

GAZETA LEKARSKA

I. Z PRACOWNI DRA M. REJCHMANA.

O ZACHOWYWANIU SIĘ PEPSYNY w różnych cierpieniach żołądka.

Podał

dr W. Róbin.

— + — + —

Gdy sprawa zachowywania się kwasu solnego w cierpieniach żołądka została wszechstronnie zbadana, dotąd mało wiemy o wydzielaniu się pepsyny w tychże cierpieniach, a prawie nic nie wiemy o wpływie różnych czynników na to wydzielanie pepsyny. Przyczyna tak skąpych wiadomości naszych o pepsynie tkwi w braku do ostatnich czasów odpowiedniej metody ilościowego oznaczania tego fermentu, t. j. metody względnie ścisłej i zarazem nadającej się do celów kliniczno-praktycznych. Różne bowiem metody, podawane w ostatnich czasach przez różnych autorów [BRUECKE, LEUBE, JAWORSKI, BOAS, GRUETZNER, BOURGET, SCHUETZ (18), OPPLER (22)], grzeszyły bądź nieścisłością, bądź też trudnością wykonania, a zatem nie odpowiadały warunkom, jakie stawiała klinika.

Dopiero z chwilą ukazania się pracy HAMMERSCHLAG'a (1), w której autor podaje nową metodę ilościowego oznaczania pepsyny w soku żołądkowym człowieka, sprawa wydzielania pepsyny weszła na nowe tory. Wkrótce ogłoszony został cały szereg prac, których autorzy, sprawdzivszy wartość kliniczną metody HAMMERSCHLAG'a i uznawszy ją za względnie ścisłą i zarazem łatwą w wykonaniu, zajęli się oznaczeniem ilości pepsyny w soku żołądkowym w przebiegu najrozmaitszych chorób żołądka i u człowieka normalnego, i doszli do ciekawych, a zupełnie nowych wniosków. Wkrótce jednak potem ukazały się prace, wykonane inną metodą, mianowicie, metodą METTE'a. Metoda ta miała posiadać wszystkie zalety niezbędne dla kliniki i tym sposobem miała przewyższać metodę HAM.; obok zupełnej bowiem dokładności wyników, miała być nader łatwą

w wykonaniu. Od tej chwili nastąpiło rozdwojenie pomiędzy autorami, pracującymi nad sprawą pepsyny. Jedni bowiem posługiwali się odtąd metodą HAMMERSCHLAG'a, i inni — metodą METTE'a. Pierwsi uważali metodę HAM. za zupełnie wystarczającą do celów klinicznych i względnie ścisłą, ostatni natomiast zalecali do tychże celów wyłącznie tylko metodę METTE'a, jako absolutnie dokładną i stawiali zarzuty metodzie HAM. [Metodą HAM. posługiwali się następujący autorzy: HAM. (3), SCHUELE (4), GINTL (5), KÖVESI (6), TROLLER (7), BACHMAN (8), SCHIFF (9), metodą METTE'a zaś: LINOSSIER (14), ROTH (15), KUTTNER (16), u nas RZĘTKOWSKI (23)]. Niektórzy zaś autorzy korzystali jednocześnie dla celów porównawczych z obudwu metod [SCHORLEMMER (17), JUNG i inni].

Przejrzyjmy pokrótce wyniki badań powyższych autorów i zarzuty, podnieszone przeciwko obudwu metodom przez przeciwników.

HAMMERSCHLAG (3) badał w r. 1896 w klinice prof. NOTHNAGEL'a swoją metodą te same soki żołądkowe ludzi po kilka razy, aby przekonać się, czy otrzymane wyniki będą zgodne: otóż cyfry istotnie różniły się od siebie nieznacznie (68 i 71, 80 i 83, 90 i 90); sok żołądkowy tego samego osobnika, badany w różnych odstępach czasu, również okazywał prawie jednakową zawartość pepsyny [15. X. — 60; 10. XII. — 57; 25. III. — 60 itd.]. Badania powyższe dowodzą, że 1) metoda HAM. daje wyniki zgodne i 2) że ilość pepsyny u tego samego osobnika jest mniej więcej stała. U chorych, dotkniętych rakiem żołądka, autor stwierdził zmniejszenie ilości pepsyny; ogółem badał 280 przypadków.

GINTL (5) wykonał w klinice profesora RIEGEL'a 172 badania, metodą HAMMERSCHLAG'a i dochodzi do wniosków następujących: 1) metodą HAM. znakomicie nadaje się do celów kliniczno-patologicznych; 2) za cyfrę normalną pepsyny należy uważać 85—96%; 3) wydzielenie kwasu solnego i pepsyny nie idzie równolegle, zatem na zasadzie zmniejszenia się ilości wolnego HCl nie mamy prawa sądzić o zmniejszonej ilości pepsyny; 4) w rakach żołądka znajdujemy różne cyfry pepsyny. GINTL zbija w tejże pracy zarzuty OPPLER'a, stawiane metodzie HAM.; o zarzutach tych poniżej.

KÖVESI (6) używał również metody HAM. i stawia wnioski następujące: 1) za normalne cyfry należy uważać 50—60%; 2) paralelizmu pomiędzy wydzieleniem HCl a pepsyny niema; 3) sprawy chorobowe destrukcyjne mniejszy wywierają wpływ na wydzielenie pepsyny niż na wydzielenie HCl; 4) w rozszerzaniu żołądka na tle raka ilość pepsyny ulega zmniejszeniu, w innych rozszerzeniach pozostaje normalną.

TROLLER (7) badał dwóch chorych, z których jeden od 8-iu lat dotknięty był *achylia gastrica*; autor ten stwierdził, że są przypadki z brakiem HCl, w których wykrywamy pepsynę; przypadki te należy nazywać *anachlorhydria* nie zaś *achylia*.

SCHIFF (9) przeprowadził swoje badania metodą HAM. nad 64-ma chorymi i po dokładnem sprawdzeniu zarzutów OPPLER'a, stawianych owej metodzie, dochodzi również do przekonania, że metoda ta najzupełniej nadaje się do badań porównawczych nad wydzieleniem pepsyny. Autor ten uważa za normalne cyfry 60—68% i stwierdza brak paralelizmu pomiędzy wydzieleniem HCl a pepsyną.

W 27 przypadkach raka żołądka tylko trzy razy ilość pepsyny nie była znacznie zmniejszona, co dowodzi według S. dyagnostycznego znaczenia badania ilościowego pepsyny, znaczne bowiem zmniejszenie ilości pepsyny spotykamy jeszcze tylko w *achylia gastrica simplex*; wobec wszakże względnej rzadkości tego cierpienia i łatwości rozpoznania tegoż, zmniejszona ilość pepsyny przy braku lub małej ilości wolnego HCl, rzucac będzie, zdaniem SCHIFF'a, podejrzenie na raka żołądka.

Widzimy tedy, że powyżsi autorzy uznają metodę HAM., jeśli nie za zupełnie naukowo ścisłą, to bądź co bądź za zupełnie wystarczającą do celów klinicznych i dającą przy badaniach porównawczych wskazówki co do wydzielania pepsyny. Jakież zarzuty stawiają metodzie H. M. jej przeciwnicy? Aby zrozumieć zarzuty, musimy opisać samą metodę: do 5 cm. sz. [TROLLER i my używaliśmy tylko 3 cm. sz.] przesączonego soku żołądka, dodajemy 10 cm. sz. 1%-go roztworu białka (*alb. siccum*) w $\frac{1}{10}$ n. HCl; jednocześnie do drugiej próbówki nalewamy dla kontroli 5 [ewentualnie 3] cm. sz. wody destylowanej i dodajemy również 10 cm. sz. tego samego 1%-go roztworu białka w $\frac{1}{10}$ n. HCl; obie próbówki wstawiamy do termostatu przy 37—38° na godzinę, poczem napełniamy każdym z obu płynów próbówki ESSBACH'a do podziałki U; do R zaś nalewamy odczynnik ESSBACH'a [roztwór kwasu pikrynowego z kwasem octowym], skłócamy i zostawiamy na 24 godziny; nazajutrz odczytujemy cyfry strąconego białka i na zasadzie różnicy tych cyfr sądzimy o ilości pepsyny. Np., gdy otrzymujemy w rurkach ESSBACH'a cyfry 6 i 2, to oznacza, że użyty przez nas roztwór białka zawierał 6‰ białka, ponieważ zaś z tych 6‰ zostało w drugiej rurce ESSBACH'a tylko 2‰, tedy 4‰ białka zostało strawionych w termostacie dzięki obecności w soku żołądkowym pepsyny i zamienionych w peptony i albumozy, które nie ulegają strąceniu przez odczynnik ESSBACH'a. Jeśli zatem z 6 zostało strawionych 4, to na 100 — x , $x = \frac{100 \times 2}{3} = \frac{200}{3} = 66,6\%$. Cyfrą tą oznaczamy względną ilość pepsyny w danym soku żołądkowym.

Widzimy z powyższego opisu, że wykonanie metody H. jest bardzo łatwe, wymaga tylko przygotowania 1%-go roztworu białka i odczynnika ESSBACH'a; obliczanie również nie przedstawia najmniejszych trudności.

Otóż OPPLER (22) stawia następujące zarzuty metodzie HAM.: 1) oznaczenie ilościowe białka zapomocą metody ESSBACH'a jest nieściśle, gdyż połączone jest z dość dużymi błędami; 2) nie uwzględniamy przy tej metodzie zawartości białka w samym soku żołądkowym, która według O. może być różna; 3) jedna godzina w termostacie jest niewystarczająca.

Dalsze zarzuty przeciwko metodzie HAM. podniósł SCHORLEMMER (17). W roku zeszłym ukazała się praca tego autora, w której na podstawie badań porównawczych ocenia krytycznie metody HAM. i METTE'a i dochodzi do przekonania, że metoda METTE'a jest odpowiedniejsza dla celów praktycznych; metodzie zaś HAM. stawia jeszcze następujące zarzuty: 1) zawartość białka w rurce, użytej do kontroli, jest różna przy różnych badaniach i waha się pomiędzy 3,5 do 8; 2) albumozy strącają się przez odczynnik ESSBACH'a; 3) trawienie trwa je-

szcze po dodaniu roztworu ESSBACH'a; 4) metoda HAM. jest nieściśła, gdyż nie wskazuje śladów pepsyny i 5) różne ilości HCl różnie wpływają na trawienie.

Na zarzuty OPPLER'a, odpowiedzieli GINTL i SCHIFF. Na zarzuty zaś SCHORLEMMER'a odpowiedział sam autor metody, HAMMERSCHLAG. Co się tyczy zarzutu, że metoda ESSBACH'a jest nieściśła, gdyż daje duże błędy, to GINTL przypomina, że oznaczano (SCHUELE) ilościowo białko jednocześnie zapomocą rurek ESSBACH'a i metody KJELDAHL'a i otrzymano tylko nieznaczne różnice, a zatem metoda ESSBACH'a jest względnie ściśła. W sprawie drugiego zarzutu, że nie uwzględniamy zawartości białka w samym soku żołądkowym, autorzy wspomniani uważają, że to nie stanowi przeszkody w oznaczaniu ilości pepsyny zapomocą metody HAM., albowiem w sokach żołądkowych z dużą ilością HCl otrzymujemy wprawdzie osad, ale nieznaczny, nie przekraczający zazwyczaj $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ‰, co nie pociąga za sobą dużego błędu w ilościowym oznaczeniu pepsyny. SCHORLEMMER, stawiając tenże zarzut, również podaje, iż przy swoich badaniach najczęściej otrzymywał $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ‰ białka w samym soku żołądkowym, 2 razy wszakże stwierdził 3‰ białka w czystym soku żołądkowym; ten ostatni fakt stanowiłby już poważny argument przeciwko metodzie HAM. Dotąd wszakże nikt z autorów nie spostrzegł podobnego zjawiska, jakkolwiek badano w tym względzie znaczną ilość soków żołądkowych. Badania nasze, w tym celu prowadzone, wykazują przeważnie męty. Zresztą należy pamiętać, że bierzemy tylko 3 do 5 cm. sz. soku, gdy do próby na białko w ESSBACHU musimy użyć 10 cm. sz. soku. Co się tyczy czasu pozostawiania soku w termostacie, SCHIFF sądzi, że właśnie przy dłuższem niż godzina staniu, zacierają się różnice.

Przechodzimy do zarzutów SCHORLEMMER'a. Autor ten twierdzi, że ilości białka w rurce ESSBACH'a, użytej do kontroli, nie są jednakowe, lecz nieraz znacznie się od siebie różnią, wahania dochodzą do 3,5—8‰. SCHORLEMMER objaśnia to niejednakowem osiadanem białka w rurkach ESSBACH'a, i z tego powodu już uważa metodę HAM. za nieściśłą, jako posługującą się rurkami ESSBACH'a. HAMMERSCHLAG wszakże słusznie odpowiada, że jakkolwiek określanie ilości białka zapomocą rurek ESSBACH'a nie należy do metod zupełnie ściśłych, to jednakże od dawna przekonano się zapomocą ważenia białka, że błędy są nieznaczne i że na rurkach ESSBACH'a z małym zastrzeżeniem polegać można. Nigdy przecież nie otrzymujemy tak poważnych różnic, określając jednocześnie w 2-ch rurkach ESSBACH'a zawartość białka jednego roztworu. Nasze badania również dowodzą, że ten sam roztwór białka, wlany do kilku rurek ESSBACH'a, daje te same lub prawie te same cyfry. Znaczna różnica w otrzymanych cyfrach zależeć będzie zatem tylko od fałszywie umieszczonych podziałek w rurce ESSBACH'a lub też od różnej zawartości białka w roztworze. Zresztą sprawa ta wogóle większego znaczenia dla oceny metody HAM. nie posiada, gdyż przy każdym badaniu napełniamy współcześnie 2 rurki, z których jedna służy do kontroli. Przed rozpoczęciem badań metodą HAM., należy tylko dokładnie sprawdzić same próbówki ESSBACH'a celem uniknięcia błędów, wynikających z niedokładnie umieszczonych podziałek.

Drugi poważny zarzut SCHORLEMMER'a tkwi w zdaniu, że odczynnik ESSBACH'a strąca nie tylko białko, lecz i albumozy, wytwarzające się jako produkt

trawienia białka. Zarzut ten, jeśliby się okazał prawdziwym, wystarcza do obalenia metody HAM., gdyż ta ostatnia opiera się właśnie na strącaniu białka przez roztwór ESSBACH'a, który ma nie reagować na albumozy. SCHORLEMMER powołuje się na HAMARSTEN'a, który podaje w swym podręczniku, że kwas pikrynowy strąca albumozy i peptony, — jak również na swoje badania, przyczem oddzielał białko od albumoz i osad w rurkach ESSBACH'a wynosił $\frac{1}{2}^0/_{00}$. Lecz HAMARSTEN nie określa dokładnie rodzaju tych albumoz; niektóre albumozy istotnie zostają przez odczynnik ESSBACH'a strącone, lecz nie wszystkie, a ściślejszych badań nad albumozami, wytwarzającymi się podczas trawienia białka, dotąd nie wykonano. To wszakże pewna, że w sokach żołądkowych dobrze trawiących, w których wytwarzać się powinna duża ilość albumoz, otrzymujemy po dodaniu odczynnika ESSBACH'a nad warstwą białka rozlane zmętnienie, zależne według autorów od tak zwanych „hydrierte Eiweissstoffen“ [GINTL], i zmętnienie to wzmaga się odpowiednio do zwiększenia się ilości pepsyny w soku żołądkowym. Zarzut zatem powyższy nie jest wcale dowiedziony, przeciwnie zaś cyfry pepsyny, otrzymywane zapomocą metody HAM. w najróżnorodniejszych cierpieniach żołądka przez różnych autorów, dowodzą względnej ścisłości i zgodności metody HAM.

ROTH i SCHORLEMMER uczynili zarzut metodzie HAM., że trawienie trwa dalej już po dodaniu odczynnika ESSBACH'a. SCHIFF na zasadzie swoich badań zaprzecza powyższemu twierdzeniu, a HAMMERSCHLAG słusznie uważa, że doświadczenia SCHORLEMMER'a, w tym celu przeprowadzone, nie wytrzymują naukowej krytyki.

Dalszy zarzut tyczy się wpływu na trawienie różnych ilości HCl. SCHORLEMMER sądzi, że dodawanie jednakowej zawsze ilości HCl w metodzie HAM. do soków różnej kwaśności wywiera duży wpływ na wyniki ilościowego oznaczenia pepsyny. Otóż badania SCHIFF'a dowiodły, że pomysł HAM. w tym względzie był bardzo szczęśliwy. SCHIFF bowiem brał 3 soki żołądkowe o różnej kwaśności [A = 2^o/₀₀ wolnego HCl, B = 0 wolnego HCl, C = deficyt 1^o/₀₀ HCl] i dodawał do wszystkich tenże roztwór HAM., zawierający 4^o/₀₀ wolnego HCl, wówczas A zawiera 3,33^o/₀₀ wolnego HCl, B—2,66^o/₀₀, C—2,33^o/₀₀, czyli wahanie = 2,33—3,33^o/₀₀. W tych zaś granicach siła trawienia pepsyny pozostaje ta sama [SCHUETZ, HAMMERSCHLAG].

Ostatni zarzut SCHORLEMMER'a dotyczy oznaczenia śladów pepsyny: gdyż metoda HAM. wskazuje zupełny brak pepsyny, natenczas metoda METTE'a wskazuje nieraz obecność śladów pepsyny. HAM. sądzi, że w takich razach możemy zawsze przy pomocy próby z włóknikiem osądzić, czy mamy do czynienia z zupełnym brakiem, czy też z małymi śladami pepsyny. Ale słusznie zauważył HAM., że SCHORLEMMER, oceniając krytycznie obydwie metody, różnice w wynikach badania metodami HAM. i METTE'a uważa za dowód nieścisłości metody HAM., a nie METTE'a. Należałoby przecież naprzód dowieść, czy metoda METTE'a jest istotnie absolutnie ścisła i pewna, czego autor nie dokonał. Tymczasem najnowsze badania, wbrew dotychczasowym zapewnieniom LINOSSIER'a, ROTH'a i KUTTNER'a niespodziewanie wykazują, że metoda METTE'a nie tylko nie jest absolutnie ścisła, lecz zastosowana do badania soków żołądkowych czło-

wieka, daje nieraz zupełnie niezgodne z prawdą wyniki, wskutek czego do celów klinicznych się nie nadaje.

W 8-ym tomie „*Archiv f. Verd.*“, ukazała się w ostatnim czasie obszerna i poważna praca NIRENSTEIN'a i SCHIFF'a (24), z kliniki prof. NOTHNAGEL'a, w której autorzy zajmują się dokładnem sprawdzeniem wartości klinicznej metody METTE'a. Otóż pierwsze zaraz badania przekonały autorów, że o ile metoda METTE'a posiada niezaprzeczone zalety ścisłości przy badaniu czystych roztworów pepsyny, o tyle przy zastosowaniu jej do soków żołądkowych człowieka wyniki są nieoczekiwane i na pozór dziwne; przy rozcieńczaniu bowiem danego soku żołądkowego w miarę rozcieńczania otrzymywano ilości pepsyny coraz większe!

Metoda METTE'a polega, jak wiadomo, na użyciu cienkich rurek szklanych o średnicy 1—2 mm.; do tych rurek wciągamy świeże białko kurze i wstawiamy je, zatkawszy poprzednio kitem lub chlebem, do naczynia z gorącą wodą 95° na 10 minut, aby białko skrzepło. Po trzech dniach rurki zdatne są do użytku; odłamujemy przy pomocy pilnika części rurek po 2—3 centymetry i te wrzucamy do soku żołądkowego, umieszczonego w termostacie. Białko ulega strawieniu na końcach rurek; z długości słupa, pozostałego po strawieniu białka, sądzimy o względnej ilości pepsyny.

BORISSOW na mocy swoich licznych badań doszedł do wniosku, który uznany został powszechnie w nauce jako „prawo BORISSOWA“, a który brzmi jak następuje: „liczby, oznaczające długości słupa, pozostałego po strawieniu białka (*Verdauungslänge*), zachowują się, jak pierwiastki ze względnych ilości pepsyny (*Quadratwurzeln aus den relativen Pepsinmengen*)

NIRENSTEIN i SCHIFF zachowywali wszystkie możliwe środki ostrożności, tak w przygotowywaniu rurek, jak w wypełnieniu całej metody METTE'a. W termostacie trzymali rurki zawsze w ciągu 24 godzin [PAWŁOW i SAMOJEW zalecają godzin 10]. Otóż okazało się, że dla czystych i słabych roztworów pepsyny wyniki otrzymywane zapomocą metody METTE'a, są stałe i najzupełniej zgodne, że błędy nie przekraczają nigdy 0,1—0,2 mm. i że prawo BORISSOWA ma tu zupełne zastosowanie. Jeśli wszelako weźmiemy silny roztwór pepsyny [powyżej 3,9 mm.], to okaże się już wówczas, że cyfry nie odpowiadają prawu BORISSOWA. Co się tyczy dalej soków żołądkowych psa, to wprawdzie SAMOJEW stwierdził i tu słuszność prawa BORISSOWA, lecz SCHUETZ i HUPPERT podali to następnie w wątpliwość. To skłoniło autorów do sprawdzenia, jak się zachowuje pod tym względem sok żołądkowy człowieka.

W tym celu zaczęli przedewszystkiem rozcieńczać sok żołądkowy i tu właśnie okazało się zaraz wyraźnie, że cyfry są nieoczekiwane: gdy bowiem sok nierozcieńczony wykazywał zdolność trawienia 4,2 mm., tenże sok 2-krotnie rozcieńczony dawał cyfrę 5,95! — 3-krotnie rozcieńczony — 6,4 mm.! Przy dalszych rozcieńczeniach dopiero cyfry zaczęły się stopniowo zmniejszać. Fakt ten stwierdzili autorzy na licznych sokach.

Jednocześnie autorzy oznaczali ilość pepsyny w tych samych rozcieńczonych sokach metodą HAM. i tu otrzymali cyfry zgodne z rzeczywistością, to jest im większe było rozcieńczenie, tem mniejsze cyfry pepsyny.

Rozcieńczenie	1	2	4	8	16	32
METTE	4,0	5,2	5,2	4,6	3,4	2,5
HAMM.	81	69	54	46	23	15

Powyższe badania dowodzą przedewszystkiem, że w obecnych warunkach bliższą prawdy w zastosowaniu do soków żołądkowych człowieka jest metoda HAM. Ale jak wytłómaczyć powyższy dziwny na pozór fakt, stwierdzony przez NIRENSTEIN'a i SCHIFF'a? Autorzy ci doszli do wniosku, że sok żołądkowy człowieka zawiera substancje, niszczące jego zdolność trawienną; przy rozcieńczeniu soku siła owych substancji zmniejsza się i wpływ ich słabnie; w różnych sokach żołądkowych znajdują się te substancje w różnej ilości. Dalsze badania tej kwestyi przekonały autorów, że soki z małą ilością HCl zawierają znacznie więcej owych substancji, aniżeli soki żołądkowe z dużą ilością HCl, że więc w sokach pierwszego rodzaju ilości pepsyny są znacznie zmniejszone, w sokach zaś drugiej kategorii, substancje owe nie odgrywają tak wybitnej roli. Po przeprowadzeniu ściślejszych doświadczeń nad rodzajem owych substancji, okazało się, że hamujący wpływ na zdolność trawienną wywierają rozpuszczalne wodany węgla, znajdujące się w próbnem śniadaniu, sól kuchenna, i w małej ilości także śluz.

Tak więc powyższe badania dowiodły, że metoda METTE'a nie nadaje się do oznaczenia ilości pepsyny dla wszystkich bez wyjątku soków żołądkowych człowieka, gdyż o ile wyniki badania soków żołądkowych z dużą ilością HCl są mniej więcej ściśle, o tyle na wynikach badania soków z małą ilością HCl zupełnie polegać nie można, w tych bowiem razach cyfry pepsyny są zbyt niskie.

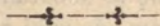
NIRENSTEIN i SCHIFF podali jeszcze modyfikację metody METTE'a dla celów klinicznych: radzą mianowicie rozcieńczać sok żołądkowy człowieka po próbnem śniadaniu 16 razy [dodając do 1 cm. sz. soku 15 cm. sz. $\frac{1}{20}$ n. HCl], i w tym rozcieńczonym soku dopiero określać ilość pepsyny. Zdaniem autorów substancje, o których wyżej mowa, tracą wówczas w zupełności swoją siłę i prawo BORISSOWA znajduje swoje potwierdzenie.

W naszej literaturze ukazała się niedawno praca RZĘTKOWSKIEGO „o sprawności trawiennej treści żołądkowej” (23). Autor posługiwał się metodą METTE'a bez niezbędnej, naszym zdaniem, poprawki NIRENSTEIN'a i SCHIFF'a. Do badań używał nierozcieńczonej zawartości żołądka w godzinę po próbnem śniadaniu. Średnia sprawność trawienia zawartości żołądka u osobników zdrowych wypadła 7—8 mm., minimum 6, maximum 12 mm. We wrzodzie żołądka autor stwierdził znaczne wzmoczenie siły trawiennej, gdyż wynosi tu średnio 10—11 mm., minimum 7, maximum 15—16 mm. Stałego stosunku pomiędzy ilością wolnego HCl a sprawnością trawienną autor tu nie zauważył, tak np. przy wolnym HCl 33 otrzymał cyfrę pepsyny 14 mm., a przy wolnym HCl 65 — cyfrę 9 mm. W raku żołądka sprawność trawienna okazała się znacznie zmniejszoną i wynosiła średnio 3 mm., minimum 0, maximum 6. D. n.

Przyczynek do nauki o ropniach krocza, o rozlanem zapaleniu tkanki łącznej (phlegmone), oraz o ropówkach rozlanych pochodzenia cewkowego.

Podali

B. Motz [Paryż] i **J. M. Bartrina** [Barcelona].

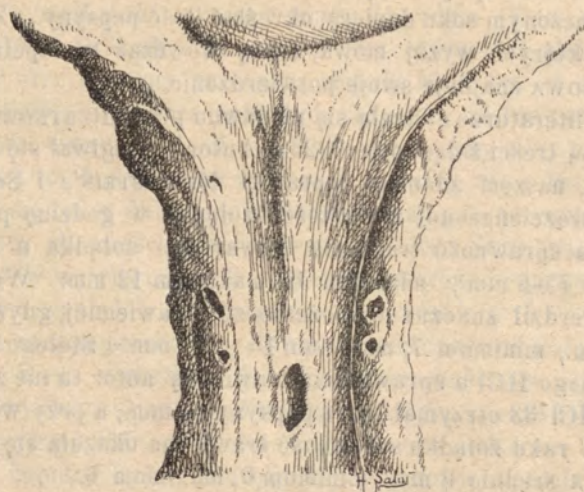


[Dokończenie. — Patrz Nr. 13].

Ropne zapalenia opuszki, słabiej rozwinięte, mają postać jednego lub więcej odosobnionych ropni, umiejscowionych pośród istoty gąbczastej. Sprawa



Rys. 15.



Rys. 16.

ropna w opuszcze doprowadzić może do rozległych zniszczeń tejże. Rozmieszczenie symetryczne spraw ropnych nie jest stałe. Spotyka się często ropnie rozlane, które niszczy w części opuszkę i szerzy się na tkanki otaczające.

Zapalenie opuszki zniszczyć może ściankę cewki i wytworzyć otwór, pozwalający na przedostawanie się moczu do zbiornika ropy. Otwory te znajdują się najczęściej pośrodku tylnej ściany cewki. Ropnie moczowe, będące wynikiem przedostania się moczu do ropnia w opuszce, dają przetoki kroczone, które przechodzą zwykle przez opuszkę w jej części środkowej.

Poza zapaleniem opuszki pochodzenia wewnętrznego, spotyka się niekiedy zapalenie, rozwijające się skutkiem szerzenia się *per continuitatem* spraw ropnych, powstałych skutkiem zapalenia gruczołów COWPER'a.



Rys. 17.

Zapalenie ropne opuszki kończy się zawsze zniszczeniem całkowitem tkanki gąbczastej i przekształceniem jej na tkankę włóknistą. Zdarzało się nam często widzieć opuszkę, przekształconą w pasmo włókniste.

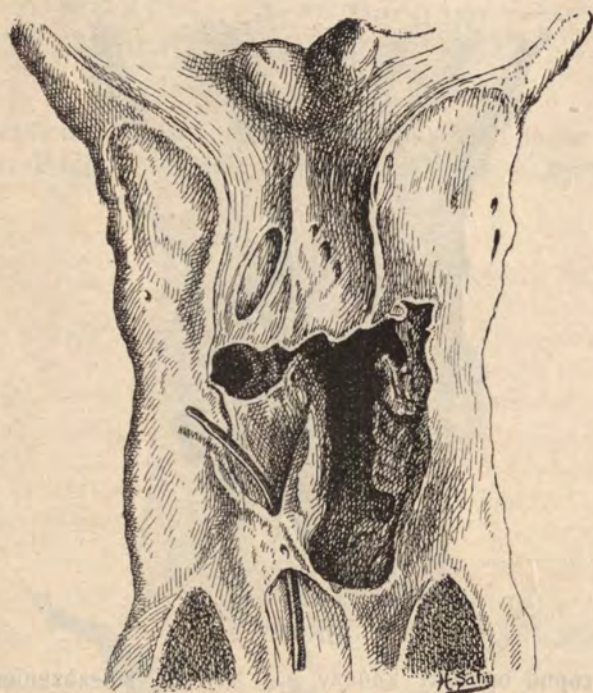
Zapalenie ropne okołoprostatyczne.

Wzmiankowaliśmy powyżej, że nie mamy zamiaru zajmować się szczegółowym badaniem spraw ropnych, zachodzących w gruczole krokowym. Jedyne punkty, który nas interesuje w tej mierze, jest ustalenie stopnia udziału, jaki przyjmować może gruczoł krokowy w powstawaniu ropni krocza.

Ropienie w gruczole krokowym odbywa się zazwyczaj wewnątrz tego ostatniego, t. j. niekiedy tylko przechodzi za torebkę gruczołu. Zniszczenie ściany cewki, spowodowane otwarciem ropnia gruczołu krokowego do kanału, wyrównywa się zwykle szybko. Istnieją jednak przypadki, gdzie zależnie od umiejscowienia jamy ropnej, otwór w cewce pozostaje niezamkniętym, pozwalając moczowi przenikać do jamy gruczołu krokowego, zakażać ją i pogarszać stan chorobowy, tworząc ropień moczowy otorbiony wewnątrzprostatyczny. Te

przypadki, gdzie zapalenie gruczołu krokowego powoduje ropienie w tkankach okołogruzołowych, nie są bynajmniej nadzwyczaj rzadkie. Pewna liczba ich znajduje się w muzeum GUYON'a.

Zapalenia ropne tkanki okołoprostatycznej rozwijać się mogą przede wszystkim w kierunku pęcherzyków nasiennych, powodując tworzenie się ropówek rozlanych pomiędzy tylną ścianą pęcherza a odbytnicą. W innych przypadkach szerzą się one w stronę krocza i tworzą ropnie lub ropówki rozlane. Mogą one wreszcie otwierać się do cewki i powodować powstawanie prawdziwych ropni moczowych.



Rys. 18.

Spostrzegaliśmy trzy przypadki rzekomego nacieku moczowego, spowodowanego ropieniem okołoprostatycznym.

Jest rzeczą zgoła niemożliwą twierdzić stanowczo, bez bezpośredniego zbadania, że dane ropienie w okolicy kroczonej pochodzi z gruczołu krokowego. Badaliśmy przypadki zapalenia gruczołów LITTRÉ'go i COWPER'a, które nawet przy badaniu pośmiertnym brane były za ropnie okołoprostatyczne.

Sprawy ropne krocza pochodzenia prostatycznego mogą rozwijać się nawet przy braku zwężenia cewki. Spotykaliśmy również przypadki, gdzie nacieki lub ropień moczowy rozwijał się na podstawie sprawy nowotworowej w gruczole krokowym. Rak gruczołu krokowego, niszcząc ściany cewki, daje moczowi zakażonemu możność przenikania do tkanek okołogruzołowych. Następstwem tego powikłania są ropnie, ropówki kroczone, po środku których znajduje się zawsze mniejsza lub większa ilość moczu.

Postaci mieszane zapaleń okołocewkowych.

Opisywaliśmy dotychczas szczegółowo rozwój rozlicznych spraw ropnych, jakie powstają naokoło tylnej cewki i opuszki. Widzieliśmy, że zapalenia ropne gruczołów LITTRÉ'go, COWPER'a, zapalenie opuszki lub tkanki okołoprostatycznej powodować mogą poważne zniszczenia naokoło cewki i w kierunku krocza. Nie należy jednak zapominać, że rozliczne te sprawy istnieć mogą współcześnie i powodować zniszczenia olbrzymie. W przypadkach tych, gdzie sprawy powyższe dochodzą do najwyższego natężenia i tworzą wielkie jamy, wypełnione ropą, nie jest rzeczą łatwą ustalić ich rozwój i określić udział, jaki poszczególne grupy gruczołów przyjmowały w tej sprawie niszczącej. W muzeum GUYON'a znajduje się wiele preparatów, ilustrujących wymownie te mieszane zapalenia okołocewkowe. Na jednym z nich stwierdzamy obecność:

- 1) zapalenia ropnego gruczołów LITTRÉ'go, nie otwierającego się do cewki, lecz ze zbiornikiem ropy poza błoniastą częścią cewki;
- 2) otorbionego ropnia, wychodzącego z gruczołów COWPER'a;
- 3) zapalenia opuszki.

Każdy z powyższych stanów chorobowych mógł być punktem wyjścia dla ropni kroczeniowych, ropówek rozlanych, ropni moczowych i t. d.

IV.

Wyniki badań nad zwężeniem cewki, powikłaniem ropieniem w okolicy kroczeniowej.

Zbadaliśmy około 40-tu okazów z muzeum GUYON'a, w których zwężenie cewki powikłane było ropieniem w okolicy kroczeniowej. W pierwszej części zmiany niszczące były zanadto rozległe lub też przechowanie okazu wadliwe. Zebrałiśmy zatem zaledwie 18 okazów, z których stan narządów moczowych mógł nam dać pożyteczne wskazówki co do spraw ropnych krocza.

Pomiędzy tymi 18-tu preparatami było:

- 8 z naciekiem moczowym,
- 4 z ropniem moczowym,
- 6 ze sprawami ropnemi krocza.

Badanie tych okazów pozwoliło nam stwierdzić:

- w 12 przypadkach — zapalenie ropne gruczołów COWPER'a,
- „ 7 „ „ „ „ „ LITTRÉ'go,
- „ 6 „ „ „ „ opuszki,
- „ 2 „ „ „ „ tkanki okołoprostatycznej.

Zapalenie gruczołów COWPER'a, opuszki i gruczołów LITTRÉ'go istniały wspólnie w 3-ch przypadkach, zapalenie gruczołów COWPER'a i opuszki w dwóch, zapalenie gruczołów COWPER'a i LITTRÉ'go w pięciu, zapalenie gruczołów COWPER'a i tkanki okołoprostatycznej w jednym.

Na 8 przypadków „nacieku moczowego“ w 3-ch nie było otworu w cewce. Sprawy ropne okołocewkowe w tych przypadkach były: w 5-iu przypadkach zapalenie gruczołów COWPER'a, w jednym zapalenie opuszki, w jednym zapalenie gruczołów LITTRÉ'go i w jednym zapalenie okołoprostatyczne.

.....

Zbadaliśmy przyczyny główne przeważnej części spraw ropnych krocza. I siłowaliśmy dowieść, że sprawy te posiadają źródło swe w ropniach gruczołowych czworoboku moczopłciowego i że otwierając się w kierunku od zewnątrz do wewnątrz, torują drogę moczowi do przenikania w ogniska ropne. Poza tym jednak sposobem powstawania spraw ropnych krocza jest jeszcze inny, mianowicie zniszczenie ściany cewki, postępujące od wewnątrz ku zewnątrz. Powoduje go uraz cewki, kamień w cewce, wreszcie przyczyną tego zjawiska bywa i elektroliza. Z chwilą gdy ścianki cewki ulegną zniszczeniu, drobnoustroje przenikają do tkanek okołocewkowych i sprowadzają bardziej lub mniej poważne sprawy ropne.

Sprawy ropne krocza pochodzenia gruzliczego zbadane były w ostatnich czasach przez HALLÉ'go i MOTZ'a w pracy ich nad gruzlicą cewki tylnej.

V.

Streścimy teraz w kilku słowach stan obecny sprawy oraz wyniki naszych poszukiwań.

„Ropnie“ i „nacieki“ moczowe są następstwem spraw ropnych okołocewkowych. Ten jeden tylko pogląd, wypowiedziany przez HUNTER'a, jest w stanie objaśnić nam różnorodne odmiany spraw chorobowych w okolicy kroczej.

Pończąca teoria mechanicznego pęknięcia cewki, broniona zwłaszcza przez VOILLEMIER'a, jest w całkowitej niezgodzie ze spostrzeganymi faktami. Nie jest ona bowiem w stanie wyjaśnić pęknięcia cewki p r z e d miejscem zwężeniem, ani też obecności spraw ropnych krocza i rzekomego nacieku moczowego w tych przypadkach, gdzie stan cewki jest normalny.

ESCAT, przyjmując teorię HUNTER'a, usiłował objaśnić rozległe zniszczenia cewki i krocza obrażeniami, opisanymi przez FINGER'a i WASSERMANN'a oraz HALLÉ'go w pracach ich nad zapaleniem cewki przewlekłym. Sprawa sklerotyczna, która cechuje rozwój przewlekłych zapaleń cewki, jest zdaniem ESCAT'a „tylko stopniem suchej nekrobiozy, która przygotowuje grunt do błyskawicznie postępującej zgorzeli wilgotnej z chwilą, gdy nastąpi zakażenie“.

Nie możemy przyjąć objaśnienia powyższego, które wydaje się nam chybionem pod każdym względem, nie pozwala nam ono bowiem zrozumieć, dlaczego analogiczne sprawy nie zachodzą w pewnych częściach narządu moczowego przy obrażeniach podobnego rodzaju, jak np. w zapaleniu przewlekłym moczowodów.

Sprawy ropne okołocewkowe i kroczone mają za punkt wyjścia, naszym zdaniem, gruczoły, otaczające opuszkę i cewkę tylną.

Sprawy zapalne gruczołu krokowego, gruczołów LITTRÉ'go i COWPER'a i wewnątrz opuszkowych powodują rozległe sprawy ropne krocza, znane pod nazwą ropni moczowych, guzów moczowych i nacieku moczowego.

Drobnoustroje z cewki zakażonej przenikają do gruczołów powyższych przez ich przewody i powodują w nich zapalenie.

Zapalenia okołoprostatyczne, gruczołów LITTRÉ'go, COWPER'a i opuszki występować mogą pod postaciami następującymi:

- 1) pod postacią ropienia ukrytego, które odkrywamy dopiero przy sekcji;
- 2) ropni ograniczonych krocza z ciężkim przebiegiem klinicznym;
- 3) zakażenia rozlanego, ropówki rozlanej, która rozszerzać się może poza granice krocza.

Jednocześnie mogą one zniszczyć ścianę cewki i otworzyć się do kanału, dając przez to możliwość moczowi, uległemu rozkładowi przedostania się do jamy ropiejącej i dołączyć do zakażenia, już istniejącego, zakażenie wtórne, powiększające natężenie sprawy chorobowej.

Takie przenikanie moczu do wnętrza ogniska ropnego daje specjalną odmianę spraw ropnych krocza, mianowicie **ropnie moczowe**. W podobnych przypadkach sprawa ropna krocza staje się bardziej ostrą i daje zatrważające objawy kliniczne, lub też rozwija się dalej w sposób przewlekły, zamieniając wszystkie tkanki krocza na twarde masy, niekiedy o konsystencji drzewa, zwane guzami moczowymi.

Co się tyczy nazwy „naciek moczowy“, to winna ona być zmieniona, mianowicie od czasu prac PIOTRA DELBET'a i ALBARRAN'a na „ropówkę rozlaną“. Nikt nie może zaprzeczyć, że w większości przypadków przedostanie się moczu do jamy ropnia okołocewkowego może stanowić główną przyczynę zakażenia ropówkowego. Nie wydaje nam się jednak bynajmniej rzeczą dowiedzioną, by istniały przypadki, w których mocz sam przenika do tkanki łącznej podskórnej. Przeciwnie, poszukiwania ALBARRAN'a dowiodły, że płyn surowiczny, wydobyty z nacieków moczowych po nacięciu skóry, nie zawierał nigdy moczu. Jeżeli na domiar przypomnimy sobie, że bynajmniej nie rzadko takie ropówki rozlane spotykają się u osobników, u których niema najmniejszego śladu rozdarcia cewki, to zrozumiemy, że powstawanie ich może być całkowicie niezależnem od przedostawania się moczu do ropnia okołocewkowego.

Zakończymy pracę naszą krótką uwagą leczniczą:

Sprawy ropne w gruczołach okołocewkowych [zapalenia gruczołu krokowego, gruczołów LITTRÉ'go, COWPER'a, opuszki] mogą istnieć przez czas dłuższy, nie powodując żadnych objawów klinicznych. Ponieważ wiemy, że w pewnej chwili mogą być one punktem wyjścia dla nadzwyczaj poważnych zmian, przeto należy poszukiwać ich zawsze, gdy mamy do czynienia ze zwężeniami, przy których istnieje usposobienie szczególne do tego rodzaju powikłań.

Przy badaniu cewki zwężonej nie należy zadowalać się zwykłym stwierdzeniem stopnia zwężenia, lecz należy zbadać gruczoły okołocewkowe w celu przekonania się, czy nie przeszły one w ropienie. Dokładne zbadanie gruczołu krokowego pozwoli nam stwierdzić, że zawiera on często [ropnie] bardzo znacznej wielkości, jakieśmy to konstatowali przy badaniu okazów z muzeum GUYON'a.

Po zbadaniu takim należy się przekonać o stanie gruczołów COWPER'a i okolicy krocza, wprowadzając jeden palec do odbytu, a drugi opierając na

kroczu. Jeżeli stwierdzimy obecność ropienia w gruczołach, należy leczyć je zapomocą odkażeń cewki, mięsienia, czopków i ławatyw ciepłych. Tą drogą zapobiegniemy wielu ciężkim powikłaniom i uchronimy ustrój od nawrotów cierpienia.

III. Z PRACOWNI DRA MED. E. FLATAU W WARSZAWIE.

ANATOMIA PATOLOGICZNA STWARDNIENIA WIELOOGNISKOWEGO

(*sclérose en plaques*).

Podał

Maurycy Bornstein.

[Dokończenie — Patrz Nr. 13].

Wnioski, dotyczące patogenezy stwardnienia wieloogniskowego.

Istnieje obecnie w nauce kilka teorii, mających na celu wyjaśnienie patogenezy *sclérose en plaques*. Jedni wypowiadają się w tej kwestyi w duchu CHARCOT'a, t. j. uznają za fakt pierwotny bujanie glei [WEDING, ZEHTHOFF — z dawniejszych, a w ostatnim dziesięcioleciu — PROBST, THOMA SCHUSTER, BIELSCHOWSKY]; określają oni stwardnienie wieloogniskowe, w myśl CHARCOT'a, jako pierwotne zapalenie międzymięszkowe. Pewien, nieliczny zresztą, odłam badaczy [ZIEGLER, JUTZLER, STRUEMPELL, ROSSOLIMO] również wywodzą całą sprawę histopatologiczną z bujania glei, sądzą jednak na podstawie spostrzeganych przypadków cierpień skombinowanych w postaci syringomyelii lub hydromyelii wraz ze stwardnieniem rozsianem, że to ostatnie, tak samo, jak i tamte cierpienia, ma swe źródło we wrodzonej właściwości glei, że bujanie jej następuje przede wszystkim wskutek przyczyn wewnętrznych, właściwych danemu osobnikowi (*endogene Ursachen*), zaś pozorna przyczyna zewnętrzna, jak np. uraz, stanowi tylko moment usposabiający do ujawnienia się tej właściwości wrodzonej. Inni wskrzeszają dawne poglądy ADAMKIEWICZA i twierdzą, że sprawa histopatologiczna w stwardnieniu rozsianem rozpoczyna się od zmian w samej tkance nerwowej, jak REINHOLD, HUBER, REDLICH, SANDER, SCHLAGENHAUFER. Wreszcie jest wielu takich, którzy na podstawie badań histopatologicznych nad przypadkiem z przebiegiem ostrym lub podostrym przemawiają wobec zmian, znajdujących w naczyniach, za naczyniowo-zapalnym pochodzeniem sprawy z następczemi zmianami w mięszu tkanki nerwowej [w myelinie], jak POPOFF, BORST, WILLIAMSON, GOLDSCHIEDER, FINKELNBURG, FLATAU-KOELICHEN. Ci autorowie utożsamiają prawie stwardnienie wieloogniskowe z rozsianem zapaleniem rdzenia, tę jedynie upatrując różnicę, że rozpad tkanki w stwardnieniu wieloogniskowem nie dosięga tak wysokiego stopnia, jak w *myelitis disseminata*

[wyrostki osiowe pozostają przeważnie zachowane]. Wychodzą [ci autorowie przede wszystkim z założenia, że tylko przypadki ostro przebiegające są miarodajne, że z nich jedynie można wyprowadzić do prawdy zbliżone wnioski o patogenezie stwardnienia wielogniskowego. Przypominają oni, jak się rzecz miała z *poliomyelitis anterior acuta*, którą CHARCOT uważał za pierwotną sprawę degeneracyjną w komórkach ruchowych rogów przednich rdzenia, dopóki przypadki świeże tej choroby nie wykazały, że cała sprawa polega na zapaleniu, którego rezultatem ostatecznym są zmiany wsteczne w komórkach rogów przednich.

Zdaniem naszym, założenie to jest słuszne o tyle tylko, o ile dotyczy tych rzadkich stosunkowo postaci *sclérose en plaques*, które przebiegają ostro i kończą się śmiercią we wczesnych okresach cierpienia. Co się tyczy ogromnej większości przypadków, przebiegających chronicznie, to sądzimy, że to założenie nie jest bez zarzutu, jeżeli chodzi o wyjaśnienie istoty stwardnienia wielogniskowego, i że analogia z *poliomyelitis* jest niezupełna. *Poliomyelitis anterior acuta* — jak zresztą wskazuje sama nazwa — jest pod względem klinicznym z a w s z e ostrą chorobą zakaźną, pozostawiającą jedynie ślady przewlekłe w postaci porażień.

Nic dziwnego więc, że dla zbadania istoty sprawy histopatologicznej miarodajne są tutaj jedynie te przypadki, które we wczesnych okresach choroby zakończyły się śmiercią. Natomiast stwardnienie wielogniskowe jest chorobą *par excellence* przewlekłą, i z tego względu sądzimy, że nie należy uogólniać wyników, otrzymanych z badania przypadków ostrych i podostrych na całą dziedzinę stwardnienia wielogniskowego.

Owszem, sądzimy, że miarodajnymi będą w danym razie raczej przypadki *de domo* przewlekłe, w których obok ognisk z daleko posuniętymi zmianami znajdujemy ogniska świeże.

Przypadki przez nas opisane mogą stanowić poszczególne przyczynki do wszystkich niemal panujących obecnie teorii stwardnienia wielogniskowego, i stąd pozwalamy sobie wyprowadzić wnioski, że wszystkie one mają poniekąd swoją rację bytu i że żadna z nich nie może sobie rościć pretensji do wyłącznych przywilejów. Gdzież leży źródło tej różnorodności w charakterze anatomicznym *sclérose en plaques*? Sądzimy, że zależy to od różnorodności przyczyn, wywołujących stwardnienie wielogniskowe, od różnicy w etyologii poszczególnych przypadków tego cierpienia.

HOFFMANN, autor ostatniej większej pracy o stwardnieniu wielogniskowym, na zasadzie materiału, złożonego ze 100 przypadków, spostrzeganych klinicznie, ogłasza między innymi dane co do etyologii tego cierpienia. W połowie przypadków nie udało mu się wykryć żadnej przyczyny, zaś w drugiej połowie 10% przypada na ciężki uraz, który bezpośrednio poprzedzał wybuch choroby; w nieznaczej liczbie przypadków stwierdzić zdołał H. związek przyczynowy pomiędzy chorobą zakaźną a *sclérose en plaques*; zatruciom przypisuje również mniejszą wagę, niż inni autorowie [np. OPPENHEIM]. HOFFMANN nie wspomina jeszcze wśród przyczyn stwardnienia wielogniskowe-

go jednej dość częstej, a mianowicie obarczenia dziedzicznego [KLAUSSNER notuje tę przyczynę w 31 przypadkach na 126, spostrzeganych w klinice w Halli], oraz drugiej mniej częstej, ale niewątpliwiej: wrodzonej skłonności glei do bujania nadmiernego, czego dowodzą przypadki, opisane przez KIEWLICZA, STRUEPPELL'a i ROSSOLIMO, gdzie obok stwardnienia rozsianego stwierdzono hydromyelię i syringomyelię.

Otóż, sądzimy, że każda z tych przyczyn może być źródłem odmiennego kształtowania się sprawy histopatologicznej. W tych przypadkach, gdzie bezpośrednią przyczyną była jakaś choroba zakaźna, jądro sprawy, dookoła którego grupować się będą inne zjawiska, jako następcze, stanowiąc będą zmiany w naczyniach, i te przypadki będą stwierdzały naczyniowo-zapalną teorią stwardnienia wielogniskowego.

Wydaje nam się poza tem, że w stwierdzaniu zależności całej sprawy histopatologicznej od zmian w naczyniach, krótsze lub dłuższe trwanie choroby w tych przypadkach pochodzenia zakaźnego nie ma znaczenia podstawowego. Dowodzi tego chociażby przypadek, opisany przez CRAMER'a, przypadek, w którym objawy sklerozy rozwinęły się po odrze, i chociaż trwał 2 lata, wykazał jednak wybitne, pierwszorzędne znaczenia zmiany w naczyniach. Natomiast przypadek, opisany przez SCHUSTER'a i BIELSCHOWSKY'ego, w którym nie było przyczyny gorączkowo-zakaźnej, trwał wprawdzie tylko 6 miesięcy, ale badanie drobnowidzowe wykazało w ognisku stwardnienia znaczny rozrost glei, zaś zmiany w naczyniach były o tyle niewybitne, że sami autorowie komentują je, jako wtórne.

Teoria naczyniowo-zapalna znajduje więc zastosowanie w przypadkach, w których moment etyologiczny stanowi choroba zakaźna. Tam zaś, gdzie są inne przyczyny cierpienia, jak obarczenie dziedziczne, wrodzona skłonność neuroglei do bujania, — zazwyczaj stwierdzić można, że naczynia w rozwoju sprawy grają rolę drugorzędną, a zjawisko pierwotne stanowi bujanie glei. Pozostają jeszcze przypadki, gdzie sprawa histopatologiczna rozpoczyna się od zaniku otoczek myelinowych. Patogeneza tych przypadków pozostaje jeszcze ciemną zupełnie; być jednak może, że chodzi w tych razach o jakieś, bliżej nieznanie nam dotąd, toksyny, które krążąc we krwi, przedostają się do tkanki nerwowej, nie wywołując zmian wybitnych w naczyniach, i niszczą ją w niektórych miejscach, poczem, jako reakcja, następuje bujanie neuroglei. Są to, być może, te przypadki stwardnienia wielogniskowego, gdzie jako przyczynę wykazać można zatrucie.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

18. Quest. Badania nad gazami w kiszkiach u niemowląt z bębnicą (*tympanites*).

Bardzo często spotykany u dzieci „wzdęty brzuch“ („*Froschbauch*“, „*gros ventre*“), przyjmowany był dotąd zwykle za objaw krzywicy. Wprawdzie przy krzywicy spotykamy często wzdęty brzuch, jednak zdaje się, że *rachitis* i *tympanites* mają tylko tyle wspólnego, że obydwa stany chorobowe są wywołane przez jeden i ten sam moment etyologiczny: przez przekarmianie. Według MARRAN'a nadmierna długość kiszki sprzyja powstawaniu wzdętego brzucha. KASOWITZ i inni uważają wzdęty brzuch za objaw obrzęku śluzowego. Z etyologią bębniicy wiążą się ściśle badania nad gazami w żołądku i kiszkiach.

Gazy zjawiają się w przewodzie pokarmowym zaraz po przyjściu dziecka na świat, przy polykaniu powietrza; przedewszystkiem więc znajdujemy tam normalne składniki powietrza: tlen, azot i kwas węglany. Ilość tlenu zmniejsza się stopniowo z powodu utleniania, ilość kwasu węglanego zwiększa się; w miejsce jednego atomu tlenu zjawiają się dwa atomy kwasu węglanego [PLANER]; ilość azotu w porównaniu z zawartością jego w powietrzu nieznacznie się tylko zmniejsza w przewodzie żołądkowo-kiszkiowym z powodu małego wchłaniania się tego gazu. Wodór, który należy uważać za wytwór fermentacji, również bywa mało wchłanianym przez śluzówkę kiszki. Metan i siarkowodór, występujące jako produkty gnicia, rzadko spotykamy w przewodzie pokarmowym u dzieci, gdyż u tych ostatnich częściej bywa fermentacja, niż gnicie. Jednocześnie występują w bardzo małych ilościach amoniak i metyl-merkaptan.

KADER badał na drodze doświadczalnej przyczyny wytwarzania się nadmiernej ilości gazów w kiszkiach, przewiązując ligaturami pętlicę kiszki u zwierzęcia; jeżeli przytem nie zawiązywał naczyń dostarczających i odprowadzających krew, to nie znajdował miejscowego wzdęcia kiszki, w przeciwnym zaś razie po krótkim czasie zjawiał się *meteorismus*. Jako skutek zaburzeń w krwioobiegu, *meteorismus* występuje przy *ascites*, kiedy duże naczynia jamy brzusznej zostają ściśnięte przez płyn. Opisany fakt daje się tem objaśnić, że przy zaburzeniach w krwioobiegu krew wchłania mniej gazów, te ostatnie zaś rożdymają kiszkę i uciskają naczynia, zmniejszając jeszcze bardziej ich światło; w ten sposób otrzymujemy *circulus vitiosus*. Na zasadzie powyższych danych za główną przyczynę wzdęcia brzucha należy uważać zaburzenia w krwioobiegu.

Już KADER zauważył, że obecność większej ilości kału w kiszkiach sprzyja wytwarzaniu się gazów. Autor zaś niniejszej pracy stara się odpowiedzieć na pytanie, w jakim stopniu jakość pokarmów wpływa na ilość i jakość gazów w przewodzie pokarmowym i na wytwarzanie się wzdętego brzucha. Przedewszystkiem, wodany węgla są dotąd uważane za przyczynę wytwarzania się większej ilości gazów w przewodzie pokarmowym z powodu łatwej fermentacji. Zdarza się to rzeczywiście dosyć często, są jednakże dzieci ze wzdętym brzuchem, które od pierwszego dnia życia dostawały tylko mleko. HENSCHEL, PFAUNDLER i wielu innych, kładą wytwarzanie się wzdętego brzucha na karb sztucznego karmienia. LEO, który również znajdował *tympanites* prawie wyłącznie u dzieci sztucznie karmionych, objaśnia ten fakt, na zasadzie swych analiz gazów w żołądku u dzieci, nie jakością pokarmu, lecz tem, że przy ssaniu z flaszki dzieci polykają więcej powietrza, aniżeli przy ssaniu piersi.

Autor badał gazy z żołądka i kiszki dzieci zdrowych i dzieci z bębnicą. Opisałszy metodykę swych badań, dokonanych przy pomocy aparatu HOPPE-

SEYLER'a, Q. podaje następujące wyniki: U zdrowych i chorych dzieci autor znalazł w żołądku ilość azotu i tlenu, odpowiadającą ilości tych gazów w powietrzu, a ilość kwasu węglanego zwiększoną: u zdrowych, podobnie jak LEO, ilość CO_2 —3,35—4,59 p. ct. u dzieci z *tympanites* ilość CO_2 była 0,82—6,69 p. ct. Wodór w ilości 0,3—3,24 autor znalazł w 6-ciu przypadkach, metan w jednym przypadku 0,5 p. ct. tylko u chorych dzieci i uważa te gazy za produkt rozkładów spowodowanych bakteriami. Rodzaj pokarmu nie miał widocznego wpływu na ilość i jakość gazów. Co się tyczy gazów w kiszkiach, to SCHMIDT i STRASSBURGER analizowali je u dorosłych i z badań ich wynika, że przy dyecie białkowo-tłuszczowej w kiszkiach znajduje się więcej azotu i metanu, a mniej wodoru, niż przy dyecie mieszanej. Ilość azotu może służyć za probierz wytwarzania się gazów wogóle: im więcej azotu, tem mniejsza fermentacja. Autor pierwszy badał gazy z kiszki u dzieci i znalazł, że przy zmniejszaniu się ilości azotu, zwiększa się odpowiednio ilość wodoru. Wytwarzanie się wodoru zależy od rodzaju pokarmów: przy dyecie węglo-wodanowej znajdujemy najwięcej wodoru, przy karmieniu mlekiem kobiecem — najmniej; mieszana dyeta zajmuje miejsce pośrednie.

Z azotem dzieje się odwrotnie. Kwas węglany znajdujemy u dzieci w mniejszej ilości, niż u dorosłych i ilość CO_2 nie jest zależną od rodzaju pokarmów. Tlen autor znalazł tylko kilka razy i to w nieznaczej ilości, objaśnia się to tem, że tlen dostaje się do przewodu kiszkiowego tylko przez polykanie powietrza i jest prędko wchłaniany przez krew. Metan autor znalazł u 4-letniego chłopca przy mieszanej dyecie w ilości 174% i 3 razy [0,6—2,18 — 3,8 p. ct.] przy dawanii maślanki. Innych gazów autor nie znalazł. Oto ogólny wniosek autora: ilość i jakość gazów w kiszkiach jest zależna od rodzaju pokarmów. Bębniaca jest uwarunkowana zaburzeniami w krwiobiegu w jamie brzusznej, gdyż wszystkie gazy, nawet w większej ilości, bywają u zdrowych dzieci wchłaniane do krwi lub wydalane *per rectum*.

(*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, marzec 1904 r.). Władysław Schoeneich.

19. Albu. Przyczynki kliniczne i anatomiczne do nauki o sokotoku żołądkowym.

Autor uznaje za słuszną dotychczasową klasyfikację sokotoku żołądkowego na: przewlekły, *resp.* bezustanny i peryodyczny, *resp.* krótkotrwały, nawrotowy. Podział taki usprawiedliwiony jest przedewszystkiem etylogią. O pierwszej postaci tego cierpienia literatura nie posiada jeszcze jasno sformułowanego za-sobu pojęć, gdy tymczasem druga postać jednogłośnie uważana jest za nerwicę.

Przewlekłym sokotokiem nazywany bywa obecnie taki stan chorobowy, w którym w czczym żołądku, a więc nie pobudzonym przez przyjęcie pokarmu do czynności wydzielniczej i nie zawierającym resztek pokarmowych z dnia poprzedniego, znajdowaną bywa większa ilość typowego soku żołądkowego. Pojęcie to opiera się na twierdzeniu, że czczy żołądek zdrowego człowieka jest pusty. Autor przyłącza się do powyższego twierdzenia, we wszystkich bowiem przypadkach, w których znajdował na czczo 20 — 30 cm. sz. soku żołądkowego bez resztek pokarmowych, miał do czynienia nie ze zdrowymi osobnikami, a z neurastenikami, wyróżniającymi się wzmoczoną pobudliwością inercy wszystkich funkcji, a więc i żołądka.

Pojęcie sokotoku określane jest obecnie za ciasno, ponieważ stosowane jest jedynie do tych przypadków, w których w czczym żołądku daje się wykryć nienormalne wydzielanie się soku. Tymczasem zdarza się często, że wspomniane zjawisko ma zakres bardzo ograniczony, a natężenie jego zwiększa się dopiero po przyjęciu pokarmu. W przypadkach takich w godzinę po próbnem śniadaniu aspiruje się o 50—200 cm. sz. płynu więcej niż wprowadzono go do żołądka. Istniejąca więc już niewydolność ruchowa żołądka zwiększa się jeszcze bardziej wskutek nadmiernej czynności wydzielniczej błony śluzowej. Za-

wartość żołądka może być przytem tak rozwodniona i rozcieńczona, że *hypersecretio* może zamaskować *hyperaciditas*, istniejącą w soku czczego żołądka. Jednakże w większości przypadków i wtedy jeszcze znajdujemy nadmierną zawartość kwasu solnego.

Autor sądzi, że przewlekły sokotok jest w istocie i jedynie tylko następstwem zjawiskiem zaburzeń w czynności ruchowej żołądka. Obecność soku w czczym żołądku jest tylko najbardziej uderzającym momentem całości fenomenu. Moment ten jest także dowodem niewydolności ruchowej żołądka, ponieważ zupełnie zdrowy żołądek z łatwością przepchnąłby te kilkanaście cm. sz. płynu do dwunastnicy.

Dowodem prawdziwości powyższego określenia jest fakt, że przewlekły sokotok występuje zawsze w charakterze komplikacji całego szeregu stanów chorobowych, połączonych z zaburzeniami w sprawności ruchowej. Znajdujemy go bowiem:

- 1) w zwykłej atonii będącej skutkiem parezy mięśni ścian żołądka;
- 2) znaczenie częściej i w silniejszym stopniu komplikuje sokotok rozszerzenie żołądka, zarówno samoistne [atoniczne], jak i wtórne [skutkiem zwężenia odźwiernika]. Komplikacja ta występuje nawet niekiedy w rakowatym zwężeniu odźwiernika, przyczem sok żołądkowy nie zawiera wówczas kwasu solnego. Pierwotną przyczyną sokotoku jest tu bezwątpienia zatrzymanie się resztek pokarmowych, pobudzające ku sekrecyi błonę śluzową;

- 3) wreszcie bezustanny sokotok przyłącza się dość często do *ulcus pepticum ventriculi*. Genezę jego autor tłumaczy skurczem odźwiernika i zatrzymaniem się wskutek tego resztek pokarmowych w żołądku.

Autor nie uważa przewlekłego sokotoku żołądkowego za oddzielną formę chorobową, a jedynie za komplikację rozmaitych cierpień połączonych z niewydolnością ruchową. Pierwotnym i istotnym czynnikiem w patogenezie tego stanu chorobowego są zaburzenia w czynności ruchowej; ich wtórnym skutkiem jest cierpienie błony śluzowej, które znowu pociąga za sobą zaburzenia czynnościowe charakteru nerwowego.

Istniejące dotychczas spostrzeżenia anatomo-patologiczne nad zmianami w żołądku w przewlekłym sokotoku razem z podanemi przez autora takimiż spostrzeżeniami dowodzą, że zmiany anatomiczne najczęściej noszą charakter hyperplazji błony śluzowej, zwłaszcza jej mięszu, przyczem jednakże w większości przypadków obserwuje się też i rozrost tkanki łącznej.

Danych anatomo-patologicznych, dotyczących się sokotoku peryodycznego, niema dotychczas żadnych. Od przewlekłego sokotoku peryodyczny zasadniczo różni się tem, że nerwica sekrecyjna nie jest tu uwarunkowana cierpieniem błony śluzowej, a jest pierwotna, idyopatyczna, czyli ma swe źródło w centralnym systemacie nerwowym. Pod tym względem peryodyczny sokotok żołądkowy podobny jest do *tachycardia paroxysmalis*. W większości przypadków, jak się zdaje, cierpienie to jest natury czysto czynnościowej.

Od powyższej formy sokotoku peryodycznego należy wszakże odróżniać pewien rodzaj jego, ostro wyróżniający się pod względem etyologicznym. Są to mianowicie *crises gastriques tabetyków*, które występują prawie zawsze pod postacią peryodycznego sokotoku i w swym obrazie klinicznym tak mało odeń się różnią, że każdy jego przypadek przedewszystkiem pociąga za sobą podejrzenie na początki władu rdzenia. W istocie u niektórych chorych dopiero przy bardzo dokładnem badaniu systematu nerwowego można zauważyć niektóre charakterystyczne dla władu rdzenia objawy. Raz autor dopiero w 3 lata po wystąpieniu *crises gastriques* spostrzegł brak odruchu żrenicy.

Należy jeszcze wspomnieć, że i niektóre przypadki t. zw. migreny przy ściślejszem badaniu okazują się sokotokiem peryodycznym. Również i cierpie-

nie, które opisał ROSSBACH pod mianem *gastroxynxis*, stanowi przemijający sokotok w połączeniu z czysto nerwową cefalgiją.

Od opisanych powyżej nerwic sekrecyjnych żołądka pochodzenia centralnego należy jednakże ściśle odróżniać przypadki występujących peryodycznie obfitych wymiotów mocno-kwaśnym płynem, zawierającym resztki pokarmowe, jakie daje się niekiedy spostrzegać co 3, 4 lub 6 tygodni w rozszerzeniu żołądka, zależnem od łagodnego zwężania odźwiernika. Wymioty te mają swe źródło w tem, że wskutek względnej tylko niedostateczności odźwiernika pozostają codziennie nieznaczne tylko resztki pokarmowe, które jednakże w końcu do tego stopnia się nagromadzają, że żołądek napędza się i rozszerza niepomiernie. Wówczas opróżnia się on, wyrzucając na podobieństwo eksplozyi po większej części naraz kilka litrów wodnistej płynu, przyczem przyłączają się nader silne bóle. Po dobrowolnem lub sztucznem opróżnieniu żołądka historia ta rozpoczyna się na nowo. W przypadkach takich leczenie cierpienia zasadniczego daje doskonałe wyniki. Leczenie sokotoku przewlekłego jest również ściśle połączone z poprawą cierpienia miejscowego, gdy tymczasem w sokotoku pochodzenia centralnego leczenie jest, jak się zdaje, bezsilne.

(Berlin. klin. Woch. 1903 r. Nr. 41).

St. Janczurowicz.

20. Straus i Bleichroeder. Badania nad sokotokiem żołądkowym.

Odkąd REJCHMAN przed 20-tu z górą lata opisał wymienione w tytule cierpienie, literatura o niem jest wprawdzie dość obszerna, jednakże i dziś jeszcze istnieją ogromne różnice w poglądach na cały szereg zasadniczych kwestyi, tyjących się tego cierpienia. Z rozbioru literatury można się przekonać, że cały szereg badaczy pod nazwą sokotoku żołądkowego pojmuje jedynie obecność wydzieliny kwaśnej w niezawierającym resztek pokarmowych czczym żołądku, gdy tymczasem druga grupa autorów pod nazwą tą pojmuje ostro zarysowany obraz chorobowy. Autor części klinicznej referowanej pracy, STRAUS, poddaje przedewszystkiem rewizyi obecne poglądy na zasadnicze punkty sokotoku.

Pomimo prac licznych autorów wciąż jeszcze panuje niepewność i różnica zdań co do pytania, jakie ilości soku w niezawierającym pokarmu czczym żołądku nie posiadają znaczenia patognostycznego, a gdzie rozpoczyna się pojęcie sokotoku. Autor jest zdania, że obecność więcej niż 10 i mniej niż 20 ctm. sz. niewątpliwego soku żołądkowego w czczym żołądku oznacza stan normalny, więcej niż 20 ctm. sz. [do 30] — stan patologiczny; ilości zaś soku od 30 do 50 ctm. sz. uważa autor za lekki sokotok, ponieważ objawy kliniczne tegoż spostrzegał już przy 40 ctm. sz. I co do treści pojęcia soku żołądkowego istnieją bardzo znaczne różnice. Bardzo często mianem soku żołądkowego nazywaną bywa zawartość, którą właściwiej byłoby nazwać „zaległością żołądka czczego (*nüchterner Rückstand*). Za czysty sok żołądkowy uważa autor płyn bazbarwny lub lekko zabarwiony na kolor zielonawy w większej części przezroczysty, co najwyżej lekko opalizujący lub też lekko zmętniony przez małe zawieszony w płynie strzępki śluzowe, ciężaru właściwego 1004—1008, zawierający wolny kwas solny i pepsynę, nie zawierający resztek pokarmowych, drożdży pączkujących, ani czworniaków i niedający odczynu na produkty trawienia wodorów węgla; za szczególnie ważną zaś cechę charakterystyczną czystego soku żołądkowego uważa autor to, że próba na fermentację daje z nim wynik ujemny. Wszelkie inne przypadki autor uważa za skomplikowane z niewydolnością ruchową i zawartości takie nazywa zaległością żołądka czczego. Jak wiadomo, rozróżniana jest forma ostra, resp. peryodyczna i forma przewlekła sokotoku. Formie ostrej przypisują powszechnie pochodzenie neurogenetyczne; mianowicie, występuje ona niekiedy w przebiegu wjadu rdzenia, w pozostałych zaś przypadkach uważana jest za nerwicę czynnościową. Na zasadzie pewnego

spostrzeżenia autor sądzi jednak, że istnieją też przypadki ostrej postaci sokotoku, nie mające pochodzenia neurogenetycznego.

Co się tyczy sokotoku przewlekłego, to dyskusya obraca się jeszcze wciąż koło pytania, czy i w jakiej postaci czynnik niewydolności ruchowej posiada znaczenie przyczynowe w sprawie wytworzenia się sokotoku. Jedni autorowie widzą w sokotoku zatrzymanie wydzieliny drudzy zaś pierwotną przyczynę jego upatrują we wzmożonej pobudliwości sekrecyjnej błony śluzowej. Zwolennicy teorii retencyjnej trzymają się poglądu, że pierwotną przyczyną omawianej sprawy jest niewydolność ruchowa, która wywołuje dłuższe przebywanie pokarmów w żołądku i wskutek tego wzmożone wydzielanie się soku żołądkowego. Z początkowo przemijającego stanu podrażnienia wytwarza się w końcu stały stan podrażnienia; żołądek wydziela sok wciąż nawet i po opróżnieniu go przez miążgę pokarmową. Zwolennicy teorii sekrecyjnej również przyznają, że równocześnie z przewlekłym sokotokiem istnieje też zawsze niewydolność ruchowa i to w stopniu bardzo znacznym. Autor sądzi, że jakkolwiek zaburzenia w sprawności ruchowej bardzo często towarzyszą sokotokowi, to jednak nie są one stałym jego towarzyszem. Opisuje on dwa przypadki przewlekłego sokotoku, w których pomimo długotrwałej obserwacji i badania zapomocą metod obiektywnych, nigdy nie udało się wykryć zaburzeń w czynności ruchowej. Na zasadzie własnych obserwacji i rozbiur literatury autor przychodzi do wniosku, że wolna od zaburzeń w sprawności ruchowej postać sokotoku może być do pewnego stopnia obecna jako oddźwięk byłej niewydolności ruchowej i może trwać w ciągu pewnego czasu. Autor sądzi, że sokotok jest skutkiem stanu podrażnienia, zlokalizowanego gdziekolwiek bądź w aparacie wydzielniczym żołądka i uwarunkowanego jakakolwiek bądź przyczyną. Niema żadnej zasadniczej różnicy między ostrymi a przewlekłymi przypadkami. Należy więc rozróżniać wogóle bodźce wewnątrzżołądkowe i zewnątrzżołądkowe, czyli przyczyny wychodzące bezpośrednio z błony śluzowej i z innych części organizmu [t. j. z systemu nerwowego]. Autor w poglądach swych zbliża się więc do tych badaczy którzy, jak KAUSCH, LIROSSIER i inni, uważają sokotok jedynie za objaw chorobowy, występujący niekiedy w najrozmaitszych cierpieniach żołądka. Podobnie jak *apepsia gastrica* może być powodowana przez najrozmaitsze przyczyny, tak i antypod jej, sokotok, etyologicznie jest stanem różnorodnym. Od właściwości przyczyny zależy nie tylko trwanie i natężenie tego stanu chorobowego, ale i niektóre właściwości obrazu klinicznego. Autor części anatomo-patologicznej, BLEICHROEDER wyprowadza na zasadzie badań swoich wniosek, że dla nadkwaśności i hypersekrecyi niemożliwym jest ustanowienie jakiegokolwiek stałego obrazu anatomicznego.

(*Mitth. aus d. Grenzgebiet. d. Med. u. Ch.* 1903. 1).

St. Janczurowicz.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.



Posiedzenie dnia 3. II. r. b.

1. SZTEYNER przedstawił: a) 38-letniego chorego, wyleczonego z ostrej niedrożności jelit, spowodowanej skręceniem okrężnicy zagiętej i zgorzelą tejże. Operacji dokonano na 4-ty dzień od początku choroby. Okrężnica okazała się skręconą na dwa półobroty, mocno wzdętą i na znacznej przestrzeni dotkniętą zgorzelą; część tę wycięto, resztę podwiązano i utworzono odbył sztuczny przez założenie grubej rury szklanej do kiszki. Po kilku tygodniach dokonano po-

wtórnej laparotomii i zeszyto kiszkę, lecz wyzdrowienie nastąpiło dopiero po dokonaniu trzeciej laparotomii; b) mężczyznę lat 33, wyleczonego z otoku ropowietrznego podprzeponowego, po zapaleniu wyrostka robaczkowego z ogólnem zajęciem otrzewnej, zapomocą operacji LANNELONGUE'a. Wykonano cięcie skośne w prawem podżebrzu i wycięto część chrząstki łuku żebrowego. Wylała się znaczna ilość cuchnącej posoki z gazami gojenie nastąpiło szybko.

2. A. LANDAU przedstawił przypadek wiądu rdzenia, zasługujący na uwagę ze względu na powikłanie ze strony nerwów czaszkowych, rzecz rzadko spotykana w przebiegu wiądu rdzenia. Dwa lata temu, gdy już istniały pierwsze objawy wiądu rdzenia, wystąpiło двоjenie się w oczach, ślinotok oraz zaburzenia w mowie i polykaniu. Płynne pokarmy wracają przez nos. Rok temu opadła prawa powieka częściowo, a obecnie istnieje zupełne porażenie dźwigacza prawej górnej powieki. Syfilisu chory nie przechodził, *abacus in baccho*. Z nerwów czaszkowych zajęte są jedno-lub obustronnie pary: III. IV. V. VI. IX. X. XI. Najbardziej ucierpiały prawy *oculomotorius* i *vagoaccessorius*. W przypadku tym objawy ze strony nerwów czaszkowych występują na plan pierwszy tak, że możnaby mylnie wziąć ten przypadek za *paralysis bulbaris*. Takie rzekome porażenie opuszkowe, jako powikłanie wiądu rdzenia, zależeć może od zaniku odnośnych jąder w mózgu przedłużonym lub też od zmian zapalnych w nerwach obwodowych.

3. A. KOZERSKI przedstawił przypadek wielolicznego pierwotnego mięsaka barwnikowego typu a KAPOSI'ego. Jako cechy charakterystyczne tej postaci przytacza prelegent: a) sinawe twarde guzki wielkości grochu w mięszu skóry, b) twarde, rozlane, bolesne nacieczenie skóry, c) zajęcie głównie dolnych części kończyn. Ogólny stan zdrowia chorej [dziewczynka 9-letnia] bardzo dobry. Rokowanie złe. K. stosuje podskórne wstrzykiwania *natrii kokodylici*. W przypadku tym szczególnie zasługuje na uwagę wczesny wiek chorej i niesmięckie jej pochodzenie.

4. JAN PILTZ wygłosił rzecz „O nowym aparacie do fotografowania ruchów źrenicy“ wraz z przedstawieniem tego aparatu własnego pomysłu.

Prel. przytoczył niektóre dane historyczne w tym przedmiocie, opisał aparat BELLARMINOWA [pomysł CYBULSKIEGO] i badania BRAUNSTEIN'a nad unerwieniem źrenicy przy pomocy zmodyfikowanego aparatu BELLARMINOWA, wreszcie usiłowania własne w tym kierunku, które zmierzały do zbudowania aparatu tak czulego, któryby fotografował zupełnie dokładnie, nawet jak najmniejsze ruchy źrenicy i to przy względnie jak najsłabszem oświetleniu. Chodziło prelegentowi również o to, aby aparat taki mógł służyć do fotografowania ruchów źrenicy u człowieka, czego nie można dokonać z istniejącymi dotychczas aparatami. Techniczną stronę zadania rozwiązał inżynier PIOTR LEBIEDZIŃSKI, Aparat ten odpowiada w zupełności stawianym wymaganiom. Nie miejsce tu na dokładny opis tego aparatu, który prelegent słuchaczom demonstrował. Przedstawił fotografie, na których sposobem graficznym oddane są ruchy źrenicy. Prelegent zaznacza w krótkości wyniki badań, otrzymane dotychczas u kilku osób normalnych co do odruchów świetlnych i psychicznych źrenicy (*reflexe idéomoteur de la pupille*), i wyraża nadzieję, że aparat ten będzie mógł służyć nie tylko do badań fizjologicznych, lecz i klinicznych.

W dyskusyi ZYGMUNT KRAMSZYK podnosi, że aparat pomysłu prelegenta odznacza się ścisłością i dokładnością, co sam miał sposobność stwierdzić, śledząc postępek w fotografowaniu odruchów źrenicy zapomocą tego aparatu. Zdaniem mówcy, aparat może oddać w przyszłości nieocenione usługi w badaniu ścisłem czynności systemu nerwowego wogóle.

E. FLATAU zgadza się z twierdzeniem poprzedniego mówcy, że aparat PILTZA może oddać pewne usługi klinice cierpień nerwowych, np. w początkowych okresach wiądu rdzenia. Co się tyczy oddziaływania źrenicy pod wpły-

wem wyobrażeń światła i ciemności, to należy, zdaniem F., pamiętać o możliwym mniej lub więcej dostrzegalnym skurczu *m. orbicularis*, który powoduje wtórne zwięźenie źrenicy.

DUNIN zaznacza, iż nowy aparat naukowy, to fakt nader pocieszający, a u nas niestety rzadki, tembardziej pocieszający, że można się spodziewać pewnych wyników dodatnich i dla kliniki. D. podnosi, iż przedstawione fotografie, na których linia fotograficzna źrenicy jest falistą, dowodzą słuszności twierdzenia prelegenta, że źrenica ciągle jest w ruchu pod wpływem najrozmaitszych bodźców. Podrażnienie świetlne lub inne wywołuje tylko silniejszy skurcz źrenicy.

Odpowiada prelegent FLATAUOWI, zaznaczając, iż gdyby odruchy wyobrazeniowe źrenicy zależały od skurczu mięśnia okrężnego oka, to musielibyśmy zawsze mieć zwięźenie źrenicy, a tymczasem wyobrażenie ciemności daje rozszerzenie źrenicy.

J. Brudziński.

Wiadomości bieżące

— Przed kilku miesiącami BLONDLOT, zawiadomił Akademię nauk w Paryżu, iż podczas badań swych nad promieniami, wydawanymi przez rurkę CROOKES'a, wykrył nowe promienie, które na cześć miasta Nancy, gdzie jest profesorem fizyki, nazwał promieniami N. Nakrywszy promień gazu otoczką metalową, nie przepuszczającą promieni świetlnych dla oka, przekonał się on, iż otoczka ta musi jednak przepuszczać inne promienie, bo ekran fosforyzujący za zbliżeniem go do niej żywiej świecił.

BLONDLOT przekonał się, że promienie N są wydawane przez wszelkie źródła światła, a nadto, że nagromadzają się w wielu ciałach, które przez wystawienie ich na działanie tychże źródeł światła stają się promieniotwórczemi; tym sposobem np. kamienie na drogach, cegła murów oświetlane słońcem, ściany metalowe latarni w której wnętrzu pali się lampa naftowa, gazowa lub elektryczna i t. d., złoto, ołów, platyna, srebro, cynk, żelazo, krzemień i t. d. mogą wydawać z siebie promienie N. Aluminium, drzewo, papier [suchy i mokry] nie posiadają zdolności nagromadzania tych promieni. Przeciwnie niż to się dzieje z promieniami X ROENTGEN'a, promienie N polaryzują się, załamują i podlegają prawom odbicia. Promienie N, jak i promienie X, mogą przenikać przez niektóre ciała nieprzezroczyste [blaszki cyny, miedzi, mosiądzu, aluminium, stali, srebra, złota, przez papier, parafinę, drzewo], przez inne znów są zatrzymywane [przez warstwę soli (*sel gemme*) grubości 3 milim., przez warstwę ołowiu grubości $\frac{2}{10}$ millim., przez platynę grubości $\frac{1}{10}$ mil. przez wodę (bibułkę zmoczoną)]. Promienie N nie działają bezpośrednio na płytkę fotograficzną; podniecają one czynność niektórych substancji, z których tym sposobem można zrobić odczynnik na promienie N. Jeśli w ekranie i lub kilka, mniej lub więcej dużych otworów wypełnimy siarczkiem cynku lub wapnia pomieszczanym z kolloidum i wystawimy go na działanie światła, przez co — jak wiemy — ciała te nabierają własności świecenia w ciemności, fosforyzowania, to promienie N działając na taki ekran, zwiększają jego siłę świecąca. Zwiększają one również natężenie światła iskry elektrycznej, światła wytwarzanego przez robaczek świętojański lub świecące bakterie. BLONDLOT przekonał się, iż ściskanie (*compressio*) molekuł sprzyja wyróbce promieni N i dlatego kawałek stali hartowanej lub szkła hartowanego wydzielać ma te, promienie nieustannie. Badacz ten stwierdził, że wykopane ostrze noża stalowego, pochodzące z epoki gallo-romańskiej, wydzielało promienie N z taką siłą, jak i przedmiot ze stali świeżo hartowanej. Ciekawe te wyniki badań BLONDLOT'a zostały na miejscu [w Nancy] potwierdzone przez MASCART'a, prezesa Paryskiej Akademii nauk. MACÉ DE LEPINAY zauważył nadto, że i wibracje dźwięczne są również źródłem pro-

mieni N, i dlatego doświadczenia nad nimi winny być robione w zupełnej ciemności i ciszy.

Wreszcie, co jest najciekawszem dla nas lekarzy, to wykazanie przez prof. medycyny A. CHARPENTIER'a w Nancy, a co potwierdzili później d'ARSONVAL, E. MEYER i inni, że i organizmy żywe, tak ludzkie, jak i zwierzęce [ciepło- i zimnokrwiste], a nawet i rośliny, wydają z siebie promienie N. Że promienie te nie są tam jedynie nagromadzone, lecz że tam powstają, przemawia za tem ta okoliczność, że organizmy te nawet po długim zamknięciu w ciemności, wydzielają promienie N ciągle w tej samej obfitości. Emanacja tych promieni odbywa się w tkance mięśniowej i nerwowej, w ostatniej jednak więcej niż w pierwszej. Mięsień kurczący się lub nerw i ośrodek nerwowy, pobudzone do czynności, wydzielają obficie te promienie niż w stanie spoczynku. CHARPENTIER, posługując się ekranem fosforyzującym, mógł dokładnie określić miejsce zajęte w klatce piersiowej przez serce, mógł śledzić przebieg nerwu obwodowego, mógł określić topografię niektórych ośrodków psychoruchowych kory mózgu. CH. zauważył, że ekran napojony ciałem fosforyzującym, przybliżony do zwoju Broca'i, świecił z większym natężeniem, gdy osobnik badany mówił, niż gdy milczał. Świecił on silniej, gdy go przesuwano wzdłuż rdzenia kręgowego, jaszczce silniej, gdy zatrzymawszy go na wysokości *intumescenciae cervicalis*, kazał badanemu osobnikowi poruszać mięśniami kończyny górnej. Przekonał się dalej CH., iż promienie N, wychodzące z tkanki mięśniowej i nerwowej, nie są identyczne, co jest w zgodzie z wynikami badań BLONDLOT'a, że promienie te przepuszczone przez pryzmat, nie wszystkie załamują się jednakowo.

Znany neuropatolog paryski, prof. agrégé GILBERT BALLEZ [Presse med. 1904, Nr. 22] nie tylko sprawdził prawdziwość twierdzeń CHARPENTIER'a, lecz nadto stwierdził kilka faktów ciekawych, czyniąc doświadczenia na chorych, dotkniętych cierpieniem mięśni, nerwów lub ośrodków nerwowych. Przedewszystkiem przekonał się on, robiąc doświadczenia na zabitych psach, że substancja szara mózgu wzmagą więcej świecenie ekranu niż biała i że ono ustaje gdy mózg obumiera; dalej, że promieniowanie nerwów ustaje prędko po oddzieleniu ich od ośrodków nerwowych i że promieniowanie mięśni zależy zupełnie od promieniowania zakończeń w nich nerwowych. Doświadczenia BALLEZ'a, robione w szpitalu Hôtel Dieu w Paryżu, przekonały go, iż we wszystkich cierpieniach, w których dotkniętym jest neuron obwodowy, a więc pień nerwu lub jego zakończenie w mięśniu (*myopathiae, neuritis, poliomyelitis*), ekran fosforyzujący, zbliżony do zwyrodniałego nerwu lub mięśnia, wykazuje zmniejszenie emisji promieni N w porównaniu z nerwem lub mięśniem strony zdrowej, tak że świecenie ekranu jest w stosunku prostym do liczby niezmiennionych włókien nerwu lub mięśnia. W cierpieniach czysto mięśniowych (*myopathiae primitivae*) ekran, zbliżony do mięśnia zanikłego, pozostaje bez zmiany, a natomiast świeci jaśniej, gdy go przybliży do nerwu udającego się do zanikłego mięśnia. Cierpienia neuronu centralnego [protoneuronu], a więc cierpienia pęczka piramidalnego (*peralalysis spastica post myelitidem transversam seu post haemorrhagiam cerebri*) wywołują zwiększenie emanacji promieni N, a więc silniejsze świecenie ekranu. Łatwiej to sprawdzić, gdy pęczek piramidalny cierpi po jednej tylko stronie, np. po wylewie krwi w mózgu, bo można wtedy porównać wynik badania strony chorej ze zdrową, niż gdy pęczek ten dotknięty jest po obu stronach, jak to się dzieje, gdy on cierpi w następstwie uszkodzenia rdzenia kręgowego. Przypomnijmy, iż cierpienie neuronu obwodowego pociąga za sobą zwiększenie czynności mięśnia, bo on wówczas wyrodnije, cierpienie zaś neuronu centralnego powoduje przykurcz (*contractura*) a więc *hyperactivitas* jego, a widzieliśmy wyżej, iż mięsień podczas swej czynności więcej wyjaśnia ekran fosforyzujący, niż mięsień w stanie spokoju. W porażeniach pochodzenia histerycznego chociaż mięśnie obездwładnione są wiotkie, ekran fosforyzujący na wysokości mięśni sparaliżowanych świeci silniej, niż na wysokości takichże mięśni strony zdrowej, co by przemawiało za tem, iż inercja mięśni w porażeniu histerycznym jest raczej wzmózona.