

Gastrologja Polska

TREŚĆ: Dr. D. Wajskopf. Zaparcie nawykowe. — Dr. M. Reichert. O wartości klinicznej próby na krew utajoną w kale w owrzodzeniach i nowotworach złośliwych żołądka i dwunastnicy. — S. Dobryczycki i A. Trojanowski. Zespół późnych powikłań po zespoleniu żołądkowo-jelitowem. — Protokoły posiedzeń Sekcji Gastrologicznej Łódzkiego T-wa Lekarskiego. — Posiedzenia Pol. T-wa Gastrologicznego.

Le resumés des travaux originaux en langues étrangères se trouvent à la fin du numéro.

Wydawca: Dr. I. Grundzach.

Redaktor: Dr. med. A. Wejnert.

Zaparcie nawykowe *)

Podał:

Dr. D. WAJSKOPF (Łódź).

Amerykański Instytut badań nad przedłużeniem życia ludzkiego wydał w roku 1928 pod redakcją F r i s k a i C r a w f o r d a książkę, w której stwierdza na podstawie 16.663 przypadków (oprócz innych spostrzeżeń, o których mówić nie będę), zaparcie występujące w 40% (1). Z drugiej strony, S e a l H a r r i s podaje, że 25% pacjentów szpitali amerykańskich cierpi na schorzenia jamy brzusznej. Czy pomiędzy temi liczbami istnieje związek przyczynowy i dlaczego, będzie tematem mojego odczytu. Amerykańską statystykę wziąłem dlatego, że primo, jest ona oparta na dużym materiale liczbowym, sekundo, jest par excellence wyrazem tej linii rozwojowej, po której dąży życie współczesne.

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego 19.4.1933 r.

Człowiek normalny ma wypróżnienie raz na 24 godziny. Zaburzenia czynności tej mogą być natury organicznej lub też czynnościowej. Schorzenia czynnościowe, zależne od zaburzeń w układzie nerwowomięśniowym jelita grubego i odbytnicy, powodują zaparcie nawykowe. Nerwowomięśniowy układ, regulujący ruch mas kałowych, jest bardzo złożony, i, zależnie od umiejscowienia zaburzeń, będziemy odróżniali zaparcia rozmaitego rodzaju.

Perystaltyka jelit jest regulowana automatycznie przez splot nerwowy *Auerbacha*, leżący w mięśniówce, oraz splot *Meissnera*, umieszczony w błonie podśluzowej. Oba te sploty połączone są z włóknami układu współczulnego i przywspółczulnego. Włókna sympatyczne, *n. splanchnicus superior i inferior*, działają hamująco, zaś włókna *n. vagi, pelvici i erigentes* działają pobudzająco. Włókna układu parasympatycznego połączone są ze splotem nerwowym podsurowiczym i regulują również napięcie ściany jelita grubego. Odbytnica ma swój ośrodek regulacyjny w *centrum anospinale* na wysokości S3-S4, które połączone jest z ośrodkiem mózgowym.



Rtg. 1. Coecostava po 18 godzinach.

Badając promieniami Roentgena przewód pokarmowy, stwierdzamy, że po 6 godzinach masa kontrastowa wypełnia zwykle ostatnie pętle jelit cienkich, kątnicę i wstępnicę. W 12 — 15 godzin po spożyciu papki *coecoascendens* jest zwykle próżne; jeżeli po tym czasie znajdujemy jeszcze

w niem masę kontrastową, możemy mówić o zastoju kątniczym (*Coecostasis*). Jeżeli zwrócimy uwagę, że na przebycie tego odcinka o długości 30 cm. masa kontrastowa wymaga czasu od 6 do 9 godzin, to, wobec celowości w przyrodzie, musimy się zastanowić nad przyczyną najmniejszej szybkości i najdłuższego pobytu masy kontrastowej w *coecoascendens* podczas jej wędrówki poprzez przewód pokarmowy.

Według *G o i f f o n a*(3) *coecoascendens* odgrywa w trawieniu wielką rolę. *G.* nazywa je „*estomac supplementaire*“, zwłaszcza dla produktów roślinnych, jak błonnik i skrobia. *S k o w r o ņ s k i* (4) porównuje kątnicę z kaldunem zwierząt przeżuwających, głównie dlatego, że trawienie tutaj przypada w udziale bakterjom, w odróżnieniu od trawienia fermentacyjnego, które się odbywa aż do zastawki *B a u h i n i e g o*. Bakterje te, z gatunku *bacterium coli commune*, mieszają się z zawartością jelitową, wylewającą się z końcowego odcinka jelita czczego, trawią błonnik i reszty części składowych t. zw. błonki komórkowej. Wskutek tego, aczkolwiek w mniejszym stopniu, niż w wyższych odcinkach przewodu pokarmowego, następuje trawienie białka aż do aminokwasów i wessanie tych najdrobniejszych cegiełek, służących ustrojowi do budowy własnego białka.

Opierając się na statystyce, obejmującej 450 milionów mieszkańców państw cywilizowanych świata, *R u b n e r* (5) doszedł do wniosku, że ilość spożywanego białka, przypadająca na jednostkę ludzką, jest prawie wszędzie jednakowa i stała, natomiast wielką jest różnica w spożyciu tłuszczów i węglowodanów, które mają własność kompensacyjną, to znaczy małe spożycie tłuszczów pokrywa się większym spożyciem węglowodanów i odwrotnie. Średnią normę światową *R u b n e r* oblicza na 85 B, 65 T i 465 W.

Otóż tę stałą białkową człowiek pokrywa białkiem pochodzenia bądź zwierzęcego bądź roślinnego. Stosunek ten pozwoliłem sobie nazwać *współczynnikiem białka animalno-wegetatywnego*, który będzie się wyrażał:

$$Q = \frac{a}{w}$$

Współczynnik Q jest zmienny, zależny od epoki historycznej, od kraju, klimatu, pory roku, stosunków gospodarczych, panujących w danym społeczeństwie i t. d. Powstaje pytanie, czy współczynnik ten zawsze był zmienny, oraz kiedy i dlaczego zmienność swą nabył. Momentem przyczynowym był ogień, największy wynalazek ducha ludzkiego, któremu boską właściwość nadają wszystkie religje i wierzenia historyczne. On bowiem wydobył z mięsa nieznaną dotychczas pierwotnemu człowiekowi całą gamę właściwości smakowych, pobudził silnie zmysły podniebienia, czego żaden pokarm roślinny nie był w stanie uczynić. Nawet legenda biblijna o pierwszym zabójstwie powstała naskutek odtrącenia przez Pana „owoców ziemi“ Kaina, a przyjęcia ofiary od Abła „z pierworództwa trzód i ich tłustości“. Dzięki rozmaitym sposobom stosowania ognia, jak: gotowanie, smażenie, duszenie, pieczenie, wędzenie i t. d. i t. d. wzrosła niepomierne ilość i jakość doznawanych wrażeń smakowych. Dzięki nim zdobycie mięsa, stało się jednym z głównych bodźców gospodarki ludzkiej, przyczem w miarę rozwoju cywilizacji wzrasta coraz bardziej jego konsumcja. Dla przykładu podam statystykę spożycia mięsa w Królestwie Saskiem w latach:

1835—44	1855—64	1875—84	1885—94	1895	1896	1898
15,8	20,9	29,8	34,6	37,2	41,1	41,2

Dzięki swej łatwostrawności białko zwierzęce ulega fermentacji przeważnie w jelitach cienkich. Rośliny posiadają wykryte przez R u b n e r a alektyny, działające wybitnie na wydzielinę jelit grubych, która stanowi prawie $\frac{2}{3}$ masy kałowej. Alektyny te są właściwością błonki komórkowej, gdyż czysty błonnik ich nie posiada, działają pobudzająco na perystaltykę jelit grubych. Wskutek coraz to większego spożycia białka zwierzęcego a coraz mniejszego zużycia białka roślinnego, zmniejsza się ilość czynnika, pobudzającego perystaltykę jelit grubych, zwłaszcza *coecoascendens*, w wyniku czego otrzymujemy typ *zaparca wstępującego atonicznego* (*Obstipatio habitualis coesoascendes atonica*), którą S c h i n d l e r (6) nazwał cywilizacyjną.

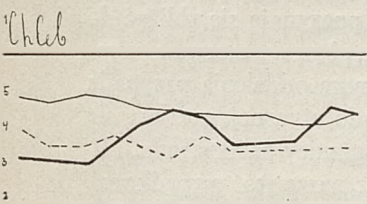
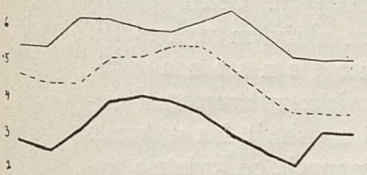
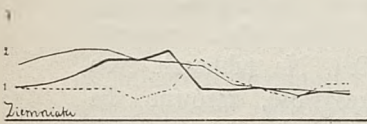
Jak mówiliśmy poprzednio, współczynnik animalno-vegetatywny jest zmienny w rozmaitych porach roku.

Powstaje więc zagadnienie, czy w związku z tem w tychże okresach nie występuje obostrzenie zaparcia. Dzięki uprzejmości Wydziału Statystycznego m. Łodzi, otrzymałem wykresy cen produktów roślinnych i zwierzęcych w ciągu lat 1929, 1930 i 1931. Na tablicach tych widzimy występującą pewną okresowość, zarówno dla cen produktów roślinnych i zwierzęcych. Celem przedstawienia wzajemnego stosunku cen ułożyłem wykres III, gdzie na podstawie tablicy J u r g e n s e n a obliczyłem ceny 100 g. białka, a mianowicie: zwierzęcego (mięsa wołowego) i roślinnego (chleba i marchwi). Na wykresie tym widzimy, że w miesiącach wiosennych, od kwietnia, ceny białka zwierzęcego i roślinnego, poczynają się zbliżać do stycznej, ba, nawet się krzyżują, by w czerwcu wzajemnie się od siebie oddalić. Maximum oddalenia przypada na sierpień. II okres zbliżania się do stycznej zaczyna się znowu w miesiącach jesiennych na granicy października i listopada. Wobec tego, że odżywianie nasze jest wypadkową, regulowaną z jednej strony przez ceny rynkowe, z drugiej przez wartości smakowe, okresy pierwszy i drugi stycznej będą okresami żywienia przeważnie zwierzęcego i obostrzenia zaparcia. Jednocześnie w związku z tem mamy odbywające się okresowe przestrojenie organizmu w kierunku zakwaszenia i sympatykotonji.

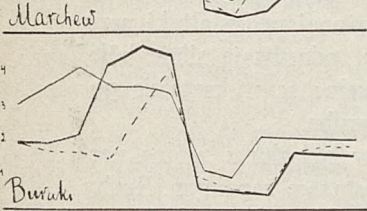
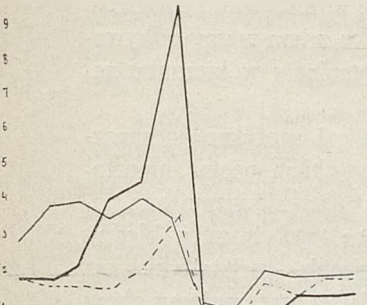
W przeciwieństwie do najczęściej spotykanego zaparcia atonicznego mamy rzadziej spotykaną postać hipertoniczną czyli spastyczną, charakteryzującą się wzmoczoną pobudliwością nerwu błędnego. Wobec tego, że nerw błędny daje bodźce w kierunku przyspieszenia peristaltyki, zaś przez splot surowiczy wzmacnia napięcie, otrzymujemy obraz charakterystyczny w postaci wzmoczonej pedystaltyki przy skurczu tonicznym jelit; chorzy odczuwają silnie bóle, a przez powłoki brzuszne wyczuwalne są w kształcie powrozów boleśnie skurczone jelita grube.

Zaparcie hipertoniczne stoi w związku z ogólną nerwicą n. błędnego lub miejscowym stanem zapalnym. Ruchy robaczkowe jelit przesuwają kał do okrężnicy zstępującej, gdzie ostatecznie zostaje sformowany; gromadzenie odby-

← L Ma K r d j C z L S W P d d S r

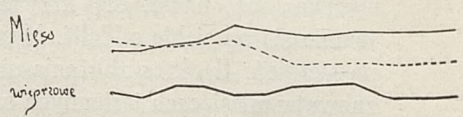
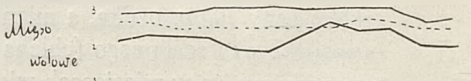


← L Ma K r d j C z L S W P d d S r



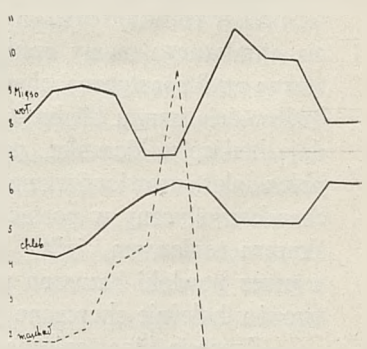
Wykres I.

S L M K Ma, C z L S W P d S r



Wykres I'.

S L M K Ma, C z L S W P d S r



Wykres III.

wa się w esicy, która wypełnia się zwykle w okresie od 19 do 24 godzin po spożyciu pokarmu. Potrzebę opróżnienia(7) zaczynamy odczuwać w chwili, gdy kał gromadzi się w jamie *D o u g l a s a*. Wówczas następuje wgłobienie esicy do prostnicy i wyprostowanie prostnicy. Podczas przejścia przez odbytnicę, masy kałowe drażnią ją, występuje odruch defekacji przez skrócenie dolnej części odbytnicy oraz zwolnienie zwieraczy i silne pomocnicze działanie tłoczni brzusznej.



Rtg. II. Proctostaza po 78 godzinach.

Zaburzenia w kierunku prawidłowego wypróżnienia tworzą grupę *zaporcia odbytniczego albo dyschezji*. Również i tę postać *S t r a u s s* dzieli na postać atoniczną i hipertoniczną. Hipertoniczna postać powstaje na tle wzmożonego skurczu zwieraczy, bądź to wskutek uszkodzenia odbytnicy przez guzy krwawnikowe, przeczosy, wypadnięcia albo stany zapalne odbytnicy. Spastyczny skurcz zwieraczy może powstać na tle schorzeń miednicy malej, pęcherza, stercza, nowotworów oraz zaburzeń maciczo - jajnikowych. Wzmożone napięcie zwieraczy (8) może być następstwem ćwiczenia tych mięśni przez hamowanie odruchu defekacji. Wychowanie i szkoła, które już od wczesnego dzieciństwa ujmują odruch defekacji w pewne karby, niepozwalające

na kolizję z innymi zajęciami; współczesne tempo czasu, wymagające punktualności przy stawaniu do pracy milionowych rzesz robotników i pracowników umysłowych; braki ustępów zbiorowych, panujący tam stale zaduch i niedostateczna ilość sedesów w stosunku do pracujących—wszystko to są czynniki przyczynowe hipertonicznego zaparcia odbytowego. Atoniczna postać proktostazy powstaje głównie z powodu osłabienia lub zwiotczenia mięśni tłoczni brzusznej; zwłaszcza w pozycji kucznej mięśnie brzucha mają punkt oparcia, (9) niezbędny szczególnie dla kobiet u których, naskutek przebytych cięż lub nagromadzenia tkanki tłuszczowej, mięśnie te są znacznie osłabione. Proktostaza ma znaczenie przeważnie miejscowe. Kał, nagromadzony w dolnych odcinkach jelita grubego, jest sformowany, zawiera mało wody i ma działanie tylko mechaniczne. Wypelnione jelita uciskają (10) na wychodzące z kręgowanie nerwowe, dając niekiedy objawy rwy kulszowej. Nagromadzone masy kałowe wywołują guzy krwawnicowe, przeczasy, wypadnięcia odbyticy, niezbyt błony śluzowej. Wskutek mechanicznych zaburzeń krążenia rozwijają się u kobiet schorzenia narządów miednicy małej, zwłaszcza rodnych, a u mężczyzn zapalenia gruczołu krokowego. Poza to masy kałowe w odbyticy działają jako czop, utrudniający odejście gazów jelitowych, wskutek czego bardzo często w przypadkach takich chorzy odczuwają silne bóle ze wzdęciami brzucha.

Przyp. I. Chora lat 28., p. Ł., od 3 lat cierpi na silne wzdęcia i bóle. Po oddaniu wiatrów czuje się lepiej. Rtg. wykazał proktostazę 78 h.p.c. Leczenie proktostazy uwolniło chorą od dolegliwości.

Znaczenie zastoju kątniczego ma o wiele głębsze skutki, które omówimy w części drugiej.

Zastój kątniczy jako ognisko infekcyjne schorzeń jamy brzuszej.

Za myśl przewodnią tego twierdzenia niechaj posłuży doświadczenie Steina i Goblatta (11). Autorzy zastrzykiwali psom dootrzewnowo dużą ilość żywych b. coli, zawieszonych w roztworze fizjologicznym lub

hodowle tych bakteryj na buljonie; zwierzęta wychodziły z doświadczeń bez szwanku. O ile natomiast te same doświadczenia powtarzane były zawiesiną tych bakteryj w Gummi tragacantha, to powodowały one śmierć zwierząt doświadczalnych. W ten sposób wyjaśniamy sobie, że do powstawania zapalenia kontakt z bakterjami musi być stały i utrzymywany przez dłuższy okres czasu. Jeżeli uwzględnimy, że ilość bakteryj okrężnicy sięga setek miliardów, a w okolicy kątnicy każdy centymetr sześcienny zawiera od jednego do dwóch miliardów, to w myśl doświadczenia poprzedniego, *wszelkie zaburzenia w usuwaniu tych mas bakteryjnych muszą się odbić ujemnie na zdrowotności ustroju.*

Jeżeli podzielimy więzadło pachwinowe na trzy odcinki i przez granicę środkowego i dolnego odcinka przeprowadzimy linię, przechodzącą przez pępek aż do przecięcia z łukiem żebrowym po stronie przeciwnej, otrzymamy terytorjum, na którym są umiejscowione najczęstsze schorzenia jamy brzusznej. Na tej *regio abdominalis dolorosa* mamy zapalenie pęcherzyka żółciowego kamicowe i niekamicowe, zapalenie kątnicy, ostre i przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, kamicę nerkową i zapalenie miedniczek nerkowych, wrzody żołądka i dwunastnicy oraz zapalenie trzustki. Jeżeli chodzi o schorzenia wspomnianych narządów, umiejscowionych na tem terytorjum, to możemy tu szukać je z racji ich położenia anatomicznego, ale powstaje pytanie, dlaczego parzysty narząd, a mianowicie nerki w 90% zajęte są tylko po stronie prawej, t. j. w obrębie tej *regio abdominalis dolorosa*. Nasuwa się dalsze pytanie czy: 1) te wszystkie schorzenia, tak blisko siebie umiejscowione, nie mają wspólnego źródła przyczynowego, 2) czy nie mają wspólnego czynnika infekcyjnego, a o ile tak, to 3) którądy i jakimi drogami infekcja się szerzy. Rozpatrzmy pokrótce i kolejno etiologję interesujących nas schorzeń.

Według P r a d o T a g l e (9) do powstania kamicy żółciowej potrzebne są dwa czynniki: zapalny i zastoinowy. Czynniki zapalny przedostaje się do dróg żółciowych drogą krwi albo drogą naczyń chłonnych. Ogólny obieg krwi według niego niema znaczenia, natomiast najważniej-

szą w transporcie materiału infekcyjnego jest droga przez żyłę wrotną. Na podstawie swoich 200 przypadków autor stwierdził, że chorzy na kamice żółciową, cierpieli jednocześnie na schorzenie jelita grubego, które powstało na podłożu zaparcia. Chorzy ci odczuwali bolesność w okolicy kątnicy oraz okrężnicy wstępującej; na tle zastoju tworzył się stan zapalny, stąd drogą żyły wrotnej następowało przenoszenie czynnika infekcyjnego i w konsekwencji zapalenie pęcherzyka żółciowego. Wszystkie swoje przypadki autor skontrolował rentgenologicznie. Ścisły związek między zaparciem a schorzeniem kamicowym pęcherzyka żółciowego nazwał on *zespołem jelitowo - pęcherzykowym (syndrome entero-vesiculaire)*. Również co do czynnika etiologicznego większość autorów widzi go w laseczniku okrężnicy. Niemniejsze znaczenie ma tenże czynnik w powstawaniu zapalenia woreczka żółciowego niekamicowego. W przewlekłym zapaleniu woreczka żółciowego (12) *Chiray, Liegeois i Albert* wykazali na podstawie badań bakterjologicznych, że schorzenia te w pierwszym rzędzie powstają dzięki *b. coli*. Tenże *Chiray* wspólnie z *Pawel i Maris* (13) twierdzi, że zaparcie stolca we wszystkich postaciach, a głównie przewlekły zastój w kątnicy oraz okrężnicy wstępującej, jest źródłem zapalenia pęcherzyka żółciowego. Badania bakterjologiczne autorów amerykańskich wykazały, że hodowle żółci z pęcherzyków po cholecystektomji są pochodzenia prawie zawsze jelitowego i głównie należą do *b. coli*. *Naunyn i Gilbert* wykazali w lwiej części swoich przypadków ten sam czynnik zakaźny. Ostatniemi czasy *Gunderman, Alvarcs* i inni, badając ścianki pęcherzyków zapalnych, stwierdzili w nich obecność stafilokoków, zaś *Rosenow* streptokoków i w ten sposób nieco podważyli zdanie, które wyłączną rolę w powstawaniu przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego przypisywało *b. coli*. Jednakże *Brütt, Pesch i Hoffmann, de Mestiz i Rittner* doszli do wniosku, że *b. coli* zajmuje pierwsze miejsce w etiologii tego schorzenia. *Durand i Binet* opiali zespół schorzenia kątnicy i pęcherzyka żółciowego jako *typhlochole-*

cystitis, zaś *Desgeorges* poszedł jeszcze dalej, dzieląc ten zespół na 3 okresy chorobowe: I zapalenie kątnicy i okrężnicy wstępującej, II coli - bacillemia, III typhlo-cholecystitis (14).

Bardzo często obok zapalenia pęcherzyka żółciowego występuje jednocześnie zapalenie wyrostka robaczkowego; ten sam czynnik etiologiczny wywołuje zarówno jedną jak i drugą chorobę. *Dieulafoy* uważa te schorzenia za jednostkę nosologiczną i mówi o *appendiculo-cholecystitis*. Nie będę wspominał o wszystkich teoriach powstawania zapalenia wyrostka robaczkowego, zatrzymam się na badaniach *Friedy Böhning* (15) ze szkoły *Aschoffa*, która wykazała, że *appendicitis* jest schorzeniem zakaźnym pochodzenia jelitowego. Powstaje więc pytanie, dlaczego normalna flora bakteryjna staje się w pewnych warunkach chorobotwórczą; sądzę, że doświadczenie, wspomniane na wstępie tej części, będzie najlepszą odpowiedzią.

W uzupełnieniu tego przedstawiam zdjęcie rentgenowskie wyrostka robaczkowego, uzyskane metodą *Czepy*, gdzie widoczny jest rysunek błony śluzowej wyrostka robaczkowego, przechodzący z błony śluzowej kątnicy. Brak perystaltyki kątnicy odbija się na wyrostku robaczkowym, który, jak wykazał *Ragnotti* (16), posiada znikomą pe-



Rtg. III. Relief błony śluzowej wyrostka robaczkowego.

rystaltykę własną. Przewlekłe stany zapalne w większości przypadków wykazały obok zmian w wyrostku robaczkowym, zmiany zapalne na tle zastoju w kątnicy i okrężnicy.

Zapalenie miedniczek nerkowych występuje, jak zaznaczyliśmy poprzednio, zwykle prawostronnie. Etjologiczny czynnik w jego powstawaniu stanowi *b. coli*, które zostało stwierdzone w 80 do 90%, do tego stopnia, iż tę jednostkę chorobową nazywamy inaczej *colipyelitis*. Zakażenie odbywa się przez krew, naczynia chłonne albo drogi moczowe. Od czasu, gdy *F r a n k* stwierdził, że między *colon ascendens*, a prawą nerką istnieją drogi naczyń chłonnych, zaczęto je uważać za szlak infekcyjny, przez który zakażenie z jelita grubego wkracza do miedniczek nerkowych. *A l l a r d* (17) podaje, że w wielu przypadkach leczenie zapalenia miedniczek nerkowych było bezskuteczne, dopiero usunięcie zaparcia, na które od początku nie zwrócono uwagi, prowadziło do bardzo szybkiego ustąpienia uporczywego zapalenia. Na zjeździe w Vittel w roku 1931, poświęconym kamicy nerkowej, *H e i t z B o y e r* wystąpił znowu z referatem o zespole jelitowo - nerkowym; według niego zakażenie dróg moczowych i następową kamica są pochodzenia jelitowego i występują naskutek infekcji przez *b. coli* i *enterococcus*. (18). Również *M a r i o n i A b r a m i* wypowiedzieli się, że zakażenie dróg nerkowych jest dominującym momentem w powstawaniu kamicy nerkowej, a usunięcie kamieni, bez uwzględnienia źródła zakażenia, prowadzi do nawrotu choroby. *P a i l l a r d* również uważa za słuszny pogląd, że czynnik infekcyjny odgrywa wielką rolę, jednak konieczna według niego jest jeszcze specjalna skaza ustrojowa.

Jeżeli uważać będziemy za słuszną teorię pochodzenia infekcyjnego wrzodów żołądka i dwunastnicy, zwolennikami której są liczni autorzy francuscy, jak *R a m o n d D u v a l*, *R o u x i M o u t i e r*, oraz amerykańscy, jak *R o s e n o w*, *S m i t h i e s i S t e v a r d*, to stwierdzimy tylko u autorów tych rozbieżność poglądu co do czynnika etjologicznego. *P o s s e l t* przemawia za jelitowym powstawaniem wrzodu żołądka i dwunastnicy w związku ze schorzeniami jelit. Francuscy autorzy wyhodowali z wrzodów *b. co-*

li, otrzymywali doświadczalne owrzodzenia żołądka i dwunastnicy przez wstrzykiwania dożylnie laseczników okrężnicy. T e n t o n T u r k otrzymywał doświadczalnie u psów wrzody żołądka przez karmienie ich hodowlą laseczników okrężnicy.

Na podstawie zebranych przezemnie 50 przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy, w tem 38 wrzodów dwunastnicy i 12 żołądka, stwierdziłem, że w 100% u chorych występowało zaparcie stolca jako objaw towarzyszący chorobie. Przy badaniu okolic kątnicy stwierdziłem przeważnie tkliwość na ucisk i bolesność. Analogicznie do innych zespołów pozwoliłem sobie nazwać ten zespół *jelitowo - dwunastniczym* ewentualnie *jelitowo - przyodźwiernikowym*, bowiem większość wrzodów żołądka ma umiejscowienie przyodźwiernikowe. Oprócz triady objawowej, charakterystycznej dla wrzodów odźwiernikowych i dwunastniczych, jak 1) okresowość bólu, 2) późno występujący ból następowy i 3) ból głodowy, zwłaszcza w nocy, objawem czwartym będzie zaparcie. Na objaw zaparcia, jako zjawiska towarzyszącego wrzodom dwunastnicy zwrócił uwagę B e r g m a n n. F r e n k i e l opisał je w 1927 roku jako objaw; według B o a s a, zaparcie stolca jest objawem nadkwaśności, N i e w i a d o m s k i jest tego zdania i uważa zaparcie za jeden ze zwiastunów owrzodzenia. Okresowe obostrzenia wiosną i jesienią należy sobie tłumaczyć obostrzeniem zaparcia, co zgadza się z tłumaczeniem R o u x, który uważa zaostrenie infekcji w ognisku wtórnem za skutek agrawacji objawów chorobowych w ognisku pierwotnem. Poparciem tego zapatrywania niech będzie przypadek sekcyjny u chorego, który zmarł przed operacją na zapalenie wyrostka robaczkowego. Otóż R a m o n d i P a r t u r i e r stwierdzili, że od zgangrenowanego wyrostka robaczkowego ciągnął szeroki nastrzyknięty pas naczyń chłonnych w kierunku do dwunastnicy. Szlak ten uważać należy za drogę infekcyjną jelitowo-dwunastniczą. Jeżeli pokrótce wspomnę o analogicznych zespołach jelitowo - macicznych lub przydatkowych oraz colibacillozach narządów rodnych mężczyzn, opisanych przez S t r o m i n g e r a (21), to widzimy, że zastój kątnicy, jako

ognisko zakażenia, ma ogromne znaczenie w patologii schorzeń ludzkich, zwłaszcza jamy brzusznej. Stosowanie na szeroką skalę środków przeczyszczających ułatwia występowanie zakażeń, na co zwrócił uwagę *Antoine*, gdyż uszkodzenie błony śluzowej jelita, ułatwia pozajelitową wędrówkę bakteryj. Pozostaje tylko dać odpowiedź, jakimi drogami szerzy się zakażenie. Najstarszy pogląd wskazuje drogę wstępującą przez przewód pokarmowy. Obecnie uważana jest za słuszną głównie droga zstępująca. Również i tutaj ścierają się dwie szkoły: filadelfijska z *Lyone*m na czele i druga z *Petermanem*, *Grahamem* i *MacNealem*. Szkoła filadelfijska odróżnia drogę krótką przez *v. portae* i drogę dużą przez krwiobieg ogólny. Celem wytłumaczenia powtarzania się infekcji, *Lyone* wprowadza pojęcie zamkniętych obwodów naczyń chłonnych, czem już mało się różni od poglądu szkoły drugiej - infekcji krwionośno - chłonnej. Za podstawę ostatniego poglądu posłużyły badania *Sudlera*, które wykazały, że między naczyniami krwionośnymi a chłonnymi jamy brzusznej, istnieją ściśle połączenia. Celem wykazania wzajemnego stosunku układu naczyń chłonnych narządów jamy brzusznej najbardziej ilustrujące są doświadczenia *Kodama*y.

Japoński autor w swych badaniach na psach wstrzykiwał 1% trypanblau w 5% roztworze żelatyny do naczyń chłonnych podsurowiczych w okolicy pęcherzyka żółciowego lub w okolicy wejścia do wątroby żyły wrotnej i stwierdzał obecność tego barwika w części wstępującej dwunastnicy (*pars ulcerosa*); odwrotnie wstrzykując ten barwik w tejże okolicy dwunastnicy mógł stwierdzić nastrzyknięcie naczyń chłonnych przewodu żółciowego aż do pęcherzyka żółciowego; dalej, wstrzykując w okolicę wyrostka robaczkowego stwierdzał wędrówkę barwika aż do okolicy żyły wrotnej w miejscu jej wejścia do wątroby. Ten ściśle związek naczyń chłonnych będzie nam najlepiej tłumaczył tak częste równoległe występowanie *cholecystitis*, *appendicitis* i *ulcus duodeni* (*triade abdominale*).

Jako przykład takiej triady brzusznej niechaj posłuży historia choroby p. P. lat 30, demonstrowanej na posiedzeniu

internistycznym w szpitalu Imienia Prez. Mościckiego dnia 11 marca b. r. z powodu trzech blizn pooperacyjnych.

Przed czterema laty atak bólów w prawym podżebrzu i wymioty; dokonano cholecystektomji. Po dwóch miesiącach znowu napady bólów w prawym talerzu biodrowym — dokonano appendektomji. Po 1½ latach bóle się powtórzyły, chora zaczęła odczuwać dolegliwości w dolku podsercowym i wymioty; operacja z powodu wrzodu żołądka. W wywiadzie zaparcia od kilku lat, stolec co 3 — 4 dni i to tylko po użyciu olejku rącznikowego.

Oprócz działania bakteryj jako takich mają one jeszcze działanie toksyczne. H. V i n c e n t wydzielił endotoksyny, działające enterotropowo i ekzotoksyny, mające właściwość neurotropową. Odpowiednio do tego A l e k s a n d e r rozróżnia postać toksemji jelitowej, przy której mamy bolesność w okolicy kątnicy, zmiany zapalne w błonie śluzowej i głębsze; często występuje *arthritis deformans*, zwłaszcza w trzonach kręgowych, uszkodzenie tętnicy głównej i mięśnia sercowego oraz schorzenia skórne jak *urticaria*, *eczema* i *pruritus*. Druga postać toksemji nerwowej charakteryzuje się wzmożoną pobudliwością, ogólną neurastenją, szybkim wyczerpywaniem się przy pracy umysłowej, bólami i uderzeniami krwi do głowy, bladością, ilość hemoglobiny spada poniżej 60%, następuje zwiększenie się ilości limfocytów, zmniejszenie kwasochłonnych. Nawet błona naczyniowa oka daje objawy zapalne na tle zatrucia jelitowego, które, jak stwierdził M e l a n o w s k i (22), ustępuje dopiero po uregulowaniu stolca.

Dzięki uprzejmości prof. M i n t z a zebrałem 120 przypadków schorzeń jamy brzusznej, u których stwierdziłem w 100% występuje zaparcie stolca, a mianowicie: owrzodzeń 52, w tem wrzodów żołądka 12, dwunastnicy 40; 38 przypadków zapalenia pęcherzyka żółciowego kamicowych i niekamicowych, 12 prawostronnych zapaleń miedniczki nerkowej, 13 przypadków kamicy nerkowej prawostronnej oraz 5 przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego.

Jeżeli zwrócimy uwagę, że żadna z naszych czynności życiowych nie jest tak zależną od stosunków gospodarczych, ciągle zmiennych, jak żywienie, to stanie się jasnym, że niezdolność akomodacyjna przewodu pokarmowego będzie

głównym powodem schorzeń jamy brzusznej, stanowiących istotę tragedji biologicznej współczesnej ludzkości.

PIŚMIENNICTWO:

- 1) Frisk i Crawford, New-Jork 28, Pr. Medic. 28/1932. — 2) E. Duroux Stase intestinale et pericolites droites. Pr. Medic. 24. XII. 1927. — 3) Maladies des intestins. Castaigne, Goiffon, Moutier i Aubourg. Paris 1926. — 4) Skrowroński. O znaczeniu i wartości otrąb w chlebie. P. Gaz. Lek. 31.VII i 14/8 27. — 5) Rubner. Uber neuere Strömungen in der Krankenernährung Z. für A. F. 1931. — 6) Zweig. Uber Obstipation. Wiener Medic. Wochenschrift 11.VIII.1926. — 7) Moutier. Physiopathologie de la defecation. Journ. med. franç Juin 1912. 8) Pick. Die Obstipation Wien Med. Wochenschrift 20.10.1926. — 9) Prado Tagle. Lithiase biliare. Syndrome enterovesiculaire. Archives des Maladies de l'Appareil Digestifs Mai 1928. — 10) Colibacillose. Goiffon 1931. — 11) Steinberg i Goldblat. Arch. Int., Med. 15.III.1927. — 12) Chiray, Liegois et Albot. Etudes bacteriologiques recentes relatives aux cholecystites chroniques. Arch. d. Malad. de l'Appar. dig. Janvier 1931. — 13) Chiray, Pavel et Marie. Pathogenie et traitement de la cholecistite chronique non lithiasique, Pr. Medic 13.X.1926. — 14) La Typhlocholecystite. Durand et Binet Paris 1931. — 15) Friede Böhning. Zur Aetiologie der Appendicitis. Beitr. zur. pathol. Anat. und z. allgem. Pathol. 1931. — 16) Ragnotti. Recherches exper. sur les fonct. motric. de l'appendice dans les conditions normales et patholog. Revue d. Journaux. Pr. Medic. 2.VIII.1931.—17) Allard. Die Behandlung der Pyelitis. Z. f. ärztl. Fortbildung 15.II.1926. — 18) Congres de la lithiase urinaire. Vittel. Pr. Medic. 5.VIII.1931. — 19) Clement. L'infection dans l'ulcere gastroduodenale Pr. Medic. 14.VII.1926. — 20) Ramond et Parturier. Cholecystite et appendicite chroniques. Pr. Medic. 5.VI.26. — 21) Strominger. Sur les complic. genit. de la colibacillose chez l'homme. Pr. Med. — 22) Melanowski. Oko a choroby przewodu pokarmowego. Gastrologja Polska 1931. — 23) Jacinto Vilardell. Zur Pathogenese der Cholezystitis. Archiv für Verdauungs Krankheiten. Boas 1932.
-

(Z ambul. i pracowni D-ra W. Róbina w Warszawie).

O wartości klinicznej próby na krew utajoną w kale w owrzodzeniach i nowotworach złośliwych żołądka i dwunastnicy.

podał

Dr. M. REICHERT (Warszawa).

Próba na krew utajoną w kale dotąd jeszcze jest uważana za kamień probierczy spraw owrzodzeniowych przewodu pokarmowego.

Ostatnimi czasy zaczęły się zjawiać głosy krytyczne co do wartości klinicznej tego objawu.

Wobec dużej wagi praktycznej, jaką może posiadać ten objaw, uważamy za słuszne jeszcze raz poddać wszechstronnemu rozważaniu znaczenie praktyczne tego objawu klinicznego. O ile wydawało się logicznem i słusznem, że na podstawie dodatniego wyniku próby na krwawienie utajone w kale, należy przypuszczać istnienie sprawy wrzodziejącej w przewodzie pokarmowym, a brak tego objawu za dowód niezbity, że owrzodzenia bądź niema, bądź jest zagojone, o tyle przekonujemy się coraz częściej, że logiczny ten wniosek nie zawsze jest słuszny. Mianowicie, *niejednokrotnie w praktyce spostrzegamy przypadki owrzodzeń w żołądku lub dwunastnicy*, w których pomimo b. długiej, nieraz kilka tygodni stosowanej diety wyłącznie mlecznej, *próba na krew utajoną pozostaje dodatnia*. Jeśli zatem lekarz, opierając się na tym objawie i uważając sprawę owrzodzeniową

za niewygasłą, w dalszym ciągu stosuje nadal djetę mleczną i terapię wrzodową, naraża chorego na wyniszczenie i staje przed problemem, jak dalej z chorym postąpić, czy nie poddać go zabiegowi operacyjnemu?

Doświadczenie kliniczne poucza jednakże, że w wielu przypadkach z dodatnim wynikiem próby na krew utajoną w kale, o ile wyłączyć *ulcus callosum*, *ulcus in ca vertens* i t. p. sprawy chorobowe, *owrzodzenie się zagoiło, a próba w kale występuje w dalszym ciągu dodatnio*. Dowodem jest w tych razach doskonała tolerancja przez chorego pokarmów stałych, brak bólów, dobre tętno, szybki powrót chorego do zdrowia, pomimo obfitej djety. Poniżej postaramy się wytłumaczyć powody tego pozornie nielogicznego zjawiska.

Z drugiej strony spotykamy się z przypadkami o charakterze przeciwnym. Mianowicie, u chorego niejednokrotnie badanie kału wykazuje *ujemną próbę na krew utajoną*, a jednocześnie chory bądź *wymiotuje krwią*, bądź przez zgłębnikowanie wydobywamy z żołądka krew w większej lub mniejszej ilości, świeżą lub zmienioną.

Opiszemy pokrótce historję tej próby i poglądy różnych autorów na jej znaczenie kliniczne.

Już w roku 1893 rzuca myśl H. W e b e r, iż przy podejrzeniu na sprawę owrzodzeniową żołądka i dwunastnicy oraz raka przewodu pokarmowego, należy systematycznie badać zawartość żołądka i kał na obecność krwi.

Równocześnie wspomina o tem w tymże roku 1893 — E w a l d, powołując się przytem na S c h u m m a. Nadto krótkie wzmianki podawali K u t t n e r (w r. 1895) i N o t h n a g e l (w r. 1898).

W r. 1901 B o a s ogłosił swoje spostrzeżenia, oparte na obserwacji 83 przypadków chorych z różnemi chorobami przewodu pokarmowego, przyczem zajmował się w tej rozprawie jedynie zagadnieniem utajonego krwawienia w treści żołądkowej. W następnym roku B o a s wraz z A. K o c h m a n n e m ogłosili pracę, opartą na obserwacji 257 przy-

padków, w których zajęli się badaniem kału na krew utajoną i podkreślili wielkie znaczenie kliniczne tego badania.

Od tego czasu niepomiernie rozwinęła się literatura, dotycząca tego zagadnienia.

B o a s precyzuje określenie utajonego krwawienia, ujmując pod tą nazwą drobne wylewy krwi w obrębie górnego odcinka przewodu pokarmowego, które nie powodują takich zmian zabarwienia stolca, które mogłyby być stwierdzone zwykłym lub uzbrojonym okiem.

Do wykrywania utajonego krwawienia posiadamy 3 metody:

- A. Katalityczną,
- B. Spektroskopową,
- C. Krystalograficzną.

Próba katalityczna wychodzi z założenia, iż pod wpływem krwi, jako katalizatora, pewne ciała chemiczne, łącząc się z substancją, łatwo oddającą tlen, powodują występowanie reakcji barwnej.

Jak wynika z badań O s t w a l d a i S c h a d e, zdolność katalizacyjna krwi zależy nie od hemoglobiny jako takiej, lecz od jej pochodnej, zawierającej żelazo-hematyny, natomiast ani globulina, ani nie zawierające żelaza hematoportfiryna, hemocjanina, hemoerytryna — nie dają reakcji.

Najstarszą próbą katalityczną jest gwajakolowa próba W e b e r a z r. 1893, do której z czasem zjawily się modyfikacje S c h u m m a, B o a s a, C i t r o n a i innych.

Drugą bodajże najczęściej używaną próbą, jest benzydynowa O. i R. A d l e r a, wprowadzona przez powyższych autorów w r. 1964. Jest to próba niezmiernie czuła, znacznie czulsza niż próba gwajakolowa (10-krotnie). Rozcieńczenie 1 : 250.000 daje według E. W a l t e r a jeszcze dodatnią reakcję benzydynową. I ta próba posiada cały szereg modyfikacyj, jak najczęstsza modyfikacja S c h l e s i n g e r - H o l s t a, nadto B e c h a, E i n h o r n a, C i t r o n a i wielu innych.

Wreszcie trzecią częściej używaną próbą katalityczną jest phenolphtalinowa próba B o a s a, opisana szczegółowo w r. 1911. Jest to próba czulsza od benzydynowej. We-

dług *Deleardéa* i *Benoit* rozcieńczenie wodne krwi 1 : 1.000.000 daje jeszcze dodatnią reakcję.

Istnieje jeszcze cały szereg innych prób katalitycznych, jak próba *aloinowa*, próba na Fe — *Korczyńskiego* i *Jaworskiego* i t. d.

Musimy zgodzić się ze zdaniem *Schumma*, iż każdy uzyska najpewniejsze wyniki, trzymając się stale jednej i tej samej próby, podkreślić jednak pragniemy, iż osobiście przekładamy próby czulsze nad mniej czułe.

Metoda spektroskopowa na hemochromogen okazała się mniej czuła w wykrywaniu utajonej krwi od prób katalitycznych i z tego powodu nie jest szerzej stosowana. Wyjątek stanowi wykrywanie spektroskopowe hematorporfiryny, o czym mowa będzie jeszcze poniżej.

Metoda krystalograficzna, polegająca na otrzymywaniu kryształów heminy *Teichmana*, zupełnie się nie nadaje, gdyż, jak wynika z badań *Laidla* w a, powyższe kryształy łatwo powstają z hemoglobiny, bardzo rzadko zaś z hematyny.

Celem przeprowadzenia próby musi chory, według *Bosa*, conajmniej przez 3 doby być na djecie, wykluczającej mięso, ryby, salate, jarzyny zielone, pomidory, tłuste sery, czerwone wino, czekoladę, kakao, piwo, tłuste buljony, nadto nie może chory przyjmować lekarstw, zawierających żelazo (hemogen i t. p.). Preparaty bizmutowe, przyjmowane nawet w znacznych ilościach, nie utrudniają reakcji.

W przypadkach wątpliwych żąda *Bosa* przedłużenia djety powyższej do 8 dni.

Celem oddzielenia stolców dawnych od stolców okresu beźmięsnego, można podać pacjentowi preparaty barwne, jak karmin lub węgiel.

Powyżej wyszczególniona djeta tak jest pomyślana, ażeby zmniejszyć w kale ilość ciał, utrudniających występowanie prób katalitycznych. Do ciał tych zaliczamy w pierwszym rzędzie *barwiki kałowe* (urobilina i t. d.), *tłuszcze* i wreszcie *barwiki roślinne* (chlorofil i t. d.).

Bosa żąda, aby w każdym przypadku dokonywano conajmniej 3 badań na utajone krwawienie. W niektórych przypadkach, różniczkowo-rozpoznawczych—*ulcus-ca*), dużą

wartość przypisuje biegowi krwawienia (np. zmniejszanie się stopniowe intensywności reakcji i odwrotnie).

Frenkiel i Franco podkreślają konieczność badania kału na *sanguis occ.* w przypadkach indykanurji, gdyż badania Jaffe, F. Blumenthala i Straussa stwierdzają wysokie wartości *indykanu* w moczu w mniej lub więcej intensywnych krwawieniach w przewodzie pokarmowym.

Jak widzimy, ścisłość próby wzbudza cały szereg zastrzeżeń. W pierwszym rzędzie odgrywa tu rolę krew zewnątrzpochodna, poza tem sztucznie sprowokowana. Celem wykluczenia pierwszej stosować winniśmy wyżej podaną djetę. Gdy jednak w sprawach chorobowych, przebiegających z zaleganiem w żołądku, stwierdzamy w zawartości żołądka włókna mięsne, musimy uprzednio choremu przepłókać żołądek. Krew poza żołądkiem może pochodzić z jamy ustnej (dziąsła, nos, gardziel, drogi oddechowe), z przelyku, żołądka (naskutek samego zgłębnikowania), z dolnych odcinków kiszek (żylaki, hemor.), kamienie kałowe, polipy prostnicy.

Van Leersum uważa, iż przez potraktowanie świeżej krwi pozażołądkowej wodą utlenioną lub przez splókanie wodą bieżącą, można całkowicie usunąć jej ślady, by móc przeprowadzić próbę katalityczną; odnosi się to również do treści żołądkowej (Girault).

Ciekawą jest rozbieżność poglądów autorów na czułość próby omawianej. Podczas gdy Weber podaje, iż wystarcza przyjęcie 3 cm.³ krwi dla wystąpienia prób katalitycznych, to Russel, Rütimeyer, Jaworski i Korolewicz i inni podają zupełnie inne wyniki, a Joachim cytuje przypadek, w którym nie występowało utajone krwawienie po spożyciu 600 g. dobrze upieczonego mięsa.

Właściwą domeną próby na utajone krwawienie są *owrzodzenia żołądka i dwunastnicy*. Zagorzali zwolennicy tej próby stosują ją tutaj w celach zarówno rozpoznawczych, jak i zapobiegawczych oraz leczniczych. Zdania rozmaitych autorów co do częstości występowania tej próby w owrzo-

dzeniu żołądka są bardzo różne. Poniższa tabela jaskrawo uwydatnia te różnice. (od 50 — 100%).

H a r t m a n n	— 26	przyp.	— 100%
R ü t i m e y e r	— 18	„	— 51,4%
F r i e d e n w a l d	— 539	„	— 86,6%
S i e g e l	— 89	„	— 74,1%
B o a s	— 38	„	— 71,4%
J o a c h i m	— 28	„	— 83%
C i t r o n	— 21	„	— 72%
Z ö p p r i t z	— 52	„	— 53,9%
W e s t p h a l e n	— 11	„	— 88%
S a u p h a r	— 60	„	— 98%

Podobnie rzecz ma się w owrzodzeniach dwunastnicy. Podczas gdy M o y n i h a n stwierdza utajone krwawienie w 50% swych przypadków, a G r a v e n M o o r e nawet w 100%, K u t t n e r uważa, że nawet w przypadkach *świeżych mogą próby katalityczne nie występować*.

Wartość próby na utajone krwawienie w *chorobach jelit* jest bardzo ograniczona, ma więc zupełnie małą wagę praktyczną.

A więc co do wartości rozpoznawczej próby na utajone krwawienie, panuje wśród autorów niezmierna rozpiętość zdań. Gdy B o a s gorąco broni tej próby, wprowadzając stopniowo różne zastrzeżenia — H. K a l k wręcz neguje jej wartość, podając, iż obserwował przypadki *ulcus floridum* — niekrwawiące.

B a u m s t a c h badał 368 chorych na obecność utajonego krwawienia, przyczem 254 pacjentów chorowało na przewód pokarmowy (*ulcus* — 94, ca — 5, *achylia gastrica* — 10, *gastritis acida* — 52, *neurosis* — 13, *obstipatio* — 4, *colitis* — 5 i t. d.). Po 3 — 4-c dniowej odpowiedniej djece badano wielokrotnie (do 20 razy) kał na obecność utajonego krwawienia. W 94% wszystkich przypadków zarówno kataralno-zapalnych i nerwowych, jak i owrzodzeniowych — przynajmniej 1 próba była dodatnia; w 70% — połowa wszystkich prób była dodatnia; wreszcie nawet w grupie, gdzie wszystkie próby na krew były dodatnie, rozdzielają

one się równomiernie na przypadki owrzodzeniowe, nerwowe i zapalne.

Autor wyciąga słuszny wniosek, iż wartość rozpoznawcza powyższej próby powinna być oceniana z dużym krytycyzmem.

Z badań S n a p p e r a wynika, iż wśród 35 chorych na owrzodzenie dobrotliwe żołądka i dwunastnicy — 25% było wyników ujemnych; z drugiej strony wśród 73 chorych, cierpiących na inną dolegliwość (*colitis, gastritis, dyspepsia nervosa, cholec., cirrh. hep., appendicitis* i t. d.) — 40% wykazywało ślady krwi utajonej w stolcu!

Staje się to jasnym, skoro sobie uprzytomnimy, że próba na krew utajoną w kale może wystąpić naskutek:

- 1) krwawienia z dziąseł przy czyszczeniu ust,
- 2) małych krwawień z nosa,
- 3) drobnych zadrapań śluzówki prostnicy przy przechodzeniu twardego stolca,
- 4) krwawienia z widocznych lub ukrytych szyszek hemoroidalnych.

Z drugiej strony wiemy, że cały szereg stanów patologicznych powoduje występowanie utajonej krwi w stolcu, a więc:

- 1) stany zapalne pęcherzyka żółciowego i narządów sąsiednich (R ó b i n i N u s s b a u m),
- 2) choroby przebiegające z zastojem w naczyniach jelit, głównie choroby serca, szczególnie niewyrównane, następnie marskość wątroby — powodują łatwość małych krwawień z przepelnionych naczyń.
- 3) niedokrwistość złośliwa, miażdżycza tętnic,—łatwość krwawienia z chorych naczyń.

Te fakty zatem tłumaczą nam dobitnie, dlaczego spotykamy się w praktyce z pozornymi paradoksami, że chory z notorycznym owrzodzeniem żołądka lub dwunastnicy może dać próbę na krew utaj. ujemną, podczas gdy, przeciwnie, dodatnią próbę stwierdzimy i stwierdzać możemy niejednokrotnie u chorych, nie cierpiących na owrzodzenie, lecz na inne cierpienia żołądka lub narządu innego.

Spostrzeżenie to posiada wielkie znaczenie w praktyce,

albowiem każe widzieć w próbie kałowej na krew utajoną *li tylko jedno z ogniw w łańcuchu objawów klinicznych*, warunkujących rozpoznanie ulcus ventr. - s. duod.

Dopiero ocena krytyczna wszystkich objawów współistniejących, zarówno pod- jak i przedmiotowych (wywiady, bóle, zgaga, rentgen, bad. zawart. żołą. i t. d.) pozwoli nam na rozpoznanie tak poważnego cierpienia.

Jeśli nasze postępowanie lecznicze będzie bezkrytyczne i każdego chorego z wykrytem utajonem krwawieniem w kale uważać będziemy za dotkniętego owrzodzeniem żołą., a co gorsza, narazimy go na długotrwałą kurację wyniszczającą, będziemy niejednokrotnie popełniali błędy.

Tem bardziej, jeśli w naszym przekonaniu utrwali się pewnik, że djeta i leczenie przeciwwrzodowe musi usunąć krew utajoną w kale, a zatem dalsza obecność tej krwi dowodzi niewątpliwie sprawy głębszej.

Życie wszakże przechodzi do porządku nad groźnym rozpoznaniem, opartem na tym objawie, — i chory do zdrowia powraca. |

To samo vice-versa — nie mamy prawa opierać się na ujemnym wyniku tej próby, negując istnienie owrzodzenia, gdyż, jak wyżej wykazaliśmy, oba te fakty mogą łatwo współistnieć.

I znowu tylko krytyczna ocena wszystkich objawów nie raz utrwali rozpoznanie owrzodzenia, pomimo braku stałego krwi utaj. w kale.

Pragniemy tylko jeszcze zaznaczyć, że większość chorych na ulcus v. s. d. wykazuje wybitnie dodatnią próbę na krew utaj. w pierwszych dniach schorzenia, przyczem przy odpowiednim postępowaniu najczęściej sang. occ. w końcu znika.

W końcu dodajmy, że próba na utaj. krew bynajmniej nie wymaga tak długiego czasu i tak ścisłych wskazań, jak podaje B o a s. W praktyce stosujemy zazwyczaj 2 — 3 dobową djetę mleczno-węglowodanową (pokarmy mleczne, bułki), ewentualnie dodając barwnik, dla oddzielenia okresu poprzedniego od mlecznego.

O ile w powyższych sprawach chorobowych wartość

rozpoznawcza próby na utaj. krew jest problematyczna i wymaga dużego krytycyzmu w jedną i drugą stronę, to znaczną wartość posiada ona w nowotworach złośliwych żołądka. Składają się na to następujące 4 czynniki:

- 1) częstość występowania utajonego krwawienia,
- 2) wybitna intensywność reakcji,
- 3) trwałość,
- 4) wybitna wartość djagnostyczna ujemnej próby.

Z badań anatomo - patologicznych P r ö b r i n g e r a, Z ö p p r i t z a, K o n j e t z n ' e g o i innych, wynika, że nawet najdrobniejsze nowotwory przewodu pokarmowego podlegają owrzodzeniu, przyczem ostatni autor ocenia ilość niewrzodziejących zaledwie na 4 — 6%, zaliczając do nich nowotwory polipowate oraz rozsiane nowotwory włókniste. To też zdania co do częstości występowania utajonego krwawienia w tym wypadku prawie są jednobrzmiące.

K l i e n e b e r g e r	— 90%
R ü t i m e y e r	— 100%
Z ö p p r i t z	— 96%
B o a s & K o c h m a n n	— 97%
B o a s	— 94½%
K i e m p	— 88%
B a r d a c h c i	— 93%
W i l l i a m M a y o	— 100%

Co się tyczy tego ostatniego autora, to spostrzeżenia jego odnoszą się do olbrzymiej cyfry 1000 operowanych przypadków raka żołądka (378 rezekcji, 246 operacyj paljatywnych, 376 próbnych laparatomji).

Zasługą jest S n a p p e r a, że wskazał na rzadkie przypadki, w których duża część krwi, a niekiedy i cały barwik krwi ulegał przemianie na składniki wolne od Fe — czyli *hematoporfiryne* — więc nie dające się wykryć próbami katalitycznymi. Ponieważ w ten sposób nawet dość znaczne ilości krwi mogą ujść naszej uwadze, żąda S n a p p e r w przypadkach wątpliwych dokonania próby spektroskopowej na *hematoporfiryne*.

S n a p p e r przeprowadził na swej klinice badania w 145 przypadkach chorób przewodu pokarmowego. W 84%

przypadków utajone krwawienie w stolcu wykryto próbą chemiczną i spektroskopową, jednak w 16% przypadków stwierdzono tylko smugę spektroskopową porfiryne.

We wszystkich przypadkach, dotyczących *raka przewodu pokarmowego*, część krwi ulegała przemianie na porfiryne. W licznych przypadkach z wyżej wymienionych 84% uzyskiwano słabe próby katalityczne i hemochromogenowe; *dopiero wybitnie dodatnia próba na porfiryne zwracała uwagę na prawdopodobieństwo silniejszego krwawienia*, co znajdowało później potwierdzenie w przebiegu klinicznym i kierowało rozpoznaniem ku ewentualnemu nowotworowi złośliwemu.

Porfiryne występuje tak charakterystycznie stale w stolcu rakowatych, iż brak jej niemal wyklucza *ca*.

E. A d l e r na dużym materiale w szpitalu Rudolfa Virchowa badał wartość rozpoznawczą tej próby. Podobnie jak S n a p p e r nie stwierdzał nigdy hematoporfiryne w kale u zdrowych ludzi na dziecie beźmięsnej.

Nieznane są czynniki, które powodują zamianę jednego barwika na drugi.

Wydaje się, że HCl żołądka i długość przebywania w przewodzie pokarmowym nie odgrywają tutaj decydującej roli; również nieznane jest dokładnie miejsce powstawania porfiryne. W każdym razie warunkiem koniecznym jest, by krew przechodziła przez przewód pokarmowy, gdyż poza tym kanałem nie odbywa się przemiana hematyny na hematoporfiryne.

Zarówno S n a p p e r jak i A d l e r stwierdzali w 2% niewątpliwych krwawień żołądkowo kiszczkowych całkowitą zamianę hemoglobiny na składniki beźżelazowe.

Według L o e w e n b e r g a próba z hematoporfiryne wskazana jest w wątpliwych przypadkach, gdy zachodzi *różniczkowanie między ulcus a ca*, zaś próba na krew utajoną w kale daje wyniki ujemne.

Praktycznie nadaje się ta próba również do odróżnienia *krwi hemoroidalnej* od krwi z wyżej położonych odcinków.

Zupełnie odmiennego zdania co do wartości tej próby jest B o a s. Nie przypisuje on jej większego klinicznego

znaczenia, gdyż tę właśnie protoporfirynę (H a n s F i s c h e r) miał wykrywać w kale jaroszów, przy ujemnej próbie benzydynamowej; chociaż zgadza się, że przy dużych krwawieniach (ca, krwotok), utrzymują się intensywne absorpcyjne spektra porfiryne.

Tak więc i próba hematoporf., jakkolwiek nie wniosła do naszej skarbnicy rozpoznawczej nowego zjawiska, dającego absolutną pewność i ścisłość przy rozpoznaniu owrzodzenia żołądka i dwunastnicy, to jednakże *w przypadkach wątpliwych, w których podejrzewać musimy zwyrodnienie rakowe* (bądź przy stale dodatnich próbach na krew utaj., bądź nawet przy próbach ujemnych lub słabo dodatnich), *należy polecić wykonanie próby na hematoporfirynę*, która może dać silną reakcję (wybitna smuga absorpcyjna) dowodzącą stałego silnego krwawienia w przewodzie pokarmowym.

PIŚMIENNICTWO:

- 1) B o a s, Die Lehre v. d. okk. Blutungen, 1914.
- 2) B o a s, Arch. f. Verdauung. T. 28, 27, 47.
- 3) B o a s, D. med. Woch., 20/901.
- 4) B o a s — K o c h m a n, Arch. f. Verd. T. 8.
- 5) B o a s, D. med. Woch., 1931.
- 6) S n a p p e r — D a l m e i e r, D. med. Woch., 1921.
- 7) B a u m s t a c h, D. med. Woch., 1918.
- 8) L ö w e n b e r g, Arch. f. Verd., T. 31.
- 9) G a t t n e r - S c h l e s i n g e r, D. Arch. J. Klin. Med., 1919.
- 10) C a d e A. Lyon Med., 1909.
- 11) H. K a l k. Das Geschwür d. Magens..., 1931, Urban —

Schwarzenberg.

- 12) M. S e g a l. Medycyna, 15/33.
-

Z Oddziału III A Szpitala Dz. Jezus
(Ordynator: Dr. J. Skłodowski).

i

z Zakładu Anatomji Patologicznej U. W.
(Kierownik: Prof. Dr. med. L. Paszkiewicz).

Zespół późnych powikłań po zespoleniu żołądkowo-jelitowym.

Podali:

S. DOBRYSZYCKI i A. TROJANOWSKI.

Chory P. S. lat 42, wyrobnik, w marcu 1928 r. poddany został operacji zespolenia żołądkowo-jelitowego tylnego pzoakrężniczego z powodu typowych objawów zwężenia odźwiernika. Chirurg stwierdził: żołądek duży, opuszczony, w odźwierniku wyczuwa się dosyć znaczne, na przedniej ścianie nawet widoczne stwardnienie (blizna) o charakterze zapalnym, dokoła zrosty pozapalne (perigastritis); wykonano zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne.

Od czasu operacji aż do listopada 1932 r. chory czuł się zupełnie dobrze, pomimo iż nie przestrzegał diety, a nawet jadł pokarmy ciężkostrawne, jak kapustę i chleb razowy. W listopadzie 1932 r. nagle dostał silnych bólów po lewej stronie brzucha. Bóle te po kilku godzinach uspokoiły się, natomiast wystąpiła biegunka (wodniste stolce do kilkunastu na dobę), która w styczniu sprowadziła chorego do nas ponownie. Przy badaniu stwierdziliśmy: Chory wyniszczony, błądy. Temperatura normalna. W sercu i w płucach nic szczególnego. Brzuch silnie wzdęty, równomiernie na całej prze-

strzeni, na ucisk prawie niebolesny, stawiania się jelit nie spostrzega się. Wątroba i śledziona niemacalne.

Zglębnikowanie żołądka wykazało: 1. naczczo 50 cm. treści zielonkawej, L-68, A-85; pod mikroskopem pojedyncze ziarenka skrobi i kuleczki tłuszczu, czworniaków niema, 2. po śniadaniu próbnem Ewalda-Boasa — 140 cm, L-80, A-95. Stolce płynne, odczyn kwaśny, pod mikroskopem dużo skrobi.

Badanie krwi wykryło dużą zawartość hemoglobiny — 110% i 4.800.000 czerwonych ciałek w 1 mm, zapewne wskutek zagęszczenia krwi przy biegunkach.

Badanie rentgenologiczne dało wynik następujący: żołądek bardzo szybko opróżnia się, wyłącznie przez otwór pooperacyjny; po 2½ godz. zupełne opróżnienie. Badanie w 24 godz. po barycie kefirowym wykazuje resztki rozsiane w różnych częściach jelita grubego i zaległości w zstępnicy i esicy. Linje poziome widoczne po obu stronach kręgosłupa nasuwają podejrzenie częściowej przeszkody mechanicznej w kiszkiach. W tydzień później dokonana była wlewanka jelitowa per rectum. Orzeczenie rentgenologiczne na podstawie rentgenogramu (ze względów technicznych jednoczesna rentgenoskopja nie mogła być wykonana) brzmiało: po wprowadzeniu dwóch litrów zawiesiny kontrastowej per rectum nastąpiło silne parcie; zawiesina doszła do bliższych odcinków poprzecznicy; wypełniona część okrężnicy wykazuje znaczne powiększenie wymiarów światła jelita.

Chorego wzięliśmy na djetę kleikową i opium. Jednak poprawy nie było. Stolce nadal płynne, kilka razy dziennie. Wzdęcie brzucha utrzymywało się. Wówczas zastosowaliśmy codziennie głębokie lewatywy. Opium odstawiono, djetę rozszerzono.

Teraz chory miewał najwyżej raz dziennie samoistny stolec, niekiedy bardziej zbity. Wzdęcie brzucha zmniejszyło się, lecz przejściowo. Wobec stałego pluskania i niezbyt zresztą wybitnego występowania przez powłoki rozszerzonych pętli powzięliśmy podejrzenie częściowej przewlekłej niedrożności jelit, jakkolwiek typowych objawów w postaci sztywnienia jelit i okresowych napadowych bólów nie dało się zauważyć. Na przetokę żołądkowo-okrężniczą, o któ-

rej można było myśleć w związku z dawnym zespoleniem i z obecną uporczywą biegunką, nie wskazywały ani badanie rentgenologiczne ani zawartość żołądkowa.

Pierwszego lutego bieżącego roku wykonano laparatomję. Na operacji Dr. Sławiński stwierdził: nieco krwistego płynu w jamie brzusznej; miejsce zespolenia drożne, ale otoczone świeżymi zrostami unaczynionemi; poprzecznicą na tym poziomie niezwięzona, również zagięcie śledzionowe; sieć przymocowana w 3 miejscach do kiszki cienkiej unaczynionemi i przekrwionemi sznurkami, przewężającemi światło kiszek, a mianowicie: 1. w pobliżu zespolenia (do odcinka doprowadzającego), 2. znacznie poniżej do jejunum, przyczem odcinek doprowadzający jest rozszerzony, 3. trzeci wreszcie zrost umocował cieką kizkę, zapewne ileum, do przedniej ściany otrzewnej w pobliżu spojenia łonowego; zrosty oddzielono.

Po 9 dniach chory został przeniesiony na nasz oddział w stanie następującym: na djecie i opium 1 — 2 stolców dziennie, częściowo sformowanych, objawy obustronnego rozproszonego zapalenia w dole płuc.

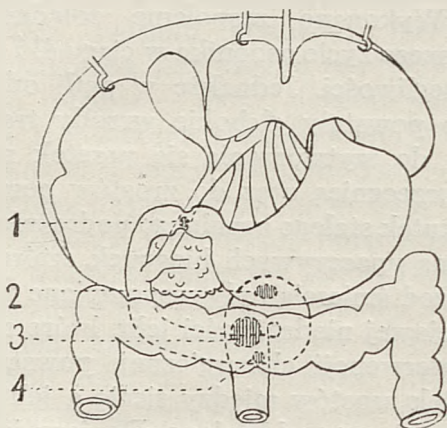
W końcu 3-go tygodnia zaczęły występować wymioty kałowe, obecność kału w żołądku stwierdzono też przy płótkaniach; na 25 dzień po operacji chory zmarł.

Badanie sekcyjne (L. prot. 135/33) wykazało: zapalenie odoskrzelikowe rozproszone dolnych części obu płuc, rozszerzenie małego stopnia prawej połowy serca, znacznego stopnia zwężenie dwunastnicy, przetokę między przewodem żółciowym wspólnym a dwunastnicą w miejscu jej zwężenia, przewlekły stan zapalny pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych, zespolenie żołądkowo - jelitowe pozakątnicze tylne, 3 owrzodzenia trawienne pętli odprowadzającej jelita czczego i dwie przetoki między pętlą odprowadzającą jelita a poprzecznicą.

Żołądek duży, tylna ściana części odźwiernikowej zespolona z najwyższą pętlą jelita czczego; żołądek zawicra treść płynną zmieszana z kałem, wpust i odźwiernik prawidłowej szerokości, śluzówka wyraźnie groszkowana, obficie pokryta śluzem; w części odźwiernikowej na ścianie tylnej

tuż przy krzywiznie dużej znajduje się otwór po zespoleniu z jelitem, średnica otworu 3 cm (rysunek p. 2).

Dwunastnica w odległości 3 cm od odźwiernika znacznie zwężona, średnica światła w miejscu zwężenia wynosi 0,5 cm; na tylnej ścianie dwunastnicy w miejscu zwężenia znajduje się otwór o średnicy 0,3 cm., prowadzący do przewodu żółciowego wspólnego (rysunek p. 1); od miejsca tej przetoki do brodawki Vatera długość przewodu żółciowego wspólnego wynosi 3,5 cm. Przewody żółciowe szerokie o ścianach grubych i wygładzonej śluzówce, drożne na całej przestrzeni; pęcherzyk żółciowy jest zrośnięty z wątrobą, zawiera sporo płynu jasnego, wodnistego, lekko mętnawego, śluzówka pęcherzyka wygładzona, ściany dość grube.



Pętla jelita czczego, zarówno doprowadzająca do zespolenia z żołądkiem, jak i odprowadzająca, są drożne; w pętli doprowadzającej tuż przy otworze zespoleniowym znajduje się wrzód trawienny wielkości monety 50 groszowej, drugi wrzód wielkości 1 złotego znajduje się nieco dalej na ścianie tylnej jelita, a obok niego widać jeszcze trzeci bardzo mały. Przednia ściana pętli odprowadzającej jest zrośnięta z poprzecznicą i w tym miejscu istnieją 2 otwory łączące światło jelita czczego ze światłem poprzecznicy (rys. p. 3 i 4); jeden otwór ma średnicę 4,5 cm, drugi 0,5 cm.

Badanie mikroskopowe wycinków z owrzodzeń jelita wykazało ubytki w śluzówce i mięśniówce jelita, nacieki za-

palne dookoła tych miejsc oraz znaczny rozrost tkanki łącznej (typowe wrzody trawienne); w wycinkach z okolicznych gruczołów chłonnych mikroskopowo stwierdza się przewlekły stan zapalny.

E p i k r y z a.

Zestawienie przebiegu klinicznego z obrazem sekcyjnym pozwala nam stwierdzić, co następuje.

Niemożność opróżniania się żołądka powstała wskutek zwężenia dwunastnicy. Zwężenie dwunastnicy stoi w związku z wytworzeniem się przetoki pomiędzy przewodem żółciowym wspólnym a dwunastnicą; przyczyna powstania tej przetoki jest niejasna; przetoka mogła powstać wskutek wrzodu dwunastnicy lub przebicia się kamienia z przewodu żółciowego. Wykonane zespolenie żołądkowo - jelitowe umożliwiło jeszcze życie osobnika w ciągu 4½ lat bez poważniejszych dolegliwości. Jednakże w pętli odprowadzającej jelita czczego powstały głębokie wrzody trawienne, które doprowadziły do wytworzenia się przetok między jelitem czczym a poprzecznicą oraz do zrostów pomiędzy jelitami cienkimi wskutek stałego zapalnego podrażnienia otrzewnej.

Przyczyną uporczywych biegunek, które wystąpiły na 3 miesiące przed śmiercią były wspomniane wyżej przetoki. Objawy częściowej niedrożności jelit, które skłoniły nas do powtórnej interwencji chirurgicznej, powstały prawdopodobnie wskutek zrostów między siecią a jelitami; zrosty te zostały przez chirurga oddzielone. Dopiero jednak na 5 dni przed śmiercią wymioty kałowe dały nam możność klinicznego stwierdzenia przetoki w przewodzie pokarmowym, co również potwierdziła sekcja.

Zwrócić jeszcze należy uwagę na rentgenogram żołądka, wykonany w styczniu b. r., t. j. zaraz po powtórnym przybyciu chorego na oddział. Orientując się według preparatu sekcyjnego, możemy powiedzieć, że rozpoznanie przetoki pomiędzy jelitem czczym a poprzecznicą było poniekąd możliwe już na podstawie obrazu rentgenologicznego. Rentgenogram nasz przedstawia jakby odlew preparatu anatomicznego.

Protokoły pos. Sekcji Gastrologicznej Łódzkiego T-wa Lekarskiego

27.IV.1933.

Kol. M a r g o l i s. *Ulcus pepticum a gastritis-ulcus.*

Zagadnienie związku pomiędzy nieżytem żołądka a wrzodem żołądka nie jest jeszcze rozstrzygnięte. W kompleksie: wrzód żołądka — nieżyt żołądka mamy do czynienia z dwiema jednostkami chorobowymi, z których jedna posiada ogromną ilość teorii patogenetycznych, druga przeżyła historję długą i była przedmiotem walk o uznanie gołego faktu jej istnienia. Odrodzenie pojęcia nieżyty żołądka zawdzięczamy Knudowi Faberowi, szkole Lubarscha, Kutnerowi, Konjetznemu i in. Oparte te badania zostały szczególnie na badaniach histologicznych po wprowadzeniu t. zw. wielkiej rezekcji żołądka, na metodzie rentgenologicznej Berga i gastroskopji Korbscha. Cechami charakterystycznymi nieżyty żołądka są: ogniskowy charakter zmian zapalnych, istnienie ognisk o charakterze zapalenia ostrego wśród wysp wykazujących zmiany zapalne przewlekłe, ulubione usadowienie się ostrych ognisk zapalnych w okolicy antri pylori, skłonność do tworzenia erozji, nacieczenia leukocytów, sięgające aż do mięśniówki śluzówkowej, powodujące zmiany jej czynności.

Ostre skoki przewlekłego nieżyty żołądka prowadzą same przez się do powstawania erozji (teorja Konjetznego, Lubarscha, Kaufmanna). W ten sposób powstaje gastritis ulcerosa Nauwercka, która jednak z okrągłym wrzodem żołądka nic wspólnego nie ma.

Już twórca klinicznej postaci wrzodu żołądka, Cruveilhier sprowadzał pochodzenie tej choroby do zmian zapalnych. Teorja ta została zarzucona i odrodziła się dopiero w ostatnich latach, szczególnie dzięki pracom Konjetznego. Obecnie większość autorów stwierdza istnienie w przypadkach wrzodu żołądka rozległych zmian zapalnych. Szereg autorów sprowadza kliniczne objawy wrzodu wogóle nie do samego wrzodu, lecz do towarzyszącego mu nieżytu.

Połączenie logiczne powstania erozji na tle nieżytu z wrzodem żołądka nasuwa jednak szereg wątpliwości:

1) wrzód żołądka w porównaniu z nieżytem jego jest chorobą rzadką,

2) nieżyt żołądka jest przeważnie chorobą wieku starszego, wrzód w niemniejszej mierze młodego,

3) nieżyt doprowadza do zmniejszonej czynności gruczołów wydzielniczych żołądka, wrzód przeważnie połączony jest z ich nadczynnością,

4) wrzód powstaje tylko tam, gdzie śluzówka styka się z sokiem żołądkowym,

5) nieżyt powoduje powstanie szeregu erozji, wrzód przeważnie jest pojedynczy.

Na te zarzuty odpowiadają zwolennicy teorii nieżytowej w sposób następujący: —

Najłatwiejszy do odparcia jest zarzut dotyczący powstania jednego wrzodu z szeregu erozji. Znamy i w innych narządach, a najbardziej na skórze, gdzie szkodliwy czynnik działający na rozległej powierzchni powoduje b. ograniczoną ilość defektów tkanki. Wchodzą tu w grę warunki mechaniczne i warunki specjalne unerwienia i naczyniowe. Najpoważniejszy zarzut polega na inkongruencji częstości i klinicznego obrazu nieżytu i wrzodu. Dla odparcia tego zarzutu wprowadzono oddzielenie patogenetyczne nieżytu żołądka właściwego od nieżytu wrzodowego. Pierwszy obejmuje wszystkie odcinki żołądka, drugi antrum pylori. Antrumgastritis jest krwiopochodna, gdyż antrum jest tą częścią żołądka, przez którą wydzielane zostają różne składniki krwiopochodne. Ponieważ antrum jest regulatorem wydzielania kwasu solnego, jego podrażnienie powoduje nadczynność

wydzielniczą. Najtrudniejsze zagadnienie stanowi czynnik trawienny. Aczkolwiek teoria Büchnera o Aetzgastritis nie wytrzymała krytyki, jednak zrozumiałe może być pogłębienie i utrwalenie erozji zapalnej pod wpływem soku żołądkowego. Sok żołądkowy działa na ścianę żołądka tylko wówczas, gdy spowodowana zostaje przez inne czynniki miejscowa martwica rozplywowa. Jednym z tych czynników, a może najważniejszym, jest stan zapalny.

W tem stadjum teoria zapalna wrzodu żołądka daje się połączyć z teorią spasmogenną. Nacieczenie leukocytowe, sięgając do mięśniówki śluzówkowej, zmienia jej czynność, wytwarzając większą pobudliwość skurczową. Wzmoczone skurcze powodują zmiany w ukrwieniu, zmieniając warunki odżywiania nabłonka. Z drugiej strony samo zapalenie stwarza miejscową allergję w sensie Bergmanna. Po raz przebyłym krwiopochodnym niezycie naskutek rozmaitych bodźców nieswoistych, natrafiających na miejscowo allergiczną tkankę, powstać może wrzód żołądka. (Autoreferat).

D y s k u s j a.

Kol. M i n c jun. przypomina, że Gutzeit nie znajduje stale niezytu w owrzodzeniu żołądka, a patogenezę gastritis i ulcus sprowadza do zaburzeń w układzie roślinnym. W uchyłku Kukele'go, zajęтым owrzodzeniem, znajduje się nabłonek żołądka, choć wydzielina gruczołów ma odczyn alkaliczny. Ma to przemawiać przeciwko teorii peptycznej. Na własnych badaniach gastroskopowych kol. Minc nie znalazł równoległości owrzodzenia i niezytu.

Kol. T u r y n: wszyscy badacze niezależnie od ich poglądów znajdują te same zmiany. Żołądek narażony stale na różne urazy w pewnym wieku musi wykazać niezyt. Ważne są bodźce nerwowe. Cushing w znacznej części operowanych na guzy podkorowe i przysadki spostrzega ostre występowanie owrzodzeń żołądka bezpośrednio po operacji.

Kol. L i n i e c k i: wojna, towarzyszący jej głód i nieodpowiednie odżywianie wpłynęły ujemnie na odporność błony śluzowej żołądka i na powstawanie niezytu. Tem tłumaczy się wiele blizn powrządowych u zmarłych w tym okresie.

Kol. *W a j s k o p f* podnosi przewagę liczbowa owrzodzeń 12-cy nad owrzodzeniami żołądka. Doniosłym czynnikiem chorobotwórczym jest zaparcie, caecostasis, które stwierdza b. często, badając rentgenologicznie żołądki z owrzodzeniami. Caecum to drugi żołądek, gdzie trawią się białka roślinne.

Kol. *M i n c, sen.* Przed wojną najwięcej owrzodzeń żołądka znajdowano wśród ludności Rosji Centralnej, używającej mało mięsa. Obecnie, pomimo nadal nieodpowiedniego odżywiania, ilość owrzodzeń u ludności tej okolicy stale maleje.

Kol. *T u r y n* cytuje za Ewaldem o wpływie złego odżywiania wojennego na częste powstawanie owrzodzeń i nasilenie się kamic po wojnie, gdy odżywianie poprawiło się.

Kol. *U r y s o n.* Pogląd amerykańców, że owrzodzenie jest skutkiem infekcji, której ognisko siedzi w kiszce grubej uważa za jednostronny. Często zaparcie jest chronologicznie późniejsze od owrzodzenia.

Kol. *M a r g o l i s.* Należy liczyć się ze znajdującym przez większość badaczy nieżytem w żołądkach z owrzodzeniem. Teoria nieżytowa nie wyłącza innych, a nerwowa nie wyłącza nieżytowej. Pod wpływem podrażnień nerwów autonomicznych istniejące nadżerki nieżytowe przekształcają się w owrzodzenie. Klinika owrzodzenia żołądka daje b. mało objawów infekcyjnych, aby można było uznać czynnik infekcyjny w powstawaniu owrzodzenia. Nie jest również stwierdzone, aby zaparcie zawsze było starsze od owrzodzenia.

Sekretarz *W a r s z a w s k i.*

26.X.1933.

Kol. *K e i l s o n.* *Rozpoznanie rentgenologiczne owrzodzeń żołądka i 12-cy.*

Ref. omawia prawidłowy obraz śluzówki żołądka i 12-cy i stara się wykazać zmiany, zachodzące w śluzówce i w wyglądzie niszy w różnych okresach gojącego się owrzodzenia.

Śluzówka żołądka i 12-cy posiada autoplastyczność fizjologicznie określoną. Poza tem zaś przebieg fałd śluzówki w przypadkach prawidłowych u różnych osobników posiada cechy wspólne. Fałdy krzywizny malej bieżną równoległe w jednej ciągłości od przelyku do 12-cy. Fałdy trzonu tworzą w swym przebiegu pętle, które powodują anatomiczny i fizjologiczny podział jamy żołądka. Obecność owrzodzenia powoduje zgrubienie fałd i zeszywnienie ich, co daje charakterystyczny obraz rentgenologiczny.

Nisza posiada kształt różny (walcowaty, stożkowaty, kulisty) w zależności od okresu schorzenia. Kształty te same przez się nie pozwalają wprawdzie na ustalenie rokowania, w badaniach seryjnych jednakowoż prześledzenie zmiany kształtu niszy może oddać klinice cenne usługi właśnie w sensie rokowania.

Różne okresy stanu owrzodzenia charakteryzuje też wygląd śluzówki: zbieganie się fałd, gwiaździstość, brak odczynu śluzówki.

Ref. uzasadnia swe wywody na szeregu zdjęć u chorych, którzy byli przez długie lata w obserwacji rentgenologicznej (Autoreferat).

Dyskusja: Kol. K a n t o r zapytuje, czy badanie rentgenologiczne może przyczynić się do wyjaśnienia ulcus pepticum jejuni? Na zespoleniu znajdującem się obok t. zw. lejka może łatwiej powstają owrzodzenia.

Kol. L i n i e c k i: jak wyrażają się w obrazie fałd poszczególne okresy życia, zwłaszcza wiek starczy?

Kol. M a r g o l i s nie zgadza się na określenie: objawy pewne i niepewne, gdyż objawów pewnych niema. Nisza sama nie oznacza owrzodzenia. Jest za zachowaniem terminów: objawy pośrednie i bezpośrednie. O ile fałdy w pewnym stanie są wyrazem podrażnienia, mogą one również wskazywać na nieżyt. Ważne dla rozpoznania jest połączenie wszystkich danych.

Kol. K e i l s o n: układ i zgrubienie fałd w miejscu zespolenia wskazują na stałe podrażnienie. Odpowiedź na pytanie kol. Kantora jest trudna. Badania rentgenologiczne u osób b. starych są rzadkie, naogół fałdy błony śluzowej są

cienkie. Nisza, otoczona wałem, jest pewnym objawem
owrzodzenia. Uwypuklenie bez innych objawów ze strony
 błony śluzowej nie jest pewne. Obraz rentgenologiczny nie
daje żadnych objawów spólistnienia gastritis obok ulcus.

Sekretarz T u r y n.

30.XI.1933.

Kol. W ę g i e r k o (jako gość z Warszawy). *Nowsze
kierunki w leczeniu dietetycznym chorób wątroby.*

Streszczenia nie nadesłano.

D y s k u s j a.

Kol. F r e n k i e l podkreśla, że niezależnie od bólów
odruchowych w czasie i po ataku kamicy w większości wy-
padków istnieje duża skłonność do nudności i wymiotów,
co uniemożliwia podawanie nawet płynów wzgl. wody. Za-
pytuje, czy wobec tego nie można podawać płynów per
rectum?

Kol. I t e l s o n zapytuje, w jakich przypadkach na-
leży podawać węglowodany z insuliną, a w jakich same wę-
glowodany? Uważa, że stosowanie insuliny jest celowe w
tych przypadkach, kiedy istnieje zakwaszenie ustroju. Przy
niskim poziomie cukru we krwi może nastąpić wstrząs hipo-
glikemiczny, poza tem schorzała komórka wątrobowa nie jest
zdolna do asymilacji większej ilości węglowodanów. Bada-
nia cukru we krwi naczeczno dają wiele danych o zachowaniu
się komórki wątrobowej. Cukromocz ciężarnych powstaje
wskutek upośledzenia komórki wątrobowej. Obfite pożywie-
nie węglowodanowe doprowadza do zniknięcia cukru w mo-
czu i podwyższenia poziomu cukru we krwi.

Kol. T u r y n w związku z twierdzeniem prelegenta,
że im wyższa diureza, tem większe wydzielanie żółci wątro-
bowej, zapytuje, czy możnaby w okresach żółtaczkki stoso-
wać niewinne środki moczopędne, aby zwiększyć wydziela-
nie żółci. Niski poziom glikemji u osób z chorą wątrobą mo-
że m. i. mieć za tło t. zw. hyperhepattie. Krańcowo stany te
przedstawiają się jako hepatomegalia glycogenetica.

Kol. G l i k s m a n zapytuje, czy działanie żółcio-
twórcze wody u osobników ze zdrową wątrobą i u osobni-

ków z wątrobą chorą jest jednakowe i jakie jest działanie organopreparatów w schorzeniach wątroby.

Kol. Węgierko w odpowiedzi Kol. Frenklowi wyjaśnia, że podanie wody per rectum może być bardzo celowe, węglowodanów zaś — problematyczne ze względu na ograniczone ich wsysanie, natomiast głodzenie per os jest b. szkodliwe, gdyż doprowadza do zastoju żółci. Wymiotującym należy podawać płyny w małej ilości i często.

Kol. Itelsonowi: zgadza się, że czasami podawanie insuliny może być szkodliwe. W kamicy żółciowej nie stosuje on insuliny, a jedynie przy rozpadzie białka doprowadzającym do zakwaszenia.

Kol. Turynowi — diuretica są bardzo pożądane, szczególnie wtedy, gdy chcemy podawać wodę. Warunek: sprawne nerki. Co się tyczy wzmożonej glikosyntetycznej czynności wątroby, to jest to raczej zagadnienie teoretyczne, wątpliwe, czy w praktyce takie stany istnieją.

Kol. Gliksmanowi: im wątroba mniej sprawna, tem żółciotwórcza czynność wątroby jest gorsza. Co się tyczy działania organopreparatów, to w tej dziedzinie brak. Ref. doświadczenia.

Sekretarz W a r s z a w s k i.

Posiedzenia Pol. T-wa Gastrologicznego

Posiedzenie naukowe 23 listopada 1932 r.

Przewodniczy *W e j n e r t*.

P. Goldstein przedstawia preparat żołądka z guzem, pochodzący od młodego osobnika (38 lat). Wycięcia dokonano sposobem *Rejchel - Polya*. Badanie drobnowidzowe stwierdza *gruczolorak*. Chory wyzdrowiał. W dyskusji zabierali głos *Grundzach i Wejnert*, który uważa za konieczne nawiązanie stałego kontaktu z pacjentem, gdyż dalszy przebieg będzie szczególnie ważny ze względu na młody wiek osobnika.

L. Schlager wygłosił wspomnienie pośmiertne o *Salomonie Mintzu*.

S. Franck. Sprawozdanie ze Zjazdu gastrologów w Wiedniu.

L. Sobieszczanski. Sprawozdanie ze Zjazdu w Vichy.

Posiedzenie kliniczne dn. 14 grudnia 1932.

Posiedzenie odbywa się na zaproszenie p. prof. *Radlińskiego* na I klinice chirurg.

Przewodniczy *W e j n e r t*.

Radliński przedstawia chorego z zwięzieniem przełyku na tle oparzenia. Leczony zapomocą plastyki przełyku, którą się wykonuje etapami. Chory ma założoną przetokę żołądkową i ma już wykonany przygotowawczo t. zw. tunel podskórny jako część przyszłego sztucznego przełyku.

Następnie pokazuje *Radliński* chorego z opusz-

czeniu żołądka leczonego doszczętnie zapomocą wycięcia sposobem Reichel - Polya.

W dyskusji. N i e w i a d o m s k i przypomina metodę Lambret'a podwieszania opuszczonego żołądka i faldowania zapomocą plastyki powięziowej mięśnia prostego. Uśpiński wykonał dwukrotnie tę operację, a N. zastosował tę metodę również w jednym przypadku. W wszystkich trzech przypadkach osiągnięto klinicznie i rentgenologicznie znaczną poprawę.

W przypadku N. chora cierpi jeszcze na zaparcie i dolegliwości związane z znacznem opuszczeniem poprzecznicy, co będzie wymagać dodatkowego zabiegu w przyszłości.

J u s t m a n uważa opuszczenie żołądka za schorzenie czynnościowe, spowodowane osłabieniem stanu napięcia (peristole) ściany żołądka. Jest to cierpienie ustrojowe, polegające na zaburzeniach w układzie nerwowo - wegetatywnym. Tego nie zmieni żaden zabieg, jakkolwiek nada żołądkowi postać lepszą. Z tego powodu opuszczenie żołądka nie stanowi według J. wskazania do zabiegu, a sporadyczne wyniki pomyślne można przypisać zmianom unerwienia, wpływom humoralnym i wreszcie działaniu psychoterapeutycznemu.

D o l k a r t zwraca uwagę na to, że często u ludzi zdrowych, nie mających skarg żołądkowych, stwierdza się opuszczenie trzew.

Jako gastrolog, poleca przedewszystkiem kurację tuczącą, która daje dobre wyniki.

R u b i n r o t jest zdania, że rentgenologicznie rozpoznaje się wówczas opuszczenie żołądka, jeżeli oddźwiernik jest również opuszczony.

We j n e r t stwierdza, że oba pokazy, choć różne co do charakteru cierpienia mają dla gastrologa cechy wspólne. Zarówno zwężenie przelyku jak i opadnięcie żołądka często przyczyniają wiele kłopotu i wobec nich gastrologdy stają bezradni, oglądając się na pomoc chirurga. Przedstawienie w przyszłości dalszych losów tych pacjentów będzie ważnym przyczynkiem do dzisiejszej dyskusji.

Następnie R a d l i ń s k i wygłosił odczyt: O leczeniu

chirurgicznym raka odbytnicy, a M. Flokstrumpf omówił leczenie energją promienist. (Streszczenie nie nadesłane).

Jako koreferent w sprawie actinoterapii raka odbytnicy wystąpił Rubinrot.

Leczenie raka odbytnicy zapomocą zakładania radu do kiszki nasuwa pewne zastrzeżenia. Jak wiadomo, najlepsze wyniki otrzymujemy przy napromienianiu radem z niewielkiej odległości, czyli przy t. zw. brachyradium, jak np. w raku skóry, wargi, języka, szyjki macicy. W rozleglejszych i głębiej sięgających nowotworach działanie radu w związku z prawem o rozpraszaniu (zmniejszanie się natężenia odwrotnie proporcjonalnie do kwadratu odległości) jest niewystarczające. Jeżeli uprzytomnimy sobie małe rozmiary aplikatora radowego, to zrozumiemy, że izodory promienowania jego są ograniczone do niewielkiej przestrzeni. Przedłużanie czasu aplikacji radu w celu kompensacji natężenia grozi sąsiednim tkankom zdrowym martwicą i przetokami. Niebezpieczeństwa tego unika się zapomocą t. zw. teleradium czyli napromieniania z większej odległości, do czego potrzeba dużej ilości radu (kilka gramów).

Pozostają do rozpatrzenia wyniki leczenia zapomocą rentgenoterapii. Metoda ta była przez czas dłuższy zaniebana na korzyść rokującej większe nadzieje curieterapii. Jednakże ostatnio zaznaczyć należy duży postęp w rentgenoterapii głębokiej dzięki metodzie dawkowania przewlekle drobionego. Jest to t. zw. metoda Coutarda, która pozwala zadawać bardzo duże dawki w głębi bez większego podrażnienia skóry. W ten sposób udaje się zadziałać dostatecznie na całe zagłębienie szerzenia się raka wraz z gruczołami.

Ostatnio autor miał możność zastosować tę metodę w 3 przypadkach z wynikiem dodatnim.

Posiedzenie kliniczne 18 stycznia 1933 r.

Płońskier: 20 pokazów anatomo - patologicznych.

Posiedzenie naukowe 22 lutego 1933 r.

Posiedzenie odbyło się wspólnie z posiedzeniem Warszawskiego Koła Radjologów.

W e j n e r t i E l e k t o r o w i c z wygłosili odczyty „Zasady współpracy Gastrologów z Rentgenologami”. (Patrz N. 3. t. IV).

P o s i e d z e n i e k l i n i c z n e 22 m a r c a 1933 r.

J. C z a r k o w s k i: Przypadek wrzodu trawiennego jelita czczego po rezekcji żołądka.

W dyskusji zabierał głos R u b i n r o t.

Pod względem leczniczym w leczeniu wrzodów żołądka rentgenoterapia zajmuje poważne miejsce, szczególnie w wrzodzie trawiennym wtórnym po operacji. Piśmiennictwo obce wykazuje szereg prac o wynikach tego leczenia. U nas mało rozpowszechnione. R. miał możliwość leczenia promieniami X kilkunastu przyp. wrzodów trawiennych po wycięciach z dobrym wynikiem.

Z a o r s k i obawia się, że powyższy pokaz może nasać kolegom internistom myśl, że wycięcie żołądka jest zabiegom niepewnym lub nie wskazanym, ponieważ po nim czasem spostrzega się powstanie wrzodu trawiennego jelita czczego.

Obecnie wykonujemy tylko rozległe wycięcie, by zmniejszyć znacznie powierzchnię wydzielniczą żołądka, a szczególnie usunąć część bogatą w gruczoły wydzielnicze.

Następnie zarzucamy obecnie pierwotny sposób wycięcia według B i l r o t h a II, gdyż właśnie po wycięciach niedostatecznych, wykonanych tym sposobem, występuje częściej wrzód trawienny jelita czczego.

W dyskusji zabierali jeszcze głos: D o l k a r t, N i e w i a d o m s k i i W e j n e r t.

F r a n k i H u r w i c z: Przypadek kamicy żółciowej. Z dziedziny błędów rozpoznawczych radiologicznych. (Pokaz rentgenogramu oraz preparatu — woreczka żółciowego oraz kamyka żółciowego).

Przypadek dotyczy chorej H. Ł. 31-letniej, którą badałem po raz pierwszy w październiku r. z. Chora przed 9 tygodniami rodziła po raz trzeci. Podczas ciąży miewała bóle napadowe, które obecnie stale się powtarzają i wymagają

stosowania narkotyków w wstrzykiwaniach. Cierpi chorea również na zaparcie oraz uczucie pełności po przyjęciu pokarmów. Wątroba nieco powiększona, bolesna na ucisk, zwłaszcza okolica woreczka. W moczu urobilinogen wybitny. Poza tem zmian żadnych. W styczniu r. b. wykonano cholecystografię metodą doustną; wykazało ono obecność 3-ch cieni zlogów ułożonych wzdłuż woreczka żółciowego; poza tem roentgenolog przypuszczał wrzód dwunastnicy. Zaleciłem chorej pobyt w łóżku; nawet podczas diety ścisłej napady bólu stale wracały. Ciepłota podgorączkowa. Wobec ogólnego wyczerpania chorej przez narkotyki oraz stale bóle została ona skierowana do zabiegu chirurgicznego. W połowie lutego r. b. wykonano wycięcie pęcherzyka żółciowego. Po otwarciu jamy brzusznej ujrzano woreczek duży o zgrubiałych ściankach w stanie zapalnym; był on wypełniony zmienioną, ropno krwawą żółcią w dużej ilości; przy pomocy nakłucia wydobyto około 150 ccm płynu; poza tem brak kamieni, prócz jednego, który utkwiał w d. cysticus. Chora opuściła zakład po 4-ch tygodniach zupełnie zdrowa.

Przypadek, powyżej omówiony, wydaje się na pierwszy rzut oka banalnym, lecz po bliższym rozpatrzeniu go, nasuwa pewne refleksje. Przed laty jeszcze na posiedzeniu sekcji gastrologicznej nadmienilem w dyskusji, iż w przypadkach kamicy żółciowej, gdy środki lecznicze zawodzą, a chory wciąga się w stałe stosowanie narkotyków, należy chorego bezwzględnie poddać zabiegowi chirurgicznemu. I w tym naszym przypadku jedynie zabieg chirurgiczny uwolnił chorą od ciężkich, uporczywych napadów bólu oraz od zatrucia ustroju narkotykami.

Poza tem należy krytycznie odnieść się do zdjęć rentgenowskich, otrzymanych po cholecystografji, zwłaszcza metodą doustną: przypuszczalnych trzech kamieni nie znaleziono w woreczku. Możliwie, iż chora nie była dostatecznie przeczyszczona przed zdjęciem, a gazy w kiszce grubej wprowadziły w błąd rentgenologa. Wrzodu dwunastnicy przy operacji również nie stwierdzono. Prawdopodobnie była to tylko sprawa skurczowa. Znaleziony w przewodzie pęcherzykowym kamyk wielkości małego orzecha laskowego—

ważył 420 mg. Badanie przekroju jego (Dr. Kregel) wykazuje, iż składa on się z 3-ch części: jądrowej, następnie środkowej, o barwie białawo - szarej oraz z części korowej, o barwie zielonkawej, zawierającej cholesterynę. Warstwa środkowa — wykazuje obecność wapnia, co przemawia za długotrwałą sprawą zapalną. Według Naunyna, gruczoły śluzowe ścianki woreczka zapalnego wydzielają śluz bogaty w białko oraz węglan wapniowy, które powodują tworzenie się złożeń żółciowych wapniowych.

R u b i n r o t tłumaczy błąd rozpoznawczy rentgenologiczny tem, że nieraz powstaje obraz rzekomych kamieni wskutek nasycenia kału w kiszce grubej środkiem kontrastującym, także obecność pęcherzyków gazu w trzewiach może nam symulować obraz kamicy.

G o l d s t e i n cytuje przyp. kamicy żółciowej demonstrowany kilka tygodni temu. Pęcherzyk wypełniony średnio kamieniami (1350), a cholecystografia dała wynik ujemny.

Według M e s z a prelegent miał w przebiegu choroby dość objawów klinicznych, by chorą skierować do operacji.

Po przeczytaniu rentgenogramu nie stwierdza żadnego błędu radiologicznego. Nie widać ani woreczka ani cieni kamieni. Jest więc błąd radiologa, a nie błąd radiologiczny.

R a d l i ń s k i nie uważa cieniów widocznych na kontrastowym worku żółciowym za kamienie.

D. S z e n k i e r: Dwa przypadki z pogranicza gastrologji i urologji.

Z przyp. demonstrowanych wyciąga C z a r k o w s k i wniosek, jak i z osobistych przeżyć, że należy szerzej ujmować sprawę rozpoznawania, nie zadawałnic się sprawdzeniem działalności jednego narządu, pamiętać, że szereg narządów może być chorych. Kamienie żółciowe, nerkowe, wrzód żołądka, zapalenie wyr. rob. może współistnieć.

Według J u s t m a n a związek między schorzeniem nerek a wymiotami krwawymi polega na zmianach humoralnych, jakie w danym przyp. niewątpliwie istniały.

Możliwe jest również działanie drogą odruchową, a współność ukrwienia i unerwienia przemawia za tem.

Dobroszycki i Trojanowski: Rzadki zespół powikłań późnych po zespoleniu żołądkowo - jelitowym. (patrz str.).

Odczyt: Mittlerer: Zapalenie ogniskowe pochodzenia zębowego.

Posiedzenie kliniczne 26 kwietnia 1933 r.

Przewodniczący Wejnert wita profesora Rapczewskiego, przedstawiciela Sekcji Racjonalnego Żywienia Tow. Hyg.

Prof. Rapczewski odpowiada, życząc dalszej owocnej pracy i zawiązania bliższych węzłów z Sek. rac. odżywiania.

Pokazy:

1) L. Schlager: Przyp. przetoki żołądkowo-okrężnicowej.

2) L. Schlager i S. Frank: Przyp. skurczu wpustu.

3) N. Mesz i M. Orliński: Eventratio diaphragmae dextrae.

4) N. Mesz, A. Wertheim i M. Fejgin: Przyp. kamicy żółciowej operowanej.

W dyskusji przemawiali prof. Radliński, J. Czarkowski, Orzech i Dolkart.

Posiedzenie naukowe 24 maja 1933 r.

Prof. A. Leśniowski: Z dziedziny chirurgji dróg żółciowych.

W dyskusji przemawiali Goldstein, Grundzach, Kramer, Wejnert.

M. Fejgin. Z kliniki stanów żółtaczkowych.

W dyskusji przemawiali: Dolkart, Justman, Nusbaum, Kramer, Rubinstein.

Sprawozdanie doroczne

Sekretarza za okres od 22 czerwca 1932 —
do 17 maja 1933 r.

W roku sprawozdawczym odbyto wraz z dzisiejszym walnem posiedzeniem 8 posiedzeń naukowych na których odczyty wygłosili następujący referenci:

B. K r y ń s k i: Zwężenie przewodu pokarmowego (wrodzone) u osesków.

W. R ó b i n: Truskawiec ze stanowiska gastrologicznego.

Z. R a d l i ń s k i: Leczenie chirurgiczne raka odbytnicy.

M. F l o k s t r u m p f: Leczenie energią promienistą raka odbytnicy.

B. W e j n e r t: Zasady współpracy gastrologa z rentgenologiem.

A. E l e k t o r o w i c z: Koreferat ze stanowiska rentgenologicznego.

M i t l e n e r: Zapalenia ogniskowe pochodzenia zębowego (Oralsepsis).

A. L e ś n i o w s k i. Z dziedziny chirurgji dróg żółciowych.

M. F e j g i n: Z kliniki stanów żółtaczkowych.

Razem referatów naukowych było 9.

Po za tem na posiedzeniu w dniu 23 listopada 1932 r. poświęconem pamięci zmarłego członka honorowego Tow. Salomona Mintza wygłosił kol. L. S c h l a g e r dłuższe wspomnienie pośmiertne p. t.: Salomon Mintz jako gastrolog.

Na temże posiedzeniu złożył kol. S. F r a n k sprawozdanie ze Zjazdu gastrologicznego w Wiedniu i kol. Z. S o b i e s z c z a ń s k i sprawozdanie ze zjazdu międzynarodowego w Vichy.

Pozostałą część programu posiedzeń naukowych wypełniło 17 pokazów, które tyczyły się następujących schorzeń: Zwężenie oddźwiernika (St. Dobryszycki), rak żołądka (P. Goldstein), opuszczenie żołądka (J. Radliński), zwężenie przelyku (J. Radliński), rak odbytnicy (J. Radliński),

wrzód trawienny jelita czczego (J. Czarkowski), kamica żółciowa (St. Frank, M. Hurwicz, Fejgin, Mész i Wertheim), nerka przemieszczona wrodzona (D. Szenkier), obustronna kamica moczowodowa (D. Szenkier), zapalenie pęcherza moczowego (D. Szenkier), powikłania po zespoleniu żołądkowo-jelitowym (Dobryczycki i Trojanowski), przetoka żołądkowo - okrężnicza (L. Schlager, J. Radliński), skurcz wpustu (L. Schlager, S. Frank), eventratio diaphragmae dextrae (N. Mész, M. Orliński), Płoński Z. i Kryński J.: Hernia hiatus oesophagei. Kochanowski: pneumatosis intestinalis. Zaleski M. Colitis diverticulosa.

Na posiedzeniu w styczniu b. r. pokazał kol. P ł o ń s k i e r szereg preparatów i przezroczy z dziedziny anatomicznej przewodu pokarmowego.

Posiedzenie w miesiącu lutym odbyło się razem z Warszawskim kołem radiologów pod przewodnictwem kol. Kryńskiego i Wejnerta. Wyżej wymienione referaty Wejnerta i Elektorowicza oraz szereg pokazów rentgenologicznych złożyły się na nader obszerny i ciekawy program wspólnego posiedzenia.

Przeciętna liczba obecnych członków i gości wynosiła na posiedzeniach naukowych od 40 — 60.

Na walnym posiedzeniu w dniu 22 czerwca u. r. wybrano do Zarządu w miejsce ustępujących w myśl § 4 Statutu Kryńskiego, Franka, Niewiadomskiego i Nusbauma oraz Justmana, który zrezygnował: Radlińskiego, Niewiadomskiego, Kryńskiego, Franka i Dolkarta. Do Komisji rewizyjnej weszli: Schlager, Goldstein i Rubinrot.

Zarząd się ukonstytuował w następujący sposób: Prezes—Wejnert, Wiceprezesi—Róbin i Radliński, Sekretarz—Niewiadomski, Skarbnik — Kryński, członkowie pozostali: Czarkowski, Frank i Dolkart.

Przewodniczącym komisji naukowej pozostał, jak dotychczas, kol. Róbin.

Zarząd zbierał się raz w miesiącu bądź to w pełnym składzie, bądź w składzie prezydium lub łącznie z komitetem redakcyjnym „Gastrologji Polskiej“.

Zarząd starał się wypełnić program posiedzeń naukowych referatami z dziedziny gastrologji i z pogranicza innych gałęzi medycyny oraz podjął myśl odbywania wspólnych posiedzeń z pokrewnemi Tow. lek. Na początek urządzono jak wyżej wspomniano ,wspólne posiedzenie z rentgenologami, jedno posiedzenie poświęcone wyłącznie dziedzinie anatomopatologii przewodu pokarmowego, co stanowiło do pewnego stopnia nowość i urozmaiciło programy posiedzeń.

W okresie sprawozdawczym Tow. wydało 2 numery kolejne 4 tomu „Gastrologji Polskiej“.

Nazewnątrz Tow. Gastrolog. zaznaczyło swą działalność nawiązaniem bliższego kontaktu z Tow. Gastrologów belgijskich, licznym udziałem swych członków w III Zjeździe przeciwrakowym w Łodzi; oraz zapoczątkowaniem współpracy z wydziałem racjonalizacji żywienia Tow. Higienicznego.

Sekretarz: Dr. med. N i e w i a d o m s k i.

Resumées.

La Constipation chronique.
par D. W a j s k o p f.

Première partie.

Le coefficient animale — végétal d'albumine.

La statistique américaine de Frisk et Crawford relate sur 663 cas — 40% de constipation.

Selon Seal Harris: plus de 25% des malades hospitalisés aux Etats — Unis sont admis pour les affections abdominales.

Y a-t-il un lien causal entre ces chiffres?

On parle de coecostase si l'examen radiologique démontre après un délai de 12 heures le repas opaque dans le coecolon ascendant. La coecostase joue un rôle important puisque on peut considérer le coecocolon comme un estomac supplémentaire où a lieu la digestion d'albumine surtout d'origine végétale.

La consommation d'albumine est une constante; elle est couverte par les produits d'origine végétale ou animale.

Mais la proportion d'albumine animale et végétale $Q = \frac{a}{v}$ est variable.

A cause d'une plus grande consommation d'albumine animale et d'une plus faible consommation d'albumine végétale l'agent excitant le coecocolon ne compte plus et il donne la coecostase. Elle augmente pendant certaines saisons de l'année surtout au printemps et à l'automne quand les prix d'albumine végétale et animale se rapprochent. Grâce à la

plus grande valeur gustative de l'albumine animal sa consommation augmente et provoque une exagération de la constipation.

La seconde forme de la constipation c'est la proctostase.

Deuxième partie.

La coecostase comme foyer infectieux des maladies abdominales.

Si on reunit par une droite allant par l'ombilic du tiers externe du ligament inguinal droit jusqu'au rebord costal gauche — ou aura une région (regio abdominalis dolorosa) où se localisent toutes les affections abdominales comme l'appendicite cholecystite, pyelites, l'ulcère d'estomac et du duodenum. Toutes ces affections ont certainement le meme agent causal — la constipation. Elle apparait dans la cholelithiase (l'agent infectieux bacterium colli). D'ou la dénomination du syndrome enterovésiculaire. Le meme agent apparait dans la cholecystite non calculeuse (Typhlocholecystite).

Une pas moindre valeur presente le meme facteur dans la coecostase et dans l'appendicite. La constipation est souvent la cause d'appendicite et de cholecystite (appendiculocholecystite du Dieulafoy).

On pourra ajouter aux 3 symptomes cardinaux de l'ulcère du duodenum: 1) la periodicité, 2) la douleur postprandiale, 3) douleur de faim — un quatrième — la constipation.

Syndrome entero-douodenale.

On trouve le syndrome analogue dans les affections renales que Heitz-Boyer a dénommé — syndrome entero-renal.

Mes observations: 120 cas des affections abdominales dans lesquels on constata 100% la constipation:

52 ulcères (40 duodenaux et 12 stomacaux).

38 cholecystites calculeuses et non calculeuses.

25 pyelites du cote droit.

5 appendicites.

Valeur clinique de la recherche du sang occulte dans les matières fécales en ulcérations et néoplasmes malins d'estomac et du duodénum.

Dr. M. Reichert (Varsovie).

Histoire de l'épreuve Chimique. Méthode cathalitique, spectroscopique et cristalographique. Methodic de l'épreuve. Diversité des opinions concernant la sensibilité de l'épreuve.

Recherche du sang occulte dans les matières fécales comme seulement un des symptômes cliniques, conditionnant le diagnostic de l'ulcération d'estomac on du duodénum.

L'altération du pigment du sang en hématorporphyrine sans fer (Snapper). La caractéristique apparition constante dans les matières fécales des cancéreux.

Application clinique de l'épreuve hématorporphyrine. Grande valeur de la recherche du sang occulte dans les fèces dans les néoplasmes d'estomac. Litterature.

Aŭtoreferatoj en esperanto.

La kronika obstrukcio.

Dr. D. W a j s k o p f.

Unua parto.

La besta — kreskaja koeficiento d'albumeno.

Amerika statistiko de Frisk kaj Grawford rilatas al 16663 kazoj = 40% d'obstrukcio.

Laŭ Seal Harris pli ol 25% de hospitalaj malsanuloj en Unuigitaj Ŝtatoj suferas je abdomenaj lezoj.

Ĉu ekzistas kaŭza ligilo inter tiuj ciferoj?

Oni parolas pri cekumstazo, se la radiologia esploro montras post 12 horoj la bariton en la ascendanta kojlonon. La cekumstazo ludas gravan rolon, ĉar oni povas konsideri la cekumkojlonon, kiel aldonan stomakon, kie okazas digestado d'albumeno, precipe kreskaja.

La proporcio inter enkondukata besta kaj kreskaja albumeno $Q = \frac{a}{v}$ estas varia.

Ĉe pligranda enigado de besta albumeno kaj nesufiĉa enigado de kreskaja albumeno, ne efikas plu la ekscitilo de cekumkojlonon kaj aperas cekumstazo.

Ghi kreskas dum certaj jarsezonoj, ekz. printempe kaj aŭtune, kiam la prezoj d'ambaŭ albumenaj specoj egaligas. Pro pligranda gusta valoro de besta albumeno, ĝia uzado pliiĝas kaj kaŭzas pliiĝon d'obstrukcio.

La dua formo d'obstrukcio estas la proktostazo.

Dua parto.

La cekumstazo, kiel infekcia nesto d'abdomenaj malsanoj

Se oni kunigos per linio, iranta d'ekstera triono de dekstra ingvina ligamento tra l'ombiliko ĝis maldekstra kosta rando, ni havos regionon, kie lokiĝas ĉiuj abdomenaj malsanoj (apendicito, holecistito, pielito, stomaka kaj duodena ulcero). Ĉiuj supraj malsanoj devenas certe d'unu kaŭzo: d'obstrukcio. Ghi aperas en la ĥolelitiazo (infektilo — bact. coli). Tial la nomo: „entero — vezika sindromo.” La sama kaŭzo ekzistas ĉe ĥolelitiazo senŝtona (Tifloĥolecistito).

Ne malplian valoron prezentas la sama infektilo ĉe cekumstazo kaj apendicito. La obstrukcio ofte estas kaŭzo d'apendicito kaj ĥolecistito.

Oni povas aldoni al 3 ĉefaj simptomoj de duodena ulcero: periodeco, doloroj postmanĝaj, doloroj malsataj, — la kvaran: obstrukcion.

La similan sindromon ni trovas en renaj afekcioj; Heitz-Boyer nomis ilin: sindromo entero-rena.

Miaj observoj: 120 kazoj d'abdomenaj afekcioj, ĉe kiuj mi konstatis 100% d'obstrukcio.

52 ulceroj (40 duodenaj kaj 12 stomakaj),

38 ĥolecistitoj ŝtonaj kaj senŝtonaj,

25 pielitoj dekstraj, 5 apendicitoj. —

(El amb. kaj laborejo de D-ro W. Robin — Warszawa).

Pri la klinika valoro de la provo je la sango okulta en ekskremento en ulceroj kaj tumoroj malignaj de l'stomako kaj duodeno.

Dr. M. Reichert (Warszawa).

La historio de la hemia provo. Metodoj kataliza, spektra kaj kristalografia. La metodiko de la provo. La malsameco d'opinioj koncerne sentemecon de la provo. La ekskrementa provo je la sango okulta kiel unu de la ĉeneroj en la ĉeno de la klinikaj simptomoj, kiuj decidas la diagnozon de l'ulcero

en stomako aŭ duodeno. Pri la ŝanĝo de la sangpigmento en la senferan hematoporfirinon (Snapper); ĝia karakteriza eco: konstanta apero en ekskremento de kankruloj. Klinika apliko de l'hematoporfirinprovo. Granda valoro de l'ekskrementa provo je la sango okulta en tumoroj de l'stomako.

Literaturo.

Wiadomości różne.

W dn. 8 — 10 sierpnia 1935 r. odbędzie się w Brukselli Pierwszy Międzynarodowy Zjazd Gastro - enterologiczny. Prezesem jest Prof. Schoemaker z Hagi, vice-prezesem Prof. Moor (Bruksella). Prezydjum Zjazdu zwróciło się do Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego o udzielenie Zjazdowi swego Protektoratu.

Na życzenie Prezydjum I Międzynarod. Zjazdu Gastro-enterologów w Brukselli powstał w Warszawie Komitet Organizacyjny tego Zjazdu dla Polski. Na czele Komitetu tego stanł jako Prezes Honorowy Prof. Antoni Gluziński. Prezesem czynnym jest Dr. Wejnert, zastępcą Dr. Róbin, sekretarzem Dr. J. Nussbaum. Jako członkowie wchodzi lekarze z różnych miast polskich. Listę szczegółową podamy w następnym zeszycie.

Redakcja otrzymała: Cent. Med. Żurnal N.N. 2, 3, 4, Bul. Inter. de L'Academ. Pol. des Sciences et des Lettres 1 — 2. A. Kaczyński. Kuracja zdrojowa w Solcu. M. Abramowicz. Patologia rzek. zapal. wyrostka robaczkowego. J. Marzecki. Wpływ promieni pozafijolkowych na powstawanie witaminy D. Journal Belge de Gastro - Enterologie T. II, N. 2.

Wszyscy pp. autorzy prac dotyczących nowotworów, a wydrukowanych po 1 stycznia r. b. są proszeni o nadsyłanie streszczeń w języku francuskim pod adresem: Dr. Wejnert, Marszałkowska 73, Warszawa, dla ogłoszenia w „Index analyticus Cancerologiae“.