

GAZETA LEKARSKA.

Z ODDZIAŁU CHIRURGICZNEGO D-RA JAWDYŃSKIEGO I Z PRACOWNI WARSZAWSKIEGO TOWARZYSTWA
LEKARSKIEGO.

I. HYDROPS INFLAMMATORIUS ANTRI HIGHMORI.

Podał

Antoni Leśniowski.

Przeglądając literaturę w tytule wymienionej sprawy chorobowej, przekonujemy się z łatwością, że dwa głównie panują zapatrywania na istotę tejże.

Pierwsze, wypowiedziane przez GIRALDÉS'a, a poparte powagą VIRCHOW'a, opiewa, że płyn, który wydaje się być wolnym w jamie szczęki górnej, jest w rzeczywistości zawarty w torbieli, powstałej z gruczołu błony śluzowej.

ZUCKERKANDL zaś, również uznając za niemożliwe zbieranie się wolnego płynu w zatoce szczękowej, powiada, że wskutek sprawy zapalnej błona śluzowa rozpulchnia się, przestrzenie tkanki łącznej wypełniają się wysiękiem surowiczym, tak, że powstają prawie torbiele; może dojść nareszcie do zupełnego zniknięcia światła jamy. Gdy wówczas zatoka szczękowa zostaje otwartą, ulega się wrażeniu, że wypływająca ciecz surowicza stanowi zawartość samej jamy.

Napróżno szukalibyśmy jakiegokolwiek odmiennego poglądu u innych autorów, szczególnie niemieckich: mówiąc o otoku wodnym jamy HIGHMOR'a, przytaczają oni [VOLTOLINI, RETHI, WERNHER, ROSENTHAL, SCHEC i inni] po prostu odpowiednie miejsca z prac VIRCHOW'a lub ZUCKERKANDL'a.

Tylko VERNEUIL opisał przypadek, w którym wolny płyn znajdował się w samej jamie szczękowej; w naszej zaś literaturze DMOCHOWSKI w № 20 Gazety Lekarskiej za rok bieżący podaje taki sam przypadek, tłómacząc nagromadzenie się płynu w zatoce sprawą zapalną błony śluzowej tejże.

Powodując się myślą, że powiększenie kazuistyki, odnoszącej się do pewnej sprawy chorobowej, przyczynić się tylko może do gruntowniejszego jej poznania, podaję niżej opisany przypadek, który i ze względu na swoje niezwykle rozmiary do bezwarunkowo rzadkich należy.

Kat. Jas., lat 52 licząca, żona rolnika, wstąpiła na oddział D-ra JAWDYŃSKIEGO dnia 6 marca 1894 r.

Zazwyczaj zdrowa, przed 1½ rokiem spostrzegła na lewym policzku, tuż pod okiem, wzniesienie twarde, niebolesne, które, powiększając się stopniowo i bez żadnych dolegliwości, zajęło nareszcie cały policzek.

Chora nie była w stanie wskazać, czy przed lub w czasie tworzenia się owego guza miała jakiegokolwiek przypadłości ze strony nosa, na przykład pod postacią obfitego wypływu.

Badanie wykazało stan ogólny dobry. Cały lewy policzek mocno wypukłony. Wypuklenie wielkości pięści dorosłego człowieka, kształtu nieprawidłowo kulistego. Skóra na guzie napięta, scieniczona i obficie zaopatrzona w rozszerzone żyły, jednak przesuwac daje się dość łatwo. Środkowa, wystająca część guza, odpowiadająca dołkowi psiemu (*fossa canina*), ma ścianę, złożoną li tylko z części miękkich; nie czuć tu nawet owej cienkiej blaszki kostnej, która daje przy dotyku tak charakterystyczny chrzęst pargaminowy; łatwo natomiast wyczuwa się chełbotanie. Przy obmacywaniu obwodowych części guza napotykaemy powierzchnię kości, nieuległą jeszcze zanikowi, lecz jakby odepchniętą i zniekształtowaną: wyrostek nosowy odsunięty do wewnątrz i ku przodowi, licowy zaś na zewnątrz i ku górze, wreszcie wyrostek żębodołowy ku dołowi.

Owo rozsadzenie ścian jamy HIGHMOR'a spowodowało znaczne zwężenie lewego nozdrza, oraz znaczne opuszczenie lewego skrzydła nosa i kąta ust tejże strony ku dołowi.

Przy badaniu przez usta widać, że podniebienie twarde ocalało zupełnie, a błona śluzowa jego jest niezmienniona. Zęby dwuguziczkowe górne ze strony lewej ruchome; trzonowych brak zupełny.

Podczas nakłucia przedniej ściany guza otrzymano płyn surowiczy, pomarańczowo-żółty, lekko mętny i nie krzepnący. Pod drobnowidzem w płynie tym znaleziono nieznaczłą ilość tłuszczowo zwyrodniałych leukocytów i dość znaczną ilość kryształów cholestearyny.

Część płynu, zebraną do probówki wyjałowionej, pozostawiono do zbadania bakteryologicznego.

Mając na względzie wszystkie powyżej wymienione szczegóły, rozpoznano torbiel jamy HIGHMOR'a.

Operacji dokonano za pomocą cięcia według sposobu WEBER'a. Po oddzieleniu policzka od guza, próbowano wyluszczyć całą torbiel bez uprzedniego otworzenia, co też udało się na znacznej przestrzeni. U dołu jednak, ponad wyrostkiem podniebiennym, ściana torbieli tak była mocno zrosnięta ze ścianą jamy, że przy oddzielaniu jej nastąpiło rozdarcie guza, poczem wypłynęło około czterech uncji płynu o wyżej podanych własnościach. Pozostałe części ścian torbieli usunięto za pomocą noża i skrobaczki.

Powstała tym sposobem jama ograniczoną była poczęści przez nieuległe zniszczeniu kostne ściany jamy HIGHMOR'a; od strony zaś nosa mieliśmy zgrubiałą błonę śluzową.

Otworu, prowadzącego z jamy do nosa, nie odnaleziono; wreszcie podczas operacji nie spostrzegano przedostawania się krwi do nosa.

Żadnej innej jamy w okolicy byłej jamy HIGHMOR'a, prócz wyłuszczonej torbieli staranne, poszukiwania nie wykryły.

Wewnętrzna powierzchnia wydobytej torbieli była zupełnie gładka, bez żadnych większych strzępków lub wyrosła polipowych.

Po wypełnieniu jamy muślinem jodoformowym, policzek zaszyto całkowicie. Przebieg pooperacyjny nader pomyślny: zupełne zagojenie w ciągu 2-ch tygodni.

Pozostało nieznaczne zapadnięcie lewego policzka. Zniekształcenie zaś lewej połowy nosa i ust zupełnie się wyrównało

Wydobyty przy nakłuciu próbnem torbieli płyn zbadano w pracowni bakteriologicznej kolegi JAKOWSKIEGO. Wyniki badania pozostały ujemne: ani jednej hodowli nie otrzymano.

Torbiel natychmiast po wyłuszczeniu włożyłem na 24 godziny do stężonego roztworu sublimatu w fizyologicznym roztworze soli kuchennej. Następnie dobę całą płukałem w wodzie, przeprowadziłem przez rozmaitej mocy alkohol, olejek anilinowy, ksylol, ksylol z parafiną, a ostatecznie zatopiłem w parafinie. Skrawki barwiłem hematoksyliną i eozyną.

Zanim jednak przejdziemy do opisu naszych preparatów, przytoczymy opis, podług ZUCKERKANDL'a, prawidłowej błony śluzowej jamy HIGHMOR'a, która, stanowiąc dalszy ciąg błony śluzowej nosa, różni się od tej ostatniej znacznie mniejszą ilością gruczołów śluzowych. Swobodną powierzchnię pokrywa nabłonek rzęskowy, warstwowy, który głęboko zachodzi do przewodów gruczołów śluzowych. W samej błonie śluzowej rozróżnia się warstwę podnabłonkową i warstwę okostnej. Pierwsza składa się z tkanki łącznej delikatnej, zawierającej pętliczki naczyń włosowatych i w rozmaitej ilości drobne komórki.

Głębiej leży okostna, złożona ze zbitej tkanki łącznej o dość licznych komórkach wrzecionowatych.

W miejscach, gdzie się gruczoły śluzowe znajdują, rozróżnia się i trzecią warstwę gruczołową, w której pomiędzy gruczołami przebiegają większe naczynia.

Nasze preparaty z górnej części wewnętrznej ściany torbieli przedstawiały się pod drobnowidzem w sposób następujący.

Powierzchnia wysłana trzywarstwowym nabłonkiem rzęskowym: powierzchowne komórki z rzęskami długie, stożkowate; komórki znacznie mniejsze, kształtu wrzecionowatego między końcami poprzednich, zwróconemi ku dołowi, a jeszcze głębiej najmniejsze, okrągławe.

Owe powierzchowne komórki z rzęskami zasługują na większą wzmiankę. Oglądając bowiem preparaty przy znacznym powiększeniu [immersja olejna $\frac{1}{12}$ i ok. № 3], można było spostrzegać, że rzęski są gęste, dość długie, że warstewka kutikularna, na której osadzają się rzęski, nie jest jednolita, lecz przeciwnie złożona z całego szeregu leżących obok siebie, jakby sześciennych, zgrubień, i że nareszcie od tych ostatnich do głębi protoplazmy zapuszczają się bardzo delikatne niteczki. Budowa podobna komórek stożkowatych rzęskowych pozwala utożsamić nabłonek błony śluzowej jamy HIGHMOR'a z takimże nabłonkiem tchawicy i grubszych oskrzeli.

Miejscami pod warstwą nabłonka można było dostrzedz cieniutką, pozbawioną wszelkiej budowy warstewkę, którą należy uznać za *membrana propria*.

Głębiej spotykaliśmy warstwę tkanki łącznej dość luźnej, o szerokich oczkach, wypełnionych drobnoziarnistą masą. Unaczynienie bardzo skąpe: naczynia przeważnie włosowate lub bardzo drobne tętniczki i żyły. Nacieczenie drobnokomórkowe umiarkowane.

Najgłębsza wazka warstwa, składająca się z tkanki łącznej zbitej, również była nieznacznie drobnokomórkowo nacieczoną.

Na kilku preparatach widoczne były dość duże przestrzenie, wysłane jednowarstwowym sześciennym nabłonkiem, które to przestrzenie przedstawiały rozszerzone torebki gruczołów śluzowych o mocno zmienionym nabłonku.

Na preparatach z części torbieli, leżących bardziej na zewnątrz i ku dołowi, nabłonek uległ wzrastającym zmianom, mianowicie: z początku ginęły powierzchowne komórki rzęskowe, tak, że swobodna powierzchnia pokryta była komórkami wrzecionowatymi i okrągławymi, a posuwając się coraz bardziej ku dołowi, spotykaliśmy już tylko tu i owdzie wysepki najgłębszej warstwy nabłonka, który ostatecznie ginął całkowicie, jak również i leżąca tuż pod nim *membrana propria*.

Pozostałe warstwy ściany ulegały zmianom w tym samym porządku, to jest: zmiany wzrastały w kierunku na zewnątrz i ku dołowi. Ściana zyskiwała na grubości, tak, iż dolna część torbieli była 3—5 razy grubsza, niż wewnątrzno-górna. Zgrubienie to dotyczyło i warstwy bardziej luźnej, podług ZUCKERKAN-DE'a podnabłonkowej, i zbitej okostnej.

Nacieczenie drobnokomórkowe powiększało się, szczególnie w warstwie z tkanki luźnej.

Tu i owdzie pośród tejże, w jej głębszych warstwach napotykalismy po-dłużno-kuliste, dość wyraźne zarysowane nagromadzenia drobnokomórkowe.

Drobne komórki były tu skupione bardzo gęsto; czasami atoli leżały one trochę luźniej, a wówczas pośród nich można było dostrzedz delikatną siateczkę tkanki łącznej i naczynia włosowate, nigdy zaś nie udawało się odnaleźć tworów, przypominających resztki gruczołów śluzowych.

Unaczynienie pozostawało zawsze skąpe.

Na kilku preparatach z dolnej ściany torbieli pośród warstwy z tkanki łącznej zbitej [okostnej] napotykalismy tkankę kostną, w postaci tworów blaszkowatych, z licznymi blisko siebie położonemi ciałkami kostnymi: były to oczywiście osteofity.

Oglądając torbiel makroskopowo, widzieliśmy, że jej wewnętrzna powierzchnia była zupełnie gładka, bez żadnych znaczniejszych strzępków lub wyrosli polipowatych. Pod drobnowidzem zaś dały się widzieć tu i owdzie bardzo małe rozrosty ściany w postaci cylindrycznych kosmków z naczyniami krwionośnymi w środku i pokryciem nabłonkowym, złożonem z komórek spłaszczonych: są to małe *fibromata papillaria*.

Tworów torbielowatych na żadnym ze skrawków nie widziałem.

Pozostaje teraz zdać sobie sprawę, z jaką postacią chorobową mieliśmy do czynienia.

Pozwolimy sobie zrobić tu w skróceniu przegląd guzów torbielowych, jakie możemy napotkać w okolicy szczęki górnej.

Torbiele takie bywają wewnątrz-szczękowe lub zewnątrz-szczękowe. Do tych ostatnich należą torbiele zębowe i ropnie okołokostne.

Kwestya torbieli zębowych zawdzięcza swe wyświetlenie pracy MAGROR'a. Autor ten ściśle odosobnił dwie postacie torbieli zębowych: torbiele torebkowe (*kystes folliculaires*) i okostnowe (*periostales*). Pierwsze powstają na drodze zboczeń w prawidłowym rozwoju zarodka zębowego, zdarzają się u osobników młodych, w okresie ząbkowania (*dentition*) i są obserwowane prawie wyłącznie na żuchwie, dla tego też dla nas większego interesu nie przedstawiają.

Torbiele okostnowe (*periostales*) nazwę swą noszą niesłusznie. Za punkt wyjścia służy tym twórcom okostna korzenia zębowego, tak zwane *periodontium* lub *ligamentum alveolo-dentale*; należy więc je nazywać peryodontalnymi [przykroźniowemi] torbielami zębów.

Zdarzają się one, odwrotnie do najpierw wymienionych, daleko częściej na szczęcie górnej.

Powstawanie torbieli tych autorzy w ten sposób tłómaczą. Drobnoustroje, przedostając się przez kanał zębowy do *periodontium*, wywołują przy wierzchołku korzenia zapalenie. Zapalenie to jest prawie zawsze ropne, lecz prędkiej lub później przycicha, a ropa powoli ulega przemianom wstecznym. Skutkiem tego przy wierzchołku korzenia powstaje twór w postaci czapeczki, która na przecięciu podłużnem przedstawia się w sposób następujący: zewnętrzna warstwa tworu jest mniej z *periodontium* zrośnięta; wewnętrzna zaś ziarninowa jest oddzielona od mocno zmienionego wierzchołka korzenia pewną przestrzenią, często zawierającą odrobinę płynu. Twór ten rośnie kosztem zaniku beleczek kostnych wyrostka zębodołowego. Badając taką torbiel pod drobnowidzem, znajdujemy, że zewnętrzna jej warstwa składa się z tkanki łącznej dość zbitej, mało unaczynionej, wewnętrzna zaś jest to tkanka granulacyjna. Swobodna wewnętrzna powierzchnia w małych torbielach nie zawsze, w większych natomiast zawsze wysłana bądź jest jednowarstwowym, bądź wielowarstwowym, płaskim nabłonkiem, przypominającym nabłonek jamy ustnej. Pochodzenie nabłonka tego wyświetlił MALASSEZ; wykrył bowiem i opisał okrągłe nagromadzenia komórek nabłonkowych w prawidłowym *ligamentum alveolo-dentale*, jako pozostałość nabłonka ciała emaliowego (*Schmelzepithel*), mianowicie: od tego nabłonka w kierunku rozwijania się korzenia wrasta w znajdującą się tam tkankę łączną wyrostek w postaci pochewki [BRAUN], na której wewnętrznej powierzchni zjawiają odontoblasty i powodują dentyfikację korzenia.

Po ukończeniu swej roli część pewna owych komórek ginie, reszta pozostaje tu i owdzie pośród *ligamentum alveolo-dentale*.

W przypadku sprawy zapalnej okostnej korzenia i powstania tworu czapeczkowatego, komórki te nabłonkowe ulegają rozmnożeniu i mogą nareszcie wysłać całą wewnętrzną powierzchnię.

W dalszym ciągu, wskutek nagromadzenia się płynu, torbiel powiększa się, tkanka granulacyjna ginie, lub zamienia się na delikatną tkankę łączną.

Zawartość takich torbieli [PARTSCH] jest przezroczysta, dość rzadka, czasami podobna do rzadkiego miodu o nielicznych leukocytach i zawiera dość często kryształy cholestearyny.

Będąc początkowo zewnątrz-szczękową, torbiel taka, jeżeli powstała na korzeniu pierwszego, drugiego lub trzeciego zęba trzonowego, a rzadziej i kła, przez rozrost swój powoduje zanik blaszki kostnej zębodołu i przedostaje się do zatoki szczękowej. Rosnąc tam w kierunku ku oczodołowi, wypełnia nareszcie całkowicie jamę HIGHMOR'a.

Co się tyczy ropni okołokostnych, *kystes périostiques* podług MAGITOR'a, to większość autorów zaprzecza możliwości ich istnienia. Ci jednak, którzy je uznają, powiadają, że okostna, stanowiąca przednią ścianę ropnia, może wytworzyć kostne blaszki, a wówczas przy obmacywaniu otrzymujemy uczucie tarcia paragaminowego, tak charakterystycznego dla torbieli, pochodzących z jamy HIGHMOR'a.

Z torbieli wewnątrz-szczękowego pochodzenia musimy najpierw wymienić, jako zdarzające się najczęściej, torbiele, powstałe z gruczołu błony śluzowej wskutek sprawy zapalnej tejże. Torbiele takie, o ścianach delikatnych, zawierają płyn śluzowy, który z czasem może zamienić się na surowiczo-śluzowy, a nawet na czysto surowiczy; rosnąc powoli, mogą one całkowicie wypełnić zatokę szczękową. Wewnętrzna jej powierzchnia jest wysłana mniej lub więcej zmienionym nabłonkiem gruczołowym, lub też może być pozbawiona go zupełnie.

Ze względu na powagę ZUCKERKANDL'a należy wymienić i postać chobową, która nie jest właściwie torbielową, mianowicie: owo zapalne obrzmienie i surowicze nacieczenie błony śluzowej jamy szczękowej, które może ostatecznie przypominać torbiel.

Nareszcie pozostaje torbiel wewnątrz-szczękowa, powstała na drodze zapalenia wysiękowego błony śluzowej jamy, naturalnie przy istnieniu warunku, że *ostium maxillare* zostało w ten lub ów sposób zamknięte.

O torbielach, powstałych przy istnieniu tego samego warunku, lecz nie wskutek zapalenia wysiękowego, a tylko przez gromadzenie się fizjologicznej wydzieliny błony śluzowej, nie będę tu wspominał, a to ze względu, że przy istnieniu małej ilości gruczołów śluzowych jest ona bardzo nieznaczna; powstawanie zatem torbieli szczęki górnej tą drogą wydaje się mało prawdopodobnem.

Torbiel nasza, jakeśmy to wyżej widzieli, zajmowała samą zatokę szczękową; musimy zatem, przystępując do rozpoznania różniczkowego, uwzględnić tylko torbiel powstałą z gruczołu śluzowego, torbiel zębową, lub też przyjąć otok wodny pochodzenia zapalnego.

Nie będziemy natomiast brali pod uwagę zapalnego nacieczenia surowiczego błony śluzowej, gdyż płyn znajdował się w naszym przypadku w jednej dużej jamie o cienkich ścianach.

Pod względem przebiegu klinicznego i torbiel zębowa i torbiel z gruczołu śluzowego powstała i otok wodny pochodzenia zapalnego mogą przedstawiać się zupełnie jednakowo, gdyż początkowe ich okresy, nawet torbieli, często przebiegają zupełnie skrycie i zwracają na się uwagę chorego wówczas dopiero, gdy zaczęły powodować zniekształtnienie policzka.

Rozstrzygnąć przeto sprawę w takim przypadku może jedynie bliższe anatomiczne badanie ściany torbieli, a po części i zawartości tejże.

Co do torbieli zębowej, zawartość jej może być zupełnie podobną do zawartości naszej torbieli: jest to, podług PARTSCH'a, ciecz surowicza z nieznaczną zawartością leukocytów i z domieszką kryształów cholestearyny.

Ale zato zupełnie inaczej wygląda nabłonek takiej torbieli: jest on przecież podobny do nabłonka jamy ustnej—płaski, wielowarstwowy. Następnie ani gruczołów, ani resztek tychże torbiel ta nie zawiera.

Tego więc pochodzenia torbiel w naszym przypadku musimy wykluczyć.

Tak samo wypadnie postąpić i z torbielą, powstałą z gruczołu śluzowego. Zawartość jej początkowo niezawodnie zawiera śluz, lecz później może stać się surowiczą; torbiel jednak taka będzie wysłana nabłonkiem jednowarstwowym, sześciennym lub spłaszczonym; dalej ściana jej nigdy nie zawiera gruczołów; wreszcie dokoła torbieli pozostaje zawsze ślad byłej jamy HIGHMOR'a.

Pozostaje zatem przyjąć postać torbieli trzecią, czyli powstałą z samej zatoki szczękowej.

Otóż, wytworzenie się jej możnaby objaśnić w sposób następujący.

Zapalenie wysiękowe błony śluzowej doprowadziło do nagromadzenia się płynu do jamy, z drugiej zaś strony do zatrzymania się tego płynu w jamie skutkiem zarośnięcia *ostii maxillaris*.

Gromadzący się płyn, zbierając się w najniżej położonych częściach zatoki, swym własnym ciężarem podtrzymywał tu podrażnienie zapalne w najwyższym stopniu. Wskazuje na to okoliczność, że górno-wewnętrzna część torbieli mało się różni od opisanej przez ZUCKERKANDL'a prawidłowej błony śluzowej zatoki. Nabłonek zachowany całkowicie; tkanka łączna podnabłonkowa i okostna nieznacznie nacieczone. I przeciwnie, natężenie sprawy zapalnej powiększa się przy posuwaniu się ku dołowi. Nabłonek powoli ginie zupełnie, nacieczenie drobnokomórkowe tkanki łącznej podnabłonkowej bardzo duże; to samo dzieje się i z okostną: podrażnienie tejże doprowadza w niektórych miejscach do wytworzenia osteofitów.

Okoliczność, żeśmy znaleźli zaledwie ślady gruczołów śluzowych, da się wytłumaczyć tem, że wogóle są one tu nieliczne, a następnie, że przy zapaleniu błony śluzowej pod wpływem nacieczenia drobnokomórkowego uległy zniszczeniu ¹⁾, a na ich miejscu zjawily się podobne wyżej okrągłe skupienia drobnych komórek.

Za skutek zapalnego podrażnienia błony śluzowej należy uważać i obserwowane pod drobnowidzem *fibromatu papillaria*.

Przy powiększaniu się ilości wysięku zapalnego doszło wreszcie do całkowitego wypełnienia jamy, a następnie ucisk, wywierany przez płyn, rozpychał najpierw bardziej podatne ściany kostne [dołek psi i ścianę od strony nosa], a potem i pozostałe. Przy jeszcze dłuższym trwaniu i postępowaniu naprzód sprawy najcieńsze ściany uległy zupełnemu zanikowi.

¹⁾ ZUCKERKANDL powiada: przypadek ten uczy, jak szkodliwie nacieczenie drobnokomórkowe działa na gruczoły, jak one pod wpływem nacieczenia giną.

Płyn wysiękowy mógł początkowo nie wyglądać jak płyn surowiczy; mógł on nawet zawierać bardzo liczne leukocyty i pewną ilość komórek nabłonkowych. Przy dłuższem jednak przebywaniu płynu w zamkniętej przestrzeni, leukocyty mogły ulegać zwyrodnieniu tłuszczowemu i wessaniu, a jako ślad po sobie zostawiły kryształę cholestearyny.

Dlaczego w płynie tym badanie nie wykryło żadnych drobnoustrojów, które mogłyby rzucić pewne światło na charakter omawianej sprawy?

Niezawodnie mogły być one początkowo, ale, pozostając przez dłuższy czas w tym samym płynie, zmarły, jak to bywa niejednokrotnie nawet w starej ropie.

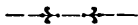
Kończąc niniejszą pracę, czuję się w obowiązku podziękować szczerze prof. PRZEWOSKIEMU za łaskawe i dokładne sprawdzenie mych preparatów

Z ODDZIAŁU DLA CHORYCH CHOLERYCZNYCH W SZPITALU STAROZAKONNYCH.

II. O ETYOLOGII I LECZENIU CHOLERY.

Napisał

Stanisław Pechkranc.



Materyał szpitalny, służący za podstawę niniejszego artykułu, obejmuje przeszło 5 setek przypadków cholery, które spostrzegałem podczas 3 ostatnich epidemii, t. j. w roku 1892, 1893 i 1894 ¹⁾. W niniejszej pracy przedstawię te poglądy w sprawie etyologii i leczenia cholery, do których doprowadziło mnie przestudyowanie klinicznego materyału, jakim rozporządzałem. Ten ostatni, jak widać z dopiero co przytoczonej cyfry, jest dość obszerny i pozwala przeto na wyprowadzenie pewnych wniosków.

Jeśli bliżej przyjrzymy się temu, co nam wiadomo o cholerze, to nie omieszka my przekonać się, iż jedyny tylko fakt nie ulega wątpliwości, a mianowicie: że jest to choroba zakaźna, mająca skłonność do epidemicznego rozszerzenia się i zjawiająca się często w postaci pandemii. Reszta naszych wiadomości o tej chorobie na chwiejnych spoczywa podstawach: wszystko kwestyonuje się—od początku do końca, od etyologii i patogenetyki wszystkich prawie objawów do profilaktyki i leczenia włącznie.

W sprawie etyologii stoją, jak wiadomo, naprzeciwko siebie dwa obozy: obóz lokalistów z PETTENKOFER'em na czele i obóz kontagionistów z przywódcą Koch'em. Prof. Koch upatruje całą etyologię cholery w znalezionym przez siebie w Indyach laseczniku przecinkowatym. Od czasu, jak Koch obwieścił światu swe odkrycie, zyskał sobie wielu zwolenników, lecz znalazło się także, zwłaszcza w ostatnich 3 latach, wielu przeciwników jego poglądów. Ci ostatni utrzymują, że tylko te doświadczenia z przecinkowcami można uważać za

¹⁾ W roku zeszłym i bieżącym wspólnie z kol. GOTARDEM, a w r. b. poczęści także z kolegą ZALCMANEM,

przekonywające i wolne od zarzutów, które byłyby przedsiębrane na ludziach. Jeśli robić, powiada ESCHERICH ¹⁾, podobne doświadczenia na świnkach morskich z innymi bakteriami, np. z *bacterium coli commune*, to zwierzęta giną, i bakterie, wstrzyknięte do jamy otrzewnej, rozmnażają się tak samo, jak laseczniki choleryczne. Zdaniem wiedeńskiego prof. DRASCHE, działanie chorobotwórcze przecinkowca KOCH'a bynajmniej cholery nie przypomina, gdyż takie same objawy mogą być wywołane u człowieka za pomocą innych bakterii. Ostatnie dwie epidemie, mówi DRASCHE, podały w wątpliwość rolę przecinkowca KOCH'a, gdyż wyniki zarażenia zwierząt tym lasecznikiem są bardzo mało przekonujące, a z drugiej strony istnieje mnóstwo innych substancji zdolnych wywołać objawy chorobowe o wiele więcej podobne do cholery ludzkiej, aniżeli te, które wywołuje wzmiankowany lasecznik. Prof. LIEBREICH sądzi, że dotychczas jeszcze nie dowiedziono, aby przyczynę cholery stanowiły pasozyty KOCH'a. Do takiegoż wyniku dochodzi na mocy swych badań i spostrzeżeń D-r ZAMBACO basza ²⁾.

Bodźcem do uznania lasecznika przecinkowatego za prawdziwego winowajcę cholery było to, że KOCH w wypróżnieniach indyjskich chorych cholerycznych stale znajdował ten drobnoustrój. Epidemie ostatnich lat przekonały, że nie zawsze tak bywa. W roku 1892, gdyśmy u każdego z naszych chorych cholerycznych dokonywali badania bakteriologicznego wypróżnień ³⁾, natknaliśmy kilka przypadków typowej cholery, w których nie mogliśmy znaleźć laseczników KOCH'a, pomimo że badania były nieraz robione przez kilka dni z rzędu podczas napadu cholerycznego i okresu odczynowego. Hamburg, jak wiadomo, dostarczył nam wiele podobnych przykładów. Wspomnę tu jeszcze o poszukiwaniach LESAGE'a i MACAIGNE'a, którzy w wielu przypadkach niewątpliwiej cholery nie byli w stanie wykryć przecinkowców.

Czy istnieje jakiś związek, jak to utrzymywał KOCH w swem sprawozdaniu z Indyi, między ciężkością klinicznego przebiegu cholery i ilością znajdujących w wypróżnieniach przecinkowców? Na pytanie to należy bez wahania odpowiedzieć przecząco. Chorzy umierają lub zdrowieją jednakowo, tak przy bardzo dużych, jak przy nieznacznych ilościach laseczników KOCH'a. Ilość tych ostatnich nie daje żadnego pojęcia o ciężkości danego przypadku i nie odgrywa przeto żadnej roli w rokowaniu.

Bardzo pouczające pod tym względem były 2 przypadki cholery, spostrzeżane przez nas w 1892 r.. Przypadki te dotyczyły matki, kobiety 35-letniej i córeczki jej, 9-letniej dziewczynki. W ryżowatych wypróżnieniach pierwszej znaleźliśmy zaledwie kilka prątków KOCH'a, u drugiej zaś — takie mnóstwo, że można było uważać te wypróżnienia niemal za czystą hodowlę spiryli KOCH'a. Pomimo to przebieg zakażenia cholerycznego w 2-im przypadku był o wiele łżejszym, niż w 1-szym. Uważam za zbędne dodawać, że podobnych spostrzeżeń namnożyło się, zwłaszcza w ostatnich 3 latach, nie mało w li-

¹⁾ Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart.

²⁾ Wracz. 1894. Nr. 16.

³⁾ Badania były robione w pracowni D-ra EISENBERGA w szpitalu starozakonnym.

teraturze. Nadmienię tu jeszcze, że spiryle KOCH'a ilościowo częstokroć ustępują pierwszeństwa w odchodach cholerycznych innym drobnoustrojom (*bacterium coli commune*, *streptococcus etc.*), o czym i my niejednokrotnie mieliśmy sposobność przekonać się.

Jeśli w wypróbnieniach chorych cholerycznych często, nawet bardzo często, można wykazać obecność przecinkowców, to z tego mamy prawo wyciągnąć tylko taki wniosek, że grzybki te mają coś wspólnego ze sprawą choleryczną, lecz nie wolno nam na podstawie tylko tego faktu upatrywać w nich jednych całą przyczynę choroby. Zupełnie odmówić im wszelkiego znaczenia etyologicznego nie można. Nie czyni tego nawet przywódzca szkoły lokalistów PETTENKOFER („*ich bin durchaus nicht gegen den Kommabacillus und spreche ihm nicht jede ätiologische Bedeutung ab*“), lecz uważa za niemożliwe, aby ten grzybek mógł przy braku innych warunków [o czym później] wywołać cholere. „Jakie mnóstwo jądów powinny byłyby w przeciągu tych 8-iu dni wytworzyć w moich kiszkaach te miliardy laseczników przecinkowatych — mówi profesor z Monachium o swem słynnem doświadczeniu na sobie — a jednak nie doznawałem ani śladu otrucia: czułem się doskonale, miałem przez cały czas świetny apetyt, nie było ani nudności, ani obniżenia ciepłoty, ani białka w moczu i t. d., wychodziłem codzień, oddawałem się swym zwykłym zajęciom..., tak, że dochodzę do wniosku, że lasecznik KOCH'a może, co prawda, wywołać rozwolnienie [u PETTENKOFER'a, jak wiadomo, wystąpiło po doświadczeniu rozwolnienie], lecz nie może wywołać cholery, ani europejskiej, ani azjatyckiej“. Podobne do tego doświadczenia uskuteczнили na sobie także EMMERICH w Wiedniu i HASTERLIK wraz kilku innymi osobami. W żadnym przypadku nie wystąpiły poważniejsze zaburzenia, nie było wymiotów, choć, jak mówi SOBIE-RAŃSKI ¹⁾, „o brak ośrodków wymiotowania (*Brechcentrum*) te osoby posądzić nie można“. W wypróbnieniach wszystkich tych badaczy były wykazane spirylle. Analogiczne doświadczenie zrobił na sobie już w 1884 r. francuski lekarz BOCHEFONTAINE i także wyszedł cało ze swego auto-doświadczenia. Nie dziwota, że cała ta serya doświadczeń na ludziach, wykonanych przytem po większej części z zachowaniem wszystkich możliwych warunków, sprzyjających rozwojowi mikrobów KOCH'a [jak np. zubożenie soku żołądkowego i t. d.], mocno zachwiała gmach, zbudowany przez berlińskiego profesora ²⁾. To też poczęły ukazywać się modyfikacye i uzupełnienia teorii KOCH'a, że wspomnę tu tylko o prof. M. NENCKIM, który, opierając się przeważnie na poszukiwaniach BLACHSTEIN'a i SZUBENKI ³⁾, uważa cholere za zakażenie mieszane, wywoływane symbiozą przecinkowców z wielu innymi drobnoustrojami.

¹⁾ O leczeniu cholery. Odbitka z „Nowin Lekarskich“, 1891.

²⁾ Przypadek azjatyckiej cholery, który miał miejsce u jednego ze współpracowników laboratoryjnych KOCH'a, został zakwestyonowany co do rozpoznania. Co się tyczy przypadku doświadczałnej cholery u człowieka, który MIECZNIKOW przytacza w jednym ze swych artykułów, to DRASCHE podaje w wątpliwość sam fakt, utrzymując, że niedokładność obserwacji klinicznej nie pozwala na rozpoznanie w tym przypadku cholery azjatyckiej i t. d.

³⁾ Wracz № 41. 1892.

W jakim stopniu cholera jest zaraźliwą? Mówimy tu o zaraźliwości bezpośredniej, t. j. przez zetknięcie się z chorym i z rzeczami, znajdującymi się w jego otoczeniu [bielizna, naczynia i t. d.]. Lekarze, którym zdarzyło się kiedykolwiek pracować w oddziałach chorych cholerycznych, nie omieszkali, sądzę, przekonać się, jak małą, jak minimalną jest ta zaraźliwość. Najlepszym dowodem tego jest nasz szpital, gdyż przedstawia takie warunki, jakie w innym oddziale szpitala nie istniały. Przy naszym oddziale, jakem już pisał w innym miejscu, pracowało, prócz kilku [do 10] posługaczy, około 200 osób prywatnych, t. zw. dyżurnych. Ci ostatni dzielili się na grupy, z których każda, z 20 kilku osób złożona, była zajęta przy oddziale przez całą dobę. Ludzie ci jak najgorliwiej pracowali około chorych: rozcierali ich, sprząтали bieliznę, powalaną wypróżnieniami cholerycznymi, podawali naczynia nocne, układali chorych na łózkach, wynosili zmarłych i t. d.. Między nimi było wielu świadków wszystkich prawie przebytych przez nas epidemii i pomimo to, lub może właśnie wskutek tego, nie dali się przekonać, że cholera jest zaraźliwą. Chociaż my, z obowiązku, częstokroć tłumaczyliśmy im, że można dostać cholery, jeśli po krzątaniu się około chorego nie umyć rąk lub pić z tego samego naczynia i t. d., to jednak bardzo sceptycznie zapatrywali się na nasze rady i nawoływania i w dalszym ciągu rąk nie myli, pili z tych samych naczyń, z których chorzy dopiero co pili, lub temi samymi rękami, którymi przed chwilą trzymali powalaną bieliznę chorego, brali chleb i jedli. Pomimo to, że wszystko zdawało się sprzyjać zarażeniu ich, żaden z nich jednak nie zachorował. Tylko wśród służby mieliśmy w r. b. przypadek cholery [z zejściem śmiertelnem]. Przypadek ten jednakowoż nie dowodzi, aby zarażenie nastąpiło w szpitalu. Posługacz codziennie na noc wracał do domu, gdzie właśnie mógł dostać cholery, podobnie jak tyle innych ofiar tej choroby. Jeśli przypuścimy nawet, że cholera naszego posługacza była pochodzenia szpitalnego, to z tego jeszcze nie wynika, że chorobę spowodowały laseczники Kocn'a, i z tego wyrobimy sobie pojęcie o stopniu zaraźliwości cholery wogóle. Z 200 blisko osób [nie licząc 32 podejrzanych o cholere chorych, którzy, jak wykazała dalsza obserwacja, wcale cholery nie mieli], które przez długi czas były w bardzo blizkiej styczności z chorymi i wydzielanym przez nich materiałem zakażającym, zachorowała tylko jedna. Zdaje się, że po tem wszystkiem mamy pełne prawo utrzymywać, że zaraźliwość cholery, *resp.* wypróżnień cholerycznych, jest minimalna. Parafrazujać PETTENKOFER'a, możemy powiedzieć: jaką moc jadów powinny byłyby wytworzyć w kiszkaach naszych dyżurnych i posługaczy te mnogie miliardy bakterii, które bez wątpienia dostały się do ich przewodów pokarmowych, a pomimo to nikt z nich nie zachorował [nie mówiać o jednym wątpliwym co do pochodzenia przypadku], nikt nie doznawał ani śladu otrucia, każdy czuł się jak najlepiej i t. d.. Jeśli auto-eksperyment PETTENKOFER'a i innych dowodzi nieszkodliwosci drobnoustrojów Kocn'a przy bezpośrednim ich wprowadzeniu do ustroju, to z naszego, że tak powiem, zbiorowego doświadczenia wynika: 1) prawdziwość poglądu PETTENKOFER'a, t. j. nieszkodliwość bakterii Kocn'a przy braku innych warunków, sprzyjających rozwojowi cholery [między innymi, szpital nasz znajduje się na terytoryum, które nie przedsta-

wiało miejscowej, w znaczeniu PETTENKOFER'a, dyspozycji] 2) nieszkodliwość *resp.* nadzwyczaj mała szkodliwość materiału zakażającego, innemi słowy, minimalne niebezpieczeństwo, bezpośrednio zagrażające otoczeniu ze strony chorego i wszystkich jego wydzielin. Samo się przez się rozumie, że omawiany tu zbiorowy eksperyment nie może mieć pretensyi do naukowej ścisłości, gdyż urządził się, że tak powiem, *sponte*, bez czynnej z naszej strony interwencji, lecz tem nie mniej zasługuje na uwagę ze względu choćby na ogromną liczbę osób, które się doświadczeniu poddały. Lecz, być może, zarażenie się u wszystkich tych osób nie doszło do skutku dlatego, że mieliśmy do czynienia z ludźmi, których żołądki pod względem wydzielania kwasu solnego zachowywały się normalnie, i być może, że u zmarłego posługacza zarażenie właśnie powstało wskutek niesprawności wydzielniczej jego żołądka?

Na ten zarzut moglibyśmy odpowiedzieć, co następuje. Śmierć prątków cholerycznych w kwaśnych roztworach nie jest bynajmniej faktem pewnym. Bakteryolog londyński KLEIN pierwszy utrzymywał, że rozmnażanie się przecinkowców w kwaśnem środowisku jest zupełnie możliwe. Zdaniem cytowanego już wyżej prof. DRASCHE, to wrzekome uśmiercenie laseczników KOCN'a w kwaśno reagujących roztworach stanowi tylko pogląd czysto teoretyczny bakteriologów, pomagający im szczęśliwie omijać niektóre wątpliwości co do roli tych drobnoustrojów. Podług DERCKE'go, u wielu chorych sok żołądkowy ma odczyn kwaśny. Oczywiście w tych przypadkach kwaśny sok żołądkowy bynajmniej nie zaszkodził lasecznikom przedostać się do jelit. Jeśli HUEPPE utrzymuje, że w kiszkiach grubych, posiadających odczyn kwaśny, prątki choleryczne giną miliardami, to z drugiej strony wiele faktów wskazuje na to, że te drobnoustroje mogą dość swobodnie rozmnażać się w tym odcinku kiszek. W twardych odchodach ludzi, skądinąd zupełnie zdrowych, podczas epidemii znajdowano, czasem przez wiele dni rzędu, zdolne do życia laseczniki KOCN'a [Prof. KOCH, jak wiadomo, uważa wszystkie takie osoby za cierpiące na lekkie postacie cholery]. Dwa lata temu niejednokrotnie mieliśmy sposobność znajdować prątki KOCN'a w zupełnie uformowanych stolcach ludzi zdrowiejących z cholery.

Drugi wniosek, który wyprowadziliśmy z naszych spostrzeżeń, jest pod względem praktycznym o wiele ważniejszym od pierwszego [patrz wyżej]. Uczy on, że jeśli w jakimś domu poczynają pojawiać się przypadki cholery, to dla innych mieszkańców tego domu [nie tylko tego samego lokalu] powstaje niebezpieczeństwo nie [bezpośrednio] ze strony osób chorych, lecz ze strony złych warunków higienicznych samego domu; inaczej mówiąc, przedstawiamy sobie rzecz tak: że w danym domu istnieje ogólne źródło, z którego szerzy się zaraza na mieszkańców. Stąd nauka, że w walce z cholerą nie tyle ważną jest izolacja chorych, ile odosobnienie zdrowych, odsyłanie ich do jakiejś innej zdrowszej miejscowości. Propozycję tę, bardzo słuszną, uczynił już BIERMER.

Zdanie nasze co do minimalnego bezpośredniego niebezpieczeństwa dla otoczenia ze strony chorego i jego wypróżnień, oparte na wyżej przytoczonych danych, nie zgadza się z poglądem wielu autorów na tę kwestyę. Nie myślę naturalnie zupełnie zaprzeczyć możliwości zarażenia się przez bieliznę i inne rzeczy, powalane wypróżnieniami cholerycznemi, lecz utrzymuję, że

zaraźliwość tych wypróżnień jest nadzwyczaj małą. Możliwą jest rzeczą, że zaraźliwość ta wzmacnia się z biegiem czasu, gdy wskutek zastoju wypróżnienia przedstawiają lepsze warunki dla rozwoju zawartego w nich jadu cholerycznego. Za szczególnie niebezpieczną uważa się, jak wiadomo, bieliznę chorego; na niej właśnie KOCH spostrzegał niezwykle silne bujanie przecinkowców. Tymczasem, jakśmy wyżej widzieli, 200 przeszło osobnikom, którzy w przeciągu bardzo długiego czasu mieli jak najbliższą styczność z powalaną bielizną chorych, eksperyment ten uszedł zupełnie bezkarnie. O ile jad choleryczny jest niebezpieczny dla praczek, piorących bieliznę chorych, nie możemy powiedzieć, gdyż pod tym względem brak nam osobistego doświadczenia: rzeczy chorych podlegały dezynfekcyi.

Lekarze, którzy przez dłuższy czas pracowali w oddziałach szpitalnych dla chorych na tyfus brzuszny, zgodzą się zapewne ze mną, że przypadki zachorowania służby oddziałowej na tyfus brzuszny przytrafiają się o wiele częściej, aniżeli to miało miejsce u nas podczas cholery [przypuszczając już, że posługacz nasz zaraził się na oddziale]; innemi słowami, sądzimy: że z tych dwóch miazmatyczno-kontagijnych chorób, jak je wielu autorów nazywa, cholera w znaczeniu bezpośredniego zarażenia znacznie ustępuje tyfusowi brzuszemu, nie mówiąc już o tyfusie wysypkowym, tej *par excellence* kontagijnej chorobie, od której cierpi nie tylko niższy personel lekarski, lecz najczęściej także lekarze, przykładem czego może być oddział tyfusowy w naszym szpitalu, w którym w ciągu krótkiego czasu [w r. 1892] pozarażali się wszyscy lekarze-asystenci i felczerzy, którzy pracowali przy tym oddziale, włączając tu i mnie; nie zapadł tylko jeden z lekarzy, ordynator oddziału, D-r GROSTERN, ale ten przed dwudziestudwu laty przebył już bardzo ciężki tyfus wysypkowy, którym również zaraził się w szpitalu podczas pełnienia obowiązków ordynatora kliniki szpitalnej uniwersyteckiej,

Wyżej przytoczone dane cyfrowe dają już niejakię pojęcie o tem, jak małe wogóle jest usposobienie indywidualne do cholery. Mówimy „niejakię“, gdyż na terytorjum, gdzie się nasz szpital mieści, nie było, jak już powiedziano, miejscowych warunków dla rozwoju cholery. Aby wyrobić sobie dokładniejszą pojęcie o tem usposobieniu przy istnieniu wszystkich miejscowo-czasowych warunków (*örtlich-zeitliche Disposition*), musimy uwzględnić stosunki zachorowań w tej miejscowości, w której cholera panuje epidemicznie. Prawie wszyscy uznają obecnie ten fakt, że dla rozwoju epidemii, a nawet pojedynczego przypadku cholery potrzebna jest obecność trzech czynników, jakimi są: 1) jad choleryczny [podług KOCH'a—*Kommabacillus*], 2) dyspozycya miejscowo-czasowa [PETTENKOFER], 3) usposobienie osobnicze [VIRCHOW]. Te 3 czynniki, mówi HUEPPE, oceniano w różnych czasach i w różnych szkołach rozmaicie: patologowie pod wodzą VIRCHOW'a przeceniali Z [usposobienie indywidualne], szkoła PETTENKOFER'a kładła zbyt silny nacisk na punkt drugi Y, a bakteryologowie [PASTEUR, KOCH] zbyt jednostronnie podkreślali punkt pierwszy X. Który z tych czynników jest rzeczywiście najważniejszym? Przypuśćmy, że w jakiejś miejscowości oba pierwsze czynniki najbardziej sprzyjają rozwojowi cholery, to i wówczas nawet, jeśli weźmiemy stosunek osób zapadłych na

cholere do zdrowych, okaże się, że ze 100 osób zachorowuje tylko 5 [w Hamburgu podczas epidemii 1892 r. zachorowało tylko 3%, włączając już tu i lekkie przypadki]. Czy zarazek ominął pozostałe 95 osób, tak, że nie zachorowały dzięki tylko szczęśliwemu przypadkowi, czy też połknięty przez nie jad choleryczny okazał się dla nich nieszkodliwym?

Gdyby każdy przypadek cholery był bezwarunkowo śmiertelnym, to można by było przyjąć pierwsze; lecz ponieważ wielu z zakażonych cierpi tylko na lekkie rozwolnienie i zarazek, z tak lekkiego przypadku pochodzący, często powodował najcięższe postaci cholery: to nie ulega najmniejszej wątpliwości, że, bądź co bądź, bardzo wielka część, jeśli nie wszystkie te 95 osób uniknęły choroby dzięki wyłącznie szczęśliwej odporności ¹⁾. Z tego wynika, że indywidualne usposobienie do cholery istnieje *maximum* tylko u 5% ludności, t. j. że przy największem natężeniu epidemii jest ono bardzo małe. Jak doniosłe znaczenie ma ten czynnik, widać z zaszłego w Hamburgu w 1892 r. zdarzenia: dziecko zjadło przez pomyłkę ryżowate stolce swego ojca, biorąc je za krupnik, i nie zachorowało. Tutaj już napewno istniały: i jad choleryczny i czasowo-miejscowa dyspozycja, a pomimo to zachorowanie nie nastąpiło.

Od czego zależy odporność względem cholery? Na pytanie to tymczasem odpowiedzi nie mamy. Cała nauka o odporności wogóle względem chorób zakaźnych znajduje się jeszcze w kolebce. Z teorii, które w tej dziedzinie wybitne ostatnimi czasy zajęły miejsce, można nadmienić o fagocytozie [teoria MIECZNIKOWA] i o bakteryobójczej, *resp.* antytoksycznej własności surowicy krwi. Czy którakolwiek z tych teorii da się z pożytkiem zastosować do objaśnienia odporności przeciw cholere, trudno powiedzieć. Na mocy naszych spostrzeżeń nie bardzo skłonni jesteśmy do przyznawania surowicy krwi ludzi, którzy świeżo przeszli cholere własności antytoksycznych lub bakteryobójczych. Przeciw takim własnościom zda się przemawiać przypadek dwukrotnego zapadnięcia na cholere, spostrzegany przez nas podczas epidemii r. b. ¹⁾.

Dodam tu jeszcze, że opisane są w literaturze przypadki nawet trzykrotnego zarażenia się cholera podczas jednej i tej samej epidemii. Od czego zależy usposobienie indywidualne do zapadnięcia na cholere? Odpowiedzi na to są różne. Nie wdając się w rozbiór odnoszących się tu teorii ²⁾, przechodzimy do rozpatrzenia oddzielnych czynników, które w tym kierunku wpływ wywierają.

Z warunków osobniczych, które sprzyjają zachorowaniu, wskazują na słabą budowę i liche odżywianie: „*Von individuellen Bedingungen ist zu erwähnen, dass der von Haus aus Schwache stärker disponirt ist als der Vollkräftige*“, mówi JUERGENSEN ¹⁾. My osobiście nie mogliśmy się przekonać o słuszności tego zapatrywania. Jeśli wśród naszych chorych był liczny kontyngens ludzi słabo-

¹⁾ Patrz: Ueber natürliche Immunität gegen Cholera. Von CARL GOTTFRIED GÜMPEL. München. 1894.

²⁾ Patrz: Gaz. Lek. Nr. 33. Z oddziału dla chorych cholerycznych w szpít. starozakon.

³⁾ Patrz także niedawno przez GÜMPEL'a ogłoszoną teorię. Op. cit.

⁴⁾ Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. Wyd. 3-cie. 1894.

witych i nędznie odżywianych, to okoliczność tę musimy przedewszystkiem przypisać temu, że w niższej klasie ludności żydowskiej ludzie tacy wogóle ilościowo przeważają. Nie od rzeczy będzie przytoczyć w tem miejscu uczy-nione przez nas spostrzeżenie, o którym już gdzieindziej ¹⁾ wzmiankowaliśmy, a mianowicie: że ludzie słabej kompleksyi [szczególnie suchotnicy] lepiej znoszają cholerę i częściej z niej wychodzą zwyczajko, aniżeli ludzie mocnej budowy i doskonałego odżywiania. Nie wiem, jak pogodzić ten fakt z wyżej przyto-czonym poglądem.

Odnosnie do wpływu płci, przypuszcza się wogóle, że jest niewielki. Zdaniem innych autorów, kobiety zapadają częściej, niż mężczyźni. Dane sta-tystyczne z naszego szpitala nie potwierdzają tego zdania: na 446 chorych w roku bieżącym [do 29 września] mężczyzn mieliśmy 244, kobiet 202, t. j. męż-czyzn było o 42 więcej, niż kobiet. Jeśli uwzględnimy jeszcze tę okoliczność, że między 32 podejrzanymi o cholerę chorymi [*resp.* niecholerycznemi, jak wy-kazała dalsza obserwacya] kobiet było przeszło $\frac{2}{3}$, t. j. więcej niż 20 [prze-ważnie histeryczki], to okaże się, że mężczyzn mieliśmy o przeszło $\frac{1}{5}$ setki więcej, aniżeli kobiet: przewaga, jak widzimy, dość znaczna po stronie męż-czyzn. Wobec tak wybitnej przewagi płci męskiej nad żeńską nie sądzimy, aby to miało być poprostu zjawiskiem przypadkowym, tembardziej, że podług statystyki ludności kobiety ilościowo górują nad mężczyznami.

Czy ciąża usposabia do zachorowania na cholerę, czy też chroni od niej? Drugiego poglądu, zdaje się, nikt nie broni; co się zaś tyczy pierwszego, to ani w podręcznikach, ani w pracach specjalnych o choleryce pozytywnych danych nie znajdujemy. Przeglądając karty szpitalne, zdziwiłem się, żem znalazł w r. b. między kobietami przeszło 15 ciężarnych pomiędzy 4 a 9 mie-sięcem. Jeśli dodamy tu jeszcze ciążę w pierwszych miesiącach, o której chore, nie będąc dokładnie wypytywane, nie wspominają, oraz te przypadki, w których już wskutek zajęcia *sensorii*, chore nie mogą dać nam żadnych objaśnień w tym kierunku [ogłędzin pośmiertnych w r. b. u nas nie robiono], to otrzymamy za-pewne jeszcze pokaźniejszą liczbę ciąży.

Na podstawie tych cyfr bylibyśmy skłonni sądzić, że ciąża do pewnego stopnia usposabia do zachorowania, na korzyść czego przemawia także inna okoliczność, a mianowicie często zdarzające się u kobiet ciężarnych zaburze-nia w czynnościach przewodu pokarmowego, które, według ogólnie przyjętego poglądu, usposabiają do przyjęcia zarazka cholerycznego. Musimy jednakowoż dodać, że znaczenie naszego spostrzeżenia zmniejsza się do pewnego sto-pnia skutkiem tej okoliczności, że żydówki, jak wiadomo, są bardzo płodne, t. j., że ciąża u nich przytrafia się bardzo często. Lecz, jeśli policzymy, ile z 202 kobiet cholerycznych było zameżnych [66] i weźmiemy stosunek kobiet ciężar-nych do kobiet zameżnych [około 20:60], to rezultat wypadnie na korzyść na-szego twierdzenia.

Co się tyczy wpływu wieku, to najbardziej rozpowszechnionem jest zdanie, że najwięcej zachorowań przypada na wiek między 20 i 40 rokiem. Epi-

¹⁾ Gaz. Lek. Nr. 37. 1894. Z oddziału dla chorych chol. w szpit. starozak.

demia 1894 r., podług naszych danych, cechuje się przeważnym udziałem dzieci, na 446 chorych było dzieci do 13—14 lat około 100. Jeśli ugrupujemy naszych chorych podług dwudziestoleci, to okaże się, że do 20-go roku chorych było 171: od 20 do 40 r. 164 chorych, od 40 do 60 chorych 81, powyżej 60 było 30 chorych. Z tych cyfr wynika, że największa liczba zachorowań przypada na 1-sze dwudziestolecie, a nie na drugie [choć różnica jest niewielką], drugie miejsce zajmuje wiek od 20-go do 40-go roku, 3-ie między 40-tym i 60-ym rokiem. Wogóle cholera nie oszczędza żadnego wieku: od najmłodszego do najstarszego. Najstarszy nasz pacjent miał lat 80, a ludzi 70-letnich i jeszcze starszych mieliśmy sporą liczbę. Najmłodszy chory miał $\frac{1}{2}$ roku. Dzieci przy piersi mieliśmy ośmioro. Odnośnie do 2-ch pierwszych pięcioleci utrzymują, że w pierwszych 5-ciu latach życia liczba zachorowań jest mniejszą, aniżeli w drugich. Nasze dane potwierdzają w zupełności to zdanie: z 78 dzieci do 10-go roku: było do 5 roku 33, od 5—10 roku 45.

Co do stosunków rodzinnych: kobiet zamężnych było 66, wdów około 30, panien blisko 106.

Odnośnie do wpływu różnego rodzaju zatrudnień, wiemy bardzo mało. Przypuszcza się wogóle, że nie tyle znaczenia ma sam rodzaj zatrudnienia, ile związane z tem zatrudnieniem otoczenie, warunki higieniczne, czas i natężenie pracy, sposób [nierównomierny, liche] żywienia się, nadużycia, brudy i t. d.. Z drugiej zaś strony wskazuje się na to, że niektóre zawody chronią od zarażenia się cholerą, tak np. górnicy, ludzie pracujący w hutach miedzianych, białoskórnicy, mają być zawsze wolni od cholery, tak, że znaleźli się nawet tacy [BURQUE], którzy, opierając się na [wrzekomej] odporności robotników w hutach miedzianych, proponowali leczyć cholerę miedzią. Wszystkie te twierdzenia zostały obalone. Naszych chorych podług zatrudnień można podzielić na następujące kategorie: wyrobników 55, handlarzy i handlarek, sklepiczarzy i sklepiczarek razem 40, służących 35, kucharek 6, furmanów i dorożkarzy 17. Między rzemieślnikami było: szewców 16, krawców 14, malarzy [pokojowych] 9, stolarzy 7 i t. d., mosiężnik jeden. Praczki 3.

Przypatrując się tej warstwie ludności, która nam dostarczała chorych, i mając w pamięci dane z praktyki prywatnej na mieście, przekonywamy się, jak wybitną rolę w etyologii cholery gra stan socjalno-ekonomiczny.

Wszyscy nasi chorzy pochodzą, jak widać, z biednej warstwy społeczeństwa. Zjawisko to powtarza się wszędzie i w każdej epidemii. Rzecz oczywista, że z ubóstwem idą ręką w rękę warunki, sprzyjające powstawaniu i szerzeniu się cholery. Jakie czynniki tu działają? Wielu autorów oskarża w pierwszej linii brudy, uważając je za niezbędny warunek dla rozwoju epidemii cholery. Często daje się słyszeć, zwłaszcza wśród niemieckich lekarzy, frazes: *die Cholera ist eine Schmutzkrankheit*. Czy tak jest w rzeczywistości? „Jeszcze nie dowiedziono, mówi GUEMPEL (*op. cit.*), aby nieochędństwo, brudy sprzyjały rozwojowi lasecznika przecinkowatego; gdyby nawet tak było, to nie wynika jeszcze stąd, aby lasecznik ten w tych warunkach zgubniej działał, aniżeli bez brudów, i aby usposobienie osobnicze do zapadnięcia na cholerę miało się przez to wzmacniać”. Jeśli w brudnych mieszkaniach umiera na cholerę więcej osób.

niż w czystych, to dzieje się tak dla tego, że biedna ludność mieszka zwykle gęściej, skutkiem czego oddecha gorszem powietrzem, spożywa nieświeże produkty, pija dużo spirytualii i t. d.: wszystkie te okoliczności zwiększają usposobienie indywidualne, w następstwie czego wzmacnia się wogóle śmiertelność wśród niższych warstw ludności. Brudy, powtarzamy, same przez się nie sprzyjają powstawaniu i rozwojowi cholery.

[C. d. n.]

NOTATKI LEKARSKIE.

16. Trzy przypadki błonicy, leczone surowicą Behring'a.

Wobec ogólnego zainteresowania się leczeniem błonicy surowicą nie od rzeczy, może, będzie podanie krótkiego opisu trzech przypadków błonicy, leczonych surowicą BEHRING'a w Dąbrowie Górniczej.

1). Zygmunt Cr..., syn inżyniera, lat $4\frac{1}{2}$ zachorował dnia 13 października r. b.. Matka dziecka objaśniła mi, że dziecko od czasu do czasu zakrztusza się i grubo kaszle, co ją głównie zaniepokoiło i zniewoliło do zawezwania lekarza. Przy badaniu znalazłem stan bezgorączkowy, humor dobry i żadnych zmian przedmiotowych.

Dnia 16. X. skonstatowano ledwie widzialną żółtą plamkę, wielkości grochu polnego na dolnej części lewego migdała. Tegoż dnia wieczorem wystąpiła znaczna zwężenie krtani przy stanie bezgorączkowym i tętnie 110 równem i pełnem. Zaleciłem środek wymiotny, pędzlowanie gardzieli rozczyntem sublimatu oraz inhalacje z 2% rozczyntu *acid. carbolici*.

Dnia 17. X. Oddech lepszy, zwężenie mniejsze. Stan bezgorączkowy, tętno 110 równe i pełne. Plamki żółtawe na dolnych częściach obu migdałów wielkości grochu polnego. Zawezwany tegoż dnia specjalista od chorób gardła, nosa i krtani z Katowic, D-r SCHLESINGER, znalazł przy badaniu laryngoskopem zajęcie lewej połowy krtani żółtawym nalotem. Wstrzyknięto tegoż dnia wieczorem w lewe udo 10 centymetrów sześciennych surowicy BEHRING'a № 2. Oprócz tego polecono robić inhalacje z 2%-go rozczyntu kwasu mlecznego. Przed wstrzyknięciem ciepłota ciała dochodziła do 38,6 przy tętnie 120.

Dnia 17. X. Stan bezgorączkowy, tętno 110. Stan gardzieli bez zmiany, stenoza widoczna, choć niewielka, pacjent mało spał.

Dnia 18. X. Stan bezgorączkowy, tętno 105, nieznaczne zwężenie, humor wyborny. Dla pewności wstrzyknąłem w drugie udo 10 centymetrów sześciennych surowicy BEHRING'a № 1 [słabszy od № 2].

Dnia 19. X. Przy doskonałym ogólnym stanie plamki na migdałkach o połowę mniejsze.

Dnia 20. X. Plamek prawie wcale nie widać. Od tej pory stała poprawa. Dziecko przestałem odwiedzać.

2). Eng... Józio, syn zawiadowcy stacyi, lat 3, zachorował kilka dni temu, zanim zostałem do niego zawezwany. Dnia 20 października r. b. stan bezgorączkowy, tętno 120. Na obu migdałach brudno-szary nalot, nie dający się zeskrobać łyżeczką. Takież nalot na tylnej ścianie gardzieli w kształcie smug

i plam. Tegoż dnia wstrzyknięto surowicę BEHRING'a № 2 w ilości 6 ctm. sz.. Zalecono inhalacye z 2% kwasu mlecznego.

Dnia 21. X.. Stan bezgorączkowy. Dziecko nie je i uskarża się na ból w gardle przy polykaniu. Tętno 120. Wstrzyknąłem pozostałą resztę surowicy z dnia poprzedniego w ilości 3 ctm., sześć. przyczem jeden centymetr sześcienny wstrzyknąłem drugiemu starszemu dziecku w celu zapobiegawczym.

Dnia 22. X. Stan bezgorączkowy, tętno 120, nalot na migdałach cokolwiek mniejszy.

Dnia 23. X. Stan bezgorączkowy, tętno 110. Nalot o połowę mniejszy.

Dnia 24. X. Nalotu prawie już zupełnie niema. Humor i łaknienie wyborne. Dziecko wkrótce wyzdrowiało.

3). Fajga Fa..., córka kupca, lat 4 wieku licząca. Zawezwany 20 października znalazłem znaczne zwężenie, głos chrypowaty, ogólny niepokój przy tętnie 120 i ciepłocie 38. Przy badaniu gardzieli zauważyłem na dolnych częściach obu migdałów żółtawe plamki wielkości fasoli. Ponieważ tego dnia surowicy brakło, ograniczyłem się tymczasowo na podaniu środka wymiotnego i pędzlowaniu rozczyłem sublimatu.

Dnia 21. X. Stan bez zmiany. Ciepłota 37,5° C.

Dnia 22. X. Stan bezgorączkowy, zwężenie znacznie większe, ogólny niepokój przy tętnie 130.

Dnia 23. X. Stan bezgorączkowy. Po wymiotach zwężenie mniejsze przy tętnie 130. Zaleciłem na szyję w okolicy krtani wezykatoryę.

Dnia 24. X. Stan znacznie się pogorszył. Przy ciepłocie normalnej tętno 140 małe, oddech nader utrudniony, ogólny niepokój, dziecko rzuca się na wszystkie strony. Tegoż dnia wstrzyknięto surowicy BEHRING'a № 2 ośm ctm. sześciennych.

Dnia 25. X. Stan gorszy. Tętno 150 małe przy ciepłocie normalnej.

Dnia 26. X. Stan niewiele co lepszy. Zastrzyknąłem jeszcze 2 ctm. sześciennie pozostałej surowicy, zaproponowałem tracheotomię, na którą jednak rodzice zgodzić się nie chcieli.

Dnia 27. X. Stan lepszy, tętno 130 pełniejsze, oddech swobodniejszy.

Dnia 28. X. Dziecko się bawi, stan bezgorączkowy, tętno 120 pełniejsze. Od tej pory stała poprawa, dziecko wyzdrowiało.

Zawezwany do tegoż dziecka dnia 24. X. D-r SCHLESINGER za pomocą wziernika skonstatował obszerne zajęcie krtani nalotem dyfterytycznym.

W opisanych trzech przypadkach uderza przedewszystkiem brak gorączki.

Nie badałem pod drobnowidzem błon dyfterytycznych, zatem nie mogę twierdzić, że były w nich laseczники KLEBS-LOEFFLER'a. Każdemu jednak lekarzowi-praktykowi wiadomo, jakie wyniki daje krup, zwłaszcza przy plamkach na migdałach. Rokowanie w takich razach jest bardzo wątpliwe, a leczenie prawie się nigdy nie obywa bez tracheotomii. Sądzę więc, że te trzy przypadki, a szczególnie 1 i 3, ze względu na ciężkie zajęcie krtani, zasługują na bliższą uwagę i mogą zachęcić lekarza-praktyka do stosowania surowicy w leczeniu błonicy.

Wstrzykiwanie surowicy przy błonicy szkarlatynowej, dokonane u trojga dzieci w Dąbrowie-Górnicej, dało wyniki ujemne. Z dzieci tych — dwoje zmarło, a trzecie leży bez poprawy.

M. D. Wieczorkiewicz [Dąbrowa Górnicza].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

98. O wczesnem operowaniu przy zapaleniu szpiku kostnego.

KUESTER w swoim odczycie żąda przedewszystkiem, by wszystkie zapalne sprawy kostne, wywoływane różnymi rodzajami drobnoustrojów, określać mianem: *osteomyelitis*, bez względu na to, skąd choroba bierze początek, czy ze szpiku, czy z tkanki kostnej gąbczastej lub korowej, czy też wreszcie z okostnej. Więć np. nazwę *periostitis albuginea* KUESTER zaleca zmienić na *osteomyelitis albuginea*. Co się tyczy etyologii zapaleń szpiku kostnego, to K. sądzi, że powodujące tę chorobę bakterye mogą się przedostawać do ustroju przez skórę nieuszkodzoną, przyczem zwykle wywołują one najprzód czyraka lub wąglik. Łatwiej jeszcze dostają się bakterye do tkanek przez drobne uszkodzenia, np. przez zadrapanie brudnym paznokciem.

Omawiając leczenie zapaleń szpiku kostnego, K. zastanawia się głównie nad wczesnymi okresami cierpienia i uwzględnia przedewszystkiem kości długie. Od r. 1881 K. wykonał 74 operacye, przyczem najlepsze wyniki otrzymał, operując w ciągu dwóch pierwszych tygodni choroby: z pomiędzy 14 chorych, w tym okresie operowanych, 9 wyzdrowiało zupełnie, 5 wypuszczono z przetoką, żaden nie umarł. W trzecim tygodniu operowano 3, z których 2 umarło, a 1 opuścił szpital z przetoką. W czwartym tygodniu wykonano 3 operacye z 2 zupełnymi wyleczeniami i 1 niezupełnem [z przetoką]. Pomiędzy piątym i siódmym tygodniem podlegało operacji 4 chorych, z których umarło 2, wyzdrowiał z przetoką 1 i ze zeszytnieniem stawu 1. Operując we wczesnym okresie choroby, K. znajdował w szpiku tylko zapalne nacieczenie lub niewielkie ognisko ropne. Przypadki te, pomimo nader burzliwych objawów, goiły się bardzo szybko po wydłutowaniu i wyskrobaniu szpiku. W późniejszych okresach, gdy szpik ulegnie zropieniu na większej przestrzeni, niebezpieczeństwo dla życia i prawdopodobieństwo zgorzeli kości zwiększają się znacznie, a rokowanie się pogarsza. Wobec tego K. radzi nie ociągać się z wydłutowaniem kości i stawia je na równi z herniotomią i tracheotomią. We wczesnych okresach cierpienia robi on proste wydłutowanie; natomiast przy znacznem nacieczeniu wykonywa osteoplastyczne wydłutowanie LUECKE'go.

Z kolei KAREWSKI wygłasza drugi odczyt na ten sam temat. Streściwszy wyniki badań, dotyczących patogenezy zapaleń szpiku kostnego, przechodzi do strony klinicznej tego cierpienia. *Osteomyelitis* występuje głównie pod dwiema postaciami: raz jest ono tylko mało znacznym miejscowym przejawem ogólnego zakażenia ropnego; drugi raz stanowi ono główne cierpienie spowodowane usadowieniem się drobnoustrojów w kości, jako *in loco minoris resistentiae*. W ostatnim przypadku *osteomyelitis* może doprowadzić do ogólnego zakażenia ustroju,

lecz zakażenie to będzie przedstawiało już cierpienie wtórne. W pierwszym przypadku, t.j. tam, gdzie od początku na pierwszy plan występuje zakażenie ogólne, operacja ma mniejsze znaczenie, ponieważ może dać tylko miejscowe polepszenie. Natomiast w drugim przypadku, usuwając wcześniej ogniska zakażne, możemy w porę zapobiedz zakażeniu ogólnemu. To też K. radzi wykonywać operację możliwie jak najwcześniej, jak tylko zdołano postawić rozpoznanie, nie czekając ropienia podokostnego. Operacja winna polegać na szerokim otwarciu za pomocą dłuta kanału kostnego w całej jego długości i na wyskrobaniu ostrą łyżeczką szpiku obrzękniętego. Rękoczyn taki nawet u najmłodszych dzieci, jak się K. przekonał w 7 przypadkach, nie przedstawia niebezpieczeństwa tak pod względem życia chorego, jako też i późniejszego rozwoju kości. Wnioski swoje opiera K. na spostrzeżeniach nad dziećmi, leczonemi poliklinicznie w szpitalu żydowskim w Berlinie. Na 110 spostrzeganych przypadków w 14 K. wykonał operację wczesną, t. j. w ciągu pierwszych 10 dni od początku choroby. W 6 przypadkach operację wykonano wcześniej, aniżeli można było wykazać ropienie. Okostna bywała tu stale obrzękniętą, przekrwioną; istota korowa kości wykazywała przekrwienie lub obecność włosowatej przetoki, z której sączyła się kropla ropy. Szpik kostny po otwarciu kanału wydobywał się na zewnątrz jako tkanka mocno obrzęknięta, sino-czerwona z ropnem ogniskami. W innych przypadkach znajdowano ropień pod okostną i zropienie szpiku. Wszystkie operowane przypadki wyzdrowiały bez zgorzeli kości lub też z oddzieleniem się niewielkich martwaków. Z pomiędzy 14 operowanych przypadków 6 wcześniejszych [3 do 7 dni od początku choroby] wyzdrowiało w ciągu 3 do 4 tygodni; natomiast inne, później operowane, potrzebowały do zagojenia więcej czasu, niekiedy do 6 miesięcy. Widać stąd, jak ważne jest wczesne rozpoznanie choroby. Zdaniem KUESTER'a, nie jest ono tak trudne, jak sądzi większość lekarzy, mieszając początkowy okres zapalenia szpiku kostnego z gościcem stawowym. Zwłaszcza u dzieci, u których gościec należy do rzadkości, każdy wysięk stawowy, połączony z gorączką, powinien rodzić podejrzenie sprawy zapalnej w kości. Tam, gdzie zapalenie kości zaczyna się bez wysięku stawowego, od początku choroby mamy gorączkę, obrzmienie lub bolesność w okolicy jakiejś kości, zaburzenia w czynności danego członka. Niekiedy obrzmienie bywa tak znaczne, że zajmuje całą kończynę, a wówczas trudno bywa określić ściśle umiejscowienie ogniska zapalnego. W takich razach należy zwracać uwagę na to, który staw jest zajęty i gdzie udaje się wyczuć nacieczenie okostnej. Rozpoznawszy *osteomyelitis*, nie należy ociągać się z operacją, którą K. nazywa w tych razach leczeniem poronnem.

SCHUCHARDT leczył w ciągu lat ostatnich wiele przypadków zapalenia szpiku kostnego. Pomimo że stale przecinał tylko części miękkie, pozostawiając kości w spokoju, otrzymywał zawsze wyzdrowienie prawie bez zgorzeli i przetok. Ciepłota po operacji czas jakiś bywa jeszcze podwyższoną, lecz to nie stanowi wskazania do trepanacji kości, gdyż prędzej lub później gorączka sama przez się opada.

KOERTE wykonał wczesną operację przy *osteomyelitis* 20 razy, przyczem 5 razy w ciągu pierwszych ośmiu dni choroby. We wszystkich przypadkach

otwierał dłutem cały trzon kości, znajdując zawsze w szpiku ropę. Z pomiędzy operowanych 6 umarło [wszystko dzieci do lat 10]. Oględziny pośmierne zawsze wykrywały obecność przerzutów ropnych w narządach wewnętrznych. Wyzdrowiało chorych 14; zdrowienie było zawsze długie, aczkolwiek oddzielania się większych martwaków nie widziano. K. zaleca robić operację możliwie wcześniej, by zapobiedz wytwarzaniu się przerzutów.

SCHEDE dawniej jeszcze, opierając się na statystyce 40 przypadków, spostrzeganych w szpitalu berlińskim (*Friedrichshain*), był zdania, że wcześniej wykonana operacja może przerwać ostre zapalenie szpiku kostnego. Dziś jednakże na mocy doświadczenia, nabytego w Hamburgu, twierdzi, że w ciężkich przypadkach wszelka terapia jest bezsilną. W ciągu 14-letniego swego pobytu w Hamburgu spostrzegął 155 przypadków, które można podzielić na dwie grupy: jedne z nich przedstawiają obraz bardzo ciężkiej choroby ogólnej, przyczem *osteomyelitis* jest tylko jednym z objawów cierpienia; w innych zaś, łagodniejszych, na pierwszy plan występuje cierpienie miejscowe. Przypadki pierwszego rodzaju dostają się do szpitala bardzo wcześniej. Przy operacji znajdujemy tu szpik mocno przekrwiony lub zropiały. Po 2 lub 3 dniach chorzy umierają, i wówczas przy oględzinach pośmiertnych znajdujemy ropnie w narządach wewnętrznych. W tego rodzaju przypadkach wydłutowanie kości nie pomaga, a nawet, zdaniem S., daje gorsze wyniki, aniżeli proste przecięcie części miękkich. Co się tyczy przypadków drugiego rodzaju, S. zgadza się na poglądy KÜESTER'a i KAREWSKIEGO. Z pomiędzy 155 przypadków, spostrzeganych przez niego, umarło 33. Za najcięższe uważa *osteomyelitis mandibulae* [na 11 przypadków 4 zejścia śmiertelne]. Zapalenie to powstaje zazwyczaj po wyrwaniu zęba, przyczem trudno bywa osądzić, czy *osteomyelitis* istniało już uprzednio, czy też powstało wskutek rękoczynu dentysty. Do rzędu zapaleń z ciężkim przebiegiem należy zaliczyć *osteomyelitis pelvis*.

W dalszym toku rozpraw jeden tylko LINDNER staje po stronie SCHUCHARDT'a i przemawia przeciwko wczesnemu dłutowaniu kości. Operacja ta, zdaniem jego, nie ma żadnego wpływu na zejście choroby, a nawet wcale nie zapobiega martwicy kości. Przecinając tylko ropień okostnej i pozostawiając kość w spokoju, S. częściej widział wyzdrowienie bez martwaków.

W przeciwieństwie do tego NASSE [klinika BERGMANN'a], HEIDENHAIN [klinika HELFERICH'a], TSCHERNING [Kopenhaga], opierając się każdy na statystyce 30—40 operowanych przypadków, przychodzą do wniosku, że wcześniej wykonana operacja często przeszkadza dalszemu szerzeniu się choroby i zapobiega martwicy kości. W bardzo ciężkich jednakże przypadkach, zdaniem HEIDENHAIN'a, tak pod względem opadnięcia ciepłoty, jakoteż i pod względem rokowania *quo ad vitam*, wydłutowanie kości nie działa lepiej, niż proste przecięcie ropnia.

Dyskusję kończy swem przemówieniem KÜESTER. Godzi się on na to, że przypadki bywają cięższe i lżejsze, co zależy od stopnia zjadliwości zarazka i od siły odporności ustroju. Ponieważ jednakże w żadnym przypadku występującego ciężkiego zapalenia szpiku nie możemy orzec z góry, czy cierpienie się uogólni, czy też zachowa cechy bardziej miejscowe, należy przeto do ope-

racyi uciekać się zawsze, nawet w najcięższych przypadkach *osteomyelitis multilocularis*.

(*Sprawozdanie z posiedzeń Towarzystwa chirurgicznego w Berlinie. — Beilage z. Centr. f. Chir. 1894. 30. — Wien. med. Wochschft. 1894. 23. — Nadto artykuł KAREWSKIEGO w Deut. med. Wochschft. 1894. 40).* Sawicki.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.



Posiedzenie kliniczne z d. 6/XI 1894 r.

SOKOŁOWSKI przedstawia okaz kuli, otorbionej w płucu. Chory został postrzelony przypadkowo kulą rewolwerową w tylną część klatki piersiowej [pod lewą łopatką]. Natychmiast po przypadku wystąpiło dość znaczne krwiopłucie, które trwało kilka tygodni; następnie przy dobrym stanie ogólnym od czasu do czasu występowały dość mocne bóle neuralgiczne, ograniczone do 8 i 9 przestrzeni międzybrowowej. Przed rokiem wystąpiły objawy przewlekłej gruźlicy płuc, która rozwijając się stopniowo, doprowadziła do zejścia śmiertelnego.

Badanie pośmiertne okazało obok rozległej sprawy gruźliczej ropnowej obu płuc, w okolicy tylnej płuca lewego w miejscu odpowiadającym dolnemu kątowi łopatki tuż pod opłucną zgrubiałą i mocno przyrośniętą, otorbioną kulę rewolwerową małego kalibru. Nie ulega wątpliwości, że bóle neuralgiczne, które w ciągu lat 10 dolegały choremu, zależne były od obecności kuli.

Następnie S. mówił w ogóle o ciałach obcych, znajdujących w płucach, nadmienając, że przeważnie dostają się one do płuc drogą oskrzeli i wywołują tam w następstwie sprawę ropną, ropno-zgrzelinową lub proliferacyjną z rozwojem tkanki łącznej. W niektórych przypadkach S. zauważył, że do sprawy przewlekłej, zapalnej, wywołanej obecnością ciała obcego, przyłączała się wtórna gruźlica. Rzadko ciało obce dostaje się wprost do płuc przez postrzał. Sprawy te, w ogóle ciężkie, wywołują wylewy krwawe do opłucnej, obszerne zapalenia, a nieraz i zgorzel; w wyjątkowych przypadkach kula jako ciało obce może się w zupełności otorbić. (*Autoreferat*).

W dyskusyi prof. BRODOWSKI zaznacza, że ciała obce dostają się do płuca najczęściej nie przez krtań i oskrzela, lecz z przełyku po przebicu jego ściany; często po wywołaniu sprawy ropnej w płucu ciała obce mogą przebić oskrzele i w niem utkwieć.

SOKOŁOWSKI twierdzi, że jakkolwiek droga dla przechodzenia ciał obcych, o której mówił prof. BRODOWSKI, niewątpliwie istnieje, to jednakowoż nawet ciało obce większych rozmiarów może przeslizgnąć się przez głośnię i przedostać do oskrzela. SCHROETTER podaje przypadek, w którym zęby sztuczne wydobył z tchawicy; istnieje również opisany w literaturze przypadek uwięźnięcia w tchawicy świstawki metalowej.

STANKIEWICZ jest zdania, że przy ranach postrzałowych klatki piersiowej przebieg bywa o tyle pomyślny, o ile pociski nie ranią wielkiego naczynia lub nie wywołają komunikacyi pomiędzy sąsiednimi narządami. Na 8 obserwowano

nych przez siebie przypadków w 6 płuca było przestrzelone n. wylot, w 2 kula pozostała w płucu; śmiertelne zejście było w 2 przypadkach: w jednym z pierwszej i w jednym z drugiej kategorii.

Prof. BARANOWSKI zaznacza, że w przypadku, opisanym przez prelegenta, kula utkwiała na powierzchni płuca, co świadczy, że pocisk był bardzo słaby. Efekt, jaki sprawiła kula obok krwotoku, jest równoznaczny z innymi szkodliwościami, na jakie płuco często może być narażone. Po takich urazach w płucu różniąc się może zapalenie krupowe, kataralne i t. d. w zależności od zarazka; choć w danym przypadku, zdaje się, gruźlica nie była w związku z urazem.

BORYSSOWICZ mówił o postępowaniu zapobiegawczem powrotowi raka macicy, po wycięciu przez pochwę. Do środków zapobiegawczych przeciwko powrotowi tego cierpienia B. zalicza: 1) Operowanie w tkankach zdrowych i jak najdalej od miejsc zajętych przez sprawę nowotworową. 2) Unikanie możliwości zaszczerpienia cząstek nowotworu w ranę. 3) Usunięcie blizny podejrzanej w 7 lub 8 tygodni po operacji.

Po 1-sze. Przy raku części pochwowej nie należy oszczędzać sklepień pochwy i przecinać je w oddaleniu 2—3 ctm. od miejsc uległych zwyrodnieniu. Przy podwiązaniu tętnic macicznych B. przeprowadza igły jak najdalej od boków szyi macicznej. W przypadkach zaniedbanych, gdzie nacieczenie rakowe zajmuje cały miąższ szyi macicznej i gdzie zachodzi możliwość nacieczenia rakowego w tkance przymacicznej, B. posuwa pole operacyjne jeszcze dalej od szyi macicznej przez założenie i zaciśnięcie kleszczyków RICHELLOT'a na zewnątrz od bocznych przymacicznych przewiązań. Po takim postępowaniu z kikucikami ujętymi w przewiązki po 10—12 dniach oddziela się gruba warstwa obumarłej tkanki przymacicznej.

Po 2-gie. Przy raku trzonu macicy prelegent zaszywa jej ujście zewnętrzne, jak to zalecają prawie bez wyjątku wszyscy ginekolodzy, przy zajęciu dolnego odcinka macicy przez nowotwór złośliwy. Po usunięciu kruchych części nowotworu za pomocą skrobaczki i nożyczek oraz dokładnem wypłukaniu pochwy, B. przecina sklepienia, odłuszcza pęcherz i kışkę prostą, o ile można, najwyżej, unikając otworzenia jamy brzusznej. Boczne sklepienie pochwy i tkankę przymaciczną ujmuje się w przewiązki, a po ich zaciśnięciu uwalnia się szyję maciczną od tkanek otaczających; gdy zaś szyja wyłuszczoną zostanie ponad nacieczeniem rakowem, przewiązuje się ją w tem miejscu, a dolną część, zajęłą przez nowotwór, usuwa. Następnie część kanału szyi macicznej, pozostałą w jej kikucie, B. wycina lub wypala za pomocą żegadła, a całą pochwę i rany pozostałe po odłuszczeniu szyi macicznej od pęcherza i kışki prostej wyciera 5% chlorkiem cynku. Po dokładnem wypłukaniu chlorku cynku za pomocą fizyologicznego roztworu soli kuchennej, zmianie narzędzi i wymyciu rąk, B. otwiera jamę brzuszną w dole DOUGLAS'a w zagłębieniu maciczno-pęcherzowem i kończy operację w sposób zwykły.

Po 3-cie. Po odejściu ligatur wraz z tkanką uległą zgorzeli, gojenie się rany pochwowej postępuje dość szybko, tak, że po 4 lub 5 tygodniach następuje zupełne zabliznienie się rany. Jeżeli jednak w środku blizny wrasta wybujała krwawiąca ziarnina, albo wytwarza się zbyt twarda blizna, lub też zjawia się

na bliźnie twardy guzik, dający się łatwo usunąć przy pomocy skrobaczki, w takim razie B. przykładą na miejsce podejrzaną 30% płatkę z chlorku cynku, (*pasta Canqoini*) i przytrzymuje je 12—24 godzin za pomocą tamponów z waty suchej.

KRAKÓW przedstawił przyrządy chirurgiczne własnego pomysłu, mianowicie: przyrząd do wiązania grubych ligatur, zwłaszcza na więzy macicy oraz tkankę przymaciczną przy wyjmowaniu macicy przez pochwę oraz nożyczki i pincetę, ułatwiające operację EMMET'a.

Oprócz tego, KRAKÓW demonstrował elewator maciczny GUTTBERGES'a, mogący znaleźć zastosowanie przy wyjęciu macicy przez ranę brzuszną.

K O R E S P O N D E N C Y A.

Berlin, d. 5 listopada. 1894.

O surowicy antydyfterytycznej.

Przedstawiciele szkoły Koch'a urządzają tutaj specjalne odczyty i zebrania w celu zapoznania publiczności lekarskiej z wynikami seroterapii. Na posiedzeniu z d. 4. XI. 1894 r., dyrektor *Charité*, SPINOLA, zaproponował lekarzom, by podzielili się na kilka grup dla oberżenia baraków Koch'a i laboratorium prof. EHRLICH'a. W jednym z domków tej małej osady znajduje się siedmioro dzieci. Pierwsze z nich, 6 lat liczące, przybyło do kliniki na trzeci dzień choroby. Znalezione silne obrzmienie gruczołów i *foetor ex ore* [przypadek ciężki]. Bakteryologicznie rozpoznano dyfteryt. Wstrzyknięto całą zawartość flaszeczki № III = 1500 jednostkom immunizacyjnym. Nastąpił przełomowy spadek ciepłoty gorączkowej, błony dyfterytyczne oddzieliły się, stan ogólny dobry, miejsce, w którym dokonano wstrzyknięcia, nie jest zaczerwienione.

Drugie dziecko, 2 lat wieku liczące, przybyło do kliniki na trzeci dzień choroby. Laseczniki dyfterytyczne znalezione. Obrzmienie gruczołów. Błony dyfterytyczne. Wstrzyknięto całą zawartość flaszeczki № II = 1000 jednostkom immunizacyjnym. Przełomowy spadek ciepłoty. Błony się oddzieliły. Ogólny stan dobry. Miejsce wstrzyknięcia czyste. Zdrowienie trwało 2 dni.

Trzecie dziecko, 6 lat wieku liczące, przywieziono na siódmy dzień choroby z objawami ciężkiego dyfterytu [silny *foetor ex ore*, szarawy nalot na języczku, płynienie z nosa, gruczoły obrzmiałe, tętno 118, białkomocz]. Przypadek ten stanowił mieszaną formę dyfterytu. Wstrzyknięto zawartość flaszeczki № III = 1500 jednostkom immunizacyjnym. Ciepłota gorączkowa zaczęła się zniżać, lecz nie w sposób przełomowy; nalot się oddzielił, białkomoczu prawie niema, miejsce wstrzyknięcia czyste. Ogólny stan dobry [dziecko siedzi na łóżku i bawi się].

Przypadek ten potwierdza zdanie fachowców seroterapii, że przełomowy spadek ciepłoty po wstrzyknięciu surowicy antydyfterytycznej daje się zauważyć wyłącznie w przypadkach czystych [nie mieszanych] form dyfterytu. Jeżeli to nie następuje, mamy do czynienia z powikłaniem, jak: *otitis*, *sepsis* i in-

ne. Następne 3 przypadki potwierdzają bardzo dobitnie wyżej przytoczone zdania.

Czwarte dziecko, 6 lat wieku liczące, przybyło do kliniki chore na dyfteryt i szkarlatynę. Wstrzyknięto surowicę № III, nalot się oddzielił, stan ogólny się polepszył, ciepłota jednak spadła nie przełomowo.

Piąte dziecko, 1 rok wieku liczące, przyniesiono do baraku z oddziału chirurgicznego *Charité*. Lekarz tego oddziału sądził, że dziecko to jest chore na dyfteryt. Na języczku nieznaczny nalot, białkomocz. W celu immunizacji [przed badaniem drobnowidzowem] wstrzyknięto zawartość flaszeczki № I. Wstrzyknięcie to nie wywarło żadnego wpływu. Otóż, badanie drobnowidzowe nie wykryło laseczników LOEFFLER'a, lecz w płwocinie znaleziono laseczники gruźlicze. Pomimo to, że dziecko znajduje się w jednym pokoju z dziećmi chorem na dyfteryt, nie zachorowało na dyfteryt. Stan dziecka tego nie pogorszył się po wstrzyknięciu, co przemawia za nieszkodliwością surowicy antydyfterytycznej.

Szóste dziecko, 5 lat wieku liczące, przywieziono do baraku również z rozpoznaniem dyfterytu. Badanie drobnowidzowe laseczników LOEFFLER'a nie wykryło. Wstrzyknięcie surowicy pozostało bez żadnego skutku. [W nalocie znaleziono streptokokki].

Siódme dziecko, 4 lat wieku liczące, przybyło do baraku na pierwszy dzień choroby. Jak wiadomo, wstrzyknięcie surowicy antydyfterytycznej jest najskuteczniejszym, gdy zostanie dokonane w 1—2 dniu choroby. W danym przypadku wstrzyknięcie całej zawartości flaszeczki № I=600 jednostkom immunizacyjnym, wywarło wpływ jak najlepszy [nalot się oddzielił, ciepłota spadła przełomowo, stan ogólny bardzo dobry].

Taki jest rezultat, otrzymany w instytucie Koch'a. Udajemy się do laboratorium prof. EHRLICH'a. Prof. E. demonstruje chore króliki i sposób przyrządzania: a) płynów toksycznych, produkowanych przez laseczники dyfterytyczne, b) sposób określania siły surowicy antydyfterytycznej. Laseczники dyfterytyczne oddziałują chorobotwórczo nie *per se*, lecz za pomocą wytwarzanych przez nie pewnych, nieznanych nam bliżej płynów toksycznych. Jeżeli więc chcemy uczynić organizm zwierzęcy odpornym na dyfteryt, musimy go uczynić niewrażliwym na te płyny toktyczne. Czynimy to za pomocą wstrzykiwań stopniowo zwiększanych dawek płynów toksycznych. Im więcej tych płynów wstrzyknięto zwierzęciu, tem większą własność immunizacyjną zawiera surowica jego krwi. W jaki sposób otrzymujemy płyny toksyczne? Prof. E. zasiewa [za wskazówką Roux i Yersin'a] laseczники dyfterytyczne w bulionie cielęcym, zawartym w retorcie. Do otrzymanego płynu [koloru mętno-żółtego] dodaje kwasu karbolowego [na 100 centymetrów sześciennych—0,5 kwasu karbolowego lub lepiej — 5,0 kwasu karbolowego 10%]. Zawartość retorty silnie miesza; korkuje [korki umoczone w spirytusie zapala i zwęgla] i pozostawia przez 2 dni.

Po dwóch dniach tworzy się osad, zawierający wszystkie bakterye, a zawartość retorty traci mętny swój kolor, staje się jasną. Płyn ten, zawierający wyżej wspomniane substancje toksyczne, prof. E. przelewa do innej retorty,

przyczem płynu tego nie filtruje, uważa to za niepotrzebne, a nawet za szkodliwe, gdyż filtr zatrzymuje substancje toksyczne. Zawartość każdej retorty trzeba następnie oddzielnie badać, aby określić minimalną dawkę, która zabija zwierzę [świnę morską, ważącą 250 gramów].

Pod wpływem wstrzykiwań tych płynów toksycznych, dyfterytycznych, dają się zauważyć u zwierząt następujące zmiany:

1) Przebieg ostry. Zwierzę staje się apatycznym i następuje prędką śmierć bez poprzedzających objawów.

2) Przebieg przewlekły. Obrzmienie miejsca, gdzie dokonano wstrzyknięcia, zwiększenie się ciepłoty, utrudniony oddech, tętno przyspieszone, śmierć. Sekcja wykazuje *hydrothorax*, wylewy krwi w narządach wewnętrznych, zgorzel miejsca, w którym dokonano wstrzykiwania.

3) Przebieg przewlekły. Niema obrzmienia miejscowego, zwierzę staje się apatycznym, chudnie coraz więcej i zdecha [przewlekłe charłactwo, jak przy nosowych formach dyfterytu].

Siłę surowicy antydyfterytycznej określa się w sposób następujący: prof. E. rozcieńcza surowicę, którą chce zbadać, w stosunku 1 cz. surowicy na 1000 lub 2000 wody destylowanej. W tym celu zabiera do pipetki 1 ctm sześć. X surowicy; wlewa do butelki [wyjałowionej], zawierającej 190 cent. sześciennych wody destylowanej, otrzymuje się rozcieńczenie 1:200. Korkuje zwęglonym korkiem, silnie miesza i nabiera do bardzo cienkiej rurczki 2 centymetry sześciennego i przelewa do innej flaszeczki, mieszczącej 18 cent. sześć. wody destylowanej. Otrzymał w ten sposób rozcieńczenie 1:2000. Dalszy ciąg doświadczenia prowadzić można w sposób następujący: zwierzętom [świnkom morskim] wstrzykujemy mieszaninę: 1) zawierającą taką ilość płynu toksycznego dyfterytycznego, która o 10 razy przewyższa minimalną dawkę, zabijającą to zwierzę, 2) różną ilość wziętej do zbadania surowicy. W ten sposób świnka morska № I otrzyma a [$10 \times$ minimalna dawka zabójcza] + b [pewna ilość surowicy], świnka № II — $a + c$; świnka № III — $a + d$ i t. d. U zwierząt tych dadzą się zauważyć stosownie do ilości surowicy, zaburzenia ostre, przewlekłe, lub też zwierzę pozostanie zupełnie zdrowe. To ostatnie [zdrowe] zwierzę będzie wskazicielem tej ilości surowicy, którą trzeba wstrzyknąć, aby zwierzę [świnę morską] uczynić odpornym na $10 \times$ minimalną dawkę zabójczą płynu toksycznego. Taka surowica antydyfterytyczna, której 0,1 cent. sześć. zubożętnia jadowitość $10 \times$ dawki zabójczej, nazywa się surowicą antytoksyczną normalną. Jeden cent. sześcienny tej surowicy normalnej zawiera jedną jednostkę immunizacyjną.

Jak wiadomo, u chorych dzieci stosować trzeba wielką ilość [600 — 1000 — 1500] jednostek immunizacyjnych. Wypływa to z nadzwyczajnej jadowitości substancji toksycznych. Prof. E. przedstawia 2—3 gramy proszku brunatnego, stanowiącego substancję toksyczną tętcową. Otóż 1 centymetr sześcienny tego proszku jest w stanie zabić 3 miliony myszy, czyli 1 grm. proszku zabija 16,000 kilogramów myszy. Kwas cjanowodórny jest uiechem w porównaniu z temi toksynami. Analogię znajdujemy w świecie roślinnym, mianowicie w czerwonym groszku, zwanym *Abrus praeatorius*. Połowa jednego groszku wystarcza, aby, będąc wprowadzona pod skórę krowy, spowodować śmierć tego zwierzęcia. Prof. E. sądził,

że abryna [ciało znajdujące się w *abrus*] posiadać będzie właściwości lecznicze antytoksyczne. Oczekiwania tego zawiodły. Doświadczenia doprowadziły go po wniosku, że każda surowica [dyfterytyczna, tężcowa] działa specyficznie, t. j. wyłącznie przeciwko jednej tylko chorobie [dyfteryt, tężec]. Surowicę stosować trzeba podskórnie. *Per os* — nie działa. Jeżeli ją stosować w ławatywach, otrzymamy skutek pomyślny. Otrzymane przez prof. E. prywatno wiadomości przemawiają za skutecznością surowicy antydyfterytycznej.

P.S. Publiczność lekarska zachowuje się wciąż sceptycznie. W najpoważniejszych pismach lekarskich (*Berl. klin. Wochensch.*, *Deutsche medicin. Wochenschrift*) brak prawie zupełny artykułów, rozpatrujących tę kwestyę [?Redakcja] ¹⁾. Sceptycyzm ten da się po części objaśnić przyczynami często osobistej natury: profesor BEHRING ogłosił w piśmie (*Zukunft*) artykuł przeciwko R. VIRCHOW'owi. Artykuł ten, odznaczający się bardzo szorstkim tonem, oburzył lekarzy, którzy demonstracyjnie okazali swój szacunek dla VIRCHOW'a przez powstanie z miejsc na ostatniem posiedzeniu lekarskiem. Żałować wypada, że do badań czysto naukowych wtrąca się prywatę.

W № 44 „Prawdy“ znalazłem wiadomość, że fabryka w Höchst wypełnia tylko zlecenia szpitali niemieckich. Zakomunikowałem to D-ROWI WASSERMAN'owi i otrzymałem odpowiedź, że fabryka w Höchst wysyła surowicę do wszystkich szpitali zagranicznych, o ile nie zajdzie czasowy brak materiału.

NB. W poprzedniej korespondencji podano mylnie adres fabryki w Höchst. Brzmi on: Meister Lucius, Brünning i t. d..

Edward Flatau.

Wiadomości bieżące.

— Wyszedł z druku Nr. 70 „Odczytów klinicznych“. Zawiera on pracę kol. NUSSBAUMA: „O wpływie czynności duchowych na sprawy chorobowe“, czytana na ostatnim Zjeździe lekarzy polskich we Lwowie. Praca ta dedykowana jest kol. MATLAKOWSKIEMU.

— W Nr. 10 z r. b. „Kroniki Lekarskiej“ na str. 714 czytamy: „Wycho-dzący od pewnego czasu w mieście naszym „Szczegółowy przewodnik adresowy“ pomieszcza w rubryce „u kogo się leczyć“ szereg nazwisk lekarzy, ugrupowanych według specjalności. Reklamy te, jak nam wiadomo, pomieszczane są bez wiedzy i chęci ogłoszonych, do których dopiero po wydrukowaniu nadesłane zostały listowne propozycje dalszych usług. Ponieważ ten sposób postępowania wydawcy „Przewodnika“ nie jest znany ogółowi kolegów i stąd na ogłoszonych może spadać niesłuszne podejrzenie dobrowolnego reklamowania się, podajemy tu tę wiadomość. Sądzymy, że wydawca „Przewodnika“ wymiarkuje stąd, że wprowadzona przezeń rubryka nie będzie się cieszyła powodzeniem i wykreśli ją niebawem ze szpalt swego wydawnictwa“. Na pogląd ten „Kroniki Lekarskiej“ redakcja naszego pisma zgadza się najzupełniej i w tym właśnie sensie odpowiedziała na list wydawcy „Przewodnika“, otrzymany od niego z poleceniem swych usług.

¹⁾ Właśnie mamy w tece dalszy ciąg sprawozdania kol. GROSTERA o wynikach leczniczych, otrzymywanych przez rozmaitych badaczy przy leczeniu dyfterytu surowicą BEHRING'a i ARONSO-n'a. Sprawozdanie to podamy w przyszłym numerze naszego pisma. (*Przypisek redakcyi*).

TABLETKI KOMPRYMOWANE.

Acidum carbolic. c. acid. boric. à 1,0
Antipyrinum à 0,3 i 0,6
Antipyrin. c. Natr. Salicyl. à 0,3 i 0,6
Antifebrinum à 0,3 i 0,6
Bismuthum nitricum à 0,2 i 0,3
Codeinum à 0,01 0,015 i 0,02
Coffeinum à 0,06
Chinin, muriatic. à 0,2 i 0,3
 sulfuric. à 0,3 i 0,6
 " muriatic. c. chocolad à 0,06 i 0,12, 0,2
 " sulfuric. c. Chocolad à 0,06 i 0,12, 0,2
Extr. Cascaræ *Sagr.* liquid. c. Chocol. à 15 gtt.
 " " " c. sacchar à 15 gtt.
 " *Hydrastis Cana.* liqu. c. Chocolad à 15 gtt.
 " " " c. sacchar à 15 gtt.
Ergotin. pur. c. Chocolad à 0,06
 " " " c. Sacchar. à 0,06
Ferrum albuminat. solubile à 0,06 i 0,1

Ferrum oxyd. sacch. à 0,06 i 0,1
Guarana à 0,9
Hg. corrosivum c. Natr. chlorato à 0,5 i 1,0
Magnesia usta à 0,6
Magnes. usta c. rheo opt. à 0,6
Morh. anesthetic. i muriat. à 0,01, 0,015 i 0,02
Nat. bicarbonic. chem. pur. à 0,2, 0,3, 0,6 i 0,9
Nat. salicil. à 0,6, 0,9 i 1,25
Nitroglycerinum c. Chocolad à $\frac{1}{10}$ grana
Pepsinum optim. à 0,06 i 0,1
Pulv. Duveri à 0,1 i 0,3
Pulv. liquiritiæ op. à 2,0
 " " " sine. resina à 2,0
Rad. rhei chin. à 0,3 i 0,6
Saccharin. c. Mannit. à 0,06
Salol à 0,6, 0,9 i 1,25
Sal Crocinense à 0,6, 0,9 i 1,25
Sulfonal à 0,6, 0,9 i 1,25

Mam zaszczyt zwrócić uwagę WPP. Lekarzy na tabletki z extr. Cascaræ *Sagradæ* fluid., Extr. *Hydrastis canad.* fluidum cum chocolad, pozbawione przykrej goryczki i na tabletki z Chinin. sulfuricum i muriaticum c. chocolad, jako na formę bardzo dogodną dla dzieci, WWP. Akuszerów i Chirurgów na tabletki z *Acidum carbolicum* i *Hydrargyrum corrosivum*. Posiadając specjalną maszynę do wybijania tabletek, jestem w możności, na żądanie WPP. Lekarzy, wszystkie proszki ekspedycjonować w formie tabletek.

E. JARNUSZKIEWICZ,

52—34

Właściciel apteki, Nowy-Swiat № 35.

J. RUTKOWSKI

Apteka i Pracownia Chemiczno-farmaceutyczna

w Warszawie, ulica Długa Nr. 16. Telefonu Nr. 155,

poleca:

Przetwory chemiczno-farmaceutyczne specjalnie **Ekstrakty lecznicze** (*Extracta fluida, spissa et sicca in vacuo paratae*), wyrabiane przez perkolację i wyparowanie w próżni.

Nowe środki lekarskie sprowadzane z pierwszych źródeł z chwilą pojawienia się w handlu.

Czyste przetwory chemiczne do celów analitycznych.

Barwniki Dra G. Grüblera w Lipsku do badań mikroskopowych.

Różne przyrządy pomocnicze do robót mikroskopowych, jako to: szkiełka przedmiotowe i pokrywkowe, miseczki, flaszki, igły, szpadle, pincety i t. p.

(dla aptek i szpitali ceny hurtowe).

52—37

WIELKI WYBÓR NARZĘDZI CHIRURGICZNYCH

najnowszych wynalazków we wszystkich działach chirurgii

naftaniej w składach fabrycznych

J. JODŁOWSKIEGO

Białańska 5 i Marszałkowska 137.

Zamówienia listowne są załatwiane odwrotną pocztą.

52—30