

# GAZETA LEKARSKA.

## I. O CZYNNOSCI NEREK

[Odczyt wygłoszony w d. 23 VII. 1894 r. na VII Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie].

Napisał

**D-r med. i fil. Wacław Sobierański.**

Szanowni Panowie!

Czynność nerek, pomimo wielu prac i interesujących odkryć w tym względzie, nie została jeszcze dostatecznie zbadaną. To też dotychczas istnieją trzy teorye, chcące nam objaśnić sposób wydzielania się moczu. Teorye te posiadają mniej lub więcej licznych zwolenników. Największem jednak uznaniem cieszy się obecnie teorya BOWMAN'a <sup>1)</sup>, nosząca także nazwę „witalistycznej.“ Podług niej, woda i sole przedostają się przez kłębki, tymczasem wszystkie właściwe sole moczowe, jak np. mocznik, kwas moczowy i t. d., wydzielają się przez kanaliki kręte (*tubuli contorti*).

Drugą teoryę podał KAROL LUDWIG <sup>2)</sup>, nieomal jednocześnie z BOWMAN'em, gdyż tylko o rok później. Według tego badacza, nie tylko woda, lecz i inne właściwe sole moczowe wydzielają się przez kłębki w rozcieńczonym stanie. Rozczyn ten, przechodząc przez kanaliki moczowe, ulega koncentracji, gdyż nadmiar wody zostaje przez nabłonek kanalików krętych wchłaniany.

Trzecia teorya podaną została przez KUESS'a <sup>3)</sup>. Jest ona tylko modyfikacją teoryi LUDWIG'a, gdyż podług niej przez kłębki przedostaje się surowica wraz z wszystkimi składowymi jej częściami — podobnie jak to ma miejsce przy przesiekach — następnie białko zostaje przez kanaliki kręte rezerbowane. Teorya ta, pomimo niektórych spostrzeżeń, przemawiających na jej korzyść, np. POSNER'a <sup>4)</sup> i RIBBERT'a <sup>5)</sup>, ma obecnie tylko wartość historyczną.

<sup>1)</sup> W. BOWMAN. Philos. Transact. 1 p. 53. 73 w. fg. 1842.

<sup>2)</sup> C. LUDWIG. Mechanismus der Harnsecretion Marburg 1843; C. LUDWIG. Wagner's Handwörterbuch. II. S. 637. 1844; C. LUDWIG Lehrbuch der Physiologie.

<sup>3)</sup> KÜSS. Physiologie. Paris 1876.

<sup>4)</sup> POSNER. Studien üb. pathologische Exudatbildung. Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 311. 1880

<sup>5)</sup> RIBBERT. Nephritis und Albuminurie. Bonn. 1881. S. 62.

Jakem nadmienić, największem uznaniem cieszy się obecnie teoria BOWMAN'a, która swoje rozpowszechnienie zawdzięcza znanym pracom HEIDENHAIN'a <sup>1)</sup> i jego teoretycznym twierdzeniom.

HEIDENHAIN oświadczył się za teorią BOWMAN'a szczególnie na zasadzie drobnowidzowych poszukiwań nerek, pochodzących od zwierząt, którym do obiegu wprowadzono roztwór indygo-karminu, czyli indycho-siarczanu sodu.

Rzeczywiście, jeśli, podług przepisu HEIDENHAIN'a, wstrzykniemy zwierzęciu do żyły szyjowej oznaczoną ilość nasyconego roztworu wodnego indygo-karminu [królikowi 25—50 lub psu 50—75 ctm. sześciennych] i zwierzę mniej więcej po pół godziny zabijemy, a nerkę przez tętnicę nerkową natychmiast przestrzykniemy alkoholem, to z niezawodną pewnością znajdziemy obrazy drobnowidzowe zupełnie podobne do tych, jakie HEIDENHAIN w swych pracach przedstawił i opisał, a mianowicie: kłębki zupełnie wolne od wszelkiego zabarwienia natomiast nabłonki kanalików krętych zabarwione na niebiesko, szczególnie zaś silnie jądra tychże. Dalej, w kanalikach prostych znajdujemy barwnik tylko w świetle w postaci drobnych kryształków.

HEIDENHAIN na zasadzie tych rezultatów, t. j. zabarwienia kanalików krętych, twierdzi, że indygo wydzielaniem zostaje za pomocą nabłonki kanalików krętych, a następnie wnioskuje, że moczniki i inne właściwe sole moczowe muszą opuszczać organizm tą samą drogą. Wniosek ten już z tego względu szwankuje, że pomiędzy indygo-karminem a mocznikiem i innymi właściwymi solami moczowymi niema żadnego pokrewieństwa, któreby dozwalało nam przyjąć podobnego rodzaju twierdzenie.

Budowa nerki przemawia za tem, że wszystkie sole moczowe, znajdujące się w plazmie, prawdopodobnie wydzielaniem zostają przez kłębki MALPIGHI'ego, lecz chwilowo przy indygo-karminie nie zwracamy uwagi na urządzenie tego organu i zastanówmy się, czy barwnik ten zdolny jest przechodzić przez kłębuszek i nie barwić go. Przyczyny takiego zjawiska mogą być: pierwsze, albo szczególna własność kłębuszka, który, jako organ, składający się głównie z naczyń krwionośnych, będzie ulegał tym samym prawidłom, co te, t. j. nie barwił się, wskutek swoich redukcyjnych chemicznych własności; po drugie, możemy przyjąć, że barwnik ten wydzielany bywa w stanie wielkiego rozcieńczenia niezdolnego do wyraźnego zniebieszczenia substancji kłębka; lub potrzecie, że w tym czasie, kiedy HEIDENHAIN zabijał swoje zwierzęta, t. j. po pół godziny, to słabe zabarwienie było już przez filtrującą się wodę wypłukane.

---

<sup>1)</sup> R. HEIDENHAIN. Mikroskopische Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Nieren. Arch. f. mikroskop. Anatomie T. 10. 1874. S. 1. HEIDENHAIN. Physiologie der Absonderungsvorgänge. Handbuch d. Physiologie herausgeben von HERMANN. T. V. 1-sza część. Lipsk 1880. HEIDENHAIN. Versuche über den Vorgang der Harnsecretion. Archiv. f. d. gesammte Physiologie. T. 9. 1874. S. 1.

Co się tyczy kanalików krętych, możemy twierdzić, że w nich następuje stężenie i wchłanianie roztworu indyga, przez co nabłonek tychże kanalików zabarwia się silnie na niebiesko; dalej, że w kanalikach prostych stężenie barwnika i soli moczowych jest już tak wielkie, że indygo-karmin ulega strąceniu i występuje w postaci drobno-krystalicznego osadu. Osad ten leży zawsze w świetle kanalików prostych.

W tych doświadczeniach z indygiem, jak we wszystkich innych z barwnikami, oprócz wyżej wymienionych przyczyn, muszą grać rolę: mniejsze lub większe nasycenie, ilość barwnika i czasowe wpływy.

Z tego teoretycznego rozbioru wychodząc, postanowiłem zająć się czynnością nerki i szukać nowych dowodów, któreby poparły lub obaliły teorię BOWMAN-HEIDENHAIN'a. Przedewszystkiem zająłem się wydzielaniem karminu. Podług mnie, karmin, stosowany w postaci roztworu karminianu sodu, nadaje się do rozwiązania tej kwestyi znacznie lepiej, aniżeli indygo, które ulega redukcji, wskutek czego odbarwia się, jak to widzimy wybitnie w wątrobie. Karmin przeto markuje nam drogi, któremi opuszcza organizm, dokładniej, aniżeli indygo, a wstrzyknięty będąc zwierzęciu do krwiobiegu, barwi kłębuszek MALPIGHI'ego na czerwono.

To też dotychczas niemal wszyscy godzili się, że ten barwnik wydziela się przez owe sploty naczyń krwionośnych. W zaprzeszłym jednak roku ukała się praca AD. SCHMIDT'a, która dowodzi, że i karminian sodu wydalany zostaje przez nabłonek kanalików krętych, jeśli użyjemy kompletnych roztworów tegoż barwnika. Lecz z opisu i rycin, podanych przez A. SCHMIDT'a<sup>1)</sup>, nabrać można wręcz odwrotnego przekonania, mianowicie, że karmin jest przez kłębuszek MALPIGHI'ego wydzielany. Nie chcę jednak zbyt obciążać uwagi Szanownych Panów: pomijam tę pracę tylko krótką wzmianką; dokładniejsze dane znajdą panowie w mej rozprawie, która wkrótce się ukaże w „Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.“

Mając po za sobą doświadczenia z karminem, nie zgadzające się z teorią HEIDENHAIN'a, postanowiłem powtórzyć niektóre doświadczenia HENSCHEN'a<sup>2)</sup> i PAUTINSKIEGO<sup>3)</sup>, które także przemawiają na niekorzyść tej teorii.

Nim jednak przystąpię do opisanja owych doświadczeń, nadmienić muszę, że już z indygo-karminem otrzymywałem odmienne od HEIDENHAIN'a rezultaty, jeżeli zwierzę wcześniej zabijałem. Wstrzykując królikom nawet ilości dozwolone przez HEIDENHAIN'a, mianowicie 50 ctm. sześciennych, znajdowałem dosyć często kłębki MALPIGHI'ego [substancje i jądra] zabarwione na niebiesko; lecz w moich doświadczeniach uśmiercałem zwierzę już po 10 lub 15 minutach; psom zaś wprowadzając do krwiobiegu większe dawki, 30—50 ctm.

<sup>1)</sup> Archiv f. gesammte Physiologie. T. 48. Str. 34.

<sup>2)</sup> HENSCHEN. Om indigosvafvelsyradt Natron Afsöndring i Njurarne-Experimentel Undersökning öfver Urinsekretion Mekanism under fysiologiska och patologiska Torhaallanden. Akademisk Afhandling för medicinska Graden. Med. 4 Taños. Stockholm. 1879.

<sup>3)</sup> PAUTINSKI. Ueber die Abscheidung des Indigschwefelsauren Natrons durch die Nieren unter normalen und pathologischen Bedingungen. VIRCHOW'S Archiv. T. 79. S. 393.

szęść. roztworu na kilo wagi zwierzęcia, widziałem prawie za wsze mniej lub więcej wyraźne zabarwienie kłębuszka.

Podobne doświadczenia wykonał już PAUTINSKI, lecz ilości, wstrzykiwane przez tegoż autora, były znacznie większe od moich, przeto ja nie znajdowałem w torebce BOWMAN'a owych półksiężyców z białka lub nabłonka, jakie opisał w swojej pracy PAUTINSKI, a które miały pochodzić od naruszonego nabłonka kłębuszka. Na zasadzie tych doświadczeń przyszedłem do przekonania, że kłębuszek w pewnych warunkach może być indygiem zaniebieszczony. Jedną z główniejszych przyczyn przy tych okolicznościach jest prawdopodobnie wyczerpanie się własności redukcyjnych pod wpływem masy barwnika (*Massenwirkung*).

Następnie powtórzyłem doświadczenia HENSCHEN'a, mianowicie: przeciąwszy zwierzęciu rdzeń szyjowy, wstrzykiwałem roztwór indygo-karminu do żyły w ilości podanej przez HEIDENHAIN'a, a nawet mniejszej. Ciśnienie krwi, jak wiadomo, wskutek tej operacji opada znacznie i jeżeli takie zwierzę zabijemy szybko, mniej więcej po dwóch minutach, to w torebce BOWMAN'a znaleźć można bardzo dużo wydzielonego indygo-karminu. Barwnik ten stąd przedostaje się do kanalików krętych, których nabłonek nie zdołał się jeszcze w tym czasie zabarwić. Pozostawwszy jednak zwierzę z przeciętym rdzeniem szyjowym dłużej przy życiu, to następuje także zabarwienie nabłonka kanalików krętych wskutek wessania.

Drugie doświadczenie HENSCHEN'a powtórzyłem z tym samym, jak on, rezultatem, t. j.: podwiązawszy zwierzęciu żyłę nerkową, wprowadziłem do obiegu roztwór indygo-karminu; wtenczas znalazłem jądra w kłębuszkach MALPIGHI'ego zaniebieszczone, natomiast nigdy nie zauważyłem zabarwienia kanalików moczowych, tak krętych, jak i innych. A zatem przyjąć wypada nam, że wydzielanie indygo-karminu w tych warunkach następuje przez kłębuszek MALPIGHI'ego i że zabarwienie kanalików krętych jest objawem drugorzędny, powstałym wskutek wessania indyga.

Doświadczenie HENSCHEN'a i PAUTINSKIEGO spotkały się z ostrą i niesłuszną krytyką GRUETZNER'a <sup>1)</sup>, który, będąc zwolennikiem teorii HEIDENHAIN'a, twierdził, że te „surowe“ (?) doświadczenia, w zupełnie „patologicznych“ warunkach robione, o niczem nas poinformować nie mogą, co najwyżej, powiada GRUETZNER, możnaby przyjąć, że w pewnych patologicznych warunkach indygo-karmin także może być przez kłębuszek MALPIGHI'ego wydzielany. Twierdzenie to, jak zobaczymy, jest niesłusznem.

Moje doświadczenia przeprowadziłem najprzód na nerkach, wydobytych z ustroju w stanie żywotnej świeżości. Otóż, skrawki tych narządów poddawałem działaniu plazmy z krwi, pochodzącej od zwierząt, którym przed kilkoma minutami wprowadziłem roztwór indygo-karminu w ilości polecanej przez HEIDENHAIN'a. Nie chcąc jednak zajmować zbytnimi szczegółami Szanownych Panów, powiem tylko w kilku słowach, że rezultaty otrzymane z tą plazmą

---

<sup>1)</sup> GRUETZNER. Zur Physiologie der Harnsecretion. Arch. f. gesam. Physiol. T. 24. 1881 Str. 441.

były ujemne, t. j. plazma nie zabarwiła skrawków nerki, pomimo że te przeleżały w tej cieczy nawet 24 godziny. Doświadczenia te pozwalały mi przypuszczać, że, oprócz wyżej wspomnianych przyczyn, prawdopodobnie i rozcieńczenie indyga we krwi wpływa na to, że kłębuszek nie zostaje wyraźnie zabarwiony. Dlatego też to spostrzeżenie zachęciło mnie do zrobienia następujących doświadczeń.

A mianowicie, psy traktowałem najprzód silnymi roztworami soli glauber-skiej [5—10 grm. na kilo zwierzęcia *pro die*, w małej ilości wody], przez co odciągałem w 5—8 dni tak znaczną ilość wody organizmowi, że zwierzę takie wydawało bardzo skoncentrowany mocz i w bardzo niewielkiej ilości. Pomimo, że procedurą tą wywoływałem znaczne zgęszczenie krwi, gdyż liczba czerwonych ciałek krwi podnosiła się do 12,000,000, pies jednak zachowywał się normalnie, okazując szybsze zmęczenie i szalone pragnienie, bo nawet mocz swój starannie zlizywał. Tak przyszykowanym zwierzętom wprowadzałem do obiegu 25 ctm. sześć. roztworu indygo-karminu na kilo wagi, po skutecznieniu zaś wstrzyknięcia w 10—20 minut psa zabijałem i nerkę przez tętnicę nerkową alkoholem przestrzykiwałem. Drobnowidzowe badanie wykazywało zawsze wyraźne zabarwienie jąder i substancji kłębuszka MALPIGHI'ego, szczególnie widoczne na grubszych skrawkach. Inne części nerki były w podobny sposób, tylko silniej, niż u HEIDENHAIN'a, zabarwione.

Przez traktowanie solą glauberską zmuszałem zwierzę do wydzielania dosyć skoncentrowanego roztworu barwnika, który już wywoływał zabarwienie kłębuszka; przez odciągnięcie jednak wody z ustroju powodowałem także zwolnienie krwioobiegu i bardzo nieznaczny upadek ciśnienia, które ułatwiały także zabarwienie. Wszystkie jednak te zmiany nie wywoływały takich zaburzeń, któreby można nazwać w sensie GRUETZNER'a patologicznymi, a pomimo to kłębuszek się zaniebieszczał.

Szukając dalej doświadczalnych dowodów, zająłem się badaniem środków moczopędnych, gdyż już z teoretycznego stanowiska przypuszczać można było, że rozmaite właściwe *diuretica*, jak np. kofeina lub octan potasu, w rozmaity sposób na nerkę działają. I tak, v. SCHROEDER<sup>1)</sup>, zajmując się badaniem kofeiny, doszedł do przekonania, że środek ten pobudza do żywszego działania nabłonek kanalików krętych, a zatem dał objaśnienie w duchu HEIDENHAIN'a. Gdyby to twierdzenie v. SCHROEDER'a było rzeczywistym, to zastosowawszy kofeinę z indygo-karminem, powinniśmy otrzymać, jeżeli nie silniejsze, to takie same zabarwienie kanalików krętych. Doświadczenie jednak dowiodło wręcz odwrotnie, bo, skombinowawszy ten środek moczopędny z indygo-karminem, nie otrzymujemy zupełnie zabarwienia ani jąder przybliżka kanalików krętych, ani substancji tegoż.

<sup>1)</sup> W. v. SCHROEDER. Über die diuretische Wirkung des Coffeins und der derselben Gruppe gehörenden Substanzen. Arch. f. experiment Pathologie und Pharmakologie. T. 24, str. 85. Także v. SCHROEDER. Über die Wirkung des Coffeins als Diureticum. Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. T. 22, str. 39. 1887.

Doświadczenia moje skuteczniałem przeważnie na królikach, którym przy pomocy zgłębnika wprowadzałem dostateczną ilość chloralu do znieczulenia, zwykle 1 grm. rozpuszczony w 10 centymetrach sześciennych wody. Kiedy zwierzę po 12 do 16 minutach leżało w zupełnej narkozie, robiłem możliwie małe cięcia na brzuchu wyżej *symphysis* w kierunku smugi białej, przez ranę wydostawałem pęcherz. Następnie wprowadzałem szklane kaniulki w oba moczowody i ilość wyciekającego moczu z kaniulek oznaczałem co 10 minut przez ważenie. Po 20 minutach, kiedy już duże porcey moczu, służące nam za miarę chwilową diuretyczną, zebrane zostały, wstrzykiwałem zawierającą roztwór *Coffeini natrio-benzoici* w ilości 1 grm. w 20 ctm. sześć. wody.

Zwykle w niespełną pół godziny dało się spostrzegać szybsze wyciekanie kropelek moczu z kaniulek i kiedy ilość moczu zwiększyła się mniej więcej o 15 razy w stosunku do początkowej ilości, zacząłem wstrzykiwać nasycony roztwór indygo-karminu do żyły szyjowej, w ilości poleconej przez HEIDENHAIN'a. W 10 minut po skończonej iniekcji królika zabijałem, a nerkę przez tętnice przestrzykiwałem alkoholem absolutnym. Drobnowidzowe badanie przedstawiało kłębuszki MALPIGHI'ego i jądra kanalików krętych niezabarwione, natomiast substancja kanalików krętych czasami była lekko zaniebieszczona, co zależało od stopnia diurezy. Następnie, jeżeli wydzielanie moczu było silne, to zwykle dopiero w świetle kanalików prostych występował krystaliczny osad barwnika; gdy zaś diureza była niewielka, np. u królików, które dłuższy czas karmione były suchem pożywieniem, składającym się z siana i chleba, to kryształki drobnowidzowe występowały już w świetle kanalików krętych, pomimo to jądra tychże nie były zabarwione.

Wziąwszy pod uwagę, że u królików normalnych, po wstrzyknięciu 25 ctm. sześć. roztworu indygo-karminu, w tym czasie zawsze występowało bardzo silne zabarwienie jąder i protoplazmy nabłonka, a po zadaniu kofeiny nigdy to miejsca nie miało, to musimy napewno twierdzić, że barwnik ten nie wydzielany zostaje kanalikami krętymi, lecz przez kłębuszek przedostawać się musi

Dalej, konsekwentnie idąc, należy przyjąć, że zabarwienie się na niebiesko kanalików krętych jest objawem drugorzędny, połączonym z wessaniem tegoż barwnika. Wessanie zaś to pod wpływem kofeiny zostaje zniesione i w tem leży przyczyna tak niezabarwiania się kanalików, jak i samej kofeinowej diurezy. Zatem śmiało możemy twierdzić, że czynność kanalików krętych jest rezorbeyjną, gdyż za wydzielniczą własnością tychże nie przemawia dotychczas ani jedna gruntowna obserwacja.

Dla tych to doświadczalnych powodów, jak również dla wielu innych, których na tem miejscu przytaczać nie mogę, uważam teorię BOWMAN-HEIDENHAIN'a za błędną.

Zdanie to wypowiadam tem śmieiej, gdyż i inne doświadczalne dowody, które stanowiły podporę dla teoryi HEIDENHAIN'a, okazały się mylnie

ugruntowanymi. Wspomnę tutaj o twierdzeniu NUSSBAUM'a <sup>1)</sup>, że żaby z podwiązaną tętnicą nerkową wydzielają indygo-karmin przez kanaliki kręte. Twierdzenie to zostało przez ADAMI'ego <sup>2)</sup> obalone, gdyż autor ten dowiódł, że pomimo podwiązania tętnicy nerkowej kłębuszek MALPIGHI'ego odżywianym bywa przez anastomozy i tą drogą ten barwnik dostaje się do światła kanalików krętych. Następnie twierdzenia, że moczony [v. WITTICH <sup>3)</sup> i MECKEL <sup>4)</sup>] i hemoglobina [PONFICK <sup>5)</sup>] wydzielanymi zostają przez kanaliki kręte, okazały się nieprawdziwymi.

Teoretyczne zaś rozumowania, które HEIDENHAIN <sup>6)</sup> w swojej książce „*Physiologie der Absonderungsvorgänge*“ przeciwko teorii LUDWIG'a wygłosił, pozostawiają wiele do życzenia. Tak np. nieodpowiedniem jest porównanie kłębków z naczyniami włosowatymi innej części ciała [kończyn, ślinianek], przez które płyny nie przesączają się w miarę podnoszenia się ciśnienia, lub też porównanie nabłonka kłębków z nabłonkiem rogówki, który, według doświadczeń LEBER'a <sup>7)</sup>, okazuje wielki opór dla filtracji. Zarzuty te są niesłuszne, gdyż budowa i czynności narządów porównywanych są zbyt różne.

Dokładną jednak krytyką tych wszystkich punktów, jak również przytoczeniem innych dowodów przeciwko teorii BOWMAN-HEIDENHAIN'a, tutaj zajmować się nie jestem w stanie, gdyż nie chcę przekroczyć czasu, oznaczonego dla każdego prelegenta, a Panów, którzyby chcieli się bliżej z tym tematem zapoznać, odsyłam do mojej obszerniejszej rozprawy.

Na zakończenie jeszcze powiem kilka słów o teorii LUDWIG'a, która, jak widzimy, była dobrze obmyślaną. W podanej jednak swej formie była przeprowadzona za nadto mechanicznie, a szczególnie brakowało jej dowodów na rezorbcyjne własności kanalików krętych, których to dowodów ja, zdaje mi się, memi doświadczeniami dostarczyłem.

*Marburg, w Hessyi, w lipcu, 1894 r.*

---

<sup>1)</sup> MORITZ NUSSBAUM. Ueber den Bau und die Thätigkeit der Drüsen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. T. 27. 1886. Str. 442. Także M. NUSSBAUM. Fortgesetzte Untersuchungen über die Secretion der Niere. Arch. f. gesammte Physiologie. T. 17. 1878. Str. 580.

<sup>2)</sup> J. G. ADAMI. On the nature of glomerular activity in the kidney. The Journal of Physiology. T. VI. 1885. Str. 382.

<sup>3)</sup> v. WITTICH. VIRCHOW'S ARCHIV. T. X.

<sup>4)</sup> MECKEL. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1846. Str. 14. Także BUSCH w tym samym archiwie. 1885.

<sup>5)</sup> Według HEIDENHAIN'a Physiol. d. Absonderungsvorgänge. Str. 351.

<sup>6)</sup> Str. 341 i 360.

<sup>7)</sup> LEBER. Arch. f. Ophthalmologie. T. 19. 2. Str. 125.

## II. O ETYOLOGII I LECZENIU CHOLERY.

Napisał

Stanisław Pechkranc.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 46].

Dowodzą tego te epidemie cholery, które napastowały tylko czyste dzielnice miasta, oszczędzając brudne. Tak np. u ROSSBACH'a <sup>1)</sup> czytamy: „Podobne przykłady zbierano bardzo skrętnie... W najbrudniejszych wsiach, leżących w okolicach Paryża, np. w Chantilly, Clichy, zmarło tylko 11—12 proc. mieszkańców, gdy tymczasem w najczystszych 35—55%... La Villette [w okolicach Paryża] w 1892 r. bardzo mało ucierpiała od cholery, pomimo najfatalniejszych warunków higienicznych“... U tegoż ROSSBACH'a czytamy, że w 1855 r. w Kopenhadze ludzie, którzy się zajmowali opróżnianiem dołów kloaczych, wcale prawie na cholere nie zapadali. Analogiczne spostrzeżenie i my uczyniliśmy w roku 1892, w roku zaś bieżącym rzecz miała się inaczej. W jednym dobrze mi znanem towarzystwie asenizacyjnem zajętych jest przeszło 20 osób, z których 7 przez całe lato pracowało w Rembertowie, w t. zw. poligonie artyleryjskim, a 13 w Grochowie i na Pradze. W pierwszej partyi żaden robotnik nie zachorował, w drugiej zaś 6 osób miało rozwiniętą cholere; jeden zmarł, prócz tego zmarła żona oraz dwoje dzieci jednego robotnika. W Rembertowie w r. b. cholery nie było, w Grochowie zaś i na Pradze cholera srożyła się w sposób przestraszający. Bardzo możliwą jest rzeczą, że przypadki zachorowania w drugiej partyi robotników spowodowane były w znacznej części zarażeniem się w dołach kloaczych, dokąd, wobec panującej na Pradze i w Grochowie epidemii, dostały się zapewne ogromne ilości jadu cholerycznego.

Przejdźmy do innych czynników, usposabiających do przyjęcia zarazka cholerycznego. Gęste zaludnienie, zepsute wskutek wadliwej wentylacji mieszkań powietrze, niedostateczne oświetlenie, złe i nieprawidłowe żywienie się i tym podobne czynniki działają usposabiająco o tyle, o ile wogóle osłabiają ustrój, jak już zresztą o tem była mowa. Ze wogóle skłonność do zapadnięcia na cholere może być sztucznie zwiększoną, o tem, zdaje się, wątpić nie można. Z momentów, działających w tym kierunku, przytoczyć należy, prócz wyżej wymienionych, jeszcze następujące: używanie pokarmów i napojów, psujących trawienie, wywołujących biegunkę już to wskutek nadmiernej ilości, już też wskutek nieświeżego stanu, w jakim zostają spożyte; należy tu także spożywanie owoców, szczególnie niedojrzałych i jarzyn surowych. Również szkodliwie działają napoje, zawierające alkohol i używane w nadmiarze, szczegól-

<sup>1)</sup> Cholera indica et chol. nostras. ZIEMSEN's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.



nie bardzo zimne [np. zimne piwo], stosowanie środków przeczyszczających i wymiotnych, zaziębienie i t. d.. Wszystkie te, dobrze zresztą znane, przyczyny usposabiające działają, podług wszelkiego prawdopodobieństwa, w ten sposób, że wywołują zaburzenia w czynnościach przewodu pokarmowego, które słusznie uważane są powszechnie za czynnik, wzmagający usposobienie indywidualne. Szkodliwe działanie niewątpliwie wywierają także afekty psychiczne: strach, stan przygnębienia duchowego i t. d..

Ciekawy pod tym względem jest fakt, przytoczony przez D-ra KINDERFREUNDA w r. 1867 <sup>1)</sup>: „Po pożarze, nastąpionym tego lata przy ulicy Krochmalnej, w przeciągu kilku dni przybywali do szpitala chorzy z rozwiniętą cholera tamże zamieszkali i skutkiem przestrachu chorobą dotknięci“. Mechanizm działania wrzuseń umysłowych jest zapewne analogiczny z wyżej przytoczonym. Za niewątpliwie szkodliwym działaniem wszelkiego rodzaju nadużyć wymownie świadczy już dawno zauważony fakt, że w poniedziałki i wtorki liczba zachorowań bywa największą. Zjawisko to, zdaniem większości autorów, zależy przeważnia od nadużyć *in Baccho*, praktykowanych w niedziele i poniedziałki [poniedziałkowanie]. W naszym szpitalu rzecz ma się inaczej. Przeglądając nasze tygodniowe sprawozdania o ruchu chorych cholerycznych, przekonywamy się, że najwięcej zachorowań wśród żydów przypada na sobotę i niedzielę. Od czego to zależy i dlaczego ono przypada na te dni? Możemy napewno powiedzieć, że nie wywołuje go pijaństwo, które, jak wiadomo, wśród żydów zdarza się rzadko [patrz niżej]. Objaśnienie znajdujemy w tej okoliczności, że wszystkie potrawy, z piątku przygotowane, spożywane bywają w sobotę przez żydów na zimno, ponieważ gotować w tym dniu nie wolno. Pierwsze miejsce w szeregu tych potraw zajmują ryby, które są po większej części nieświeże [śnięte], gdyż na zakupienie żywych ryb fundusze nie pozwalają, a zupełnie odmówić sobie tej przyjemności nie zdecyduje się nawet najbiedniejszy żyd. Dodać tu jeszcze wypada znaną sobotnią potrawę, po większej części bardzo tłustą i następnie zimną wodę lub piwo, a zrozumieśmy, dlaczego żydzi najwięcej zapadają na cholera w sobotę i niedzielę. Z tego wynika najsilniejszy u nas ruch chorych w niedziele i poniedziałki, a czasem i we wtorki, gdyż krewni nie bardzo spieszą się z odesłaniem chorego do szpitala.

Zbierając starannie anamnezę u naszych chorych, natrafiłszy na kilka bardzo ciekawych danych. Podczas największego natężenia epidemii często-kroć dowiadaliśmy się od chorych, że ci w przeddzień zaśląbnicia lub w tym samym dniu pili wodę, zaczerpniętą prosto z Wisły. Używanie wody studziennej [mowa tu głównie o chorych z Pragi] należało do zjawisk bardzo powszednich. O użyciu wody przegotowanej żaden z naszych chorych nie wspominał. Czy dopiero co przytoczony fakt ma jakąkolwiek wagę? Naszem zdaniem—ma. Istnieje bardzo dużo danych, przemawiających za tem, że w danej miejscowości zarazek choleryczny szerzy się przeważnie za pośrednictwem wo-

<sup>1)</sup> Sprawozdanie z czynności lekarskich w oddziale chorych cholerycznych szpitala starozakonných w Warszawie podczas epidemii r. 1867. Rękopis.

dy do picia (*Trinkcassertheorie*). Stosunek cholery roku bieżącego do Pragi i Powązek z jednej strony, a do Warszawy z drugiej, mimowoli przywodzi na myśl przykład Hamburga z jego wadliwym układem wodociągowym i Altony, przewyższającej pod tym względem o wiele swego sąsiada [Hamburg]. Gdy podczas największego natężenia pragskiej epidemii zaczęto mieszkańcom tamtejszym dostarczać wody z wodociągów warszawskich, cholera tam w krótkim czasie znacznie osłabła. Czy to nastąpiło *post hoc*, czy *propter hoc*, trudno powiedzieć. Danych dla porównania w tym względzie Pragi z Powązkami, dokąd wody z Warszawy nie przywożono, nie mamy. Takie dane mogłyby rzucić niejakiś światło na zajmującą nas tu kwestyę; choć zauważyć należy, że warunki miejscowe [w znaczeniu PETTENKOFER'a] mogły być na Powązkach inne ilościowo i jakościowo, aniżeli na Pradze.

Wrómy do zebranych przez nas w szpitalu wywiadów. W kilku [5—6] przypadkach zanotowaliśmy, że chorobę poprzedzały na kilka dni lub przeszło tydzień cierpienia narządu trawienia. Czy były to objawy zwiastunne cholery, czy też cierpienia natury nieswoistej, nie zawsze można było z pewnością powiedzieć. Tylko w 2 przypadkach moglibyśmy napewno powiedzieć, że zaburzenia przewodu pokarmowego, które poprzedzały napad choleryczny, były pochodzenia cholerycznego. Oba przypadki dotyczyły młodych ludzi, którzy już blisko tydzień cierpieli na biegunkę. Ta ostatnia już poczęła się zmniejszać i już byliśmy gotowi wkrótce chorych wypisać, gdy wtem nagle, przy nadzwyczaj burzliwych objawach ze strony żołądka, kiszek i układu nerwowomięśniowego, niewinna na pozór biegunka przeszła w ciężką zamartwiczą cholereę. Zauważmy, że przy istnieniu tylko biegunki objaj chorzy byli odosobnieni od reszty chorych w oddzielnych barakach. Przypadki te nauczyły nas poważnie zapatrywać się na najniewinniejszą na pierwszy rzut oka biegunkę.

W wielu przypadkach znajdowaliśmy w wymiocinach, czasem także w wypróżnieniach, kawałki ogórków, śliwek, gruszek, wisien i t. d.. Rozumie się, że te przypadki nie dowodzą jeszcze, iż choroba miała powstać dzięki li tylko tym owocom. Bardziej przekonujące są inne spostrzegane przez nas przypadki, w których chorzy, którzy przedtem ani razu tego lata nie jedli ogórków, po jednorazowym spożyciu kilku zachorowali przy objawach typowej cholery. Drugi przykład: chory stanowczo twierdzi, że po raz pierwszy zjadł tego lata z  $\frac{1}{2}$  funta śliwek i zaraz nazajutrz zachorował. W żadnej historii choroby nie zanotowaliśmy w dni poprzedzające chorobę nadużycia spirytualii, hulanki, lecz dość często zdarzało się, że otoczenie dawało choremu dużo wódki już po wystąpieniu wyraźnych oznak cholery, skutkiem czego chorzy przybywali do nas niekiedy w stanie nietrzeźwym. W innych szpitalach pijaństwo często figuruje w anamnezie chorych. Bardzo pouczającym i zarazem przekonującym jest przypadek, w którym za bliższą przyczynę cholery można było uważać spożycie surowego mleka. Chory, mieszkający przy ulicy Smoczej w domu, w którym nie było ani jednego przypadku cholery, miał zwyczaj wypijać codziennie zrana szklankę przegotowanego mleka. Pewnego poranku napił się, w celu wywołania stolca, surowego mleka i tego samego dnia w godzinach popołudniowych zachorował na cholereę, a po 5 dniach zmarł. W tym

przypadku długość okresu wylęgowego (*stadium incubationis*) wynosi zaledwie 5—6 godzin.

Dowiedzionych przypadków zarażenia się od wspólnego zamieszkania z chorym cholerycznym nie mieliśmy. Przeciwnie, z anamnezy często dowiadaliśmy się, że chorzy [*resp.* chore] spali w jednym łóżku z dziećmi już po ukazaniu się wyraźnych objawów cholery, a pomimo to dzieci pozostały zdrowi. Często krewni, którzy przychodzili do chorych na nasz oddział, przy pożegnaniu całowali się z nimi [rozumie się, potajemnie], a jednak nikt z nich nie zachorował. Niejednokrotnie mieliśmy sposobność w r. 1892 przekonać się, że dziecko nie zaraża się przez mleko chorej matki [cholera, nawet najcięższa, bardzo mało upośledza czynność gruczołów sutkowych]. Na 8 chorych dzieci przy piersi, które były pod naszą obserwacją w roku bieżącym, tylko w jednym przypadku matka także była chora na cholere [zmarła w szpitalu zapasowym], lecz wątpić należy, czy zarażenie tu powstało za pośrednictwem mleka matki. Naszem zdaniem, do zachorowania dzieci, znajdujących się przy piersi, przyczynia się w znacznej mierze dokarmianie, dodawanie różnych innych pokarmów, przyczem dzieci, pozostając w niższej warstwie ludności przez większą część czasu bez wszelkiego dozoru, kładą do ust najróżnorodniejsze rzeczy, które popadną w ich ręce. Moglibyśmy z łatwością powiększyć liczbę przykładów, wskazujących, jakimi drogami zarazek choleryczny dostaje się do ustroju, lecz ograniczymy się na tych. Aczkolwiek nie przypisujemy im pierwszorzędного znaczenia w etyologii cholery, to jednak sądzimy, że zasługują na uwagę lekarzy.

Rozpatrzmy teraz, przynajmniej w krótkości, t. zw. przyczyny pomocnicze, podług PETTENKOFER'a—*usposobienie miejscowo-czasowe (örtlich-zeitliche Disposition)*. Temi nazwami oznaczamy okoliczności, które sprzyjają epidemicznemu szerzeniu się choroby. Epidemie cholery, jak wiadomo, mogą się zjawić w najróżnorodniejszych warunkach klimatycznych, kosmicznych, tellurycznych i t. d. Atoli między tymi warunkami są takie, które hamują rozszerzenie się cholery, a z drugiej strony takie, które sprzyjają jej rozwojowi. Nizko położone i wilgotne miejscowości przedstawiają najlepsze warunki dla rozkwitania cholery. Potwierdzają to w zupełności: epidemia r. 1892 w Ochoście i epidemia r. b. na Pradze i w Powązkach. We wszystkich tych miejscowościach cholera umiejscowiała się w zupełnie określonych ulicach i określonych domach, tak np. na Pradze [i w okolicach] dotknięte były ulice: Żąbkowska, Targowa, Wołowa, Brukowa i Radzywińska. Niektóre domy, przy tych ulicach znajdujące się, dostarczały nam po 10 blisko chorych, gdy tymczasem kilka domów sąsiednich ani jednego chorego. O Warszawie nie wspominamy dla tej przyczyny, że cholera miała tu charakter przeważnie sporadyczny, choć i tu dość wyraźnie występuje ogniskowy charakter, że przytoczymy jako przykład ulicę Nizką i Miłą. Niektóre domy przy wyżej wzmiankowanych ulicach pragskich dają, jakżeśmy się dowiedzieli, w każdej epidemii pierwsze schronienie cholere.

Przejdźmy do wpływu pór roku. W naszym klimacie epidemie cholery ukazują się najczęściej późnem latem. W 1892 r. cholera pojawiła się u nas

później, aniżeli w r. b., znacznie ustępowała jej w natężeniu i rozprzestrzenieniu, nagabując przytem inne terytorya [Ochota i po części Powązki], niż w roku bieżącym [głównie Praga i Powązki]. Śledząc rozwój epidemii, podług naszych wykazów statystycznych, zauważyliśmy, że największa liczba zachorowań w r. b. przypada na koniec lipca i na sierpień. Tak więc największe natężenie epidemii przypada na najgorętsze miesiące, które poprzedzały obfite opady atmosferyczne na wiosnę i początek lata r. b. Z początkiem września nastąpiły zimna i deszcze, a te przerwały rozwój epidemii. Te same stosunki zachodzą także w innych epidemiach, powtarzając się zwykle z wielką prawidłowością. Podług ROSSBACH'a, nie można uważać za zjawisko przypadkowe, że cholera w naszym klimacie ukazuje się w postaci najsilniejszych epidemii nie na wiosnę lub w środku lata (*Hochsommer*), lecz późnem latem i jesienią. Długo trwające upały oczywiście sprzyjają rozwojowi zarazka cholerycznego. PETTENKOFER, mówiąc o warunkach miejscowo-czasowych, stawia na pierwszym planie poziom wody gruntowej i utrzymuje, że wysoki poziom jej zbiega się ze słabnięciem epidemii, a niski—ze wzmaganiem się cholery. Choć z różnych stron zaprzeczono prawdziwości teorii PETTENKOFER'a, to jednak po największej części okazuje się ona zgodną z prawdą. Niski poziom wody gruntowej zbiega się z długotrwałymi upałami, a wysoki z obfitymi deszczami i chłodami; jeśli pierwsze sprzyjają rozkwitaniu cholery, to odnośnie do drugich wiadomo, że w wysokim stopniu ją osłabiają. Jeśli, mówi PETTENKOFER, w Kalkucie, leżącej w pasie endemicznego panowania cholery, przedstawić miesięczne liczby przypadków cholerycznych i miesięczne ilości opadów atmosferycznych w postaci krzywych linii, to obie krzywe będą miały kierunki wprost przeciwnne.

Co do własności gruntu, wypowiedziano zdanie, że grunt błotnisty [miejscowości malaryczne] sprzyja krzewieniu się cholery. Zdanie to znajduje potwierdzenie w epidemiach na Pradze, Powązkach i Ochocie. Co do Powązek wiemy, że choroby malaryczne należą tam do bardzo częstych. Tymi samymi cechami odznacza się również Praga i Ochota. [C. d. n.]

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 2 — 3 —

### 99. H. Curschmann. Badania topograficzno-kliniczne.

Zboczenia w położeniu, kształcie i wielkości kiszki grubej oraz ich znaczenie kliniczne.

Topografia narządów jamy brzusznej, w porównaniu np. z narządami klatki piersiowej, jest bardzo mało opracowana. Względnie jeszcze dokładniej zbadane są stosunki topograficzne wątroby i śledziony, mniej—żołądka, a już niesłychanie ubogie i powierzchowne są wiadomości nasze o położeniu i kształcie kiszki i ich różnych odcinków. Ogólnikowe określenia starych anatomów tułają się po dziś dzień w podręcznikach lekarskich, a obserwacye kliniczne i anatomiczne nie przysporzyły dość materyału, byśmy mogli swobodnie orientować się w wielu przypadkach zagadkowych cierpień narządów jamy brzusznej. To skłoniło autora do

skrzętnego zaznaczania objawów chorobowych za życia pacjentów jego i dokładnego badania zwłok. Zebrane wiadomości ułożył autor w pewne działy, ściśle zastosowane do anatomicznych części opisywanego narządu [kiszki grubej].

Kiszka ślepa i okrężnica wstępująca (*Caecum et colon ascendens*).

Zmiany w położeniu ich zależą po większej części od nadmiernie rozwiniętej krezki, co powoduje niezwykłą ruchomość kiszki wstępującej. Krezka może być tak długą, że kiszka ślepa, a z nią i wstępująca mogą znaleźć się po środku jamy brzusznej, a кишки cienkie mogą je całkowicie pokrywać. Rzadziej zdarza się widzieć tworzenie się istotnych pętlic okrężnicy wstępującej, kiedy kątnica leży we właściwym miejscu, a okrężnica wstępująca opuszcza się na wydłużonej krezce. Autor widział jeden tylko przypadek podobny: kobieta zmarła na zapalenie otrzewnej rozlane; przy badaniu zwłok znaleziono pętlicę kiszki wstępującej, skręconą naokoło osi; wierzchołek pętlicy sięgał aż do lewego dołu biodrowego; pętlica umocowana była na krezce wydłużonej, wachlarzowatej; ramiona pętlicy oddalone były od siebie u podstawy o 6 ctm. Zgorzel na miejscu skręcenia spowodowała przedziurawienie i śmierć.

Jeszcze trudniejsze do rozpoznania są te przypadki, w których okrężnica wstępująca wisi na wydłużonej krezce i jednocześnie przytwierdza się nieprawidłowo od różnych miejsc tylnej ściany brzucha. Zwykle wówczas kiszka ślepa i wstępująca mieszczą się w okolicy pępka lub na lewo od niego; inne części kiszki grubej są również przemieszczane; układ zaś kiszek cienkich, fałd otrzewnej i naczyń zmieniony. Przypadek taki, zbadany dokładnie po śmierci chorej, podaje autor w swej pracy.

Częstsze i pod względem praktycznym ważniejsze są zбочenia w położeniu i kształcie kątnicy. Rozróżnia autor następujące postacie zбочeń: 1) Wydłużenie i powiększenie absolutne kiszki ślepej, które polega na tem, że odległość pomiędzy wejściem kiszki biodrowej (*ileum*) a ślepem zakończeniem kątnicy niezwykle powiększa się. 2) Wrzekome wydłużenie kątnicy (?); obie te postacie biorą początek swój wskutek zбочeń podczas życia płodowego i opisane były przez TREVES'A, LEICHTENSTERN'A i EICHHORST'A. Autor nie widział ani jednego przypadku tego zбочenia. 3) Przegięcia kątnicy. Niekiedy widać na sekyi, że kiszka ślepa tak jest przegięta ku górze, że sięga wierzchołkiem swym przepony i przykrywa pewną część okrężnicy wstępującej. Rozumie się, że i wyrostek robaczkowy zmienia swe położenie, dotykając niekiedy wierzchołkiem swoim brzoгу wątroby, lub nawet kryjąc się za wątrobę. Tego rodzaju zбочenie topograficzne może pociągać za sobą grube błędy rozpoznawcze w razie, jeśli kątnica staje się ogniskiem sprawy chorobowej. Autor spostrzegał kilka przypadków niedrożności kiszki, spowodowanej przegięciem się kątnicy; przypadki zakończyły się śmiercią wskutek zapalenia otrzewnej. Oprócz tego spostrzegał C. przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego i tkanki otaczającej u ludzi obdarzonych powyższą anomalią; rozumie się, że o dokładnem rozpoznaniu za życia mowy być nie mogło. Szczególnie ciekawy był przypadek, w którym autor rozpoznał u chorego ograniczony wysięk otrzewnowy, w postaci guza, mieszczącego się tuż pod prawem podżebrzem; tymczasem badanie zwłok tegoż chorego, który zmarł w kilka dni potem wskutek rozlanego zapalenia otrzewnej, wykazało, co następuje: w pra-

wej, górnej okolicy jamy brzusznej znajdowała się ograniczona zrostami jama z zawartością ropno-kałową; na dnie ropnia widać było oblepiony, zgrubiały wyrostek glistowaty, sięgający swym wierzchołkiem łuku żeberowego; tenże wyrostek zawierał w świetle swem kamień kałowy i był w kilku miejscach przedziurawiony; kątnica była przegięta i leżała z przodu od okrężnicy wstępującej, dotykając ślepym swym końcem brzegu wątroby. Słowem, mieliśmy tu w niezwykłym miejscu ognisko zapalenia około-kątniczego, które, otworzywszy się do jamy otrzewnowej, spowodowało śmierć osobnika.

Również i inne sprawy chorobowe (*coprostitis*, *neoplasmata maligna*) kątnicy, przemieszczonej w powyższy sposób, mogą być powodem mylnych rozpoznań.

4. Przemieszczenia kątnicy zależne od wrodzonego przykurczenia okrężnicy wstępującej, lub od braku tejże. Postacie te są ciekawe bardziej z teoretycznego punktu widzenia, gdyż pod względem klinicznym dają obrazy zbliżone do poprzedniej postaci. Przypadków takich widział autor kilka na sekcjach i twierdzi, że są wynikiem wrodzonego braku, wskutek zatrzymania się w rozwoju kiszki grubej: jak wiadomo, kątnica u zarodka, jeszcze w trzecim miesiącu, łączy się bezpośrednio z poprzecznicą (*col. transversum*), leżąc pod wątrobą lub z tyłu tejże; dopiero od czwartego miesiąca począwszy, zaczyna się odbywać rozwój okrężnicy wstępującej w ten sposób, że kątnica opuszcza się coraz niżej, tak, że w 8 miesiącu życia płodowego leży już ponad grzebieniem kości biodrowej.

Zaburzenia chorobowe [zapalenia, nowotwory] w tak przemieszczonej kątnicy i wyrostku robaczkowym rzadko za życia bywają dokładnie rozpoznawane, jak świadczy przypadek, przytoczony przez autora, gdzie u chorego rozpoznano kamicę żółciową, po śmierci zaś, wskutek zapalenia otrzewnej, znaleziono ropień pod tylną powierzchnią wątroby, z zawartością kałową, na dnie zaś ropnia kątnicę i wyrostek robaczkowy, którego ściana w jednym miejscu uległa zgorzeli.

#### Poprzecznicą i oba zgięcia.

Zboczenia tych odcinków kiszki grubej są dość liczne i częste, a prztem łączą się niejednokrotnie ze zboczeniami pozostałych części okrężnicy

Co się tyczy zgięć (*flexurae coli*), wspomina autor na tem miejscu tylko o wrodzonych brakach ich i o tych przypadkach, w których zgięcia są słabo wyrażone; spotyka się to zboczenie przy nienormalnie krótkich kiszkach grubych [101—107 ctm.]. Jeśli oba zgięcia nie istnieją, to okrężnica wstępująca unosi się z dołu od strony prawej ku górze i środkowi, a dosięgłszy górnego brzegu wątroby, opuszcza się skośnie w okrężnicę zstępującą oraz kiszkę zgiętą w kierunku do lewego dołu biodrowego. Czasami tworzy się na tym przebiegu rodzaj zaczątkowej króciutkiej poprzecznicy, czasem znów okrężnica poprzeczna układa się w postaci pętlicy, zwieszanej na dół.

Jeśli brak jednego tylko zgięcia, np. prawego, wówczas kiszka gruba, opatrzona zazwyczaj wydłużoną krezką (*mesocolon*), dąży od prawego dołu biodrowego skośnie aż do okolicy lewego zgięcia. Stosunki te są niezmiernie ważne dla chirurga, tembardziej, że spotyka się je wcale nie rzadko. Dwukrotnie udało się autorowi zdemonstrować takie przypadki za życia po napełnieniu kiszki grubej gazem.

Przechodząc do zmian w ustosunkowaniu poprzeczniczy względem wątroby, żołądka i śledziony, oraz do zбочeń w kształcie i wielkości tego odcinka кишки, zatrzymuje się autor najpierw nad tą postacią, która polega na tem, że poprzecznicza tworzy pętlicę zagiętą ku górze i przykrywa przednią powierzchnię wątroby; ramiona pętlicy leżą blisko siebie. Zwykle pętlica układa się z lewej strony od więzu wieszadłowego (*lig. suspens.*), odpychając go na bok tak silnie, że i prawy zraz wątroby nosi na sobie ślady ucisku, wywieranego przez poprzecznicę; rzadko pętlica układa się z prawej strony więzu.

Zбочenie opisane bywa po większej części wrodzone, lub przynajmniej datuje się od dłuższego czasu; świadczy o tem wygląd wyłobienia na wątrobie, które nie daje się wyrównać, ani rozciągnąć; niekiedy błona surowicza w tem miejscu jest zmetniała i zgrubiała, a czasami sklejona z powierzchnią кишки.

U osobników z powyższem zбочeniem za życia stwierdzamy następujące objawy: granica płuc z przodu i z prawej strony jest prawidłowa, lecz nie przechodzi w tępość wątrobową tylko w odgłos bębenkowy mniej lub więcej głośniejszy i głębszy; na linii zaś pachowej i z tyłu wypukujemy wyraźną tępość, odpowiadającą miejscu wątroby; wnosić stąd możemy, że wątroba nie jest zmniejszona, lecz przykryta pewną częścią kiszek.

Przy cierpieniach innych narządów jamy brzusznej w mowie będące zбочenie poprzeczniczy powoduje często omyłki różniczkowo-rozpoznawcze. Dla poparcia tego twierdzenia przytacza autor dwa przypadki: w jednym postawiono rozpoznanie *peritonitidis perforativae universalis* w następstwie ropnia podprzeponowego; badanie zaś zwłok wykazało zapalenie otrzewnej wskutek przedziurawienia wrzodu dwunastnicy, a po za tem nieprawidłowy kształt i kierunek кишки grubej: okrężnica wstępująca biegła od kątnicy w górę i ku środkowi do wierzchołka uniesionej przepony, tu nagle zginała się i opuszczała do кишки esowatej; przednia powierzchnia wątroby była całkowicie pokryta przez ową pętlicę poprzeczniczy, co dawało za życia objaw odgłosu bębenkowego, który był przyczyną błędnego rozpoznania. W przypadku drugim rozpoznano: *peritonitis perforat. post peritiphitidem* oraz zebranie gazów [powietrza] w jamie brzusznej przed kiskami i przed wątrobą, wobec jednolitego odgłosu bębenkowego w środkowych i górnych częściach brzucha. Na sekcji nie znaleziono wcale wolnego powietrza w brzuchu; natomiast кишки grube przedstawiały ciekawy układ: przykrywały one całkowicie leżące poza niemi jelita cienkie; na miejscu poprzeczniczy widać było ogromną pętlicę, zgiętą ku górze, przykrywającą wątrobę i odpychającą przeponę do góry; przestrzeń między okrężnicami zajęta była przez wielkich rozmiarów kiskę esowatą również w kształcie pętlicy, która przykrywała część okrężnicy zstępującej i większą część jelit cienkich, a wierzchołkiem swym sięgała wyrostka mieczykowego.

Błędy rozpoznawcze, jak o tem przekonał się sam autor, możebne są również przy współistnieniu opisanego zбочenia i cierpienia wątroby, przewlekłych lub ostrych, w których narząd ten ulega zmniejszeniu (*atrophia hepatis acuta flava, cirrhosis hepatis*).

Te odmiany zбочeń w układzie poprzeczniczy, do opisu których obecnie przechodzimy, towarzyszą, po większej części, niezwykle długiej okrężnicy.

Spostrzegamy tu tworzenie się pętlic pojedynczych, rzadziej podwójnych, które pionowo opuszczają się na dół, sięgając małej miednicy; kreska pętlicy bywa niekiedy długości 14—18 ctm.; ramiona jej bujają swobodnie w jamie brzusznej, wierzchołek przytwierdza się za pomocą zrostów do dolnej części brzucha, w małej miednicy lub do wewnętrznego pierścienia kanału pachwinowego. Zrosty wspomniane mogą powodować przegięcie się pętlicy i w następstwie objawy przemijającej lub stałej niedrożności (*ileus*). Kilka razy tylko widział autor zrosnięcie się pętlicy poprzecznicy z okrężnicą wstępującą lub zstępującą; raz zjawisko to było przyczyną śmierci, która nastąpiła przy objawach niedrożności.

Pętlicowate powiększenia zgięć (*flexurae*) кишки grubej spotykał autor częściej po stronie lewej, niż prawej; zboczenie to powoduje brak tępości śledziony; objaw ważny pod względem rozpoznawczym. Niekiedy pętlice na zgięciach dochodzą do ogromnych rozmiarów i opuszczają się do małej miednicy, podobnie jak pętlice poprzecznicy.

Skręcenie na około osi trafia się na poprzecznicy i obu zgięciach nierównie rzadziej, niż w innych odcinkach jelita grubego, ponieważ tutaj odległość pomiędzy ramionami pętlicy u podstawy tej ostatniej jest zwykle dość duża; skręcenie zatem, częste w kiszce esowatej, tutaj jest zjawiskiem rzadkiem [tylko 4 przypadki widział autor].

Ciekawe są przemieszczenia tych narządów jamy brzusznej, które w jakibądź sposób są w związku z opisywanymi odcinkami jelita grubego. Tak np. przytacza autor przypadek, w którym pętlica okrężnicy poprzecznej, której wierzchołek był przytwierdzony w miednicy małej, ciągnęła za sobą krzywiznę wielką żołądka niżej pępka, powodując za życia rozszerzenie żołądka z przykrymi dla chorego objawami.

Dwukrotnie spostrzegwał CURSCHMANN przemieszczenie ku dołowi lewej nerki, pociąganej przez pętlicę lewego zgięcia, zrosniętą z tym narządem. Prawą nerkę w takich warunkach znalazł autor pewnego razu w okolicy pępka.

„Śledzoną wędrującą“ wskutek zrostów z pętlicą lewego zgięcia widział autor dwa razy.

#### Okrężnica zstępująca i kiszka esowata.

Jest to klasyczne i najczęstsze miejsce dla rozmaitych zboczeń. Jak wiadomo, we wczesnych okresach życia kiszka esowata jest nieproporcjonalnie duża i tworzy rodzaj istotnej pętlicy; stosunki te wyrównują się z wiekiem, u niektórych jednakże osobników, jak świadczą badania pośmiertne, owo nierównomierne, monstrialne prawie, zwiększenie rzeczonego odcinka jlit, w porównaniu z sąsiednimi, pozostaje na całe życie. Godnem uwagi jest, że takie tworzenie się pętlic towarzyszy prawie bez wyjątku niezwykle długim jelitom grubym: podczas gdy długość кишки grubej u dorosłych wynosi średnio 142 ctm., autor widywał wymiary jej 195 — 280 ctm., a w tych przypadkach spotykał wydłużenie кишки esowatej.

Kilka razy widział CURSCHMANN powyżej *S romani* drugą pętlicę na okrężnicy zstępującej, co tworzyło jakby podwójną kiszka esowatą. Częściej



zdarzało się widzieć drugą pętlicę, niekiedy znacznych rozmiarów, poniżej ujścia dolnego ramienia kiszki esowatej, a powyżej prostnicy. Ważną jest ta postać zboczenia ze względu na to, że przy niej prawie zawsze dolny koniec okrężnicy bywa przesunięty w okolice prawego dołu biodrowego, tak, że kątnica i kiszka esowata, t. j. początek i koniec jelita grubego, leżą obok siebie, niekiedy nawet spojone za pomocą zrostów.

Co się tyczy ramion samej pętlicy, to autor zauważył, że te rzadko kiedy biegną równolegle do siebie; najczęściej zaś krzyżują się, a jeśli nadąć jelito powietrzem od strony prostnicy, to ramiona jakby rozkręcają się aż do pozycji równoległej, poczem, z ujściem powietrza, wracają do pierwotnego położenia. Zjawisko powyższe świadczy, że istnieją w tym odcinku kiszek jakieś wrodzone dane, usposabiające do rzeczywistego skręcania (*volvulus*) patologicznego. Oprócz tego spotykał autor przegięcia w górnej i w środkowej części ramion pętlicy.

Duże pętlice kiszki esowatej leżą po większej części na linii środkowej brzucha, równolegle do smugi białej, sięgając wierzchołkiem swym poprzecznicy lub nawet szczytu przepony; wówczas przykrywają one lewy płat wątroby albo też żołądek. Zaledwie kilka razy widział autor, że pętlica kiszki esowatej leżała skośnie, tak, że wierzchołek jej stykał się z kışzką ślepą lub z dolną częścią okrężnicy wstępującej.

Przechodząc następnie do stosunków topograficznych u podstawy w mowie będącej pętlicy, zaznacza autor, że we wszystkich przypadkach widział podstawę tę pokrytą przez jelita cienkie, które nawet w wielu razach zakrywają sobą dolną część okrężnicy zstępującej; odwrotny istnieje stosunek jelit cienkich do ramion pętlicy: przednie miejsce zajmuje kiszka esowata, tylne—jelita cienkie.

Biorąc pod uwagę przytoczone stosunki anatomiczne, twierdzi CURSCHMANN, że mylny jest pogląd wielu lekarzy [o czem zresztą przekonał się przy badaniu kilku odnośnych chorych], jakoby objawy fizykalne przy skręceniu kiszki esowatej (*volvulus S romani*) umiejscawiały się w okolicy lewego dołu biodrowego i lewej dolnej części brzucha; przeciwnie, nad lewym więzem POU-PART'a, a często w całej lewej bocznej części brzucha opukowo stwierdzamy obecność kiszek cienkich, natomiast opukiwanie prawej połowy brzucha [kątnica, okrężnica wstępująca] i środkowej jego części [pętlica kiszki esowatej] świadczą o obecności wzdętych kiszek.

Na zakończenie pierwszej części pracy swej zatrzymuje się autor jeszcze nad przyczynami i leczeniem skręcenia kiszki esowatej. Do przyczyn zalicza, prócz znacznych wymiarów samej pętlicy, bliską odległość ramion jej u podstawy, co zwykle bywa wrodzone, i zmiany histologiczne w krezce *S romani*, mianowicie jej bliznowate zwyrodnienie, zgrubienie i pomarszczenie. Zmiany te są wywołane przez przewlekłe zaparcie stolca, jakie towarzyszy osobnikom z powyższem zboczeniem kiszki esowatej. Co się tyczy leczenia, autor jest gorącym zwolennikiem wycinania całej skręconej pętlicy, gdyż, jak powiada, unikamy przez to niebezpiecznego i trudnego wprowadzania kiszek do jamy brzusznej; powtóre zaś, zabezpieczamy chorego od możliwego, powtórnego skręcenia tegoż odcinka kiszki grubej.

Kilka uwag o stosunku tylnej ściany brzusznej i tkanki komórkowej pozaotrzewnowej do jamy brzusznej i piersiowej.

*Paratyphlitis* i tkanka komórkowa pozaotrzewnowa. Zwracając od dłuższego czasu baczna uwagę na sprawy paratyfliczne—w ścisłym znaczeniu tego wyrazu—bądź pochodzenia zapalnego, bądź też innego [jak krwotoki], przyszedł CURSCHMANN do przekonania, że tylko małe ogniska zapalne mieszczą się poza kątnicą, większe zaś i duże—nie ograniczają się już na przestrzeni dołu biodrowego, lecz szerzą się w górę w kierunku wątroby i zachodzą niekiedy nawet poza nerkę. Ogniska te tworzą guzy, po większej części szerokie, podłużne i sięgają znacznych rozmiarów; dają się one doskonale wymacać przy badaniu dwuręcznym [lewa ręka w okolicy lędźwiowej, prawa na przedniej ścianie brzucha]. Przy wysaniu się takich ognisk najpierw ulegają przemianie wstecznej części najstarsze, t. j. leżące w okolicy kości biodrowej, następnie dopiero późniejsze, świeższe, które zalegają przestrzeń pozaotrzewnową. Do utworzenia się ropnia w okolicy dołu biodrowego dochodzi stosunkowo bardzo rzadko; natomiast ropa nagromadza się zwykle i wylewa na zewnątrz w okolicy lędźwiowej tuż pod dwunastym żebrem.

Autor zapytuje: jaka jest przyczyna takiego szerzenia się wysięków [ropa, krew] paratyflicznych i dlaczego kształt ich i układ stale powtarzają się jednakowo? Odpowiedź widzi w stosunkach anatomicznych danej okolicy: wysięki szerzą się wzdłuż przebiegu okrężnicy wstępującej aż do zgięcia wątrobowego; dalej, bardzo często wnikają one między listki krezki, rozpychają je i rozszerzają się wówczas bezkarnie wśród całej tkanki pozaotrzewnowej, dopóki nie położą im tamy przepona oraz kręgosłup; wreszcie, pozycja leżąca chorego dopomaga znakomicie w tej sprawie: wówczas bowiem prawy dół biodrowy stanowi najwyższy, okolica zaś lędźwiowa pod dwunastym żebrem—najniższy punkt płaszczyzny pochyłej, po której spływa nagromadzająca się wydzielina. Jeśli wysięk dochodzi do olbrzymich rozmiarów, wówczas granicę jego na wewnątrz stanowi kręgosłup, na zewnątrz linia pachowa [przedłużenie jej], a w wyjątkowych razach znajdziemy go pomiędzy otrzewną i ścianą brzuszną; nigdy zaś wysięk nie przekracza kręgosłupa i nie przedostaje się do przestrzeni pozaotrzewnowej po drugiej stronie.

Przytoczony kształt i kierunek tylnej ściany brzucha tłumaczy nam jeszcze jedno zjawisko. Wiadomo, że przy głębokim wdechaniu nerka [rucho-  
ma] niekiedy spuszcza się tak nisko, że ją wyczuwamy na przestrzeni pomiędzy łukiem żebrowym i skrzydłem kości biodrowej; łatwo wtedy zauważyć, że przy badaniu dwuręcznym będziemy mieli pomiędzy palcami nie przednią i tylną powierzchnię nerki, lecz tylnogórny i przednio-dolny koniec jej, czyli, że oś podłużna tego narządu będzie odpowiadała pochyłej płaszczyźnie tylnej ściany brzucha.

Stosunek tkanki komórkowej pozaotrzewnowej do jamy piersiowej.

Wiadomo powszechnie, że sprawy zapalne ostre, umiejscowione wewnątrz otrzewnej, przedostają się niekiedy, jako takie, do jamy opłucnej, ostrawe zaś i przewlekłe wywołują tamże zapalenie zlepane, rzadziej wysiękowe.

Nierównie ciekawsze są przypadki wtórnych cierpień opłucnej przy pierwotnej sprawie ropnej w tkance pozaotrzewnowej. Opłucna zostaje porażona bezpośrednio i w jamie jej nagromadza się płyn surowiczy, a częściej jeszcze ropny. Trafia się mianowicie, że u chorego, z wyraźnymi objawami ropnia pozaotrzewnowego, rozwija się nagle w szybkim tempie *empyema pleurae*, a jednocześnie ropień pierwotny maleje. Rozumie się, że pierwsza myśl, jaka się wtedy zjawić może u każdego, jest pęknięcie przepony i przedostanie się ropy wprost do jamy opłucnej. Kiedy po raz pierwszy spostrzegł autor taki przypadek, zrodziło się w umyśle jego przypuszczenie, czy w przeponie piersiowo-brzuszej niema takiego miejsca fizyologicznego, obdarzonego mniejszą odpornością, którędy odbywa się owo przepływanie ropy. Zbadawszy cały szereg przepon u trupów, a głównie miejsce przyczepów jej tylnych, zauważył autor, że okolica między wewnętrznym i zewnętrznym ramieniem (*Schenkel*) przepony już z natury swej jest bardzo podatna do celów wyżej wzmiankowanych; okolica ta ma kształt trójkąta z wierzchołkiem w *centrum tendineum* i podstawą na dwunastym żebrze; pod względem budowy histologicznej stanowi ona jakby przedłużenie tkanki pozaotrzewnowej [*resp.* pozanerkowej], składając się prawie wyłącznie z pierwiastków łącznotkankowych. Miejsce powyższe styka się bezpośrednio z opłucną przeponową i tworzy jedyną przegrodę między jamą opłucnej i tkanką pozaotrzewnową. Przyczyna, dlaczego stosunkowo nie często widzimy skojarzenie się dwu tych spraw chorobowych—zapalenie opłucnej i tkanki pozaotrzewnowej—leży w ochronie opisanego *loci minoris resistentiae* przez przylegającą do niego nerkę.

(*Deut. Arch. f. kl. Med.* T. 53, Z. 1 i 2).

Żórawski.

## WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

### 38. Leczenie dyfterytu surowicą antydyfterytyczną<sup>1)</sup>.

Stosownie do naszego założenia przyjrzymy się w dalszym ciągu wynikom, otrzymanym przez rozmaitych badaczy przy leczeniu dyfterytu surowicą specyficzną BEHRING'a

EHRlich KOSSEL i WASSERMANN (*Ueber Gewinnung und Verwendung des Diphtherieheilserums. Deutsche med. Wochenschrift.* 1894. 16) podają spostrzeżenia, przeprowadzone nad działaniem tego środka w 220 przypadkach dyfterytu.

Surowica w tym razie pochodziła przeważnie z kóz immunizowanych, a wyjątkowo w niektórych przypadkach stosowano surowicę krwi krowy immunizowanej. Zaznaczyć tu muszę, że w ostatnich czasach i BEHRING tylko końskiej używa surowicy.

Siła immunizacyjna owej surowicy, o ile wnoszę z pracy przytoczonej, odpowiadała obecnej surowicy BEHRING'a, oznaczonej № I, t. j. zawierała w jed-

<sup>1)</sup> Patrz: *Gazeta Lekarska.* N-ra 42, 43 i 44.

nym centymetrze sześciennym 60 jednostek normalnych, a więc w 10 centymetrach sześciennych — 600 jednostek normalnych.

Leczenie surowicą przeprowadzono w sześciu różnych oddziałach szpitalnych Berlina [RINNE, HAHN, LANGENBUCH, SONNENBURG, KOERTE i KOCH] i tylko u dzieci chorych na dyfteryt.

Znając dawniejsze odsetki śmiertelności przy dyfterycie, dochodzące mniej więcej do 50%, można już z ogólnego wyniku, otrzymanego przy leczeniu surowicą, wyprowadzić bardzo pochlebny sąd o wartości nowej metody leczniczej. Z 220 chorych, leczonych surowicą, zmarło 52, a zatem odsetka śmiertelności wynosi tylko 23,6%. Co się zaś tyczy chorych z dyfterytem, poddanych tracheotomii, to na ogólną liczbę 220 dzieci wykonano tę operację u 67, a z tych zmarło 30, więc odsetka śmiertelności wynosi 44,9%; a wiadomo wszak już skądinąd, że w tych razach procent śmiertelności osiąga zwykle cyfry daleko większej.

Daleko dokładniejsze pojęcie o znaczeniu wstrzykiwań surowicy wytworzymy sobie wówczas, gdy chorych ugrupujemy podług dnia, od którego rozpoczęto leczenie surowicą.

Aby zbytnio czytelnika nie nużyć mnogością cyfr, podamy razem chorych nieoperowanych wraz z operowanymi [tracheotomia]. Można to śmiało uczynić, boć przez to bynajmniej nie poprawiamy wyników, ale przeciwnie—zwiększamy nieco procent śmiertelności.

1)	Rozpoczęto leczenie 1-go dn. choroby u	6 chor.;	z tych żaden nie umarł: procent śmiert.	=0%
2)	„ „ 2-go „ „ „ „ „	75 „ „ „	zmarło chorych 4 „ „	= 5,33%
3)	„ „ 3-go „ „ „ „ „	37 „ „ „	„ 5 „ „	=13,51%
4)	„ „ 4-go „ „ „ „ „	53 „ „ „	„ 13 „ „	=24,52%
5)	„ „ 5-go „ „ „ „ „	33 „ „ „	„ 16 „ „	=48,48%

i t. d. i t. d..

Z powyższego zestawienia można bardzo łatwo się przekonać, że skuteczność leczenia surowicą zależy w wysokim stopniu od tego, w którym dniu choroby przystępuje się do leczenia surowicą: im wcześniej, tym większy procent chorych zdrowieje.

Zapewne, nie ulega wątpliwości, że w dyfterycie fakt ten jest właściwym każdej metodzie leczniczej. Wszelako bliższe rozejrzenie się w rezultatach, otrzymywanych dawniej, wykazuje, że żadna z dotychczasowych metod leczniczych nigdy nie dawała tak niskiej odsetki śmiertelności—nawet w pierwszych dwóch dniach choroby. Przeglądając statystykę szpitalną z lat siedmiu, widzimy, że z dzieci chorych na dyfteryt, a leczonych w pierwszych dwóch dniach choroby, umierało zawsze przeszło 34%; gdy tymczasem przy leczeniu surowicą otrzymano, wliczając w to i dzieci operowane, ogólną odsetkę śmiertelności za pierwsze dwa dni choroby razem—tylko 4,93%; dla dzieci nieoperowanych odsetkę 2,77%; a dla samych dzieci operowanych na drugi dzień choroby odsetkę 22% [na 9-oro dzieci operowanych drugiego dnia choroby dwoje zmarło].

Jak już wyżej zaznaczono, na 220 dzieci zmarło 52. Na dyfteryt gardła zmarło 20, a na krup po trecheotomii 30. Z owych 52 chorych, połowa, t. j.

26 przybyło w stanie tak rozpaczliwym, że 6 zmarło niedługo po wstąpieniu do szpitala, 12 w ciągu pierwszego dnia pobytu na oddziale, a 8 na drugi dzień pobytu w szpitalu.

Co się tyczy przyczyny śmierci, to z dzieci z dyfterytem gardła najwięcej zmarło na posocznicę (*septicaemia*), mianowicie 8, na zapalenie płuc 7, na inne choroby następcze (*nephritis, insufficientia muscularis cordis*) 6, a na gruźlicę prosówkową 1. Po tracheotomii najwięcej dzieci umarło na zapalenie płuc, mianowicie z 30 aż 23. Przypomnijmy sobie, że tenże sam fakt przytacza i Roux na mocy swych spostrzeżeń. Na septycemię zmarło 4, na zwykle choroby następcze, t. j. zapalenie nerek lub osłabienie mięśnia sercowego 2, a na gruźlicę prosówkową 1.

Odnośnie do wpływu wstrzykiwań surowicy, to zanotować należy, co następuje. U przeważnej liczby chorych po pierwszych wstrzyknięciach można było obserwować ogromną poprawę ogólnego stanu, jakkolwiek u niektórych z dzieci następowało znowu potem pogorszenie, a nawet i zejście śmiertelne. W przypadkach świeżych gorączka kończyła się w sposób przełomowy, a u dzieci, będących w dalszym okresie choroby, w sposób powolny.

Z kolei rzeczy przejrzymy sprawozdanie KOSSEL'a (*Ueber die Behandlung der Diphtherie des Menschen mit Diphtherieheilserum. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten. 1894. Bd. XVII. S. 489*), opierające się na dość obfitym materyale.

Wszystkich chorych, leczonych surowicą, było 233; z tych umarło 54; a zatem ogólna odsetka śmiertelności wynosi 23,17%. Z owych 233 chorych u 72 wykonano tracheotomię, po której zmarło 31, t. j. 43% śmiertelności.

Wiek chorych okazywał bardzo wyraźny wpływ na skuteczność leczniczą surowicy. Z dzieci chorych na dyfteryt gardła bez tracheotomii do lat dwóch połowa [50%] wyzdrowiała; u dzieci od lat 4 do 5 wyzdrowienie otrzymano u 70%, a z dzieci powyżej lat 9-ciu wszystkie wyzdrowiały.

Po tracheotomii odsetka wyzdrowienia stoi również w pewnym stosunku do wieku dzieci: z dzieci do lat dwóch wyzdrowiało tylko 25%; poczynszy od trzeciego roku życia, zdrowieje już daleko więcej dzieci po tracheotomii, a mianowicie 57%; u jeszcze starszych procent zdrowienia dochodzi do 77%, a od dziewiątego roku życia żadne dziecko po tracheotomii nie zmarło.

Co się tyczy wczesnego leczenia chorych na dyfteryt, to i spostrzeżenia KOSSEL'a stwierdzają fakt już dobrze nam znany, a mianowicie: im wcześniej stosuje się leczenie surowicą, tem pomyślniejsze otrzymuje się wyniki; z postępowaniem czasu trwania choroby do rozpoczęcia leczenia specyficznego spada odsetka wyzdrowienia — ze 100% do 51% i niżej.

Z objawów niepożądanych spostrzegano po wstrzykiwaniach surowicy — tylko wysypkę, której, prócz swędzenia, nie towarzyszyły zresztą żadne inne zaburzenia. Wysypka ta, zdaje się, zależy w dużej części od gatunku surowicy, t. j. od rodzaju zwierzęcia, z którego pochodzi. Surowica kozia wywoływała nieraz wysypkę, ale daleko częściej objaw ten występował po użyciu surowicy baraniej lub psiej.

Jeszcze dwóch okoliczności niepodobna tu pominąć milczeniem. Popierwsze. W 31 przypadkach dyfterytycznego zapalenia krtani (*laryngitis diphtheritica*) objawy były już tak groźne [duszność, wciąganie dołu nadmostkowego i nadbrzusza], że zdawało się, iż tracheotomia chyba lada chwila stanie się nieuniknioną; dzieci te jednak uniknęły tracheotomii, dzięki zastosowaniu surowicy, która usunęła owe groźne objawy.

Powtórę. Z dzieci chorych na dyfteryt gardła (*angina diphtheritica*) i leczonych surowicą ani jedno w ciągu leczenia swoistego nie przedstawiało objawów, któreby mogły przemawiać za przejściem sprawy dyfterytycznej na krtani, a przypadki tego rodzaju wszak zdarzały się dawniej i zdarzają się obecnie na oddziałach dyfterytycznych, gdzie inne metody lecznicze są w użyciu.

Z oddziału chirurgicznego prof. RINNE'go posiadamy bardzo szczegółowe i ciekawe sprawozdanie, podane przez SCHUBERT'a (*Ueber die mit dem Behring-Ehrlich'schen Diphtherieheilserum gemachten Erfahrungen. Deutsche med. Woch. 1894. 22*). Większa część tych chorych, weszła już raz do statystyki, o której na początku była mowa [EHRlich, KOSSEL i WASSERMAN]; dla tego też z pracy SCHUBERT'a pomieścimy tu tylko dane najważniejsze; nie możemy tu jednak pominąć tej uwagi, że historye chorób, przedstawione w oddzielnej tablicy, zawierają mnóstwo ciekawych szczegółów, z których bardzo dużo pominąć tu musimy dla łatwo zrozumiałych względów.

Ogólna liczba chorych dzieci, poddanych leczeniu surowicą, wynosiła 34. Z tych u 20 wykonano tracheotomię. Zmarło 6—i to tylko dzieci, u których wykonano tracheotomię. Najmłodsze dziecko miało 3 miesiące [wyzdrowiało pomimo duszności], najstarsze — 10½ lat; najwięcej dzieci było między 3-cim a 6-tym rokiem życia.

Surowicę stosowano przeważnie kozią, w kilku przypadkach [10] krowią.

Co się tyczy przyczyny śmierci, to w dwóch przypadkach zależała ona od septycznego zapalenia płuc (*streptococcus*), w dwóch od zatkania oskrzeli błonami dyfterytycznymi, a wreszcie w dwóch od zapalenia nerek (*nephritis*) i zapalenia mięśnia sercowego (*myocarditis*)

Wpływ pomyślny wstrzykiwań surowicy na stan miejscowy i ogólny otrzymywano prawie zawsze bardzo wydatny.

W sześciu przypadkach po wstrzykiwaniach występowała wysypka, która pięć razy miała charakter szkarlatynowej, a raz pokrzywkowej.

Bardzo drobiazgowo również sprawozdanie podaje VOSWINCKEL (*Resultate der Heilserumtherapie bei Diphtherie. Deutsche med. Woch. 1894. 22*) z oddziału D-ra KOERTE'go. W oddzielnych tablicach zestawione są szczegółowe historye chorób 60 dzieci, leczonych surowicą BEHRINGA'a. Najwięcej dzieci było między 2-gim a 5-ym rokiem życia.

Na 60 chorych wyzdrowiało 42, co wynosi 70% wyzdrowienia, gdy tymczasem w latach poprzednich najwyższy procent wyzdrowień nie przewyższał 56—w tymże samym oddziale szpitalnym.

Na owych 60 chorych tracheotomię wykonano u 20; z tych wyzdrowiało 9, czyli 45% wyzdrowienia; w poprzednich zaś latach najwyższy procent wyzdrowienia wynosił 26%, a zwykle 20 lub 22.

Szczegółów co do rozmaitych zestawień statystycznych i co do zmian w przebiegu choroby, wywołanych przez leczenie surowicą, nie będę tu powtarzał, bo mniej więcej znajdujemy w nich toż samo, co już z innych sprawozdań wiemy. Zwrócę tylko uwagę na trzy wnioski, jakie z tego materiału klinicznego można wyprowadzić.

Popierwsze. Najczęściej dzieci umierały na zapalenie płuc (*streptococci*), mniej często na zapalenie nerek i mięśnia sercowego.

Powtóre. Nawet bardzo ciężkie przypadki, poddane względnie wczesnemu leczeniu, mogą skończyć się pomyślnie: na 12 przypadków badzo ciężkiego dyfterytu, poddanego leczeniu w pierwszych trzech dniach choroby, 11 skończyło się wyzdrowieniem, a z pięciorga dzieci dwuletnich, wcześniej do szpitala odesłanych, wszystkie wyzdrowiały.

Potrzenie. Doświadczenie nauczyło, że po największej części nie należy się ograniczać do jednego wstrzyknięcia podskórnego, gdyż następne wstrzykiwania stanowczo jeszcze bardziej przyczyniają się do poprawy stanu ogólnego i miejscowego.

Na oddziale chirurgicznym prof. SONNENBURG'a (D-r CANON. *Zur Diphtheriebehandlung mit Heilserum. Deutsche med. Woch. 1894. 23*) leczono surowicą 59 dzieci. Z tych wyzdrowiało 45, a zatem procent wyzdrowienia wynosi 76,3%. Z 21 dzieci, u których robiono tracheotomię, wyzdrowiało 16, a więc otrzymano 76,9% wyzdrowienia.

Dodać tu trzeba, że pomiędzy zmarłymi mieszczą się i te przypadki, które do oddziału przybyły w stanie rozpaczliwym, które i 24 godzin nie przebyły w szpitalu, a mimo to odsetka wyzdrowienia wypada tak wysoka.

Z rozmaitych szczegółów, które tu pominąć musimy, zaznaczymy jednak niektóre.

Wstrzykiwania wykonywano surowicą antydyfterytyczną niejednakowego pochodzenia. Otóż, surowica, którą stosowano w pierwszej seryi chorych dzieci, zawsze wywoływała wysypkę, gdy tymczasem po innej surowicy, używanej u drugiej seryi chorych, bardzo rzadko objaw ten występował.

Dwa razy spostrzegano powrót choroby. U dziewczynki siedmioletniej w ośm dni po zupełnem ustąpieniu nalotu w gardle nagle ciepłota ciała podniosła się do 39°C, a w gardle znowu wystąpił nalot, który w ciągu dwóch dni znikł. U innej ośmioletniej dziewczynki recydywa pojawiła się w 14 dni po ustąpieniu dyfterytu gardła: ciepłota ciała doszła do 39,8°C, a na obu migdałach wytworzył się gruby nalot, w którym znaleziono laseczniki dyfterytyczne. Surowicy w tym przypadku nie wstrzykiwano powtórnie, a nalot znikł po sześciu dniach trwania.

D-r WEIBGEN (*Zur Diphtheriebehandlung. Deutsche med. Woch. 1894. 29*) zestawiał przedewszystkiem z 14 lat, począwszy od roku 1880 do 1894, odsetki wyzdrowienia, jakie otrzymywano na oddziale chirurgicznym prof. HAHN'a. Z tego zestawienia widać, że z biegiem lat coraz lepsze otrzymywano wyniki: gdy w pierwszych latach zdrowiało tylko przeciętnie około 44%, to w ostatnich trzech latach przed stosowaniem surowicy procent uleczonych doszedł mniej więcej do 60%. Obecnie przy używaniu surowicy antydyfterytycznej [u 65 dzie-

ci] odsetka uzdrowionych dosięgła 72<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. A zatem rezultat obecnie otrzymany przewyższa dawniejszy najlepszy o 12<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

D-r STRAHLMANN z Wildeshausenu (*Das Diphtherie-Heilserum. Allgem. medic. Central-Zeitung. 1894. 89*) leczył przeszło 100 dzieci surowicą BEHRING'a i nie miał ani jednego zejścia śmiertelnego. W okolicy, gdzie przebywa STRAHLMANN dyfteryt od dawna panuje. Rodzice nauczeni doświadczeniem i wystraszeni bardzo szybko szukają pomocy, gdy tylko dziecko zachoruje lub zaczyna skarżyć się na gardło. Z tego powodu lekarz wzmiankowany widuje przeważną liczbę chorych w pierwszych dniach choroby. Jednakże pomimo to dużo zdarzało się i przypadków bardzo ciężkich.

Czas trwania choroby wogóle bywał krótki; nawet w najcięższych przypadkach nie przeciągał się dłużej nad dwa tygodnie. Pomimo niezaprzeczonej większej skuteczności nowej metody od dawniejszych bezwładny dyfterytyczne zdarzały się nieraz tak samo, jak poprzednio.

Szczególniejszą, wprost zadziwiającą skuteczność okazywała surowica przy krupie. STRAHLMANN opisuje 6 przypadków, w których objawy zwężenia krtani były tak groźne, że już miał zamiar do operacji przystąpić. Przedtem wszakże wstrzyknął surowicę. Stan owych dzieci takiej uległ zmianie na lepsze, że ostatecznie operacja okazała się niepotrzebną i dzieci zupełnie wyzdrowiały.

STRAHLMANN'owi na mocy swych spostrzeżeń zdaje się, że surowica chroni na pewno od powrotów choroby; wiemy atoli z innych sprawozdań, że recydywy dyfterytu zdarzać się mogą i przy tej metodzie leczniczej.

D-r KOERTE (*Bericht über die Behandlung von 121 Diphtheriekranken mit Behring'schem Heilserum im Krankenhause am Urban*) ogłosił przed kilku dniami drugie sprawozdanie z nowej seryi chorych dyfterytycznych, leczonych surowicą BEHRING'a.

Pominiemy tu wszelkie dane statystyczne i rozmaite szczegóły, a podamy tylko ogólne wnioski, jakie z owego sprawozdania wyprowadzić można.

W przebiegu ciężkiej epidemii, jaką KOERTE spostrzegał, można było na pewno stwierdzić, co następuje.

Wogóle śmiertelność przy leczeniu surowicą okazała się mniejszą [o 12<sup>o</sup>/<sub>o</sub> przy dyfterycie wogóle, a o 25<sup>o</sup>/<sub>o</sub> u chorych po tracheotomii], aniżeli to bywało dawniej przy leczeniu innymi metodami.

Podczas jednej i tej samej ciężkiej epidemii cyfra śmiertelności spadała, gdy leczono surowicą, a podnosiła się znowu, gdy z powodu braku surowicy — tej ostatniej stosować nie było można: fakt ten kilka razy się powtórzył.

Szczególniej rezultat, otrzymany przy leczeniu dyfterytu u dzieci dwuletnich, okazał się bez porównania lepszym od rezultatów dawniej osiągniętych.

Nie ulega kwestyi, że w skuteczności surowicy wielką rolę odgrywają pierwsze trzy dni trwania choroby i stosowanie od razu dużych dawek surowicy.

Do wpływu najbardziej wybitnego, jaki wywiera surowica u chorych dyfterytycznych, należy — poprawa stanu ogólnego. Wielokrotnie można było stwierdzić, że dzieci, których ogólny stan przedstawiał się jak najgorzej



[wpół nieprzytomne, lub zupełnie nieprzytomne, z sinicą, z tętnem drobnem, słabem i bardzo częstem], w 24 godziny po wstrzyknięciu zmieniały się nie do poznania: twarzyczki nabierały żywszej, różowej cery, skóra stawała się wilgotną i ciepłą, przytomność i usposobienie weselsze wracały [ożywcze działania surowicy].

Pomimo to wszystko niepodobna nie zaznaczyć, że surowica antydyfterytyczna wcale a wcale nie jest środkiem niezawodnym. Pominąwszy już przypadki zadawnione, widzimy czasami, że w niektórych razach sprawa dyfterytyczna wywołuje tak szybką i gwałtowną intoksykację ogólną, że i surowica, zastosowana nawet drugiego lub trzeciego dnia choroby, już nie jest w stanie usunąć następstw zabójczych.

Na tem zakończyć możemy nasze sprawozdanie o wynikach, otrzymywanych przy leczeniu dyfteryty surowicą antydyfterytyczną BEHRING'a. Jak widzimy, wszyscy przytoczeni badacze jednoznacznie przyznają, że surowica BEHRING'a bardzo pomyślnie wpływa na sprawę dyfterytyczną.

Wszelako w ostatnim tygodniu, pojawiło się spostrzeżenie D-a LUBLIŃSKIEGO z Berlina (*Ueber eine Nachwirkung des Antitoxins bei Behandlung der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1894. 45*), ostrzegające, że surowica antydyfterytyczna [BEHRING'a] obok stron dodatnich, może czasami posiadać i strony ujemne.

Ze wszystkich dotychczasowych spostrzeżeń tak francuskich, jak i niemieckich, wiadomo, że jedynym objawem niepożądanym, jaki surowica nieraz wywołuje, jest wysypka, która zresztą, przebiegając bez gorączki i bez żadnych zaburzeń [prócz swędzenia], dość szybko znika.

Otóż, D-r LUBLIŃSKI opisuje przypadek dyfteryty, w którym owo następne działanie surowicy dało objawy tak groźne na razie, że tę mocno zaniepokoiły i lekarza i otoczenie chorego. Sądzę, że możliwie treściwe przedstawienie tego przypadku nie pozostanie bez korzyści.

Dziewczynka ośmioletnia zachorowała na dyfteryt migdałków i nosa. Ponieważ jeszcze trzeciego dnia choroby nie widziano żadnej poprawy, a przeciwnie stan miejscowy i ogólny stawał się coraz gorszym, przeto przy zachowaniu wszelkich ostrożności antyseptycznych wstrzyknięto dziecku 10 centymetrów sześciennych surowicy BEHRING'a № I [600 jednostek immunizacyjnych] w wewnętrzną okolicę lewego uda. Noc tę dziecko już spokojniej spędziło; a na drugi dzień po wstrzyknięciu, t. j. czwartego dnia choroby, z nalołów na migdałkach pozostały zaledwie ślady. W nosie za to sprawa dyfterytyczna powstawała w jednakowym stanie, a gorączka, jakkolwiek nieco mniejsza, trwała dalej. Wobec tego — czwartego dnia choroby dwa razy wstrzyknięto surowicę tej samej siły immunizacyjnej: raz z rana, drugi raz wieczorem. Następnego dnia, t. j. piątego dnia choroby, ciepłota ciała opadła poniżej 38° C., w gardle ani śladu dyfteryty, z nosa nie się nie wydziela, a przy przestrzyknięciu nosa lekkim roztworem sublimatu [1:10.000] i przy wywołanem przez to kichaniu, wypadło mnóstwo błon. Od tego czasu ciepłota ciała staje się normalną, a dziecko przedstawia się jako zupełnie zdrowe — przez cały

tydzień. Nagle wieczorem, w 10 dni po wstrzyknięciu, a w 13 dni od początku choroby, występuje zaczerwienienie i obrzmienie stawów stopowych, przyczem dziecko staje się mocno niespokojnem. Następnego dnia [XIV choroby] pojawia się wysypka podobna do odry—na kończynach dolnych i górnych. Odtąd i ciepłota ciała stopniowo zaczyna się podwyższać, a bóle w dalszym ciągu zajmują i inne stawy: jak kolanowe, łokciowe. Wysypka coraz bardziej się rozszerza, zajmuje tułów i twarz, która jest nawet nieco obrzmiała, przyczem charakter wysypki staje się podobnym do: *erythema exsudativum multiforme*. Dnia czwartego i piątego, licząc od początku owej choroby następczej, stan dziecka przedstawia się dość groźnie: gorączka jest bardzo wysoka—dochoodzi nawet do 40,3° C. — a dziecko bywa często nieprzytomne (*sopor*). Dopiero 6-go dnia wysypka zaczyna nieco blednąć, bóle stawów łagodnieją, gorączka się zmniejsza. Nareszcie siódmego dnia gorączka zupełnie ustąpiła i odtąd dziecko wróciło do zupełnego zdrowia. Po wysypce przez pewien czas pozostawała lekka pigmentacja; łuszczenia nie było. Ani przez cały czas choroby, ani potem mocz nie zawierał białka.

W tym przypadku zatem surowica wprawdzie bardzo skutecznie wpłynęła na samą sprawę dyfterytycznągardła i nosa; jednakże w 10 dni po zastosowaniu surowicy i wśród najlepszego zdrowia dziecka występują objawy działania następczego, ale objawy wcale nie tak łagodne, jakie zwykle dotąd obserwowano.

Wiktor Grostern.

## Wiadomości bieżące.

— Z powodu nowej ustawy szpitalnej.

Nowa ustawa szpitalna wprowadzić ma niektóre dosyć ważne zmiany, które w wysokim stopniu zajmować muszą lekarzy szpitalnych, bo odnoszą się wprost do ich znaczenia i działalności. Działalność tę określają następujące artykuły:

„Każdą salą szpitalną zarządza starszy lekarz. Liczba starszych lekarzy odpowiada liczbie oddziałów“.

„Starsi lekarze są odpowiedzialni za kurację i utrzymanie chorych, oraz za stan higieniczny oddziału, pilnują całości i należytego stanu znajdujących się w oddziale narzędzi i przyrządów, oraz starają się o skompletowanie takowych“.

„Starsi lekarze spełniają należące do nich czynności przy współdziałaniu pracujących pod ich bezpośrednim kierunkiem lekarzy ordynujących młodszych i lekarzy miejscowych“.

„Na posady lekarzy miejscowych mogą być mianowani, najwyżej na lat cztery, lekarze rozpoczynający swój zawód. Lekarze miejscowi znajdują się całkowicie na utrzymaniu szpitala i zobowiązują się poświęcać swą pracę wyłącznie temu zakładowi“.

„W szpitalach pierwszych trzech klas [t. j. mających więcej, niż 60 łóżek] urządzają się dyżury lekarzy“.

Przy rozważaniu tych artykułów staje przedewszystkiem pytanie, co pojmuje ustawa przez „oddział szpitalny?“. Czy oddział szpitalny stanowić ma pewną, mniej więcej ściśle określoną liczbę łóżek, na których znajdować się mogą chorzy, dotknięci rozmaitemi chorobami, czy też ma to być część szpitala, poświęcona wyłącznie chorobom pewnych organów? Sądzimy, że ustawa dlatego tylko znaczenia oddziału bliżej nie określa, bo znaczenie tego wyrazu jest stałe, powszechnie przyjęte i wątpliwości budzić nie może. Same nazwy oddziałów szpitalnych: oddział wewnętrzny,

chirurgiczny, ginekologiczny, położniczy, oczny, nerwowy, zakaźny, weneryczny, skórny, chorób krtani, rozstrzygają już sprawę. Oczywiście jest, że obec panującego obecnie podziału nauk lekarskich na specjalności, których nazwy nazwom oddziałów szpitalnych odpowiadają, każdy lekarz tylko w zakresie swej specjalności należyta biegłość posiadać może, a więc, że każdy tylko odpowiedni oddział szpitalny z pożytkiem dla chorych może prowadzić.

Gdyby te ogólne, a wyraźne dowody jeszcze wątpliwość jaką mogły pozostawić, to z samego brzmienia ustawy myśl jej zasadniczą można wyczytać. Skoro ordynator starszy ma być jedynie odpowiedzialnym za leczenie, a młodszy pod jego kierunkiem tylko pracują, więc jego zlecenia spełniają, to musi oczywiście starszy ordynator oddziału być dobrze obznajmionym ze sposobami leczenia chorych, znajdujących się na jego oddziale. Gdyby oddziały szpitalne obejmowały różne specjalności lekarskie, gdyby oddział ginekologiczny, nerwowy, oczny, zostały przyłączone do oddziałów wewnętrznych albo chirurgicznych, toby istotnie starszy ordynator nie mógł kierować leczeniem tych chorób, nie należących do zakresu jego specjalnej kompetencji. Podobne łączenie różnych oddziałów byłoby spaceniem głównej myśli ustawy, a przy wykonywaniu obowiązków nastąpić by mogła łatwo niezgodność pomiędzy młodszym, w danej specjalności jedynie biegłym lekarzem, a jego urzędowym zwierzchnikiem, uprawiającym inną gałąź nauki. Może zbyt szeroko zastanawialiśmy się nad sprawą, tak, zdaje się, oczywiście, ale jest to w urzędzeniu szpitali podług nowej ustawy kwestya zasadnicza.

Drugą sprawą, bardzo blisko dotyczącą lekarzy, są dyżury szpitalne, które nowa ustawa przewiduje. Artykuł, odnoszący się do lekarzy miejscowych, objaśnia, kogo prawdopodobnie ustawa miała na myśli, przewidując dyżury. Lekarze, mieszczący w szpitalu i pozostający na jego koszcie, lekarze, którzy innych wyrzekli się zajęć, lekarze młodszy będą odbywać kolejno dyżury szpitalne. Istotnie nie można żądać od lekarzy starszych wiekiem, zajmujących się praktyką prywatną, aby 24 godziny z rzędu i to co kilka albo kilkanaście dni przepędzali w szpitalu. Lekarze szpitalni są przeważnie niepłatni albo pobierają pensję bardzo nieznaczną. Pomimo tego wiadomo dobrze, że obowiązki swoje pełnią oni bardzo gorliwie; sam rodzaj tych obowiązków, leczenie chorych i to przeważnie najcięższych chorych, zmusza do gorliwości. Ażeby działalność swojej zawodowej szerszy dać zakres, aby dla naukowego badania mieć materiał dostateczny i warunki najlepsze, aby wreszcie mieć możliwość przekazania swej wiedzy młodszym kolegom, dla idealnych więc celów, lekarze starają się o oddziały szpitalne i na ich prowadzenie nie żałują czasu i trudu, a nieraz i własnych funduszków. Szpital więc nie może, nie powinien żądać jeszcze od lekarzy ofiary tak znacznej, jak dyżury, które i zawodowe zajęcia przerywają i utrudniają nawet życie domowe. Bardzo słusznie ustawa, wprowadzając lekarzy dawną miejscowych, pozwoiliła zwolnić ordynatorów od tego ciężaru.

Różnice pomiędzy nową a dawną ustawą mogłyby, przy jej wprowadzeniu, wpłynąć ujemnie na stanowisko wielu lekarzy, nieraz już przez długi szereg lat pracujących w szpitalach. Wykonawcy ustawy niewątpliwie uwzględnią te stosunki, bo w przeciwnym razie wprowadzenie ustawy spowodować by mogło zbyt wielkie zmiany w personelu szpitalnym, zmiany, które mogłyby szkodliwie oddziaływać na leczniczą działalność szpitala, a więc przeciwne być muszą interesowi zwierzchności szpitalnej.

X.

---

Do dzisiejszego N ru Gazety Lekarskiej dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog nowych i dawniejszych dzieł“ księgarni Ed. Wendy i S-ki za miesiąc październik 1894.

---

Wydawca, D-r **St. Kondratowicz.**

Redaktor odpowiedzialny, D-r **Wl. Gajkiewicz.**

Дозволено Цензурою, Варшава 11 ноября 1894 г.

Друк. К. Ковалевского, Mazowiecka 8

# APTEKA E. GESSNERA

Aleja Jerozolimska 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 pigulek powlekanych cukrem (dragées), przygotowałem cały szereg tego rodzaju przetworów, złożonych z bardziej używanych środków lekarskich, których spis poniżej zamieszczam:

Dragées kreosoti Fagi 0,03	1) Dragées ferri albuminati 0,05
„ „ „ 0,05	„ „ carbonici-Bi audii minor aa 10,00 =
„ „ „ 0,05 c. acid. arsenicos	100
0,001	„ „ „ -Blaudii major aa 15,00 =
„ kreosoti Fagi 0,10	100.
„ „ „ 0,10 c. acid. arsenicos	„ „ „ Valletti
0,001	„ „ dialisati peptonati 0,05
„ kreosoti Fagi 0,15	„ „ lacticici 0,05
„ „ „ c. balsam. tolitani aa 0,05	„ „ oxydulati Kirchmani (Eis. magn
„ acid. arsenicos 0,001	pill.)
„ aloes 0,10	„ guajacoli 0,05
„ balsam. peruviani 0,05	„ „ 0,05 c. acid. arsenicos 0,001
„ „ „ 0,05 c. acid. arsen.	„ „ 0,05 c. extr. belladonnae 0,00
0,001	„ ichtyoli 0,05
„ chinini ferro-citrici 0,05	„ jodofurcii 0,05
„ „ muriatici 0,05	„ „ 0,05 c. acid. arsenicos
„ „ sulfurici 0,05	0,001
„ extr. Cascar. sagrad. fluid. 0,5	„ „ 0,05 c. morph. muriatic
„ „ hydrast. Cenadens. fluid. 0,5	0,004
„ „ rhei comp. 0,05	„ pepsini 0,05 (c. acid. muriat.)
„ „ rhei simpl. 0,05	„ picis 0,05
„ „ Valerianae spir. 0,10	

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 szałowym i wyciągiem lukrecjowym, że zapobiegają rozkładowi lub też ulatnianiu 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 przepisanego leku.

Wszelkie zamówienia na drażę z żadaną kompozycją jak najchętniej przyjmuję, lecz w ilości niemniejszej dwóch funtów, ponieważ powlekanie cukrem (drażowanie) mniejszych ilości pigulek jest niemożliwym.