadkach nikt nie wpadł na myśl spróbowania specyficznego leczenia u I-ego i III-ego chorego, a zresztą wtedy, gdy chorzy ci zjawili się do lekarza, nie było wskazania do zastosowania leczenia swoistego, lecz trzeba było już robić amputację, lub wyluszczenie podległych zgorzeli narządów, gdyż tych ostatnich i takby już ani rnąć, ani jod nie uratowały. Tylko jeden z naszych pacjentów był przez pewien czas leczony ręciami, co podobno doskonale wpłynęło na gojenie się rany amputacyjnej.

Zresztą, gdybyśmy odrzucili w naszych przypadkach syfilis, pod jaką grupę zgorzeli podporządkowalibyśmy wtedy opisane przypadki? Nie mamy tutaj wielkiego wyboru, gdyż literatura tego przedmiotu jest, o ile wiem, dość biedną, chociaż zazwyczaj wszystkie przypadki zgorzeli, których przyczyna jest cokolwiek tylko zagadkową, bywają w piśmiennictwie lekarskiem bardzo skrętnie notowane. Z tych to ciemnych przypadków zgorzeli pierwszy REYNAUD wyodrębnił jedną grupę takich przypadków, w których zauważył podobieństwo objawów i przebiegu i które odznaczały się symetrycznym umiejscowieniem zgorzelinowych zmian i dał im nazwę zgorzeli symetrycznej. Powstaje ona, według studyów autora, na drodze nerwowej, czyli jest to w ścisłym znaczeniu tego słowa, neuroza. Kardynalnym objawem choroby REYNAUD'a jest zgorzel kończyn, występująca, według REYNAUD'a, na symetrycznych punktach ciała; według późniejszych autorów atoli nie zawsze przedstawia ona ten objaw. Charakterystyka tego niezmiernie ciekawego cierpienia, naszkicowana przez d-ra Weiss'a z Pragi, jest następująca: Występuje ono napadami, poprzedzanymi niekiedy zбочeniami stanu psychicznego. Chory staje się wtedy grymasnym, jest bezustannie w złym humorze, płacze przy łađa okazji. Utrata apetytu, objawy gastryczne, brak snu, należą do zwiastunów zbliżającego się napadu. Dalej powstają zmiany w nerwach zmysłów (*specifische Sinnesnerven*). Objaw ten jest charakterystyczny dla choroby REYNAUD'a. Chorzy doznają zaburzeń wzroku, słuchu i smaku, zjawiają się parestezye w kończynach, do czego wkrótce przyłączają się bardzo dolegliwe neuralgiczne bóle. Gdy bóle te trwają już czas pewien, powstają zaburzenia w odżywianiu kończyny i zjawia się zgorzel zazwyczaj na najbardziej oddalonych punktach kończyn, t. j. na członkach paznogiowych. Najczęściej zgorzel ta bywa powierzchowna i ogranicza się do zniszczenia kawałka skóry, wielkości grochu, która odpada i na miejsce której powstaje delikatna blizna. Rzadziej proces rozszerza się i pogłębia, zajmując cały członek. Wtedy, rzecz prosta, po odpadnięciu zmartwiałego członka (*phalanx*) leczenie rany trwa dłużej, a na miejscu linii demarkacyjnej powstaje większa i grubsza nieco blizna. Cały taki napad przebiega bez gorączki, bez żadnej zmiany tętna, a stan ogólny chorego traci o tyle tylko, o ile chorego niszczą straszne bóle i spowodowana nimi bezsenność.

Z krótkiej tej charakterystyki choroby REYNAUD'a widzimy, że przypadki przez nas opisane nie dają się podciągać pod tę postać nozologiczną; patognomniczne bowiem objawy choroby REYNAUD'a, jako to: zaburzenia w nerwach zmysłów, a następnie rozległość zniszczeń, przebieg samej choroby, a w końcu zmiany w naczyniach, nie wykazują żadnej analogii z naszymi przypadkami.

Następną grupą zgorzeli, pod którą możnaby nasze przypadki mylnie podciągnąć, jest grupa zgorzeli, opisanych przez LANCEREAUX'a w „*la Semaine Médicale*“ w roku 1894 [str. 261] i nazwanych przez niego: *gangrène neuropatique, vel trophonévrose necrosique, vel acrotrophonévrose (trophonévrose des extrémités)*. Przypadki tego rodzaju zgorzeli obserwował autor u młodych osobników i jest zdania, iż powstają one na tle czysto nerwowem pod wpływem zaburzeń w nerwach odżywczych. Przypadki tego rodzaju mają wiele podobieństwa do naszych, przy dokładnem jednak ich zestawieniu zauważyć można różnice, tak ważne, że niepodobieństwem byłoby podciągnąć je pod jedną rubrykę. Czas trwania poprzedzających zgorzel bólów jest w przypadkach LANCEREAUX'a znacznie dłuższym, niż w naszych, zmiany w tętnicach tam prawie żadne, tutaj kompletne zamknięcie ich światła, dalej charakter samej zgorzeli: tam—sucha, tutaj—wilgotna. Wszystko to są różnice tak znaczne, że nie pozwalają na utożsamienie przypadków LANCEREAUX'a z naszymi.

Z pomiędzy przypadków choroby REYNAUD'a wyodrębnił ELSNERBERG choroby takie, które powstały na tle syfilisu. Te przypadki może miałyby największe podobieństwo do naszych, lecz już ta okoliczność, że przebiegały one wśród objawów choroby REYNAUD'a, których w naszych przypadkach zupełnie brak, nie pozwala nam na utożsamienie dwóch tych grup.

I tak, zgorzel kończyn, tylekrotnie powtarzająca się u każdego z naszych chorych, spowodowaną była przerostem ścian tętnic i zamknięciem ich światła. Zmiany te wywołał, według naszego mniemania, syfilis. Przypadki te są bardzo pouczające także ze względu na leczenie, gdyż kto wie, czy, nauczeni doświadczeniem i stosując w pierwszym okresie bólów, poprzedzających zgorzel, leczenie specyficzne, nie będziemy w stanie niejednego chorego uchronić od tych strasznych skutków choroby, jakie widzieliśmy w opisanych przez nas przypadkach.

Z KLINIKI TERAPEUTYCZNEJ PROFESORA DOKTORA RIEGEL'a W GIESSEN.

III. ZALEŻNOŚCI FERMENTACYI MLECZNEJ W SOKU ŻOŁĄDKOWYM OD ZAWARTOŚCI KWASU SOLNEGO.

Napisali

D-r Herman Strauss i **D-r Franciszek Białokur**,
Asystent kliniki terapeutycznej. Lekarz-prakt. w Jalcie.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 38].

Rezultaty jakie otrzymaliśmy tą drogą ułożyliśmy w następujących tablicach. W tablicach tych trzy pierwsze kolumny zawierają cyfry, wyrażające kwaśność różnych porcyi płynów przed rozpoczęciem doświadczenia, pozostałe zaś wskazują przekształcenie się pierwotnych warunków po ukończeniu doświadczenia.

[Patrz tablice na str. 1013 i 0114].

Zanim poddamy szczegółowej krytyce rezultaty, zamieszczone w tablicach, zauważyć pierwaj musimy, żeśmy uprzednio przerobili doświadczenia podług metody COHN'a i HIRSCHFELD'a [szczepienie za pomocą *bacterium acidilactici* i określanie zwiększania się kwaśności za pomocą lakmusu], ale z naturalnym sokiem żołądkowym, otrzymany od osobnika cierpiącego na *hypersecretio continua chronica*. Otrzymane wtedy rezultaty były bardzo zbliżone do rezultatów, jakie widzimy w terażniejszych naszych tablicach.

T a b l i c a I.

Doświadczenia.	Ogólna kwaśność.			Kwas mleczny.			Ogólna kwaśność.				MARTIUS-LÜTTKE.			Zmiany zewnętrzne.	Drobnowidz.
	Fenolfal.	Lakmus.	Wolny kw. solny podł. GÜNSBURG'a.	UFFELMANN.	Wyciąg eterowy.	BOAS.	Fenolfaltein.	Lakmus.	Wolny kw. solny podł. GÜNSBURG'a.	HCl deficyt.	a	b	a-b		
1	64	54	14	0	0	0,190 ⁰ / ₁₀₀	69	49	0	3	11,6	5,3	6,3	0	Pojedyncze długie bakterye, koki i krótkie poruszające się laseczniki.
2	55	45	4	0	0	0,190 ⁰ / ₁₀₀	58	44	0	10	11,6	5,5	6,1	Małe zmeńnienie.	Dużo posplatanych laseczników nitkowych. Przeważa jeden gatunek.
3	45	32	0	slabo		0,203 ⁰ / ₁₀₀	51	32	0	21	11,5	7,5	4,0	To samo.	
4	32	11	0	+	+	1,440 ⁰ / ₁₀₀	92	72	0	46	11,5	8,8	2,7	Silne zmeńnienie i osad.	
5	6	?	0	+	+	2,033 ⁰ / ₁₀₀	105	91	0	61	9,7	9,4	0,3	To samo.	To samo.

Doświadczenie trwało przez 5 dni.

T a b l i c a II.

Doświadczenia.	Ogólna kwaśność.			Kwas mleczny.			Ogólna kwaśność.				MARTIUS-LÜTTKE.			Zmiany zewnętrzne.	Drobnowidz.
	Fenolfal.	Lakmus.	Wolny kw. solny podł. GÜNSBURG'a.	UFFELMANN.	Wyciąg eterowy.	BOAS.	Fenolfal.	Lakmus.	Wolny kw. solny podł. GÜNSBURG'a.	HCl deficyt.	a	b	a-b		
1	52	39	0	0	0	0,155 ⁰ / ₁₀₀	39	23	0	28	9,9	6,0	3,9	Niewielki osad.	Laseczników nie widać.
2	48	32	0	+	+	0,406 ⁰ / ₁₀₀	88	75	0	42	9,6	6,8	2,8	Dość duży osad i zmeńnienie.	Dużo posplatanych laseczników nitkowych, których hodowle udały się po 1½ dnia na agarze z sokiem żołądkowym.
3	24	12	0	+	+	0,575 ⁰ / ₁₀₀	53	36	0	44	9,9	6,6	3,3	—	
4	9	0	0	+	+	0,592 ⁰ / ₁₀₀	54	39	0	53	9,3	7,7	1,6	—	

Doświadczenie trwało 3½ dnia. Drożdże rozwijały się dobrze w doświadczalnym soku [zmieszany uprzednio z chloroformem].

T a b l i c a III.

Doświadczenia.	Ogólna kwasność.		Kwas mleczny.				Ogólna kwasność.		Wodny kw. solny podł. GÜNZBURG'a.	HCl deficyt.	MARTIUS-LÜTTKE.			Zmiany zewnętrzne.	Drobnowidz.
	Fenolfal.	Lakmus.	UFFELMANN.		BOAS.	Fenolfal.	Lakmus.	a			b	a-b			
			Wydaję eterowy												
1	37	30	10	0	0	0,101 ⁰ / ₀₀	38	31	8	—	6,5	0,9	5,6	Osadu i zmętnienia nie było. Nie widać żadnych laseczników, a na płytkach żadne kolonie się nie rozwijają.	
2	34	26	8	0	0	0,095 ⁰ / ₀₀	34	21	4	—	6,7	1,5	5,2		
3	35	27	6	0	0	0,119 ⁰ / ₀₀	35	27	4	—	6,7	1,2	5,5		
4	30	22	3	0	0	0,220 ⁰ / ₀₀	34	26	1	—	6,5	1,0	5,5		
5	30	23	0	0	0	0,070 ⁰ / ₀₀	33	24	0	3	7,0	1,8	5,2		
6	23	16	0	0	0	0,085 ⁰ / ₀₀	30	22	0	9	7,0	1,9	5,1		

Doświadczenie trwało 5 dni. W soku tym mogły się rozwijać bakterye, ponieważ drożdże wywoływały fermentację gazową bardzo prędko w zamkniętej rurce. Materiał do szczepienia posiadał swą jadowitość, gdyż z niego po 24 godzinach można było wyhodować charakterystyczne kolonie.

T a b l i c a IV.

Doświadczenia.	Ogólna kwasność.		Kwas mleczny.				Ogólna kwasność.		Wodny kw. solny podł. GÜNZBURG'a.	HCl deficyt.	MARTIUS-LÜTTKE.			Zmiany zewnętrzne.	Drobnowidz.
	Fenolfal.	Lakmus.	UFFELMANN.		BOAS.	Fenolfal.	Lakmus.	a			b	a-b			
			Wydaję eterowy.												
1	40	34	13	0	0	0,185 ⁰ / ₀₀	41	35	6	—	8,0	2,0	6,0	Mały osad oraz niewielkie zmętnienie. Laseczników nie widać. Hodowle nie były robione.	
2	32	26	7	0	0	0,085 ⁰ / ₀₀	33	26	0	2	7,8	2,7	5,1		
3	24	16	0	0	0	0,062 ⁰ / ₀₀	26	18	0	8	7,8	3,1	4,7		
4	23	15	0	0	0	0,169 ⁰ / ₀₀	16	10	0	18	7,8	3,5	4,3		
5	19	12	0	0	0	0,067 ⁰ / ₀₀	19	12	0	14	7,7	4,0	3,7		
6	15	10	0	0	0	0,424 ⁰ / ₀₀	22	16	0	14	7,0	3,9	3,1		

Doświadczenie trwało 4 dni.

Dla rozstrzygnięcia kwestyi, przy jakiej kwasności soku żołądkowego zaczyna się fermentacja mleczna, nie jest wszystko jedno, w jaki sposób określać będziemy tę kwasność. W naszych badaniach używaliśmy przed rozpoczęciem doświadczenia fenolfaleiny oraz bardzo czułego papieru lakmusowego i przy

tem podwójnem określaniu otrzymywaliśmy zawsze pewne różnice w kwasności. Przyczyny, dla której określenia za pomocą fenoltaleiny i lakmusa inne dają rezultaty, nawet doświadczenia LIPPMANN'a ¹⁾ nie wykryły. LIPPMANN nie uważa wcale za konieczne, ażeby kwaśne fosforany były główną przyczyną tak różnego zachowania się różnych indykatorów względem jednego i tego samego płynu, HIRSCHFELD zaś przypuszcza, że kwaśne fosforany mogą w pewnym stopniu spowodować tę różnicę w zachowaniu się indykatorów.

Wobec tak różnych zdań stoimy w obecnej chwili przed rozwiązaniem dylematu, jaki indykator mamy wybrać, ażeby otrzymać jak najpewniejsze i miarodajne rezultaty. COHN i HIRSCHFELD przemawiają za papierem lakmusem [HIRSCHFELD używał także papieru kurkumowego i kwasu rozolowego]. Pomimo to mybyśmy uważali za stosowniejsze używać dla tych celów zawsze fenoltaleiny, ażeby nie czynić niepotrzebnego zamieszania przez wprowadzanie nowego indykatora, gdyż w takim razie porównywanie wyników, otrzymywanych z różnych obliczeń stałoby się bardzo utrudnione. Pomimo to nie jesteśmy przecież w stanie orzec, jaki indykator może nas najpewniej poinformować.

Właściwie kwestya ta w naszej pracy jest drugorzędnej natury; głównem bowiem naszym zadaniem jest rozwiązanie kwestyi, o ile kwas solny tamuje swobodny rozwój fermentacyi mlecznej w żołądku. Dlatego też uwzględniać będziemy przeważnie, liczby otrzymane dla chlorków soku żołądkowego za pomocą metody MARTIUS-LUETTKE'go. Chociaż powyższa metoda nie jest pewną i może służyć za źródło omyłek, na co już zwrócili należną uwagę ROSENHEIM ²⁾ HONIGMANN ³⁾ i STRAUSS ⁴⁾, i pomimo że i nasze tablice przedstawiają miejscami trudne do wytlómaczenia różnice pomiędzy liczbami określającymi kwasność i otrzymanymi za pomocą wyżej wspomnianych indykatorów, a liczbami otrzymanymi za pomocą metody MARTIUS-LUETTKE'go; to jednak uważamy tę ostatnią za najstosowniejszą dla orientowania się w kwestyi, która nas najwięcej interesuje.

Jak widać to z naszych tablic, fermentacya mleczna może się odbywać jeszcze przy obecności kwasu solnego = 31 [MARTIUS-LUETTKE]. Tab. IV № 6 *respective* = 33 Tab. II № 3; ustaje zaś zupełnie przy obecności kwasu solnego [MARTIUS-LUETTKE] = 37 Tab. IV № 5, *respective* = 39 Tab. II № 1.

Otóż podług naszych doświadczeń obecność 0,12% kwasu solnego jest granicą dla fermentacyi mlecznej w żołądku.

Dalej nie mogliśmy w poszukiwaniach naszych rozstrzygnąć kwestyi, o ile się różni wolny kwas solny od związanego w ich własnościach, tamujących fermentacyę mleczną. Nasze w przybliżeniu otrzymane ogólne liczby stosują się do kwasu solnego soku żołądkowego w całości, t. j. do wolnego kwasu solnego

¹⁾ LIPPMANN, J. D. BRAN. 1891.

²⁾ ROSENHEIM. Centralblatt für klin. Medicin. 1892. Nr. 39.

³⁾ HONIGMANN. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 15 i 16.

⁴⁾ STRAUSS. Berl. kl. Woch. 1892. Nr. 17.

i do związanego, ponieważ w naszych doświadczeniach pracowaliśmy przeważnie z kwasem solnym związanym, a obliczenia jego ilości otrzymywaliśmy za pomocą MARTIUS-LUETTKE'go.

W wielu przypadkach cyfry, otrzymane podług tej metody, były wprawdzie większe od cyfr, otrzymanych dla ogólnej kwaśności za pomocą fenolftaleiny i papieru lakmusowego, to jednak przyczyny tych różnic nie chcemy wcale upatrywać w solach i związkach amoniakalnych.

Ponieważ cyfry, przez nas otrzymane, wyrażają we wszystkich przypadkach ilość związanego kwasu solnego, i ponieważ we wszystkich naszych doświadczeniach kwas solny związany występował jako czynnik tamujący fermentację mleczną, przez to samo już stoimy w zasadniczej sprzeczności z doświadczeniami COHN'a, który wcale nie przypuszcza, ażeby związany z peptonami kwas solny miał własności powstrzymujące fermentację mleczną.

Fakt, że przez nas znaleziona cyfra dla kwasu solnego nie w zupełności zgadza się z cyframi otrzymanymi przez COHN'a i HIRSCHFELD'a [0,7^o/₁₀₀] i przez MILLER'a [1,5^o/₁₀₀], objaśnić się łatwo daje przez różnice materyałów i sposobów badania, stosowanych przez różnych badaczy. Z naszymi cyframi na drodze doświadczalnej zdobytemi zgadzają się dwa spostrzeżenia, któreśmy mieli sposobność zrobić na żywych w klinice. W pierwszym przypadku chodziło o 28-letnią pacjentkę, u której sekcyja wykazała bardzo małą, ograniczoną i silnie zwężającą odźwiernik narośl rakowatą. U chorej tej otrzymywano zawsze po śniadaniu próbnem dobrze strawioną zawartość żołądkową, w dużej ilości i z wyraźnymi trzema warstwami. Zawartość ta w piecu uległa szybko fermentacji gazowej. Wolnego kwasu solnego nigdy nie było, ogólna kwaśność soku żołądkowego wahała się prawidłowo pomiędzy 35 a 36 [po próbnym śniadaniu], a związany kwas solny był stosunkowo w dużych ilościach [określenie za pomocą metody SJOEQUIST-SALKOWSKI'ego].

Drugi przypadek spostrzegany w tutejszej klinice dotyczy 54-letniego mężczyzny, który zachorował na objawy zwężenia odźwiernika i w wysokim stopniu rozwiniętą niedomogę ruchową żołądka. Chory wymiotował wieczorami podczas pobytu w tutejszej klinice po 600—800 ctm. sześć. Wymiociny przedstawiały trzy warstwy, mocno fermentowały, były dobrze strawione i zawierały osad drobno roztartych części mącznych. Po kolacyi spożytej poprzednio dobrze wypłukanym żołądku można było na drugi dzień rano wydość z żołądka 300 ctm. sz. drobno roztartej zawartości bez wolnego kwasu solnego, w godzinę zaś po próbnym śniadaniu—750 ctm. sz. zawartości, przedstawiającej dwie warstwy, z których dolna złożoną była z drobnych części mącznych. Wolnego kwasu solnego nie było, a kwaśność ogólna wynosiła 42. Określenie chlorków za pomocą metody MARTIUS-LUETTKE'go dało 39 podług LEO—27. Pod drobnowidzem zauważyć można było sarecnę i komórki drożdżowe.

W cztery godziny po próbnym objedzie można było zwykle wypompować 1000 ctm. sz. z potrójnym uwarstwieniem i z silną fermentacją gazową. Wolnego kwasu solnego i w tym przypadku nie było, a ogólna kwaśność wynosiła 60 [objad próbny zawiera więcej kwaśnych fosforanów, aniżeli próbne śniada-

nie]; osad zawierał dobrze roztarte części mączne; pod drobnowidzem sarcyna i komórki drożdżowe; mięso dobrze strawione.

A teraz zauważyć należy, że u tych obu chorych nigdy nie było wyraźnego odczynu UFFFLMANN'a; dalej w obu tych przypadkach zatrzymywanie się pokarmów w żołądku było bardzo wyraźne i wolnego kwasu solnego nie było [NB. Pomimo braku kwasu solnego wolnego sarcyny były w obu przypadkach!]. Fermentacji zaś mlecznej w tych przypadkach nie było dla tego, że chociaż wydzielanie się kwasu solnego nie osiągało do wysokości fizyologicznej, jednak było poniekąd dostateczne dla trawienia. Że czynności wydzielnicze żołądka były jeszcze dostateczne dla zachowania jego sprawności, dowodzi okoliczność, na którą prof. RIEGEL szczególny nacisk kładzie, a mianowicie na makroskopowy wygląd zawartości żołądkowej, która w takich przypadkach przedstawia dobrą proteolizę oraz osad charakterystyczny, podobny do *purée* z bardzo drobno roztartymi cząstkami mącznymi. Tam zaś gdzie przy niedomodze ruchowej żołądka ma miejsce i niedomoga wydzielnicza, zawartość żołądka ciągnie się od śluzu, jest źle strawioną i zawiera duże grudki. Na te wszystkie objawy oddawna zwrócił należytą uwagę prof. RIEGEL, i zanim jeszcze pojawiły się dokładne poszukiwania w tym kierunku, odróżniał już niedomogę od dobrej jeszcze sprawności wydzielniczej na zasadzie tych zewnętrznych objawów.

W pierwszym przypadku, niestety, określenie zwiększonego kwasu solnego nie było zrobione, w drugim zaś otrzymaliśmy dla kwasu solnego związanego cyfrę pomiędzy 27 a 39.

Na zasadzie powyższych naszych doświadczeń oraz spostrzeżeń klinicznych dochodzimy do wniosku że fermentacja mleczna zawartości żołądkowej ustaje, *respective* może powstać przy tych samych ilościach kwasu solnego, przy jakich ustaje także działalność fermentu śliny, ponieważ dla tej ostatniej dowiedziono, że jej ferment diastatyczny traci swą działalność przy 0,12% kwasu solnego w żołądku [NB. Przy 0,12% w ogóle, i nie koniecznie wolnego].

Wytwarzająca kwas mleczny flora śliny, której znaczenie podniósł niedawno KLEMPERER ¹⁾ w jednym ze swoich poszukiwań, traci swe działanie jako ferment wtedy, gdy i ustaje w żołądku diastatyczne działanie śliny. To znaczy, że oba fermenty, pochodzące z jamy ustnej, mają te same granice swej czynności. W przypadkach sprzyjających ich dłuższemu pozostawaniu w żołądku, wytwarzają one swoje produkty specyficzne dopóty, dopóki działalność nie zostanie zatrzymaną albo wskutek zmian zachodzących w ich pożywce, albo wskutek jakiegokolwiek innego wpływu zewnętrznego.

Wiadomem jest *a priori*, że ważnym warunkiem, ażeby uorganizowany ferment rozwinął swe największe działanie, jest odpowiednia ilość czasu przebywania w odpowiednim środowisku, gdyż ferment ten się rozmnaża, a przez to potęguje się i jego działalność. To też i w żołądku z dobrą sprawnością ru-

¹⁾ KLEMPERER. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 14.

chową i z szybkim wydalaniem zawartości nie istnieją sprzyjające warunki dla powstawania kwasu mlecznego, pomimo że kwaśność ogólna może być jak najzupełniejszą. Dowodzą tego spostrzegane przez nas trzy przypadki [2 przypadki *curcinoma cordiae resp. curvaturae minoris* i jeden przypadek *gastritis gravis*]. Kwaśność ogólna soku żołądkowego w tych przypadkach w godzinę po spożyciu śniadania próbnego nie przewyższała nigdy 3—5. Wolnego kwasu solnego wcale nie było. Pomimo to nigdy nie można było wykryć większych ilości kwasu mlecznego oraz charakterystycznych bakterii nitkowych. Wobec dobrej sprawności ruchowej żołądka, zupeł z mąki owsianej trzeba już było wypompywać po upływie $\frac{1}{2}$ —1 godziny. Najwyższy stopień rozwoju kwasu mlecznego w tym czasie osiągał zaledwie 0,25^o/₁₀₀. Z tego wypływa, że dla wytwarzania się dużych ilości kwasu mlecznego, albo, innymi słowy, dla nagromadzenia się dużej ilości bakterii wytwarzających kwas mleczny koniecznym jest zastój zawartości żołądkowej i jej niska kwaśność. Wręcz przeciwnie rzecz się ma z fermentem diastatycznym śliny. W tym przypadku czas nie ma takiego doniosłego wpływu na cukrotwórcze własności fermentu śliny, ponieważ ferment ten działa ogromnie szybko, jak wogóle nieuorganizowane fermenty, i najmniejsza ilość tego fermentu jest już w stanie podzielać hydrolitycznie na duże ilości materii. A jednak i przy działaniu śliny daje się w małym stopniu zauważyć wpływ czasu. Naprzykład u obu wyżej wspomnianych chorych przy niskiej bardzo kwaśności ogólnej, ale z dobrą sprawnością ruchową żołądka, można było wykryć nadmierne ilości cukru [19^o/₁₀]^o—po spożyciu śniadania próbnego i w godzinę po wydobyciu go. Zjawisko to nie daje się zauważyć u pacjentów z dobrą sprawnością wydzielniczą żołądka, gdyż u takich ludzi amylolytyczny okres w żołądku jest bardzo krótkie.

Ta okoliczność, że oba fermenty, przy jednakowem zachowaniu się względem kwaśności soku żołądkowego, mają różną zależność od czasu działania, ważną jest bardzo dla kwestyi zaopatrywania organizmu w cukier, ponieważ dobra sprawność ruchowa żołądka ochrania ustrój przed utratami dużemi cukru wskutek fermentacji mlecznej lub też gazowej. Z tego założenia wypływa także, że normalnie we wczesnych okresach trawienia mogą się wytwarzać duże ilości cukru, ale nigdy duże ilości kwasu mlecznego, gdyż dobra sprawność ruchowa żołądka przeszkadza zaleganiu wielkiej liczby grzybków wytwarzających kwas mleczny, potrzebnych do wytworzenia większej ilości kwasu mlecznego. W rzeczy samej okres kwasu mlecznego został wykreślony z fizjologii trawienia przez MARTIUS'a i BOAS'a.

W końcu należy nam się złożyć podziękowanie profesorowi RIEGEL'owi za dostarczenie nam niezbędnego materiału oraz na szczere zainteresowanie się niniejszą pracą.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

78. F. L. Neugebauer. Przyczynek do nauki o wrodzonych i nabytych zarośnięciach i zwężeniach pochwy jakoteż o wrodzonym braku pochwy i jej zdwojeniach.

Jestto kazuistyka tysiąca przypadków, skrzętnie zebranych z obcych po największej części literatur. Z polskiego piśmiennictwa przytacza autor kilkanaście spostrzeżeń [BRAUNA, CERCHY, HUZARSKIEGO, L. NEUGEBAUERA, STANISZEWSKIEGO, ŚWIĘCICKIEGO]. Własna kazuistyka autora wraz z kazuistyką ojca jego obejmuje 72 przypadki.

Wśród tysiąca przypadków w 58-iu bliznowate zwężenie pochwy dało powód do wykonania cięcia cesarskiego [23 razy operacja PORRO i 35 razy cięcie cesarskie klasyczne], a w 245 przypadkach poród odbył się drogą naturalną. Prócz tego znalazł autor 186 przypadków zarośnięć i zwężeń pochwy pochodzenia połogowego i 439 częścią wad wrodzonych pochwy z następczem *haematocolpos*, *haematometra* lub *haematosalpinx*, częścią zaś zarośnięć i zwężeń po za położeniem nabytych wskutek urazu, operacji, chorób zakaźnych [ospa, tyfus, róża], zapaleń lub owrzodzeń pochwy i t. p. Z własnej kazuistyki przytacza autor 1 przypadek operacji PORRO, wykonanej wspólnie ze SOLMANEM 33 spostrzeżeń zrostów i zwężeń pochodzenia połogowego i 38 przypadków innego pochodzenia.

Zmudną swą pracę poświęcił autor, z okazji jubileuszu, berlińskiemu Towarzystwu ginekologicznemu; we wstępie zaś powiada, że, mieszkając w Warszawie, musiał, *volens volens*, przy szukaniu materyłu do swej kazuistyki, porzucić prawie wyłącznie na swej własnej bibliotece.

[*Przyp. spraw.* Z tej właśnie wzmianki o Warszawie wziął zaraz pochop prof. FRITSCH z Bonn do przypięcia łatki polskiej nauce; chwając bowiem: w recenzji swojej (*Cent. f. Gyn. Nr. 31*) pracowitość NEUGEBAUERA, powiada, „*Der Fleiss des Verf's ist um so mehr anzuerkennen, als gerade für ihn, der ausserhalb der Centren der modernen Wissenschaft lebt [tak!], die Beschaffung des Materials mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft ist*“].

(*Zur Lehre von den angeborenen und erworbenen Verwachsungen und Verengerungen der Scheide etc. Leipzig 1895. stronic 223*).

M. Zweigbaum.

79. C. Dormeyer. Oznaczanie ilości tłuszczu w narządach zwierzęcych.

H. Steil. Czy przez mechaniczne uwolnienie od tłuszczu można otrzymać mięso określonej wartości pożywej?

Dla określenia ilości tłuszczów w narządach zwierzęcych poddaje się, jak wiadomo, dany narząd po wysuszeniu działaniu wrzącego eteru w ciągu kilku lub więcej godzin. DORMEYER, sprawdzając dokładność tej metody w Instytucie fizyologicznym w Bonn, doszedł do wniosku, że w oczyszczonym mechanicznie od tłuszczu, wysuszonym i dokładnie sproszkowanym mięsie po 100 go-

działania wrzącego eteru, kiedy nowe porcje tegoż prawie nie wyciągają tłuszczu, pozostaje jeszcze $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ tego ostatniego; gdy bowiem proszek taki, wysuszony na nowo, poddać jeszcze dokładnemu sproszkowaniu oraz działaniu eteru, otrzymuje się znowu pewną ilość tłuszczu, i t. d.. Powtarzając taką manipulację codziennie w ciągu 5 miesięcy, nie wyciągnął D. całej ilości tłuszczu z badanego mięsa, gdyż, poddając je po tem wszystkim działaniu soku żołądkowego, otrzymał następnie za pomocą eteru jeszcze 0,75% tłuszczu.

Jednocześnie z powyższą pracą w tym samym Instytucie zajęł się STEIL rozwiązaniem pytania, czy mięso chude, pozbawione mechanicznie tłuszczu, można bez większych błędów uważać za zawierające pewną stałą ilość tłuszczu, np., jak to przypuszcza VOIT, 0,91%. W tym celu określał S. ilość tłuszczu w całym szeregu prób chudego mięsa według metody DORMEYER'a, zmodyfikowanej przez siebie w ten sposób, że sztuczemu trawieniu poddawał mięso świeże, nie wysuszone. Analizy te przekonały autora, że ilość tłuszczu w chudym mięsie jest bardzo niestała [0,80%—3,37%], a więc przyjmując bez analizy normę VOIT'a 0,91%, można często popełnić dość znaczny błąd. Sprawdzenie metod określania ilości tłuszczu przekonało S., że metoda SALKOWSKIEGO wykazuje zaledwie około 60% zawartego w mięsie tłuszczu.

(PFLUEGER'S *Archiv*, 61 Bd. 6 Heft. 1895).

A. Kuczyński.

80. J. Jacob [Cudowa]. Niektóre przyczyny rozszerzenia serca, zwolnienie i przyspieszonej czynności serca, kształtowania się tętna, skurczu naczyń (*angiospasmus*). Nowy obraz chorobowy: rozszerzenie serca w następstwie skurczu naczyń („*Angiospastische Herzerweiterung*“).

W patologii układu krążenia znanym jest fakt rozszerzenia serca w następstwie wzmożonej pracy mięśniowej. Poglądy autorów na mechanizm powstawania tego rozszerzenia dotąd nie są ustalone. Najbardziej rozpowszechnioną teorią jest następująca: skutek pracy mięśniowej nagromadza się we krwi kwas węglany, który wywołuje skurcz naczyń, t. j. tętnie dużego krwiobiegu; powstające ztąd zwiększenie ciśnienia krwi, t. j. przeszkoda w krążeniu, łatwo wywołuje przemogę mięśnia sercowego i rozszerzenie serca. Autor nie zgadza się z tym poglądem, gdyż na całym szeregu doświadczeń na królikach przekonał się, że wzmożona czynność serca nie jest wcale zależną od zwiększonego nagromadzenia się CO₂ we krwi. Objaśnienie, jakie przyjmuje autor, jest następujące: przy pracy cielesnej następuje podrażnienie czuciowych gałązek nerwów mięśni, które to podrażnienie na drodze odruchowej przez rdzeń kręgowy przenosi się na nerw przyspieszający czynność serca (*n. accelerans*) i wywołuje wzmożoną pracę tego ostatniego. Jednocześnie skutek podrażnienia czuciowych gałązek nerwów mięśniowych występuje wzmożone pobudzenie układu naczynioruchowego i skurcz naczyń, który przy natężonej pracy może być do tego stopnia silny, że mięsień lewego serca nie może dłużej pokonać przeszkody, serce nie zupełnie się kurczy, nie wyrzuca przy skurczu całej swej zawartości do aorty. Jeśli ciężka praca mięśniowa trwa przez dłuższy czas, jeśli często powtarzają się zapasy między

narzędem naczynioruchowom a sercem, zapasy, w których pierwszy zawsze olinosi zwycięstwo nad drugim, to serce niechybnie ulega rozszerzeniu. To ostatnie, będąc początkowo czasowem, t. j. występując tylko w czasie wzmózonej pracy mięśniowej, przechodzi z biegiem czasu w stałe, t. j. nie znika nawet po ustaniu spotęgowanej pracy cielesnej. Że nagromadzenie CO_2 we krwi nie jest przyczyną występującego przy pracy mięśniowej skurczu naczyń, wzmózonej czynności i rozszerzenia serca, dowodzi między innymi następujące doświadczenie: jeśli po przecięciu nerwu, idącego do danej grupy mięśni [i zawierającego, jak wiadomo, obok gałązek ruchowych także gałązki czuciowe], będziemy drażnić prądem przerywanym obwodowy odcinek tego nerwu, to pomimo skurczów danej grupy mięśni, *resp.* nagromadzenia we krwi CO_2 , nie otrzymamy ani podniesienia ciśnienia, ani przyspieszenia tętna, lecz przeciwnie znaczne obniżenie ciśnienia, zależne, jak dowiedli uczniowie LUDWIG'a i R. HEIDENHAYN'a, od występującego przy pracy mięśni rozszerzenia tętnic mięśniowych; jeśli zaś będziemy drażnić elektrycznością ośrodkowy odcinek przeciętego nerwu, to wystąpi podniesienie ciśnienia i przyspieszone, duże tętno, choć tu o wzmózonej produkcji kwasu węglanego nie może być mowy.

Prócz wspomnianego, autor przytacza jeszcze inne dowody na korzyść swego poglądu, że w patologii krążenia CO_2 gra rolę podrzędną. Jeśli nagromadzenie kwasu węglanego we krwi drażni ośrodek naczynioruchowy, to czyni to w sposób nieznaczny i przemijający. Większe znaczenie dla układu krążenia ma kwas węglany, jako czynnik porażający.

Przeciwnie, brak tlenu we krwi, jak np. przy niedokrwistości lub zwolnionym krwiobiegu, przedstawia potężny czynnik, drażniący układ nerwowy i okazuje silnie pobudzające działanie na rytm serca i energię mięśnia sercowego. Odbywa się to za pośrednictwem *n. accelerantis*, przyczem występuje tętno mocne i przyspieszone. Tak samo działa brak O na ośrodek naczynioruchowy. Co się tyczy ludzi niedokrwistych [a więc przedstawiających brak O], to zwiększona pobudliwość i od czasu do czasu występująca u nich wzmózona czynność rozmaitych mięśniowo-nerwowych narządów są rzeczą znaną. Ludzie, cierpiący na niedokrwistość, mają krótki oddech, częściowy skurcz lub częściowe rozszerzenie tętnic, nerwobóle, kurcze dowolnych mięśni, zazwyczaj małe, miękkie, częste tętno, jakie jest właściwe sercu automatycznie pobudzonemu, [t. j. bez udziału zmian w czynnościach nerwu błędnego lub przyspieszającego akcję serca], często bez powodu występujące kołatanie serca z dużym, miękkim tętnem, t. j. wzmózoną czynność serca bez widocznie zwiększonego napięcia tętnic, jak to ma miejsce przy pobudzeniu *n. accelerantis*. To samo mniej więcej da się powiedzieć o stanach układu serco-naczyniowego ze zwolnionem krążeniem krwi.

Odnośnie do różnych postaci tętna i mechanizmu powstawania tychże, autor odróżnia następujące stany:

1) Wzmózona pobudliwość i pobudzenie samego serca w następstwie niedokrwistości lub zwolnionego krążenia krwi [przy walch serca lub osłabieniu mięśnia sercowego jakiegokolwiek bądź pochłzenia]. Charakterysty-

cznem dla tego stanu jest — jeśli niema przytem zwiększonego napięcia tętnic — tętno nie tylko częste i małe, lecz także miękkie.

2) Pobudzenie serca, wywołane zwiększonym oporem w dużym krwiobiegu, przejawia się również tętnem częstym i małym, lecz jeśli przyczyną pobudzenia serca był skurcz naczyń, tętno przedstawia się twardem, tętnica przy obmacywaniu okazuje większy opór także w przerwach między oddzielnymi uderzeniami.

Przy poczynającej się miażdżycy tętnic, gdy ściana tętnicza jeszcze nie uległa stwardnieniu, tętno jest miękkie i stosunkowo duże, a tętnica w odstępach między oddzielnymi falami gruba, lecz miękka. Przy wyższych stopniach miażdżycy tętno staje się twardsze, mniejsze, tętnica w stanie spokoju gruba i powrózkowata.

Miejscowa niedokrwistość serca, jaką wywołuje miażdżycy tętnic wieńcowych, charakteryzuje się napadami duszności w połączeniu z nerwobólem splotu serco-ramieniowego lub bez niego, oraz przyspieszonym, małym i miękkim tętnem w czasie napadu.

3) Pobudzenie ośrodka wzmagającego, *resp.* przyspieszającego czynność serca, które normalnie wychodzi tylko z innych okolic układu nerwowego, np. z kory mózgowej lub z czuciowych nerwów mięśni, cechuje się [JACOB] mocnym, częstym uderzeniem serca, wysoką falą, normalnem napięciem ściany tętnicznej oraz tętnicą dobrze wypełnioną w okresie międzYTętniczem (*interpulsatorisch*). Jeśli przytem występuje podrażnienie nerwów naczyńioruchowych, jak to bywa przy pracy mięśniowej [odruchowo—z gałązek czuciowych, zawartych w mięśniach], to tętno staje się naturalnie twardszem i może stać się nawet małym.

Wszystkie opisane stany mogą doprowadzić do rozszerzenia i, z wyjątkiem miażdżycy tętnic wieńcowych, do przerostu serca.

Przytoczone uwagi niezbędne są dla dokładnego zrozumienia nowego obrazu chorobowego, jaki opisuje autor. Mamy tu pierwotny skurcz naczyń obwodowych, który przy dłuższem trwaniu, tudzież powtarzaniu się, warunkuje rozszerzenie serca, przejściowe lub stałe.

Autor przytacza 6 spostrzeżeń, mających ilustrować ten dotąd nieopisany obraz chorobowy.

Pierwszy przypadek dotyczy chorego, 40-letniego, lekarza, który bezpośrednio po podniesieniu bardzo dużego ciężaru nagle uczuł znaczne osłabienie, duszność, ciężkość i chłód w kończynach. Objawy te po godzinie ustąpiły, lecz od tego czasu chory skarżył się przy wysiłkach na krótki oddech. Tętno było przyspieszone o 40—60 uderzeń, małe i twarde. Ten sam niedokrwisty i nerwowy osobnik w $\frac{1}{2}$ roku później dostał takiegoż, lecz jeszcze cięższego napadu w kąpieli 18° R., bez poprzedniego wysiłku. Oddech stał się nadzwyczaj utrudnionym, chory nie mógł stać, doznawał uczucia umierania i rozpaczliwie walczył z grożącą utratą przytomności. Tętno było częste, małe, lecz wyraźnie wyczuwalne. Napad trwał przez 2 godziny. Serca podczas napadu niepodobna było badać. Po kilku dniach chory miał się zupełnie dobrze, a w sercu żadnych zmian nie znaleziono.

Tak przyczyna napadu, jak i objawy przedmiotowe [oziębienie skóry, tętno napięte] przemawiają za skurczem nerwów naczynioruchowych. Duszność tłumaczy się silną przeszkodą w krążeniu, której lewa komórka nie była w stanie pokonać. Właściwość tętna każe wyłączyć pierwotne osłabienie mięśnia sercowego. Za przyczynę osłabienia serca należy uważać podniesienie ciśnienia krwi [spowodowane skurczem naczyń], które przyprawiło serce o niedowład. Ból w okolicy serca podczas napadu pozwala wnosić o rozszerzeniu serca.

W drugim przypadku duchowo bardzo podniecony osobnik 50-letni cierpi już od kilku lat na napady t. zw. tachykardyi z dusznością, przyczem po napadach wyrzuca płwocinę obfitą i czasem czerwonawą. Powiększenie serca w dość znacznym stopniu. Napad rozpoczyna się od niepokoju, poczem występuje uczucie zimna, ból w okolicy serca, duszność i bezsenność. Po 1—2 dniach napad się kończy, występuje uczucie gorąca, pot, łatwe wykrztuszanie płynnej płwociny, swobodny oddech i sen. Podczas napadu, obserwowanego przez autora, tętno dosięgło 200 uderzeń na minutę, było małe i twarde. W płucach, poczynając od 2-go dnia, rżenia grubo-pęcherzowe. Stłumienie serca powiększone. Z powodu uczucia ciepła tętno stało się pełniejsze, większe i mniej częste. Morfina miała działanie dobre, naparstnica stosowana była bez skutku. Przez kilka dni po napadzie mocz zawierał białko. Po 6 dniach nie było już śladu cierpienia.

Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym należy w 1-ej linii wyłączyć dychawicę oskrzelową (*asthma bronchiale*); przeciw niej przemawia tak brak świstów w narządzie oddechania i brak wdechowego wciągania dolnych odstępów międzyżebrowych, jak i inne objawy [tętno napięte, 200 na min.]. O ostrym niezycie płuc nie może być mowy. Ciepłota nie była podniesiona. Napady były wywołane wszystkimi temi okolicznościami, które były zdolne spotęgować nerwową wrażliwość pacyenta. Dalej 2—4 dniowe trwanie objawów niezytowych, kilkogodzinne trwanie niektórych napadów, połączonych z ogromnem przyspieszeniem czynności serca i uczuciem zimna, krótkotrwały okres zdrowienia i t. d.: wszystko to jak najkategoryczniej przemawia przeciw ostremu niezytowi. Obrzęk płuc, który wystąpił 2-go dnia, był zależny od osłabienia lewego serca. Do tego ostatniego przyłączyło się wkrótce także osłabienie prawego serca, co spowodowało przemijający białkomocz.

Trzeci przypadek odnosi się do 30-letniego pacyenta, należącego do lepszej klasy, który już od 7 lat cierpi na napady, cechujące się zawrotem głowy, uczuciem zimna, biciem serca, drętwieniem kończyn, znacznem osłabieniem i czasem utratą przytomności. Opukiwanie wykazuje powiększenie wymiarów serca na prawo i na lewo. *Ictus cordis* w 6 odstępach międzyżebrowym. Słyszalny na dolnym końcu mostka szmer rozkurczowy należy uważać za czynnościowy, gdyż brak innych objawów zwięzienia zastawki trójdzielnej. Innym razem słyszano szmer skurczowy u wierzchołka serca. W tym przypadku istniało niewątpliwe rozszerzenie serca, którego nie można było przypisać otłuszczeniu, miażdżycy tętnic, niedokrwistości, przeciążeniu układu mięśniowego, nadużyciom *in Baccho et Venere*. Po za napadami występował od czasu do czasu *pulsus bige-*

minus alternans, jako oznaka zaburzenia czynności serca. Tętno w normalnym stanie uderzało 78 razy na minutę, było małe i częściej twarde, niż miękkie. Po kilkodniowym zawrocie głowy wystąpił nagle napad z oziębieniem ciała, bledością, zmniejszonym czuciem skóry i mięśni, wybitną słabością, uczuciem strachu i t. d. Po 2-u godzinnem tarcu skóry szczotką, mięsieniu i sztucznem ogrzewaniu, choremu zrobiło się lepiej na 3 godziny. Podczas napadu źrenice były bardzo rozszerzone, a tętno 54—60, małe. Po przejściu napadu i rozgrzaniu się skóry źrenice napowrót się zwęziły, a tętno przyspieszyło. Po upływie 3 godzin napad wrócił, tętno doszło do 180 uderzeń, było małe i twarde, chory doznawał obawy śmierci, silnego kołatania serca, przytem mostek przy każdym skurczeniu serca widocznie się podnosił. Wstrzyknięcie podskórne morfiny usunęło szybko napad. Dzięki bromkowi potasu i kąpielom chory do tego stopnia się poprawił, że w przeciągu trzech lat następnych nie miał ani jednego napadu. Przyczyną cierpienia było prawdopodobnie przeciążenie umysłowe i nieco niedokrwistości.

Zwolnienie tętna w czasie pierwszego napadu autor objaśnia niedokrwistością mózgu w następstwie skurczu nerwów naczynio-ruchowych [za niedokrwistością mózgu przemawiają między innymi zawroty głowy i rozszerzenie źrenic]. Niedokrwistość ta wywołała podrażnienie ośrodka nerwu błędnego, który jest o wiele pobudliwszym, niż ośrodek *n. accelerans*. Bradykardię w pierwszym napadzie można objaśnić jeszcze w inny sposób, a mianowicie tem, że nastąpiło podrażnienie ośrodka nerwu błędnego na drodze odruchowej wskutek oziębienia skóry, które, jak wiadomo, zdolne jest wywołać podobny skutek. Tachykardia w drugim cięższym napadzie znajduje objaśnienie w nauce C. Ludwiga, że szybkie podniesienie ciśnienia krwi wywołuje przyspieszenie tętna niezależnie od wszelkiego zewnątrz serca znajdującego się ośrodka nerwowego.

Czwarty chory 33-letni, pracujący wiele umysłowo, tak opisuje swe napady, na które już cierpi od 6 miesięcy: czuje on, że całe ciało staje się chłodnem, że nie może chodzić, że nogi trzęsą mu się w łóżku; zdaje mu się, jakby serce przestawało bić, później zjawia się silne kołatanie serca. Śmiertelny strach owłada chorym, który oddecha z natężeniem. Ten stan trwa godzinami, dopóki nie powróci uczucie ciepła i nie zjawi się pot, poczem wszystkie objawy nieprzyjemnej natury powoli znikają. Przy badaniu znajdujemy powiększenie obu wymiarów serca, które w czasie napadu, spostrzeganego przez autora, znacznie się wzmogło, przyczem tętno z 76 podniosło się do 120 uderzeń, było małe i twarde. Po 6-tygodniowej kuracyi lewe serce wróciło do normy, prawe zaś przedstawiało jeszcze rozszerzenie.

W tym przypadku brakowało rozszerzenia źrenic, zawrotów głowy, jak również innych objawów niedokrwistości mózgu. Napad rozpoczął się od wstrząsających dreszczy, wywołanych skurczem naczyń skórnych, który, podobnie jak to bywa w zimnej kąpeli, odruchowo powoduje skurcze mięśni.

Piąty przypadek dotyczy 40-letniej kobiety, cierpiącej na opisane wyżej napady od 9 miesięcy. Morfina okazuje się w czasie napadu bardzo skuteczną.

Szóste spostrzeżenie przedstawia tę osobliwość, że niektóre napady rozpoczynają się od bólów, palenia w żołądku i brzuchu, poczem następuje znany

nam już szereg objawów. Tętno w czasie niektórych napadów, zamiast się przyspieszyć, zwalnia się, dochodząc do 63—53 uderzeń na minutę, jest małe i twarde. I w tym przypadku skuteczne działanie morfiny nie ulega wątpliwości.

Przyczynę zwolnienia tętna w niektórych przypadkach autor upatruje w szczególnem podrażnieniu nerwu trzewowego [ból brzucha, odbijania], które się przeniosło na nerw błędny. Wiadomą jest rzeczą, że podrażnienie z żadnego nerwu czuciowego nie przenosi się tak łatwo na nerw błędny, jak z nerwu trzewowego (*n. splanchnicus*). Jeśli przycisnąć palcem przednią ścianę brzuszną królika do tylnej, to natychmiast występuje zwolnienie tętna i podniesienie ciśnienia krwi [pobudzenie ośrodka naczynioruchowego i nerwu błędnego].

Prócz opisanych wyżej przypadków, autor w ostatnim roku spostrzegał jeszcze 11 przypadków rozszerzenia serca u osobników niedokrwistych [przeważnie młodych kobiet]. Wszyscy ci chorzy cierpieli na napady, podobne do wyżej opisanych, których jednak autor sam nie spostrzegał. Napady te, jak widać z opowiadania chorych, rozpoczynały się od samoistnie powstających dreszczy, które trwały przez cały czas napadu. U żadnego z tych chorych przyczyny nie można było upatrzeć w pracy cielesnej, lecz w pobudzeniach duchowych, pracy umysłowej lub niedokrwistości, warunkującej wzmogoną pobudliwość układu nerwowego. U niektórych chorych napady występowały w czasie miesiączki, gdy, jak wiemy, istnieje zwiększona pobudliwość układu naczynioruchowego.

Czy można inaczej objaśnić sobie wyżej naszkicowany obraz chorobowy, jak skurczem nerwów naczynio-ruchowych, który prowadzi do podniesienia ciśnienia krwi w naczyniach, przyspieszenia lub zwolnienia tętna, rozszerzenia serca, *resp.* osłabienia lewego, a wtórnie także prawego serca? Mierzenie ciśnienia krwi nie mogło być dokonane ze względów humanitarnych, gdyż pacjenci podczas napadu mocno cierpią; zresztą mierzenia w podobnych warunkach nie doprowadziłyby do żadnych wyników. Wystarczy palcem zbadać podczas napadu tętnicę promieniową lub skroniową, które przedstawiają się w postaci twardych sznurków, aby niezbicie przekonać się o istnieniu energicznego skurczu naczyń. Tętnica, zapadnięta wskutek małokrwistości lub osłabienia centralnego narządu krążenia, przedstawia się zupełnie inaczej, gdyż jest o wiele większą i ma światło jeszcze dość szerokie.

Przy nerwicy nerwu przyspieszającego czynność serca obraz kliniczny wielce się różni od wyżej opisanego. Kołatanie serca z silnem uderzeniem wierzchołkowem serca, dobrem tętnem—są to oznaki silnego odruchowego [JACOB] podrażnienia *n. accelerantis*. Podrażnienie wychodzi zazwyczaj z kory mózgowej [podniecenie duchowe, oczekiwanie czegoś i t. d.]. Niema tu żadnej oznaki osłabienia serca, tętno jest duże, nienapięte, niema duszności. Jeśli pobudzenie chorobowe ośrodka przyspieszającego trwa długo, to może, podobnie jak często powtarzający się skurcz wazomotoryjny, wywołać rozszerzenie serca. Autor spostrzegał kilku chorych, u których po kilka miesięcy trwającej wzmogonej czynności serca wystąpiło rozszerzenie serca z jego następstwami.

Porażenie nerwu błędnego nie jest na pewno przyczyną napadowo występującej tachykardii z powiększeniem skurczowo-rozkurczowych ekskursji

serca. Porażenie hamujących włókien *n. vagi* może wywołać tylko umiarkowaną tachykardię z małym, miękkim tętnem, gdyż nerw przyspieszający nie ma żadnego napięcia (*tonus*), któreby było utrzymywane w równowadze przez nerw błędny i mogło się ujawnić po usunięciu wpływu tego ostatniego. Nerw ten natomiast jest wystawiony na podrażnienie odruchowe ze strony dowolnej muskulatury i kory mózgowej. Gdy przy zupełnym spokoju cieleno-duchowym serce zaczyna z nateżeniem pracować, tętno staje się dużym i miękkim, natenczas mamy do czynienia z dowolnym, t. j. chorobowo wzmożonym stanem podniecenia ośrodka nerwu przyspieszającego. Lecz stan ten jest rdzennie odmiennym od przyspieszenia akcji serca w następstwie skurczu naczynioruchowego. Tachykardya pochodzenia angiospastycznego przychodzi do skutku, jak wykazał C. LUDWIG, przez podrażnienie szyjowej części rdzenia, *resp.* ośrodka naczynioruchowego, lub nerwów trzewowych, nawet w tym razie, gdy zostanie zupełnie oddzielony opuszkowy układ nerwowy serca i to ostatnie będzie wyłączone ze związku z zewnątrz niego położonymi ośrodkami. Fala tętna jest, jak autor miał sposobność przekonać się przy ucisku na aortę brzuszną i silnym odruchowym podrażnieniu ośrodka naczynioruchowego, zawsze mniejszą od normalnej, serce nie może zupełnie pokonać przeszkody, skurcz staje się niezupełnym i łatwo powstaje rozszerzenie serca. Przyspieszenie czynności serca, zależne od powiększenia ciśnienia wewnątrz-tętniczego i występujące nawet po wyłączeniu opuszkowych nerwów serca, możnaby objaśnić wzmożeniem ciśnienia wewnątrz tętnic wieńcowych i obfitszym dowozem krwi do mięśnia sercowego. Za tem objaśnieniem przemawia następujące doświadczenie v. BEZOLD'a: Jeśli po oddzieleniu serca od jego ośrodków położonych zewnątrz niego wywołamy podniesienie ciśnienia krwi w układzie tętniczym i jednocześnie zamkniemy światło tętnic wieńcowych, to wystąpi zwolnienie tętna i rozszerzenie serca; jeśli zaś tętnice wieńcowe nie będą zamknięte, to wywołamy przyspieszenie czynności serca.

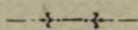
Nerwica *n. accelerantis* tylko po wielu tygodniach lub miesiącach prowadzi do przemogi mięśnia sercowego i rozszerzenia serca. Osłabienie serca nastąpi tem później, im mniejsze jest jednocześnie istniejące pobudzenie ośrodka naczynioruchowego, t. j. im mniejsze jest ciśnienie wewnątrz tętnic. Podrażnienie odruchowe *n. accelerantis*, mające za punkt wyjścia układ mięśniowy, połączone jest zawsze z pobudzeniem ośrodka naczynioruchowego, na który jednocześnie przenosi się podrażnienie z mięśni. Przy umiarkowanej pracy mięśniowej następuje rozszerzenie tętnic pracujących mięśni, co po części wyrównywa zwiększone ciśnienie w układzie aortalnym; przy silnej zaś pracy mięśniowej ciśnienie to dosięga wysokości, zdolnej wywołać osłabienie mięśnia sercowego [JACOB]. Podobne napady tachykardyi, z osłabieniem i rozszerzeniem serca, powstałe wskutek skombinowanego odruchowego podrażnienia ośrodka przyspieszającego czynność serca i ośrodka naczynioruchowego [gdyż istnieje tu wspólny dla obu punkt wyjścia podrażnienia], nie wiele różniłyby się w objawach i następstwach od czystego skurczu ośrodka naczynioruchowego. Nie można przeto utrzymywać, że w spostrzeżeniach autora zupełnie nie było wpływu nienormalnego pobudzenia ośrodka, przyspieszającego akcję serca.

Za słusnością poglądu autora na patogenzę wyżej naszkicowanego obrazu chorobowego przemawiają także wyniki stosowanego przezeń leczenia. Morfina, jak wiadomo, obniża pobudliwość większej części narządów i, znosząc podrażnienie układu naczynioruchowego, sprowadza zmniejszenie ciśnienia krwi. Ten środek okazał się też wielce skutecznym w czasie napadu. Co się tyczy naparstnicy, to ta okazywała się stale bezskuteczną we wszystkich przypadkach autora. Nic w tem, z punktu widzenia autora, niema dziwnego, gdyż naparstnica, wywołując podrażnienie nerwu błędnego i mięśnia sercowego, sprowadza jednocześnie skurcz naczyń. Przedłużenie i zwiększenie skurczu serca nie może się tu na nic przydać, skoro już istniejący skurcz naczyń zostaje jeszcze spotęgowanym przez użycie naparstnicy. W przypadkach autora naparstnica nie wywołała zwolnienia tętna, co jest zrozumiałem wobec znanego faktu, że naparstnica nie jest zdolną zwolnić tętna, przyspieszonego skutkiem szybkiego podniesienia ciśnienia krwi.

(*Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 28, 3 u. 4 Heft. 1895*).

Stanisław Pechkranc.

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.



SZANOWNY PANIE REDAKTORZE

— W liście otwartym do Redakcyi Gazety Lekarskiej [w N-rze 35] kol. WŁADYSLAW PALMIRSKI, odpierając mą uwagę [Gaz. Lek. N-r 34, str. 880] co do niedogodności w użyciu surowicy Warszawskiej pierwszych sześciu seryi [serya 7-a jest późniejszą od mojej wzmianki, pisanej w dniu 8. VII.], wyraża się: „Jestem pewien, że gdyby kol. P. pofatygował się określić siłę mojej surowicy, otrzymałby liczby, podane wyżej [w tymże liście] i nie przyszedłby do gołosłownego wniosku, że surowica Warszawska posiada stosunkowo małą siłę“ i dodaje *ex cathedra*: „Do takich wniosków dochodzi się tylko na podstawie doświadczalnych danych“.

W odpowiedzi na powyższe zarzuty ośmielam się przesłać parę następujących uwag:

1) Na etykietach flaszeczek każdej seryi, na zasadzie których oceniałem siłę surowicy Warszawskiej [a nie dowolnie i gołosłownie], podaną jest ilość jednostek uodporniających = 1000, gdy podług danych liczbowych przytoczonych przez kol. P. w żadnej z dotychczas wypuszczonych seryi siła uodporniająca zawartości flaszeczki nie wynosiła tej liczby, tylko 1200; 1200; 1092,5; 1092,5; 1120, 1100; i 1130. Podobna nieścisłość może tylko w błąd wprowadzać i cel jej zrozumieć trudno. Dlaczego kol. P., zamiast wymieniać siłę każdej seryi w liście otwartym do Redakcyi Gazety Lekarskiej już po wypuszczeniu 7-ej seryi, nie umieścił od razu rzeczywistego jej określenia na etykietach flaszeczek?

2) Rzeczywiście nie czuję się powołanym do proponowanego mi przez kol. P. określenia siły poszczególnych seryi jego surowicy; nie jestem bowiem, podobnie jak i większość Kolegów stosujących surowicę w praktyce, specjalistą bakteryologiem, ani nie posiadam odpowiedniej pracowni, a wątpię, iżby to miało być potrzebnem i dogodnem, aby każdy lekarz-praktyk miał określać siłę surowicy przed jej użyciem. Praktyk nie ma czasu i możności skutecznie to określenie, polega on na dobrej wiedzy bakteryologa, który mu surowicy dostarczył, a to nie pozbawia go prawa czynienia uwag nad praktyczną stroną tej lub owej surowicy, przeznaczonej nie do celów abstrakcyjnych naukowo-doświadczalnych, ale do praktycznego stosowania.

3) Uważając podane przez kol. P. dane liczbowe, jako zdobyte prawdopodobnie drogą doświadczenia, za dostatecznie wiarogodne, nawet na ich podstawie uważam się w prawie powtórzyć, że siła [t. j. ilość jednostek uodporniających w 1 ctm. sześć.] surowicy jego było stosunkowo małą. Skoro bowiem istniała już wtedy surowica [BEHRING'a N-r 3] o sile = 150, surowica Warszawska, dopóki nie dosięgła [siła 1-ej i 2-ej seryi 120, 3-ej i 4-ej 95, 5-ej 140 i 6-ej 100] siły, równej sile najsilniejszej z istniejących surowic, musiała być nazwaną „stosunkowo„ mniejszej siły.

4) Jeżeli obliczyć ilość jednostek uodporniających, jaką chory otrzymywał w jednej strzykawce 10-cio-centymetrowej, wziętej z flaszeczek pierwszych sześciu seryi, nawet podług tychże danych liczbowych kol. P., to o hojności w rozlewaniu surowicy możnaby mówić tylko co do seryi 5-ej. W seryach 1, 2 i 6-tej wypadnie tyle, ile mogliśmy się spodziewać podług etykiety, t. j. 1000 jednostek, a serya 3-cia i 4-ta dają 950 jednostek, czyli brakuje jeszcze 50-ciu. Gdzież jest więc ta nadwyżka [nb. podług etykiety, której do czasu wyjaśnienia kol. P. nie mieliśmy dobrej racji nie wierzyć, nie była to nadwyżka], którą kol. P. hojną nazywa? Oczywiście we flaszeczce pozostała, powodując wspomnianą niedogodność powtórnego naciągania, gdy chcemy, podług rady kol. P. zaopatrzyć chorego w całą siłę uodporniającą w danej flaszeczce zawartą. Że takie rozkładanie czynności wstrzykiwania na dwa razy nie jest dogodnym, dowodzić doświadczalnie nie potrzeba.

Postawione mi przez kol. P. zarzuty tembardziej wydają się nieuzasadnionymi wobec tego, że w ostatniej 7-ej seryi tenże wspomnianą niedogodność usunął, co dowodzi, że ją sam zauważył, uznawał i do usunięcia jej dążył. Podając swą uwagę, nie miałem wcale zamiaru zaprzeczać dobroci surowicy Warszawskiej, ani odradzać komukolwiek jej stosowania, chciałem tylko zwrócić uwagę na tę niedogodność, jaka się w danej chwili przy użyciu jej w praktyce okazywała, w nadziei, że ta usunięta zostanie, że zaś nadzieja mnie nie omyliła i obecnie surowica Warszawska 7-mej seryi przy objętości 7 ctm. sześć. we flaszeczce przewyższyła w sile [160 jednostek 1 centymetrze sześciennym] niemiecką, podwójnie przyjemnem jest dla mnie jej stosowanie jako swojskiej, a w dodatku przygotowywanej przez kolegę, z którym parę ostatnich lat studyów na jednej ławie uniwersyteckiej spędziłem. Fakt jednak, że surowica pierwszych sześciu seryi przedstawiała wspomnianą przezemnie niedogodność w użyciu pozostaje faktem, nie tylko gołosłownie przezemnie zanotowanym, ale stwierdzonym dla seryi 1, 2, 3, 4 i 6-ej przez dokładne dane, co do objętości każdej seryi, podane przez samego kol. P.. Pozostaje on faktem pomimo całej bezużytecznej polemiki, na którą doprawdy szkoda było czasu i miejsca w Gazecie Lekarskiej.

Przy najuprzejmiejszej prośbie o łaskawe pomieszczenie niniejszej odpowiedzi w Gazecie Lekarskiej, racz przyjąć, Szanowny Panie Redaktorze, wyrazy szczerego poważania i szacunku.

Ozorków, 5. IX. 1895.

M. Przyjałkowski.

Wiadomości bieżące.

— Na posiedzeniu Tow. Chir. w Berlinie D-r ISRAEL przedstawił 39-letniego chorego po rozległej resekcji ściany klatki piersiowej, wykonanej z przyczyny uporczywych krwawień z owrzodzenia gruźliczego opłucnej prawej. Chory ów przed laty przeszedł 20 przechodził zapalenie tejże opłucnej i odtąd miewał często krwiopłucie; przed laty 12 wskutek prawostronnego ropnia opłucnowego poddał się operacji, poczem pozostała niezagojona dotąd przetoka, z której, pomimo poprawy w stanie ogólnym chorego, powstawały od czasu do czasu umiarkowane krwawienia. Te ostatnie na początku r. z. wzmogły się znacznie, zmuszając po upływie dni pięciu do zawezwania pomocy lekarskiej. Przy badaniu chorego stwierdzono na przebiegu prawej linii sutkowej na wysokości 4—5 żebra, mocno krwawiącą przetokę, wielkości marki; przez tę przetokę można było przy pomocy zgłębnika przedostać się na 10 ctm. ku górze, t. j. ku szczy-

towi wypełnionej dużemi skrzepami krwi jamy opłucnowej. Po oczyszczeniu tejże i oświetleniu wziernikiem krtańowym przekonano się, że krew pochodzi z górnego odcinka jamy; tę więc ostatnią wypchano, ile było można, szczelnie gazą jodoformową, co jednakże nie wstrzymało krwawienia. 4-go dnia wobec rozpaczliwego stanu chorego poprowadzono w kierunku od tej ostatniej cięcie, na 20 ctm. długie, po obnażeniu zaś i zdjęciu okostnej z 2—5 żeber i wyresekowaniu z tychże kawalków 8 ctm. długich, przecięto mocno zgrubiałą, o spoistości skórzastej, opłucną ścienną (*pleura costalis*), uprzystępnwszy sobie tedy drogę do źródła krwawienia u szczytu jamy, w miejscu przejścia pokrytej owrzodzeniami i nieczystą ziarninę blaszki trzewowej (*pleura visceralis*) w ścienną zauważono wylewający się strumień tętnicznej krwi oraz wpadające przy wdychu ze świstem do tkanki płuca powietrze. Owo krwawiące miejsce uciśnięto bezwzględnie workiem z gazy, wypełnionym łuskami wyjałowionego skrzynecznika krwawnego (*Penghawar Djambie*), poczem wypchano jamę gazą jodoformową, zatamowawszy w ten sposób krwawienie zupełnie i bezpowrotnie. Przebieg pooperacyjny nie nastąpił powikłań żadnych. Po kilku miesiącach stan ogólny poprawił się znacznie, krwioplucie ustało, a chory zyskał 30 funtów na wadze. (*Vereins-Beilage Nr. 5 der deutsch. medicin. Wochenschr.*)

— W r. 1889 Towarzystwo Anatomiczne (*Anatomische Gesellschaft*) wybrało z łona swego komisję, mającą ujednostajnić słownictwo anatomiczne. Rezultaty kilkoletniej pracy komisji ogłosił obecnie jeden z jej członków, W. His w *Arch. für Anatomie und Physiologie* (1895, *Supplement-Band*), w dziele p. n. „*Nomina anatomica*“. Jest to poprzedzony wstępem, opisującym dzieje przedsięwzięcia, spis przyjętych przez komisję 4500 nazw łacińskich, obejmujących całą anatomję makroskopową człowieka, dalej objaśniony za pomocą rysunków spis nazw okolic ciała ludzkiego (*regiones corporis humani*), wreszcie objaśnienia i dopiski niektórych poszczególnych członków komisji. Cała robota dokonana została, jak widać z opisanego we wstępie sposobu, w jaki postępowano, bardzo sumiennie i z wielkim nakładem pracy. Starano się przedewszystkiem wybierać terminy już istniejące, a najwięcej używane, odrzucając pozostałe synonimy i unikając starannie nazw, pochodzących od imion własnych; w niewielu tylko przypadkach, gdzie istniejący termin był błędny lub nieodpowiedni, tworzone nowe nazwy. Inny środek do „uproszczenia“ nomenklatury anatomicznej obrała komisja anatomów amerykańskich, zawiązana w Bostonie w r. 1890, a dotąd jeszcze czynna. Celem tej komisji jest sprowadzenie wszelkich terminów do „monimów“, t. j. rzeczowników prostych lub złożonych, bez przymiotników, wobec czego tworzenie nowych nazw jest tu regułą, a stare terminy wyjątkami. Dotąd ukazała się w druku tylko nomenklatura mózgowia [Boston, 1892], zawierająca cały szereg podobnie niesmacznie utworzonych nazw, jak: *medi-pedunculus* (= *pedunculus cerebelli ad pontem*), *postramus* (= *ramus posterior*), *prae-cornu* (= *cornu anterius*) i t. p.

— D. HUIZINGA podaje nowy sposób otrzymywania glikogenu, zupełnie pozabawionego ciał białkowych, podczas gdy w preparacie, otrzymanym za pomocą znanych dotąd metod, odczynnik MILLOŃ'a wykrywa zawsze większą lub mniejszą zawartość albumozy. H. postępuje w następujący sposób: na rozartą z piaskiem świeżą wątrobę nalewa mieszaninę równych części nasyconego roztworu wodnego sublimatu oraz odczynnika ESBACH'a [10 gm. kwasu pikrynowego i 20 gm. kwasu cytrynowego na 1 litr wody]. Po 24 godzinach przesącz strąca za pomocą alkoholu, a osad glikogenu przemywa alkoholem i eterem. Ujemną stroną metody H. stanowi to, że używany do niej odczynnik, strącający doskonale białko, nie wyciąga z tkanki wątrobowej całej ilości glikogenu, wobec czego do ilościowych oznaczeń nie nadaje się zupełnie. (*FLUEGER'S Archiv. 61 Bd., 1895, Heft I, II, III.*) A. K.

APTEKA E. GESSNERA

Aleja Jerozlimska 27 róg Kruczej

w WARSZAWIE.

Niniejszem mam zaszczyt podać do wiadomości W. Panów Doktorów, iż stosując się do przyjętej we Francyi nader dogodnej formy stosowania leków pod postacią pigułek powlekanych cukrem (dragées), przygotowałem cały szereg tego rodzaju przetworów, złożonych z bardziej używanych środków lekarskich, których spis poniżej zamieszczam:

Dragées kreosoti Fagi	0,03
„ „ „	0,05
„ „ „	0,05 c. acid. arsenicos
	0,001
„ kreosoti Fagi	0,10
„ „ „	0,10 c. acid. arsenicos
	0,001
„ kreosoti Fagi	0,15
„ „ „	c. balsam. toltutan aa
	0,05
„ acid. arsenicos	0,001
„ aloes	0,10
„ balsam. peruviani	0,05
„ „ „	0,05 c. acid. arsen
	0,001
„ chinini ferro-citrici	0,05
„ „ muriatici	0,05
„ „ sulfurici	0,05
„ extr. Cascar. sagrad. fluid.	0,5
„ „ hydrast. Cenadens. fluid.	0,5
„ „ rhei comp.	0,05
„ „ rhei simpl.	0,05
„ „ Valerianae spir.	0,10

¹⁾ Dragées ferri albuminati	0,05
„ „ carbonici-Blaudii minor aa	10,00 =
	100
„ „ „ -Blaudii major aa	15,00 =
	100.
„ „ „ Valleti	
„ „ dialisati peptonati	0,05
„ „ lactici	0,05
„ „ oxydulati Kirchmani (Eis magn. pill.)	
„ guajacoli	0,05
„ „ 0,05 c. acid. arsenicos	0,001
„ „ 0,05 c. extr. belladonae	0,0001
„ ichtyoli	0,05
„ jodoformii	0,05
„ „ 0,05 c. acid. arsenicos.	0,001
„ „ 0,05 c. morph. muriatic.	0,004
„ pepsini	10,05 (c. acid. mriatic.)
„ picis	0,05

¹⁾ Dwie pigułki odpowiadają jednej łyżeczce roztworu.

Dragées czyli pigułki cukrem powlekane, pomimo swego pięknego wyglądu posiadają tę wyższość przed innymi formami lekarskimi, że zarobione są zupełnie obojętnymi środkami, jak korzeniem ślazowym i wyciągiem lukrecjowym, że zapobiegają rozkładowi lub też ułatwianiu się danego leku jakim podlegać może pod wpływem tlenu powietrza i długiego przechowywania, że znoszą nieprzyjemny smak lub zapach stosowanych środków leczniczych i że pozwalają z największą ścisłością dozowanie przepisane go leku.

Wszelkie zamówienia na drażę z żądaną kompozycją jak najchętniej przyjmuje, lecz w ilości niemiejszej dwóch funtów, ponieważ powlekanie cukrem (drażowanie) mniejszych ilości pigułek jest niemożliwym.