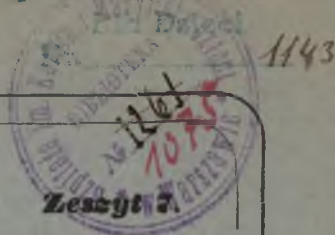


Subsk. do nr 1317
1588

BIBLIOTEKA
Szpitala św. Karola i Marii



Serya XIII.

ODCZYTY KLINICZNE,

WYDAWANE PRZEZ

REDAKCJĘ GAZETY LEKARSKIEJ.

N^o 151.

Fizjologia i patologia ogólna wymiotów.

Napisał

Władysław Janowski.

Cena pojedynczego zeszytu 30 kop.

Cena 12 zeszytów, wydanych w ciągu jednego roku, 3 rb.

WARSZAWA.

Druk K. Kowalewskiego, Mazowiecka 8.

1901.

Biblioteka Główna
MUM



www.dlibra.wum.edu.pl

Дозволено Цензурою
Варшава 2 октября 1901 г.

**Biblioteka Główna
WUM**



Fizjologia i patologia ogólna wymiotów.

NAPISAŁ

Władysław Janowski,

Ordynator Szpitala Dzieciątka Jezus.

I. Określenie wymiotów.

Określenie, że wymioty są wydalaniem zawartości żołądka, nie jest dokładnem, gdyż, do pewnego stopnia, budzi przypuszczenie, że chodzi przytem zawsze o normalną zawartość żołądka. W rzeczywistości jednakże tak nie jest.

Wprawdzie przy niektórych stanach chorobowych akt wymiotny wydała z żołądka tylko zawartość jego normalną, ale dzieje się to w znacznej mniejszości przypadków, a w każdym razie tylko wtedy, gdy wymioty są jednorazowe i następują wkrótce po jedzeniu, albo tylko w pierwszym napadzie bardziej uporczywych wymiotów. W dalszych napadach wymiociny są zawartością dwunastnicy albo kiszek cienkich, nawet w tych razach, gdy powodem do powstania wymiotów nie są cierpienia żołądka ani kiszek. W znacznej zaś większości przypadków wymiotów wogóle, i to w przypadkach, mających najpoważniejsze znaczenie kliniczne, wymioty, nawet pierwsze, są wydalaniem nienormalnej zawartości

Odczyty Kliniczne.

żołądka, bez względu na to, czy jest ona wynikiem stanu chorobowego chwilowego (ostre zapalenia, otrucia, krwotoki) lub dłuższego (wrzody, nowotwory, zwężenia odźwiernika i t. d.) samego żołądka, czy też dostaje się do niego z kiszek wskutek cierpienia ich samych (zwężenia, zamknięcie światła) lub innych narządów (wątroba, macica i t. d.).

Ścisłe więc określenie wymiotów brzmić winno, że są one wydalaniem przez przełyk i jamę ustną płynnej lub stałej nienormalnej, a czasem normalnej tylko zawartości żołądka.

2. Fizjologia wymiotów.

Że wydalenie na zewnątrz zawartości żołądka może nastąpić tylko przy zmianie warunków ciśnienia w jamie brzusznej, a mianowicie, przy jego powiększeniu, jest rzeczą tak jasną, iż objaśnienia nie potrzebuje. Można tego wreszcie dowieść w sposób bardzo prosty, wprowadzając psu do żołądka sondę, łącząc ją z wodnym manometrem i wstrzykując następnie psu pod skórę roztwór apomorfiny. W stanie spokojnym psa manometr wykaże zero, podczas wymiotów zaś słup wody w manometrze podniesie się na chwilę do wysokości metra i wyżej, aby po skończonych wymiotach opaść znów do zera¹⁾.

Kwestya cała polega na tem, co owo podniesienie ciśnienia w jamie brzusznej wywołuje: czy praca żołądka, czy też praca prasy brzusznej. Jedynie co do gadów i ryb, nie posiadających przepony, nie ulega wątpliwości, że wymioty powstają u nich dzięki pracy tłoczącej samego żołądka. Zwierzęta te wymiotują jednak wyjątkowo łatwo z powodu pionowego położenia u nich żołądka. Co do ssaków i ludzi, to przy powstawaniu u nich wymiotów gra rolę pierwszorzędną usilna praca tłocząca prasy brzusznej. Już bardzo dawno (1813) dowiódł tego MAGENDIE,

¹⁾ COHNHEIM. Wykłady z patologii. Tom II. str. 156 (Przekład polski).

wprowadzając psu, będącemu w położeniu leżącym, palec do jamy brzusznej. Przy wymiotach następowało silne ściśnięcie palca od góry przez wątrobę, napieraną na niego dzięki skurczowi przepony, oraz przez mięśnie prasy brzusznej. Wykazano następnie, za pomocą powyższego doświadczenia z manometrem, że ciśnienie w żołądku nie podnosi się wcale, gdy zwierzęciu wstrzyknąć apomorfinę dopiero po uprzednim rozcięciu wszystkich mięśni prasy brzusznej (RUEHLE), lub emetyk—po zakuraryzowaniu psa (GIANUZZI). Inne doświadczenia MAGENDI'ego, w których badacz ten otrzymywał u zwierząt ruchy wymiotne nawet po wycięciu żołądka, a prawdziwe wymioty—po zastąpieniu żołądka pęcherzem świńskim, dowiodły, że żołądek, jako taki, swoją pracą tłoczącą do powstania wymiotów niekoniecznie przyczyniać się musi.

Nie można jednak twierdzić na tej zasadzie, że rola żołądka w powstawaniu wymiotów jest bierną. Przeciwnie bowiem, jest ona w najwyższym stopniu czynną.

Wiemy mianowicie, że najusilniejsza nawet praca tłoczni brzusznej przy oddawaniu stolca nie jest w stanie wywołać wymiotów; drugim bowiem warunkiem powstawania normalnych wymiotów, tak samo niezbędnym, jak i usilna praca prasy brzusznej, jest otwarcie wpustu żołądka. Przekonał się o tem namacalnie SCHIFF, wprowadziwszy w tym celu palec do żołądka. Nadto widać wyraźnie na zwierzętach wymiotujących jakby wciąganie wpustu żołądka do otworu przełykowego. LUETTICH, a za nim i СОННЕМ sądzą, że podobne zjawisko nie mogło zależeć od odnośnej pracy błony mięsnej przełyku, która, jako gładka¹⁾, musi być w ruchach swoich powolna, i tłumaczyli to niezbędne dla powstania wymiotów rozwarcie wpustu gwałtownem obniżeniem ciśnienia w klatce piersiowej, zależnem od wykonanego, w ostatniej chwili przed wymiotami, gwałtownego ruchu wdechowego przy

¹⁾ Ostatnimi czasy wykazano, że u psa włókna prążkowane dochodzą w przełyku aż do żołądka. Powiedział mi to prof. HÖVER syn.

zamkniętej głośni. Nie ulega wątpliwości, że wytworzenie w ten sposób różnicy między ciśnieniem w klatce piersiowej i w jamie brzusznej ma miejsce, i że do jej powiększenia przyczyniają się też gwałtowne ruchy polykowe, napełniające żołądek śliną i powietrzem. I ten jednak czynnik, natury czysto fizycznej, mechanicznej sam przez się dla pokonania oporu ze strony zamkniętego wpustu nie wystarcza. Otwarcie wpustu następuje, dzięki jednoczesnemu podrażnieniu specjalnych włókien nerwowych, rozwierających wpust.

Są to wachlarzowate, dokoła wpustu idące gałązki nerwu błędnego, których decydującego znaczenia w sprawie otwarcia wpustu, a więc i powstawania wymiotów, dowiódł OPENCHOWSKI, od którego nawet noszą swoje miano. Mają one, w pobliżu ośrodka odzwiercniaka, swój specjalny ośrodek w mózgu, w miejscu połączenia *nuclei caudati* z *nucleus lentiformis* (HŁASKO). Podrażnienie ich na tej lub innej drodze prowadzi do rozwarcia wpustu przez skurcz odnośnych włókien mięsnych podłużnych, przechodzących z przełyku na żołądek. Konie nie wymiotują, między innymi, dlatego, że podłużne włókna mięsne ich przełyku nie przechodzą w linii prostej na żołądek, lecz skręcają się w okolicy wpustu spiralnie¹⁾. W ten sposób skurcz ich zamyka przejście z żołądka do przełyku, zamiast je stwarzać, jak to ma miejsce u człowieka i innych ssaków.

Wszystkie ruchy człowieka wymiotującego, począwszy od przedwstępnych, a kończąc na towarzyszących samemu aktowi wymiotów, bezwiednie, ale bardzo czynnie przyczyniają się do urzeczywistnienia dwóch powyższych nieodzownych warunków powstawania wymiotów, a mianowicie: podniesienia pracy całej tłoczni brzusznej i rozwarcia wpustu żołądka. Oddzielne okresy wymiotowania mogą trwać niejednakowo długo przy wymiotach rozmaitego pochodzenia lub u różnych osobników (co jest rzeczą indywi-

¹⁾ MILNE EDWARDS. Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux. Paris. 1861. Tome VI, p. 331—338.

dualnej ich wrażliwości na odnośne bodźce), ale treść odnośnych ruchów i celowe ich skojarzenie są zawsze jednakowe.

Okres przedwstępny zaczyna się od obfitego wydzielania śliny i łykania jej razem z powietrzem, po którym to łykaniu następuje, wskutek spazmu przepony, szereg bardzo głębokich ruchów wdechowych. Podczas tych ostatnich głośnia jest zamknięta, tak że powietrze, zamiast dostawać się do płuc, wchodzi do żołądka. Powiększa to z jednej strony, łącznie z wyżej wymienionymi ruchami połykowymi, ciśnienie w jamie brzusznej przy każdym wdechu, z drugiej zaś — obniża je w klatce piersiowej do tego stopnia, iż dolne żebra coraz bardziej się zapadają. Dwie te okoliczności ułatwiają w znakomitym stopniu pracę nerwów, względnie mięśni rozszerzających wpust. Następuje gwałtowne jego otwarcie oraz skrócenie przełyku przez skurcz odnośnych włókien mięsnych gładkich i prążkowanych, przyczem ponowny głęboki wdech powoduje jaknajniższe opuszczenie przepony; to ostatnie zaś, wraz z jednoczesnym, możliwie największym skurczem całej prasy brzusznej, podnosi w sposób olbrzymi ciśnienie w jamie brzusznej, wskutek czego zawartość żołądka zostaje gwałtownie wyrzuconą do skróconego przełyku, a ztamtąd do gardzieli i ust. Gwałtowny wydech dodatkowy nie pozwala przytem zawartości żołądka wpaść do krtani, zamknięcie zaś podniebienia miękkiego tamuje jej drogę do nosa. Zawartość więc zostaje wyrzucona nazewnątrz przez usta. Część jej wydostaje się jednak przez nos, gdy wymioty są bardzo gwałtowne, wymiotujący ma porażenie miękkiego podniebienia lub nie ma jęczyczka.

Czy powstają przytem ruchy przeciwoznaczne przełyku i czy są one nawet potrzebne, jest wątpliwem.

Co się tyczy zachowania się odzwiernika podczas wymiotów, to, wbrew opinii niektórych autorów, należy przyjąć, że odzwiernik nie jest podczas wymiotów zamknięty, lecz otwiera się i zamyka w ciągu ich trwania rytmicznie. Przemawia za tem wielka łatwość, z jaką niektórzy chorzy nerwowi wymiotują żółć, a nadto stała jej obecność w masach wymiotnych, jeżeli tylko wy-

mioty trwają dłużej lub kilka razy się powtarzają, oraz wymiotowane podczas niektórych napadów kolki żółciowej kamienie żółciowe albo robaki. Podobne wracanie zawartości dwunastnicy do żołądka ma miejsce dzięki powstającym przytem ruchom przeciwo-robaczkowym, obserwowanym nieraz na wymiotujących psach z fistułą żołądkową, a nadto dowiedzionym wogóle przez badania NOTHNAGEL'a, RIEGEL'a i wielu innych. Ale rzecz jasna, że ruchy przeciwo-robaczkowe kiszek same nicby tu nie działy, gdyby odźwiernik od czasu do czasu podczas wymiotów się nie otwierał. Odrzucanie dziś możności rytmicznego otwierania się odźwiernika podczas wymiotów byłoby wreszcie zupełnie bezcelowem trzymaniem się starej pod tym względem teorii. Dawniej, mianowicie, gdy nie wiadano o czynnej roli wpustu w powstawaniu wymiotów, sądzono, że opór zamkniętego odźwiernika na działanie zwiększonego ciśnienia wewnątrzbrzusznego jest większy od oporu na ten czynnik wpustu, i że wymioty powstają dopiero wtedy, gdy wpust pod wpływem zwiększonego ciśnienia w jamie brzusznej zostanie mechanicznie rozszerzony, podczas gdy odźwiernik ciśnieniu temu nie ustąpi i pozostanie zamkniętym. Obecnie jednak podobne twierdzenie powinno być raz na zawsze zarzucone. Słuszności jego przeczy bowiem stanowczo wyżej wzmiankowana obecność żółci w każdym przypadku długotrwałych wymiotów oraz spotykane czasem przy nich kamienie żółciowe i robaki kiszkowe; nadto trzymanie się podobnej teorii było by dziś niezrozumiałem, skoro wiemy, że wymioty powstają jedynie wtedy, gdy, obok gwałtownego podniesienia ciśnienia w jamie brzusznej, nastąpi c z y n n e otwarcie wpustu, ułatwione przytem zarówno przez jednoczesne zmniejszenie ciśnienia w klatce piersiowej, jak i przez powiększenie go w jamie brzusznej.

Co się tyczy czynnego udziału pracy całego żołądka, czyli jego błony mięsnej, w powstawaniu wymiotów, to jakkolwiek przytoczone powyżej doświadczenia MAGENDIE'go dowiodły, że wymioty mogą powstać nawet bez zupełnego udziału żołądka, a. RUEHLE i GIANUZZI wykazali na zwierzętach, że sama praca skurczowa żołąd-

ka podczas wymiotów nie jest w stanie podnieść widocznie słupa wody w połączonym z nim manometrze, jeżeli działanie prasy brzusznej odnośnych zwierząt zostało zniesione, to jednak nie wynika ztąd bynajmniej wniosek odwrotny, że i u człowieka w warunkach normalnych skurcz błony mięsnej żołądka nie pomaga do łatwiejszego powstawania wymiotów.

Przedewszystkiem należałoby jeszcze sprawdzić doświadczenie REUHLE'go na większym szeregu zwierząt. Osobiście bowiem widziałem na jednym psie, któremu całą prasę brzuszną rozciąłem, bardzo obfite wymioty, powstałe w niespełna dwie minuty po wstrzyknięciu podskórnem 0,015 apomorfiny. Oprócz tego, powtarzanemu przez wielu fizjologów, patologów i farmakologów zdaniu o tem, że ruchy żołądka nie przyczyniają się do wydalania z niego zawartości podczas wymiotów, przeczą obserwacye OPENCHOWSKIEGO, który widział rozległe i silne ruchy całego żołądka przy wymiotach, a nadto szereg faktów z analogii oraz proste rozumowanie¹⁾. Znane są, na przykład, przypadki pęknięcia żołądka u koni (DUPUY, 1821) po dłuższych wysiłkach wymiotnych, które, jak wiadomo, są u tych zwierząt daremne. Podobne pęknięcie nie mogłoby mieć miejsca, gdyby przy tych daremnych ruchach nie kurczył się mocno cały żołądek. Dalej znane są każdemu lekarzowi przypadki wymiotów podczas laparotomii, a nadto znane są w literaturze pojedyncze przypadki wymiotów u osobników z zupełnem porażeniem prasy brzusznej. Następnie niektórzy chorzy nerwowi, albo i inni często wymiotujący (nprz. wskutek zwężenia odźwiernika i przerostu błony mięsnej żołądka) tak doskonale czują i opisują ruchy żołądka tuż przed wymiotami, że już to jedno nie pozwala na wykluczenie czynnego udziału skurczów żołądka w akcji wymiotnym. Wresz-

¹⁾ Z nowszych farmakologów tylko THUMAS twierdzi, że udział ruchów żołądka w wymiotach w zupełności wykluczyć się nie da (1888), a FOSTER (Textbook of physiology, 1895, str. 478-a) powiada, że ruchy żołądka są dostateczne jedynie dla wyrzucenia z niego gazów, a być może, i bardzo małej ilości płynów lub pokarmów.

cie podobnemu wykluczeniu przeczy nawet uważne rozpatrzenie się w anatomii żołądka. Wiemy, mianowicie, że podczas wymiotów następuje czynny rozkurcz wpustu żołądka oraz rytmiczny skurcz (*n. vagus*) i rozkurcz (*n. splanchnicus*) odźwiernika. Części te są unerwiane przez te same nerwy, co i cały żołądek, i to przez nerwy ściśle związane ze sobą szeregiem spojeń anatomicznych przy udziale nerwów sympatycznych, zarówno w samym żołądku, jak i w pokrywającej go otrzewnej. *A priori* więc niepodobna uważać za możliwe, by pobudzenie ich ruchowe mogło, w warunkach normalnych, nie przechodzić na cały żołądek, skoro istnieje w części jego początkowej i końcowej. W ogólnej sumie pracy mięśniowej, potrzebnej dla wymiotowania, a zależnej od wielkiej siły, powstałej z wprowadzenia w ruch przepony i całej jamy brzusznej, te ruchy błony mięsnej żołądka mogą mieć znaczenie względnie niewielkie, co znów zależy od tego, czy dany żołądek jest normalny, czy też błona jego mięsna jest bardzo przerosła wskutek naprz. zwężenia odźwiernika. W każdym jednak razie uważam za niemożliwe wykluczenie roli pomocniczej skurczów całego żołądka przy wymiotach. Powinno to stanowić temat do dalszych prac w tym kierunku fizyologów i patologów.

Co do przepony, to twierdzić muszę stanowczo na zasadzie swoich doświadczeń, że udział jej w wymiotach nie jest absolutnie niezbędnym warunkiem ich powstawania. Podobnie, jak można otrzymać u zwierząt wymioty po wycięciu żołądka, tak samo można je otrzymać po zupełnem sparaliżowaniu przepony przez dwustronne przecięcie nerwów przeponowych. Przekonałem się o tem na trzech psach, którym przeciąłem nerwy błędne i przeponowe z obydwu stron, a potem wlałem do żołądka po 0,5—0,8 grm. siarczanu miedzi w 250 ctm. sześć. wody. Psy wymiotowały jednorazowo bardzo obficie w 20—25 minut po wlaniu im miedzi, t. j. tak samo prędko, jak i pies, użyty do kontroli. Jest to ciekawy fakt, który powinien również stanowić temat do dalszych poszukiwań fizyologicznych. Uwzględnić przytem należy oddzielnie badania ze środkami, działającymi wprost na ośrodek wymiotny, oraz z działającymi

na niego przez podrażnienie błony śluzowej żołądka, gdyż zachodzą pod tym względem znaczne różnice, jak się to już z moich doświadczeń zarysowało.

W każdym razie praca przepony i jamy brzusznej przedstawia przy normalnych wymiotach tę osobliwość, że obie kurczą się jednocześnie, podczas gdy zwykle ma to miejsce naprzemian.

Ruchy połykowe kończą się przed samem powstaniem wymiotów, a mięśnie podniebienia miękkiego zamykają otwór nosa na szczycie aktu wymiotnego.

Co się tyczy dróg nerwowych, wprawiających w ruch cały ten zawły mechanizm, to zostaje on poruszony przez specjalny ośrodek wymiotny, leżący w głębi rdzenia kręgowego, w okolicy *calami scriptorii*, w tylnej części *foveae rhomboidalis*, przy tylnej części wspólnego jądra nerwu błędnego i języko-podniebiennego, tuż obok centrów oddechowych i naczynioruchowych (THUMAS, ROSENTHAL). Samodzielność tego ośrodka została dowiedziona. Posmarowanie jego minimalną ilością apomorfiny (0,00005) wywołuje niezmiernie gwałtowne wymioty, a przecięcie jego czyni wymioty zupełnie niemożliwymi (THUMAS). Fakt, iż niektóre zwierzęta (konia, króliki, szczury) nie wymiotują, tłumaczył THUMAS właśnie brakiem u nich ośrodka wymiotnego lub jego istnieniem w stanie szczątkowym. Z tego powodu zwierzęta te po otrzymaniu środków wymiotnych nie tylko nie wymiotują, ale nawet nie wykonywają ruchów wymiotnych. Jednakże co do koni tłumaczenie THUMAS'a musi być przyjęte z zastrzeżeniem, wobec przytoczonych powyżej obserwacji, wykazujących możliwość pęknięcia u koni żołądka z powodu wysiłków wymiotnych.

Podrażnienie ośrodka wymiotnego wywołuje, jak powiedzieliśmy, cały mechanizm ściśle skoordynowanych ruchów połykowych, oddechowych oraz ruchów żołądka, potrzebnych do powstania wymiotów. Anatomiczne położenie tego ośrodka tłumaczy znakomicie łatwość, z jaką podrażnienie jego przenosić się może na odnośne ośrodki. Mianowicie, sąsiedztwo z ośrodkiem oddechowym tłumaczy nam szybkie przytem wywołanie odnośnych ruchów

oddechowych. To również tłumaczy nam fakt, dlaczego czasami wykonywanie gwałtownych ruchów oddechowych, przy duszności czyli podrażnieniu ośrodka oddechowego, wywołuje nudności i mdłości: dzieje się to przez podrażnienie sąsiedniego ośrodka wymiotnego. W związku z tem sąsiedztwem stoi też wykazany przez L. HERMANN'a fakt, iż stan *apnoë*, czyli chwilowego zniesienia pobudliwości ośrodka oddechowego, osłabia, *resp.* znosi pobudliwość ośrodka wymiotnego do tego stopnia, iż czasem w początkowym okresie jest w stanie wymioty zatrzymać. Z faktu tego niektórzy ludzie korzystają bezwiednie, starając się zatrzymać wymioty przez wykonanie szeregu głębokich ruchów oddechowych. Następnie sąsiedztwo ośrodka wymiotnego ze wspólnem jądrem *nervi vagi et glossopharyngei*, znajdującym się w bezpośrednim związku z ośrodkiem oddechowym, tłumaczy nam, dlaczego przy podrażnieniu ośrodka wymiotnego wszystkie ruchy oddechowe, a więc i zależne od *n. phrenicus*, koordynują się tak łatwo i ściśle z połykowymi, zależnymi od *n. glossopharyngeus*, oraz z ruchami wpustu, ew. i odźwiernika żołądka, zależnymi głównie od *n. vagus* i *sympathicus*. Podrażnieniem *n. vagi* tłumaczy się też tak zwane tętno *n. vagi*, czyli tętno rzadkie, towarzyszące wymiotom, a zastępowane przez tętno częste zaraz po wymiotach. Wreszcie bezpośrednio sąsiedztwo ośrodka wymiotnego z naczyń nerwowym tłumaczy nam łatwość, z jaką pobudzenie jego wprowadza w ruch cały aparat splotów nerwu sympatycznego, potrzebny dla harmonijnego działania i skoordynowania ruchów, zarządzanych przez anastomozujące z nim wielokrotnie nerwy przeponowe (oddech), języko-gardzielowe (połykowe), błędne (krztuszenie i ruchy żołądka) oraz prasy brzusznej. Sąsiedztwo to tłumaczy nam również, dlaczego podrażnienie ośrodka wymiotnego sprowadza tak nagły spadek ciśnienia wewnątrznaczyniowego, wyrównywający się u ludzi zdrowych zaraz po ustąpieniu wymiotów, a tak wysoce niebezpieczny dla ludzi z sercem osłabionem, nie znoszącym nagłych wahań w ciśnieniu wewnątrznaczyniowym.

Niektórzy autorowie twierdzą, że wyżej omówione miejsce w rdzeniu przedłużonym nie jest ośrodkiem wymiotnym, lecz tylko

zbieciem się odnośnych dróg przeprowadzających. Zdaje się jednak, że powyższe uwagi podobnemu pogładowi przeczą, i że omawiane miejsce w rdzeniu przedłużonym jest istotnie zbiorem odnośnie reagujących i działających komórek.

Ponieważ wymioty powstają, jak widzieliśmy, dzięki całemu szeregowi ściśle skoordynowanych ze sobą czynności ruchowych, zależnych od podrażnienia czuciowego odnośnego ośrodka, musimy więc zaliczyć je do rzędu odruchów, i to bardzo złożonych. Wynika to z ogólnego określenia pojęcia o odruchu. Odruchem nazywamy mianowicie (CYBULSKI¹⁾ wszelką czynność dynamiczną, a więc i ruchową, powstającą wskutek wrażeń, wywołanych w ośrodkach czuciowych i oddanych ośrodkom, zarządzającym odnośnymi nerwami odśrodkowymi. Z tego punktu widzenia wymioty, wszelkie wogóle, są taką samą czynnością odruchową, jak ssanie, łykanie, oddawanie moczu, kału i t. d. Te ostatnie czynności powstać mogą przy podrażnieniu odnośnych ośrodków, bez względu na to, czy będzie to miało miejsce na drodze centralnej, w normalnych warunkach psychicznej, czy też na drodze podrażnienia odnośnych przewodników dośrodkowych. W pierwszym razie mówimy, że czynność ta powstaje na drodze ośrodkowej, w drugim—że powstała ona na drodze odruchowej. Drogi czuciowe, których podrażnienie jest w stanie wywołać jedną z powyższych czynności, są ściśle określone.

W sposób analogiczny powiedzieć musimy, że wymioty mogą również powstawać albo na drodze bezpośredniego podrażnienia ośrodka wymiotnego, albo też na drodze podrażnienia odruchowego. W pierwszym razie mówimy o wymiotach pochodzenia ośrodkowego, w drugim—o wymiotach pochodzenia odruchowego. Przy wymiotach pochodzenia ośrodkowego odruch wymiotny powstaje wskutek podrażnienia jego ośrodka albo drogą psychiczną, albo przez ucisk, przekrwienie, anemię, lub zatrucie. Przy wymiotach pochodzenia odruchowego ulega on rozmaitego

¹⁾ Podręcznik fizjologii. Warszawa 1891—1896, str. 220.

rodzaju podrażnieniu wskutek przeprowadzenia do niego odnośnych wrażeń czuciowych na drodze dośrodkowej. Zazwyczaj drogi te nie są dla poszczególnych przypadków wymieniane. Przyjmuje się przytem bardzo często, że droga ta jest nie do rozplątania i że odbywa się przytem bardzo szerokie i oddalone przeniesienie wrażeń do mózgu za pośrednictwem jedynie nerwów sympatycznych. Jednakże uważne przejrzenie unerwienia narządów, których podrażnienie wywoływać może wymioty, doprowadziło mię do wniosku, że wymioty pochodzenia odruchowego powstać mogą tylko wtedy, jeżeli podrażnieniu czuciowemu ulegają albo wszystkie nerwy (IX i X para, *phrenicus* i *sympathicus*), których współdziałanie jest potrzebne do powstania wymiotów, albo też jeden z nich, ale bezwarunkowo w takim miejscu, w którym pozostaje w bezpośrednim lub wyraźnie wykazać się dającym połączeniu z pozostałymi trzema.

Ażeby uniknąć powtarzania się, zaznaczam na wstępie, że pomiędzy *n. glossopharyngeus* i *n. vagus* istnieje bardzo ściśły związek centralny. Mianowicie, wspólna część czuciowa IX i X pary powstaje¹⁾ od *ganglion jugulare, petrosum* i *nodosum*, wchodzi jednym wspólnym korzonkiem do rdzenia przedłużonego w części jego górnej i ztąd idzie nazewnątrz aż do miejsca przejścia 4-ej komórki w kanał centralny. Tworzy ona w rdzeniu przedłużonym wyraźny okrągły pęczek, leżący między częścią wewnętrzną nóżek mózdkowych i centralną substancją szarą 4-ej komórki, czyli tak zwanem wewnętrznym jądrem nerwu słuchowego. Część ta nosi po niemiecku nazwę „*Solitarbündel*,” czyli „*Respirationsbündel*” KRAUSE'go. Nadto część ruchowa IX pary przylega bezpośrednio do wewnętrznej strony wyżej opisanego pęczka, a część ruchowa X pary, powstająca z głębokiej części rdzenia przedłużonego tuż nazewnątrz od korzonków XII pary, wychodzi z rdzenia tuż z IX parą (między oliwami i *corpora restiformia*). Nie dość na tem, oba nerwy, t. j. IX i X para, mają jeszcze drugi wspólny „*nucleus*

¹⁾ MONAKOW. Gehirnpathologie. S. 83.

ambiguus", leżący w dolnym odcinku rdzenia przedłużonego. Włókna z tego jądra wychodzą nawet nazewnątrz, jako wspólny korzeń IX i X-ej pary.

Wobec tak ścisłego związku, że tak powiemy, spojenia ośrodkowego pomiędzy nerwem języko-gardzielowym i błędnym, jest rzeczą jasną, iż podrażnienie czuciowe jednego z nich wywołać musi odczyn czuciowy, ew. ruchowy w drugim. Twierdzenie nasze, iż wymioty mogą powstać na drodze odruchowej jedynie przy jednoczesnym podrażnieniu *n. glosso-pharyngei, vagi, phrenici* i łączących je splotów sympatycznych, będzie więc dowiedzionem, jeżeli wykazemy, że we wszystkich znanych klinicznie przypadkach wymiotów ulegają podrażnieniu bezpośredniemu *n. vagus, phrenicus* i *sympathicus*.

Dla wykazania, że we wszystkich znanych przypadkach wymiotów pochodzenia odruchowego ulegają podrażnieniu czuciowemu nie tylko nerwy błędne, lecz i przeponowe oraz sympatyczne, wystarczy dokładne rozpatrzenie się w anastomozach nerwu błędnego z tymi ostatnimi w miejscach, o których wiemy z doświadczenia klinicznego, że podrażnienie ich jest w stanie wywołać wymioty. Istotnie, spojenia nerwu błędnego są na całym jego przebiegu nadzwyczaj liczne.

Już w czaszce *n. meningeus n. vagi* spaja się (RÜEDINGER) z nerwem sympatycznym.

Wyszedłszy z czaszki, nerw błędny spaja się na szyi:

1) z *nervus pharyngeus* przez: a) cieniutkie gałązki, wychodzące z *ganglion petrosus* tego nerwu; spojenie to następuje u samej podstawy czaszki; b) *ramus auricularis*, który jest splotem IX i X pary; c) w *ramus arteriosus* zwoju szyjowego górnego; d) przez *rami pharyngei*, które spajają się a) z *r. pharyngeus nervi vagi*, unerwiającym mięśnie i wewnętrzną powierzchnię błony śluzowej gardzieli, i β) z gałązkami *nervi laryngei superioris*, unerwiającymi nasadę języka, obie powierzchnie nagłośni, fałdę nalewkowo-nagłośniową, zatoki MORGAGNI'ego i struny głosowe; γ) z gałązkami *nervi recurrentis* przez pośrednictwo *nervi laryngei su-*

terioris, z którego gałązkami *nervus recurrens* się spaja; δ) przez *plexus pharyngeus*, w którym łączy się nadto z nerwem sympatycznym.

2) z *n. accessorius Willisii* przez: a) zwój, *ganglion jugulare*, b) zwój, *ganglion inferius*, c) przez *rami pharyngei*.

3) z *nervus trigeminus* przez: a) *ramuli isthmi faucium* (od 3-ej jego gałązki), przez *nn. palatini*, idące od *nervus pterygo-palatinus* i *ganglion sphenopalatinum*, unerwiające miękkie i twarde podniebienie, łuki i migdały. Gałązki te spajają się z rozgałęzieniami *rami pharyngei n. vagi* i *n. laryngei superioris*.

4) z *n. sympathicus* przez: a) zwój szyjowy górny nerwu sympatycznego, jego *ramus arteriosus* i gałązki do *plexus pharyngeus* b) przez zwój szyjowy średni; c) przez zwój szyjowy dolny.

5) z *nervus phrenicus* za pośrednictwem *ganglion cervicale medium et inferius* nerwu sympatycznego (LUSCHKA).

6) z *nervus hypoglossus* przez: a) zwój własny, *ganglion inferius*; b) *rami communicantes*, unerwiające wraz z rozgałęzieniami *n. recurrentis* mięśnie okolicy gnyka i gruczołu tarczowego.

Z powyższego wynika, że wszelkie podrażnienie łuków i gardzieli odbija się bezpośrednio na *n. trigeminus*, *glossopharyngeus* i *vagus*, a przez ten ostatni, drogą spojenia jego ze zwojami szyjowymi nerwu współczulnego—na *nervus phrenicus* i *sympathicus*. To tłumaczy nam powszechnie znaną łatwość powstawania wymiotów przez podrażnienie tej okolicy oraz krtani, w której, oprócz powyższych nerwów, udział w spojeniach z *nervus phrenicus* i *sympathicus* przyjmują nadto gałązki, idące do niej od *rr. tracheales superiores n. vagi*.

W klatce piersiowej spojenia n. błędnego z przeponowym są również liczne. A mianowicie, nerwy błędne unerwiają tam, jak wiadomo, tchawicę (*rr. tracheales*), oskrzela aż do ostatnich ich rozgałęzień, płuca i przełyk, tworząc cały szereg splotów (po kilka dokoła przełyku i płuc). Otóż wszędzie odnośne sploty powstają nie tylko z udziałem n. błędnego i sympatycznego, ale i przeponowego. Mianowicie, ten ostatni spaja się z poprzednimi w prawym

przedsionku serca, na przedniej i tylnej powierzchni osierdzia, w górnym i średnim splocie przełykowym, w splocach płucnych oraz dookoła aorty, w *plexus aorticus thoracicus*. Przez ten ostatni splot dochodzą do włókien n. błędnego i przeponowego włókna obydwu nerwów trzewowych (*nn. splanchnici*), które, jako potężne pnie nerwu sympatycznego, ułatwiają jeszcze bardziej ew. przeniesienie podrażnienia z nerwów błędnych na przeponowe i sympatyczne oraz odwrotnie.

Podrażnienia górnej i dolnej powierzchni przepony prowadzą łatwo do wymiotów dlatego, że jest ona unerwiona przez włókna nerwu błędnego, wielokrotnie splecione z gałązkami n. przeponowego oraz sympatycznego. Mianowicie, nerw przeponowy daje, oprócz gałęzi ruchowych do mięśnia przepony, cały szereg rozgałęzionych promienisto gałązek czuciowych do górnej jej powierzchni tuż pod opłucną, niezależnie od specjalnych cieniutkich nitek do opłucnej. Na dolną powierzchnię przepony przechodzą *r.r. phrenico-abdominales*, które dochodzą aż do *lig. suspensorium hepatis* i na otrzewną, a nadto wchodzi w skład tak zwanych sploców przeponowych (*plexus phrenici*). Na powstanie tych ostatnich składają się, oprócz końcowych rozgałęzień nerwów przeponowych, włókna sympatyczne, idące bezpośrednio od *n. splanchnicus*, a nadto włókna od *plexus solaris* oraz od *plexus semilunaris*. *Plexus solaris* składa się z mieszanych włókien n. błędnego, przeważnie prawego (HIRSCHFELD), przeponowego, obydwu trzewowych (*n. splanchnicus major et minor*) oraz sympatycznego. *Plexus semilunaris* zaś powstaje ze splecenia włókien n. trzewowego z górnymi gałązkami, odchodzącymi również od spłotu słonecznego. Wynika stąd, że włókna n. przeponowego wchodzi w splocie przeponowym w wielokrotny, nadzwyczaj ścisły związek z nerwem błędnym, trzewowym i wogóle sympatycznymi.

Powyższe stosunki anatomiczne tłumaczą nam łatwe powstawanie wymiotów przy gwałtownym kaszlu, drażniącym zawsze przeponę, a więc wszystkie zawarte w niej zakończenia nerwowe. To samo dotyczy wszystkich narządów jamy brzusznej, dających, jak

wiadomo, prawie że najczęściej powody do wymiotów. Do wszystkich nich dochodzą włókna nerwu błędnego, przeponowego, trzewowego i sympatycznego. Ma to miejsce w sposób następujący.

Rozsiane w żołądku, w błonie mięsnej i podśluzowej *plexus Meissneri* i *Auerbachi* otrzymują włókna sympatyczne od *plexus mesentericus*, który, jako przedłużenie *pl. solaris*, zawiera w sobie włókna nerwów błędnych, przeponowych i trzewowych, a do którego nadto, jak to wykazał HIRSCHFELD, idą samodzielne włókna *n. vagi*. Część przednią żołądka i krzywiznę jego małą wraz z wpustem unerwia lewy n. błędny, który wraz z gałęziami n. sympatycznego tworzy poniżej wpustu *plexus gastricus superior* i sięga swem zakończeniem aż do odźwiernika. Tyłną powierzchnię żołądka unerwia prawy nerw błędny, który tworzy *plexus gastricus posterior*. Oba nerwy błędne są ściśle ze sobą połączone przy *plexus coronarius ventriculi superior et inferior*, który jest odnogą *plexus solaris*, składającą się więc znowu z mieszanych włókien nerwów błędnych, przeponowych i sympatycznych wogóle, trzewowych zaś (*nn. splanchnici*) w szczególności.

Podrażnienie innych organów, leżących w jamie brzusznej, prowadzi do wymiotów również na tej samej drodze anatomicznej, gdyż są one wszystkie unerwiane przez te same cztery nerwy błędny, przeponowy, trzewowy i sympatyczny. A mianowicie:

Całe kiszki cienkie, część wstępującą oraz poprzeczną kiszki grubej unerwiają *n. vagus* i *splanchnicus*, dochodząc do nich po uprzednim spleceniu się z n. przeponowym i sympatycznym w *pl. mesentericus*, przyczem nerw błędny pobudza włókna poprzeczne, a hamuje ruchy włókien podłużnych, nerw zaś trzewowy pobudza ruchy włókien podłużnych, a hamuje ruchy włókien poprzecznych. Dolny odcinek kiszki grubej i prostnicy jest unerwiony przez włókna nerwu sympatycznego, idące od *plexus mesentericus inferior* i *pl. hypogastricus*; zawiera więc znowu, oprócz nerwów sympatycznych, włókna nerwu błędnego i przeponowego, gdyż *plexus mesentericus inferior*, jako dalszy ciąg *pl. mesenterici superioris* i *pl.*

lumbo-abdominalis, związanego z *pl. semilunaris*, zawiera liczne włókna tych nerwów.

Wątrobę unerwiają *rami hepatici nervi vagi* (według HENLE'go, prawego, według HIRSCHFELDA zaś—lewego), splecione z włóknami, pochodzącymi od *pl. semilunares* i od *pl. phrenicus*. Z nich pierwszy, t. j. splot półksiężycowy, składa się z włókien *n. splanchnici* i *plexus solaris* (a więc znowu z nerwów błędnych, trzewowych i przeponowych); w skład zaś drugiego wchodzi, jak wiemy (str. 15), włókna nerwu przeponowego, trzewowego, splotu słońcowego, oraz obydwu splotów półksiężycowych. Widzimy więc, że wątroba również zawiera niesłychanie ściśle kilkakrotne splecenie włókien nerwów błędnych i przeponowych z trzewowymi i sympatycznymi. Te tak splecione ze sobą nerwy idą między listkami *lig. hepato-duodenalis* do wnęki (*porta*) i rozgałęziają się w tkance wątroby, w przewodach i w pęcherzyku żółciowym.

Splot śledzionowy zawiera włókna nerwu błędnego, przeponowego, trzewowego i sympatycznego przez swoje powstanie z włókien, idących od dolnej części splotu słońcowego i od tylnego splotu żołądkowego (*n. vagus dexter*).

Splot trzustkowy dostaje włókna nerwowe wprost ze splotu słońcowego oraz ze splotów półksiężycowych: główka z prawego, a ogon z lewego. Składa się więc znowu z dwa razy splecionych włókien nerwów błędnych, przeponowych, trzewiowych i sympatycznych.

To samo dotyczy nadnerczy, unerwianych przez gałązki splotu nadnerkowego, który otrzymuje włókna nerwu błędnego i przeponowego bezpośrednio od nich samych, oraz od *plexus semilunaris* i *pl. phrenicus* (str. 15), włókna zaś nerwu trzewowego i sympatycznego—od tych samych splotów

Nerki otrzymują nerwy z 4—7 splotów nerkowych, do których włókna nerwu trzewowego wielkiego i małego dochodzą bezpośrednio (HIRSCHFELD), włókna zaś nerwu błędnego, przeponowego, sympatycznego i ponownie trzewowego—z rozgałęzień splotu słońcowego i krezkowego górnego (*pl. mesentericus superior*). To samo dotyczy moczowodów, do których dochodzą nadto włókna

Odczyty Kliniczne.

z *plexus hypogastrici*, składającego się z włókien 5-go korzenia rdzeniowego lędźwiowego i 1—4 krzyżowego.

Nerwy jajników i jajowodów zawierają włókna nerwów błędnych, przeponowych i trzewowych przez to, że pochodzą z drugiego spłotu nerkowego (p. str. 17) i ze spłotu nasiennego. Ten ostatni składa się z gałązek od innych spłotów nerkowych, spłotu kręzkowego górnego (*mesentericus superior*) (p. str. 16), 2 silnych korzeni od 2-go i 3-go korzenia rdzeniowego lędźwiowego, oraz nitek, idących od *plexus aorticus* i *pl. hypogastricus*. Mamy więc tu, oprócz nerwów błędnych, przeponowych, trzewowych i sympatycznych, wplecione nadto nerwy od części lędźwiowej i krzyżowej korzeni rdzeniowych.

Macica jest unerwiona przez szereg spłotów, w których skład wchodzi gałęzie, odchodzące od 1—4 korzeni lędźwiowych rdzenia i 1—3 korzeni jego krzyżowych, które wszystkie łączą się bezpośrednio ściśle z włóknami *plexus mesenterici inferioris* (skład jego p. str. 16), *pl. mesenterici superioris* [skład jego p. str. 16], *plexus solaris* (p. str. 15) *pl. renalis* [p. str. 17] i *pl. hypogastrici*. Organ ten unerwiają więc nerwy tak ściśle i tyle razy splecione z nerwami błędnymi, przeponowymi, trzewowymi i sympatycznymi, iż bardzo łatwo jest zrozumieć, dlaczego podrażnienie macicy może u osobników wrażliwych wywoływać nudności, mdłości, a nawet uporczywe wymioty.

Co się tyczy wreszcie otrzewnej, pokrywającej, jak wiadomo, wszystkie trzewa jamy brzusznej, dolną powierzchnię przepony i część trzew, zawartych w miednicy, to jest ona bardzo bogato unerwiona przez gałązki nerwowe czuciowe od nerwów przeponowych, dolnych międzyżebrowych i lędźwiowych, a nadto przez mnóstwo rozgałęzień wszystkich zwojów sympatycznych w jamie brzusznej, zawierających w sobie po tyle razy splecione włókna nerwu błędnego, przeponowego oraz trzewowego.

Umyślnie przytoczyłem powyższe dane anatomiczne, zebrane z licznych obszernych podręczników, aby wykazać, że dla wiadomych nam z kliniki przypadków podrażnienia organów wewnętrznych drogi czuciowe, prowadzące do powstania odruchu wymiotnego, dadzą się w *normalnych* warunkach ściśle anatomicz-

nie określić, i że droga ta składa się stale z rozgałęzień nerwów przeponowych, błędnych i sympatycznych, resp. trzewowych. Czuciowe ich gałązki przewodzą odnośne wrażenia do ośrodka wymiotnego, który wprowadza w stan czynny gałązki ruchowe *nn. glossopharyngei, vagi, phrenici et splanchnici*, pracujące zgodnie razem i wciągające w tę pracę inne nerwy za pośrednictwem nerwów sympatycznych. Wszystko to razem składa się w normalnych warunkach na opisane powyżej, celowo skoordynowane ruchy połkowe, krztuszące, oddechowe i tłoczące, potrzebne do powstania wymiotów.

Czy jednak wszystkie z tych nerwów muszą być koniecznie nieuszkodzone, aby wymioty powstać mogły, a raczej których mianowicie nerwów całość jest nieodzownym warunkiem powstania wymiotów, tego przy dzisiejszym stanie nauki orzec jeszcze niepodobna.

Długi szereg autorów podaje w odnośnych podręcznikach fizjologii, patologii i farmakologii, że dla powstawania wymiotów potrzebną jest całość nerwów błędnych, i że przecięcie ich znosi możliwość powstawania wymiotów, zarówno na drodze podrażnienia ośrodkowego (apomorfiną), jak i obwodowego (siarczan miedzi). Tylko niektórzy z autorów są pod tym względem o tyle oględni, iż wyrażają się, że przecięcie nerwów błędnych „znosi lub bardzo utrudnia” możliwość wymiotowania. Otóż muszę zaznaczyć tu z naciskiem, że fakt ten wymaga bardzo ścisłej rewizji, gdyż tego rodzaju opisywanie go bynajmniej nie odpowiada rzeczywistemu stanowi rzeczy. Przekonałem się, mianowicie, na szeregu doświadczeń na psach (ogółem na 6-iu¹⁾), że przecięcie nerwów błędnych utrudnia lub uniemożliwia wymioty tylko w pewnych warunkach, podczas gdy w innych następują przytem takie same burzliwe wymioty, jak i przy zupełnie nieuszkodzonych nerwach błędnych.

Jeden z moich psów otrzymał po przecięciu nerwów błędnych 0,015 apomorfiny podskórnie i reagował na nią tylko ruchami wy-

¹⁾ Doświadczenia te robiłem przy sprawnej pomocy kol. ANTONIEGO KUCZYŃSKIEGO, któremu składam za nią na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

miotnymi, zwymiotować jednak nie mógł. Drugi pies, ten sam, który zwymiotował bardzo obficie w dwie minuty po wstrzyknięciu mu 0,015 apomorfiny, pomimo, iż miał całą prasę brzuszną rozciętą, nie reagował zupełnie ani na ponowną dawkę podskórną apomorfiny, ani na 0,05 siarczanu miedzi, gdy stosowałem mu te środki po przecięciu nerwów błędnych. Gdy potem drażniłem prądem elektrycznym końce obwodowe przeciętych nerwów, pies ślinił się mocno i wykonywał ruchy wykrztuśne i połykowe. Do wymiotów jednak nie doszło. Trzeci pies reagował na 0,015 apomorfiny również tylko ślinieniem się i słabymi ruchami wymiotnymi. Gdy jednak w 15 minut później rozciąłem mu klatkę piersiową (dla dokonania przecięcia nerwu przeponowego), pies natychmiast zwymiotował. Inne dwa psy, którym po przecięciu nerwów błędnych wlałem po 0,5 i 0,8 CuSO_4 w 250 cc. wody, wykonywały tylko szereg ruchów połykowych i wykrztuśnych, a zwymiotowały bardzo obficie i gwałtownie w 20, resp. 24 minuty po obustronnem przecięciu dodatkowym nerwów przeponowych i ponownem wstrzyknięciu im po 0,5 siarczanu miedzi.

Z powyższego widać, iż przecięcie obustronne nerwów błędnych może mieć bardzo rozmaity wpływ na powstawanie wymiotów, stosownie do użytego przytem środka, oraz do innych, towarzyszących doświadczeniu warunków. Fiziologowie i patologowie powinni zająć się szczegółowem wyjaśnieniem tych warunków, któreby powyższe fakty, przeze mnie pierwszego wogóle spostrzeżane, wyjaśniły. Z niezależnych odemnie powodów sam dalszych badań w tym kierunku prowadzić nie mogę. Sądzę, że wpływ przecięcia nerwu błędnego na powstawanie wymiotów zależy nie tylko od powstającego przytem odnośnego porażenia dróg czuciowych i ruchowych obwodowych, ale i od stosunku tego nerwu do ośrodka oddechowego oraz wymiotnego. Być może, powstaje przytem centralne znieczulenie tych ośrodków, rodzaj, że tak powiem, *apnoë*, podobnego do tego, które wytwarzają sobie sztucznie ludzie, pragnący zapobiedz wymiotom. Gdy ten stan znieczulenia zostaje zaburzony przez powikłania oddechowe (*thoracotomia*, przecięcie *n. phrenici*), wtedy środki wymiotne odzyskują możność działania na niego, i to zarówno na drodze ośrodkowej, jak i obwodowej.

Jest to hipoteza, której obalenie lub głębsze ugruntowanie musi dopiero stanowić zadanie dalszych badań. W każdym razie pozostaje faktem niezbitym, stwierdzonym przeze mnie na trzech ogółem psach, że wymioty, i to obfite i gwałtowne, mogą mieć miejsce, pomimo przecięcia obu nerwów błędnych.

Na dwóch z pomiędzy nich przekonałem się obok tego, że wymioty powstają nawet przy jednoczesnem przecięciu nerwów przeponowych obok błędnych.

Jest rzeczą bardzo ciekawą, jaką drogą i w jaki sposób powstają wtedy odnośne ruchy. Ażeby rzecz tę należycie wyświecić, trzeba by przekonać się za pomocą szeregu odnośnych [bardzo trudnych] dalszych poszukiwań doświadczalnych, w jakich mianowicie warunkach można wywołać wymioty bez udziału nerwów trzewowych (*nn. splanchnici*), i czy jest to wogóle możliwe. Podobne doświadczenia, kombinując je z odnośnymi badaniami nad *n. vagus* i *phrenicus*, należy prowadzić równoległe ze środkami, działającymi bezpośrednio na ośrodek wymiotny (apomorfina) oraz z solami miedzi, cynku i t. d., drażniącemi ten ośrodek dośrodkowo przez pośrednictwo żołądka. Wszystko to bowiem stanowi dotąd kwestyę prawie nietkniętą.

Szczegółowego systematycznego badania wymagają również drogi dośrodkowe w rdzeniu przedłużonym i mózgowiu, które odnośne podrażnienia dochodzą do ośrodka wymiotnego, gdyż nie są one dotąd dokładnie zbadane.

4. Przyczyny powstawania wymiotów.

Przyczyny, wywołujące wymioty, mogą być bardzo rozmaite. Znajomość ich jest obowiązkiem lekarza, gdyż daje mu możność rozpoznawania albo przynajmniej ułatwiania sobie rozpoznania pewnych stanów chorobowych.

Dla łatwiejszego orientowania się w przyczynach powstawania wymiotów w różnych przypadkach, należy je rozklasyfikować. Podstawą do klasyfikacji teoretycznej musi być uwzględnienie faktu zasadniczego o powstawaniu każdego odruchu na drodze bezpośredniego drażnienia odruchowego ośrodka, oraz przez drażnie-

nie go za pomocą odpowiednio dośrodkowo przeprowadzonych wrażeń czuciowych.

Biorąc więc rzecz najogólniej, przyczyną wymiotów może być albo bezpośrednio podrażnienie ośrodków wymiotnych, albo też podrażnienie obwodowe zakończeń odnośnych nerwów na drogach, które powyżej szczegółowo wyliczyliśmy dla każdego narządu.

Pierwszy rodzaj wymiotów nazywamy wymiotami pochodzenia ośrodkowego, drugi—wymiotami pochodzenia odruchowego. W niektórych przypadkach wymioty zależą od jednoczesnego podrażnienia ośrodkowego i odruchowego, z przewagą bądź jednego, bądź drugiego.

Stosownie do tego, klasyfikacya etyologiczna wymiotów przedstawia się w sposób następujący:

A. Wymioty pochodzenia ośrodkowego.

I. Wymioty, wywołane przez otrucia:

1) związkami, wytwarzanymi przez sam organizm (mocznica i t. p.);

2) związkami trującymi, wyprowadzonymi zewnątrz organizmu:

a) w stanie gotowym—alkohol, morfina, apomorfina, chloroform, jodoform, jad wężów i t. d.;

b) przez zakażające organizm pożyty chorobotwórcze (ospa, szkarlatyna, tyfus, błonica i wiele innych).

II) Wymioty, wywołane przez jednoczesne otrucie ośrodka wymiotnego i ucisk na niego.

Tu odnoszą się wszystkie choroby zakaźne mózgowia (*encephalitis*, ropnie) i opon mózgowych.

III. Wymioty, wywołane przez sam ucisk ośrodka wymiotnego.

Tu należą wymioty, zależne od guzów mózgowia (nowotwory, gumaty syfilityczne) lub spraw zapalnych albo obrzękowych w mózgu (*ependymitis*, *hydrocephalus* etc).

IV. Wymioty, wywołane przez wahania w ukrwieniu mózgu:

1) wstrząs mózgu jednorazowy (*commotio cerebri*);

2) powtarzający się lżejszy wstrząs mózgu (morska choroba, huśtanie, wiercenie się wzdłuż osi ciała i t. d.);

3) bardzo żywa gra nerwów naczynio-ruchowych przy migrenie, porażeniu słonecznym, chorobie MÉNIÈR'a, czasem przy chorobie BASEDOW'a i gwałtownym wzruszeniu albo gniewie u osobników bardzo nerwowych i t. d.

V. Wymioty, zależne od wpływu psychicznego na ośrodek wymiotny.

1) Wpływ psychiczny przez podrażnienie zmysłu węchowego rzeczowe lub psychiczne.

2) Podrażnienie psychiczne zmysłu smakowego. Dwie te grupy łączą się ze sobą.

3) Przez czysto psychiczne wpływy—wskutek wstrętu do jakiegoś przedmiotu lub osobnika, co zdarza się czasem u ludzi bardzo wrażliwych.

B. Wymioty pochodzenia odruchowego.

1) Wymioty wskutek podrażnienia mechanicznego lub zapalnego nasady języka.

2) Wymioty wskutek podrażnienia gardzieli,

3) " " " krtani,

4) " " " tchawicy,

5) " " " oskrzeli,

6) " " " płuc,

7) " " " przełyku.

8) Wymioty wskutek podrażnienia żołądka, zależnego a) od jego cierpienia, jako to: wrzód okrągły, rak, zwężenie odźwiernika wewnętrzne lub zewnętrzne, nadkwaśność, nadmierne wydzielanie się soku żołądkowego, rozszerzenie żołądka, przedziurawienie żołądka, zapalenie ostre dyspeptyczne lub wskutek otrucia kwasami, zasadami i t. p., zapalenie przewlekłe, niestrawność nerwowa i inne, b) od podrażnienia środkami wymiotnymi, jako to: sole miedzi, cynku, emetyk, korzeń wymiotny i t. p.

9) Wymioty wskutek cierpienia dwunastnicy (wrzód, przedziurawienie, zwężenie jej wewnętrzne lub zewnętrzne).

10) Wymioty wskutek cierpienia kiszek (ostre i przewlekłe ich zwężenia, ciężka dysenterja, pasożyty zwierzęce).

- 11) Wymioty wskutek cierpienia dróg żółciowych.
 12) " " " wątroby.
 13) " " " trzustki.
 14) " " " nadnerczy.
 15) " " " nerek i moczowodów.
 16) " " " macicy i jej przydatków.
 17) " " " zapalenia otrzewnej, z całą powikłaną etyologią tej sprawy chorobowej.

18) Wymioty (b. rzadkie) wskutek cierpienia oddzielnych nerwów.

19) Wymioty wskutek jednoczesnego podrażnienia odruchowego zakończeń nerwowych na kilku błonach śluzowych lub w kilku narządach, spotykane w przebiegu pewnych chorób, jak gruźlica, zołzy, cierpienia serca, skorbut.

C. Wymioty pochodzenia mieszanego.

Mogą one być w różnych przypadkach tej samej choroby bądź przeważnie ośrodkowe, bądź przeważnie odruchowe.

Tu należą wymioty przy histeryi, migrenie, ciężkiej neura-stenii, przy otruciu tytoniem, alkoholem, przy chorobie BASEDOW'a, kryzy żołądkowe przy cierpieniach organicznych rdzenia; wymio-ty przy blednicy, anemii, ostrej gruźlicy, angielskiej chorobie i t. d.

Z powodu tej klasyfikacyi wymiotów zrobić musimy dwie uwagi.

Po pierwsze, wymienia ona tylko warunki lub cierpienia, przy których wymioty powstać mogą, nie daje jednak materiału do roz-wiązania pytania, dla czego, mianowicie, wymioty w tych lub innych warunkach powstają. Istota bodźca, który jest bezwarun-kowo zdolnym do wywołania wymiotów, nie jest znana. Wiemy tylko tyle, że bodziec ten musi drażnić ośrodek wymiotny bezpo-srednio lub na wyżej wyszczególnionej drodze odruchowej. Nie wiemy jednak, dlaczego, zarówno w jednym jak i w drugim razie, jeden i ten sam skutek wywołują bodźce bardzo silne (zatrucia ogólne, zniszczenie tkanki żołądka przez kwasy lub ługi, ostre za-palenia błon śluzowych i t. p.) i pozornie bardzo niewinne (wzrusze-nia moralne, dotykanie sondą żołądka, wlanie w niego większej ilości letniej wody i t. p.). Jak w wielu innych dziedzinach patologii, tak i tutaj, znamy drogi dla wywołania zjawiska, znamy sposoby

wywołania go, ale nie wiemy, dlaczego ono powstaje. W klasyfikacyi więc wymiotów nie próbowaliśmy nawet uwzględnić tego momentu.

Powtóre, niektóre przyczyny powstawania wymiotów, jak np. odnośne działanie bodźców psychicznych lub żywych wahań w ukrwieniu mózgu, wchodzą, na ogół biorąc, bardzo rzadko w grę. Jednakże w powyższej klasyfikacyi zajmują one miejsce tak samo poczesne, jak niezmiernie częste i ważne z powodu swojej grozy dla życia wymioty, zależne od podrażnienia otrzewnej, zwężenia albo owrzodzeń żołądka.

Klasyfikacya więc ta, jako oparta na podstawach ogólnopatologicznych, jest dla celów praktycznych niepedagogiczną. Podczas bowiem, gdy dla patologii są jednakowo ważne i ciekawe wszystkie rodzaje wymiotów, choćby należały do najrzadszych i względnie niewinnych, to lekarz praktyczny podobnego poglądu na wymioty mieć nie może. Obowiązują go w rozumowaniu przy łóżku chorego względy czysto praktyczne, a więc w danym razie interesują go przedewszystkiem wymioty, zdarzające się często, a z tych znowu najwięcej te, które narażają na największe niebezpieczeństwo życie lub sprawność chorego. Dlatego szukanie przy łóżku chorego przyczyny wymiotów w kolei, wyłożonej w powyższej klasyfikacyi, uważalibyśmy za błąd pod względem praktycznym. W przygotowanej już do druku naszej dyagnostyce ogólnej wymiotów podajemy na wstępie kolej pytań, w jakiej, zdaniem naszym, lekarz powinien je mieć na względzie podczas rozumowania przy łóżku wymiotującego chorego. Uwzględnienie w tem rozpatrywaniu nawet dwóch grup zasadniczych—wymiotów pochodzenia ośrodkowego i odruchowego—nie jest możliwem do przeprowadzenia, gdyż w jednej i tej samej cierpieniu, a czasem nawet w jednym i tym samym jego przypadku, wymioty mogą być w jednym razie pochodzenia ośrodkowego, w innym zaś—odruchowego. Naprzykład, wymioty w okresie wstępnym tyfusu są pochodzenia ośrodkowego, a, powstając później wskutek przedziurawienia kiszki, mogą być pochodzenia odruchowego. Przy choleryce wymioty są w pierwszym okresie równocześnie pochodzenia ośrodkowego wskutek otrucia i odruchowego wskutek gwałto-

wnego podrażnienia zapalnego zakończeń nerwowych w kiszkaach i w żołądku. To samo odnosi się do dżumy, żółtej febry, a nawet do zwyczajnego ostrego zapalenia żołądka i kiszek. Wymioty przy wszelkich ostrych otruciach zależą od jednoczesnego podrażnienia zapalnego licznych zakończeń nerwowych w gardzieli, przełyku, a przeważnie w żołądku; następcze jednak powikłania ze strony nerek (przy otruciu rtęcią, fosforem, arsenikiem) mogą dać i dają przy nich wymioty pochodzenia ośrodkowego. Podobnych przykładów możnaby przytoczyć setki.—Klasyfikacya wymiotów jest jednak niezbędną, aby uwidocznic stanowisko poszczególnych przypadków w ogólnej, że tak powiem, genealogii wymiotów, i dlatego właśnie powyżej ją podaliśmy.

5. Warunki, ułatwiające i utrudniające powstawanie wymiotów.

Bez względu na rodzaj przyczyny, prowadzącej w każdym poszczególnym przypadku do wymiotów, mniejsza lub większa łatwość ich wystąpienia stanowi wynik wrażliwości indywidualnej danego osobnika. Wymioty powstają, mianowicie, *tem łatwiej, im większą jest wrażliwość* danego osobnika. Z tego powodu jedna i ta sama przyczyna może wywołać u jednego osobnika wymioty bardzo burzliwe, podczas gdy inny osobnik pod wpływem tego samego czynnika jeszcze wymiotować nie będzie. Najlepszym tego przykładem mogą być wymioty pochodzenia psychicznego: pewien wstrętny odór wywołać może u jednego osobnika dłuższy szereg burzliwych wymiotów, podczas gdy drugi osobnik poczuje zaledwie mdłości, a jeszcze inny pobudzeń wymiotnych wcale nie dozna, pomimo, iż czuje również odrazę do tego samego odoru. To samo odnosi się do innych przypadków wymiotów pochodzenia psychicznego, do morskiej choroby, a nawet do niektórych przypadków wymiotów, towarzyszących stanom tak ciężkim, jak mocznicza, zapalenie otrzewnej i inne. Jedne osobniki wymiotują przy tych cierpieniach daleko łatwiej, niż inne. Wie o tem każdy lekarz praktyczny, i dlatego brak wymiotów nigdy go od rozpoznania tych stanów nie powstrzyma, jeżeli wszystkie inne objawy kliniczne do tego go upoważniają.

Specyjalnem *usposobieniem do wymiotów* odznaczają się dzieci. Usposobienie to jest tem większe, im dziecko jest młodsze. Znaną jest np. powszechnie łatwość, z jaką wymiotują ssawcy, łatwość powtarzania się u dzieci wymiotów we wstępnym okresie każdej choroby gorączkowej, przy moczniccy i t. d. Fakt ten tłumaczony jest powszechnie bardziej pionowem położeniem u dzieci żołądka oraz bardziej płytkiem jego dnem. Sądzę, że podobne tłumaczenie sposobu samego wywołania wymiotów nie jest dostatecznem, i że podobna łatwość powstawania wymiotów u ssawców i u dzieci zależy raczej od daleko żywszej wrażliwości ich systemu nerwowego, dzięki której cały szereg odnośnych bodźców, zarówno obwodowych, jak i ośrodkowych wywołać u nich może złożony odruch wymiotny daleko łatwiej, niż u osobników dorosłych. Przemawia za tem kilka innych, znanych w medycynie faktów analogicznych, jako to: łatwiejsze u dzieci reagowanie gorączką na najslabsze nawet czynniki zakaźne, znana powszechnie wrażliwość ich systemu nerwowego na narkotyki i t. d., jak niemniej pewne podobieństwo do dziecięcego, spostrzegane w układzie nerwowym osobników bardzo wrażliwych, które tak samo, jak i dzieci, łatwiej od normalnych płaczą, spazmują, gorączkują, wymiotują i t. d.

Wrażliwość zwiększona pod tym względem może być nie tylko stałą, wrodzoną, ale i *czasowo nabytą*. Najczęstszym powodem podobnego zwiększenia pobudliwości układu nerwowego na wymioty jest u osobników dorosłych podniesienie ciepłoty ciała. Sądzę, że z tego tylko powodu występujące wtedy jednocześnie działanie trujące toksyn odnośnych pasożytów prowadzi w tych razach łatwo i często do wymiotów. Wprawdzie sam stopień zatrucia produktami żywotności pasożytów wpływa na stopień podniesienia ciepłoty ciała, jednakże, zdaniem mojem, istnieje tu *circulus vitiosus* pod tym względem: im większe otrucie, tem większa gorączka, i im gwałtowniejsze jej podniesienie tem, *caeteris paribus*, większą jest skłonność do wymiotów. Słuszności tego twierdzenia dowieść z zupełną dokładnością niepodobna. Przemawiają jednak za nią takie fakty, jak daleko łatwiejsze powstawanie wymiotów przy tyfusie wysypkowym, ospie, szkarlatynie, przy których gorączka podnosi się szybko i wysoko, niż np. przy ciężkim nawet

zatruciu, towarzyszącem tyfusowi brzuszemu, przy którym gorączka podnosi się stopniowo; dalej łatwiejsze i częstsze występowanie wymiotów przy wikłaniu przez zapalenie nerek spraw gorączkowych (szkarlatyna, błonica i t. d.), niż przy wikłaniu przez niecierpienie, przebiegających bez gorączki i t. d. Drugim rodzajem argumentu może być też przykład z analogii. Wiadomo, mianowicie, na zasadzie ścisłych doświadczeń fizjologicznych, że już samo przegrzanie podnosi wrażliwość ośrodka oddechowego i powoduje duszność. Nic więc łatwiejszego, jak przenieść to samo prawo na sąsiedni ośrodek wymiotny, który jest tak ściśle związany z oddechowym. Otwiera się tu wreszcie pole dla szeregu ciekawych badań doświadczalnych, któremi powinni zająć się fizjologowie lub patologowie ogólni.

Następnie wrażliwość ośrodka wymiotnego może być podniesiona sztucznie przez ischemię mózgu i ogólną anemię. Tem tłumaczy się łatwe powstawanie wymiotów w niektórych przypadkach ucisku, wywieranego na mózg przez nowotwory i gumaty syfilityczne, oraz w ciężkich przypadkach anemii. Wreszcie w ostatniego rodzaju przypadkach wchodzi nadto w grę zwiększona pobudliwość zakończeń nerwowych w trzewach, towarzysząca stanowi długotrwałej anemii.

Zwiększenie pobudliwości ośrodka wymiotnego, czyli łatwiejsze powstawanie wymiotów, jest też znane dla stanów przekrwienia żylnego mózgu (ŁUKJANOW). Osobiście upatruję w tem analogię z takim samym powszechnie znanym zachowaniem się sąsiedniego ośrodka oddechowego, reagującego, jak wiadomo, dusznością na tego rodzaju podrażnienie. Fakt ten popiera również, jako drugi przykład analogii, powyżej wyrażone zdanie moje o działaniu pobudzającym samego ciepła na ośrodek wymiotny.

Ale istnieją też stany, w których *wywolanie wymiotów* jest z różnych powodów *utrudnione*.

Pobudliwość ośrodka wymiotnego zostaje zmniejszona przez działanie wszystkich bez wyjątku narkotyków (morfina, kodeina, dionina, opium, chloroform i t. d.), o ile nie ma miejsca specjalna wrażliwość na te środki, objawiająca się czasami nadzwyczaj silnymi wymiotami pod ich wpływem. Następnie pobudliwość ta słabnie

przy *długotrwałem* przekrwieniu żylnem. Jest to trzeci przykład zupełnej analogii w zachowaniu się z ośrodkiem oddechowym, którego pobudliwość, tak samo, jak i wymiotnego, wzrasta przy umiarkowanym zastoju żylnym (*dyspnoë*), a spada, gdy zastój ten trwa długo (*asphyxia*). Należy sądzić, że wszystkie sprawy opuszkowe prowadzą również do zmniejszenia ew. do zupełnego zniesienia wrażliwości ośrodka wymiotnego. W przebiegu paru osobiście spostrzeganych przypadków *paralysis glosso-pharyngo-labialis* nie miałem okazji do zwrócenia uwagi na tę okoliczność. Sama jednak anatomia tej sprawy przesądza, że przy sprzyjających temu okolicznościach możnaby się przekonać o wielkiem utrudnieniu w powstawaniu przytem wymiotów.

Utrudnienie wymiotów u ludzi starych stawiałbym również w związku z pewnem osłabieniem u nich wrażliwości układu nerwowego, a nietylko z głębszym u nich dnem żołądka. Najtrudniej bowiem powstają u nich wymioty, zależne od otrucia, przy zakażeniu mocznicy, upicciu się i t. d. Jeżeli zaś bodziec ten jest silny, zwłaszcza zaś jeżeli drażni żołądek lub trzewa, wtedy wymioty następują u nich w każdym takim przypadku, w którym nastąpiłyby, *caeteris paribus*, u innych osobników.

Sam akt wymiotów, już wywołanych, może być również utrudniony lub powikłany przez rozmaite stany chorobowe w różnych swoich częściach. Tak więc porażenie lub brak języczka powoduje zwracanie znacznej części mas wymiotnych przez nos. Porażenie krtani może w niektórych przypadkach spowodować niebezpieczne zachłyśnięcie się masami wymiotnymi. To samo sprawić może znieczulenie ogólne wskutek odurzenia ogólnego, jako to: otrucia CO, ataku apoplektycznego, a nawet histerycznego i t. d. Widziałem sam kilka przypadków zgorzeli płuc, powstałej na tem tle.

Zwężenia bliznowate przełyku po oparzeniach oraz nowotworowe czynią również w pewnych przypadkach wymioty zupełnie niemożliwymi lub bardzo trudnymi. Podobnych przypadków widziałem sam kilka.

Bardzo znaczne rozszerzenia żołądka utrudniają powstawanie wymiotów z trzech powodów: z powodu, iż duża pojemność żołąd-

ka czyni potrzebę wymiotowania rzadszą, że wrażliwość błony śluzowej na odnośne bodźce ulega stopieniu, i że praca tłoczni brzusznej, a ew. i samego żołądka, potrzebna do wywołania wymiotów w tych warunkach, jest bardzo duża, a chory niezawsze ma na nią siły.

Również utrudniają bardzo akt wymiotny współistniejące otoki ropne karku, nie pozwalające na swobodne skrócenie odnośnym ruchem przełyku, porażenia przepony, uniemożliwiające jej działanie, niezbędne przy wymiotach i szereg innych, łatwo wyrozumieć się dających warunków.

6. Następstwa wymiotów.

Następstwa wymiotów mogą być zbawienne tylko w przypadkach ostrego cierpienia żołądka. Bez względu na to, czy zależą one od ostrej dyspepsy, czy też od ostrego otrucia zasadami, kwasami, solami lub innymi związkami, wymioty mają wtedy znaczenie aktu samoobrony, która jest jednak bardzo niekompletną i w przypadkach otrucia może tylko nieznacznie zmniejszyć dalsze działanie niszczące trucizny na błonę śluzową żołądka. Jedynie w wyjątkowych przypadkach powstania wymiotów pod wpływem obcego ciała wymioty mogą mieć prawdziwy wpływ leczniczy.

W przypadkach przewlekłego cierpienia żołądka wymioty mają o tyle dodatni wpływ na chorego, że, uwalniając jego żołądek od mas, drażniących jego błonę śluzową, często zmniejszają czasowo różne dolegliwości subiektywne, jak np. bóle, gniecienie, palenie i t. d., i przywracają choremu na pewien czas łaknienie, jeżeli nie zależą od raka żołądka. Jednakże w przypadkach zwężenia żołądka i ten dodatni wpływ wymiotów zostaje w sposób fatalny przeciwważony przez szkodę, jaką organizm ponosi przez ciągłe pozbawianie go wszelkiej możności odżywiania się, dzięki temu, że wymioty powtarzają się często i wydalają całkowitą prawie ilość spożytych pokarmów. To samo dotyczy wymiotów przy chronicznym zwężeniu kiszek, włącznie z dwunastnicą. Krwawe wymioty, zależne od przewlekłego cierpienia żołądka, mają dla organizmu prawie zawsze znaczenie niepomysłne i w niektórych przypadkach mogą być powodem śmierci z ostrej anemii (wrzód żołądka).

Co do wszystkich innych stanów chorobowych, przy których zdarzają się wymioty, to można powiedzieć, iż wpływu dodatniego na przebieg cierpienia podstawowego, ani jego powikłań, wymioty nigdy nie wywierają, a często przynoszą choremu wielką szkodę.

W okresie wstępnym chorób ostrych, przy sprawach ostrych mózgowia i jego opon oraz przy nowotworach mózgu i zatruciu, spowodowanym mocznicą lub jakimkolwiek innym ciepieniem (zatrucie lekarskawami, ukąszenia wężów i t. d.), wymioty sprowadzają tylko zmęczenie chorego i wyczerpują go tem więcej, im stan ich jest zkądinąd cięższy i im częściej się powtarzają.

Przy ostrej niedrożności kiszek wymioty nie tylko same przez się mogą bardzo zmęczyć chorego, jeżeli często się powtarzają, ale nadto powiększać mogą samą niedrożność. Dotyczy to zwłaszcza przypadków wgłobienia i skręcenia kiszek, które mogą się przy wymiotach z łatwo zrozumiałych powodów powiększać.

Przy wszelkich sprawach zapalnych w otrzewnej następstwa wymiotów są o tyle niepomyślne, że nietylko pogarszają stan ogólny chorych, ale nadto sprowadzać mogą pęknięcie otorbionych ropni, rozerwanie świeżych zlepów dokoła przedziurawienia wyrostka robaczkowego i t. p. Każdy więc napad wymiotów naraża chorego na to, że sprawa zapalna w otrzewnej przejść może z ograniczonej w ogólną, rozlaną, bezwarunkowo śmiertelną.

To samo dotyczyć może wyjątkowych przypadków kamicy żółciowej i nerkowej, w której potworzyły się zrosty dokoła ewentualnych ropni i t. d. W zwykłych przypadkach kamicy żółciowej wymioty przynoszą chorym ulgę dość rzadko; najczęściej zaś pogarszają ich cierpienia.

Przy ciąży wymioty mogą być powodem ostatecznego wyniszczenia chorych, poronień mimowolnych lub sztucznie wywołanych, nigdy zaś nie są dla organizmu matki, a więc i dziecka, obojętne, jeżeli trwają przez dłuższy okres czasu.

Wymioty powiększają też bardzo poważnie cierpienia chorych, jeżeli przychodzą jako powikłanie ciężkiego przebiegu suchot, wady sercowej, spraw zapalnych błony śluzowej krtani i t. d. Przy kryzachs żołądkowych wymioty doprowadzają czasem cho-

rych do stanów nadzwyczajnego wyczerpania przez swoją uporczywość.

Nawet w przypadkach chorób nerwowych (histeria, migrena, morska choroba, czasem neurastenia, wyjątkowo zaś i choroba BASEDOW'a) wymioty mogą podkopać stan ogólny chorego, jeżeli powtarzają się często. Jedynie wymioty psychicznego pochodzenia nie mają nigdy następstw złych dla chorego, gdyż rzadko się powtarzają.

W niektórych przypadkach wymioty, nastąpiwszy z jakiegokolwiek powodu, spowodują znaczne pogorszenie dawnych przewlekłych chorób, z którymi chory żył dotąd zupełnie znośnie. Znałe są np. przypadki cierpień serca, na których przebieg wymioty wywarły fatalny wpływ doraźny. Dotyczy to zwłaszcza ciężkich przypadków cierpienia mięśnia sercowego z jednoczesnym stwardnieniem naczyń. Przy stwardnieniu naczyń ciężkie wymioty spowodować mogą wylew krwawy w mózgu. U osobników, cierpiących na dawne przepukliny kiszek, wymioty mogą spowodować ich uwięznięcie i t. d.

Widzimy więc, że w ogólnej sumie następstwa wymiotów są pomyślne dla chorego tylko w przypadkach zupełnie wyjątkowych, że są one względnie rzadko obojętne, najczęściej zaś—bardzo nie-domyślne.



82. Zachariin. O użyciu wód mineralnych.
83 i 84. Posner. Dyagnostyka chorób moczowych.

SERYA VIII.

- 85, 86 i 87. Gilles de la Tourette. Histerya [Cz. II]. (Wyczerpany).
88 i 89. Biernacki. Przegląd metod fizykalnych w dyagnostyce chorób serca i płuc.
90, 91 i 92. Gilles de la Tourette. Histerya [Cz. III] (Wyczerpany).
93 i 94. Posner. Leczenie chorób dróg moczowych.
95 i 96. Wassercug. O bólu i jego wartości rozpoznawczej.

SERYA IX.

- 97 i 98. Janowski. O znaczeniu dyagnostycznym i prognostycznym dokładnego badania tętna.
99. W. Erb. Leczenie wjadu rdzenia kręgowego.
100. A. Jacquet. Stanowisko lekarza wobec kwestyi alkoholizmu.
101. S. Sterling. Samozakażenie (*autoinfectio*), jako teoria patologiczna.
102 i 103. K. Rychliński. Kliniczny przebieg bezwładu postępującego.
104. A. Hoche. O rozpoznawaniu wczesnych okresów bezwładu postępującego.
105. W. Leube. O zaburzeniach przemiany materii i ich zwalczaniu.
106. W. Poten. O aseptyce rąk.
107 i 108. G. Klein. Tryper u kobiet.

SERYA X.

- 109, 110 i 111. M. Denucé. Choroba Pott'a.
112. M. Joseph. Choroby włosów i uwłosionej skóry głowy.
113 i 114. Sokolowski. O stosunku cierpień narządów wewnętrznych do zaburzeń w górnym odcinku dróg oddechowych.
115, 116 i 117. Stanisław Kamieński. O właściwościach fizyologicznych ustroju dziecącego w stosunku do patologii i terapii. (Wyczerp.).
118. Dohrn. O postępowaniu lekarskiem w okresie łożyskowym.
119. F. Lejars. Przemiywanie krwi.
120. Alfred Moll. Cierpienia oczu przy niektórych chorobach zakaźnych.

SERYA XI.

- 121 i 122. T. Dunin. Walka z gruźlicą.
123. M. Rejchman. O przewlekłych biegunkach, o rozpoznawaniu ich różniczkowem i leczeniu.
124. L. Rydygier. O zapaleniu otrzewnej (*peritonii*).
125, 126 i 127. F. A. Hoffmann. Kuracye dyetyetyczne.
128. A. Sokolowski. Alkohol w etyologii i terapii chorób dróg oddechowych.
129, 130, 131 i 132. E. Fraenkel. Terapia ogólna chorób narządów płciowych kobiecych.

SERYA XII.

- 133 i 134. R. Bernhardt. Choroby skóry, przez grzybki wywołane. I. Strupień (*Favus*).
135 i 136. A. Gilbert i P. Carnot. Organoterapia.
137 i 138. O. Piering. O poronieniu.
139. E. Flatau. O zapaleniu mózgu.
140. W. A. Gluziński (Lwów). O leczeniu wrzodu żołądka.
141, 142, 143 i 144. Angelo Celli. Malarya według najnowszych badań.

SERYA XIII.

145. L. Rydygier. Zasady leczenia chirurgicznego chorób żołądka.
146 i 147. A. Notthafft i A. Kollmann. Profilaktyka w chorobach dróg moczowych i narządów płciowych (u mężczyzn).
148. F. Ahlfeld. Pochodzenie, zapobieganie i leczenie eklampsyi.
149. A. Lesage. Ostry katar żołądka i kiszek u niemowląt.
150. P. Kučera. Dzisiejszy stan nauki o przyczynach raka.
151. W. Janowski. Fizjologia i patologia ogólna wymiotów.

Następujący zeszyt (152, 153 i 154) zawierać będzie:

T. Dunin. Zasady leczenia neurastenii i histeryi.

Cena Odczytów: rocznie 3 rub., pojedynczy zeszyt 30 kop.

Nabywać można w Administracji Gazety Lekarskiej (Hoża 50) i we wszystkich księgarniach.



01254/
/124

ODCZYTY

wyd.

REDAKCJE GAZETY LEKARSKIEJ,

wychodzą w odstępach miesięcznych, objętości średnio 2 ark. druku.

Dotychczas wyszły:

SERYA I.

1. Heubner. Dyfteryt szkarlatynowy i jego leczenie. (Wyczerpany).
2. Struempell. Nerwice pochodzenia traumatycznego.
- 3 i 4. Loewenfeld. Nowoczesne metody leczenia neurastenii i histeryi. (Wyczerpany).
5. { Duchrasen. O pomocy akuszerzynej w przypadkach zwichnięć miednicy. (Wyczerpany).
5. { Schauta. O leczeniu tyłu pochylecia i tyłozgięcia macicy. (Wyczerpany).
6. H rz. Gruźlica płuc u dzieci.
7. Sattler. O stosunku narządu wzroku do cierpień ogólnych organizmu.
8. Krówczyński. Leczenie trypra ostrego i przewlekłego. (Wyczerpany).
- 9 i 10. Oertel. Dyetytyczno-mechaniczne leczenie chorób serca.
11. Matlakowski. Tegoczesny sposób operowania raka sutki.
12. Unverricht. Metody terapeutyczne w medycynie wewnętrznej. (Wyczerpany).

SERYA II.

13. Sokolowski. Skryte postaci suchot płucnych. (Wyczerpany).
14. Dührssen. Leczenie krwotoków poporodowych.
- 25 i 16 i 17. Beard. Neurastenia.
- 18 i 19 i 20. Gajkiewicz. Syfils układu nerwowego.
- 21 i 22 i 23. Elsenberg. Leczenie syfilisu.
24. Dunin. O habitualnym zaparciu stolca. (Wyczerpany).

SERYA III.

25. Saenger. Zakażenie tryprowe u kobiet.
26. Grasset. O zawrocie głowy, zależnym od zmian w naczyniach, oraz o stwardnieniu tętnic w ogólności. (Wyczerpany).
27. Rydygler. O leczeniu ran. (Wyczerpany).
28. { Struempell. O istocie i leczeniu wiału rdzenia kręgowego (*tabes dorsalis*).
28. { Kahler. O wczesnych objawach wiału rdzenia kręgowego.
29. Meynert. *Paralysis universalis progressiva*.
- 30 i 31. Kijewski. Promienica u człowieka.
- 32 i 33. Goldflam. O przymiocie rdzenia.
34. Rejchman. Kilka słów o powstawaniu, objawach i leczeniu kamicy żółciowej (*Cholelithiasis*).
35. Arnstein. O biegunce letniej u dzieci.
36. Nussbaum. O natężeniu spraw patologicznych.

SERYA IV.

37. Hirschfeld. Zasady żywienia chorych.
38. Burgonzo. Technika hydroterapii.
39. Olshausen. O drgawkach porodowych.
40. Przewoski. Działalność naukowa Virchow'a.
41. Hebra. Leczenie przyszczyce.
- 42 i 43. Loewenfeld. Choroby nerwowe, na tie zaburzeń płciowych powstałe.
- 44, 45 i 46. Tałamon. O zapaleniu wyrostka robaczkowego i tkanek około kieszki ślepej.
47. Kramsztyk Z. Jaskra (*glaucoma*).
48. Krajewski. O chirurgicznym leczeniu pęknięć macicy.

SERYA V.

49. A. Fraenkel i O. Vierordt. Dusznica bolesna. (Wyczerpany).
- 50, 51 i 52. Gilles de la Tourette. Hysteria [Część I] (Wyczerpany).
53. Sokolowski. Leczenie klimatyczne suchot płucnych (Wyczerpany).
54. Rydygler. O sposobie chloroformowania.
- 55 i 56. Filatow. O leczeniu i rozpoznawaniu katarów kiszki u dzieci, głównie u ssawców.
57. F. Hirschfeld. Leczenie otyłości.
58. Hirschfeld. Leczenie moczołki cukrowej.
- 59 i 60. Lewison. O dyatezie moczanowej.
61. Mintz. O zabiegach chirurgicznych w chorobach żołądka.

SERYA VI.

62. Sokolowski. O bólu gardła.
63. Aronson. Podstawy leczenia surowicą krwi.
64. Bączkiewicz. Leczenie dyfterytu gardzieli u dzieci.
- 65, 66 i 67. M. Hirsch. Suggestya i hypnoza.
- 68 i 69. E. Biernacki. Afazyza w świetle badań współczesnych.
70. H. Nussbaum. O wpływie czynności duchowych na sprawy chorobowe.
71. F. Legueu. O chirurgicznym leczeniu grzibczego zapalenia otrzewnej.
72. Wł. Jakowski. Obecny stan leczenia błonicy za pomocą surowicy krwi.

SERYA VII.

73. Rabe. Współczesne teorye gorączki.
74. Dunin. O stacach anemicznych.
75. Schlange. O niedrożności kiszki.
- 76 i 77. Determann. Nerwice serca i naczyń.
- 78 i 79. Rydygler. O leczeniu gruźlicy stawów.
- 80 i 81. Papielski. O karmieniu niemowląt.

(Dalszy ciąg na poprzedniej stronie).

Wydawca D-r Jan Fruszyński.

Redaktor odpowiedzialny D-r Wł. Gajkiewicz.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.