

O niektórych
dotąd nie uwzględnionych
szczegółach klinicznych i anatomicznych
w przebiegu wrzodu okrągłego
i tak zwanego
nieżytu kwaśnego żołądka.

Podali

proff. Korezyński i Jaworski.



KRAKÓW.
DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.

1889.

O niektórych
dotąd nie uwzględnionych
szczegółach klinicznych i anatomicznych
w przebiegu wrzodu okrągłego
i tak zwanego
nieżytu kwaśnego żołądka.

Podali

proff. Korczyński i Jaworski.



KRAKÓW.
DRUKARNIA UNIwersYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.

1889.



46496

II

Biblioteka Jagiellońska



1002929497

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ z r. 1889.

O niektórych dotąd nie uwzględnionych szczegółach klinicznych i anatomicznych w przebiegu wrzodu okrągłego i tak zwanego nieżytu kwaśnego żołądka.

Podali

proff. Korczyński i Jaworski.

I.

Spostrzeżenia kliniczne kilku autorów: Rothschilda¹⁾ Veldena²⁾, Cahna i Mehringa³⁾, Korczyńskiego i Jaworskiego⁴⁾, Riegla⁵⁾, Vogla⁶⁾ i Ewalda⁷⁾, wykazały, że wydzielanie kw. żołądkowego w przebiegu wrzodu okrągłego żołądka jest więcej nasilone, niż w stanie prawidłowym. Podczas gdy wszyscy inni autorowie badając żołądek tylko podczas trawienia utrzymują, że w przypadkach wrzodu okrągłego zachodzi tylko nadmierna kwasność podczas trawienia (*hyperaciditas digestiva*), to my badając żołądek w różnych porach dnia znaleźliśmy w przypadkach wrzodu okrągłego w żołądku zupełnie czczym znacznie większą ilość soku żołądkowego o wysokiej kwasocie, czyli zwiększone trwale wydzielanie tegoż (sokotok Reichmana). A takich przypadków ogłosiliśmy⁴⁾ w roku 1886 dwadzieścia cztery. Obserwując odtąd ściślej tego rodzaju chorych znaleźliśmy jeszcze inne zбочenia tak czynnościowe,

jakoteż anatomiczne, o których dotąd tylko nawiasowo częściowa wzmianka*) uczyniona została.

Już we wymienionej naszej rozprawie z r. 1886 przytoczyliśmy przypadki wrzodu okrągłego, w których kwasota pochodząca od kw. solnego w charakterystyczny sposób się zmieniała; a mianowicie, że pomimo zabiegów leczniczych jak przepłukiwań, stosowania alkaliów, przestrzegania diety itd., kwasota treści żołądkowej z biegiem czasu się wzmagala, zaczęło pogorszenie objawów podmiotowych i przedmiotowych. W przypadku wrzodu opisanym tam w ustępie I. (J. D. l. 64) wynosiła kwasota miazgi pokarmowej, pochodząca od kwasu solnego 40 i 50, po 11 miesiącach zaś 70, poczem na trzeci dzień po badaniu nastąpił krwotok żołądkowy, a treść krwawa wykazywała kwasotę 70 i wolny kw. solny. Chory ten wyzdrowiał z tego krwotoku, przyszedł nawet do pierwotnego dobrego odżywienia i ciężaru ciała, ale ostatecznie po roku wskutek ponownego kilka dni trwającego krwotoku umarł. Podobny stosunek wykazuje także przypadek II. tamże opisany. Jednak najwięcej charakterystycznym pod względem zachowania się kwasoty soku żołądkowego w przebiegu wrzodu przedstawia się przypadek przez dłuższy czas w klinice lekarskiej obserwowany, który nam pozwolił wglądnać także w sprawę anatomiczną zбочenia czynnościowego, dotąd jeszcze przez nikogo dokładnie nie badaną.

Przypadek I. Przebieg wrzodu obserwowany przez 2½ roku. Sekcja: (Nr. Dzień. klin. 56 z r. 1885).

T. Ł. lat 57, przebył w 23 roku życia żółtaczkę, potem zimnicę przez 3 lata trwającą. W 35 roku życia przez trzy miesiące chorował na biegunkę. Po ustąpieniu téjże czuł się stale zdrowym i dopiero od kilku miesięcy doznawał po zjedzeniu niektórych pokarmów odbijań, a przed dwoma tygodniami po obfitym obiedzie uczył wieczorem silny ból, któremu towarzyszyły wymioty całą noc się powtarzające, a zawierające tylko miazgę pokarmową. Na drugi i trzeci dzień wymioty się powtórzyły, a wymiociny były barwy ciemnej, poczem wymioty ustąpiły, lecz znaczne bóle w żołądku się utrzymują. Stolec od kilku dni za-

*) Zarys patologii i terapii chorób żołądka. Napisał Dr. W. Jaworski. Warszawa, 1889, p. str. 9.

party. Chorego przyjęto do kliniki lekarskiej 26 listopada 1885, gdzie pozostawał do 4 grudnia 1885. Badanie kliniczne wykazuje osobę dobrze zbudowaną, dość dobrze odżywioną z językiem miernie obłożonym i oprócz trwale utrzymującego się pluskania w okolicy żołądka, która przy ugniataniu nie okazuje się wcale bolesną, żadnych zmian przedmiotowych wykazać nie można. Ciężar ciała $53\frac{1}{2}$ kg. Pierwszorazowe badanie żołądka czczego wykazuje ciecz bezbarwną bez resztek pokarmów o kw. 32 z wybitnym oddziaływaniem na HCl, trawiącą białko w godzinę, nie zawierającą kw. organicznych; pod mikroskopem wielokątne komórki ziarniste, komórki wałeczkowe przybłonka, resztek pokarmów brak. W ciągu pobytu w klinice pojawiły się raz wymioty cieczą cisawo-zabarwioną o przesączu bezbarwnym, kw. 35, o wyraźnym oddziaływaniu na HCl (przy badaniu barwikiem anilinowym fiołkowym), sztuczne trawienie postępuje szybko, oddziaływanie na peptony bardzo wybitne. Mocz przedstawiał ciężar gat. 1·014—1·035, oddziaływanie kwaśne, chlorki prawidłowe, tylko raz w dzień wymiotów okazały się chlorki zmniejszone przy ciężarze gatunkowym moczu 1·035. Chory opuścił klinikę bez przypadłości żołądkowych. W domu używał za kilkoma nawrotami wody karlsbadzkiej, miał się zupełnie dobrze, jadał wszystkie pokarmy bez dolegliwości, tak, iż odżywienie jego było znakomite. Dopiero z końcem lutego 1888 pojawiła się bezsenność, a nadto nudności, odbijania i bóle w okolicy żołądka, a stolec stał się nieregularnym. Z początkiem marca pojawiły się oprócz bólów wymioty cieczą ciągnącą się i kwaśną

Chorego przyjęto powtórnie do kliniki lekarskiej dnia 7-go marca 1888 roku. Badanie wykazuje dobre odżywienie, skórę prawidłowo zabarwioną, podściółkę tłuszczową dobrze rozwiniętą. W narządzie trawienia zbroczeń żadnych wykazać nie można, jak tylko bolesność dotykową w dołku podsercowym i pluskanie w żołądku o każdej porze dnia. Ciężar ciała $59\frac{1}{2}$ kg. Z obserwacji chorego podczas powtórnego pobytu w klinice wyjmujemy następujące ważniejsze szczegóły.

a) Objawy ze strony żołądka.

Dnia 8 marca wydobyto naczcho 80 cm.³ treści żołądkowej bezwarwnej, opalizującej, ze strzępami tylko białymi bez śladów pokarmów. Kwasota jej 21, oddziaływanie na kw. solny (badając papierkami kongowemi, tropeolinowemi, rozczynek floroglucynowo-wanilinowym) bardzo wyraźne, kwasu mlekowego zupełny brak. W nocy tego samego dnia pojawiły się wymioty wodniste o kwasocie 30 z oddziaływaniem wyraźnym na kw. solny i peptony, kw. mlekowego w nich brak.

Dn. 9 marca zwymiotował chory około pół litra fusowatego płynu, którego przesącz barwy blade-słomkowej wykazywał kwasność 42 i silne oddziaływanie na HCl.

Dn. 10 marca pojawiły się pomimo wstrzymania się od pokarmów dwa razy fusowate wymioty w ilości po pół litra o kw. 56 i 60.

Dn. 11 marca pojawiły się jeszcze fusowate wymioty o kwasocie niższej, bo 40, i odtąd ustąpiły na dni sześć.

Dopiero dn. 17 marca zwymiotował chory bez widocznej przyczyny przeszło jeden litr smołowo-czarniej masy, której przesącz okazywał kwasotę 75 i wszystkie oddziaływania na HCl.

Stosowano w czasie powyższych przypadków czopki z ergotyną i makowcem, krople kokainowe, magisterium bismuthi c. belladonna i żywiono chorego za pomocą lewatyw odżywczych. Wymioty krwawe ustąpiły. Chory uczuwając ciągle pragnienie i głód począł od 29/3 jadać jaja na miękko, a w kilka dni później befsztyk, nie doznając początkowo żadnych dolegliwości.

Dopiero 11 kwietnia, gdy chory robił przygotowania do opuszczenia zakładu klinicznego, dostał nagle wymiotów, wyrzucając w trzech nawrotach miazgę pokarmową płynną, żółtawą bez śladów krwi o kw. 70 i bardzo wyraźnem oddziaływaniu na HCl.

Dn. 12 kwietnia zwymiotował chory około 1½ litra gąszczu fusowatego, którego przesącz wykazywał kwasotę 90 pochodzącą od HCl.

Dn. 13 kwietnia pojawiły się znów w dwóch nawrotach takie same wymioty fusowate, również o kw. 90, pochodzącej od HCl, przyczem chory poczuł nagle silny ból w brzuchu, poczem wystąpiła bladeść i obniżenie ciepłoty skóry, oddech nieregularny, zapad i śmierć tego samego dnia.

b) Stolce bywały zwykle zaparte, albo prawidłowo ubarwione, albo czarne a mianowicie d. 28 i 29/3.

c) Ilość dzienna moczu wahała się między 500 a 1500 cm.³. W czasie obfitych wymiotów, jak 12/3, była ilość najmniejsza, zaś 28/3 największa. Ciężar gatunkowy zwiększał się w miarę zmniejszania się ilości moczu i wynosił od 1·014—1·035. Oddziaływanie moczu było do 27 marca kwaśne, od tego dnia aż do końca obojętne lub alkaliczne.

d) Ciężar ciała wynoszący dn. 9 marca 59½ kg. spadł do 10 kwietnia na 54 kg. Ciepłota ciała była stale prawidłowa.

Badanie pośmiertne wykonane w zakładzie patologicznym Prof. Browicza przez Dra Krokiewicza wykazało:

Żołądek w części podstawowej rozszerzony, połączony ściślemi zrostami łączno-tkankowymi z dolną powierzchnią wątroby i trzustki, zawiera mierną ilość treści fusowatej, zmieszanej z wydzieliną śluzową. Na tylniej ścianie w odległości jednego centymetra od odźwiernika otwór wielkości centa, kształtu okrągławego, lejkowato drażący w głąb, ściśle za pomocą zbitiej tkanki łącznej stanowiącej dno, połączony z głową trzustki, podminowujący ściany żołądka i dwunastnicy. W odległości czterech centymetrów ponad otworem w części odźwiernikowej, dwie blizny, jedna podłużna, druga okrągława, zawierająca ślad rozłożonego barwika krwi. Rozrost tkanki łącznej w okolicy otworu i blizn zajmuje tkankę podśluzową, mięsną i powłokę otrzewnową. Część odźwiernikowa węższa, a powyżej otworu i blizn, tkanka mięsna okrężna przerosła, luźnie połączona z warstwą podśluzową. Błona śluzowa żołądka szarawo-lupkowo zabarwiona, rozpulchniona, na szczytach nielicznych fałd nastrzyknięta, w dnie i w części odźwiernikowej okazuje nieliczne rozsiane płaskie wyniosłości. Błona śluzowa dwunastnicy zasiana drobnymi wynaczynieniami, pulchna, pokryta obfitą wydzieliną śluzową, zmieszaną z żółcią. Jama brzuszna zawiera około trzech litrów cieczy mętnej fusowatej. Na torebce wątrobowej i pętlicach jelit cienki pokład wysięku włóknikowego. Otrzewna ścienna, szczególnie w górnej części, mętnawa, pozbawiona połysku. Błona śluzowa dolnej części przewodu pokarmowego nie okazuje zmian. Kiszki wypełnione znaczną ilością zbitego kału. Gruczoł krokowy przerosły, tkanka łączna okołonerkowa opatrzona znacznie większą ilością tłuszczu. Nerki, moczowody i pęcherz nie okazują zmian patologicznych.

Rozpoznanie anatomiczne: *Ulcus rotundum ventriculi perforans ad partem posteriorem regionis pyloricae circumstriptum, subs. peritonitide septica; cicatrices pylori, gastrectasia et hypertrophia stratus muscularis; catarrhus ventriculi chronicus cum hyperplasia mucosae ventriculi; catarrhus duodeni acutus; concretiones ventriculi cum hepate et pancreate.*

Badanie mikroskopowe podamy poniżej.

Drugi przypadek dotyczy wrzodu obserwowanego przez 3½ roku u chorego z prątkami gruźlicznymi w płwocinach:

Szymon Zw., handlarz z Buczacza, (Nr. *Dz. klin.* 134 z r. 1889) l. 26, żonaty, podaje, że przed dwoma laty pojawiły się przypadłości gastryczne, polegające na uczuciu gnienienia, a niekiedy nawet bólów w dołku podsercowym, przyczem pragnienie się wzmagalo, a łaknienie stało się zmienne, raz zmniej-

szone, drugi raz zwiększone; stolec zaparty. Przytem chory czuje się osłabiony tak, że gdy dawniej mógł z łatwością dźwigać worki z mąką, obecnie chodzenie go męczy. Równocześnie miał ciężar ciała znacznie opaść. — Chory przyjęty do kliniki lekarskiej dnia 19 grudnia 1885 r., przedstawia wejście powłok blade, podściółkę tłuszczową w małej ilości jeszcze utrzymaną, ciężar ciała 48 klg. Bolesność dotykowa w okolicy żołądka nieznaczna, natomiast uskarża się chory na dobrowolnie po jedzeniu często występujące bóle. Mocz prawidłowy. Przy badaniu żołądka czczego wydobyto 50 m³ cieczy zielonkawato żółtej, śluzowej, o kw. 40, bardzo wyraźnem oddziaływaniu na HCl, a słabym na peptony, siła trawiąca znaczna, brak kw. mlekowego, jako też innych składników. Następnego dnia wydobyto po wlaniu 100 cm³ aq. d. do żołądka czczego 120 cm³ cieczy cytrynowo-żółtej o kw. 9.6 i wyraźnem oddziaływaniu na HCl. Pod mikroskopem: jądra ciałek wypocinowych, ciała śluzowe i ślimacznice*) już dawniej w naszej klinice dostrzegane.⁸⁾ Przy dalszej obserwacji chorego okazało się, że przypadłości gastryczne się nie zmniejszały, siła i ciężar ciała się nie wzmagaly, a w styczniu 1886 spostrzeżono w obydwu szczytach płucnych przytłumienie i nieliczne rżenia drobnobańkowe mokre. Badanie płwocin wykazało obecność prątków gruzliczych. Dnia 23/1 1886 opuścił chory zakład z rokowaniem złem.

D. 8 listopada 1886 r. przedstawił się chory powtórnie, opowiadając, że po opuszczeniu kliniki jeszcze więcej opadał na siłach i ciężarze, a „opuszczony przez lekarzy,“ przepędził lato przeważnie w pobliskim lesie i żywił się nadzwyczaj forsownie: mlekiem, jajami, mięsem i winem, wskutek czego począł do sił przychodzić, a ciężar ciała się podnosić. Chory przedstawił się nam w powyższym dniu do niepoznania dobrze odżywionym i czerstwo wyglądającym, ciężar ciała podniósł się o 32 klg., gdyż wynosił 80 klgm.; poprzednich objawów przysłuchowych w płucach nie można wyśledzić, a z poprzednich objawów wypukowych pozostała tylko ledwie dostrzegalna zmiana po nad obojczykiem prawym. W żołądku czuje jednak chory jeszcze pewnego rodzaju gnieceenie po spożyciu pokarmów. Przy badaniu wewnętrznem zdołano rano na czczo wyciągnąć 30 cm³ cieczy żołądkowej mętnej, białawej, a przesącz jej opalizujący wykazuje kwasotę 50, bardzo silne oddziaływanie na HCl i peptony,

* Prof. Browicz uproszony do zbadania tych mikroskopowych postaci, uważa je za tożsame z ciałkami myelinowemi (*Myelintröpfchen*), jakie w tkance nerwowej, np. rdzeniu, się napotyka.

trawienie sztuczne w sześciu godzinach ukończone, brak kwasu mlekowego, jako też innych składników. Pod mikroskopem nie ma resztek pokarmów i ślimacznic, tylko jądra ciałek wypoci-nowych, gdzieś jądra ciałek śluzowych. Po wlaniu zaś 100 aq. d. do żołądka czczego w dniu następnym, otrzymano 105 cm³ cieczy bezbarwnej o kw. 6·0. Chory odszedł do domu.

Dopiero d. 1 marca 1889 zjawia się pacjent znów w zakładzie klinicznym i podaje, że od pół roku stan jego zdrowia się pogorszył, począł doznawać pieczenia w żołądku i w gardle, smaku kwaśnego w ustach, pobudzania do wymiotów, silnego pragnienia i bardzo zmiennego łaknienia. Z powodu tych przypadłości wywołuje sobie pacjent sam wymioty przez podrażnienie polyku palcami. Przed sześciu miesiącami były obfite wymioty czarne smołowe, a takie same pojawiły się przed czterema miesiącami i od tego czasu począł chudnąć i opadać na ciężarze. Chory badany w klinice okazuje odżywienie dobre, tkankę tłuszczową utrzymaną, ciężar ciała 60½ klg. Odgłos wypukowy w obydwu szczytach stłumiony bębenkowy. W szczycie lewym wdech słaby, nieoznaczony, wydech słabo słyszalny. W szczycie prawym wdech szorstko pęcherzykowy, wydech zbliżony do oskrzelowego. Rzężeń żadnych nie ma. Wynik badania na prątki gruźlicze ujemny.

W ciągu tygodniowego pobytu chorego w zakładzie klinicznym zauważono następujące ważniejsze szczegóły:

D. 2/3 naczeczko wyciągnięta ciecz żołądkowa szarawa w ilości 230 cm³, zawiera resztki pokarmów opadające na dno, a przedstawiające się pod mikroskopem jako tłuszcz i skrobia; przesącz o kw. 65 daje wszystkimi odczynnikami oddziaływanie na HCl, jako też na peptony, brak oddziaływania na kw. mlekowy odczynnikiem Uffelmana. Mocz w ilości 900 cm³ c. g. 1·035, oddziaływania alkalicznego, słaby tylko ślad chlorków.

D. 3/3 wyciągnięto na czczo taką samą ciecz ze żołądka o kw. 100 i o tych samych składnikach co i dnia poprzedniego. Mocz c. g. 1·039 oddziaływania alkalicznego, osad z fosforanów, zaledwie ślad chlorków.

D. 4/3. Wymiociny, które chory sam sobie z powodu dolegliwości żołądka dwukrotnie sprowadził, przedstawiają się jako ciecz biaława w ilościach 1 i 1½ litra o kw. 79 i 82 i składu chemicznego, jak treść żołądkowa dni poprzednich. Mocz o ciężarze g. 1·036, alkaliczny, chlorków wcale nie zawiera.

D. 5/3. Wymiociny przez samego chorego wywołane przedstawiają kwasotę 85 i ten sam skład chemiczny.

D. 6/3. Aspirowano na czczo około pół litra cieczy bruno-zielonkawato - żółtej z resztkami pokarmów o kwasocie 100, pochodzącej tylko od HCl. Mocz 700 cm³ c. g. 1.037; zaledwie ślad oddziaływania kwaśnego, chlorków niema. Ciepłota ciała była przez te dni prawidłową.

D. 7/3. Chory opuszcza zakład w stanie pogorszenia.

Z przypadków przez nas już ogłoszonych (l. c.), jako też z powyżej przytoczonych, jak również z trzech niżej mających się opisać, okazuje się:

1. Że w przypadkach, w których istniały jakiegokolwiek objawy wrzodu, napotykaliliśmy wydzielanie kw. solnego zawsze utrzymane.

2. Że istnieje bardzo wiele przypadków wrzodu, w których to wydzielanie co do jakości i ilości kwasu żołądkowego jest zwiększone (*hyperchlorhydria, hyperaciditas secretoria*).

3. Że nasilenie nadmiernego wydzielania kw. żołądkowego się zwiększa, równocześnie ze zwiększeniem się przypadłości podmiotowych i przedmiotowych; największe nasilenie bywa w czasie krwotoków żołądkowych. Tak jakościowe jako też ilościowe podwyższenie się wydzielania soku żołądkowego nie zawsze wymaga długiego czasu, w pewnych przypadkach może to nastąpić już w przeciągu kilku dni.

4. Że to zwiększone wydzielanie soku żołądkowego jest trwałe, niezależne zupełnie od wprowadzonych pokarmów i odbywa się także w żołądku czczym (*hypersecretio continua chronica*).

5. Że mocz w miarę zwiększania się wydzielania soku żołądkowego staje się skąpszym, o wyższym ciężarze gatunkowym, mniej kwaśnym, a nawet alkalicznym, z chlorkami zmniejszonymi, lub zupełnie ustępującymi. O tych wielce zajmujących szczegółach będzie jeszcze mowa przy końcu niniejszej rozprawy. Na tem miejscu nadmienić tylko musimy, że pojawienie się moczu alkalicznego, a jeszcze więcej zniknięcie chlorków w przebiegu wrzodu okrągłego, należy uważać jako objaw dla rokowania niepomyślny.

Ponieważ, jak wiadomo, znaczna część chorych na wrzód okrągły, nawet po wielkich krwotokach przychodzi do zdrowia, zachodzi pytanie, w jaki sposób zachowuje się zwiększone wydzielanie soku żołądkowego po ustąpieniu przypadłości wrzodu. W tym kierunku mamy w naszej obserwacji od 3¹/₂ roku bardzo pouczający przypadek wrzodu okrągłego.

Przypadek III. Wrzód okrągły z nadmiernem wydzielaniem soku żołądkowego, rozstrzeń znacznego stopnia. Obniżenie zupełne zwiększonego wydzielania soku żołądkowego, zniknięcie objawów rozstrzeni żołądka. Wyleczenie.

Pięćdziesięcioletni obywatel z Galicyi E. W. doznał przed pół rokiem nagle bólów w żołądku i w tym czasie zauważył kilkakrotnie wymioty barwy atramentowej. Chory badany przez nas d. 14 lutego 1886 wykazuje ciężar ciała 62 klg., uskarża się na pragnienie i zwiększone łaknienie, palenie w żołądku i zaparcie stolca. Odżywienie mierne, w dołku podsercowym większy opór i stłumienie i mierna tkliwość dotykowa. Każdego czasu można wywołać w żołądku chlupanie na 2 palce poniżej pępka. Wątroba niemacalna. Na czczo wyciągnięta ciecz w ilości poł litra przedstawia masę szarą, zawierającą niedotrawione kawałki mięsa, o kwasocie 45 i silnem oddziaływaniu na HCl. Przez 8 dni płócano żołądek późnym wieczorem 2% roztworem dwuwęglanu sody. Dnia 9-go zdołano wyciągnąć ze żołądka czczego 80 cm³ cieczy mętnawej żółtawej o kw. 50, silnem oddziaływaniu na HCl, wobec braku kw. mlekowego. Pod mikroskopem resztek pokarmów nie ma, tylko bardzo liczne jądra ciałek wypocinowych i przyblonek wałeczkowy. W tym stanie chory odjechał do domu. Lecz już po miesiącu zgłosił się (24 marca) z powodu przypadłości gastrycznych i osłabienia. Badanie żołądka czczego wykazało 2¹/₂ litra gąszczu fusowatego o kw. 68 i silnem oddziaływaniu na HCl. Po zastosowaniu leczenia przeciw krwotokowi miał się chory podmiotowo zupełnie dobrze, tak, że po czterech tygodniach mógł odjechać do domu. Po upływie czterech miesięcy znów się przedstawił, a badanie z d. 12 sierpnia 1886 wykazało w żołądku czczym około 1-go litra gąszczu barwy szarawej, zawierającego mięso, o kw. 12, z oddziaływaniem na kw. mlekowy, a brakiem HCl. Przypuszczając wytwarzające się zaciśnięcie bliznowate odzwiernika, przedstawiono rodzinie ewentualność zabiegu operacyjnego. Chory udał się tymczasem do Karlsbadu, z kąd powrócił, czując się podmiotowo zupełnie dobrze, przedstawiając ciężar

ciała 72 klg., wejrzenie czerstwe; objawy jednak fizyczne rozstrzeni stale się utrzymywały w tój samój mierze. Przez rok 1887 używał pacjent wytrwale diety suchój, pił wody alkaliczne w miernych ilościach i odbył znów leczenie w sezonie kąpielowym w Karlsbadzie, poczem stan jego podmiotowo i przedmiotowo widocznie się poprawił. Rok 1888 zeszedł przy stósowaniu tój samój terapii i na pobycie w Karlsbadzie. W tymże czasie (w sierpniu 1888 r.) pacjent badany przez nas podaje, że nie czuje żadnych przypadłości żołądkowych, stolec dawniej zaparty, bywa codziennie. Wejrzenie pacjenta bardzo dobre, ciężar ciała 77 $\frac{1}{2}$ klg. Chlupania w żołądku ani na czczo, ani wśród dnia wykazać nie można, wypukiem również obniżenia dolnój granicy żołądka wybadać nie można. Za pomocą aspiracji rano na czczo niczego ze żołądka wyciągnąć nie można, po wlaniu zaś 100 aq. d. wyciągnięto 50 cm³ cieczy mętnawej śluzowój bez resztek pokarmów o kw. zaledwie 0·5. W cieczy przepłóczkowój również żadnych resztek pokarmów wykazać nie można. W cztery godziny po obiedzie próbnym Leubego wyciągnięto gąszcz o kw. 70, bardzo silnem oddziaływaniu na kw. mlekowy, a nieznacznem tylko na HCl, gdyż tylko papierki kongowe zabarwiają się wyraźnie na niebiesko, zaś papierki tropeolinowe i próba floroglucynowo-wanilinowa dają wyniki wątpliwe. — Pacjent przedstawił się znów w grudniu 1888 r. ważąc 80 klogr., fizycznych objawów rozstrzeni nie ma, podmiotowo czuje się chory zupełnie dobrze. Ostatni raz badany w kwietniu 1889 r. w pół godziny po wypiciu szklanki kawy i szklanki wody, wykazuje w żołądku nieznaczne pluskanie, sięgające tylko do połowy odstępu między wyrostkiem mieczykowatym a pępkim; tkliwości dotykowój, a nawet stłumienia odgłosu w dołku podsercowym nie ma, stolec prawidłowy, objawów podmiotowych gastrycznych nie ma wcale, wejrzenie bardzo dobre, ciężar ciała 80 $\frac{1}{2}$ klg.

Z tego pouczającego przypadku okazuje się, że nadmierne wydzielanie soku żołądkowego, towarzyszące wrzodowi okrągłemu, zmniejszyć się i ustąpić może, przez co także przypadłości żołądkowe znikają. Może nawet nastąpić niedomoga wydzielnicza, lub zupełna utrata siły wydzielniczej, jak to pierwszy dostrzegł Jaworski⁸⁾, a obecnie Boas, Klemperer⁹⁾ i inni przyjmują. Sądzymy, że tego rodzaju pomyślnie zakończenie wrzodu nie jest wyjątkowe, lecz zdarza się we wielu przypadkach. Dalsze obserwacje w tym kierunku byłyby w celach klinicznych bardzo pożą-

dane. Zdaje się, że tego rodzaju przypadki wrzodu okrągłego w okresie obniżenia się nadmiernego wydzielania kw. solnego badali właśnie Ritter i Hirsch¹⁰⁾ i stąd przyszli do wniosku, że wrzód może się rozwijać nawet wobec obniżonej siły wydzielniczej błony śluzowej żołądka. Z tego przypadku okazuje się jeszcze, że nawet znaczne objawy rozstrzeni żołądka w przebiegu nieżytu, zwanego przez nas kwaśnym, mogą zupełnie ustąpić. A to należy chyba tłumaczyć, że silnie nacieczona błona śluzowa części odźwiernikowej, jak to poniżej opisane mikroskopowe badania okazują, zacieśnia światło odźwiernika, które po zmniejszeniu sprawy nieżytowej staje się znów szersze. Klemperer¹¹⁾ bowiem przedstawił przypadek sekcyjną stwierdzony, w którym znaczna rozstrzeń, wywołana zaciśnięciem odźwiernika, po przywróceniu drożności tegoż według metody Heineckiego-Mikulicza po upływie pół roku zupełnie ustąpiła.

II.

Jakiego rodzaju sprawa anatomiczna toczy się w żołądku w przypadkach wrzodu okrągłego, któremu towarzyszy trwale, nadmierne wydzielanie soku żołądkowego, dotąd dokładnie nie wiemy. Będziemy się też starać ją wyjaśnić tak na podstawie uskuteczonych dotąd badań anatomicznych, jako też naszych własnych, w których badanie kliniczne za życia, a anatomiczne przy sposobności zabiegu operacyjnego lub zejścia śmiertelnego wykonaniem zostało.

Przepatrując dzieła traktujące o anatomii patologicznej wrzodu okrągłego, znajdujemy, że jedne z nich kwestyję stanu błony śluzowej żołądka przemilczają, inne znów opisują ją jako znajdującą się w stanie „nieżytu.“ Do tych ostatnich należy doświadczony Rokitansky¹²⁾, wyrażający się na str. 169: „*Es (das Magengeschwür) ist immer von Hypertrophie der Magenschleimhaut und Blenorrhöe begleitet.*“ Orth zaś na str. 744 powiada¹³⁾: „Zachowanie się błony śluzowej otaczającej wrzód nie jest jednostajne; częstokroć napotyka się tu zmiany przewłocznego nieżytu.“ Lebert²⁸⁾ str. 258

jest zdania, „że nieżyt żołądka rozwija się dopiero w późniejszych okresach wrzodu. Nieżyt ten ma skłonność do zgrubienia błony śluzowej, przy czem cierpi budowa i czynność gruczołów, a tem samem czynność wydzielnicza błony śluzowej. To zgrubienie i ten przerost ze skłonnością do rozwoju tkanki łącznej rozszerza się często i na głębsze warstwy żołądka.“ — Klinicyści prawie wszyscy przypuszczają, że w przebiegu wrzodu okrągłego istnieje nieżyt błony śluzowej, od którego znaczna część przypadłości towarzysząca wrzodowi zależy, a które należy następowo leczyć. Niektórzy z klinicystów przypuszczają istnienie nieżyty tylko warunkowo. I tak Leube¹⁴⁾ na str. 98 wyraża się: „Dyspepsia czyli „utrudnione trawienie“, objawiające się brakiem lub spaceniem łaknienia, wzmożeniem pragnienia, nieprzyjemnym smakiem w ustach, ciśnieniem w dołku podsercowym, odbijaniem gazów i kwaśnych cieczy — nadzwyczaj często, ale nie stale towarzyszy wrzodowi żołądka.“ A na innem miejscu czytamy: „Natomiast przyłącza się w następstwie zwykle do wrzodu przewlekły nieżyt.“ Feliks Niemeyer¹⁵⁾ na str. 578 powiada: Objawy przewlekłego nieżyty żołądka, który obok wrzodu istnieje, towarzyszą wprawdzie zwykle wyżej opisanym charakterystycznym zбочeniom, lecz są one według różnego natężenia i rozmiaru nieżyty albo bardzo wybitne, albo tylko nieznaczne.*)

Tak więc według zdania wielu anatomów i klinicystów istnieje obok wrzodu żołądka równocześnie i nieżyt przewlekły błony śluzowej. Niestety brakuje nam bliższego określenia, jakiego on jest rodzaju, a właściwie, w którym okresie się znajduje. Anatomowie bowiem dotąd mikroskopowo jeszcze żadnych różnic w tym kierunku nie czynią. Nieżyt błony śluzowej żołądka, przynajmniej u nas, jest bardzo czę-

* Dziwną jest rzeczą, że najnowsze dzieła kliniczne Eichhorsta i Strümpfla pomijają zupełnie kwestyję zachowania się błony śluzowej w przebiegu wrzodu okrągłego, a zapuszczają się w bezowocne spekulacje teoretyczne powstawania wrzodu żołądka.

stym objawem; gdyż np. na 820 sekcij z r. 1886 ze zakładu patologicznego prof. Browicza w Krakowie, znaleźliśmy aż 541 przypadków, w których co do żołądka brzmiało rozpoznanie anatomiczne „*catarrhus ventriculi chronicus*“. Trudno zaś przypuścić, aby między tyloma przypadkami co do sprawy anatomicznej żadnej różnicy nie było. Szczegółowo co do wrzodów, zauważyliśmy już dawniej przy sekcjach, że napotyka się przerost błony śluzowej, objawiający się wejrzeniem powierzchni brodawkowatą (*état mamelonné*).

Co do zmian mikroskopowych błony śluzowej żołądka w przebiegu wrzodu żołądka, przytaczamy najprzód dotąd dokładniej badane przypadki innych autorów, a potem nasze:

A. Sachs¹⁶⁾ (str. 127) badał żołądek 80-letniego mężczyzny, który umarł wobec mierniej gorączki na lewostronne zapalenie opłucnej. Żołądek okazał się przy sekcji prawidłowej wielkości. Błona śluzowa jego cienka, a na dnie wrzód okrągły. Mikroskopowe badanie wykazało: 1) Różnica między komórkami głównymi a okółkowymi utrzymana. 2) Tkanka międzygruczołowa ilościowo zwiększona przez znaczne nacieczenia drobnokomórkowe. Ogromna ilość ciałek wypocinowych wypełniających tkankę łączną, gruczoły i przybłonek powierzchniowy. Wobec braku badania klinicznego, wieku podeszłego i towarzyszącej za życia gorączki, wielkiego znaczenia dla rozstrzygnięcia toczącej się tu kwestyi temu przypadkowi przypisać nie możemy.

Ważniejszym dla nas jest badanie mikroskopowe, wykonane przez R. Krukenberga¹⁷⁾ w przypadku wrzodu usadowionego w krzywiźnie małej żołądka, którego błona śluzowa przedstawiała *état mamelonné*. Dotyczy ono 55-letniej kobiety, okazującej nadmierne wydzielanie soku żołądkowego. W opisie badania mikroskopowego czytamy na str. 64: Gruczoły błony śluzowej mocno rozgałęzione przedstawiają po części rozszerzenia torbielowate (*cystisch entartet*). Torbiele są wyścielone przybłonkiem walczkowym i wypełnione jądrami komórek zniszczonych, tkanka

międzygruczołowa komórkami okrągłymi, tworzącymi całe pasma silnie nacieczona. Przybłonek gruczołowy jest częściowo wałeczkowy, częściowo sześcienny (*cubisch geformt*). Błona podśluzowa silnie unaczyniona przedstawia rozszerzone naczynia żyłne.

Ewald¹⁸⁾ nie wyraża się wcale o zachowaniu się błony śluzowej pod względem anatomicznym w przebiegu wrzodu, a opisuje na str. 209 tylko zachowanie się jej na brzegach wrzodu, wyrażając się o gruczołach: „Zamiast komórek trawieńcowych znajduje się sześcienny i wałeczkowy przybłonek. Jest on pokurczony tak, że się oddala od *membrana propria*, jako też pojedynczych komórek między sobą, jąder takowych nawet przy pomocy zabarwienia odróżnić nie można, zawartość komórek rozpadła, wejrzenie jasno-szkliste, które jeszcze najwięcej przypomina zwyrodnienie hyalinowe. Pojedyncze przewody torbielowato zwyrodniałe. Błona podśluzowa znacznie grubsza zawiera obfity drobno-komórkowy naciek i silnie rozwiniętą siatkę naczyiniową.“ Co do stanu anatomicznego reszty błony śluzowej znajdujemy na innym miejscu (str. 210) tylko następujące przypuszczenie: „Ze wskutek wrzodu otaczające części błony śluzowej bywają podrażnione, jest zwykłym następstwem.“ Przy opisie zaś szczegółowego przypadku wrzodu (str. 194), nadmienia autor tylko ogólnikowo: „Mikroskop wykazuje stan nieżyłowy w dnie i odźwierniku z obfitym naciekiem drobnokomórkowym i zmętniałymi komórkami gruczołowymi.“

Z powyżej przytoczonych opisów poszczególnych autorów wynika, że w przebiegu wrzodu okrągłego błona śluzowa okazywała się mikroskopowo zmienioną. My z naszej strony mieliśmy sposobność zbadania mikroskopowego błony śluzowej żołądka w przebiegu wrzodu, wyciętej w trzech przypadkach przy zabiegach operacyjnych za życia, a w jednym po zejściu śmiertelnem wskutek krwotoku. We wszystkich przypadkach była przeprowadzona obserwacja kliniczna i badanie wewnętrzne żołądka. Preparaty mikroskopowe przyrządzono po stwardnieniu ich po części w kw. chromowym, po części we wysokoku, w zakładzie anatomicznym

prof. Browicza przy uprzejmym współudziale tegoż i Dra Hempla. Barwienie pojedynczych skrawków odbywało się stale w roztworze eozyno-hematoksylinowym:

1) Powyżej opisany przypadek wrzodu okrągłego T. Ł. (zakończony śmiercią) przedstawiał pod drobnowidem obraz, złożony z kilkunastu skrawków z różnych miejsc następującego rodzaju: Przybłonka powierzchniowego wszędzie brak. Natomiast we wielu miejscach części odźwiernikowej tworzy wierzchnią warstwę naciek drobnokomórkowy o różnej grubości. Naciek taki znajduje się we wszystkich częściach żołądka i sięga przez tkankę międzygruczołową aż do błony podśluzowej. Wskutek czego tkanka międzygruczołowa, zwłaszcza w części odźwiernikowej, jest znacznie zgrubiała. Cewki gruczołowe (*Drüsenschläuche*) wydłużone, niektóre z nich w dolnej części rozszerzone. Wypełnienie gruczołów treścią jest rozmaite. Gruczoły dna przedstawiają miejscami próżne przestwory, w których znajduje się tylko po kilka, bardzo dobrze (ciemno) ubarwionych i wyraźnych trój- i czterobocznych eliptycznych komórek okółkowych (*Belegzellen*), zawierających jedno, dwa, lub trzy silnie zabarwione, odgraniczone jądra, jak je opisuje Sachs¹⁶⁾ (l. c.) dla prawidłowego żołądka. W innych częściach dna i w części wpustu zawierają gruczoły oprócz takich samych komórek okółkowych masę ziarnistą, blado ubarwioną, wśród której nielicznie zachowane jądra okrągłe wskazują, że pochodzą z rozpadu komórek głównych (*Hauptzellen*), których prawie wszędzie brak. We wielu miejscach całe pole widzenia zasiane tak jednostajnie rozpadłą masą z komórek głównych i naciekiem drobnokomórkowym, że kontury gruczołów są zupełnie zatarte. Wśród tej masy rozpadowej znajdują się wszędzie licznie rozsiane, dobrze utrzymane komórki okółkowe o powyżej opisaną prawidłową postać. Gruczoły zaś części odźwiernikowej zawierają naciek drobnokomórkowy, a zamiast komórek głównych masę rozpadową ziarnistą. Warstwa podśluzowa przedstawia tkankę łączną, która najmniej jest przy wpuście, a najsilniej w części odźwiernikowej naciekiem drobnokomórkowym wypeł-

nioną. Badanie mikroskopowe wykazuje przeto naciek drobno-komórkowy międzygruczołowy, sięgający aż w błonę podśluzową, organizujący się w tkankę granulacyjną, rozpad komórek głównych wobec utrzymanych komórek okółkowych.

2. Drugi preparat wycięty za życia dotyczy przypadku: *Hypersecretio continua. Ulcus et stenosis pylori subs. gastrectasia. Gastroenterostomia. Sanatio.*

Izraelita C. z Berdyczowa lat 40. Od 18 lat przypadłości żołądkowe. Przed rokiem pojawiły się po pierwszy raz fusowate wymioty. Od tego czasu poczęły się dolegliwości żołądkowe silnie wzmagać. Chory przedstawił się nam przy badaniu tak wynędzniałym, że ważył tylko 32 kg. Aspiracja czczego żołądka wykazywała po 4 litry cieczy o kw. 85, silnem oddziaływaniu na HCl. i kw. organiczne. Po czterotygodniowem leczeniu zwiększył się ciężar ciała do 43 kg. Pomimo to objawy rozstrzeni się nie zmniejszały, tak, że musiano codziennie żołądek jeszcze przepłukiwać. Przeto wykonał prof. Mikulicz¹⁹⁾ d. 11/4 1886 gastroenterostomię, przy której to sposobności na nasze życzenie wyciął kawałek błony śluzowej. Po operacji ważył chory 7/7 55 kg., 26/9 63 kg., a w styczniu 1887 r. 68 kg.

Skrawki błony śluzowej przedstawiały następujący obraz mikroskopowy: Cała powierzchnia błony śluzowej pokryta wysokim przybłonkiem wałeczkowym, tworzącym krypty, z których niektóre są torbielowato rozszerzone. Pod tą warstwą przybłonka znajduje się naciek drobno-komórkowy (w tkankę granulacyjną przechodzący), wciskający się do tkanki międzygruczołowej zgrubiałej. Wnętrze gruczołów wypełnione jednostajnie ubarwioną masą drobnoziarnistą. Tylko w niektórych gruczołach głębiej leżących można jeszcze spostrzedz wśród tej masy niewyraźne lecz w regularne koła ułożone jądra, które każą się domyślać, że ta masa jest zbiorem komórek jądrzastych. Różnicy w jakości komórek gruczołowych dostrzedz nie można. — Mamy i w tym przypadku naciek drobno-komórkowy, organizujący się, rozpad komórek głównych; o zachowaniu się komórek okółkowych niczego powiedzieć nie można, gdyż wycięty kawałek należał do części odzwiernikowej.

3. *Hypersecretio continua. Ulcus et stenosis pylori subsqu. gastrectasia. Gastroenterostomia. Sanatio.*

Izraelitka Feigel Płachta z Częstochowy, lat 45. Przed siedmioma miesiącami pojawiły się wymioty fusowate, a odtąd poczęły się przypadłości żołądkowe. Przyjęta do kliniki lekarskiej 27/10 1887 okazuje znaczne wychudnienie; ciężar ciała

42 kg. W okolicy żołądka dają się dostrzegać od czasu do czasu silne ruchy robaczkowe. Obserwacja kliniczna wykazuje: Żołądek stale treścią wypełniony. Od czasu do czasu wymioty, nawet po kilka razy dziennie. Ilość treści częściej jako też wymiocin dochodzi do $1\frac{1}{2}$ litra. Te ostatnie zawierają resztki pokarmów. Najwyższa kwasota treści żołądkowej 60, oddziaływanie na HCl. wszystkimi odczynnikami bardzo wyraźne, kw. mlekowego ślad, peptony bardzo wyraźne, trawienie sztuczne białka bardzo energiczne. Ilość moczu, kwasota i zawartość chlorków tak się obniżyły, że d. 12, 13, 14/11 ilość moczu na dobę wynosiła 400—500 cm^3 , c. g. 1.030—1.036, oddziaływanie stale alkaliczne, a chlorki badane azotanem srebrzym znikły zupełnie; wychudnienie postąpiło, a ciężar ciała spadł na 37 kg. W tym czasie wykazuje badanie na lewo od linii środkowej w podżebrzu prawém guz. Dnia 16/11 1887 po otwarciu jamy brzusznej przez prof. Rydygiera okazał się na krzywiznie małej guz dążący w kierunku odźwiernika, przedstawiający na zewnętrznej powierzchni nierówności. Część tego guza, w przypuszczeniu, że jest nowotworem, została w celu zbadania wyciętą. Atoli badanie mikroskopowe uskutecznione w zakładzie patologicznym przez prof. Browicza wykazało tylko tkankę bliznowatą bez śladów nacieku nowotworowego. Operator przystąpił w dalszym ciągu do wykonania gastroenterostomii, przy której to sposobności dla celów mikroskopowych wyciął na nasze życzenie kawałek błony śluzowej, której budowę niżej podajemy. Chora po wykonaniu operacji miała jeszcze kilka razy wymioty, a wymiociny z d. 18/11 przedstawiały płyn cisawy (od krwi) w ilości 200³ o kw. 50, dający tylko oddziaływanie na kw. solny i peptony, wobec braku kw. mlekowego i białka rozpuszczalnego. Chora usunęła się od dalszej obserwacji, gdyż w kilka dni po operacji została zabraną z kliniki chirurgicznej do domu.

Bibl. Jag.

Skrawki mikroskopowe z kawałka wyciętego przedstawiają następujący obraz: Z przybłonka powierzchniowego tylko gdzieś niedziele widzieć można ślady ledwie rozpoznać się dające. Zewnętrzna warstwa błony śluzowej stanowi we wielu miejscach naciek drobno-komórkowy, organizujący się w tkankę granulacyjną, drążącą w tkance międzygruczołowej ku dołowi aż do błony podśluzowej. Naciek drobno-komórkowy zajmuje miejscami znaczną przestrzeń, w której zaledwie tu i owdzie ślad utkania gruczołowego wysledzić można. Gruczoły same w ilości zmniejszonej, przedstawiają się ścięnczone a wydłużone, przytem niektóre z nich w swym przebiegu pokręcone. Mniejsza część gruczołów zatrzymuje jeszcze wysłanie przybłonkiem wałeczkowym przejściowym, którego pojedyncze komórki

ze sobą zlane po jądrach ziarnistych odróżnić się dają. Przeważna część gruczołów wypełniona jest tylko masą rozpadową słabo ubarwioną, wśród której znajdują się rozrzucone okrągłe nieco wyraźniej ubarwione jądra, jako resztki rozpadłych komórek. Zawartość gruczołów zazwyczaj nie przytyka do ścian (*membrana propria*) tychże. W tym przypadku znaleziono jakościowo tę samą zmianę mikroskopową, lecz wyższego stopnia, niż w poprzedzającym, nadto przyblonek powierzchniowy okazał się tu złuszczoneym. Kawalek badany należał jeszcze do części odźwiernikowej żołądka.

4. *Ulcus et stenosis pylori. Gastrectasia. Resectio pylori.*

Nr. Dz. klin. z 26 z r. 1887/8.

L. Reglewicz, szewc, lat 36. Od 20 roku życia cierpi na bóle żołądka i wymioty. Wymiociny bywały także i fusowate. Od 2 lat stan choroby znacznie się pogorszył. Chory często zauważył wymiociny fusowate, a stolce czarne maziste; bóle pojawiały się po każdym jedzeniu wobec bardzo silnego łaknienia, pragnienia i zgagi. Ciężar ciała i siły znacznie opadły. Pacjent przyjęty do kliniki dn. 25 października 1887 roku przedstawia znaczne wychudzenie; ciężar ciała 44½ kg. W żadnym narządzie zmian wykazać nie można, z wyjątkiem żołądka, w którym utrzymuje się trwale pluskanie, obniżenie granicy dolnej na dwa palce poniżej pępka i ruch robaczkowy zewnętrznie dostrzegalny. Obserwacja w klinice wykazała: W żołądku stale (i naczem) zalega treść, która po kilka razy dziennie bywa wymiotowaną. Wszystkie odczynniki wykazują zawsze oddziaływanie na HCl., kwasota wynosi 50 lub nieco więcej; trawienie sztuczne białka dokładne. Mocz w ilości zmiennej 160—1300 cm³ na dobę, c. g. 1.023—1.032, oddziaływanie słabo kwaśne, białka brak, chlorki zniesione. Ciężar ciała opadł ostatecznie na 42 kg. Chory poddaje się wycięciu odźwiernika dn. 22 listopada 1887, umiera jednak tej samej nocy po operacji. Sekcja nazajutrz wykonana wykazuje jako przyczynę śmierci krwotok wewnętrzny. W żadnym narządzie makroskopowych zmian anatomicznych nie ma, tylko co do żołądka zawiera protokół sekcyjny następujący opis: „Błona śluzowa żołądka rozszerzonego znacznie jest zgrubiałą, w liczne fałdy poukładaną, nierówną, drobno-ziarnistą; miejscami większe nieco zgrubienia okazuje. Części odźwiernika i początku dwunastnicy brak z powodu wycięcia. Żołądek jakoteż jelita cienkie wypełnione treścią fusowatą“. Mamy więc tu wybitną zmianę makroskopową na błonie śluzowej w postaci *état mamelonné*.

Niestety nie badano żołądka mikroskopowo po śmierci. Natomiast kawałek błony śluzowej z części odźwierni-

ko wój wycięty podczas operacji przedstawiał następujący obraz mikroskopowy: Przybłonek wałeczkowy powierzchniowy dobrze utrzymany, tak, że jądra komórek od pierwoszcza dobrze odróżnić można. Pod warstwą przybłonkową znajduje się gruba warstwa tkanki granulacyjnej, która w szerokich smugach zdąża między pojedyncze gruczoły aż do dolnych warstw błony podśluzowej. Pojedyncze gruczoły są wąskie i najczęściej wydłużone. W ich górnej części przybłonek wałeczkowy jest jeszcze dobrze utrzymany, w dolnej zaś odgraniczenia komórek od siebie bardzo trudno odróżnić, a jądra w nich dostrzedz nie można. Błona podśluzowa przedstawia liczne rozszerzone przestwory naczyniowe wypełnione ciałkami krwi. — Mamy przeto i tu obficie wytwarzającą się tkankę granulacyjną i komórki gruczołowe w stanie rozpadu.

W powyższych czterech przypadkach wrzodu, przebiegających z trwałem nadmiernem wydzielaniem soku żołądkowego, znaleziono więc tak makroskopowe (przyp. 1, 4), jakoteż mikroskopowe zmiany anatomiczne w częściach błony śluzowej od wrzodu odległych, a mianowicie:

a) Zmiany nieżytowe, makroskopowo dostrzegalne polegające na rozpulchnieniu i zgrubieniu błony śluzowej z mniej lub więcej wybitną powierzchnią brodawkowatą (*état mamelonné*)

b) Naciek drobno-komórkowy powstający pod warstwą przybłonka łuszczącego się łatwo, organizujący się w tkankę granulacyjną i dążący od powierzchni przez tkankę między-gruczołową wgłąb do błony podśluzowej, a mogący wypełnić nawet gruczoły trawienne, co także i na wstępie wymienieni autorowie w swych preparatach spostrzegali.

c) Zwyródnienie, a ostatecznie rozpad komórek głównych, podczas gdy komórki okółkowe (*Belegzellen*) tak co do jąder, jak i ich pierwoszcza w jak najlepszym stanie są utrzymane, na który to szczegół ze względów klinicznych i rokowania szczególną kładziemy wagę.

d) W miejscach, w których powyższe zmiany są daleko posunięte, zarysy pojedynczych gruczołów znikają, a zamiast nich znaczne przestrzenie są utworzone z nacieku drobno-komórkowego i masy rozpadowej komórek głównych, wśród

której znajdują się licznie porzrzućane dobrze utrzymane komórki okólkowe.

Toczy się więc w błonie śluzowej miąższowa sprawa zapalna, a rozpadowa w gruczolach, które to sprawy są najwięcej zbliżone do téj, jaką znajdujemy opisaną dla nieżyty żołądka u Ortha ¹³⁾ (str. 709) pod nazwą *gastritis proliferans*, która prowadzi do brodawkowatego wejżenia błony śluzowej, a nawet do *gastritis polyposa*. Nie można zaprzeczyć, aby przez nas powyżej opisane zmiany mikroskopowe nie mogły jeszcze przejść w stan zbliżony do prawidłowego, jak długo naciek drobno-komórkowy nie jest jeszcze zorganizowany, zwłaszcza, że wyzdrowienia po wrzodzie okrągłym są częste, a po zabiegach operacyjnych przypadłości chorobowe szybko znikają. Zwykle jednak jak podaje Birch Hirschfeld ²⁰⁾ (str. 831) jakoteż Orth ¹³⁾ (str. 710) ze stanu tego wytwarza się następnie *gastritis atrophica* wskutek rozwoju tkanki włóknistej, który to rozwój doprowadza gruczoly, a z niemi i komórki do zwyrodnienia i zaniku.

III.

Dotąd przytoczyliśmy fakta kliniczne i anatomiczne. Pozostaje nam jeszcze wprowadzić je w związek przyczynowy ze sobą, i o ile to się da, na podstawie obecnego stanu wiedzy bliżej wyjaśnić. Następstwem wyżej przytoczonych zmian anatomicznych są zmiany w czynności żołądka, objawiające się trwałem i nadmiernem wydzielaniem soku żołądkowego. Według powyż przedstawionych obrazów mikroskopowych i obserwacyj klinicznych należy przebieg zmian anatomicznych i czynnościowych trwałego wydzielania kw. żołądkowego w naszych przypadkach pojmować w następujący sposób:

1. Wskutek działania pewnych bodźców bądź zewnątrz, bądź wewnątrz błony śluzowej istniejących, przechodzą najprzód komórki wypocinowe z błony śluzowej przez przybłonek na powierzchnię tegoż, a wypocina ta ulega strawieniu z pozostawieniem tylko rozpadłych jąder w ogromnej ilości pod mikroskopem w treści żołądkowej dających się wyka-

zać. Pod warstwą przybłonkową zaś tworzy się naciek drobnokomórkowy, obejmujący coraz głębsze warstwy tkanki między gruczołowej, aż do błony podśluzowej. Ustala się więc przewlekły stan zapalny czyli sprawa nieżyłowa. Wskutek znacznego dopływu krwi przez naczynia rozszerzone do błony śluzowej, czynność komórek głównych i okółkowych w gruczołach się wzmacnia. Wydzielanie pepsyny, fermentu sernikowego i kw. solnego, ilościowo i jakościowo się zwiększa. W ten sposób obficie wydzielony nadmiernie trawiący sok działa niszcząco na same składniki morfotyczne gruczołów. Mniej wytrzymałe składniki, jakimi są komórki główne ulegają wskutek podwyższenia siły trawiącej powolnemu rozpadowi, podczas gdy komórki okółkowe w budowie i funkcji swej niezmiennie z materiału im obficie doprowadzanego z tem większą energią na podstawie właściwej im czynności wybierają chlorki. Zużywają one chlor na wytworzenie kw. solnego, podczas gdy zasada (sód) przechodzi do krwi i alkalizuje ją, co jest przyczyną wydzielania moczu alkalicznego ubożającego równocześnie w chlorki. Kwas żołądkowy wydzielony teraz obficie na powierzchnię błony śluzowej staje się podniecią do podtrzymywania istniejącego stanu zapalnego. Mamy więc podniecone trwałe wydzielanie kw. żołądkowego na tle anatomicznem czyli nieżyt kwaśny (*catarrhus acidus**). Dążność nacieku drobnokomórkowego do wytworzenia tkanki granulacyjnej, a w następstwie kureczącej się tkanki łącznej, sprawia w dalszym przebiegu, że tak naczynia błony śluzowej, jak i gruczoły zostają zaciśnięte, dowóz odżywienia do komórek okółkowych zmniejszony, przez co i one poczynają ulegać zwyrodnieniu i zanikowi. Następstwem tego stanu jest, że nadmierne wydzielanie kwasu przechodzi w brak

*) Odróżnienia trwałego wydzielenia kw. solnego na tle anatomicznem jako nieżyłu kwaśnego, podanego już dawniej (Jaworski, *Ueber den Zusammenhang zwischen den Störungen. Wien. med. Woch. 1886 Nr. 49—52*), od tego samego zбочzenia, ale bez głębszych zmian anatomicznych jako sokotoku żołądkowego, dotąd niektórzy autorowie nie przyjmują, przypusz-

kwasu czyli nieżyt kwaśny w nieżyt śluzowy**), który mikroskopowo szczególniej tem się odróżnia od kwaśnego, że w nim obydwaj rodzaje komórek znajdują się w stanie rozpadu, tak, że różnica między komórkami głównymi a okółkowemi się zaciera. W miarę wytwarzania się tkanki łącznej mieszkki gruczołowe coraz więcej zanikają i przychodzi do zastąpienia błony śluzowej tkanką łączną, czyli do jej zaniku (*catarrhus atrophicus, phthisis mucosae*).

Jeżeli pojmujemy w ten sposób zmiany anatomiczne w błonie śluzowej żołądka, rozpoznanie¹²⁾ nieżyty kwaśnego samo się przez się nasuwa. W żołądku czczym napotyamy złuszczonego przybłonek wałeczkowy i jądra ciałek wypocinowych w znacznej ilości; następnie pewną ilość płynu od powyższych składników mętną, a od kw. solnego silnie kwaśną, przyczem część kw. solnego jest utajoną przez trawienie ciałek wypocinowych, co się objawia silnem oddziaływaniem na peptony, chociaż resztek pokarmów w żołądku niema. Inaczej przedstawia się trwałe wydzielanie soku żołądkowego bez zmian anatomicznych (sokotok właściwy Reichmana, *gastrorrhoe acida simplex*). Tu mamy jeszcze treść żołądkową naczczu jasną, bez przybłoneka złuszczonego, zawierającą tylko wolny kw. solny, silnie trawiący, ze śladami tylko oddziaływania na peptony.

Zboczenie chorobowe opisywane dawniej pod ogólną nazwą „nieżyty żołądka“ rozpadło się obecnie przez dokładniejsze badania kliniczne, stosownie do różnych zbocezeń czyn-

czając, że każde nadmierne wydzielanie soku żołądkowego polega na tle nerwowem. Do tych należy Honigmann (*über chronische continuirliche Magensaftsecretion. Münch med. Woch.* 1887 Nr. 48), a Ewald¹⁸⁾ (str. 278) jest wprost przeciwny przypuszczeniu podstawy anatomicznej twierdząc ogólnikowo, że przy zmianach nieżytych kwas żołądkowy wydzielac się nie może. Niniejsze badanie anatomiczne dowodzi jednak istnienia nieżyty kwaśnego. — **) Przechodzenie nieżyty kwaśnego w śluzowy zauważane było już przez Jaworskiego⁸⁾ a ostatniemi czasy spostrzegł je także Klemperer (*Ueber Dyspepsie der Phthisiker. Berl. kl. Wochenschr.* 1889 Nr. 11).

nościowych żołądka, na kilka osobnych postaci chorobowych. Anatomowie jednak jeszcze dotąd takiego rodzaju odróżnień na stole sekcyjnym nie robią, mianując każdą zmianę w żołądku, czy ona klinicznie przebiega pod postacią trwałego wydzielania soku żołądkowego, czyli nieżyty śluzowego mianem *catarrhus ventriculi chronicus*. Dążeniem klinicystów powinno być jednak uzyskanie podstaw anatomicznych dla zmian za życia obserwowanych, i w tym celu zwrócenie uwagi anatomów na ważność i możliwość takiego rozróżniania, do czego niniejszą pracą chcielibyśmy się przyczynić.

2. Nieżyt kwaśny, przebiegający z nadmiernem wydzielaniem soku żołądkowego, jest cierpieniem bardzo poważnem i to nietylko miejscowem, gdyż oddziaływa na cały ustroj, bo na skład krwi i wydzieliny odległych narządów a mianowicie nerek.

Że ilość moczu po wymiotach, przepłókiwaniach, podobnie jak po biegunkach, musi się zmniejszać, a ciężar gatunkowy podnosić, jest rzeczą zrozumiałą i dawno znaną. Alkaliczność zaś moczu, którą spostrzegali Quinke po przepłókiwaniach żołądka, a na jednym przypadku *vomitus hyperacidus* Sticker i Hübner²²⁾ (str. 138), a która pojawia się niekiedy w stanie fizyologicznym podczas trawienia (Bence Jones), tłumaczą tem, że mocz w miarę utraty części kwasowych z krwi przez żołądek, musi w tym samym stosunku w niej nagromadzoną część zasadową zawierać (Quinke, Maly), zwłaszcza, że Sticker i Hübner²³⁾ obserwowali, że suma całkowitej kwasoty dzienniej treści żołądkowej i moczu jest ilością stałą. Jeżeli się zważy, że kwasota moczu zależy od fosforanu i moczaau sodowego kwaśnego, które nie przechodzą wcale do soku żołądkowego, należałoby patologiczną alkaliczność moczu w przebiegu nadmiernego wydzielania kw. solnego szczegółowo tem tłumaczyć, że chlorek sodowy rozkładający się w gruczołach trawieńcowych oddaje chlor do soku żołądkowego, a sód przechodzi napowrót do krwi, którą silnie alkalizuje, a w moczu połączenia kwaśne na obojętne lub alkaliczne zamienia.

Zniknięcie chlorków w moczu w przebiegu nadmiernego wydzielania soku żołądkowego, obserwowane jeszcze w r. 1884 przez Gluzińskiego²⁴⁾ i Jaworskiego, następnie w r. 1887 przez Rosenthala i Stickera, a obecnie w naszych wyżej przytoczonych przypadkach, wykazuje przewagę w przyswajaniu sobie takowych przez gruczoły trawienne, nad kłębkami Malpighiego. Okazuje się więc, że mogą przydarzać się stany patologiczne, w których ustrój więcej chlorków może utracić przez sok żołądkowy, niż przez mocz. W stanach prawidłowych znalazł Voit w doświadczeniach na psach, że odjęcie chlorków z pożywienia znosi wydzielanie kw. solnego, a Cahn²⁵⁾ odcinając również dwom psom chlorki z pożywienia, dostrzegał także, że kw. solny zniknął ze żołądka, podczas gdy jeszcze chlor w moczu, aczkolwiek w zmniejszonej ilości się utrzymywał. U głodzonego zaś Cettiego dostrzegał Munk jeszcze po 10 dniach głodzenia obecność chlorków w moczu. Znikanie chloru z moczu, a równoczesne nadmierne wydzielanie tegoż przez sok żołądkowy jest zjawiskiem, nie dającym się dotąd doświadczeniami wywołać, gdyż zależy tylko od właściwego patologicznego stanu błony śluzowej żołądka. Stan ten zdaje się polegać na tem, że przez silny dopływ krwi do gruczołów komórki okółkowe, posiadając wrodzoną zdolność wyborową do chlorków i właściwość wytwarzania z nich kw. solnego, w swęj czynności zostają podniecone. Nadto należy uwzględnić, że część chlorków jako takich znajduje się także w wylocie, która w sprawie nieżytej błony śluzowej żołądka dostaje się na jej powierzchnię, i tu przetrawiona stanowi domieszkę do soku żołądkowego. — Utrata chlorków przez obfite wymioty w przebiegu nieżyty kwaśnego stanowi niebezpieczeństwo dla chorego. Kussmaul²⁶⁾ przypuszczał, że w rozstrzeni żołądka, połączonej z wymiotami, przyczynę kurczów mięśniowych, drgawek, zamęcenia przytomności i t. p. objawów należy upatrywać tylko w ubytku wody z ustroju. Tymczasem jako główną przyczynę tych przypadłości nerwowych, a zwłaszcza ciągłego drażnienia do wymiotów, należy uważać odciągnięcie chlorków z tkanin, które tylko do

pewnego stopnia utratę chlorków bez niebezpieczeństwa dla życia znieść mogą (Forster). Pojawienie się moczu alkalicznego i zniknięcie w nim chlorków wskazuje bardzo silne zajęcie narządu gruczołowego błony śluzowej żołądka i wielkie niebezpieczeństwo dla chorego, przeciw któremu z trudnością naszymi obecnymi środkami terapeutycznymi działać możemy. Należałoby się lepiej niż dotąd zastanowić nad terapią, jaką należy w tego rodzaju przypadkach przedsięwziąć. Dozwalając choremu wymiotować, a nawet wypłukując mu żołądek w celu ulżenia przypadłościom żołądkowym, wydalamy ogromne ilości chlorków, a tem samym przyspieszamy śmierć w skutek głodu chlorowego; jeżeli zaś zaniechamy płókań, ryzykujemy uszkodzenie błony śluzowej przez silnie trawiący sok żołądkowy. Zdaje się, że byłoby właściwem w tak rozpaczliwym stanie wprowadzać $\frac{1}{2}$ —1% rozczyn soli kuchennej przez odbytnicę jakoteż podskórnie. W jednym tego rodzaju przypadku, w którym Gluziński²³⁾ wprowadzał rozczyzny soli kuchennej podskórnie i do odbytnicy, pierwsze ilości wprowadzonej soli kuchennej nie pojawiły się w moczu, gdyż zostały pochłonięte przez tkaniny zubożałe w chlorki. Lecz należy się spodziewać, że skoro przy systematycznym wprowadzaniu soli kuchennej nastąpi wyrównanie chlorków w tkaninach, o co właśnie chodzi, nadmiar ich we wszystkich wydzielinach się pojawi.

Dotąd sądzi jeszcze wielu autorów, że u osób małokrwistych nie pojawia się zwiększone wydzielanie soku żołądkowego. My już dawno zwróciliśmy uwagę na to, że właśnie rzecz ma się przeciwnie, a nasze wyżej opisane przypadki (T. Ł.), w których wskutek krwotoku wystąpiła ostra bezkrwistość zakończona śmiercią, wykazywały najwyższe stopnie kwasoty. Pokazuje się więc, że nawet ostra bezkrwistość nie jest w stanie powstrzymać patologicznie podnieconej czynności komórek okółkowych. Sądzymy jednak, że to rzeczywiście zdarza się tylko w pewnych stanach patologicznych błony śluzowej żołądka. W przypadkach zaś, gdzie narząd gruczołowy jest prawidłowy, małokrwistość obniża wydzielanie soku żołądkowego, jak to się dzieje i z innymi wydzielinami.

3. Przychodząc ostatecznie do omówienia stosunku, jaki zachodzi między nieżytem kwaśnym a wrzodem żołądka, to najprzód trudno przypuścić, aby wrzód okrągły, będący jedynie miejscowym nekrotycznym ubytkiem, mógł na całej przestrzeni zdrowej błony śluzowej wywołać nieżyt, zwłaszcza, że dotąd po jakichkolwiek ubytkach sztucznych błony śluzowej żołądka nieżytku na niej niedostrzeżono. Raczej należy przypuścić, że nieżyt kwaśny może być przyczyną wrzodu. Czy to jest koniecznym następstwem, trudno powiedzieć, gdyż nie wszystkie nieżyty kwaśne kończą się wrzodem okrągłym. W każdym razie wobec bardzo częstego wikłania się wrzodu okrągłego i nieżytku kwaśnego należy uważać zmiany anatomiczne w błonie śluzowej w połączeniu ze silnie trawiącym sokiem żołądkowym jako momenty usposabiające do powstania wrzodu, które to zdanie także i Riegel²⁶⁾ podziela. Sądząc po fakcie, że wrzód okrągły najczęściej pojawia się w częściach żołądka do odźwiernika zbliżonych (Leube¹⁴⁾ str. 84, Orth¹³⁾ p. 794), gdzie z powodu nagromadzenia gruczołów pepsynowych, pepsyna w największej ilości się wydziela i tu z doprowadzonym z dna kwasem wydaje sok najenergiczniej trawiący, należałoby rzeczywiście przypisać powstanie wrzodu działaniu trawiącego soku na miejsce sprawą nieżytową, według spostrzeżeń anatomicznych, najwięcej dotknięte. Nie jest jednak wcale wykluczoną możliwość, aby wrzód żołądka przy istnieniu tych samych spraw nieżytowych nie mógł być wywołany przez inne szkodliwości, działające przypadkowo na błonę śluzową, które jej odżywienie obniżają, a przez poszczególnych autorów uważane bywają jako momenty etjologiczne wrzodu, jakoto: ograniczone przerwy w krążeniu przez zatory, lub zaczopowania naczyń błony śluzowej (Virchow, Cohnheim), albo nawet przez tężecowo skurezoną błonę śluzową wśród wymiotów (Rindfleisch) lub nerwobólów (Axel Key). Również nie da się zaprzeczyć, że krwotok lub podbiegnięcia krwawe w błonie śluzowej kwaśnym nieżytem dotkniętej, bądź to z powodu obrażeń mózgu lub rdzenia przedłużonego (Schiff, Ebstein),

bądź wskutek urazu (Ritter), mogą dać łatwo powód do wytworzenia się wrzodu.

Należy przeto przy rokowaniu w nieżyłocie kwaśnym mieć na względzie tę okoliczność, że ma się przed sobą chorego, u którego przy lada sposobności może powstać wrzód okrągły, tak jak między chorymi na nieżyt śluzowy lub zanikowy znajduje się, według naszych doświadczeń, wielu kandydatów na raka żołądka.

Wielce na uwagę zasługuje najnowsze doniesienie Sohlerna²⁷⁾, że u ludności żywiącej się roślinnymi pokarmami wrzód żołądka jest chorobą bardzo rzadką, którą to okoliczność przypisuje autor większej zawartości soli potasowych, jaka się dostaje z pokarmów roślinnych do krwi. Nowe doświadczenia i tymczasowe poszukiwania w zakładzie patologicznym prof. Browicza zdają się potwierdzać to spostrzeżenie, że u naszej ludności wiejskiej, żywiącej się przeważnie roślinnymi pokarmami, wrzód żołądka rzadko się napotyka. Na 820 sekcij ze szpitala św. Łazarza w Krakowie z r. 1886 znaleźliśmy tylko u dwóch mężczyzn (0·24%) wrzód żołądka, podczas gdy te same protokoły sekcyjne wykazały 16 przypadków (1·9%) raka żołądka (u 4 kobiet i u 12 mężczyzn), a zatem zupełnie odwrotnie, jak statystyki zachodnich krajów wykazują. Przypuszczenie Sohlerna jakoby sole potasowe znajdujące się w ustroju miały wpływać na zmniejszenie częstości wrzodu okrągłego, nie wydaje się bardzo prawdopodobnem; raczej przemawiałaby ta okoliczność na korzyść pokarmów roślinnych, że ze soli organicznych w nich znajdujących się tworzą się we krwi węglany, które ją alkalizują w wyższym stopniu, niż połączenia powstałe z pokarmów mięsnych.

Literatura: 1) V. d. Velden. Vortrag gehalten in d. 58 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. p. 437. — 2) Cahn. Vortrag gehalten in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 21 Sept. 1885. — 3) S. Rothschild. Untersuchungen über das Verhalten der Salzsäure des Magensaftes beim gesunden Magen und beim Magengeschwür. Mannheim, 1888. Inauguraldissertation. — 4) Korczyński und Jaworski. Klinische Befunde bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, so-

wie bei Magenblutungen. *D. med. Wochschr.* 1886. Nr. 47—49. — 5) Riegel. Zur Lehre vom *Ulcus ventriculi rotundum*. *D. med. Wochschr.* 1886, Nr. 52. — 6) J. Vogel. Beitrag zur Lehre vom *Ulcus ventriculi simplex*. Aus der Klinik des Prof. Riegel in Giessen 1887. Inauguraldissertation. — 7) C. A. Ewald. Klinik der Verdauungskrankheiten II. 1888. — 8) Jaworski. Beobachtungen über das Schwinden der Salzsäure-secretion und den Verlauf der katarrhalischen Magenerkrankungen. *Münch. med. Woch.* 1887 Nr. 8. — 9) Klemperer G. Ueber Dyspepsie der Phthisiker. *Berl. klin. Woch.* 1889, Nr. 11. — 10) Ritter und Hirsch. Ueber die Säuren des Magensaftes und deren Beziehung zum Magengeschwür bei Chlorose und Anaemie. *Zeitschr. f. kl. Med.* XIII, 1887 p. 430. — 11) Klemperer G. Ein Fall geheilter Magendilatation. *D. med. Wochschr.* 1889 Nr. 9. — 12) Rokitansky Carl. Lehrbuch der pathol. Anatomie B. III. Wien 1861. — 13) Orth Johannes. Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. 3 Lieferung. Berlin 1887. — 14) Ziemssen. Handbuch der spec. Pathol. und Ther. Leipzig 1876. B. VII. 2 Hälfte. — 15) Niemeyer Feliks. Lehrbuch der spec. Pathol. und Therapie von Dr. Eug. Seitz. B. I. — 16) Sachs A. Zur Kenntniss der Magenschleimhaut in krankhaften Zuständen. *Archiv f. exp. Pathol. und Pharmak.* B. XXIV, 1888. — 17) Krukenberg R. Ueber die diagnostische Bedeutung des Salzsäurenachweises beim Magenkrebs. Heidelberg 1888. Inaug. Dissert. 18) Ewald C. A. Klinik der Verdauungskrankheiten. II Theil. Berlin 1888. — 19) Trzebitzky R. O gastr enterostomii. *Medycyna.* 1887, str. 503. — 20) Birch-Hirschfeld T. V. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1877. — 21) Jaworski. Ueber die Verschiedenheit in der Beschaffenheit des nüchternen Mageninhaltes bei Magensaftfluss. *Verhandl. d. VII Congresses f. innere Medizin*, 1888. Vortrag. — 22) Sticker G. und Hübner C. Ueber Wechselbeziehung zwischen Secreten und Excreten des Organismus. *Zeitschr. f. klin. Med.* XII B. p. 114. — 23) Gluziński A. Ueber das Verhalten der Chloride im Harn bei Magenkrankheiten. *Berl. klin. Woch.* 1888, Nr. 52. — 24) Cahn A. Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Strassburg 1886. — 25) Kussmaul. Behandlung der Magen-erweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. *D. Arch. f. klin. Med.* B. VI. p. 455. J. 1869. — 26) Riegel F. Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1887. B. XII, p. 426. — 27) Sohlern. v. Der Einfluss der Ernährung auf Entstehung des Magengeschwürs. *Berl. klin. Wochschr.* 1889, Nr. 13 und 14. — 28) Lebert H. Die Krankheiten des Magens. Tübingen, 1878.

