

GAZETA LEKARSKA

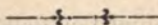
I. Z INSTYTUTU FIZYOLOGICZNEGO PROF. N. ZUNTZ'a W BERLINIE.

PRZYZYNEK DOŚWIADCZALNY DO NAUKI O ZATRUCIU ŻÓŁTACZKOWEM

(CHOLAEMIA) ¹⁾.

Podał

Anastazy Landau.



Niekiedy u chorych z żółtaczką [mam tu na myśli jedynie żółtaczkę pochodzenia wątrobowego — *icterus hepatogeneus*, wywołaną zastojem żółci, pomijam zaś zupełnie żółtaczkę mieszaną — *icterus haematohepatogeneus*, spowodowaną działaniem rozmaitych trucizn — eteru, toluidendiaminy, arsenowodoru i t. d.], pomimo względnie pomyślnego stanu ogólnego, nagle występują groźne objawy ze strony układu nerwowego, które w przeciągu paru dni sprowadzić mogą zejście śmiertelne. Objawy te — śpiączka, niekiedy prócz tego drgawki oraz bredzenie, nazwano cholemicznymi, przypisywano je bowiem toksycznemu działaniu żółci, a zwłaszcza kwasów żółciowych, na układ nerwowy. W sprzeczności jednak z teorią powyższą stał zaobserwowany niejednokrotnie fakt kliniczny, że człowiek jest w stanie przez dłuższy czas znosić żółtaczkę bez wielkiego szwanku. Pragnąc pogodzić teorię z rzeczywistością, LEYDEN ²⁾ wypowiedział przypuszczenie, że objawy cholemiczne występują przy żółtaczce dopiero wówczas, kiedy skutek czy-to niedomogi nerek, czy też osłabienia mięśnia sercowego nastąpi niedostateczne wydzielanie ze krwi krążących w niej składników żółci. Składniki owe, gromadząc się dzięki temu w coraz to większej ilości, powodują ostatecznie ostre zatrucie ustroju.

Jednak pomimo poprawki LEYDEN'a teoria o żółciowym wyłącznie pochodzeniu zatrucia cholemicznego utrzymać się nie da, gdyż przeciwko niej przemawiają stanowczo niektóre dane kliniczne. Zaobserwowano mianowicie, że objawy, z cholemicznymi zupełnie identyczne, pojawić mogą w chorobach wą-

¹⁾ Rzecz czytana w Tow. Lekarskim Warsz. na posiedzeniu z dnia 23. II. 1904.

²⁾ Cytowane według „Der Icterus“ E. STADELMAN'a. Sztuttgart. 1891, str. 270.

troby, przebiegających zupełnie bez żółtaczki, jak np. marskość zanikowa wątroby, lub że występują one nader jaskrawo nawet przy nieznanym stopniu żółtaczki, co zauważyć się daje w pierwszych okresach ostrego żółtego zaniku wątroby. Już przed trzydziestu z górą laty fakty powyższe zniewoliły FRERICHS'a ¹⁾ do twierdzenia, że t. zw. cholemia nie wspólnego z działaniem trującym żółci nie ma; objawy zaś ostrego zatrucia, wklajającego niekiedy żółtaczkę, zdaniem jego, wywołane są wyłącznie działaniem toksycznym pewnych pośrednich produktów przemiany materji, które ustrój w stanie normalnym przy pomocy wątroby utlenia lub przetwarza na ciała nieszkodliwe, a wskutek zaszłych w wątrobie zmian anatomicznych zdolność tę traci. Badania doświadczalne z lat ostatnich potwierdziły do pewnego stopnia zdanie FRERICHS'a, wykazały one bowiem, iż zaburzenia, względnie wykluczenie funkcji wątroby prowadzą do ciężkich powikłań w przeróbce materji. MINKOWSKI ²⁾ np. stwierdził, że po wycięciu wątroby występuje u gęsi zatrucie kwasem mlecznym, którego olbrzymia ilość pojawia się wówczas we krwi i w moczu, gdy w warunkach normalnych niema go tam albo wcale [w moczu] lub też wykazać się daje zaledwie w śladach minimalnych [we krwi]. NENCKI i PAWEŁOW ³⁾ zaś, wykluczając u psów funkcję wątroby zapomocą fistuły ECK'a, wywoływali u tych ostatnich zatrucie karbaminianem ammonu.

Jakkolwiek przytoczone dopiero co dane doświadczalne przemawiają na korzyść teorii FRERICHS'a, to jednak w całości przyjąć jej nie możemy, gdyż nie uwzględnia ona zupełnie toksycznego działania kwasów żółciowych, również doświadczalnie stwierdzonego ⁴⁾. Przy współczesnym stanie patologii wątroby t. zw. cholemię uważać należy za zatrucie natury złożonej: w powstawaniu jego przyjmują udział zarówno trujące składniki żółci, jak i pośrednie produkty przemiany materji, wskutek zaburzeń funkcji wątroby przez ustrój nie przetworzone. Musimy w danym razie wziąć pod uwagę również i działanie ptomainów, jakie przy gniciu białka powstają w kiszczach; ptomainy te zostają zatrzymane lub pozbawione własności trujących przez wątrobę zdrową, przy zmienionej zaś skutkiem zastoju żółci przedostawać się one mogą do ogólnego krążenia *per se*, rozwijając następnie właściwe im działanie trujące.

Twórcą i gorącym rzecznikiem tego poglądu na cholemię jest STADELMAN ⁵⁾; QUINCKE ⁶⁾ zaś idzie jeszcze dalej, radząc zupełnie zarzucić wyraz „*cholelaemia*“, jako nie obejmujący całkowitej treści zawartego w nim pojęcia, i proponując wzamian termin szerszy — zatrucie wątrobowe (*intoxicatio hepatica*).

Nie wchodząc w rozstrzyganie kwestyi, jakiemu z trzech wymienionych powyżej czynników przypada największa rola w wytworzeniu zatrucia żółtacz-

1) Cyt. według „Der Icterus.“ E. STADELMAN'a, str. 268.

2) MINKOWSKI. Archiv. f. exper. Pathologie u. Pharm. Tom 21 i 31.

3) NENCKI i PAWEŁOW. Archiv. f. exper. Pathol. u. Pharm. Tom 32.

4) STADELMAN. Der Icterus. str. 264—266.

5) STADELMAN. Der Icterus str. 272 — 276 i Verhandlungen des XI Congr. f. innere Med. 1892.

6) QUINCKE u. HOPPE SEYLER. Die Krankheiten der Leber. w NOTHNAGEL'a „Specielle Pathol. u. Therapie“ 1899, str. 72.

kowego, usiłowałem jedynie rozwiązać zagadnienie, jaki jest charakter chemiczny t. zw. cholemi. Wobec tego, że pośrednie produkty rozpadu zarówno białka, jak i tłuszczów i węglowodanów są to ciała o naturze przeważnie kwaśnej, możnaby przypuścić, że zatrucie żółtaczkowe jest *sui generis* kwaśnem samootruiciem organizmu i że śpiączkę cholemiczną na wzór cukrzycowej ¹⁾ wywołuje gwałtowne nagromadzenie w ustroju nadmiernej ilości kwasów, dla których zubożenia ustroj nie może poświęcić dostatecznej ilości alkali bez wybitnej dla siebie szkody. Uważanie śpiączki cholemicznej za objaw kwaśnego zatrucia ustroju energicznie zwalcza MÜNZER ²⁾, twierdząc, że na poparcie tego poglądu nie mamy w zupełności danych dostatecznych. Niektóre dane przemawiają jednak za tem, że przy żółtaczce następuje nagromadzenie, *resp.* wydzielanie nadmiernej ilości kwasów. Przedewszystkiem JAKSCH ³⁾ znalazł znaczne niekiedy obniżenie alkaliczności krwi [100 ctm. krwi = 160 – 200 mg. NaOH] w 5 przypadkach chorób wątroby, przebiegających z żółtaczką [przeważnie *cirrhosis hypertrophica*]. Ten sam autor ⁴⁾ obserwował u chorych na wątrobę wzmożone wydzielanie w moczu lotnych kwasów tłuszczowych. Przypadek żółtaczki z obniżeniem alkaliczności krwi [100 ctm. = 249,6 mg. NaOH] podaje również BRANDENBURG ⁵⁾. Następnie HALLERWONDEN, STADELMAN ⁶⁾, v. NOORDEN ⁷⁾ i inni stwierdzili podniesione nieco wydzielanie w moczu amoniaku, który, jak wiadomo, uchodzić może za dość dokładny sprawdzian wytwarzania, *resp.* wydzielania kwasów w ustroju.

Widzimy więc, że dane, na których podstawie możnaby uważać cholemię za kwaśne zatrucie, są rzeczywiście dość niepewne i chwiejne. Pragnąc rzucić nieco światła na tę kwestyę, usiłowałem rozwiązać ją na drodze doświadczalnej.

Przystępując do badań nad naturą zatrucia żółtaczkowego, należało wziąć pod uwagę okoliczność, jak różnie reagują na żółtaczkę oraz jak niejednakowo ulegają zatruciu kwaśnemu zwierzęta trawo- i mięsożerne. Gdy króliki giną w ciągu 24-ch godzin po wprowadzeniu *im per os* więcej niż 0,9 ctm. sz. kwasu solnego [oczywiście, w znacznem rozcieńczeniu], to psy wytrzymują działanie parokrotnie większych dawek ⁸⁾. Przyczyna tej różnej odporności obu gatunków zwierząt polega na tem, że u trawożernych ustrój, *resp.* krew traci znaczną część swych alkali stałych [związków sodu, potasu oraz ziem alkalicznych] na zubożenie wprowadzonego kwasu; u mięsożernych natomiast kwasy zostają zobo-

¹⁾ Patrz w tej sprawie A. MAGNUS-LEVY. Die Oxybuttersäure und ihre Beziehung zum coma diabeticum. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Tom 42.

²⁾ MÜNZER. Prager med. Wochenschrift 1897 Nr. 15—19.

³⁾ JAKSCH. Die Alkalescenz des Blutes in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Tom 13.

⁴⁾ JAKSCH. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Tom X [cyt. według STADELMAN'a Verhand. d. XI Congres f. inn. Med.].

⁵⁾ K. BRANDENBURG. Zeitschr. f. klin. Med. Tom 45.

⁶⁾ STADELMAN. Verhandlungen d. XI Congres. f. innere Med. 1892.

⁷⁾ v. NOORDEN. Pathologie d. Stoffwechsels. str. 277—278.

⁸⁾ WALTER. Archiv. f. exper. Path. Tom 7. KRAUS. Pathologie der Autointoxicationen. Ergebnisse der Morphologie u. Physiologie der Menschen u. d. Thiere. Lubarsch u. Ostertag. 1895.

jętnione powstałym z rozpadu białka amoniakiem, który chroni od zagłady stałe alkalia krwi, niezbędne dla jej prawidłowej funkcji. Znaczna różnica zachodzi między trawo- i mięsożernymi również i pod względem wpływu żółtaczkowej zastoinowej na oba te gatunki zwierząt. Po podwiązaniu przewodu żółciowego królik i świnki morskie giną w parę dni, najwyżej tygodni, gdy natomiast psy i koty żyć są zdolne przez miesiące całe ¹⁾. Tej różnicy odpowiadają w zupełności zmiany w wątrobie, znajdujące na sekcji: u trawożernych po podwiązaniu przewodu żółciowego powstają w wątrobie w bardzo krótkim przeciągu czasu liczne ogniska nekrotyczne, u mięsożernych zaś zauważono zaledwie nieznaczne bujanie tkanki łącznej naokoło przewodów żółciowych wraz z minimalnymi zmianami w komórkach wątrobowych, natomiast ognisk nekrotycznych w wątrobie nie znaleziono nigdy.

Co się tyczy człowieka, to ten stoi niejako na pograniczu między trawo- i mięsożernymi zarówno pod względem zatrucia kwaśnego, jak i żółtaczkowego. Człowiek broni się amoniakiem przeciwko utracie alkaliu stałych, ale zdolność owej samoobrony ma pewne granice: ilość kwasów nie może przekroczyć pewnego *maximum* (*coma diabetica*). Odporność człowieka przeciwko żółtaczce jest również mniejszą od posiadanej przez zwierzęta mięsożerne, u człowieka bowiem prócz powstawania w wątrobie ognisk nekrotycznych ²⁾ wystąpić również może ostre zatrucie, kończące się zazwyczaj śmiercią.

Z powyższego wynika, iż, pragnąc uzyskać jakiegokolwiek dane co do natury zatrucia żółtaczkowego, należy przedewszystkiem eksperymentować na trawożernych. Do doświadczeń wybrałem królika.

Zadanie, jakie sobie postawiłem, z góry ściśle określało plan pracy: należało królikom podwiązać przewód żółciowy i sprawdzić następnie, czy występują w nich objawy zatrucia kwaśnego. Do zasadniczych w tym razie należą objawy ze strony krwi, a mianowicie obniżenie jej alkaliczności, którą oznaczam dwójako. Przy pomocy metody ZUNTZ'a-LOEVY'ego, polegającej na miareczkowaniu krwi z $\frac{1}{25}$ n kwasem winnym, określałem alkaliczność całkowitą, na którą składają się węglany, fosforany oraz ciała białkowe. Wobec tego jednak, że ze wszystkich alkaliu krwi pod względem fizyologicznym najważniejszą rolę odgrywają węglany, przenoszące CO₂ z komórek do płuc, — przy pomocy analizy gazowej krwi oznaczałem również i zawartość w niej kwasu węglanego. Do otrzymania gazów krwi posiłkowałem się zwyczajną pompą PELUEGER'a lub też zmodyfikowaną przez ZUNTZ'a ³⁾; wypompowane i zebrane nad rtęcią gazy analizowałem w aparacie LOEVY'ego ⁴⁾. Otrzymane

1) QUINCKE u. HOPPEB-SEYLER l. c. str. 57—62. STEINHAUS. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Tom 28. D. GERHARDT. Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. Tom 30.

2) QUINCKE u. HOPPEB-SEYLER l. c. str. 60. WŁ. JANOWSKI. Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. Tom 88 [Ziegler's Beiträge 1893].

3) LOEVY u. MENDELSON. Die neueren Hilfsmittel der Herz-Diagnostik. Wiesbaden. 1907 str. 92.

4) LOEVY. Ein vereinfachtes Verfahren der Blutgasanalyse. Arch. f. Anatomie. u. Phys. 1898.

tym sposobem liczby [wykazują one stale zawartość gazów, zredukowaną do ciśnienia 760 mm rtęci 0° temperatury i wilgotności] obliczałem następnie w odsetkach objętości, czyli określałem ilość ctm. sz. gazu w 100 ctm. sz. krwi. Przytem winienem zaznaczyć, że krew, otrzymaną wprost z *art. carotis*, brałem do analizy gazowej w ściśle określonej ilości—12,249 ctm. sz. [pojemność naczynia mierzącego określona była wagowo przy pomocy rtęci] i z zupełnem wykluczeniem powietrza. Do określania alkaliczności metodą ZUNTZ-LOEYR'ego krew brana była w ilości 4,5 — 5,5 ctm. sz., również wprost z tętnicy szyjowej.

TABLICA I.

Krew królików zdrowych.

Nr. doświad. i data	Waga króli- ka w rgn.	Ilość cm. sz. CO ₂ (760 młm. rtęci ciśn. i 0° tem. i wilgot.). w 100 cm. krwi	Alkaliczność krwi całkowita, wyrażo- na przez ilość mlg. NaOH w 100 cm. krw.	Po upuście krwi i podwiązaniu prze- wodu żółciow. król. żył dni.
I 24. IV. 1903.	2000	—	356,73	7
II 25. IV.	2400	44,43	357,54	5
III. 27. IV.	2060	37,16	353,94	5
IV. 5. V.	3120	38,08	374,64	5
V. 6. V.	2300	38,45	376,42	4
VI. 11. V.	2690	39,15	369,36	4
VII. 12. V.	3150	36,85	336,71	3
Średnio		39,02	360,76	

Na tablicy I zestawione są dane, dotyczące całkowitej alkaliczności krwi i zawartości w niej kwasu węglanego u królików zdrowych. Jak widzimy, alkaliczność krwi waha się tutaj w granicach 336,71 i 376,42 mlg NaOH w 100 ctm z przeciętną 360,76 mlg NaOH. Zawartość kwasu węglanego waha się w granicach 36,85% — 44,43% [ciśnienie 760 mm rtęci i 0° temp. i wilgot.], dając jako przeciętną 39,02%.

Wszystkim królikom, o jakich mowa na tab. I, po upuście krwi, wynoszącym około 20 ctm. sz., podwazywałem następnie *duct. choledochus*, zamierzając w kilka—kilkanaście dni po operacji badanie krwi powtórzyć. Okazało się jednak, że króliki operowane ginęły nader szybko, z 7-iu operowanych 5-iu padło w 3 — 5 dni po operacji, wskutek czego powtórnego badania krwi u nich przeprowadzić nie zdążyłem. Zostało ono natomiast dokonane całkowicie u je-

dnego królika w 4 dni po podwiązaniu przewodu żółciowego, u drugiego zaś badałem tylko alkaliczność krwi dwukrotnie w 5 i 6 dni po operacji. Wyniki tych badań omówię poniżej razem z pozostałymi zestawionymi na tab. II.

[D. n.]

II. Z PRACOWNI DRA M. REJCHMANA.

O ZACHOWYWANIU SIĘ PEPSYNY w różnych cierpieniach żołądka.

[Podał

dr W. Róbin.

— + — + —

[Dokończenie — Patrz Nr. 14].

W końcu 1901 roku postanowiliśmy za radą dra REJCHMANA zająć się zbadaniem sprawy zachowywania się pepsyny w różnych cierpieniach żołądka i w tym celu oznaczać ilościowo pepsynę w dużej liczbie przypadków. Natychmiast wyłoniła się kwestya, jakiej metodzie oddać pierwszeństwo, metodzie HAMMERSCHLAG'a, czy METTE'a? Po zaznajomieniu się dokładnem z literaturą danego przedmiotu, z wynikami prac, opartych na metodzie HAM., z zarzutami, czynionymi tejże metodzie i z obroną tych zarzutów, skłoniliśmy się na razie do metody HAMMERSCHLAG'a. Za tą ostatnią przemawiała jeszcze ta okoliczność, że dawniej, bo od 8-iu lat, była już w użyciu klinicznem, gdy metoda METTE'a dopiero pierwsze kroki na tem polu stawiała [dotąd bowiem posługiwano się nią jedynie w pracowniach fizyologicznych], dalej, że zdatność metody HAM. była dokładnie sprawdzana i uznana przez różnych autorów, i wreszcie że zdawała się być łatwiejszą w wykonaniu, gdy metoda METTE'a wymagała specjalnych rurek. Zamierzaliśmy jednak w przyszłości wykonać szereg badań metodą METTE'a i porównawczych obydwoma metodami.

Przeprowadziwszy szereg doświadczeń z metodą HAM., o których wyżej już wspominaliśmy, a które miały na celu osobiste przekonanie się o słuszności zarzutów, stwierdziliśmy, że nieuwzględnianie białka, zawartego w samym soku żołądkowym, nie odgrywa tu roli, gdyż najczęściej otrzymywaliśmy w próbkówce ESSBACH'a tylko męt, czasem $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ‰; przekonaliśmy się, że osiadowanie białka w naszych próbkówkach jest równomierne i jednakowe, gdyż ten sam roztwór białka, jednocześnie wlany do kilku próbek ESSBACH'a, nazajutrz dawał zupełnie jednakowej wysokości osady we wszystkich próbkówkach i t. d.

Wobec tego przystąpiliśmy do oznaczenia ilości pepsyny zapomocą metody HAM. Dla przyszłych badań porównawczych nad obydwoma metodami sprawdziliśmy umyślnie rurki METTE'a z pracowni prof. PAWŁOWA w Petersburgu, ale po ukazaniu się pracy NIRENSTEIN'a i SCHIFF'a zaniechaliśmy na razie badań przy pomocy METTE'a i postanowiliśmy wyniki dotychczasowych badań ogłosić.

Ogółem wykonaliśmy metodą HAM. przeszło 160 badań soków żołąd., wydobytych tak na czczo, jak po próbnem śniadaniu. Chorych zbadaliśmy 126, i staraliśmy się o ile możności przeprowadzić kilka lub kilkanaście badań nad tym samym chorym w różnych odstępach czasu. Materiał nasz był różnorodny, spotykaliśmy tu bowiem wszystkie niemal odmiany cierpień żołądkowych. Podzielimy wszystkie przypadki na 4 kategorie i zaliczymy do I-ej te, w których otrzymaliśmy normalne cyfry wolnego HCl i ogólnej kwaśności po próbnem śniadaniu, do II-ej przypadki z nadkwaśnością soku żołądkowego, do III-ej przypadki ze zmniejszoną kwaśnością, wreszcie do IV-ej przypadki z zupełnym brakiem HCl.

Rozejrzyjmy się w I-ej grupie przypadków. Do nich zaliczyliśmy przypadki z wolnym HCl 0,073—0,109 [=20—30] i ogólną kwaśnością około 0,240% [=±60]. Takich przypadków spostrzegaliśmy tylko 20. W tej liczbie był 1 przypadek *dyspepsiae nervosae*, 2 przypadki *dysp. chron.*, 6 przypadków *gastritidis chron. 3 ulc. ventr.*, 1 *cholelith.*, 2 *neurasth.*, 1 *hypochondr.* 1 *enteritidis chr.*, 2 *gastroptosis* i 1 przypadek *neopl. hepatis*. Cyfry pepsyny wahały się tu najczęściej pomiędzy 60—74, w 1 atoli przypadku otrzymaliśmy cyfrę 2,77! w drugim 78,1! Podajemy wyniki tych badań na tablicy I-ej dla lepszego orientowania się. Z tablicy tej widzimy przedewszystkiem, że za cyfrę normalną pepsyny musimy uważać cyfrę 60; biorąc wszakże pod uwagę, że metoda HAM. nie jest absolutnie ścisła i wskutek tego wahania na 10 muszą być uważane za prawidłowe, przyjmujemy cyfry 50 — 70. Normalnych cyfr pepsyny mamy tu zatem 13, przypadków „*hyperpepsiniae*“—6, i jeden przypadek znacznego stopnia „*hypopepsiniae*“. Wybitne wzmożenie ilości pepsyny stwierdziliśmy tu w przypadku *dyspepsiae chr.* [gdzie może objawy zależały właśnie od tego wzmożenia pepsyny], wybitne zmniejszenie ilości pepsyny — w przypadku *hypochondrii*. Ciekawym również jest przypadek nowotworu wątroby u 52-letniego chorego z normalnem wydzielaniem HCl i normalną cyfrą pepsyny.

Przechodzimy do II-ej grupy przypadków z nadkwaśnością soku żołądkowego; do niej należy przypadków 43. Cyfry wolnego HCl wahały w tych przypadkach pomiędzy 32—78, ogólnej kwaśności 62—110. W liczbie tych przypadków mieliśmy 9 wrzodów przewlekłych żołądka i 1 przypadek zwięzienia odźwiern. po wrzodzie, pozostałe przypadki przedstawiają objawy przeważnie nadkwaśności bez lub z sokotokiem; prócz tego było kilka przypadków *obstip. alvi* i *neurastenii* bez subiektywnych objawów nadkwaśności.

Jak przedstawia się wydzielanie pepsyny w przypadkach nadkwaśności? Trzymając się poprzednio przyjętych za normę cyfr 50—70, widzimy, że normalne cyfry pepsyny okazały się w 25 przypadkach, t. j. w przeszło połowie przyp., — w pozostałych 17 przypadkach stwierdziliśmy *hyperpepsinię*, w 1 wreszcie przypadku cyfra pepsyny okazała się zmniejszoną. Paralelizmu tedy pomiędzy

TABLICA I.

№	Wiek	Objawy	Na czezo	Po śniadaniu próbnem					Rozpozn.	Uwagi
				L	A	C	K. ml.	Peps		
1	11	Od 3 lat zwrac. kwaśne.	Pusty.	28	69	—	—	64,2	<i>Dysp. nerv.</i>	<i>Hyperpe- sinia</i>
2	18	Od 2 m. odbijanie, bóle	"	26	60	18	—	78,1	<i>Dyspepsia</i>	
3	54	Od 2 m. brak ap., bóle.	"	20	58	20	—	61		
4	28	Od 1½ roku zgaga, wymioty.	40 cm. sz. pł. L=0, A=30.	26	62	20	—	56,6	<i>Gastr. chr.</i>	
5	36	Od 3 lat apetyt <, bóle.	16 cm. sz. płyn. L=0.	20	61	23	—	70	"	
6	35	Od 4 lat nudn. zwrac.	20 cm. sz. pł. obojętn.	30	68	21	—	65	"	
7	23	Od dawna odbijan. nudn.	Pusty.	26	60	14	—	50	"	<i>Gastroenter.</i>
8	29	Od 22 lat odbijan., wymioty	"	30	60	14	—	56		
9	39	Od 22 lat odbijan., bóle.	"	22	78	35	—	50	<i>Gastr. mycot.</i>	
10	54	Od kilk. l. brak ap., bóle, wym.	18 cm. sz. pł. oboj.	21	62	—	—	62,5	<i>Ulcus chr.</i>	
11	52	Od ½ r. zgaga, wym., bóle.	50 płynu L=33. A=60.	30	65	18	—	66,6	<i>Dilat. ventr.</i>	
12	35	Od roku bóle	Czworn., wł. mięsne.	28	68	21	—	74	<i>Ulcus chr.</i>	
13	52	Od 5 lat bóle z prawej strony.	Pusty.	25	58	17	—	74	<i>Cholelith.</i>	
14	40	Od kilku lat palenie.	"	30	65	17	—	76	<i>Neurasth.</i>	
15	43	Od 8 lat ap. <, bóle.	"	30	66	18	—	67	"	
16	42	Od 3 lat bóle, palen.	"	25	58	13	—	27,71	<i>Hypochond.</i>	<i>Hypoep- sinia.</i>
17	50	Od kilku lat ap. < bóle.	"	30	60	11	—	72	<i>Enter. chr.</i>	
18	33	Od 3 m. ap. O, bóle.	"	28	64	—	—	60	<i>Gastroenterop.</i>	
19	23	Od 5 lat ap. <, roz- pier.	"	14	60	26	—	50		
20	52	Od ½ r. ap. <.	"	23	56	18	—	72,7	"	
				20	60	30	—	60	<i>Neopl. hep.</i>	

TABLICA II

№	Wiek	Na czezo	Pepsyna	Po śniadaniu próbnem.					Rozpoznanie	Uwagi
				L	A	C	Kw. ml.	Peps.		
1	16!	Pusty. Cząstki błony śluz. żołą.	—	0	36	20	—	20	<i>Carcin. pancreat.</i>	Operacya
2	31	60—200 zaw. pokar. L=0, kw. ml. +	40	—	—	—	—	—	} <i>Carcin ventr Stric-tura pylori.</i>	} Gastroen-terosto-mia.
"	"	"	54,1	0	18	4	—	18,1		
"	"	"	38,4	—	—	—	—	—		
3	34	16 zaw. pok., alk.; wł. mięs. las. dł.	—	0	28	10	—	50	<i>Carc. ven.</i>	Guz.
4	36	50 zaw. pok. L=0, A=80.	55	0	32	8	—	50	<i>Strict pyl. carcinom.</i>	Guz.
5	39	10 cm. sz. płynu żółtaw.	—	0	16	—	—	31	<i>Carc. ventr? Sarcoma ventr?</i>	
6	42	35 pł. alk., ciała ropne.	—	0	10	—	—	20	<i>Carc. ventr.</i>	
7	44	310 zaw. pok. L=0, A=65, C=35.	—	0	25	8	—	33,3	<i>Stric. pyl. carcin.</i>	
8	50	220 zaw. pok. brun., L=0 kw. ml. +	—	0	33	15	—	36	"	
9	50	15 płynu brun. L=0, A=20. Cz. c. k. +	—	0	27	—	—	22,2	<i>Carc. ventr.</i>	
10	51	—	—	0	0	0	—	25	"	
11	53	35 pł. krwaw., alk. Las. długie.	—	0	0	0	—	30	"	Guz.
12	54	25 pł. alk. Las. długie.	—	0	44	12	+	25	"	Guz.
13	54	50 pł. zielon. alkal.	—	0	0	0	—	16,6	"	
14	55	320 zaw. pok. brun., L=0, A=120, kw. m. + Ciał rop.	42	0	8	0	+	15	<i>Strict. pyl. carcin.</i>	
15	58	70 zaw. pok. L=0, A=48 kw. ml. +	—	0	36	—	+	22,5	"	
16	59	20 pł. krwaw.	—	0	26	—	+	66,6!	<i>Carc. ventr.</i>	Guz.
17	59	Pusty. Ciała ropne.	—	0	0	0	—	10	"	Guz.
18	60	700 zaw. pok. L=0, A=122, C=54 krew, k. ml. +	40	0	10	—	śląd	14,2	<i>Strict. pyl. carcin.</i>	
19	60	Pusty. Ciała ropne.	—	0	14	0	śląd	16,6	<i>Carc. ventr.</i>	Guz.
20	60	Pusty. Ciał. rop.; leptothr.	—	0	0	0	—	10	<i>Carc.? Gumma?</i>	

TABLICA II.

Nr.	Wiek	Na czezo	Pepsyna	Po śniadaniu próbnem.					Rozpoznanie.	Uwagi.
				L	A	C	Kw. ml.	Peps.		
21	61	200 zaw. pok. L=0, A=125 kw. ml. +	—	0	18	—	—	0	<i>Strict. pyl. carcinom</i>	
22	62	22 pl. brudn., oboj., ciątka ropne.	—	0	10	—	+	0	<i>Carc. ventr. Insuff. mitr.</i>	
23	65	3 em. sz. płynu oboj., ciąt. rop., las. dł.	—	0	0	—	+	12,5	<i>Carc. ventr.</i>	Guz.

TABLICA III.

Nr.	Wiek	Na czezo	Po śniadaniu próbnem.					Rozpoznanie.	Uwagi.
			L	A	C	Kw. ml.	Peps.		
1	21	Pusty	0	0	—	—	37,5	} <i>Anaciditas Hypopepsinia</i>	<i>Hysteria</i>
"	"	"	0	0	—	—	28,6		
2	28	"	0	0	0	—	10	} <i>Anaciditas Hypopepsinia</i>	
3	28	Ciątka śluzowe.	0	10	—	—	0		
4	30	"	0	0	0	—	11	} <i>Anaciditas Hypopepsinia</i>	
5	32	15 em. sz. płynu alkal.	0	28	9	—	20		
6	32	Pusty	0	0	0	—	0	} <i>Achylia gastr. completa.</i>	
7	36	"	0	0	0	—	12,5		
"	"	15 em. sz. płynu alkal.	0	0	0	—	5,5	} <i>Anaciditas Hypopepsin.</i>	Spostrzeżenie 3 l. Gastroenterostomia.
8	42	Pusty	0	0	0	—	0		
9	43	"	0	0	0	—	12,5	} <i>Anaciditas Hypopepsinia</i>	
10	47	"	0	0	0	—	0		
11	47	"	0	0	0	—	0	} <i>Achyl. gastr. Gastr. atrophic</i>	Spostrzeżenie 13 l. Anaemia.
12	56	"	0	0	0	—	0		
13	57	"	0	12	—	—	9,1	} <i>Anachlorh. Hypopepsinia</i>	Spostrzeżenie 11-letnie.
14	59	"	0	6	0	—	33,3		

wydzielaniem HCl a pepsyny i tu niema, gdyż 42 przypadkom nadkwaśności odpowiadało tylko 17 przypadków *hyperpepsiniae*, w pozostałych zaś przypadkach stwierdziliśmy cyfry prawidłowe i raz zmniejszoną ilość pepsyny. Należy przytem zauważyć, że przypadki *hyperpepsiniae* nie odpowiadały wcale największym cyfrom HCl, lecz przeciwnie, przy znacznej ilości wolnego HCl otrzymaliśmy niewielkie wzmoczenie lub prawidłowe ilości pepsyny i naodwrot. Tak np. przy wolnym HCl = 35, A=70—pepsyny 76.6%, a przy wolnym HCl = 78, A = 110 — pepsyny tylko 60.

Na szczególną uwagę zasługuje tu przypadek ze zmniejszoną ilością pepsyny, dotyczący mężczyzny lat 23, cierpiącego od roku na bóle z lewej strony brzucha i na wymioty pokarmowe, powtarzające się od czasu do czasu. Przy badaniu mechanizmu żołądka wydobyliśmy na czczo 40 cm. sz. płynu barwy czerwonej, z resztkami pokarmu [kawałkami śliwki], z wolnym HCl=7, ogólną kwaśnością=22, pod mikroskopem liczne czworniaki. Po śniadaniu próbnem wolny HCl=32, A=62. Rozpoznano: *insuffic. motorica, stenosis pylori post ulcus(?)*. W tym to przypadku otrzymaliśmy niespodzianie po śniadaniu próbnem cyfrę peps. 33.3%.

Przypadków III-iej k a t e g o r y i [ze zmniejszoną ilością HCl] spostrze-galiśmy 17. Ilość wolnego HCl wahała się tutaj pomiędzy 1—20. Przeważająca część tych przypadków (13) należała klinicznie do rzędu *gastritidis chronicae mucosae*, 4 pozostałe przypadki stanowiły: 1 przypadek *stricturae pylori carcinom.*, 2 przypadki *carcin. ventr.* i 1 przypadek wątpliwy (*carcin.? ulc.?*).

Zachowywanie się w tych przypadkach pepsyny było następujące: w 13-u przypadkach *gastritidis chronicae* otrzymaliśmy pepsyny 71,1; 72; 66,6; 56,2; 66,6; 62,5; 60; 59; 50; 56; 63, 42 i 50,—tak więc 11 razy (13) prawidłowe wydzielanie pepsyny, 2 razy lekkie wzmoczenie. W przypadku *stricturae pylori*, trwającym 6 lat, w którym rak powstał w następstwie wrzodu żołądka, chory był badany w pierwszym okresie przejścia wrzodu w raka: na czczo w 300 cm. sz. zawartości pokarmowej z wolnym HCl=0 i A=69, z kwasem mlecznym i czworniakami, — otrzymaliśmy pepsyny 70%, —po śniadaniu zaś próbnem przy wolnym HCl=4 i A=46 — pepsyny 60. O zwyrodnieniu rakowatym dawnego wrzodu przekonał się osobiście po paru miesiącach w czasie operacji. Względnie wysokie cyfry pepsyny w tym przypadku przy niskich cyfrach HCl dowodzą, że przejście wrzodu w raka przedewszystkiem odbija się na wydzielaniu HCl, gdy wydzielanie pepsyny trwa w stopniu dawniejszym, — że zatem funkcyja wydzielania pepsyny jest o wiele odporniejsza, niż HCl.

W wyżej wspomnianych 2 przypadkach raka żołądka otrzymaliśmy cyfry pepsyny 69,6% [przy wolnym HCl = 2 i A=52] i 54% [przy wolnym HCl = 8 i A = 52]. W przypadku wreszcie wątpliwym, w którym chory 50-letni cierpiał od 1½ roku na zwracanie pokarmów i bóle, w 4 godz. po jedzeniu otrzymano pepsyny 52 przy wolnym HCl=12.

Przechodzimy wreszcie do IV-iej g r u p y przypadków z brakiem wolnego HCl. Tych mieliśmy 40. Przypadki te rozbijają się na 2 wielkie grupy: raków i t. zw. *achylia gastrica simplex*. Do raków należy tu przypadków 23, do „*achylia gastrica simplex*“, w których brak wolnego HCl nie jest następstwem

TABLICA IV.

Kwas solny	Liczba przypad.	Pepsyna	Liczba przypad.
<i>Chlorhydria normalis</i>			
<i>Chlorhydria normalis</i>	20	<i>Pepsinia normalis</i>	13
		<i>Hyperpepsinia</i>	6
		<i>Hypoepsinia</i>	1
<i>Hyperchlorhydria</i>	43	<i>Pepsinia normalis</i>	25
		<i>Hyperpepsinia</i>	17
		<i>Hypoepsinia</i>	1
<i>Hypochlorhydria</i>	26	<i>Pepsinia normalis</i>	17
		<i>Hyperpepsinia l. gr.</i>	2
		<i>Hypoepsinia</i>	7
<i>Anachlorhydria</i>	31	<i>Hypoepsinia</i>	21
		<i>Apepsina</i>	7
		<i>Pepsin. norm.</i>	2

raka, 14 przypadków; w pozostałych 3 przypadkach rozpoznaliśmy: *oesophagitis et gastr. chr.; gastroenter. chr. et botriaceph. latus; gastr. chr., gumma(?)*

Przypadki raka żołądka znajdowały się w różnych okresach, od początkowego do ostatniego, i bądź wykazywały czynność ruchową żołą. prawidłową, bądź też powikłane były zwężeniem odźwiernika z następczem rozszerzeniem żołądka i zastojem pokarmów; niektóre z nich mieliśmy pod obserwacją w ciągu dłuższego czasu. Wyniki badania raków żołą. przedstawimy poniżej na tablicy II-ej, aby mógł wyprowadzić wnioski o stosunkach pepsyny do HCl.

Rozglądając się w tablicy, przedewszystkiem rzuca się w oczy, że w większości przypadków cyfry pepsyny były niższe, niż napotykaliliśmy dotąd i wahały się od 0 do 36; w 3-ch tylko stwierdziliśmy cyfry pepsyny prawidłowe: 65,6; 50 i 50. Czy te ostatnie przedstawiają szczególne jakieś cechy lub czy może rozpoznanie raka nie było tu pewne? I-szy chory J. R., [Nr. 6 tablicy], lat 59, cierpi od 3 miesięcy na brak apetytu, bóle w dołku po upływie $\frac{1}{2}$ — 4 godz. po jedzeniu; wychudł znacznie; wyczuwamy w żołądku wałek twardy, bolesny, na czoło wydobyliśmy 20 cm. sz. zaw. płynnej, bez resztek pokarmów, lecz krwawej, o odczynie alkalicznym; po śniadaniu stwierdziliśmy ślady kw. mlecznego, brak zupełny wolnego HCl i ogólną kwaśność niską=26. Suma powyższych objawów zmusza nas do rozpoznania raka żołądka, jakkolwiek pepsyny wykryliśmy ilość względnie dużą. To samo da się powiedzieć o 2-ch przypadkach pozostałych, w których rozpoznanie nie ulega żadnej wątpliwości, jak widać na tablicy [Nr. 18 i 19]. W raku zatem żołądka zdarzają się niewątpliwie, choć wyjątkowo, normalne cyfry pepsyny. Fakt ten posiada naszym zdaniem duże znaczenie, nie pozwala bowiem na zasadzie stwierdzenia wysokiej cyfry pepsyny przy współczesnym braku wolnego HCl wykluczyć możliwość raka

żołądka. Przyczyną obecności w żołądku tego rodzaju znacznej ilości pepsyny jest niewątpliwie większa odporność gruczołów, wytwarzających pepsynę przeciwko niszczącym je wpływom.

W przeważającej wszakże liczbie przypadków raka napotykamy zmniejszone wydzielanie pepsyny, wyrażające się cyframi 0—36. Na uwagę zasługuje jeszcze fakt, że zupełny brak pepsyny dał się stwierdzić przy powyższych badaniach tylko 2 razy, co również przemawia za nadzwyczajną żywotnością komórek, wytwarzających pepsynę w chorym żołądku.

Kilkakrotnie mieliśmy sposobność stwierdzić przy naszych badaniach fakt, że w przypadkach zwężenia odźwiernika i zastojów pokarmów, w zawartości czczej cyfra pepsyny była wyższa, niż w zawartości, wydobytej po śniadaniu próbnym [p. Nr. 1, 4, 9]. Tłómaczyć należy chyba ten fakt wyczerpaniem gruczołów, ulegających ciągłemu podrażnieniu ze strony zalegających pokarmów.

Jak się zachowuje wydzielanie pepsyny w przypadkach t. zw. „*achylia gastrica simplex*“, niezależnych od raka?

Z powyższej tablicy widzimy, że przy zupełnym ustaniu wydzielania HCl, nawet przy odczynie obojętnym soku żołądkowego, jeszcze spotykamy zachowaną działalność gruczołów, — jakkolwiek wydzielanie pepsyny jest tu znacznie osłabione. U pani S. Ł. cierpienie trwało od 12-tu lat, a jednak pepsyny okazało się jeszcze 33,3%. U pani J. K. brak HCl stwierdzony był wielokrotnie w ciągu 11 lat obserwacji; po 11 latach zdołaliśmy jeszcze wykryć 9,1% pepsyny. Zupełne ustanie wydzielania pepsyny zanotowaliśmy tu na 14 badań 6 razy, 3 razy cyfry pepsyny okazały się względnie wysokie: 28,6 — 37,5%.

Na tem miejscu musimy zaznaczyć, że utarta nazwa „*achylia gastrica*“ w praktyce stosowana bywa błędnie. „*Achylia*“ powinna oznaczać zupełne zniesienie wydzielania soku w żołądku, tak HCl jak i pepsyny. Tymczasem bardzo często nazwę tę stosują do soków żołądkowych z brakiem wolnego HCl pomimo iż jest obecny utajony HCl i pepsyna. Naszem zdaniem, należy ściśle odróżniać tego rodzaju przypadki: przypadki mianowicie z brakiem wolnego i utajonego HCl, lecz z odczynem kwaśnym i obecnością pepsyny mamy prawo nazywać „*anachlorhydria*“, W przypadkach z zupełnym brakiem HCl, z obecnością pepsyny, z odczynem obojętnym lub alkalicznym soku żołądkowego, mówić należy o „*anaciditas*“. Wreszcie w przypadkach z odczynem obojętnym, lub alkalicznym i z brakiem pepsyny mamy dopiero do czynienia z zupełnym zniesieniem wydzielania soku, a więc z „*achylia gastrica*“. Odpowiednio zaś do ilości pepsyny odróżniać możemy następujące postaci chorobowe: *hyperpepsinia*, *pepsinia normalis*, *hypopepsinia* i *apepsinia*“.

Nasze obserwacje przekonywają nas, że u chorych na żołądek napotykamy następujące kombinacje HCl i pepsyny [p. tablicę IV].

Pozostaje nam obecnie jeszcze odpowiedzieć na pytanie, czy ilościowe oznaczanie pepsyny posiada wogóle jakiegokolwiek znaczenie i jakie?

Z tablicy IV-ej widzimy, że funkcya wydzielania pepsyny jest zupełnie odrębna i nie idzie wcale równolegle z wydzielaniem HCl: z ilości zatem HCl

w danym soku żołądkowym nie możemy wcale sądzić o ilości pepsyny. Ilość we oznaczenie pepsyny niezbędne jest w każdym przypadku, gdyż inaczej nie dowiemy się o stanie wydzielania pepsyny u danego chorego, a wzg. o stanie aparatu wydzielniczego danego żołądka.

Ale oznaczając ilościowo pepsynę, otrzymujemy ciekawe dane bądź teoretyczne, bądź praktyczne. W przypadkach np. z zupełnym brakiem HCl otrzymać możemy normalną ilość pepsyny, co dowodzić będzie zachowanej jeszcze odporności funkcji wydzielania pepsyny przeciwko istniejącej sprawie chorobowej. Przypadki z brakiem HCl i brakiem pepsyny dowodzą całkowitego zniesienia wydzielania soku w żołądku. Nader ciekawe dalej są przypadki, w których przy prawidłowej lub wzmożonej ilości kwasu solnego stwierdzamy zmniejszenie ilości pepsyny. Są to przypadki rzadkie [p. wyżej], przeczą jednak utartemu twierdzeniu, że funkcja wydzielania pepsyny jest bezwzględnie trwalsza, niż funkcja wydzielania HCl, i dowodzą że w niektórych, może wyjątkowych razach, wydzielanie pepsyny zmniejsza się samoistnie bez względu na zachowywanie się wydzielania HCl lub też zmniejsza się we wcześniejszych okresach choroby niż wydzielanie HCl. W dalszej konsekwencji oczekiwać możemy stwierdzenia w przyszłości zupełnego braku pepsyny w soku żołądkowym przy obecności HCl, czego dotąd ani razu nie spostrzegano.

Przypadki wzmożonego wydzielania pepsyny przy prawidłowej kwaśności soku żołądkowego są również niezmiernie ciekawe tak pod względem teoretycznym, jak praktycznym. Powstaje bowiem pytanie, czy nie istnieją czynniki, powodujące wzmożone wydzielanie wyłącznie tylko pepsyny i pozostające bez wpływu na wydzielanie HCl? Dalej zaś, czy wzmożone wydzielanie pepsyny w soku żołądkowym nie wywiera wpływu na proces trawienia, wzgl. za powstawanie objawów podmiotowych u chorego? Po stwierdzeniu powyższych przypuszczeń udałoby się w ten sposób wyodrębnić ciekawą bardzo jednostkę chorobową, którą należałoby nazwać „*hyperpepsinia*“ [patrz nasz przypadek]. Podobne wyodrębnienie nastąpiło w swoim czasie z postacią chorobową, zależną od wzmożonej ilości kwasu solnego [t. zw. nadkwaśność].

Na uwagę też zasługuje zachowywanie się pepsyny w przypadkach nadkwaśności soku żołądkowego i t. zw. śluzowego nieżytu żołądka; w nadkwaśności bowiem napotykamy częściej prawidłowe niż wzmożone ilości pepsyny, a w nieżycie śluzowym żołądka prawie zawsze otrzymywaliśmy prawidłowe cyfry pepsyny. Fakty te, sprawdzone w licznych przypadkach, mogą w przyszłości rzucić pewne światło na sposób powstawania i na rozpoznawanie odnośnych obrazów chorobowych.

Jeśli wszakże dzięki ilościowemu oznaczaniu pepsyny otrzymujemy niezmiernie ciekawe dane co do zmian czynnościowych w wydzielaniu tejże, to do rozpoznawania zmian anatomicznych żołądka otrzymane cyfry pepsyny na razie służyć nie mogą. Na zasadzie bowiem samego zachowywania się wydzielania pepsyny nie możemy rozpoznać z pewnością raka, wrzodu żołądka, nieżytu zanikowego i t. d.

Co się tyczy raka żołądka, to autorzy od dawna starają się w ilości pepsyny znaleźć środek do rozpoznawania tego cierpienia. W ostatnich czasach

niektórzy autorzy doszli do przekonania, że niskie cyfry pepsyny wskazują niewątpliwie na istnienie silnie destrukcyjnego procesu w żołądku, powstałego w następstwie raka żołądka, niezytu zanikowego, lub t. p. Nizka zatem cyfra pepsyny wskazywać ma, według tychże autorów, na obecność jednej z powyższych spraw chorobowych. SCHIFF sądzi, że wobec względnej łatwości rozpoznania t. zw. „*achylia simplex*“ i względnej rzadkości tegoż cierpienia, nizka cyfra pepsyny rzucić będzie podejrzenie na obecność raka lub t. p. sprawy chorobowej w żołądku. Naszem jednak zdaniem, nie można przywiązywać wielkiej wagi do niskich cyfr pepsyny, gdyż: 1) przypadki „*achyliae*“ wzgl. nie są wcale tak rzadkie, przynajmniej u nas i 2) nieraz bardzo trudno odróżnić *achyliam* od raka żołądka. Sama tedy nizka cyfra pepsyny nie rozstrzygnie pytania co do charakteru danego cierpienia. Z pośród naszych 23-ch przypadków raka żołądka niskich cyfr pepsyny otrzymaliśmy 18; z pośród zaś 14-u przypadków t. zw. „*achylia*“ niskich cyfr pepsyny było 8. Zupełny brak pepsyny napotykamy również tak w przyp. raka żołądka, jak i w „*achylia*“. Zresztą jesteśmy przeświadczeni, że możliwe jest zmniejszenie, a nawet zupełne zniesienie wydzielania pepsyny na drodze czysto nerwowej, odśrodkowej. Za tem przypuszczeniem przemawiają spostrzeżenia nasze nad tabetykiem (25) [p. „Gaz. Lek.“ 1903, Nr. 22], u którego wydzielanie pepsyny ulegało bardzo ciekawym naczynym wahaniom, niezależnie od stanu wydzielania HCl.

Tak więc naszem zdaniem ani brak lub nizka cyfra pepsyny nie przemawia koniecznie za sprawą destrukcyjną żołądka, ani przeciwnie względnie wysoka cyfra pepsyny nie pozwala wykluczyć raka żołądka. Współ jednak z innymi danymi [anamnestycznymi i przedmiotowymi] ilościowe oznaczanie pepsyny może oddać nam nieraz przy rozpoznawaniu raka żołądka istotną usługę.

Wrzodu żołądka również na zasadzie samej tylko cyfry pepsyny rozpoznać obecnie nie potrafimy, gdyż w tem cierpieniu napotykamy zarówno prawidłowe, jak i wzmózone ilości tego fermentu. Nizka jednak cyfra pepsyny przemawiać będzie w pewnych okolicznościach poważnie przeciwko rozpoznawaniu okrągłego wrzodu żołądka.

Na zasadzie wyżej powiedzianego musimy odtąd przyjąć za zasadę stale oznaczać w każdym przypadku cierpienia żołądka ilość pepsyny; — a prócz ciekawych danych teoretyczno-praktycznych, o jakich mowa wyżej, osiągnąć możemy jeszcze w przyszłości korzyści nieoczekiwane.

Wnioski, jakie postawić możemy na mocy powyższych badań, są następujące:

- 1) metoda HAMMERSCHLAG'a w obecnych warunkach, do czasu dokładnego sprawdzenia doświadczeń NIR. i SCHIFF'a, uważana być musi za jedynie odpowiednią do celów klinicznych, jako wzgl. ścisła i łatwa do wykonania;
- 2) za normalne cyfry pepsyny przyjąć musimy cyfry 50—70%;
- 3) paralelizmu pomiędzy wydzielaniem HCl a pepsyny niema;?
- 4) przy normalnych cyfrach HCl napotykamy najczęściej normalne cyfry pepsyny, często także wzmózone, czasem zmniejszone;

5) w nadkwaśności spotykamy w połowie przypadków normalne cyfry pepsyny, w połowie — wzmożone, a czasem zmniejszone;

6) we wrzodzie żołądka cyfry pepsyny zachowują się tak samo, jak w nadkwaśności wogóle;

7) w niezycie śluzowym żołądka spotykamy prawie zawsze normalne cyfry pepsyny [17 razy na 19 przypadków!];

8) przy przejściu wrzodu żołądka w raka przedewszystkiem zmniejszają się cyfry wolnego HCl, a dopiero z czasem ulegają zmniejszeniu cyfry pepsyny;

9) cierpienia nerwowe ośrodkowe [wiad rdzenia, hipochondrya] mogą wywierać wpływ na wydzielanie pepsyny;

10) w raku żołądka cyfry pepsyny najczęściej są niskie i wahają się pomiędzy 0—36, spotykamy jednakże czasem cyfry normalne i zupełny brak pepsyny;

11) stwierdzenie normalnej lub wzmożonej ilości pepsyny przy braku wolnego HCl nie pozwala wykluczyć obecności raka żołądka;

12) w t. zw. dotąd przez autorów „*achylia gastrica simplex*“ równie często [w połowie przypadków] spotykamy zupełny brak pepsyny, jak bardzo niskie cyfry; czasem stwierdzić możemy cyfry nieco wyższe [do 36^o%], nie dochodzące jednak do normalnych;

13) na zasadzie samej cyfry pepsyny nie jesteśmy w stanie odróżnić raka żołądka od „*achylia simplex*“;

14) zupełne zniesienie wydzielania soku w żołądku (*achylia gastrica completa*), niezależne od raka, spostrzegaliśmy u osobników w wieku od lat 32—56;

15) możliwym jest istnienie odrębnej postaci chorobowej, cechującej się normalną ilością HCl i wzmożeniem wydzielaniem pepsyny (*hyperpepsinia*).

16) należy ściśle odróżniać nazwy: *anachlorhydria*, *anaciditas*, *a-pepsinia*, *achylia*.

L I T E R A T U R A.

— 2 —

- 1) HAMMERSCHLAG. Ueber eine neue Methode... Intern. klin. Rundschau. 1894. 39.
- 2) METTE. Contribution à l'innervation... St. Petersb. 1889 [według SAMOJŁOWA].
- 3) HAMMERSCHLAG. Archiv. f. Verd. Tom II.
- 4) SCHÜLE. Zeitschr. f. klin. Med. T. 33.
- 5) GINTL. Archiv. f. Verd. Tom IV.
- 6) KÖVESI. Archiv. f. Verd. Tom V.
- 7) TROLLER. Archiv. f. Verd. T. V.
- 8) BACHMANN. Archiv. f. Verd. T. V.
- 9) SCHIFF. Archiv. f. Verd. T. VI.
- 10) ROTH u. STRAUSS. Zeitschr. f. kl. Med. T. 37.
- 11) BORISSOW. Thèse St.-Petersb. [wed. SOMOJŁOWA].
- 12) SAMOJŁOFF. Archive des sciences biolog. 1893. T. II.
- 13) PAWŁOW. Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden. 1898.

- 14) LISSOIER. Journal de Physiologie et de Pathologie générale 1899. T. I.
- 15) ROTH. Zeitschrift für klinische Medizin 1900. T. 39.
- 16) KUTTNER. Zeitschrift für klinische Medizin 1902.
- 17) SCHORLEMMER. Archiv für Verdauung, Tom VIII.
- 18) EMIL SCHÜTZ. Zeitschrift für physiologische Chemie 1885, Tom IX.
- 19) J. SCHÜTZ. Zeitschrift für physikalische Chemie 1900. V. XXX.
- 20) SCHÜTZ u. HUPPERT. Pflüger's Archiv. T. 80.
- 21) SAMOJLOFF. Pflüger's Archiv. T. 85.
- 22) OPPLER. Archiv für Verdauung, Tom II.
- 23) RZĘTKOWSKI. Przegląd Lekarski, 1903. Nr. 15.
- 24) NIRENSTEIN u. SCHIFF. Archiv für Verdauung, T. VIII.
- 25) RÓBIN. Gazeta Lekarska, 1903. Nr. 22.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

21. **Spieler.** O ostrym zapaleniu wyrostka robaczkowego u dzieci (*skolikoiditis et perityphlitis*).

Zapalenie wyrostka robaczkowego zdarza się u dzieci 7 razy częściej niż u dorosłych, według SELTER'a. Inni autorowie potwierdzają powyższy stosunek częstości tej choroby u dzieci i u dorosłych, objaśniając ten fakt tem, iż wogóle zapalenia organów obfitujących w tkankę adenooidalną, a wyrostek robaczkowy właśnie do tych ostatnich należy, zdarzają się u dzieci częściej, niż u dorosłych [SAHLI, KLEMM i inni]. Omawiając częstość *skolikoiditis* u dzieci, trzeba zwrócić uwagę na to, że rozpoznanie tej choroby u dzieci trudniejsze jest niż u dorosłych; często, w tych przypadkach, w których rozpoznajemy kolikę, ostry nieżyt kiszek, zaburzenie w trawieniu, mamy do czynienia z zapaleniem wyrostka robaczkowego. Dowodem tego, że nawet *skolikoiditis perforativa* może przebiegać zupełnie skrycie, służy opisany szczegółowo przez autora przypadek zapalenia wyrostka u 9 letniego chłopca, w którym badanie pośmiertne drobnovidzowe wykazało, iż mały ropień, jako pozostałość po przebytem przed kilku miesiącami, a może latami, zapaleniu wyrostka robaczkowego z przedziurawieniem tegoż i następczem zabliznieniem, wywołał nagle ogólne ostre zapalenie otrzewnej, powikłane zapaleniem ropnym prawostronnem opłucnej. Już SONNENBURG zwraca uwagę na możliwość zabliznienia otworu w ścianie wyrostka po przedziurawieniu tegoż. Fakt, iż po odcięciu części wyrostka następuje zupełne zabliznienie się i zamknięcie światła wyrostka, gdy nie jesteśmy w stanie nałożyć szwu na pozostałą w jamie brzusznej część wyrostka, świadczy zdaniem SONNENBURG'a za możliwością zabliznienia się otworu po przedziurawieniu.

Ropne zapalenie prawej opłucnej występuje niezbyt rzadko jako skutek lub powikłanie *perityphlitis*. Objasnia się to tem, że, jak wykazały badania KUETTNER'a, każda część przepony brzusznej ma oddzielne naczynia chłonne, i, szczególnie u dzieci, części opłucnej i otrzewnej, pokrywające odpowiednie części przepony, łączą się bardzo obficie przy pomocy szerokich naczyń. Więc przy zapaleniu ropnem otrzewnej, pokrywającej prawą część przepony, bakterye mogą przejść przy pomocy naczyń chłonnych przez prawą część przepony, dostać się do prawej opłucnej i wywołać zapalenie. Badanie drobnovidzowe i ba-

kteryologiczne potwierdziło powyższe zdanie i wykazało wielką liczbę paciorkowców i innych bakterii w otrzewnej i opłucnej, pokrywających prawą część przepony, a w szczególności w rozszerzonych naczyniach chłonnych tejże części przepony brzusznej.

Jeżeli nie wszyscy autorowie zgadzają się z tem, że *appendicitis* wogóle bywa u dzieci częściej niż u dorosłych, to jednak wszyscy zgodnie potwierdzają fakt, że częstość ciężkich przypadków *perityphlitis perforativae et gangraenosae* wraz z ogólnym zapaleniem otrzewnej u dzieci jest większa niż u dorosłych.

Z liczby 36 przypadków, spostrzeganych przez autora [z tych 27 było operowanych],—w 23-ch SPIELER miał do czynienia z *perityphlitis perforativa et gangraenosa*, przytem 16 z nich było powikłanych *peritonitide diffusa*. Według SELTER'a, przeszło połowa u dzieci, a u dorosłych $\frac{1}{3}$, lub $\frac{1}{3}$ część wszystkich przypadków należy do ciężkich. Zapalenie ma u dzieci przebieg bardzo szybki tak, że np. w jednym przypadku po 40 godz., w drugim już po 16 godz. od zjawienia się pierwszych objawów autor znalazł przy operacji zgorzel wyrostka robaczkowego, przedziurawienie tegoż i początek zapalenia ropnego otrzewnej. Prawdopodobnie częstość ciężkich przypadków i szybkość rozwijania się choroby tłumaczy się z jednej strony złośliwością zarazka chorobotwórczego, z drugiej zaś — małą odpornością ustroju dziecięcego przeciw działaniu bakterii. Świadczy o tem przypadek choroby u 3 i pół roku mającego chłopca: po upływie 48 godzin od pierwszych objawów choroby wystąpiło ciężkie śmiertelne zapalenie otrzewnej, bez jakiegokolwiek nadżarcia błony śluzowej wyrostka, nie mówiąc już o przedziurawieniu ściany. Badanie drobnowidzowe wyrostka odciętego przy operacji wykazało drobnokomórkowe nacieczenie jego ścian, a w naczyniach limfatycznych, napełnionych białymi ciałkami krwi, wyłącznie tylko wiele paciorkowców, jak również i w wysięku z jamy otrzewnej, znajdowały się tylko paciorkowce. Z powodu takiego wyłącznego znajdowania się paciorkowców, przypadek powyższy można zaliczyć do opisywanych przez NOTHNAGEL'a i innych: „*Kokkenperityphlitis*“; SPIELER zaś nazywa podobne zapalenie wyrostka „*erysipelas processus vermiformis*“. Ten przypadek dowodzi również, iż niezawsze, jak twierdzi NOTHNAGEL, *peritonitis diffusa* przy zapaleniu wyrostka bez przedziurawienia świadczy o ropnym lub zgorzeliowym charakterze zapalenia. Nie tylko wyniki badania drobnowidzowego przypominają nam w tych przypadkach obrazy przy róży twarzy, lecz również i mechanizm zapalenia jest w obydwóch sprawach podobnym: nieznaczące nadżarcie błony śluzowej lub nawet tylko złuszczenie nabłonka, wywołane miękkimi stężynami kałowymi, jest dostatecznym, aby paciorkowce dostały się do ściany wyrostka, wywołały zapalenie jego, a następnie, prędzej, niż dojdzie do zropienia lub zgorzeli wyrostka, przez naczynia limfatyczne przeszły dzięki swej nadzwyczajnej żywotności i jadowitości do otrzewnej i wywołały tam zapalenie. Znaczenie stężyn, kamieni kałowych dla zapaleń szczególnie ciężkich wyrostka jest ogólnie znane. Autor na 23 przypadki *skolikoiditidis perforativae* w 15-tu znalazł kamienie kałowe.

Ta częstość obecności kamieni przy *perityphlitis* nie jest, o ile się zdaje, tylko przypadkową, gdyż, jak wykazały liczne badania na trupach RIBBERT'a i SUBSUKI'ego, kamienie kałowe w normalnych warunkach znajdują się względnie rzadko. Jednak nie można uważać kamieni za pierwszą lub jedyną przyczynę zapaleń wyrostka robaczkowego. Prawdopodobnie zapalenie dopiero powoduje wytworzenie się kamieni. W normalnych warunkach, jak wykazały badania SUBSUKI'ego, kał może wchodzić do wyrostka, ale też dzięki ruchom robaczkowym, zostaje wydalony. U dzieci szczególnie możemy łatwiej i z większą pewnością przyjąć tę możliwość przechodzenia kału przez wyrostek, z powodu względnie większej u nich szerokości i długości wyrostka [MECKEL, MATTERSTOCK, RIBBERT, SOKOŁOW, SELTER i inni]. Inaczej rzecz się ma

w zapaleniach wyrostka, które, szczególnie u dzieci, przyłączają się do częstych nieżytków kiszek. Wtedy już nieznaczne opuchnięcie śluzówki wyrostka przy przejściu jego w kątnicę, lub osłabienie ruchów robaczkowych wskutek nieżytku, przy względnej długości i słabem umięśnieniu wyrostka, zdolne jest przeszkodzić wydaleniu się kału z wyrostka. Kał ten po wessaniu się płynu z niego tworzy jądro kamieni kałowych, naokoło którego z biegiem czasu, odkłada się śluz, złuszczone nabłonek i białe ciała krwi. Wytworzone tym sposobem po zwyczajnym nieżycie kamienie, mogą z powodu mechanicznego drażnienia i przy pomocy bakteryi wywołać owrzodzenie, a następnie również i przedziurawienie wyrostka. O wiele rzadziej, niż stężyny kałowe, stanowią jądro kamieni kałowych obce ciała, jak np. pestki, ości ryb, szpilki itd. Autor nie znalazł obcego ciała pomiędzy 16-ma otrzymanymi przy operacyi kamieniami kałowymi. Jeszcze rzadziej znajdujemy w wyrostku ciało obce nie jako jądro kamienia, lecz leżące swobodnie. SCHMIDT znalazł je tylko w 6% wszystkich przypadków zapaleń. Chociaż u dzieci z powodu tego, że te ostatnie polykają częściej ciała obce, niż dorośli, znajdujemy też ciała obce stosunkowo częściej, to jednak w etyologii zapaleń wyrostka u dzieci grają one rolę podrzędną, gdyż, jak twierdzi NOTHNAGEL, nawet znacznej wielkości ciała obce bywają znoszone, przynajmniej przez dłuższy przeciąg czasu, przez wyrostek bez szkody. Świadczy o tem również przypadek, spostrzegany przez autora u 12-letniej dziewczynki, która przyszła do szpitala z pierwszym napadem zapalenia wyrostka. Przy operacyi, po której chora zupełnie wyzdrowiała, autor znalazł ropień pozakątniczny i przedziurawiony, z objawami przewlekłego zapalenia, wyrostek robaczkowy, w którym leżała zakrzywiona szpilka, powodująca przewlekłe zapalenie ściany wyrostka, niczem nie dające o sobie znać w przeciągu kilku miesięcy, a nawet może lat, i następnie — przedziurawienie.

Do obcych ciał, spotykanych w wyrostku, należy również zaliczyć robaki. Po MIECZNIKOWIE, który pierwszy zwrócił uwagę na stosunek etyologiczny pomiędzy robakami a *skolikoiditis*, zaczęły się zjawiać publikacye innych autorów w tej kwestyi, przytem niektórzy np. MOTY, przeceniają znaczenie robaków dla zapalenia wyrostka. Przyczyniły się do tego wielce badania londyńskiego anatoma STILL'a, który, na zasadzie swych badań na 200-tu dziecięcych trupach, wypowiedział zdanie, iż wyrostek robaczkowy jest ulubionym miejscem glistnicy robaczkowej (*Oxyuris vermicularis*), i uważa te pasożyty za główną przyczynę zapalenia wyrostka. Następnie SCHILLER w 5-iu przypadkach choroby znalazł 3 gatunki robaków: *Ascaris lumbricoides*, *Oxyuris vermicularis* i *Trichocephalus dispar*; inni autorowie znajdowali tylko glistnicę robaczkową [OPPE w 6 przyp.]. Autor znalazł u 6-letniego chłopca w rozszerzonym końcu wyrostka zupełnie oddzielnym od początkowej części jego przez zarosnięcie światła, grudkę śluzu, zawierającą samicę glistnicy robaczkowej. Jeżeli więc nie ulega wątpliwości, że robaki, jako ciała obce, mogą być jednym z momentów przyczynowych zapalenia, lub nawet i same mogą wywołać zniszczenie nabłonka, nadżarcie błony śluzowej, a ewentualnie i przedziurawienie, co wydarzyło się widocznie w opisanym przez autora przypadku, to jednak, z powodu rzadkości znajdowania robaków w chorym wyrostku, a nadzwyczajnej częstości ich, szczególnie *Oxyuris* u dzieci w innych częściach przewodu pokarmowego, nie należy uważać ich za jedną z częstszych, a tem bardziej za wyłączną przyczynę omawianej choroby.

Przechodzimy do innych etyologicznych momentów, sprzyjających podobnie, jak powyższe, powstawaniu ciężkiego zapalenia wyrostka robaczkowego, do których przedewszystkiem należy nienormalne położenie, forma i wielkość wyrostka, jak również zaburzenia w miejscowym krwiobiegu, spowodowane skręceniem się wyrostka naokoło podłużnej jego osi. Autor podaje szczegółowy przebieg choroby u dwóch chłopców. [Chorzy wyzdrowieli]. U pierwszego

z chorych 2-letniego chłopca, wyrostek robaczkowy 9 ctm. długości, 2 ctm. szerokości, był dwa razy skręcony naokoło osi, raz przy przejściu w kątnicę, drugi raz na granicy środkowej trzeciej części z końcową; ta ostatnia była znacznie rozszerzona. Wyrostek był silnie przekrwiony, obrzmiały; naczynia, szczególnie żyły w błonie surowiczej wyrostka i krezce, rozszerzone i przepełnione krwią. Żadnych zrostów z innymi organami nie było. W rozszerzonej części leżał kamień. Badanie drobnowidzowe wykazało zapalenie zgorzelinowe na całej przestrzeni wyrostka, które w szerszej części spowodowało nadzwyczajną cienkość ściany wyrostka, a w dwóch miejscach — nawet przedziurawienie z zapaleniem następczem otrzewnej. Takiemu szybkiemu rozwinięciu się zgorzeli w niespełna 40 godzin po pierwszym ataku bólu niewątpliwie sprzyjało zaburzenie w krwiobiegu, powodowane skręceniem wyrostka. W drugim przypadku, również ostrym, autor znalazł wyrostek na 6 ctm. długi, 1 ctm. szeroki, również dwa razy skręcony naokoło osi przy przejściu środkowej trzeciej części w końcową; przytem ta ostatnia była, podobnie jak w pierwszym przypadku, rozszerzona i zawierała kamień kałowy. Przypadek ten, tem się od pierwszego różni, że proces zgorzelinowy nie zajął całego wyrostka, lecz tylko tę część, z której, znajdujący się tam kamień uczynił *locus minoris resistentiae*. Skręcenie wyrostka zależy prawdopodobnie od tego przedewszystkiem, że w tych przypadkach wyrostek i jego krezka są więcej ruchome, niż zwykle, a następnie od wielu mechanicznych momentów, powodujących skręcenie szypuły różnych innych narządów, lub też nowotworów, jak np. torbieli jajnika. Do tych ostatnich momentów należy, między innymi, stosunek wielkości i wagi organu lub nowotworu do jego szypuły. W opisanych przypadkach mamy stosunki, podobne do tych, jakie spotykamy przy torbielach jajnika z długą szypułą: wyrostki robaczkowe były obciążone w końcowych rozszerzonych częściach kamieniem kołowym, i swobodnie wisały w małej miednicy, więc i skręceniu sprzyjały te same mechaniczne momenty, które zwykle wywołują skręcenie szypuły torbieli: nienormalna wielkość i waga końcowej części przy braku zrostów z innymi narządami.

Skończywszy z etyologią ciężkich przypadków *skolikoiditidis* dzieci, autor przechodzi do przebiegu i wyników leczenia choroby. Organizm dziecięcy wykazuje wogóle wielką odporność i znosi pomyślnie przy zapaleniu wyrostka zapalenie rozlane otrzewnej z ogólnymi objawami zakażenia. Nawet w tych przypadkach, gdzie operacja dokonana została przy bardzo ciężkim stanie i gdy zdawało się że niema żadnej nadziei utrzymania pacyenta przy życiu, dzieci po kilku tygodniach przychodziły do zdrowia. Potwierdzają to statystyki różnych autorów, jak SELTER'a, LENNANDER'a, KAREWSKIEGO i innych. SPIELER łączy się również do zdania powyższych badaczy. Z 27-iu operowanych dzieci, z których w 16 było ogólne ropne zapalenie otrzewnej z ciężkimi ogólnymi objawami zakażenia, zmarło tylko czworo. Autor przytacza szczegółowy przebieg choroby kilku pacjentów z ciężkimi objawami, którzy jednak po operacji wyzdrowieli. Niekiedy wystarcza oczyszczenie jamy brzusznej i założenie drenu bez odcięcia wyrostka, który następnie zanika, na co już SONNENBURG, NOTHNAGEL i inni zwrócili uwagę i o czem autor również mógł się w dwóch przypadkach przekonać. W pierwszym przypadku, u 8-letniego chłopca z ostrymi objawami zapalenia wyrostka z następczem zapaleniem otrzewnej nie można było przy operacji znaleźć wyrostka z powodu wielkiej ilości ropy i zrostów; poprzestano tylko na oczyszczeniu jamy i założeniu drenu; dziecko wyzdrowiało po 5-iu tygodniach, jednak w 5 miesięcy po wyjściu ze szpitala u chorego zjawily się bóle w okolicy ślepej kiszki i operację powtórzono; podczas operacji autor przekonał się o zaniku wyrostka: na miejscu przyczepu wyrostka do ślepej kiszki była blizna. Przyczyną zaś bólów był mały ropień pozakątniczny, po którego usunięciu dziecko w krótkim czasie zu-

pełnie wyzdrowiało. W drugim przypadku, u 10-letniej dziewczynki z obstrzeniem przewlekłego zapalenia, autor znalazł tylko resztki wyrostka, połączone z kiszka ślepą przez cienki mostek bez światła. W leczeniu kooperacyjnym okazały antorowi wielkie usługi wstrzykiwania podskórne rozczynu fizjologicznego soli; autor stosował je kilka razy dziennie w ilości od 100—200 cm. sz. w zależności od wieku dziecka i mógł następnie stwierdzić zmniejszenie się pragnienia, wymiotów, zwiększenie się napięcia tętna i widoczne polepszenie samopoczucia.

Na zasadzie swego materiału autor przychodzi do wniosku, iż operacya może uratować życie pacyenta w bardzo ciężkich nawet przypadkach z ogólnymi objawami zakażenia. Jeden mamy tylko objaw, który świadczy o zwalczeniu organizmu przez infekcyę, a mianowicie mała leukocytoza, jak to potwierdza opisany przez autora przypadek *skolikoiditidis* z następczem zapaleniem śmiertelnem otrzewnej: dziecko zmarło na 4-ty dzień choroby w niespełną godzinę po operacyi. W tym przypadku autor, znalazł leukocyty w liczbie 1000, gdy tymczasem w przypadkach, w których operacya przy nadzwyczajnie ostrym i ciężkim przebiegu zachowała chorego przy życiu, liczba białych ciałek krwi wahała się pomiędzy 7000—9000. Dalsze badania wykażą prawdopodobnie o ile mała leukocytoza będzie świadczyć o ciężkości przypadku i bezużyteczności wszelkiego leczenia. Ważniejszą jednak bez porównania jest kwestya wskazań do operacyi, niż rozstrzygnięcie pytania, k i e d y j u ż operować nie możemy. W tej właśnie kwestyi zdania lekarzy są podzielone. Jedni z nich są zwolennikami jak najwcześniejszej operacyi, inni radzą operować w przerwach, gdy objawy ostre już przeszły, lub przynajmniej po upływie 48-iu godzin od początku choroby. Liczba tych ostatnich autorów zmniejsza się, gdyż z początku choroby nie możemy sądzić o tem, jak ona się rozwinie, jak również z obrazu klinicznego nie możemy sądzić o anatomicznych zmianach w wyrostku. Krzywa ciepłoty nie daje nam pewnych danych co do ciężkości przypadku u dzieci, gdyż często w bardzo ciężkim przypadku temperatura jest normalna, co autor zauważył w 9-iu przypadkach na 36. Większą wagę ma charakter tętna, która zwiększona częstość lub słabe napięcie świadczy o ciężkości przypadku. Co zaś się tyczy nadzwyczajnej bolesności w całej okolicy ślepej kiszki, lub tylko w punkcie MAC-BURNEY'a, która jakoby miała świadczyć o zgorzeli lub ropniu, to objaw ten wcale nie jest pewnym, gdyż bywa on również z jednej strony przy *skolikoiditis simplex*, przy przedziurawieniu bez zgorzeli lub ropienia w wyrostku, a z drugiej strony, zgorzelinowe zapalenie może przebiegać zupełnie bez bólu, jak o tem świadczy przypadek u 6 lat i 3 kwartały mającego chłopca, u którego można było skonstatować ogólne osłabienie czucia na ból (*hypalgesia*), spowodowane prawdopodobnie zakażeniem. Większe znaczenie, jako objaw ropnego zapalenia otrzewnej, ma nadczułość skóry w okolicy kątnicy (DIEULAFOY). Bardzo często i wczesnie przy ropnych postaciach *perityphlitis* możemy konstatować napięcie i odporność mięśni w *regio hypogastrica dextra*.

Z powodu niestałości wszystkich wymienionych klinicznych objawów nie możemy stawiać pewnego rozpoznania zmian anatomo-patologicznych przy zapaleniu wyrostka. W ostatnich czasach CURSCHMAN i SCHNITZLER zwrócili uwagę na znaczenie zmniejszonej leukocytozy dla dyagnostyki ciężkich przypadków *perityphlitis*. Na zasadzie swych jednorazowych badań autor przyłącza się do zdania GERNGROSS'a i REHN'a, którzy twierdzą, że z liczby leukocytów zupełnie nie można sądzić o obecności lub nieobecności ropy. Wielokrotne zaś badania w celu otrzymania krzywej liczby leukocytów, na zasadzie której moglibyśmy, jak sądzi FEDERMANN, wypowiedzieć swe zdanie co do obecności ropy, wymagają przynajmniej kilku dni. O ile taka zwłoka jest niebezpieczną właśnie w ciężkich przypadkach, nie potrzeba się rozwodzić. Zresztą

bardzo szczegółowe i sumienne badania FEDERMANN'a wykazały, iż w pewnych okresach choroby nigdy nie udaje się na zasadzie zmian we krwi rokować o dalszym przebiegu *perityphlitis* i dlatego powyższa metoda, jak słusznie twierdzi PAYR, nie ma praktycznego znaczenia dla wskazań do operacji.

Więc dopóki na zasadzie klinicznych objawów i metod badania nie będziemy wstanie w pierwszych okresach zapalenia wyrostka rokować o dalszym przebiegu choroby lub rozpoznać zmian anatomo-patologicznych przy *skolikoiditis*, dopóty usprawiedliwionem będzie żądanie, aby operować każdy przypadek *perityphlitis*, gdy tylko należyte rozpoznanie z całą pewnością było postawione. Wielu chirurgów słusznie zaprzecza temu, iż jakoby operacja, dokonana w przestankach wolnych od ostrych ciężkich objawów, jest bezpieczniejsza, niż w czasie występowania powyższych objawów i zwraca uwagę na trudność odnalezienia i wycięcia wyrostka, z powodu wielkiej liczby twardych i grubych zrostów, na łatwość zarażenia otrzewnej zupełnie ozdowiałej i dlatego więcej czulej na działanie bakteryi, które mogą się dostać przy rozcięciu starego, chociażby małego, pozostałego ropnia; przeciwnie, przy operacjach w pierwszym okresie choroby wyrostek daje się zwykle łatwo odnaleźć i otrzewna naokoło ogniska ropnego jest mało wrażliwą na działanie świeżej ropy; ten ostatni fakt objaśnia się „przyzwyczajeniem się” miejscowej otrzewnej do ropy, pewną miejscową samoodpornością; zresztą prawdopodobnie w większości wypadków, zwłaszcza w pierwszych okresach *perityphlitis*, otrzewna w znacznym promieniu od sprawy miejscowej podlega również zapaleniu, tak że już przez to obawa szczonego zakażenia zupełnie zdrowej części błony brzusznej nie ma podstawy [PAYR, BURKHARDT, RIEDEL, MOSZKOWICZ i inni]. Z tych samych powodów zaleca się przy operacji tylko droga przez ściany brzuszne, gdyż tylko tym sposobem możemy łatwo i szybko wyciąć wyrostek, odnaleźć oddzielne ogniska ropne i oczyścić je. Szczególniej u dzieci, gdzie przeszło połowa przypadków należy do ciężkich, jedynem racjonalnem leczeniem *perityphlitis* jest operacja w pierwszym okresie; o pożyteczności operacji dobitnie świadczy statystyka śmiertelności przy tej chorobie u dzieci; śmiertelność w czasach przed operacyjnych wynosiła 70%, obecnie spadła do 11% [MATTERSTECK] i, zdaniem autora, należy mieć nadzieję, że i ta odsetka śmiertelności zmniejszy się, gdy tylko zasada wczesnego operowania ogólnie przyjętą będzie.

Mamy jeszcze kilka ważnych kwestyi do omówienia przy *skolikoiditis*. Przedewszystkiem, co się tyczy stosunku tej choroby do chorób zakaźnych to różni autorowie konstatowali ją przy różnych chorobach zakaźnych, tak, że ogólnych wniosków z tych spostrzeżeń wyprowadzić nie możemy. Inni znów uważają *perityphlitis* za samoistną, epidemicznie występującą chorobę [GOLUBOW]. SPIELER nie wypowiada na zasadzie swych nielicznych badań wniosków kategorycznych i stwierdza tylko fakt, że z 16-tu przypadków *perityphlitis*, spostrzeganych w 1903 r., 12 zdarzyło się w przeciągu 3-ch ostatnich miesięcy, a tylko 4 w pierwszych 9-u. Faktem jest również to, że w ostatnich latach *perityphlitis* bywa częściej spostrzegana, niż przedtem.

W zakończeniu swej pracy autor ostrzega przed stawianiem dyagnozy „*pseudopappendicitis*“, tam gdzie przy operacji znaleźliśmy wyrostek makroskopowo niezmienny, gdyż tylko drobnowidzowe badanie może rozstrzygnąć z czem mamy do czynienia, z chorobą wyrostka, czy z cierpieniem innego organu, ponieważ nawet nieznaczne zmiany anatomo-patologiczne wyrostka mogą wyrażać się objawami klinicznie ciężkimi, jak o tem dobitnie świadczą przytoczone przez autora badania w kilku przypadkach zapalenia wyrostka.

22. Fessler. Leczenie operacyjne przedziurawienia wyrostka robaczkowego (*appendicitis perforativa*).

Po podaniu ogólnej charakterystyki napadów zapalenia wyrostka robaczkowego, autor kładzie nacisk na dokładne rozpoznawanie poszczególnych postaci tego cierpienia i stara się rozstrzygnąć pytanie, w jakich przypadkach powinno się operować podczas napadu. W tym celu autor posługuje się pracami SONNENBURG'a i VIERORDT'a. SONNENBURG odróżnia zapalenie wyrostka zgorzelinowe, dziurawiące, zwykle albo surowicze i ropniak (*empyema*) wyrostka. Przy zgorzelinowej postaci wyrostek po dwóch dobach ulega rozpadowi, przyczem produkty rozpadu łatwo dostają się do jamy brzusznej wobec braku zrostów. Bardzo ciężki stan chorego, wysoka ciepłota, małe, częste tętno, niewielkie wzdęcie brzucha, bolesność z prawej strony bez wzmoczonej odporności, są wskazaniem do jak najszybszego zabiegu w celu usunięcia wyrostka i tampionowania jamy otrzewnej. Zapalenie otrzewnej ograniczone, zależne od przedziurawienia wyrostka, charakteryzuje się gwałtownym początkiem z wysoką ciepłotą i częstym tętnem, bolesnością miejscową z wyraźnym wysiękiem. Jeżeli po kilku dniach wysięk nie zmniejsza się, ciepłota trwa na dawnym poziomie albo nawet obniża się, gdy tymczasem tętno pozostaje częstym, należy się spodziewać zajęcia nowych odcinków otrzewnej. Wobec dziurawiącego zapalenia wyrostka SONNENBURG zajmuje stanowisko wyczekujące, w razie zaś dalszego rozszerzania się sprawy na otrzewną, radzi zabieg. Zapalenie wyrostka zwykle albo surowicze zaczyna się bólami i wzmoczoną odpornością w prawym dole biodrowym przy normalnem tętnie i ciepłocie. Napad mija po paru dniach. Do objawów zwykłego zapalenia wyrostka może się przyłączyć silna bolesność w dole biodrowym, co wskazuje na tworzenie się ropniaka wyrostka. Jeżeli ciepłota podnosi się przy silnej bolesności w dole biodrowym, trzeba mieć na względzie możliwość pęknięcia ropniaka do jamy otrzewnej. Bezwzględnem wskazaniem do zabiegu jest według SONNENBURG'a zapalenie wyrostka zgorzelinowe i wtórne rozszerzanie się sprawy ropnej okołowrostkowej na sąsiednie odcinki otrzewnej. VIERORDT grupuje poszczególne objawy, spostrzegane w zapaleniu wyrostka, w ten sposób. Wymioty, bole w prawym dole biodrowym przy niewielkiej odporności, podniesienie ciepłoty, trwające nie dłużej niż trzy dni — charakteryzują surowicze zapalenie wyrostka. Te same objawy przy dłużej trwającym podniesieniu ciepłoty do 39° i wyczuwalnym twardym guzie w dole biodrowym przemawiają za ropnem zapaleniem okołowrostkowym. Wzmoczona odporność w prawej połowie brzucha, sięgająca aż do pępka, dreszcze, częste wymioty, mierne wzdęcie — wskazują na przedziurawienie wyrostka i jeżeli sprawa przycicha na 3-ci—5-y dzień — na otorbienie wysięku. Nagłe wzdęcie brzucha bez miejscowej odporności przy objawach zapaści dowodzi, że ognisko ropne opróżniło się do jamy otrzewnej, zanim zdołały się wytworzyć zrosty ochronne. Dreszcze, wysoka ciepłota, częste wymioty i mocny ból w okolicy bardzo wczesnie wyczuwalnego, okrągłego guza przemawiają za ropniakiem. Do najgroźniejszych, a zupełnie nieuchwytnych należą te przypadki, gdy ognisko ropne bez żadnych poprzedzających objawów opróżnia się do jamy otrzewnej. Zdarza się to jednak rzadko. Częściej wtórne rozszerzanie się sprawy ropnej na coraz to nowe odcinki otrzewnej znamionuje się niepokojącymi objawami ze strony ciepłoty i tętna, wymiotami, wzdęciami. Jest to tzn. zapalenie otrzewnej ropne postępujące, zależne bardzo często od ognisk położonych na wewnątrz od кишки ślepej, które powstają przeważnie skutkiem przedziurawienia wyrostka kamieniami kałowymi. Porównanie szeregu napadów zapalenia wyrostka npoważnia VIERORDT'a do wniosku, że pierwszy napad bywa bardzo ciężkim, jeżeli nastąpi przedziurawienie wyrostka. Po takim napadzie następne są coraz łagodniejsze. I odwrotnie — sprawa może się zacząć napa-

dem łagodnym bez przedziurawienia wyrostka i stopniowo doprowadzić do objawów groźnych. Każdy poprzedzający napad zwiększa prawdopodobieństwo istnienia zrostów. Zabiegu operacyjnego podczas napadu wymaga: 1) rozlane zapalenie otrzewnej, zależne od przedziurawienia wyrostka, 2) zapalenie otrzewnej ropne postępujące, 3) wyraźnie chelboczący ropień, jak również każdy ostry bolesny guz pochodzenia wyrostkowego, który zdradza skłonność do powiększania się i przez czas dłuższy podtrzymuje gorączkę; 4) ropniak, jeżeli groźne objawy ogólne świadczą o jego gnilnej zawartości. Do operowania w okresie wolnym od napadów upoważnia: ropień zbyt długo trwający, coraz cięższy charakter napadów i zrosty, które wywołują zaburzenia.

Na przebieg ropni okołowyrostkowych wpływa umiejscowienie ich pierwotne. Ropnie, położone na wewnątrz od kiszki ślepej, często otwierają się do jamy brzusznej, gdy tymczasem położone na zewnątrz od kiszki ślepej łatwiej się ograniczają. Z ognisk pomiędzy listkami krezki sprawa posuwa się wzdłuż kiszki grubej; z ognisk, znajdujących się na wewnątrz i ku dołowi od kiszki ślepej tworzą się ropnie małej miednicy. Na takie, a nie inne umiejscowienie pierwotnych ognisk wpływa położenie wyrostka, podlegające normalnym wahaniom, i zrosty, które się wytwarzają już przy pierwszych łagodnych napadach. Stąd też dokładne oryentowanie się w położeniu wyrostka przy pierwszych napadach ma wielkie znaczenie zarówno w rokowaniu, jak i w wyborze cięcia przy wtórnym rozwoju sprawy, kiedy trzeba odszukać ognisko pierwotne. Poszukiwanie wyrostka przy zabiegu podczas ostrej ropnej sprawy autor uważa za niebezpieczne i w wielu razach za zbyt ciężkie wobec tego, że przedziurawiony wyrostek po zabliznieniu rany ulega sam zbliznowaceniu. Do operowania podczas napadu autor posługuje się cięciem skośnem, jako najbardziej ułatwiającem drenowanie ogniska. Pracę swoją autor ilustruje kilkoma historjami chorób.

(*Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 366*). Z. Koronkiewicz.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.



Posiedzenie d. 16. II. b. r.

1. GÓRKIEWICZ przedstawił chorą z *lupus erythematosus faciei et capillitii*. W jednym miejscu na głowie wypadanie włosów i siwienie miejscowe; ogólnej siwizny niema. Ze względu na tę ostatnią okoliczność i na brak zmian gruczołowych w narządach wewnętrznych, przypadek świadczyć się zdaje raczej za teorią, poczytującą *lupus erythematosus* za nerwicę odżywczą [chora z oddziału dra KOZERSKIEGO].

2. Z. KORONKIEWICZ przedstawił przypadek *arthropathiae tabeticæ*. Prawe kolano przedstawia się jako guz, w kształcie głowy 43 cm. w obwodzie. Wyczuć można dwa ruchome twory kostne—jeden okrągły leży na miejscu rzepki. drugi podłużny zajmuje wewnętrzny odcinek guza. Wewnętrzny kłykieć kości udowej wyczuwa się wyraźnie, zewnętrzny — niewyczuwalny.

Wskutek zwichnienia piszczeli ku zewnątrz i uniesienia jej ku górze, podudzie tworzy z udem załam. Kończynę można wyprostować przez ściąganie na dół górnego końca piszczeli i przesuwanie ku wewnątrz; podczas tego słyszeć się daje tarcie zniszczonych powierzchni stawowych. Ruchy boczne w stawie kolanowym nadmiernie rozległe i niebolesne. Wobec faktu, iż tak wielkie zniszczenie stawu rozwinęło się bez objawów zapalnych, i wobec tego, że chora, jak się okazało po zbadaniu, cierpi na wiał rdzenia, cierpienie to stawowe K. uważa za *arthropathia tabetica*. Załączona fotografia rentgenowska wykazuje zwichnienie piszczeli na zewnątrz, zniszczenie kłykcia zewnętrznego kości udowej, zgrubienie kłykcia wewnętrznego, zniszczenie powierzchni stawowej piszczeli i szereg skostnień o granicach niezbyt wyraźnych.

3. St. KOPCZYŃSKI przedstawił chorą z niezwykle zaburzeniami skoordynowanych ruchów gałek ocznych w następstwie nowotworu na podstawie czaszki. Pierwsze objawy wystąpiły od roku. Badanie wykazało wybitne zmiany ze strony nerwów czaszkowych. Chora nie odczuwa zupełnie zapachów, nawet silnych. Na lewe oko nie widzi wcale, na prawe zaledwie; czasami rozpoznaje światło lampy. Gałki oczne ustawione w stanie obustronnego największego zezu zbieżnego, prawa gałka bezwzględnie nieruchoma, lewa porusza się ku wewnątrz zaledwie o kilka milimetrów. Lekki *exophthalmus*. Powieki nieco opadnięte. Zrenice na światło i przystosowanie zupełnie nie oddziałują. Zmiany na dnie oka — *neuritis optica dextra, atrophia n. opt. secund.* Objawy wzmagają się podczas spostrzegania miesięcznego; wystąpiły objawy ogólnie mózgowe — wymioty, nudności, przejściowe nadmierne pragnienie [*polydipsia*]. K. rozpoznaje guz na podstawie czaszki, w obrębie skrzyżowania nerwów wzrokowych. Co do natury guza przypuszczaćby można *gummata*. Guz ten wrasta w nerwy wzrokowe [na lewej tarczy zanik wtórny], uciska zbiegające się w *fissura orbitalis sup.* nerwy okoruchowe, wywołując ich porażenie. K. zwraca szczególną uwagę na ustawienie gałek ocznych w stanie największej zbieżności i na możliwość, jak tego dowodzi jego przypadek, zależności tego t. zw. *spasmus convergentiae* od spraw czysto obwodowych. K. przytacza niektóre dane z literatury w tej kwestyi.

4. Prof. O. BUJWID z Krakowa wygłosił odczyt p. t. „Doświadczenia nad zakażeniem krów gruźlicą ludzką“.

Mówca omawia najnowsze doświadczenia nad gruźlicą i z naciskiem zaznacza, że stosowanie teorii, wygłoszonych przez KOCH'a i BEHRING'a, w praktyce higienicznej byłoby szkodliwe, gdyż żadna z tych teorii nie opiera się na dostatecznych doświadczalnych podstawach. Teoria KOCH'a jest znaną. BEHRING wbrew KOCH'owi twierdzi, iż główną rolę odgrywa zakażenie przez mleko jeszcze w niemowlęctwie, podrzędną zakażenie z otoczenia. BEHRING radzi wszystkie usiłowania zwrócić ku zwalczaniu gruźlicy u bydła, powstaje przeciw karmieniu niemowląt mlekiem gotowanym, ze względu na niszczenie tą drogą substancji antybakteryjnych, radzi karmienie mlekiem niegotowanym, konserwowanem przez dodawanie formaliny [1 : 5000]. BUJWID sądzi, iż zakażenie odbywa się i jedną i drugą drogą. W doświadczeniach, swych nad gruźlicą doszedł do wniosku, że istnieją różne odmiany zarazka z większą lub mniejszą jadowitością. W doświadczeniach z 6-u jałówkami przekonał się prel. o możliwości zakażenia gruźlicą ludzką; zmiany, które występowały, miały jednak skłonność do umiejscowienia się. Istnieją również odmiany gruźlicy ptasiej obdarzone większą jadowitością, jak to stwierdził sam prel. i inni.

Przepisy higieny oparte na dotychczasowych badaniach winny być, zdaniem prel., w swej sile utrzymane.

W dyskusyi prof. HOYER, zaznacza, że o rodzaju hodowli laseczników gruźliczych nie można wnioskować z wyglądu mikroskopowego. Z doświadczeń prowadzonych przygodnie w pracowni mówcy okazało się, iż zmiany, wywołane u świńek morskich po zaszczepieniu gruźlicy ludzkiej i zwierzęcej, były różne.

PRUSZYŃSKI sądzi, że zarazek gruźliczy u zwierząt i u człowieka przedstawia tylko przeobrażenie jednego i tego samego pasożyta o różnym stopniu jałowitości. Przemawiają zatem doświadczenia na zwierzętach szczepionych gruźlicą ludzką i fakty zarażenia się gruźlicą przy rozbieraniu zwłok zwierzęcych. U świńek morskich po szczepieniu hodowlą laseczników gruźliczych występuje niekiedy gruźlica płuc, przeważnie jednak zmiany w narządach brzusznych. U człowieka zmiany w narządach właściwe perlicy występują, ale niezmiernie rzadko.

St. MUTERMILCH zwraca uwagę, iż teoretyczna strona poruszona przez prel. kwestyi, została właściwie przez nowsze badania rozstrzygniętą, praktyczna jednak, t. j. drogi powstawania gruźlicy u ludzi, jest jeszcze dość niewyraźna. Za teorią BEHRING'a, przemawia między innymi doświadczenie, iż u bardzo młodych zwierząt, zarażonych przez jamę ustną lasecznikami gruźliczymi, przedostają się one przez nieuszkodzoną błonę śluzową jelit i wywołują pierwotne zmiany w gruczołach szyjowych. Co do mleka formalinowego BEHRING'a, to nie ma ono związku z gruźlicą, B. proponuje podawanie formaliny dla konserwowania mleka jedynie i badania swe w tym kierunku dopiero rozpoczął.

DUNIN podnosi rozliczność poglądów co do sprawy zarażania się gruźlicą. Na to, żeby się gruźlica uogólniła, trzeba długiego czasu, dlatego też rzadko nadarza się sposobność stwierdzenia bezpośredniego związku pomiędzy momentem zarażenia a wybuchem choroby. Możliwe więc jest zarażenie się w wieku niemowlęcym przez mleko, jak twierdzi BEHRING, a wybuch dopiero w wieku młodzieńczym. BEHRING nie umiał jednak w dyskusyi wytłómaczyć rozwijania się gruźlicy u niemowląt, karmionych wyłącznie piersią. Tu odgrywa rolę zarażenie się z otoczenia. Mówca przytacza przykład z własnej obserwacji, gdy kobieta lat 60, pochodząca z rodziny bezwzględnie zdrowej pod względem gruźlicy, zaraziła się gruźlicą po rocznym pobycie z mężem gruźlicznym w różnych uzdrowiskach. Pielęgnowała go sama i wciąż z nim przebywała. Przebieg cierpienia był bardzo łagodny. Sprawa gruczołowa u dzieci dowodzi też zarażenia się przez jamę ustną. Zmiany w kiszkiach u robotników gruźliczych powstają najczęściej wskutek polykania plwociny.

STEINHAUS wyraża pewne wątpliwości co do identyczności zarazka gruźlicy ludzkiej i zwierzęcej; przeczą tej identyczności zmiany anatomiczne. Np. gruźlica u małą pod względem zmian anatomicznych sprawia wrażenie czegoś przejściowego pomiędzy perlicą a gruźlicą ludzką. Gruźlica, powstająca przez spożywanie mleka, jest, zdaniem mówcy, rzadka.

BRUDZIŃSKI podnosi, iż w kwestyi zarażania się dzieci gruźlicą uwzględnić należy oprócz zarażenia się przez spożywanie mleka krów gruźliczych bezwarunkowo i zarażenie się z otoczenia; nie należy zapominać i o możliwości zarażenia się niemowląt mlekiem matek i mamek gruźliczych. *J. Brudziński.*

Wiadomości bieżące.

— Dowiadujemy się, że kol. OLECHNOWICZ, właściciel zakładu leczniczego dla chorych umysłowych, istniejącego dotychczas w Lublinie, przenosi go w maju r. b. do Czerwonego Dworu, miejscowości położonej o godzinę drogi od Pragi tuż przy stacyi Pustelnik kolei Praga-Marki.

— Ordynatorem chorób wewnętrznych w szpitalu Żydowskim na Czystem, po ś. p. GROSTERNIE zostać ma kol. RAPPEL, a na miejsce, zajmowane przez tegoż w oddziale chorób zakaźnych, ma być ogłoszony konkurs.

— W tymże szpitalu wakuje również posada ordynatora oddziału ocznego po kol. Z. KRAMSZTYKU, który podał się do uwolnienia; i to miejsce ma być obsadzone drogą konkursu.

— Aczkolwiek Zjazd Lekarzy we Lwowie został odłożony, jednakże kol. S. BRONOWSKI najusilniej prosi tych p. p. kolegów, którzy kwestyonaryusz w sprawie bytu lekarskiego otrzymali i nań jeszcze nie odpowiedzieli, jak również tych, którzy z rozmaitych powodów dotąd kwestyonaryusza nie otrzymali, aby pierwsi zechcieli w czasie jak najkrótszym nadesłać wypełniony kwestyonaryusz, drudzy zaś, aby listownie upomnieli się o przesłanie im kwestyonaryusza pod adresem: Warszawa, Żórawia 33, dr med. S. BRONOWSKI. Kol. BRONOWSKI przytem nadmienia, że prace, dla których materiałem mają służyć odpowiedzi na jego kwestyonaryusz, są w toku, a więc i odpowiedzi potrzebne są w czasie jak najbliższym.

— Docent Uniwersytetu Moskiewskiego dr LEON POPIELSKI mianowany został profesorem farmakologii w Uniwersytecie Lwowskim.

— We Lwowie obchodzono 25-lecie doktoratu dra JÓZEFA SZPILMANA, rektora tamtejszej Akademii weterynaryjnej, znanego z prac na polu społecznem i naukowem.

— Społeczeństwa, zwłaszcza na zachodzie Europy, dzięki postępom medycyny i nieustannym nawoływaniom prasy lekarskiej, od dawna już rozumiały, iż jedną z klęsk ogólnych, chorobą socyalną, jest gruźlica. To też przygotowane są one na wydatki nieodzowne w walce z tą chorobą, pojmując, iż sownicie się oplacą i z procentem wrócą, gdy przy ich pomocy uda się zabezpieczyć osobniki zdrowe od zarażenia się gruźlicą, uratować niejednego już nią dotkniętego, a wreszcie złagodzić i osłodzić dolę nieuleczalnym. Pozakładano wiele specjalnych uzdrowisk, pourządzano dla lżej chorych, przychodzących, rodzaj poliklinik, w których prócz wskazówek higienicznych i porady lekarskiej, dostarcza się biednym zdrowego i dobrego mleka. W ostatnich czasach we Francyi zrobiono na tej drodze jeden znowu krok naprzód, który niechybnie w przyszłości pociągnie za sobą następstwa wielkiego znaczenia. Państwo mianowicie wzięło w swe ręce ochronę zdrowych jednostek przed zarazkiem Koch'a i poleciło zgłaszających się do szpitali suchotników przymusowo odosabniać. Wspomnieliśmy już przed kilku tygodniami w „Gazecie“, iż w r. 1903 francuski minister spraw wewnętrznych, a jednocześnie prezes rządu, COMBES, wysadził specjalną „Commission permanente de préservation contre la tuberculose“ i kierując się jej radą, nakazał oddzielnym cyrkularzem izolację suchotników w szpitalach wszystkich gmin Francyi i to w czasie jak najprędzszym. Odosabnianie więc suchotników w szpitalach francuskich stanie się wkrótce prawem obowiązującym. Nikogo nie zadziwi, iż ta prawdziwa rewolucya w higienie socyalnej, a mianowicie w walce z gruźlicą, poruszyła umysły i wywołała duży ruch w czasopiśmie, bo chociaż w zasadzie reforma ta została z oklaskiem przyjęta, to jednak na szczegóły w wykonaniu jej, zwłaszcza, iż ma ona nie tylko socyalne, lecz i ekonomiczne znaczenie, nie wszyscy zapatrują się jednakowo. Jedni są radykalistami i żądają, by wszystkich dotkniętych gruźlicą, szukających pomocy w szpitalach, oddzielić od zdrowych. Drudzy zaś wzdrygają się

przed tym projektem, nazywają go powrotem do wieków średnich, gdy zarażonych trędem zamykano przymusowo na zawsze w oddzielnych szpitalach, i radzą podzielić gruźliczych na 2 kategorie, a mianowicie: na takich, którzy są dotknięci gruźlicą t. zw. otwartą, bo wydalają na zewnątrz laseczniki Koch'a i na dotkniętych gruźlicą zamkniętą. Chorych pierwszej kategorii należy, i ich zdaniem, uczynić nieszkodliwymi przez usunięcie zupełnie z miasta [specyjalnie z Paryża, gdyż tam głównie prowadzą się w tej kwestyi debaty] i wybudować dla nich szpitala za miastem; dla chorych zaś drugiej kategorii nie ma potrzeby przeznaczac oddzielnych szpitali, o której to propozycji mówiliśmy w № 12 „Gazety“, lecz w każdym z nich urządzić specyjalny pawilon, z oddzielną usługą, tak, by przerwać wszelką łączność suchotników z innymi chorymi o zdrowych płucach. Tym sposobem mieszkańcy pewnych kwartałów Paryża nie byłiby pozbawieni szpitali ogólnych, co by im groziło, gdyby zgodnie z propozycją z 16 szpitali ogólnych oddano 6 na specyjalny użytek dla suchotników.

Cyrkularz rządu francuskiego, nakazujący przymusowo odosobnianie suchotników w szpitalach, zbiegł się co do czasu z postanowieniem rady miejskiej Paryża wyznaczenia 45 milionów franków na cele szpitalne [budowa nowych, polepszenie i reperatury starych], a to między innymi i dlatego, by liczbę łóżek w szpitalach, zostających pod jej władzą, zwiększyć o 1500 i zapobiedz stałemu ich przepelnieniu.

Aby zamierzoną reformę oprzeć na pewnych podstawach, na cyfrach, postanowiono przede wszystkim przekonać się ilu suchotników znajduje się w danej chwili w szpitalach paryskich. W tym celu czasopismo „Presse médicale“ urządziło 17-go marca r. b. spis jednolodniowy i dowiedziało się, iż na 106-u oddziałach leżało tego dnia 8836 chorych [a wedle budżetu powinno by ich być 7194], między którymi było 1789 suchotników: 1072 mężczyzn, 536 kobiet i 81 dzieci. Z pośród nich było z otwartą gruźlicą, a więc niebezpiecznych 1249 [880 mężczyzn, 330 kobiet i 39 dzieci], a z zamkniętą gruźlicą 540 [292 mężczyzn, 206 kobiet i 52 dzieci]. Spis ten prócz przepelnienia szpitali paryskich ponad budżet wykazał, iż potrzeba postarać się o pomieszczenie dla 1800—2000 suchotników.

Zanotowaliśmy już dawniej, iż zarząd szpitali paryskich chciał urządzać schronisko dla suchotników w Montmorency pod Paryżem, lecz musiał odstąpić od tego projektu w skutek zbiorowego protestu mieszkańców tej miejscowości. Myśli jednak wyniesienia suchotników ze szpitali poza miasto nie wyrzeczono się, bo projektują zużytkować na ten cel zamek Dugny [około Bourget w dep. Seine], oddalony od Paryża na 10 kilometrów, położony w środku parku o 120-u hektarach, w połowie zalesiony, a w drugiej zajęty pod łąki, przerzięty rzeczką Morée. Zamek ten o 70 metrach fasady, posiadający 200 pokoi, ma być urządzony na 1000 suchotników.

Czytając wszystkie te projekty, które w bardzo niedalekiej przyszłości mają być urzeczywistnione, mimowolnie z piersi naszych wydobywa się westchnienie z zapytaniem, kiedyż i u nas znajdzie się ktoś, któryby zajął się losem suchotników, zapelniających nasze szpitale i zarażających sąsiadów ze zdrowymi płucami!! Odbyty niedawno spis jednolodniowy w szpitalach warszawskich niewątpliwie wykaże również ich przepelnienie i ogromną liczbę suchotników, lecz czy to pobudzi sfery właściwe do czynu — zobaczymy.

— W Berlinie zawiązał się komitet do obmyślenia sposobu dostarczania zdrowego mleka w wielkich miastach.

— W Luxenburgu, gdzie od r. 1901 surowica przeciwbłonicza dostarczona jest ubogim darmo, postanowiono dawać biednym bezpłatnie i środki antyseptyczne.

— W Paryżu w sierpniu do listopada r. b. odbędzie się [w Grand Palais na polach Elizejskich] międzynarodowa Wystawa higieniczna środków ratunkowych, sportu, higieny pielgrzymek etc.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.