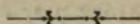


# GAZETA LEKARSKA

## I. O ELEKTRYCZNYM PRZEŚWIETLANIU ŻOŁĄDKA W CELACH ROZPOZNAWCZYCH.

Przez

**Mikołaja Rejchmana.**



[Dokończenie. — Patrz Nr. 32].

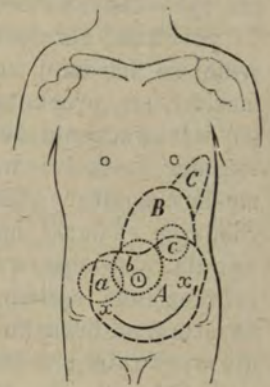
W niniejszej mojej pracy postaram się przedstawić, jakie dyagnostyczne znaczenie może mieć prześwietlanie żołądka, o ile ono może służyć do określenia położenia, postaci i wielkości tego narządu. Dotychczas dla oznaczenia tych danych stosowaliśmy najczęściej metodę opukową; postaram się przede wszystkim porównać rezultaty tych dwóch metod i wykazać, która z nich daje pewniejsze, bardziej zgodne z rzeczywistością wyniki. Przedewszystkiem zaś musimy się przekonać, o ile plama świetlna, widoczna na ścianie brzusznej po wprowadzeniu świecącej lampki elektrycznej do żołądka, odpowiada położeniu, postaci i wielkości tego narządu. Dla rozstrzygnięcia tej kwestyi musimy znaleźć odpowiedź na następujące pytanie: czy promienie światła, pochodzące z lampki, umieszczonej w żołądku i przenikające przez ścianę brzuszną dla oka obserwatora, prześwietlają tylko żołądek, czy też przechodzą i przez inne sąsiednie narządy i te również prześwietlają, przez co plama świetlna, na brzuchu spostrzegana, nie odpowiadałaby wyłącznie żołądkowi, ale wszystkim przeświecającym narządom?

Narządy sąsiednie, które mogłyby wpływać na wielkość plamy świetlnej, są to: wątroba, śledziona i kiszki. Co się tyczy pierwszych dwóch narządów, to bardzo łatwo się przekonać, że one promieni światła, z żołądka wychodzących, nie przepuszczają. Gdzie żołądek styka się z wątrobą lub śledzioną, tam się kończą granice plamy świetlnej i to tak wyraźnie, że granice tej plamy odpowiadają zazwyczaj dokładnie położeniu dolnego brzegu wątroby i przedniego brzegu śledziony. Co się zaś tyczy kiszki, to sprawa jest do rozstrzygnięcia trudniejszą, gdyż za pomocą zwykłych metod badania trudno często określić, gdzie się kończy żołądek, a gdzie rozpoczynają kiszki. SCHWARTZ się jednak przekonał, że u królików kiszki, nie tylko napelnione zawartością, która zawsze bywa mętną, ale nawet kiszki puste lub wzdęte gazami, przeważnie pochłaniają promienie światła, a przepuszczają bardzo tylko małą ich ilość, tak, że do zwiększenia plamy świetlnej przyczyniać się nie mogą. Mo-

zna się o tem przekonać i u człowieka przedewszystkiem opukiwaniem, jeżeli ono daje w danym razie wyraźne wyniki [co nie zawsze się udaje, jak się o tem poniżej przekonamy], a następnie z tej okoliczności, że z obu stron brzucha, t. j. na bocznych częściach ciała, gdzie przed żołądkiem leżą kiszki, przeświecania zupełnie nie widać, i nakoniec w tych niezwykłych razach, w których z przodu przed żołądkiem znajduje się pętlica kiszek, ta ostatnia zarysowuje się na plamie świetlnej, jako cień o wyraźnych konturach. Narządy więc, w jamie brzusznej się znajdujące, szczególnie zaś wątroba, zmniejszać tylko mogą plamę świetlną przeświecającego żołądka, powiększać zaś jej w żaden sposób nie mogą. Inaczej rzecz się ma z siecią i ze ścianą brzuszną. Ponieważ w skład jednej i drugiej wchodzi tkanka tłuszczowa, przeto promienie światła nie tylko przez nie przenikają, ale, jak to wykazał SCHWARRZ i jak o tem każdy może się przekonać, w znacznej części załamują się, rozpadają, biegną w kierunku odśrodkowym i wychodzą na znacznie rozleglejszej przestrzeni od powierzchni, na którą pierwotnie te promienie padły. Im grubszą jest warstwa tkanki tłuszczowej podskórnej, tem *caeteris paribus* większą na skórze plama świetlna żołądka będzie zajmowała przestrzeń. U osób szczupłych bardzo tylko mało zwiększa się wskutek tego przestrzeń, zajęta przez obraz świetlny, tak mało, jak się o tem poniżej przekonamy, że tego zwiększenia wcale w rachubę brać nie powinniśmy; u osób zaś otyłych otrzymuje się często na powierzchni brzucha i na dolnej przedniej lewej powierzchni klatki piersiowej plamę świetlną ogromnych rozmiarów [patrz fig. I].

Okoliczność ta tłumaczy nam, dlaczego MELTZING znajdował za pomocą prześwietlania zbyt nawet często przypadki megalogastryi fizyologicznej. Z opisów tych przypadków MELTZING'a widać, że spostrzegane one były prawie wyłącznie u osób dobrze odżywianych. Fakt, o którym mowa, ogranicza znaczenie dyagnostyczne prześwietlania żołądka szczególnie u osób pełniejszych, jednakże i u tych osób z prześwietlania żołądka ważne możemy wynieść wskazówki, mianowicie u tego rodzaju ludzi należy przeświecać żołądek czezy, a nie wodą napełniony, do prześwietlania używać małego światła, jakie daje lampka elektryczna o sile dwóch normalnych świec i niezbyt silnego strumienia elektrycznego. W tych warunkach widzimy na powierzchni brzucha małe kółko świetlne, znacznie w każdym razie większe od lampki elektrycznej. Kółko to jest tem większe, im silniejszym jest źródło światła i im bardziej otyłą jest badana osoba. Trudno zaiste byłoby w tych razach, w których większe kółko świetlne otrzymujemy, określić miejsce położenia lampki w żołądku, gdyby nie przychodziła nam w pomoc ta okoliczność, że oświetlenie tego kółka jest nieje-

Fig. I.



- a, b, c* plamy świetlne żołądka, *a* przy najgłębszym wprowadzeniu lampki,
- b i c* przy wyciąganiu lampki,
- A, B, C* plamy świetlne napełnionego 500 ctm. sześć. wodą żołądka.
- A* przy najgłębszym wprowadzeniu lampki;
- B i C* przy wyciąganiu lampki;
- X, X'* granica opukowa dolna napełnionego 500 ctm. sześć. wodą żołądka.

dnakowe pod względem barwy i natężenia, że w jednym miejscu, zazwyczaj w środku, i natężenie światła jest większe i barwa czerwiejsza, a miejsce to odpowiada dokładnie położeniu lampki elektrycznej w żołądku, o czym można się przekonać za pomocą palców, które w położeniu leżącym osoby badanej wymacać mogą przez ścianę brzuszną znajdującą się w żołądku lampkę.

Z tego, cośmy powyżej powiedzieli, wynika, że prześwietloną być może tylko część przedniej ściany żołądka, niepokryta przez wątrobę, t. j. ta część, którą badamy za pomocą metody opukowej. Zdaje się, że za pomocą prześwietlania dostępną badaniu czynimy i część przednią krzywizny wielkiej żołądka, która z powodu oddalenia od przedniej ściany brzusznej opukana być nie może. Prawdopodobnie i ta okoliczność wpływa w pewnej mierze na to, że przy prześwietlaniu dolna granica żołądka wypada nieco niżej, niż przy opukiwaniu, a okoliczność ta przemawia w pewnym stopniu na korzyść pierwszej z tych metod badania. Jakkolwiek wogóle nieznaczną jest część żołądka, dająca się prześwietlić, to jednakże dostatecznym to jest do oznaczenia wielkości, położenia i postaci żołądka. Dla celów dyagnostycznych prześwietlać należy żołądek przynajmniej dwa razy: raz czczy, a drugi raz napełniony wodą.

Prześwietlanie czczego żołądka wykonywamy głównie dla określenia położenia krzywizny wielkiej. W tym celu osobie stojącej wprowadzamy w zwykły sposób do żołądka dyafanoskop, który łączymy z baterią elektryczną dopiero wówczas, gdy lampka dojdzie mniej więcej do wpustu i świecąca już lampkę posuwamy powoli ku dołowi, zagłębiając coraz bardziej przyrząd, aż do chwili, w której plama świetlna zajmie najniższe miejsce na ścianie brzusznej, t. j. w której lampka zajmie najniższe położenie w żołądku. Zagłębiając przyrząd dalej, zobaczymy, iż plama świetlna posuwa się zazwyczaj ku stronie prawej, daleko rzadziej ku lewej i dochodzi do pewnej granicy, poza którą przejść nie może. Przy wyciąganiu przyrządu lampka, *resp.* plama świetlna odbywa odwrotną drogę, t. j. posuwa się w lewo i do góry. Widocznym więc jest, że w ten sposób wprowadzona lampka do żołądka zatrzymuje się na krzywiznie wielkiej, a dalej popychana posuwa się po niej aż do odźwiernika. Muszę tutaj zwrócić uwagę na tę okoliczność, że niedobrze jest wprowadzać do żołądka dyafanoskop w całej długości i dopiero wtedy łączyć go z baterią elektryczną, gdyż w takim razie bardzo często przyrząd się w żołądku łukowato zgina i lampka, będąc już przedtem w miejscu najniższym żołądka, może się znaleźć i świecić w miejscu daleko wyżej położonym.

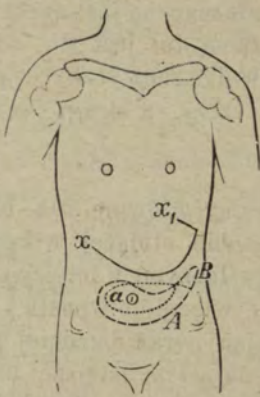
Prześwietlanie czczego żołądka w położeniu leżącym osoby badanej wogóle nie daje dobrych wyników; czasami ono się udaje, a czasami wcale nie widać plamy świetlnej na powierzchni brzucha, prawdopodobnie dlatego, że lampka zbyt od powierzchni się oddala.

Prześwietlanie czczego żołądka daje nam dwie bardzo ważne wskazówki, mianowicie: określa nam miejsce, gdzie się znajduje najniższa i najbardziej na prawo wysunięta granica żołądka. Prócz tego prześwietlanie na czczo użytkować się daje w jeszcze jednym względzie, mianowicie u osób, dotknię-

tych zwiotczeniem żołądka (*atonia ventriculi*), u których to osób po wprowadzeniu lampki do czczego żołądka nie powstaje, jak zwykle, małe kółko, lecz duża plama świetlna, czasami nie wiele mniejsza od tej, jaką się spostrzega przy napełnieniu żołądka 500 ctm. sześć. wody [patrz fig. II].

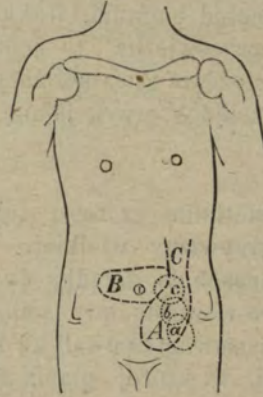
Prześwietlanie żołądka czczego pozwala nadto w pewnej mierze wnioskować, czy postać żołądka jest prawidłową, czy nie, mianowicie: w pierwszym razie przy zagłębianiu diafanoskopu plama świetlna posuwa się najpierw z góry na dół i następnie od strony lewej ku prawej; w przypadkach zaś, w których żołądek jest wydłużony lub opuszczony, plama świetlna przy zagłębianiu diafanoskopu posuwa się tylko z góry na dół i to po największej części po lewej stronie linii pośrodkowej ciała [patrz fig. III].

Fig. II.



- a plama świetlna czczego żołądka;
- A i B plamy świetlne żołądka, napełnionego 500 ctm. sz. wody;
- A przy najgłębszym wprowadzeniu lampki;
- B przy wyciąganiu lampki;
- X X<sub>1</sub> granica opukowa żołądka, napełnionego 500 ctm. sześć. wody.

Fig. III.

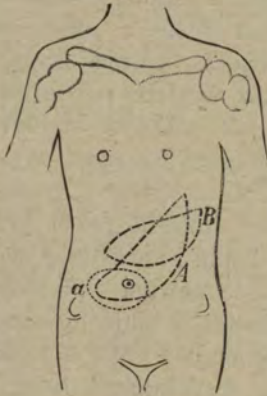


- a, b, c plamy świetlne czczego żołądka;
- a przy najgłębszym wprowadzeniu lampki;
- b i c przy wyciąganiu lampki;
- A, B, C plamy świetlne żołądka, napełnionego 500 ctm. sz. wody;
- A przy najgłębszym wprowadzeniu lampki;
- B i C przy wyciąganiu lampki.

O położeniu całego żołądka, jego postaci i wielkości dokładnie się przekonać możemy za pomocą prześwietlania żołądka, wodą napełnionego. Ponieważ idzie nam tutaj o prześwietlenie na większej przestrzeni, przeto używać należy lampek większych, równych czterem normalnym świecom, i strumienia elektrycznego silniejszego. Jużemy powyżej mówili, jakie to czynniki wpływają na zmniejszenie i na zwiększenie plamy świetlnej. Mając to na względzie, dodać tutaj jeszcze muszę, że im więcej w żołądku wody, tem *caeteris paribus* plama świetlna jest większa i to głównie od góry. Skoro żołądek mało wody zawiera, to po wprowadzeniu doń świecącej lampki otrzymujemy małą, nisko położoną plamę świetlną i dopiero przy wyciąganiu diafanoskopu powstaje plama świetlna powyżej poprzedniej, wskutek prześwietlania żołądka

nad powierzchnią wody; skoro zaś w żołądku dużo wody się znajduje, to przy umiejscowieniu lampki w jednym stale miejscu plama świetlna będzie od razu bardzo duża: korzystniej więc byłoby prześwietlać żołądek napełniony znacznie większą ilością wody, mianowicie 1000—2000 ctm. sześć.; ale okazuje się to niedogodnym, mianowicie z tego powodu, że taka ilość wody zbyt przeciąża żołądek i powtórnie dlatego, że przy zbyt znacznym napełnieniu żołądka osoby badane nie mogą się powstrzymać od wysiłków wymiotnych i krztuszenia. Z tego powodu napełniamy zazwyczaj żołądek 500 ctm. sześć. wody, przyczem prześwietla się dolna i średnia część żołądka lampką, pogrążoną w wodzie, a górna część żołądka mniej wyraźnie, niż dolna, przy wyciąganiu lampki ponad poziom wody. Tak bywa w położeniu stojącym badanej osoby; w położeniu zaś leżącym często wyraźniej prześwieca górna, niż dolna część żołądka [patrz fig. IV].

Fig. IV.



a plama świetlna czczego żołądka przy pozycji stojącej; A plama świetlna żołądka, napełnionego 1 litrem wody przy pozycji stojącej; B plama świetlna żołądka, napełnionego 1 litrem wody, przy pozycji leżącej.

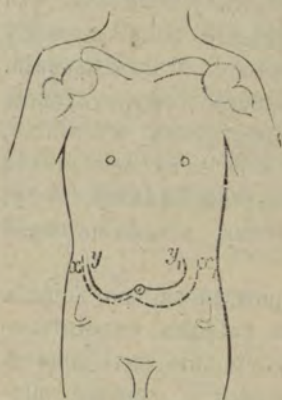
W obrazie świetlnym, powstałym na ścianie brzusznej przy prześwietlaniu żołądka, napełnionego wodą, spostrzedz możemy ciemniejsze i jaśniejsze miejsce. Pierwsze odpowiadają głównie mięśniom brzuszным, które, jak wiadomo, pochłaniają dość znaczną ilość promieni świetlnych. Okolice pępka oświetla się jaśniej, niż inne miejsca. Zazwyczaj jedna połowa plamy świetlnej jest jaśniejszą, niż druga, co zależy od położenia lampki elektrycznej. Przy prześwietlaniu żołądka, wodą napełnionego, nie możemy dokładnie wskazać punktu, w którym lampka się znajduje, ale po większym natężeniu światła możemy mniej więcej miejsce to określić.

W położeniu stojącym badanej osoby przy głębokich ruchach oddechowych plama świetlna bardzo tylko nieznacznie wykonywa ruchy. Inaczej rzecz się przedstawia, skoro badaną osobę położymy: wówczas przy oddechaniu plama świetlna bardzo wyraźnie posuwa się ku górze i ku dołowi. Nie zależy to zupełnie, jak MELTZING wykazał, od nieprawidłowego położenia żołądka, lecz bywa u wszystkich osób badanych i zależy wyłącznie od pozycji ciała; nie można więc na zasadzie tego zjawiska odróżniać rozszerzenia od opuszczenia żołądka, jak to czynili KUTTNER i JACOBSON.

Plama świetlna mniej więcej odpowiada położeniu i postaci żołądka, przynajmniej tej jego części, która dla badania jest dostępną. O tem przekonać się można czasami, ale nie zawsze, za pomocą opukiwania, a wzrokiem i dotykiem sprawdzić tę rzecz można w tych przypadkach, w których z powodu wzmoczonych ruchów robaczkowych łatwo możemy wymacać żołądek i widzieć wyraźnie jego kontury przez cienką ścianę brzuszną. Te przypadki są bardzo pouczające [patrz fig. V]; naoznie bowiem i dotykalnie nas przekony-

wają, że obraz świetlny na ścianie brzucha odpowiada położeniu i kształtowi żołądka i nie przechodzi poza jego granice. Opukiwanie stanowczo nas o tem przekonać nie może, gdyż nie zawsze żołądek daje się opukać, a w wielu razach wyniki opukiwania wielce się różnią od wyników prześwietlenia.

Fig. V.



X X<sub>1</sub> plama świetlna [dolna granica] żołądka, napełnionego 1 litrem wody;  
y y<sub>1</sub> dolna granica napełnionego 1 litrem wody żołądka, wyczuć się dająca i dla oka widoczna wskutek wzmożonych ruchów robaczkowych.

Przekonać nas o tem również nie mogą żadne badania pośmiertne, ani wiwisekcyje zwierząt, ani też laparotomie, wykonane na chorych, u których przed operacją żołądek został prześwietlony i miejsce plamy świetlnej na ścianie brzusznej oznaczone. W trupach położenie, kształt i wielkość żołądka, wskutek przyśmiertnego skurczu błony mięśniowej i mięśni brzusznych i wskutek pośmiertnego rozciągnięcia kiszek, bardzo się zmienia. Przy wiwisekcyjach zwierząt i przy laparotomiach u ludzi nie możemy również skonstatować prawidłowego położenia i kształtu żołądka; przez rozcięcie bowiem ściany brzusznej z jednej strony i przez wejście powietrza do jamy brzusznej z drugiej tak ważnym biologicznym i statycznym zmianom ulegają narządy, w jamie brzusznej zawarte, a głównie żołądek i kiszki, że nie możemy się spodziewać znaleźć przy tych operacjach prawidłowego położenia i normalnej postaci żołądka.

Zdaje mi się, że i samo chloroformowanie pewien wpływ na położenie narządów brzusznych wywiera, a przypuszczenie to moje opieram na fakcie, jaki miałem sposobność obserwować; u chorej mianowicie z długim, poniżej pępka sięgającym, łatwo wymacać się dającym, wypełnionym kamieniami pęcherzykiem żółciowym, po dwukrotnem zachloroformowaniu nie można było odnaleźć tego pęcherzyka, a po rozcięciu ściany brzusznej okazało się, że tak długi pęcherzyk żółciowy ukrył się całkowicie pod wątrobę i stąd dla wykonania operacji musiał być wyciągany.

Przy codziennem wprowadzaniu diafanoskopu do żołądka u jednej i tej samej osoby i przy obecności w żołądku jednej i tej samej ilości wody otrzymujemy obrazy świetlne nie zupełnie jednakowe, lecz różniące się nieco pomiędzy sobą, tak pod względem wielkości, jak i kształtu. Zależy to niewątpliwie od wielu okoliczności, a przedewszystkiem od stanu i położenia kiszek, od kurczliwości żołądka, od ilości gazów w nim się znajdujących i t. p. Już *a priori* można było przypuścić, że tak podatny, rozciągliwy i kurczliwy narząd, jak żołądek, otoczony z wielu stron kiszki, niemal co chwila zmieniającemi swoją objętość i położenie, nie może zajmować zawsze jednej i tej samej w brzuchu pozycji i posiadać zawsze jedną i tę samą postać. Nawet czasami podczas jednego i tego samego badania obraz świetlny kształt swój chwilami zmienia. O tem samem, w pewnej przynajmniej mierze, przekonać się też czasami można za pomocą opukiwania. Prześwietlenie żołądka, wodą napełnionego, wykazuje zazwyczaj dolną grani-

cę nieco wyżej, niż prześwietlanie czczego żołądka. Zależy to niewątpliwie od wpływu obecności wody na kurczliwość błony mięśniowej tego narządu; w tych bowiem razach, w których na zasadzie innych danych możemy rozpoznać zwiotczenie żołądka (*atonia*), dolna granica plamy świetlnej żołądka, wodą napełnionego, okazuje się na jednym poziomie z dolną granicą żołądka czczego [patrz fig. III i fig. IV], a nawet jeszcze niżej [patrz fig. II <sup>1)</sup>].

Dolna granica opukowa w tych razach, w których żołądek opukać się daje, znajduje się zwykle nieco wyżej, a czasem znacznie wyżej, niż dolna granica plamy świetlnej. Zależy to prawdopodobnie od tej okoliczności, że wypukła krzywizna wielka nie może być opukana ze względu na oddalenie od ściany brzusznej, ale może być prześwietloną.

W przypadkach wzmożonego ruchu robaczkowego granice plamy świetlnej są nieco obszerniejsze, niż granice widocznego przez ścianę brzuszną i wymacać się dającego żołądka. Przyczyną tej różnicy jest ta okoliczność, że dostępnym dla wzroku i dla zmysłu dotyku staje się taki żołądek dopiero w chwili wzmożonego skurczu, t. j. wówczas, kiedy pojemność jego się zmniejsza, plamę zaś świetlną obserwujemy zazwyczaj podczas pauzy, pomiędzy skurczami [która trwa zwykle znacznie dłużej, niż te ostatnie], t. j. wówczas, kiedy pojemność żołądka jest największą.

Staraliśmy się dotychczas wykazać, że za pomocą prześwietlania możemy się przekonać o położeniu i rozciągłości krzywizny wielkiej żołądka, jakoteż o położeniu, postaci i wielkości tej całej części żołądka, jaka jest dla badania fizykalnego dostępną. Jest to bardzo wielka korzyść dla dyagnostyki, gdyż wszystkie inne metody badania dają wyniki bardzo niepewne. Największe mieliśmy dotychczas w celu określenia granic żołądka zaufanie do metody opukowej i z tego powodu najczęściej do pomocy tej metody uciekaliśmy się. Tymczasem okazuje się, że ten sposób badania bardzo często zawodzi. Mam tu na myśli, rozumie się, umiejętne, metodyczne badanie za pomocą opukiwania, a nie dorywcze jednorazowe zbadanie, bez uwzględnienia zawartości żołądka, bez zwrócenia uwagi na stan i położenie kiszki, bez odpowiedniego przygotowania, że się tak wyrażę, narządów brzusznych do metodycznego zbadania. Taki sposób badania prawie zawsze daje fałszywe wskazówki. Ale nawet umiejętne, metodyczne badanie żołądka, wykonywane naczczo i przy obecności w nim wiadomej ilości płynu, przy opróżnionych, albo napełnionych cieczą lub powietrzem kiszki, przy rozmaitych położeniach badanej osoby, nawet takie metodyczne opukiwanie rzadko kiedy daje wyniki zgodne z rzeczywistością, a najczęściej albo żadnych nie daje wyników,

<sup>1)</sup> Na posiedzeniu Warszawskiego Tow. Lek., na którym praca niniejsza była czytana, zwrócił uwagę kol. ZIELIŃSKI, że zjawisko to może zależeć od obrotu wokoło osi podłużnej ku przodowi, jaki wykonywa żołądek płynem napełniony, a kol. WOŁKOWICZ uważa ten fakt za skutek podnoszenia się dolnego brzegu obwisłego w stanie czczym żołądka, który wskutek napełnienia wodą rozszerza się w innych rozmaitych kierunkach. Wskutek tego unosi się ku górze. Z poglądami tych kolegów najzupełniej się zgadzam i sądzę, że wszystkie te trzy okoliczności mogą się przyczyniać do wywołania wzmiankowanego zjawiska.

albo do fałszywych zniewała wniosków. O tem przekonały mnie porównawcze, systematycznie powtarzane codziennie lub co kilka dni badania jednej i tej samej osoby za pomocą prześwietlania i za pomocą opukiwania. Dowody na to mamy na większości wykonanych przezemnie licznych rysunków, na których są wskazane porównawcze wyniki prześwietlania i opukiwania żołądka.

Daleko bardziej z prawdą zgodne wyniki dają się osiągnąć za pomocą rozdęcia żołądka powietrzem lub kwasem węglanym, ale to rozdęcie powinno być do tego stopnia, żeby żołądek był przez ścianę brzuszną widoczny i żeby wymacać się dawał. Prawda, że przy tej metodzie badania żołądek nad miarę zostaje rozciągnięty, jednakże naraża nas to na mniejsze pomyłki, niż opukiwanie, o czem również przekonać się można przy porównawczem badaniu za pomocą wszystkich tych trzech metod. Badanie za pomocą rozdęcia żołądka ma jednakże i swoje złe strony: najpierw nie można za pomocą tej metody zbadać żołądka, jakim jest w stanie czczym; a powtóre żołądek dopiero wówczas widocznym i wymacalnym się staje, gdy zostanie rozdętym znaczną ilością gazu, co w praktyce przedstawia pewne niedogodności, a mianowicie wywołuje często gwałtowne bóle, czasem znaczną opresję, a niekiedy nawet zemdlenie.

Za pomocą prześwietlania dają się rozpoznać następujące stany chorobowe: opuszczenie żołądka (*gastroptosis*), wydłużenie, *resp.* pionowe położenie (*situs verticalis ventriculi*) i niedomoga ruchowa (*atonía ventriculi*). Dalsze badania wykażą, czy za pomocą prześwietlania będzie można rozpoznawać rozszerzenie żołądka i odróżniać jeden rodzaj rozszerzenia od drugiego. MELTZING, jakeśmy widzieli, jest zdania, że za pomocą prześwietlania nie można rozpoznać rozszerzenia żołądka wskutek zwężenia odźwiernika, a przy rozszerzeniu wskutek niedomogi ruchowej napełniony wodą żołądek, *re p.* plama świetlna, w niezwykle sposób rozszerza się ku stronie prawej, przyczem dolna jego granica pozostaje w miejscu prawidłowem, plamy zaś świetlne czczego żołądka znajdują się przy tej chorobie dość wysoko na linii pępkowej lub też nad nią. Widzimy, jak bardzo ten wynik badań MELTZING'a różni się od dotychczasowych poglądów na położenie i kształt żołądka przy rozszerzeniu tego narządu. Zdaje mi się, że MELTZING ma pod tym względem słuszość, tak przynajmniej wynika z tych nielicznych przypadków rozszerzenia żołądka, jakie miałem sposobność badać za pomocą prześwietlania.

Czy ta metoda badania da się użytkować do wczesnego rozpoznawania nowotworów żołądka, ich rodzaju i położenia, na to pytanie mogą dać odpowiedź tylko dalsze, liczniejsze i dokładniejsze spostrzeżenia.

Żeby nauka o rozpoznawaniu chorób mogła z prześwietlania żołądka odnieść większe korzyści, to przedewszystkiem należy za pomocą tej metody zbadać położenie, postać i wielkość prawidłowych żołądków u znacznej liczby osób różnej płci i wieku. Następnie dopiero systematycznie będzie można zbadać położenie, postać i wielkość żołądków nieprawidłowych. Pod tym względem dużo jest jeszcze do zrobienia, a z dotychczas wykrytych faktów wnosić należy, że nauka wielkie korzyści z prześwietlania żołądka odnieść będzie mogła.



Na zakończenie niniejszej pracy pozwolę sobie jeszcze raz zwrócić uwagę na dwa bardzo ważne fakty, wykryte już obecnie przez prześwietlanie żołądka, fakty, które obalają dotychczas panujące poglądy w kwestyi położenia i rozciągłości żołądka, mające pierwszorzędne znaczenie przy rozpoznawaniu chorób tego narządu, mianowicie: przy stosowaniu tej metody badania okazało się najpierw, że czezy żołądek wcale nie jest skurczony, że nie jest ukryty w podżebrzu lewym, lecz, że zajmuje znaczną część okolicy nadpępkowej i krzywizną wielką sięga poniżej pępka. W tym stanie i na tej przestrzeni żołądek prawie nigdy opukać się nie daje, skutkiem czego za pomocą metody opukowej nie możemy sobie wyrobić najmniejszego pojęcia o granicach czezego żołądka. Okazało się również, że po napełnieniu żołądka wodą dolna jego granica, t. j. krzywizna wielka, nie opuszcza się ku dołowi, jak to dotychczas sądzono, lecz podnosi się do góry i to na kilka czasem centymetrów. Jedynie tylko w żołądkach zwiotczonych [atonicznych] dolna granica napełnionego wodą żołądka znajduje się na jednakowym poziomie, albo też niżej, niż dolna granica czezego żołądka.

*Dnia 20 Marca 1896 r.*

## II. O STOSUNKU NIEDOKRWISTOŚCI ZŁOŚLIWEJ DO ZANIKU BŁONY ŚLIZOWEJ ŻOŁĄDKA.

Podał

**Franciszek Białokur** [z Warszawy].

— 3 —

[Dokończenie — Patrz Nr. 32].

Pierwszy poważny krok do wyodrębnienia *anaemiae perniciosae* z pośród innych niedokrwistości zrobili ERLICH i MUELLER.

Autorowie ci uważają samoistną niedokrwistość złośliwą za chorobę szpiku kostnego, ponieważ przy niej zawsze znajdują się zmiany patologiczne w tym narządzie krwiotwórczym. Według wyrażenia ERLICH'a, *anaemia perniciosa* jest chorobą o megaloblastycznym typie tworzenia krwi.

Pogląd ten skrytykował BIRCH-HIRSCHFELD na kongresie medycyny wewnętrznej w Lipsku w r. 1892, stawiając przeciwko niemu dwa zarzuty: 1) że istnieją przypadki niedokrwistości złośliwej bez żadnych zmian w szpiku; 2) że istnieją przy niej objawy zwiększonego rozpadu ciałek czerwonych krwi, jakoto: hemoglobinurya, zwiększanie się ilości żelaza w wątrobie [QUINCKE], zjawianie się barwników, zawierających żelazo, w wątrobie, śledzionie i stałe zabarwienie skóry na kolor żółty.

Nic dziwnego, że nie zawsze znajdowano jakąś przyczynę, wywołującą obchodzące nas w tej chwili cierpienie, ponieważ badania nie zawsze były wszechstronnie przeprowadzone, albo sekcye nie były wcale robione, albo też robione bez badań drobnowidzowych i t. d., naprzykład jakiś czas nie wiado-

mo było, że istnieje związek pomiędzy chorobami przewodu pokarmowego a niedokrwistością złośliwą. Kiedy Fenwick zwrócił na to należyłą uwagę, spostrzeżenia zaczęły się mnożyć coraz więcej i w obecnej chwili istnieje już cała literatura, omawiająca kwestyę stosunku zaburzeń narządów trawienia do niedokrwistości złośliwej. I jest rzeczą bardzo możliwą, że większą część niedokrwistości złośliwych, którą dla braku jakiegobądź pozytywnego tła organicznego musieliśmy uważać za pierwotną, z czasem, przy szczegółowszem badaniu narządów trawienia, uważać będziemy za cierpienie wtórne, wywołane przez różne zaburzenia w tych narządach. Przeglądając historie chorób, przebiegających pod postacią niedokrwistości złośliwej lub też ciężkiej, zawsze spotkać w nich można opisy zaburzeń ze strony żołądka lub kiszek, objawiające się wymiotami, bólami w dołku, biegunką i t. d. <sup>1)</sup>.

Zwłaszcza nowsze dokładne opisy i spostrzeżenia zmniejszają wciąż zakres pierwotnej niedokrwistości złośliwej; przekonano się bowiem, że dużo przypadków t. zw. niedokrwistości górników (*Bergkocherle, maladie des mineurs*) właściwie powstają wskutek pasożyta: *anchylostoma duodenale*. Ten sam pasożyt odnaleziony był przy niedokrwistości złośliwej strycharzy (*Ziegelbrenner*) włoskich, nadreńskich i berlińskich. Nakoniec SZUMAN z Helsingforsu opisał 60 przypadków, w których niedokrwistość złośliwą wywołał brzódogłowiec szeroki (*botriocephalus latus*). Tym sposobem zakres niedokrwistości pierwotnej wciąż się zmniejsza. Zdaje się, że dotychczasowe pojęcie o złośliwości pewnych postaci niedokrwistości było sztucznem. W ostatnich czasach coraz to więcej przekonują się badacze, że złośliwość niedokrwistości zależy od złośliwości, *respective* niemożności usunięcia pierwotnego cierpienia. Wcześniej, czy później niedokrwistość złośliwa, jako oddzielna postać chorobowa, upaść musi i przejdzie w poczet objawów najrozmaitszych innych chorób. Fakt, że przy pewnem cierpieniu organicznem raz powstaje jakibądź stan niedokrwisty, innym znów razem—pozornie przy tych samych warunkach—stan niedokrwisty się nie rozwija, nasuwa myśl, że samo cierpienie organiczne wywołać niedokrwistości nie może, lecz muszą tu w grę wchodzić jeszcze inne momenty, które mogą się zmieniać w każdym poszczególnym przypadku, naprzykład przy raku lub gruźlicy prosówkowej zmiany we krwi bywają czasami bardzo małe, czasami zaś niedokrwistość dochodzi do tego stopnia, że jej śmiało można nadać miano złośliwej.

Wracając do przypadków, które powyżej opisałem, nadmienić muszę, że pierwszy przypadek cechowały nieznaczne objawy żołądkowe, dobry wygląd i dobre łaknienie, pomimo zaniku błony śluzowej żołądka; w drugim zaś przypadku mieliśmy też zanik gruczołów żołądka, ale do niego przyłącza się niedokrwistość złośliwa. Że zanik błony śluzowej żołądka może przebiegać z niedokrwistością złośliwą lub bez niej, fakt ten jest dobrze znany; tylko trudne jest objaśnienie każdego poszczególnego przypadku. Właściwie mówiąc, bez żołądka człowiek może żyć bardzo długo, czego dowodzą resekye

<sup>1)</sup> HOFFMANN w swoim opisie niedokrwistości złośliwej mówi, że wymioty i biegunka przy niej należą do objawów najwcześniejszych.

żołądka, obserwacje na ludziach i doświadczenia na zwierzętach; kiszki bowiem zastępczo mogą doskonale spełniać wszystkie czynności żołądka. Doświadczenia na psach z wycinaniem żołądka robił w ostatnich czasach FRILIPPI, a rezultaty, otrzymane przez niego, zgodne są w zupełności z wynikami, do jakich doszedł OGATA, który wprowadzał pokarmy wprost do dwunastnicy przez przetokę. Z doświadczeń tych wynika, że żołądek można bezkarnie usuwać, gdyż przemiana materii prawie zupełnie na tem nie cierpi; zwierzę odżywia się prawidłowo, a wytwarzanie się kału odbywa się, jak przy obecności żołądka. Pomimo wykluczenia działania przeciwnie działającego soku żołądkowego, nie dają się zauważyć w kiszkiach wzmoczone sprawy gnilne oraz fermentacyjne; części składowe kału pozostają te same.

NOORDEN dowiódł na ludziach, że przy zanikach wydzielniczych przy przewlekłych cierpieniach żołądka nie dają się zauważyć żadne zmiany w przemianie materii, ponieważ chłonięcie zastępczo uskutecznia się w kiszkiach.

Jeżeli bez żołądka człowiek żyć może, więc *a priori* powiedzieć możemy, że zanik gruczołów w nim nie może wywołać takich gwałtownych zaburzeń, które mogłyby spowodować śmierć. Musi tu być jakaś inna przyczyna, wywołująca niedokrwistość złośliwą.

Zanik gruczołów żołądka nie jest sprawą pierwotną, lecz sprawą, wywołaną przez inne przyczyny, o których powyżej już mówiliśmy. W pierwszym opisanym przezemnie przypadku zanik gruczołów wywołany był przez ogólny zanik, a mianowicie starość, przy której wszystko zanika, a więc zanikowi zaczął ulegać i żołądek, jak każdy inny narząd z przepracowania. To też przebieg choroby u pierwszego pacjenta nie jest wcale gwałtownym; chory ma tylko puste odbijania, wcale nie ma zgagi i niewielkie bóle w dołku. Z tymi objawami pierwszy chory mógł pracować do ostatniej chwili. Żadnej niedokrwistości u niego zauważyć się nie daje, a tembardziej złośliwej. Wręcz przeciwnie rzecz ma się z chorą № 2. Choroba zaczęła się tu bardzo gwałtownie. Wymioty i bóle następowały po każdym spożyciu jakiegokolwiek strawy i stan ten trwał prawie trzy miesiące i skończył się w rezultacie zanikiem błony śluzowej żołądka. Jaka sprawa odbywała się w żołądku, co spowodowało tu zanik gruczołów, trudno powiedzieć na pewno. Może *neuritis*? Prasowaczki zwykle przyciskają żelazko okolicą *epigastrii* i, rzecz można, przez dzień cały leżą na żelazku w ten sposób. Prawdopodobnie był tu stan zapalny, który w takim stosunkowo krótkim przeciągu czasu spowodował zanik błony śluzowej. Wywiady żadnych wskazówek dać nie mogły z powodu niedostatecznej inteligencji chorej. Na poparcie zdania, że i stan zapalny ostry może wywołać zanik błony śluzowej, przytoczę analogiczne spostrzeżenia NOTHNAGEL'a na kiszkiach, mianowicie; NOTHNAGEL spostrzegał zanik gruczołów na dużej przestrzeni w kiszkiach u dziecka 5-cio-tygodniowego, które cierpiało na gwałtowne wymioty i biegunkę tylko przez cztery dni. Podobnych przypadków miał NOTHNAGEL w swojej obserwacji dużo i na zasadzie tych swoich spostrzeżeń wypowiada przypuszczenie, że jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że dla rozluźnienia i wy-

padania gruczołów (*Drüsenlockerung und ihres Ausfallens*) z błony śluzowej kiszki [co jest najważniejszem przy sprawie zanikania] potrzebny jest gwałtowny początek sprawy. Jeżeli zaś sprawa zapalna posuwa się wolno, to zaniku błony śluzowej mniej się spodziewać można.

Wracając do naszego przypadku, widzimy, że w miarę trwania wymiotów rozwijała się niedokrwistość, która przybrała w końcu, kiedy chora wstąpiła do szpitala, cechy złośliwej: bladeść ogólna, żółte zabarwienie skóry, rozwój tkanki tłuszczowej podskórnej, podwyższenie się ciepłoty o g. 12 do 39°, zawroty głowy, śpiączka, petocie na ciele, a zwłaszcza na siatkówce oka, pojkilocytoza, *oligocythaemia*, *microcithosis*, megaloblasty i t. d..

W przypadku tym objaśniam sobie taki ciężki stan chorej zwyczajnem głodzeniem się (*inanitio*), wywołanem wymiotami. Wszak chora przez 3 miesiące zwracała najczęściej zaraz po spożyciu [lub, co najdalej, w godzinę] wszystkie przyjmowane pokarmy. Takie ciągłe głodzenie się musiało wpłynąć niekorzystnie na ogólne odżywianie i wywołać w końcu niedokrwistość, która przybrała wszystkie cechy złośliwej.

Podobne głodzenie się (*inanitio*) spotykamy przy nieustających wymiotach histeryczek i brzemiennych, które często prostą bywa przyczyną śmierci, a jeżeli nie śmierci, to w każdym razie ciężkiej postaci niedokrwistości. Przypadki niedokrwistości wskutek niedojadania (*inanitio*) nie są zjawiskiem tak rzadkiem, jak by się to na pierwszy rzut oka zdawać mogło. W wielkich miastach proletaryat dostarcza takich przypadków sporo, zwłaszcza dużo ssawców [i nieletnich] umiera śmiercią głodową, już to przez niestosowne odżywianie, już też przez chęć pozbycia się dziecka nieprawego.

Wszystkie ciężkie choroby powodują niedokrwistość z powodu wyniszczenia. Przy wszystkich ciężkich niestrawnościach i biegunkach, przy raku żołądka i kiszki i t. d. powstaje niedokrwistość z powodu niewystarczającej ilości przyjmowanego pokarmu, suchotnik zaś traci przez gorączkę, poty i biegunkę tak dużo, że najforsowniejsze odżywianie nie jest w stanie zrównoważyć jego wydatków.

Muszę tu jeszcze dodać, że w kwestyi głodzenia spostrzeżenia kliniczne nie zgadzają się z doświadczeniami na ludziach i zwierzętach, gdyż pierwsze każą przypuszczać, że głodzenie może wywołać niedokrwistość, doświadczenia zaś tego wcale nie wskazują. Ale i w tym przypadku, jak zwykle, w rachubę muszą wchodzić tysiące jeszcze innych czynników, nadających sprawom specjalny kierunek.

Z powyższego wynika, że obserwowany przezemnie przypadek nazwę niedokrwistością wtórną wskutek niedojadania (*inanitio*), pomimo że miał on wszystkie cechy tak zwanej niedokrwistości złośliwej postępującej; czynię zaś to dlatego, że za przyczynę tego cierpienia uważam ciągłe wymioty i że w miarę ustawiania wymiotów zaczęły ustawać i objawy niedokrwistości. Że choroba nie zakończyła się śmiercią, pomimo wszystkich objawów *anaemiae perniciosae*, objaśniam krótkiem stosunkowo trwaniem sprawy, wywołującej wymioty, *respective* głodzenie. Przez to we krwi nie zdołały jeszcze zajść zmiany, mogące spowodować śmierć osobnika.

Gdyby wymioty trwały dłużej, to naturalnie i sprawy patologiczne we krwi posuwałyby się dalej.

Zwykle błona śluzowa żołądka nie zanika tak szybko [3 miesiące], jak w naszym przypadku. Zanikanie to trwa lata całe, czemu towarzyszą ciągle wymioty [wskazują na to różne historie chorób]. W takich długo trwających przypadkach towarzysząca zanikowi żołądka niedokrwistość postępuje ciągle i kończy się nareszcie złośliwie, t. j. śmiercią.

Przypadki, przezemnie obserwowane, uważam za bardzo ciekawe i poczynające ze względu na to, że:

1) wskazują, że zanik błony śluzowej żołądka może się rozwinąć z cierpienia żołądka przewlekłego oraz ostrego.

2) Jeżeli zanik błony śluzowej żołądka spowodowany jest przez cierpienie, przebiegające z uporczywymi wymiotami, to do obrazu chorobowego zaniku błony śluzowej żołądka przyłącza się t. z. niedokrwistość złośliwa.

3) Niedokrwistość złośliwą powoduje nie sam zanik błony śluzowej żołądka, lecz ciągle wymioty, towarzyszące sprawom, wywołującym zanik.

4) Wymioty porównać można do ciągłego głodzenia. Jeżeli wymioty ustają, zmieniona patologicznie krew może szybko powrócić do normy. Przewszystkiem powraca do normy ilość ciałek, później hemoglobina.

5) Zanik błony śluzowej żołądka może się wikłać niedokrwistością złośliwą, jeżeli do niego zacznie się przyłączać i zanik błony śluzowej kiszek.

6) Przypadek № 2 przemawia jeszcze za tem, że *anaemia pernicioza* nie istnieje jako oddzielna jednostka chorobowa, gdyż w miarę trwania wymiotów rozwinęła się niedokrwistość złośliwa; z chwilą zaś ustania wymiotów zmiany we krwi zaczęły się wyrównywać.

7) Ustrój ludzki nie w jednakowej mierze znosi oligochromenię i oligocytemię. Pierwszą postać chora nasza bez porównania lepiej znosiła, aniżeli drugą.

Podczas gdy przy 1000000 ciałek czerwonych i przy 40% hemoglobiny według FLEISCHL'a zauważyć się dawały groźne objawy kliniczne, przy 400000 ciałek czerwonych i przy 40% według FLEISCHL'a groźne objawy zupełnie ustały i chora czuła się dobrze.

---

W końcu niech mi wolno będzie złożyć serdeczne podziękowanie Doktorowi KARWOWSKIEMU za łaskawe odstąpienie mi niezbędnego materiału do niniejszej pracy.

---

## L I T E R A T U R A.

DE FILIPPI. Untersuchungen über den Stoffwechsel des Hundes nach Magenextirpation und nach Resection eines grossen Theils des Dünndarms. Deutsche med. Woch. 1894.

OGATA. Ueber die Verdauung nach Ausschaltung des Magens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883. S. 89.

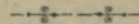
- NOORDEN. Ueber die Ausnützung der Nahrung bei Magenkrankken. Zeitschr. für klin. Med. XVII.
- EISENLOHR. Ueber primäre Atrophie der Magenschleimhaut und deren Beziehungen zu schwerer Atrophie der Rückenmarkerkrankungen. Deut. med. Woch. 1892. 49.
- M. EINHORN. Ueber Actylia gastrica. New-Yorker med. M. 1891.
- EWALD. Ein Fall chronischer Secretionsunfähigkeit des Magens. Berln. klin. Wochensch. 1892. N. 26 i 27.
- ROSENHEIM. Ueber atrophische Processe an der Magenschleimhaut in ihrer Beziehung zum Carcinom und als selbstständige Erkrankung. Berl. kl. Wochensch. 1888.
- G. MEYER. Zur Kenntniss der sogen. Magenatrophie. Zeitsch. f. klin. Med. 288<sup>o</sup>. str. 76.
- SCHIRREN. Ein Beitrag zur Kenntniss von der Atrophie der Magenschleimhaut. Dissert. inaug. Kiel. 1888.
- NOTHNAGEL. Die Erkrankungen des Darms u. des Peritoneum. Spec. Path. und Ther. 1895.
- LITTE und ROSENGART. Ein Fall von fast völligem Erlaschensein der Secretion des Magensafts. Zeit. f. klin. Med. 1888.
- KINIKUT. Atrophy of the gastric tubules, its relations to pernicious anaemia. Americ. Journ. of the med. Soc. 1887.
- HENRY and OSLER. Atrophy of the stomach with the clinical features of progressiv pernicious anaemia. Americ. Journ. of the med. Science. 1837.
- BOAS. Beitrag zur Symptomatologie des chronischen Magenkatars und der Atrophie der Magenschleimhaut. Münch. med. Woch. 1887.
- JAWORSKI. Beobachtungen über das Schwinden der Salzsäuresecretion und den Verlauf der catarrhalischen Magenerkrankungen. Münch. med. Woch. 1887.
- EWALD. Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäuresecretion. Berl. kl. Wochensch. 1886.
- ROSSANI. Un caso d'inamazione dello stomaco con atrofia glandulare. Lo sperimentale. 1883. Nr. 6.
- HANOT et GAMBAULT. Étude sur la gastrite chronique avec sclérose sousmuqueuse hypertrophique. Arch. de physiol. norm et pathol. 1883.
- L. C. THAROGWOOD. Fatal case of atrophy of the stomach. Med. Tim. and Gaz. 1881. Nr. 1597.
- FENWICK. On atrophy of the stomach and on the nervous affections of the digestives organs. London. 1380.
- QUINCKE. Ueber perniciöse Anaemie. VOLKMANN's Samm. klin. Vort. Nr. 100.
- NOTHNAGEL. Cirrhotische Verkleinerung des Magens mit Schwunden der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anaemie. Deut. Arch. f. kl. Med. Bd. 24. 1879.
- DUNIN. O stanach anemicznych. Odczyty kliniczne. Serya VII.

### III. O FLAGELLATACH (wiciowcach)

W WYPRÓŻNIENIACH LUDZKICH I O ICH ZNACZENIU W PATOLOGII PRZEWODU POKARMOWEGO.

Podał

**Władysław Janowski,**  
asystent oddziału.



[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 31].

W pierwszej części podaliśmy już dokładny opis trychomonady; tu więc powtarzać go nie będziemy. Zaznaczymy tu tylko co następuje. We wszyst-

kich powyższych przypadkach znajdujemy w stolcu zawsze te same pasożyty, mianowicie trychomonady. W każdym świeżo badanym stolcu widywaliśmy po 2 lub 3 biczyki w przedniej części tych tworów. Możemy powiedzieć, iż wyraźnie dopatrzenie się w nich wszystkich 4-ech biczyków należy do wielkich trudności z uwagi na niezmiernie żywe ruchy pasożyta i na to, że w stolcu badanie podobnych szczegółów jest bardzo utrudnione. Możemy jednak twierdzić ze stanowczością, że ilość biczyków w oczach naszych się zmieniała, stosownie do krótszego lub dłuższego oglądania preparatu pod drobnowidzem. Nieraz widywaliśmy na początku badania wyraźnie po 3 biczyki u każdego pasożyta, a już po  $\frac{1}{2}$  godziny tę samą ilość biczyków znajdujemy u mniejszości trychomonad, podczas gdy większość posiadała po 2 biczyki, lub nawet po jednym. Wogóle, orzeczenie, ile biczyków posiada dany twór, wymaga wielkiej oględności. Nieraz zdawało się nam początkowo, iż widzimy tylko 1 biczyk u danego pojedynczego osobnika, gdy tymczasem dłuższe obserwowanie tego samego egzemplarza przekonywało nas, że posiada on napewno 2—3 biczyki, bądź zawinięte ku tyłowi, bądź jakby pod niego podwinięte, skąd nagle, po odnośnym ruchu pasożyta, się wyzwały.

Widywane przez nas twory były najczęściej zupełnie podobne do fig. 16, 25, 26, 27, 31. Dlatego też nie podajemy tu własnych rysunków, które byłyby tylko powtórzeniem tego, cośmy wyżej z powodu 1-szej części tej pracy przerysowali. Czasami [głównie w przypadku 3-im i po części w 4-ym] widywaliśmy, iż tylna część trychomonady, odpowiadająca ogonowi, znacznie się wydłużała, stając się podobną na pierwszy rzut oka do biczyka o długości całego ciała trychomonady lub nawet większej. Uważniejsze jednak przyglądanie się temu wrzekomemu biczykowi przekonywało nas, że jest on protoplazmatyczny, czyli stanowi jakby przedłużenie samego ciała pasożyta. Zazwyczaj takie egzemplarze, bardzo podobne do fig. 29 b, ruszały się wolniej od posiadających kształty zwykle i kilka biczyków. Czasami jednak widywaliśmy niewątpliwie jeden wydłużony ogonek z tyłu i 1—2 wyraźne, żywiej się poruszające biczyki z przodu.

Przy dłuższej obserwacji trychomonad pod drobnowidzem widywaliśmy [głównie w przypadkach 4-ym i 5-ym, a po części i w 6-ym] wyraźną błonkę migawkową w przedniej części tworu, tuż po za biczykami. Ruchy jej występowały najwyraźniej wtedy, kiedy ruchy biczyków słabły, ale biczyki jeszcze nie odpadły. Przyjrzelśmy się im najdokładniej w przypadku 5-ym i wtedy przekonaliśmy się, że istotnie przy szybkich jeszcze ruchach swoich migawka może powodować złudzenie, że badany pasożyt opatrzony jest rzęskami, które to złudzenie znika, w miarę jak ruchy migawki wolnieją.

Wielokrotnie też przekonaliśmy się, że trychomonady bynajmniej nie tracą ruchów zaraz po utracie biczyków. Widać w nich jeszcze po ich odpadnięciu z początku dość żywe ruchy samej migawki, a potem wolniejsze ruchy ameboidalne. Te ostatnie odbywają się albo za pomocą jednego wyrostka w kształcie krótkiej nibynóżki, albo za pomocą dwóch, trzech takich wyrostków, wypuszczonych z jednej strony pasożyta i dosyć żywo, jakby przelewają-

cych się jeden w drugi. W tych razach pasożyt miewa jeszcze czasami po jednym biczyku z przodu i wogóle zachowuje jeszcze w przybliżeniu owalną swą formę, właściwą trychomonadzie; ma on najczęściej kształt podobny do wyrysowanego na figurach 19 b, 29 a. Obserwując z kolei takie formy pod drobnowidzem, widywaliśmy nieraz, jak nieliczne, dłuższe nibynóżki zostawały zastąpione liczniejszymi a krótszemi, występującymi już bez prawidłowości z kilku stron pasożyta. Pasożyt stawał się wtedy podobnym najbardziej do fig 29 b, a ruchy jego były już bardzo powolne. Stopniowo wyrostki te zmniejszały się, pasożyt stawał się okrągłym i nieruchomym, przyczem początkowo bywał najczęściej podobny do fig. 29 c., a potem stawał się zupełnie jednolitym, szklistym, błyszczącym. Na przebycie takiej kolei zmian swego wyglądu trychomonada potrzebuje niejednakowego przeciągu czasu, stosownie do temperatury otoczenia. Nieraz potrzeba było kilku godzin [do 5-iu] na to, aby wszystkie trychomonady w stolcu utraciły ruchy [przyj. 5 y]; czasami znów już po godzinie [przyj. 6-y] ani jedna trychomonada już się pod drobnowidzem nie poruszała. Sądzimy, że zależy to nie tylko od temperatury pokojowej, przy jakiej się je bada, ale i od warunków, w jakich się przed poddaniem jej badaniu w przewodzie pokarmowym chorego osobnika znajdowały. Przekonywa nas o tem najbardziej ta okoliczność, że najwolniej odbywało się obumarcie trychomonad w wypróżnieniach z przypadku 4-go i 5-go, w których trychomonady miały widocznie bardzo dogodne warunki dla swego mnożenia się, gdyż były ich tam całe miriady; przeciwnie, w stolcach z przypadku 6-go, w którym warunki mnożenia się w kiszkiach trychomonad były stosunkowo niedogodne, za czem świadczy niewielka ilość niezmienionych ich egzemplarzy w zupełnie nawet świeżych stolcach, przechodzenie form z biczykami i żywo się poruszających w amebowate i obumarłe odbywało się w ciągu jakiejś godziny.

Tu nadmienimy, iż w przypadkach 4-ym i 5-ym stawialiśmy stolce z żywymi trychomonadami do termostatu i przekonaliśmy się wtedy, że nawet po dobie znaleźć można w takim stolcu pewną ilość poruszających się trychomonad z zachowanymi 2—3 biczykami i migawką, podczas gdy w stolcu, zachowywanym przez dobę w zwykłych warunkach można było czasami znaleźć tylko pewną ilość obumarłych okrągłych, szklistych tworów, o których można było sądzić, że są to obumarłe trychomonady tylko dlatego, że dnia poprzedniego widywaliśmy je obok żywych trychomonad i stwierdziliśmy przejście w nie żywych, ewentualnie ameboidnych postaci tego pasożyta. Odnosi się to do stolców, zachowanych w większej ilości w naczyniach, gdyż na preparatach drobnowidzowych ze stolców nie znajdowaliśmy już po dobie ani śladu tych tworów w żadnym z badanych przez nas przypadków.

Nadto przekonaliśmy się w przypadku 4-ym, że wstawienie na  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  godziny do termostatu stolców, oddanych przed 2—3 godzinami i zawierających już bardzo mało poruszających się postaci trychomonad, może jeszcze spowodować ożycie znacznej części tworów, które się przedtem już zupełnie nie ruszały: mogą one wykonywać na nowo ruchy ameboidalne, i to dość żywe. Ale już w  $\frac{1}{2}$ —1 godz. potem twory te tracą nanowo ruchy i stają się wtedy okrą-



głymi i ziarnistymi albo też zawierającymi po 1—5 wakuol, symulujących na pierwszy rzut oka jądra [fig. 22, 23 a, b, c].

W przypadkach 3-im, 4-ym i 5-ym barwiliśmy trychomonady jodem, metylofioletem oraz kwasem pikrynowym. Przekonaliśmy się przytem, że barwienie zaciera niektóre subtelności ich budowy; jądra zabarwiają się w nich rzadko, podczas gdy na żywych egzemplarzach widać je czasem w przedniej części pasożyta wyraźnie. Biczyków, ani migawek na barwionych preparatach nie widać, gdyż pasożyty te przy zabarwieniu umierają i stają się w oczach badacza pod drobnowidzem kulistymi. Szczepień stolców, zawierających trychomonady, zwierzętom nie wykonaliśmy, gdyż uważaliśmy to za doświadczenie bezcelowe, jako nieczyste. Natomiast staraliśmy się te trychomonady wyhodować. W tym celu dodawaliśmy stolce z 3, 4 i 5-go przypadku do roztworu bulionu, krochmalu i cukru, ale bez skutku. Stolce z przypadku 6-go szczepiliśmy na bulionie zwykłym, na 4%-ym jego roztworze wodnym, na  $\frac{1}{2}\%$  roztworze gliceryny, na nastoju siana zwykłym [40 grm. siana na litr wody] oraz z dodatkiem  $\frac{1}{2}\%$  cukru gronowego, na bulionie z dodatkiem  $\frac{1}{2}\%$  cukru gronowego, na  $\frac{1}{3}\%$  roztworze mleka, na  $2\frac{1}{2}\%$  roztworze cukru gronowego, na agarze z dodatkiem  $\frac{1}{2}\%$  cukru, na agarze bez peptonu, przygotowanym na nastoju z siana i na agarze przygotowanym z moczu. Wszystkie te szczepienia pozostały jednak bez skutku: nigdy nie widywaliśmy w tych podłożach mnożenia się trychomonad, a nawet przeszczepione na te gleby żywe egzemplarze ginęły. Wypróbowawszy w ten sposób 3-y własne gleby oraz wszystkie rekomendowane przez MILLER'a (*Centralblatt f. Bact. Bd. 16. Nr. 7*) i SCHARDRINGER'a (*Centralbl. f. Bact. Bd. 19. Nr. 14, 15*), dalszych prób czasowo zaniechaliśmy. Nie mogliśmy tylko spróbować hodowli na *fucus crispus*, używanej z tak znakomitym skutkiem przez CELLI i FIOCCA (6) do hodowania ameb, z powodu, iż wtedy wodorosli tej dostać tu nie mogliśmy.

---

Zastanawiając się nad przebiegiem klinicznym wyżej przytoczonych 6-iu przypadków, widzimy, że niepodobna jest przyznać w nich wszystkich jednakowej roli trychomonadom. Tylko w jednym przypadku [5-ym] mamy prawo przypuszczać, że trychomonady wywołały biegunkę; w przypadku tym bowiem chory dostał biegunki prawie nagle na 4 dni przed zapisaniem się do szpitala i zaraz w pierwszym badaniem jego wypróżnieniu znaleźliśmy kolosalną ilość trychomonad. Przez 3 dni ilość trychomonad pozostawała bez zmiany, a ilość stolców, jakby pod wpływem ich działania, wzrosła do 20 dziennie. Gdy zastosowaliśmy małe dawki kalomelu, zalecane wogóle przeciwko wiciowcom, ilość trychomonad pozostała jeszcze przez dobę bardzo znaczną, ale ilość wypróżnień spadła od razu z 20 na 3; po dobie trychomonad było już w stolcu bardzo niewiele, a wypróżnień było tylko 2; jeszcze zaś po dobie trychomonad w stolcu wcale już nie było i odtąd stolce pozostawały nadal normalne. Zdaje się, że wobec tego w tym przypadku nie można zaprzeczyć trychomonadom roli w pierwotnem wywołaniu samej biegunki.

Nie możemy tego jednak powiedzieć o innych naszych przypadkach. Z nich w jednym tylko przypadku 2-im możnaby przypisać trychomonadom rolę pogarszających swoją obecnością natężenie i tak już istniejącej biegunki. Przynajmniej bardzo znacznemu przyrostowi ilości trychomonad w stolcach odpowiadał bardzo znaczny przyrost ilości tych ostatnich. Przeciwno temu, żeby związek przyczynowy mógł tu być odwrotny, t. j. żeby można było uważać zwiększoną ilość trychomonad w stolcu za wynik lepszych dla nich warunków rozwoju w kiszkiach, podrażnionych przez inne czynniki, wydaje się przemawiać ta okoliczność, że pojawianie się trychomonad w stolcach poprzedzało pogorszenie stanu chorego. Ukazały się one w stolcach chorego na dysenterję przewlekłą w 6 dni po przybyciu jego do szpitala. Dopiero w 3 dni potem, przy ciąglem powiększaniu się ilości trychomonad, wzrosła bardzo znacznie ilość wypróżnień dziennie. Gdy ilość wypróżnień stała się mniejszą, znajduwaliśmy w nich mniej trychomonad. Niewielka ich ilość utrzymywała się w stolcach aż do śmierci chorego, nie mając, zdaje się, wtedy już żadnego znaczenia, gdyż cały obraz chorobowy odpowiadał wtedy co do swego natężenia aż nadto znalezionym później przy badaniu pośmiertnem zmianom anatomicznym w kiszkiach. Sądzimy więc, że w danym przypadku trychomonady, dostawszy się tą lub inną drogą do i tak już chorego przewodu pokarmowego, znalazły w nim bardzo dobry grunt dla swego mnożenia się i przez to spowodować mogły obserwowane przez kilka dni nagle pogorszenie stanu chorego.

Zastrzegamy się jednak, że nie twierdzimy tego z całą pewnością z uwagi na to, że ilość trychomonad, tak rozmnożonych w kiszkiach, sama, bez jakichś środków specjalnych, ponownie się zmniejszyła.

W pozostałych 4-ch przypadkach trychomonadom żadnej wyraźniejszej roli w powstawaniu biegunki przypisać niepodobna. W przypadku pierwszym wystąpiła nagle biegunka z obecnością trychomonad w płynnych stolcach, ale biegunka ta ustąpiła sama, zupełnie bez specjalnego jakiegoś leczenia. Wprawdzie ilość trychomonad w stolcach była tem mniejsza, im mniejszą była ilość tych ostatnich, ale nie wiadomo, czy i na ile dni przed biegunką stolce tego chorego zawierały trychomonady. Nie da się więc w tym razie odeprzeć zarzut, że trychomonady, które dostały się do kiszki tą lub inną drogą, mnożyły się najlepiej w stolcu płynnym, a potem znikły dla oka badacza w miarę, jak stolec się zagęszczał i warunki dla mnożenia się w nim trychomonad się pogarszały. Że w pozostałych 3-ch innych przypadkach trychomonady nie miały bezpośredniego wpływu na przebieg biegunki, to nie ulega wątpliwości: raz bowiem [przypadek 3-i] ukazały się nagle w płynnych wypróżnieniach chorego na tyfus i znikły bez śladu po 2-ch dniach; drugim razem [przypadek 4-y] bardzo wielkiej ilości trychomonad w stolcu towarzyszyła stosunkowo niewielka biegunka [2—3 stolce dziennie], większej zaś biegunce — o wiele mniejsza ilość trychomonad; wreszcie w przypadku 6-ym znajduwaliśmy umiarkowaną ilość trychomonad to przy biegunce ze stolcem płynnym lub papkowatym, to w normalnych stolcach, a nadto nie znajduwaliśmy ich czasem w innej sery stolców papkowatych, oddawanych po kilka razy dziennie i badanych zawsze zaświeża.

Z rozpatrzenia więc obserwacji własnych dochodzimy do wniosku, że trychomonady w stolcu mogą najczęściej nie mieć żadnego bliżej określonego oznaczenia, nawet pomimo pojawiania się w nim w wielkiej ilości; że czasem mogą sprawę zapalną w kiszkiach powiększyć i spowodować w ten sposób pogorszenie się objawów klinicznych; że wreszcie czasami wydają się być pierwotną przyczyną powstawania biegunki, ustępującej w takim razie wraz z ich wytępieniem.

Zobaczmy, jakie dane pod tym względem nagromadziły się w literaturze, dzięki obserwacjom innych autorów.

Ściśle rzeczy biorąc, mamy w literaturze zaledwie niewiele przypadków, dowodzących, że *trichomonas* może wywoływać biegunkę. Do przypadków tych zaliczyć należy spostrzeżenia EPSTEIN'a (14), czynione na dzieciach w szpitalu dzieciennym. Wykrył on u 26-ku z pomiędzy nich trychomonady podczas biegunki i powiada, że nie może zaprzeczyć roli chorobotwórczej tych pasożytów, gdyż: 1) powiększeniu się ich ilości w stolcach towarzyszyło powiększenie się, *resp.* powrót biegunki; 2) nieraz wszystkie dzieci, mieszkające w jednym pokoju, zapadały kolejno na biegunkę ze stałą obecnością w stolcach tych pasożytów. Przekonał się nadto raz — prawie doświadczalnie — o słuszności powyższego swego zdania: zauważył on mianowicie, że biegunki z trychomonadami występują najczęściej przy niskim stanie wody gruntowej i sądził, że woda gra pierwszorzędą rolę przy zarażeniu się trychomonadami, *resp.* przy wywołaniu tego rodzaju biegunki. Gdy w pewnym pokoju z 4-ga mieszkających w nim dzieci zapadło na tę biegunkę troje, dostających pożywienie zwykłe, a więc i czystą wodę, 4-y zaś, idyota, karmiony sztucznie i nigdy wody nie pijący, pozostał zdrowym, autor dał mu [1890r.] dla próby 2 razy po 250 ctm. sz. tej samej wody, którą piły inne dzieci. Już nazajutrz miał ów idyota biegunkę z bardzo wielką ilością trychomonad, czyli, jak je autor stale nazywa, *monocercomonad* w stolcach. W przypadku Roos'a (50) rola chorobotwórcza trychomonady nie da się również zaprzeczyć, gdyż odnośna chora wyzdrowiała z ciężkiej biegunki dopiero po usunięciu z przewodu pokarmowego trychomonad za pomocą stosowanego przez czas dłuższy kalomelu [0,1 × 3 razy dziennie]. Dowodności zupełnej tego przypadku przeszkadza jednak ta okoliczność, że stolec tej chorej zawierał, obok trychomonad, i *megastoma entericum*, i że chora wyzdrowiała właściwie dopiero po wytępieniu obu tych pasożytów; można więc w danym razie twierdzić napewno tylko to, że wspólna obecność tych 2 rodzajów pasożytów była przyczyną uporczywej biegunki. Wreszcie trychomonada była napewno przyczyną biegunki w 2-im z pomiędzy przypadków, opisanych przez PICCARDI'ego (43), oraz w przypadku biegunki u dziecka, opisany przez SCHUERMYER'a (55).

Ale obok tych stosunkowo nielicznych przypadków, przemawiających za znaczeniem chorobotwórczym trychomonad, mamy cały szereg obserwacji i badań, które przeczą temu, aby chorobotwórczość ta była stałą. GRASSI (13), który pierwszy opisał dokładnie trychomonady i znalazł je w stolcach więcej niż 100 chorych na biegunkę wieśniaków, nie uważa się jednak pomimo to za upoważnionego do przyznawania trychomonadom znaczenia swoistego, a to z kilku powodów: 1) stopień występujących pod ich wpływem biegunek stał zwykłą

w związku ze stopniem popelnionych ekscesów w jedzeniu; 2) G. znajdował te pasożyty tylko w stolcu płynnym; 3) żadne ze znanych zwierząt na biegunkę pod wpływem tych pasożytów nie choruje; 4) karmienie psów stolcami, zawierającymi te pasożyty, nie wywoływało u nich również biegunki. Wogóle, z prac GRASSI'ego wynika, że trychomonady mogą, co najwyżej, podtrzymywać w kiszkiach podrażnienie, spowodowane przez te lub inne ze szkodliwych czynników. Zaprzeczyć jednak zupełnie działaniu trychomonad na kiszki właściwie na zasadzie badań GRASSI'ego nie można.

Liczne spostrzeżenia NOTHNAGEL'a (43) również nie przemawiają za tem, aby znalezione przez niego w stolcach monady [a mogły to być, jak wyżej zaznaczaliśmy, zarówno trychomonady, jak i cercomonady] były same sprawcami jakichś spraw patologicznych w kiszkiach. Przeciwnie, autor ten uważa je za zupełnie nawet nieszkodliwe, a to na tej zasadzie, że znajdował je w kiszkiach przy najrozmaitszych stanach chorobowych, jako to: u chorych na zapalenie płuc, suchotników, chorych na tyfus, zapalenie otrzewnej, wady serca i t. d., i że nie mógł stwierdzić związku, zachodzącego pomiędzy ich występowaniem w stolcu a jego konsystencją. Znajdował on je mianowicie zarówno w stolcach wodnistych, jak i rzadkich, galaretowatych lub papkowatych. Żywe, poruszające się monady widział tylko w płynnych stolcach, co jednak samo przez się, bez ścisłej obserwacji klinicznej, znaczenia nie ma: twory te mogły albo rozmnożyć się wtórnie w płynnym stolcu, tak, jak to przyjmuje SCHULBERG (54), albo też mogły podtrzymywać swoją obecnością sprawę zapalną, powstałą pod wpływem innych bodźców, jak to przypuszcza Roos (50). Są to kwestye, których właściwie rozwiązać na zasadzie zwykłej obserwacji klinicznej często wcale nie można.

Z tego względu nie można, naprzykład, orzec, czy w przypadku MAY'a (37) opisana przez niego pod mianem cercomonady trychomonada podtrzymywała biegunkę, już dawniej trwającą, czy też, dzięki tej ostatniej, w płynnym stolcu sama wtórnie się rozmnożyła. To samo, *mutatis mutandis*, odnosi się i do drugiego z pomiędzy spostrzeżeń BOAS'a (3) oraz do jednej z obserwacji KRUSE'go i PASQUALE'a (27), w której znaleziono mnóstwo wiciowców na dnie dysenterycznego owrzodzenia.

Słowem, widzimy, że istniejące dotąd w literaturze dane są w treści swej analogiczne do tych, jakie z naszych własnych obserwacji wynikają; musimy więc przyjąć, że w niektórych rzadkich przypadkach trychomonady mogą istotnie być przyczyną rozwijającej się nagle pod ich wpływem biegunki; daleko częściej jednak rola ich pod tym względem jest zupełnie nieokreślona. Ma to miejsce tembardziej, że wszystko każe przypuszczać, iż flagellaty, naturalnie w nieznacznej stosunkowo ilości, znajdują się w przewodzie pokarmowym zdrowych ludzi. Ostatnimi czasy Roos znajdował je w stolcach 12-u zdrowych osobników, a i ja, badając w różnych czasach 42 stolce osobników, nie cierpiących na zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, znalazłem w 9-iu przypadkach bardzo umiarkowaną ilość tworów, które uważać musiałem za nieżywe wiciowce. Przyznaję, że ostatnie wyrażenie nie jest ściśle, gdyż bez ruchów rozpoznanie niezawodne wiciowców nie jest możliwe. Nie mam bezpo-

średniego dowodu na to, że widziane przezemnie okrągłe, szkliste twory nie były otorbionemi lub zmarłemi formami ameb lub innych flagellatów, ale opieram się tu na analogii: przez cały czas interesowania się w mowie będącą kwestyą nie znajdowałem nigdy w żadnym stolcu ani ameb, ani innych wiciowców prócz trychomonady. Ponieważ więc twory, widziane przezemnie w wyżej wymienionych stolcach 9-iu zdrowych osobników, były podobne do tych, jakie widywałem w stolcu obok żywych trychomonad, jako powstające z tych ostatnich, sądzę, że i one mogły być również zmarłemi trychomonadami. Podkreślał tu jeszcze tę okoliczność, że twory te spotykałem tylko w stolcach tych osobników, którym dałem na przeczyszczenie soli karlsbadzkiej, co zrobiłem wogóle u 12-u osobników. Przemawia to za tem, że stolce rozwolnione przedstawiają, dla niewiadomych dotąd powodów, dogodną glebę dla mnożenia się wiciowców. A skoro tak jest już po jednorazowym przeczyszczeniu chorego, to może to mieć tembardziej miejsce przy jakiejś szkodliwości, działającej na kiszki przez czas dłuższy. Gdy tym sposobem obecne zwykle w kiszkiach w bardzo niewielkiej ilości wiciowce, które dostają się do nich z tymi lub innymi pokarmami w formie otorbionej, jak to jest wogóle dowiedzionym faktem dla pierwotniaków, rozmnożą się w kiszkiach znacznie, mogą już wtórnie podtrzymywać w nich przez czas dłuższy sprawę zapalną, i to w sposób tem silniejszy, im więcej znajduje się ich w kiszkiach. Jeżeli rozmnożą się bardzo znacznie, co zdarza się rzadko, wtedy działanie mechaniczne miryadów tych tworów na kiszki występuje na pierwszy plan i biegunka nie ustępuje, dopóki nie uda się nam stworzyć w kiszkiach warunków, utrudniających wiciowcom dalsze mnożenie się.

O takich właśnie wyjątkowych przypadkach można powiedzieć, że trychomonady wywołały w nich biegunkę, bo stają się one istotnie, dzięki swej mnogości, czynnikiem tak drażniącym kiszki, iż bez wytępienia ich [za pomocą np. kalomelu] biegunka przerwać się nie da. Wzorem takich przypadków jest wyżej cytowany przypadek PICCARDI'ego oraz nasze spostrzeżenie 5-e. Czy okolicznością, służącą za powód do takiego rozmnożenia się trychomonad w kiszkiach, będą specjalnie spożyte masy ich z jakimś pokarmem [o czem wątpimy], czy wypicie jakiejś złej wody, czy wreszcie inny jakiś ciężki błąd w dyecie, jak w przypadkach GRASSI'ego, to natury rzeczy nie zmienia: musimy uznać za wywołane przez trychomonady te przypadki biegunek, w których 1) powstanie jej poprzedzone zostało przez znaczne rozmnożenie się w kiszkiach tych pasożytów; 2) ilość tych ostatnich znajdowała się w prostym stosunku, do ilości oddawanych dziennie stolców; 3) biegunka ustała, gdy trychomonady za pomocą kalomelu lub innych leków wytępiono.

Wszystkie inne przypadki, t. j. takie, w których istnienie powyższych trzech warunków nie da się wykazać, muszą być uznane za niepewne. Niestety, znaczna większość obserwacji, dotąd ogłoszonych, a między niemi i 5 naszych, do tej grupy należy.

Skoro rzeczy stoją tak, skoro mianowicie trychomonady znajdują się bardzo prawdopodobnie u znacznej ilości ludzi w kiszkiach, a tylko u niektórych, i to bardzo nielicznych, są przyczyną biegunki, jest rzeczą nauki wykazać doświadczalnie, jakie są warunki, w których trychomonady mogą tak się

w kiszkaach mnożyć, aby ilość ich stała się prawdziwą przyczyną biegunki. Mówiąc innymi słowami, trzeba prowadzić względem trychomonad i innych wogóle wiciowców badania tej samej natury, co i nad bakteriami. Dotąd nie było to jeszcze możliwem, gdyż nikomu nie udało się dotąd otrzymać trwałych hodowli wiciowców. Nawet CELLI i FIOCCA (6), którzy wyhodowali na swojej glebie (*fucus crispus*) ameby, powiadają, że flagellaty szybko na niej zamierają. Być może, iż skombinowanie metody CELLI i FIOCCA z metodą OGATA'y (44), polegającą na hodowaniu pierwotniaków w kapilarnych rurkach z odpowiedniem podłożem, dałoby pożądanę rezultaty. Jeżeli tylko materyał się po temu nadarzy, mamy zamiar zająć się tem w przyszłości; dotychczasowe bowiem nasze próby wyhodowania trychomonad [o których wyżej wspominaliśmy], spełzły na niczem. W każdym razie jedyna droga, na której można się spodziewać wyjaśnienia wpływu trychomonad i innych wiciowców na przewód pokarmowy, polegać musi, zdaniem naszym, na karmieniu zwierząt, poddanych rozmaitym szkodliwym wpływom ogólnym i miejscowym, formami otorbionemi omawianych tu pasożytów. Szczepienia kału do kiszki same przez się, jako nieczyste, niczegoby nie dowodziły, nawet przy wynikach dodatnich, ujemne zaś nie mają wprost żadnego znaczenia dla powodów łatwo zrozumiałych. Z tych samych jednak powodów nie należy się spodziewać rozwiązania kwestyi nawet od szczepienia hodowli wiciowców do kiszki prostej: jest to doświadczenie tak nieczyste, że niczegoby, nawet przy dodatnim swoim wyniku, również nie dowodziło. Tymczasem doświadczenia z karmieniem otorbionemi formami wiciowców, jako odpowiadające naturalnym warunkom, mogą dać nauce w przyszłości dane bardzo ciekawe. Z góry przytem spodziewać się należy, na zasadzie analogii z ogólnemi danemi z parazytologii, że tylko pewne warunki okażą się sprzyjającymi działaniu chorobotwórczemu wiciowców. Ale o wyjaśnienie tych właśnie warunków, drogą rozłożenia ich na poszczególne części składowe, iść najbardziej powinno, gdyż to dopiero pozwoli nam zrozumieć, dlaczego w pewnych przypadkach trychomonady, *resp.* cercomonady lub *megastoma entericum*, mogą się stawać tak nieobojętnemi dla ustroju ludzkiego.

Zaznaczamy tu bowiem, że, oprócz wiadomych nam przypadków, w których trychomonady spowodowały cierpienie kiszki, istnieją w nauce 2 spostrzeżenia [MURA'y i DOCK'a], dowodzące niezawodnie, że i drogi moczowe mogą cierpieć wskutek jedynie tylko zakażenia ich trychomonadami. Ciekawych tych spostrzeżeń, jako do rzeczy się nie odnoszących, streszczać tu bliżej nie możemy.

Miejmy nadzieję, że metoda hodowania wiciowców da się już wkrótce wyrobić, idąc za pierwszemi w tym kierunku wskazówkami, dotąd istniejącemi w literaturze [CELLI i FIOCCA, MILLER, OGATA, SCHARDRINGER], i że w ten sposób nie tylko interesująca nas kwestya wiciowców w stolcach, ale i szereg innych, z pierwotniakami związanych, posunie się naprzód.

[D. n.]

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

—†=†—

**58. Ludomił Korczyński. Doświadczenia nad wpływem surowego szpiku kostnego i jego wyciągów na ustrój ludzki i zwierzęcy. Kraków. 1896 r.**

Od czasu BROWN-SÉQUARD'a coraz częściej spotykamy się z pracami z zakresu organo-terapii. Dobre wyniki, otrzymane przez niektórych autorów przy leczeniu pewnych chorób przetworami gruczołu tarczowego, trzustkowego, jąder, nadnercza, zachęcały do dalszych prób w tym kierunku. Do rzędu takich prac należy zaliczyć i doświadczenia autora nad wpływem szpiku kostnego na ustrój ludzki i zwierzęcy.

Do doświadczeń używał autor wyciągów wodnych lub glicerynowych, albo wprost podawał surowy szpik kostny. Badania były podzielone na trzy grupy. Pierwsza serya doświadczeń na psach i królikach miała wykazać wpływ szpiku kostnego na czynność ośrodków krążenia i oddechania. Dała ona wynik ujemny.

Rozpatrując wyniki drugiej seryi doświadczeń, podjętych w celu wykazania wpływu szpiku kostnego na morfologiczny skład krwi, widzimy u zwierząt, żywnionych szpikiem, stały i znaczny przyrost hemoglobiny, czerwonych i białych ciałek krwi. Ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek wzrastała powoli i utrzymywała się przez czas dłuższy, nawet po odstawieniu szpiku kostnego. Przyrost białych ciałek krwi zależał niewątpliwie od hemotaktycznego działania istot białkowych, zawartych w wyciągach ze szpiku kostnego; albowiem wyciągi glicerynowe, zawierające znacznie mniej białka, nie miały prawie żadnego wpływu na ilość białych ciałek. Takież objaśnienie podaje autor dla przyrostu czerwonych ciałek; szpik kostny prawdopodobnie zawiera nieznaną nam bliżej istotę, która działa hemotaktycznie na czerwone krążki krwi; dla odróżnienia zaś nazywa autor to działanie — *erythrohemotaxis*.

Trzecia grupa doświadczeń wykazała, że pod wpływem szpiku kostnego przemiana materii odbywa się w sposób dla ustroju korzystny, a mianowicie: zwiększenie się ilości wydzielanego CO<sub>2</sub>, zmniejszenie ilości azotu, wydzielanego z moczem, przyrost wagi zwierząt.

Z doświadczeń swoich wysnuwa autor wniosek, że szpik kostny może oddać dobre usługi przy leczeniu niektórych chorób; po za chorobami krwi i narządów krwiotwórczych [blednica, białaczka, niedokrwistość złośliwa], może on okazać się skutecznym lekiem przeciwko cukrzycy moczowej, otłuszczeniu ogólnemu i innym zaburzeniom w przemianie materii.

Kliniczne spostrzeżenie autora obejmują 4 przypadki chorób krwi (*leucæmia lieno-medullaris, anæmia gravis, anæmia e hæmorrhag hæmorrhoid., chloranæmia*). Chorzy dostawali po 20—100 grm. szpiku kostnego dziennie, lecz poprawę można było zauważyć tylko w tych przypadkach, w których skład i odnawianie się krwi nie uległy znacznieszym zaburzeniom, tam zaś, gdzie istniały głębsze zboczenia w czynności i budowie anatomicznej narządów krwiotwórczych, szpik kostny nie działał wcale.

**59. D-r E. Pfister z Kairu. Przypadek otrucia wstrzykniętym do cewki moczowej roztworem kokainy.**

Przypadek dotyczy młodego inżyniera, francuza, który, cierpiąc na kamienie w pęcherzu, doświadczał od czasu do czasu zatrzymania się moczu. Latem r. z. o godz. 3 po północy autor wezwany został nagle do pobliskiej apteki, gdzie zastał już rozłożonego na dwóch krzesłach trupa owego inżyniera; w członku jego sterczał jeszcze cewnik; kałuża moczu, rozlana na podłodze, przekonywała, że mocz wypuszczony został; sączące się zaś z pod cewnika krwi krople świadczyły wyraźnie, że przyrząd wprowadzono przemocą. Z wywiadów stwierdzono, że chory od dwóch już dni nie oddawał moczu, a gdy wynikię stąd cierpienia wzmagały się w nocy coraz bardziej, chory, w negliżu niemal, pobiegł po ratunek do apteki, której właściciel wezwał bezwzględnie mieszkającego w tymże domu lekarza. Ten ostatni przed wprowadzeniem cewnika wstrzyknął do cewki całą strzykawkę 20% roztworu kokainy, przygotowanego przez aptekarza na świeżo. Zaledwie cewnik do kanału został przepchnięty, w oka mgnieniu niemal chory skonał; mocz zaś wypuszczono już na trupie. Jak dużą była strzykawka, przesądzać trudno; struchlały bowiem farmaceuta przyrząd ów wraz z nieszczęsną miksturą czempredziej usunął na bok; z uwagi jednak, że 20% roztworu można wstrzyknąć jedynie 5 kropel, łatwo obliczyć, iż 1,0-owa nawet strzykawka zawierałaby ilość narkotyku cztery razy większą od dawki najwyższej. Ponieważ o ratunku nie mogło być mowy, działalność autora ograniczyła się tylko na stwierdzeniu szybkości niesłychanej, z jaką błona śluzowa cewki, niezwilżona moczem, jak tu, od 48 godz., wchłania i udziela krwobiegowi jad wstrzyknięty.

Przypadki zatrucia, oparte na nieznamości działania i rozmiaru dawki środków leczniczych, nie są bynajmniej tak rzadkie, jak mniemać by można. W czasach ostatnich SCHEEDE przytoczył spostrzeżenie prawie jednobrzmiące: choremu, leczącemu się w jednym ze szpitali hamburskich, również wstrzyknięto do cewki nadmiar kokainy i zaledwie po długotrwałych i męczących wysiłkach zdołano go uratować. W przypadku, opisanym przez Binz'a, pewien młody człowiek, po wlaniu mu do odbytnicy z przepisu lekarza 30,0 kwasu karbolowego dla wypędzenia glist jelitowych, znaleziony został bez życia w ustępie. Tak samo przebywający w Kairze D-r HESS-Bey przytacza dane co do pewnego lekarza, greka, cierpiącego na biegunkę krwawą; po zastosowaniu sobie lawatwy z 10% karbolu lekarz ów zmarł wśród straszliwych i długotrwałych męczarni.

(*Berliner. klin. Wochenschr. Nr. 14. 1886.*)

K. Niedzielski.

**60. O. Hassmann. Wartość rozpoznawcza leukocytozy trawiennej.**

Jak wiadomo, podczas trawienia pokarmów białkowych występuje w warunkach fizjologicznych leukocytoza. Zauważono [HORBACZEWSKI, SCHNEYER, MUELLER], że leukocytoza trawienna nie występuje u chorych, dotkniętych rakiem żołądka. Jeżeli rozpoznanie waha się między wrzodem okrągłym a rakiem żołądka, to brak leukocytozy trawiennej przemawiać ma za rakiem.



Autor podaje z kliniki prof. NEUSSER'a z Wiednia dwa przypadki rak żołądka, w których stwierdzono leukocytozę podczas trawienia i dwa przypadki wrzodu okrągłego żołądka, w których nie znaleziono leukocytozy trawiennej. Wobec tego leukocytoza trawienna traci wartość pod względem rozpoznawczym przynajmniej o tyle, że występowanie lub brak jej nie może przechyłać rozpoznania na tę lub ową stronę.

Ażeby zrozumieć, dlaczego leukocytoza trawienna zwykle nie występuje w przypadkach raka żołądka, a w niektórych razach — również raka — występuje, należy przedewszystkiem wyjaśnić, od czego zależy leukocytoza trawienna wogóle.

HOFMEISTER sądzi, że pepton, wytwarzający się przy trawieniu białka, wchłania ciała bezbarwne i niosą je dalej. Im więcej wytwarza się peptonu, tem większe zapotrzebowanie na ciała bezbarwne; tem więcej też ich wtedy się zjawia.

Wynika stąd, że leukocytoza trawienna jest wyrazem peptonizacji ciał białkowych. Jeżeli podczas trawienia peptonizacja w żołądku lub w dwunastnicy odbywa się, to i leukocytoza występuje, przy braku peptonizacji — niema leukocytozy.

W przypadkach raka żołądka peptonizacja w żołądku najczęściej odbywać się nie może, a to z powodu zaniku gruczołów [HAMMERSCHLAG], *resp.* braku HCl i pepsyny. Jeżeli w dodatku pepton nie będzie się mógł wytworzyć z białka w dwunastnicy przy trawieniu trzustkowym, to brak ten peptonizacji żołądkowej i trzustkowej zamanifestuje się brakiem leukocytozy trawiennej. Przy raku żołądka zwężenia odźwiernika powodują długotrwałe pozostawanie pokarmów w żołądku, *resp.* fermentacye. Kwaśna [od kwasów organicznych] zawartość żołądka przy raku, dostawszy się do dwunastnicy, drażni jej błonę śluzową, przyspiesza perystaltykę i wtedy niema czasu na peptonizację w dwunastnicy; z drugiej znów strony wysoki stopień kwaśności miazgi pokarmowej paraliżuje działanie trypsyny. Jeżeli odźwiernik jest nacieczony rakowato i wskutek tego źle pełni swą czynność, to pokarmy krótko pozostają w żołądku, przechodzą do dwunastnicy i podlegają tu peptonizacji. W tym razie leukocytoza trawienna występuje. W przypadkach wrzodu okrągłego żołądka brakować może leukocytozy trawiennej wtedy, kiedy czynność wydzielnicza żołądka jest minimalną, a przytem zwężenie bliznowate odźwiernika sprawia, że pokarm długo pozostawać musi w żołądku i dostaje się do dwunastnicy będąc mocno zmienionym i niezdolnym do peptonizacji.

(*Wien. klin. Woch.* 1896. Nr. 17.).

A. Chelmoński.

## TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

Posiedzenie z dnia 2 czerwca 1896 r..

1) GABSZEWICZ przedstawia pacjentkę 20-letnią, operowaną z powodu gruźlicy kości stopy lewej, według metody OBALIŃSKIEGO, z bardzo pomyślnym wynikiem. Metoda ta opisana była przez jej autora na II zjeździe chirurgów polskich w Krakowie w r. 1890.

2) REJCHMAN demonstruje chorego w średnim wieku z przemieszczeniem serca i żołądka. Na miejscu, gdzie powinno leżeć serce, przesunięte w tym przypadku na prawo, znajduje się zagłębienie, jakby z powodu braku żeber, które rzeczywiście istnieją, ale są wciągnięte wгłęb. Na miejscu wątroby otrzymuje się niekiedy przy opukiwaniu odgłos tympaniczny, zapewne w zależności od stopnia wypełnienia poprzecznicy. Przy prześwietlaniu żołądka wiadać, że leży on głębiej i przesunięty jest na lewo; aż do VIII żebra pokrywa go dość gruba warstwa płuca. Wklęśnięcie żeber nasuwa R. myśl, że przemieszczenie trzew w danym przypadku może zależeć od zapalenia opłucnej w życiu płodowym, z następczymi zrostami tej błony.

3) STĘPKOWSKI odczytuje swą pracę p. n. „Przyczynę do krwawień i krwotoków macicznych wątpliwego pochodzenia“. Rzec ta będzie drukowana w „Gazecie Lekarskiej“.

W dyskusyi KRYSIŃSKI nie zgadza się ze wskazaniem prelegenta: skrobanie jamy macicy nie jest *panaceum*, które stosować można zawsze; nie należy także uważać wyluszczenia macicy za jedyny środek w przypadkach krwawień upartych.

KRAKÓW zwraca uwagę, że w przypadkach wątpliwych, w których S. nie radzi skrobać, skrobanie także jest właśnie koniecznym ze względów rozpoznawczych.

STĘPKOWSKI odpowiada, że skrobania macicy nie nadużywa, a odradzając je w przypadkach wątpliwych, mówił o niem jako o rękoczynie leczniczym, a nie środka rozpoznawczym.

4) SOKOŁOWSKI przedstawia dwa preparaty, pochodzące od ludzi, zmarłych na jego oddziale w szpitalu św. Ducha. Pierwszy preparat pochodzi od 67-letniego mężczyzny, który był przedstawiony przez prelegenta w Towarzystwie w d. 3 X 1893, a opisany w „Gazety Lekarskiej“ z tegoż roku. S. rozpoznawał wtedy tętniaka aorty brzusznej. Od owego czasu stan chorego aż do śmierci, która nastąpiła nagle w dniu 16 V 1896, nie uległ prawie zmianie. Badanie pośmiertne, prócz zmian rozedmowych w płucach, wykazało, co następuje: serce nieznacznie powiększone; mięsień jego wdwójnasób zgrubiał; na zastawkach aorty, zgrubiałych i twardych, bardzo wyraźne zmiany miażdżycowe; aorta wstępująca i łuk aorty znacznie rozszerzone; ściany ich twarde z wyraźnymi blaszkami. Po usunięciu wątroby i śledziony oraz odseparowaniu okrężnicy zstępującej znaleziono skrzep w całej lewej połowie jamy brzusznej poza otrzewną. Poczynając od IX kręgu piersiowego, aorta pier-

słowa tworzy worek, zrośnięty z kręgosłupem; na wysokości przepony worek ten zwęża się, rozszerzając się znowu w jamie brzusznej pod postacią dwóch guzów z obu stron kręgosłupa; w lewym guzie widać pęknięcie o brzegach nierównych, długości około 5 ctm. Trzony XII kręgu grzbietowego, oraz I i II lędźwiowego w stanie zniszczenia (*usura*) od ucisku. Przedstawiając odpowiedni preparat, S. zaznacza niezwykłą wielkość tętniaka oraz długość trwania choroby: około 8 lat, kiedy znany dotąd przypadek o najdłuższym przebiegu [Srokas] trwał 3½ roku. Za przyczynę tętniaka w danym przypadku S. skłonny jest uważać uraz <sup>1)</sup>, któremu uległy zmienione, miażdżycowe ściany aorty.

Drugi preparat pochodzi od 48-letniego szewca, u którego z powodu niemożności przełykania i niemożności wprowadzenia zgłębnika do żołądka rozpoznawano raka przełyku. Jednocześnie stwierdzono niewielkie zmiany gruczołowe w płucach. Po 2 miesiącach chory zmarł, a sekcya nie wykazała nowotworu przełyku. Ucisk na ten narząd wywierały powiększone gruczoły oskrzelowe i śródpiersiowe. Gruźlicę gruczołów S. uważa tutaj za sprawę pierwotną, a zmiany w płucach, nieznaczne jeszcze przy zupełnem zamknięciu światła przełyku, za wtórne.

Prof. BRODOWSKI uważa gruczoł płuc w drugim przypadku S. za sprawę pierwotną, pomimo że przy znacznych zmianach w gruczołach zmiany w płucach były początkowo niewielkie; zdarza się bowiem nieraz, że miejsce, dotknięte gruczołową, nie wykazuje potem żadnych zmian, podczas gdy w gruczołach danej okolicy mamy wyraźną sprawę gruczołową.

Prof. BARANOWSKI uważa uraz w pierwszym przypadku S. za dodatkową przyczynę tętniaka, za główną zaś—zmiany miażdżycowe. Te ostatnie u ludzi młodych powstają najczęściej na tle przymiotowem; stąd syfilis uważanym jest za chorobę, usposabiającą do tętniaków.

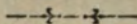
Prof. BRODOWSKI zwraca uwagę na tę okoliczność, że u nas często spostrzegać się daje współczesne istnienie u danego osobnika syfilisu i arteryosklerozy, podczas gdy tętniaki należą do rzeczy rzadkich; tymczasem w Anglii trafiają się one dość często. Uraz nie odgrywa tu wybitnej roli; bo dla czegożby Anglicy mieli mu ulegać częściej, niż my? W etyologii tętniaków na pierwszym planie postawić należy wrodzoną wadłość ścian tętnic.

Prof. BRODOWSKI zaznacza, że miażdżycy może być przyczyną rozlanych rozszerzeń tętnic. Uraz nie tak łatwo powoduje pęknięcie ściany aorty, a dowodem tego spostrzegany przez mówcę przypadek, w którym wskutek przygniecenia kamieniem pękła ściana serca, a aorta pozostała cała. Jeżeli uważać uraz za przyczynę tętniaków, to odnosić to można tylko do tętnic powierzchownych.

---

<sup>1)</sup> Ob. Gaz. Lek. z r. 1893. Nr. 46.

## Wiadomości drobne.

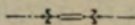


— Prof. LITTEK. O walkach we krwi. Oddawna zwracały na siebie uwagę autora pewne ciała, jakie znajdował w świeżych, niebarwionych, mikroskopowych preparatach krwi. Ciała te tak pod względem kształtu, jak i wielkości, przypominały walki moczowe. Odróżnia autor we krwi dwojakiego rodzaju walki. Pierwsze są białe, nieco ziarniste i znaleźć je można w każdej krwi, najłatwiej jednak we krwi takich chorych, u których ilość płytek Bizzozzer'a jest powiększona, a więc przy: *leucaemia*, *pseudoleucaemia*, *chlorosis*, *diathesis haemorrhagica*, *anaemia pernicioza* i t. p.. Walki te zabarwić można tymi samymi barwnikami, co i płytki Bizzozzer'a. Obserwując świeży preparat krwi dłużej, dostrzedz można, jak nieraz do utworzonej już walka przylepiają się przepływające obok płytki B.. Na podstawie powyższych danych autor walki te poczytuje za zlepy płytek B., tworzące się dopiero na szkle przedmiotowym. Drugi rodzaj walków znajdował autor oddawna stale w każdej krwi. Są one jednolite, bez ziarnistości, niebieskawe, o brzegach miejscami karbowanych. Pochodzenie tych walków było dotąd dla autora zagadką. Dopiero ostatnimi czasy przekonał się, że w ich powstawaniu odgrywa rolę sposób przyrządzania preparatu. I tak: jeżeli kroplę krwi na szkiełku przedmiotowym lekko nakryć szkiełkiem przykrywkowym, to walków nie będzie widać; jeżeli zaś szkiełko przykrywkowe, naciskając, przesunąć nieco po przedmiotowym, co też autor zwykle robił dla otrzymania cienkiej warstwy krwi, to wtedy tworzą się walki. Stwierdziwszy powyższe, autor obserwował pod drobnowidzem przez czas długi sposób, w jaki walki te powstają. Z badań tych okazało się, że przy przesuwaniu i naciskaniu szkiełka przykrywkowego krążki czerwone krwi układają się w szeregi, hemoglobina zostaje z nich wyciśnięta, a z pozostałego zrębu tworzą się owe zagadkowe walki.

(*Deutsch. med. Woch. 1896. Nr. 15.*)

A. Ch.

## Wiadomości bieżące.

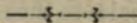


— Kol. WŁADYSŁAW JANOWSKI, współwłaściciel naszego pisma, został powołany na profesora patologii ogólnej w uniwersytecie Lwowskim, w którym kurs III wydziału lekarskiego zacznie z jesienią r. b. funkcyonować.

— W Pradze Czeskiej 15 b. m. otwartą zostanie II międzynarodowa wystawa farmacyi, której pewna część [grupa VIII] poświęcona jest higienie.

**Zmarli:** w Warszawie HENRYK OBRĘBSKI, pomocnik naczelnego lekarza szpitala Dzieciątka Jezus, lekarz teatrów Warszawskich;  
w Paryżu: PAJOT, b. profesor akuszerji; tamże: NIOAISE, prof. agrégé chirurgii.

## Odpowiedź Redakcyi.



*D-r S. w Tule.* Flakonik surowicy PALMIRSKIEGO kosztuje rs. 1 i zawiera stale 1000 jednostek ochronnych.