

MICHAŁ ROSNOWSKI

STAN ANATOMICZNY
I CZYNNOŚCIOWY ŻOŁĄDKA
W GRUŻLICY PŁUC

WARSZAWA — 1935

NAKŁADEM „KOŁA WYDAWNICZEGO OFICERÓW KORPUSU SANITARNEGO”
UL. GÓRNOŚLĄSKA 45



www.dlibra.wum.edu.pl

*Hierce kausmeim Tana Professor
Dr. Michałowski: Szczychał z uprzejmym
proszk o prosię*

MICHAŁ KOŚNOWSKI

Michałowski

BIBLIOTEKA
Szpitala im. Karola i Marii
Dla Dzieci
Nr. 406

STAN ANATOMICZNY I CZYNNOŚCIOWY ŻOŁĄDKA W GRUŻLICY PŁUC

WARSZAWA — 1935

NAKŁADEM „KOŁA WYDAWNICZEGO OFICERÓW KORPUSU SANITARNEGO“
UL. GÓRNOŚLĄSKA 45

Biblioteka Główna
WUM



www.dlibra.wum.edu.pl

Drukarnia i Litografia JAN COTTY w Warszawie, Kapucyńska 7.

**Biblioteka Główna
WUM**



www.dlibra.wum.edu.pl

T R E Ś Ć

I. Wstęp	1
II. Zestawienie poglądowe prac o stanie żołądka w gruźlicy płuc	2—13
1) Klinika zaburzeń żołądka w gruźlicy płuc	2
2) Wydzielnicza i trawienna czynność żołądka	6
3) Dane rentgenologiczne	8
4) Zmiany anatomiczno-patologiczne	10
III. Badania własne	13—114
1) Ogólna charakterystyka badań własnych	13
2) Technika i ocena poszczególnych sposobów badania	16
a) Opadanie krwinek i badanie morfologiczne krwi	16
b) Ocena mechanizmów nerwowodruchowego i chemicznego wydzielania soku żołądkowego	18
c) Badania czynnościowe żołądka według sposobu Cytronberga. Doświadczenia z trawieniem pepsynowem	24
d) Badania chromoskopijno-cząstkowe zawartości żołądka, otrzymanej po wstrzyknięciu histaminy i czerwieni obojętnej	32
e) Badania rentgenologiczne żołądka	36
3) Wyniki badań	37
a) Grupa chorych z powiększeniem gruczołów wnekowych i zagęszczeniem okołonękowym	37
b) Grupa chorych ze zmianami o charakterze suchot rozpoczynających się (phthisis incipiens)	44
c) Grupa chorych ze zmianami o charakterze suchot rozwiniętych (phthisis declarata)	63
d) Grupa chorych ze zmianami o charakterze suchot wyniszczających (phthisis consumptiva)	78
e) Grupa chorych ze śmiertelnym zejściem choroby. (Badania anatomiczno-patologiczne żołądka w gruźlicy płuc)	92
4) Zestawienie wyników własnych badań i porównanie ich z danymi innych badaczy	105
IV. Omówienie przyczyn i sposobu powstawania zmian i zaburzeń żołądka w gruźlicy płuc z uwzględnieniem wyników badań własnych	114
V. Wnioski ostateczne	124
Źródła piśmiennicze	126
Resumé	133

Praca wykonana na zlecenie i pod kierownictwem Dyrektora II-giej Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. Profesora D-ra Witolda Orłowskiego na Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych Szpitala Szkolnego C. W. San. w Warszawie.

I. W S T Ę P.

Rola żołądka w zakażeniu gruźliczym jest bardzo złożona. Z jednej strony jest to narząd odporny na zakażenie i w dużej mierze wpływa na sprawność walki ustroju z prątkiem Kocha, z drugiej zaś często bywa miejscem wejścia do ustroju zarazka, którego zniszczyć nie może.

Darembert nazwał żołądek fortecą suchotników i pokarm ich środkiem obrony. „Suchotnik, który dobrze je i dobrze trawi to co zjada, a przytem nie gorączkuje, może przeżyć pół wieku ze swemi tuberkułami”, twierdził *Peter* (w g *Dłuskiego*). *Grancher* określił żołądek jako „pracownię uzdrowienia” i dalej stwierdza, że wszyscy suchotnicy mieli lub będą mieli niestrawność. Według *Dłuskiego* stan chorobowy żołądka może być bezpośrednio przyczyną, przygotowującą grunt do gruźlicy.

Stan żołądka jest również jednym z licznych czynników, wpływających na nastrój psychiczny chorego. Według *Eyre*, z punktu widzenia całości ustroju dusza odgrywa rolę bodźcową w dynamice zewnętrznych przejawów życiowych, zwłaszcza w suchotach. Czynniki zewnętrzne i wewnętrzne, stosunki społeczne i materialne, nastrój i własności charakteru chorego wpływają decydująco na rozwój objawów toksycznych w gruźlicy i torują łagodny lub niepomyślny jej przebieg.

Dłuski w sposób następujący ocenia zaburzenia żołądka w zespole patogenetycznym gruźlicy: „Nie wiadomo, co tu będzie skutkiem, a co przyczyną, gdyż skutki i przyczyna łączą się razem w jedną skomplikowaną całość” (*Medycyna*, 1902).

Wskutek zawilego i według różnych autorów zupełnie niepodobnego, często wręcz sprzecznego, tłumaczenia stanu żołądka w gruźlicy płuc, zagadnienie to należy uważać nadal, jako nierozstrzygnięte. Zapewne, w dużej mierze przyczyniała się do tego niedoskonałość sposobów badania. Powstaje więc dążenie podejścia do tego zagadnienia z uwzględnieniem nowszych metod rozpoznawczych i w sposób bardziej wyczerpujący, niż dotychczas.

Oto podstawy, dla których na zlecenie Pana Profesora *Witolda Orłowskiego* przystąpiłem do opracowania stanu anatomicznego i czynnościowego żołądka w gruźlicy płuc.

II. ZESTAWIENIE POGŁĄDOWE PRAC O STANIE ŻOŁĄDKA W GRUŻLICY PŁUC.

Spostrzeżenia, ogłoszone na powyższy temat, są liczne i, jak zaznaczyłem, zawierają niejednokrotnie wnioski sprzeczne. Z tych też względów, zanim przystąpię do omówienia dokonanych przeze mnie badań, uważam za niezbędne przedstawić odnośne prace w zestawieniu poglądowym. Będzie ono punktem wyjścia i uzupełnieniem spostrzeżeń własnych.

Rozwój zagadnienia o stanie żołądka w gruźlicy płuc ma swoją szczególną historję. W miarę postępu możliwości rozpoznawczo-klinicznych, dociekania badaczy zmieniły zasadniczo swoją przewodnią myśl. Odróżnić więc musimy w ewolucji omawianego tematu następujące 4 etapy i zarazem kierunki: ściśle kliniczny, chemiczny, rentgenologiczny i anatomiczno-patologiczny.

1). *KLINIKA ZABURZEN ŻOŁĄDKA W GRUŻLICY PŁUC.*

Okres klinicznych badań i spostrzeżeń zaburzeń żołądkowych w gruźlicy płuc jest najstarszy, datuje się on od XVIII wieku. Piśmiennictwo na ten temat jest bardzo obszerne i byłoby wprost niemożliwe, a zresztą i mało celowe szczegółowo omawiać wszystkie odnośne prace. Wspomnę z dostępnych mi prac o tych, które miały większe znaczenie.

Wymioty — był to pierwszy objaw, który zwrócił uwagę badaczy. W r. 1737 *Morton* twierdził, że skłonność do wymiotów, połączonych z kaszlem, jest jedynym z patognomonicznych i najbardziej pewnych objawów kaszlu w suchotach. *Baumes* zwraca uwagę na suchoty „żołądkowe“, które powstają w następstwie zaburzeń trawiennych, lecz

nie mają wyraźnego obrazu klinicznego. Zespół ten opisuje *Wilson Philips* w r. 1897 pod nazwą „suchot dyspeptycznych”. *Broussais* (r. 1881) łączy tego rodzaju niestrawność ze zmianami żołądkowemi. *Louis* (r. 1826) przeprowadził ścisłą klasyfikację objawów klinicznych żołądka w zależności od zmian anatomiczno-patologicznych, co jednak zostało następnie zakwestjonowane (wspomnę o tem niżej). *Andral* (r. 1840) stwierdza, że zaburzenia żołądkowe w gruźlicy płuc są bardzo częste, poprzedzają ją lub jej towarzyszą. Spostrzegał on chorych, u których z chwilą powstania zmian nieżytowych żołądka choroba zasadnicza cofała się, w innych natomiast przypadkach nie było wcale wpływu zaburzeń żołądkowych na przebieg suchot, lub odwrotnie był on wyraźnie ujemny. *Bourdon* (r. 1850) zwraca szczególną uwagę na zaburzenia żołądka w początkowych okresach suchot. Opisuje skrytą postać suchot rzekomo żołądkowo-kiszkową, zaburzenia żołądkowe stwierdzał u $\frac{2}{3}$ swoich chorych jeszcze przed ujawnieniem się objawów płucnych. *Guéneau de Mussy* (r. 1860) uważa niestrawność za czynnik, sprzyjający rozwojowi gruźlicy. *Jaccoud* (r. 1881) spostrzegał, że zaburzenia żołądkowe są względnie rzadkie u suchotników, mieszkających na wsi i prowadzących higieniczny tryb życia, przeciwnie są one częste u suchotników z miast. Według *Jaccouda* często już sam pobyt na wsi wystarcza do usunięcia zaburzeń żołądkowych, opornych na różne leki. *Sée G.* (r. 1884) podkreśla częstość objawów niestrawności w suchotach i opisuje szczególną ich postać brzuszna (la forme larvée abdominale).

Marfan (r. 1887) w monografii, która nie straciła swego znaczenia i do dnia dzisiejszego, szczegółowo omawia objawy niestrawności suchotników. Zaburzenia żołądka w gruźlicy płuc uważa jako bardzo częste. W okresie wczesnym zespół niestrawności opisuje pod ogólną nazwą „zespołu początkowego” (syndrome initiale), który w dalszym przebiegu choroby wzmagą się; w żołądku stwierdza się w $\frac{2}{3}$ przypadkach sekcyjnych zmiany nieżytowe nieswoiste (gastrite terminale). Osłabienie mechanicznej czynności wraz z niedowładem lub rozszerzeniem żołądka panuje ponad wszelkimi innymi przedmiotowymi objawami w niestrawności suchotników. *Marfan* szczegółowo opisuje przypadki, w których zaburzenia żołądkowe poprzedzały rozwój suchot.

Od r. 1890 począwszy, w szeregu prac polski ftizjolog *Alfred Sołkowski* opisuje postać suchot „rzekomo żołądkowo-kiszkową”. Jednym z zasadniczych objawów, cechujących tę postać, jest uporczywy brak apetytu. „W drugiej kategorii przypadków, obok braku apetytu i chudnienia, istnieją ważniejsze objawy ze strony żołądka pod postacią odbijania, gniecienia, wzdęcia po jedzeniu, a często i wymiotów.

U innych znów chorych na pierwszy plan występuje uczucie bólu, który może nieraz przyjąć charakter, przypominający mocne nerwobóle żołądka... Najczęściej jednakże objawom gastrycznym towarzyszą wymioty, poprzedzone atakiem krótkiego męczącego kaszlu" (Sokołowski, str. 383).

W przebiegu gruźlicy, według *Sokołowskiego*, u jednych, zwłaszcza tych, którzy przestali gorączkować, zaburzenia żołądkowe ustępują. W drugiej kategorii przypadków zaburzenia te trwają nadal, wywołując „...jednocześnie stałe obłożenie języka u chorych, i pewien nastrój przygnębiony, jaki zazwyczaj spotykamy u chorych, dotkniętych długotrwałym brakiem apetytu i niestrawności. Objawy powyższe bywają jednak zmienne... W okresach rozpadowych choroby u wszystkich, można powiedzieć bez wyjątku, a szczególnie u stale gorączkujących chorych istnieją zaburzenia żołądkowe". Objawy te polegają na braku apetytu, a nawet wstrętu do jedzenia: „...na sam widok jedzenia chorzy odwracają się, wybuchając nieraz gniewem na otoczenie, które ich do jedzenia namawia". Poza brakiem łaknienia istnieją stale inne objawy „zaburzonego trawienia": odbijania po każdym jedzeniu, ból i wzdęcie żołądka, wymioty. Tak opisuje *Sokołowski* „końcową dyspepsję suchotników”.

W szczegółowej pracy *Dłuskiego* (r. 1902) znajdujemy krytykę ówczesnych poglądów na stan żołądka w gruźlicy. *Dłuski* podkreśla niezgodność tych poglądów. O ile jedni autorowie (*Grancher, Hutinel, Sée G., Guéneau de Mussy, Mathié, Louis, Andral, Grissol*) twierdzą, że zaburzenia żołądkowe u suchotników są częste, inni (*Hayem, Debove*) mają zastrzeżenia i twierdzą, że wytrzymałość żołądka w tej chorobie jest duża. Według *Hayema*, gruźlica płuc ze wszystkich ciężkich chorób najmniej wpływa na czynność żołądka. Przyczynę różnic tych spostrzeżeń przypisuje *Dłuski* odmiennym warunkom obserwacji. U chorych sanatoryjnych zaburzeń takich nie stwierdzono (*Hayem, Jaworski*).

W r. 1907 ukazała się praca *Wł. Janowskiego* o zaburzeniach żołądkowych i kiszkiowych w najpierwszych okresach gruźlicy płuc. *Janowski* na ogólną liczbę 700 przypadków początkowej gruźlicy stwierdził zaburzenia żołądkowe i kiszkiowe u 247 chorych (35%), w tem objawy tylko żołądkowe w 14%, a w 8% chorych jednocześnie żołądkowe i kiszkiowe. Najczęściej spotykanymi skargami był brak apetytu lub znaczna jego zmienność, puste odbijanie, zgęga i palenie w żołądku po każdym jedzeniu i po każdym rodzaju pożywienia oraz uczucie pełności, wzdęcia i gnienienia w żołądku nawet po bardzo skromnym jedzeniu. Wyjątkowo dołączają się do tego bóle żołądka w różnym stopniu,

najrzadziej zaś mdłości i wymioty. „Skargi te więc same przez się nic charakterystycznego w sobie nie mają. Spowodu swojej zmienności, nielogiczności, niejednakowego stosunku do okresu trawienia i do pewnych rodzajów pożywienia, naśladują najczęściej pospolitą niestrawność nerwową, spotykaną u zwyczajnych neurasteników, histeroneurasteników, lub u osób z daleko posuniętą blednicą albo niedokrwistością”. „Skombinowanie objawów żołądkowych”. mówi dalej *Janowski*, „bywa czasem tak fatalne, że nawet najbardziej doświadczony lekarz może przez czas pewien wahać się, czy ma do czynienia z niestrawnością nerwową w najpierwszych okresach gruźlicy, czy też z poważnym organicznym cierpieniem żołądka. Wynika stąd konieczność jaknajbardziej dokładnego badania szczytów”. Jednakże i temu tak doświadczonemu klinicyście zdarzało się „...po parę razy dziennie odnotować w książce przy pierwszym badaniu chorego, że wyraźnych zmian w szczytach znaleźć nie mógł, podczas gdy już przy następnym badaniu wykrywał je nietylko z całą stanowczością, ale w stopniu tak wyraźnym, że sam się dziwił, jak je mógł poprzednio przeoczyć..

Częstość zaburzeń żołądkowych u suchotników omawia również *Oskar Simon* (1918 r.): na ogólną liczbę chorych na gruźlicę — 142, skarżyło się na żołądek — 73.

Pośród prac ostatniego dziesięciolecia najbardziej szczegółowa jest monografia *Marsala* (r. 1925). Według tego autora zaburzenia żołądkowe są częste zarówno na początku, jak też w dalszym przebiegu suchot, gdyż spotyka się je u 20% wszystkich chorych. Podobnie, jak *Janowski* oraz inni autorowie, *Marsal* notuje częściej zaburzenia te u kobiet (72%), niż u mężczyzn (28%). Zespół objawów klinicznych jest przytem bardzo rozmaity i nie przedstawia nic szczególnego. O znacznej zmienności i różnorodności objawów klinicznych wspomina również *Orzech* (r. 1926).

Większość autorów podkreśla wreszcie, że zaburzenia żołądkowe najczęściej ustępują z chwilą, gdy objawy płucne cofają się. *Bartolotti* (r. 1930) podaje, że nawet w 2-ch przypadkach owróżnienia żołądka u chorych na gruźlicę płuc skargi żołądkowe znikły z poprawą stanu płuc.

Z powyższego zestawienia widzimy, że zaburzenia żołądkowe w gruźlicy płuc są istotnie częste, gdyż występują okrągło u 20% chorych w okresie wczesnym; spostrzega się je stale niemal w przypadkach ciężkich. Znamioną cechą tych zaburzeń jest różnorodność i zmienność objawów podmiotowych, spośród których najczęstszym jest wybitnie upośledzone łąknienie. Liczni autorowie omawiają postacie suchot

rzekomo żołądkowych. Skargi na niestrawność poprzedzały zmiany fizyczne ze strony płuc i stanowiły nader ważny objaw rozpoznawczy gruźlicy. Udoskonalenie możliwości rozpoznawczych, — i to przede wszystkim dzięki rentgenologii sprawiło, iż nie mówi się więcej o „dyspepsji przedgruźliczej“, notuje się natomiast objawy żołądkowe wczesnego okresu choroby.

Daleko częściej spostrzegano zaburzenia żołądkowe u kobiet. Zgodnie z danymi *Janowskiego*, najczęściej skargi trawienne stwierdzono u chorych w wieku lat 21—30, następnie kolejno idzie wiek 31—40, 11—20. Inni autorowie nie podają szczegółowych danych o wieku chorych.

Szczególne objawy kliniczne o cechach różniczkowo-rozpoznawczych, stwierdzane przy ściśle gruźliczych zmianach żołądka, podam w innym miejscu niniejszej pracy (patrz „Zmiany żołądka gruźlicze“).

2) WYDZIELNICZA I TRAWIENNA CZYNNOŚĆ ŻOŁĄDKA.

Od r. 1888 liczni badacze zwracają uwagę na czynność wydzielniczą żołądka w gruźlicy. Ogłaszane dane nie były jednak równoznaczne. Wówczas, gdy jedni autorowie, jak *Rosenthal*, *Ewald*, *Bernstein*, *Chelmoński*, bardzo często stwierdzali zupełny brak kwasu solnego w zawartości żołądka, *Marfan* i *Hayem* mówią tylko o pewnym upośledzeniu wydzielania soku żołądkowego, a znów inni, jak *Immerman* utrzymują, że nadkwaśność jest przytem zjawiskiem stałym. *Dłuski* i *Majewicz* stwierdzili u pewnej części swoich chorych w początkowych okresach gruźlicy nadmierne wydzielanie kwasu solnego. Natomiast *Schetty*, *Jaworski* i *Klemperer* stwierdzali prawidłową czynność wydzielniczą żołądka. W posuniętej gruźlicy *Brieger* znalazł w 74% swoich chorych niedomogę wydzielniczą żołądka. *Fenwick* podkreśla częstość wzmożonego wydzielania soku żołądkowego w początkowym okresie choroby i upośledzonego w końcowym. Do podobnych również wniosków doszli *Albert Robin*, *Du Pasquier*, *Timbal*, *Gomez*.

Prace ostatnich lat dały wyniki następujące. — *Gordon Hislop* (r. 1923) stwierdza, że upośledzenie czynności wydzielniczej żołądka można uważać za objaw stały w przypadkach, w których niestrawność jest następstwem gruźlicy. Przypuszcza on, że w większości przypadków nadkwaśności chorzy i przed gruźlicą płuc mieli nadczynność wydzielniczą żołądka. *Gordon Hislop* odróżnia dwa typy upośledzonej czynności wydzielniczej żołądka u suchotników. Typ pierwszy są to chorzy, u których w okresie początkowym po jedzeniu wydziela się sok

żołądkowy, zawierający prawidłową ilość kwasu solnego, następnie szybko spadającą. Typ drugi spotyka się częściej, cechuje go brak wolnego kwasu solnego w zawartości żołądka po jedzeniu. Właśnie u chorych z żołądkiem typu drugiego spostrzega się opisane wyżej różne skargi, jak wzdęcie brzucha, uczucie ściskania w nadbrzuszu, nudności, czasami wymioty. Chorzy typu pierwszego często uskarżają się na bóle głodowe w dwie godziny po jedzeniu lub później.

Pawiot (r. 1922) przeciwnie stwierdza, że zarówno objawy chorobowe z nadkwaśności (późny zespół głodowy), jak i zespół niestrawności z niedokwaśności, spostrzega się jednakowo często. Jeden i drugi typ chorych spotyka się przed zmianami w płucach lub u suchotników wyleczonych, jak również u chorych na gruźlicę płuc. *Ravina* (r. 1923) odróżnia w początkowym okresie suchot niestrawność z nadczynnością wydzielniczą żołądka.

Januszkiewicz podaje, że u suchotników często spostrzega się bezsok żołądka. *Marsal* (r. 1925) badał sprawność trawienną żołądka u 65 chorych za pomocą perełki eterowej wg sposobu Meuniera i otrzymał wyniki następujące: w 46% nadczynność, w 23% trawienie prawidłowe i w 31% obniżone. W okresie początkowym choroby w połowie przypadków była nadczynność, w końcowym — przeważa wyraźna niedomoga żołądka, aczkolwiek nierzadko i tu spostrzega się nadczynność. *Orzech* (r. 1926) badał zawartość żołądka po próbnym śniadaniu u 20 chorych i stwierdził: w 5 przypadkach brak kwasu solnego, w 6 — niedokwaśność, w 4 — nadkwaśność, w 4 — kwaśność prawidłową i w 1 — początkowo brak kwasu solnego, a w badaniu powtórnym nadkwaśność. Ścisłego stosunku pomiędzy okresem choroby i zachowaniem się czynności wydzielniczej żołądka ustalić nie mógł. *Salzberg* (r. 1928) poddał badaniu 64 chorych i u wszystkich stwierdził obniżoną czynność wydzielniczą; równoległości tego zjawiska do stopnia ciężkości choroby nie spostrzegł.

Torning u 150 suchotników stwierdził w 6% bezsoczność, w 9% niedokwaśność i w 85% kwaśność prawidłową lub wzmożoną. *Menzel i Schöffel* (r. 1931) u 100 chorych na suchoty znaleźli 60-krotnie nadkwaśność, 24-krotnie prawidłową kwaśność, 9-krotnie niedokwaśność i 7 razy zupełny brak kwasu solnego. Nadkwaśność najczęściej stwierdzano w gruźlicy wytwórczej oraz w przypadkach nacieków wtórnych; u większości ciężko chorych — niedokwaśność. *Schanto Paul* (r. 1932) podaje, że zaburzenia żołądka w toksycznych okresach choroby cechuje bezsoczność. Nadkwaśność spostrzegał rzadko, przeważnie u ludzi młodych, nerwowych, skłonnych do nadkwaśności oddawna.

Zgodnie z badaniami *Wichelsa* i *Schlopsniesa* (r. 1933) zaburzenia wydzielnicze żołądka w gruźlicy płuc okazują pewną prawidłowość: w początkowych okresach — nadkwaśność, przy pogarszaniu się choroby — niedokwaśność, która w razie polepszenia się stanu zmienia się na kwaśność prawidłową. *Cohen* (r. 1933) również zauważył, że w miarę postępu choroby zawartość w żołądku wolnego kwasu solnego maleje.

Wyniki prac, jak widać, nie są jednolite. Zaznaczyłem wyżej, że różnorodność objawów jest cechą charakterystyczną zespołu klinicznego żołądka w gruźlicy płuc. Widzimy, że i czynność wydzielnicza tego narządu jest nader rozmaita. Większość autorów stwierdza jednakże, że w stanach ciężkich i w daleko posuniętych okresach choroby wykrywa się wyraźne upośledzenie wydzielania soku żołądkowego. W okresach początkowych oraz w gruźlicy łagodnej nierzadko można spostrzec wzmożoną czynność wydzielniczą.

We wspomnianych pracach mniejszą uwagę zwrócono na wydolność trawienia. W pracy *Marsala* uwzględniono sposób *Meuniera*, który nie może być jednak uważany jako dostatecznie ścisły, chociażby z tego względu, że duże znaczenie ma przytem czynnik podmiotowy (odczucie momentu pęknięcia perełki eterowej). Badanie miazgi pokarmowej na stopień strawienia zaledwie zgrubsza pozwala na właściwy wniosek. *Chełmoński*, który na 11 zbadanych chorych u 8 wykrył brak wolnego kwasu solnego w zawartości żołądka, a przytem mało pepsyny, zaznacza jednak, że stopień strawienia pokarmu był dostateczny, niezależnie od zawartości kwasu solnego. Już w owe czasy (r. 1889) najwidoczniej uważał *Chełmoński*, że zwykłe badanie wydobytej zawartości żołądka nie wystarcza do oceny sprawności trawiennej, to też wykonywał on próby chłonięcia według sposobu *Penzoldta*, które właśnie dały niedostateczny wynik. Wnioskował więc autor, że w gruźlicy „...wiele czynników składa się na to, że dany ustrój ubożeje, usycha, wśród wielu złe trawienie, zdaje się, odgrywa poważną rolę”.

Widzimy zatem, że sprawę wydolności trawiennej żołądka w gruźlicy płuc należy uważać, jako niedostatecznie wyjaśnioną.

3). DANE RENTGENOLOGICZNE.

Systematycznych badań rentgenologicznych stanu żołądka w gruźlicy płuc dokonano niewiele.

Carl Reitter (r. 1917) opisuje stan wagotoniczny żołądka (wzmózione napięcie, przyspieszone opróżnianie się), powstający wskutek gru-

żlicy płuc i gruczołów śródpiersia, niecałkowicie wygojonej. *Leb* (r. 1924) kontrolował stan płuc u 316 osób z objawami opadnięcia i niedowładu żołądka. U tych wszystkich chorych wykryto gruźlicze zmiany we wnękach. Stwierdzano przytem najczęściej na obwodzie płuc, ognisko, wielkości fasoli lub wiśni, jako ognisko zakażenia pierwotnego, od którego grube smugi prowadziły do wnęki, zawierającej skupienia zawapniałych gruczołów. Zaburzenia trawienne u takich chorych były znaczne, niejednokrotnie powstawało podejrzenie owrzodzenia żołądka lub nawet nowotworu. Zdarzało się, że chorych niesłusznie poddawano operacji wyrostka robaczkowego lub pęcherzyka żółciowego. Zmiany żołądka tłumaczy *Leb* zaburzeniami w dynamicznej równowadze unerwienia żołądka spowodu przewagi napięcia nerwu współczulnego. Następuje to wskutek tego, że przewlekły stan zapalny w śródpiersiu i wnęce wciąga w obręb sprawy zapalnej przebiegający tam nerw błędny. Nader pouczający przypadek z zespołem wnękowo-żołądkowym u chorej na gruźlicę płuc opisał *Gustaw Singer*.

Jak widać z powyższego, ta sama przyczyna, a mianowicie zmiany we wnęce i śródpiersiu, zależnie od okresu i stopnia tych zmian, może wywoływać krańcowo różne obrazy radjoskopowe żołądka.

Seryjne badania rentgenologiczne żołądka przeprowadzał *Marsal* (r. 1925) u 65 chorych na gruźlicę płuc. Okazało się iż niema typowego obrazu radjoskopowego żołądka w przebiegu suchot, jednakże czynność ruchowa żołądka najczęściej jest zmieniona. W okresie utajonym i na początku rozwoju choroby (26 przypadków) stwierdzono wzmożenie czynności ruchowej u 60% chorych. Zaznaczyła się przytem nawet skłonność do kurczowego stanu żołądka, co uwidoczniło się przedewszystkiem w obrębie trzonu żołądka. Kilkakrotnie stwierdzano zespół „płasawicy” żołądka. Kurczowy stan odźwiernika spotykano rzadko; opróżnianie się żołądka odbywało się w tempie przyspieszonym lub prawidłowym. Obniżone napięcie żołądka i opadnięcie jego oraz rozszerzenie w tym okresie choroby spotykano rzadko. W dalszym okresie gruźlicy (18 przypadków) czynność ruchowa zachowuje się naogół różnie, często jednakże (50%) jest jeszcze wzmożona. W okresie końcowym suchot (18 przypadków) uwydatnia się upośledzenie czynności żołądka wydzielniczej (52%) i ruchowej (40%). Opróżnianie się żołądka pozostaje wszakże najczęściej prawidłowe (66%). W 3 przypadkach wytwórczego zapalenia otrzewnej stwierdził *Marsal* zmiany kształtu żołądka wskutek zrostów okołożołądkowych. Stan wzmożonego napięcia żołądka we wczesnych okresach gruźlicy tłumaczy *Marsal* wzmożoną wago-tonją żołądka.

Nie wspominam tu o innych pracach z zakresu rentgenoskopji żołądka w gruźlicy, gdyż mają one mniejsze znaczenie. Dodam tylko, że badanie rentgenologiczne wykrywa rzadkie i z tego tytułu zawsze starannie opisywane przypadki zmian gruźliczych żołądka w postaci czy to owrzodzeń, czy też zmian wytwórczych, często z objawami zwężenia odźwiernika.

Danych rentgenologicznych o stanie żołądka w gruźlicy płuc nie można uważać za wyczerpujące. Poszczególni badacze nie zajmują się zupełnie obrazem błony śluzowej, co może mieć duże rozpoznawcze znaczenie w ocenie stanu żołądka.

4). ZMIANY ANATOMICZNO-PATOLOGICZNE ŻOŁĄDKA.

a) Nieswoiste.

Różnorodność klinicznych objawów żołądkowych w gruźlicy płuc spowodowała zrozumiałe dążenie do zbadania, zachodzących przytem zmian anatomiczno-patologicznych.

Louis (r. 1826) pierwszy próbował sklasyfikować objawy kliniczne w zależności od wyników badania pośmiertnego. Zmiany żołądka stwierdzał w $\frac{3}{5}$ swoich badań. Odróżniał 4 rodzaje stanów nieżytowych żołądka, zależnie od tego, czy błona śluzowa była więcej lub mniej ścieńczała lub rozmiękczone, czy też posiadała obraz brodawkowaty (un état mamelonné), i czy zmiany były tylko na przedniej ścianie, lub na wielkiej krzywiznie, albo na znacznej części żołądka. *Andral* i następnie *Crouveilhier* potwierdzili wyniki badań *Louisa*, jednakże w czasie późniejszym większość badaczy zakwestjonowała ich wartość, uznając je w przeważającej części za zmiany, powstałe po śmierci wskutek autolizy.

Marfan (r. 1887), stosując ściślejszą technikę badań pośmiertnych, opisuje końcowy nieżyt żołądka suchotników. Zmiana, najczęściej przez niego spostrzegana, był stan brodawkowaty błony śluzowej żołądka, rzadziej spotykał zmiany wodniczkowe błony śluzowej i wyjątkowo wyrosła polipowate oraz punktowate nadżerki. Mikroskopowo stwierdza się zapalenie śródmiąższowe, komórki nabłonkowe są uszkodzone wtórnie. Nadżerki punktowate mają wygląd kopułowaty, odpowiadają grudkom limfatycznym; nadżerki te mogą również przedstawiać się jako ogniska martwicze błony śluzowej, towarzyszą im zmiany naczyniowe (endoarteriitis). Opisane zmiany uważa *Marfan* jako nieswoiste i powstanie ich tłumaczy w sposób rozmaity: albo są one wy-

razem zakaźnego niezytu żołądka tak, jak to bywa w stanach chorobowych ze skłonnością do ropnych zapaleń, lub też są następstwem chemicznego drażnienia błony śluzowej, wywołanego przez połykaną płwocinę.

Wielu badaczy potwierdziło wnioski *Marfana* (*Spillmann, Schwalbe, Rousseff, Hayem, Cornil, Batsére, d'Arloing*).

Parissot, Cornil i Hansal (r. 1917) donoszą o wynikach badania histopatologicznego żołądka w 3 przypadkach gruźlicy płuc. Badania te były wykonane w $\frac{3}{4}$ — 2 godzin po śmierci. Otrzymane przez nich wyniki również są zgodne z danymi *Marfana* i potwierdzają częstość zapalenia śródmiąższowego żołądka. Autorzy tej pracy przypuszczają, że zwyrodnienie komórek gruczołowych może być uważane jako zjawisko wstępne przed owrzodzeniem, podkreślają zarazem możliwość wpływu na żołądek jądów gruźliczych. Istotnie, *Theohari*, wstrzykując u zwierząt tuberkulinę, stwierdził wyraźne zmiany błony śluzowej żołądka ze zwyrodnieniem komórek gruczołowych.

b) Zmiany żołądka gruźlicze.

Stwierdzono następujące postacie gruźlicy żołądka: zmiany prosówkowe, guzki odosobnione i większe ogniska gruźlicze, owrzodzenia i zmiany, zwięzające odźwiernik.

Zmiany prosówkowe. *Kaufmann i Wilms*, a następnie *Simmond* i inni stwierdzali często w żołądku gruzełki prosówkowe przy sekcji zwłok suchotników, ujawniających lub nie mających za życia zaburzeń trawiennych. Mikroskopowo widzi się przytem w błonie śluzowej i czasami w błonie mięsnej grudki limfatyczne, zawierające bakterje, oraz prawdziwe gruzełki z komórkami nabłonkowatymi i olbrzymiami. Zmiany te spostrzegano również w ściśle prosówkowej postaci gruźlicy.

Guzki odosobnione i większe ogniska gruźlicze. Guzki odosobnione należą do najrzadszych postaci gruźlicy żołądka. Wielu wogóle nie wspomina o nich. Guzek taki ma typową budowę histopatologiczną; spotykano go na tylnej ścianie, w części przedodźwiernikowej, w okolicy wpustu (szczegóły patrz monografię *Siniuszyna*). *Konjetzny* zestawia ogłoszone przez nielicznych autorów spostrzeżenia o napotykanym w żołądku podczas sekcji większych ogniskach gruźliczych, przeważnie zserowaciałych; stwierdzono je jako pojedyncze lub mnogie.

O w r z o d z e n i a. Gruźlicze owrzodzenia żołądka są rzadkie. Według zestawień *Urrutia* (r. 1928) częstość ich, zgodnie z danymi autorów różnych państw, nie przekracza 0,27% wszystkich sekcji. Owrzodzenia gruzlicze wykrywa się najczęściej u osób ze swoistymi zmianami w płucach i jelitach. Jako zmiany pierwotne nie były opisywane (*Cameron*). *Benander* podkreśla, że objawy kliniczne tego rodzaju zmian żołądka są niecharakterystyczne, krwotoki i przedziurawienia są przytem rzadkie: stwierdza się je zazwyczaj na stole sekcyjnym. Owrzodzenia spotyka się jako pojedyncze, rzadziej po kilka, wyjątkowo, jako mnogie. *Hamilton* w jednym przypadku naliczył od 115 — 120 owrzodzeń, w drugim 75. Usadawiają się one częściej w okolicy małej krzywizny w pobliżu odźwiernika oraz na dużej krzywiznie w miejscu przejścia jej w odźwiernik. Wielkość owrzodzenia jest bardzo rozmaita. Jego postać okrągła, rzadziej jajowata lub gwiazdzista ze zwisającymi nacieczonemi brzegami otaczającej błony śluzowej, nadaje owrzodzeniu charakterystyczny wygląd lejka, odwróconego szeroką częścią w kierunku błony podśluzowej, a wąską do światła żołądka. Na dnie owrzodzenia widać szarawożółte gruzelki prosówkowe. W przypadkach gruzliczego owrzodzenia żołądka ulegają również zmianom gruzliczym gruczoły chłonne okołożołądkowe (*Forster*, *Rokitński*). Rokowanie w przypadkach owrzodzeń żołądka, z wyjątkiem rzadkich przypadków, w których śmierć nastąpiła spowodu gwałtownego krwotoku lub przedziurawienia żołądka, zależy raczej od stanu płuc. Gruźlicze owrzodzenia żołądka częściej spotyka się u osób młodych, szczególnie w wieku 37 — 39 lat, wyjątkowo u starców. Zmiany te stwierdzano częściej u mężczyzn, niż u kobiet.

Obok typowych wrzodów gruzliczych, wykrywano w żołądku suchotników również owrzodzenia tegoż samego pochodzenia, których swoista budowa zatracą się jednak przez rozpad i wydalenie uległej martwicy tkanki oraz wskutek następnych zmian odrodznych.

Z m i a n y, z w ę ż a j ą c e o d ź w i e r n i k. Jeszcze rzadziej, niż owrzodzenia, wykrywa się w żołądku nacieki gruzlicze jednostajne, rozprzestrzeniające się niekiedy na znacznej przestrzeni, często przyjmowane za nowotwór złośliwy (rak). Ich wybiorczym miejscem jest odźwiernik. Nacieki takie zagarnia wszystkie warstwy żołądka, ma wyraźną skłonność do stwardnienia („tuberculose inflammatoire“, *Poncet*), jego budowa histologiczna przypomina obrazy mikroskopowe owrzodzeń. Nacieki gruzlicze odźwiernika przebiegają ze stanem zapalnym okołożołądkowym, przyczem zapalenie to może szerzyć się na sąsiednie narządy, a w samym żołądku może przejść na jego trzon lub wciągać w sprawę opuszkę dwunastnicy.

Zmiany te jednakowo często spostrzegano u mężczyzn i kobiet, najczęściej w wieku 20 — 30 lat. Objawy kliniczne są mało charakterystyczne, na czele ich jest zespół zwężenia odźwiernika. Względnie częstym objawem są także zaburzenia kiszkowe — biegunka. Objaw ten, opisany przez *Ricarda i Chevrier*a, może być nader cennym w rozpoznawaniu różniczkowym, gdyż zwężenia odźwiernika na innym podłożu zazwyczaj przebiegają z zaparciem stolca. Gruźlica odźwiernika może przebiegać w sposób przewlekły, choć opisano także przypadki, postępujące gwałtownie. Rokowanie — zawsze niepomysłne. Jedyny właściwy zabieg leczniczy — operacja: usunięcie chorej części żołądka lub zespolenie żołądkowo - jelitowe.

Dawniej sądzono, że zwężającej gruźlicy żołądka towarzyszą zmiany płucne zaledwie w połowie przypadków (wg *Hayema i Liona* w 45%). Piśmiennictwo ostatnich lat przemawia za tem, że swoiste zmiany płuc stwierdza się przytem niemal stale (*Pozzi, Giardina, Röpke, Urrutia, Cameron, Fischer, Cartuta, Pabiliberm, Good, Patronieola, Price* i wielu innych).

Zwężenie odźwiernika może powstać i wskutek polipowatych gruźliczych zmian odźwiernika (przypadek *Urrutia*).

Przypadki guzów gruźliczych odźwiernika nie można łatwo odróżnić w warunkach klinicznych od nowotworów złośliwych żołądka.

Interesujące są dość liczne spostrzeżenia współistnienia raka i gruźlicy. Takie przypadki opisali *Tsunehis, Sprunt, Hurst*, w piśmiennictwie starszem *H. Claude* (wg *Hayema i Liona*). Gruźelki z komórkami olbrzymimi i prątkami Kocha znajdowano zarówno obok nowotworu, jak też w głębi jego.

Zmiany gruźlicze otrzewnej lub sąsiednich narządów mogą przez ciągłość przejść na żołądek, wywołując zapalenie okołożołądkowe. Zapalenie gruźlicze gruczołów krezkowych i okołożołądkowych może również upośledzać sprawność żołądka, wyłącznie wskutek zaburzeń w krążeniu chłonki, lub wprost mechanicznie. *Lewen* i *Lion* spostrzegali przypadki, w których pakiety gruczołów chłonnych tworzyły guzy, zwężające w znacznym stopniu odźwiernik.

III. BADANIA WŁASNE.

1). OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA BADAŃ WŁASNYCH.

Widzieliśmy wyżej, jak bardzo różnorodny jest zespół objawów klinicznych niestrawności w gruźlicy płuc. W poszczególnych przypadkach przyczyny i mechanizm tej niestrawności są nader rozmaite. Przy-

chodzimy więc do wniosku, że ścisły rozbiór i ocena stanu żołądka suchotników napotyka na szczególne trudności. Zrozumiałe jest dalej, że ocena tylko jednej czynności żołądka, wydzielniczej lub ruchowej, nie pozwala na wyjaśnienie stanu trawienia żołądkowego. Wiemy obecnie dokładnie, że wydzielanie żołądka z jednej strony, a czynność jego ruchowa z drugiej, są zaledwie poszczególnymi fragmentami sprawy trawienia żołądkowego jako całości. Wynika stąd konieczny warunek do osiągnięcia ścisłych rezultatów: badania należy wykonać w szerokim zakresie z uwzględnieniem zarówno zasad klinicznych, jak też sposobów pracownianych. Niejednolitość wniosków licznych autorów, omawiających stan żołądka w gruźlicy płuc, tłumaczy się, zdaniem naszym, jeszcze i tem, że zespół badanych chorych był nieraz nader różny. Nie biorąc pod uwagę różnic wieku, chorzy, poddawani badaniom, wybitnie różnili się między sobą, zarówno pod względem społecznym i materialnym, również czas trwania leczenia był różny, w szczególności leczenia szpitalnego lub sanatoryjnego. Wszystko to razem może mieć duże znaczenie przy ostatecznej ocenie wyników badań.

Nie mogę pominąć tu i tego szczegółu, że w większości znanych mi prac zbyt mało poświęcono uwagi przedmiotowym wskaźnikom dynamicznych cech ustroju w poszczególnych przypadkach zakażenia, gruźlicą. Zestawienie stanu żołądka z temi dynamicznymi cechami powinno się przyczynić do głębszego zrozumienia omawianego zagadnienia.

Wobec tego, aby ściśle wyjaśnić stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc dążyłem: 1) by typ badanych chorych był jednolity, 2) by chorzy ci przed badaniem byli w takich samych warunkach życiowych, 3) by badania wykonać najszerzej.

Uwzględnienie dwóch pierwszych warunków uszczupla jednakże zasięg pracy, gdyż raczej pozwala na wykazanie wpływu zakażenia gruźliczego na stan żołądka, co nie uważam za równoznaczne z kliniką żołądka w gruźlicy płuc w rozumieniu wszechstronnem. Mimo powyższego ograniczenia, praca taka wyraźnie zyskuje na ścisłości. Porównanie zaś wyników własnych z danymi innych badaczy pozwoli i na wnioski ogólniejsze. Takie mianowicie były przewodnie myśli, z którymi przystąpiłem do badań własnych.

* * *

Materiał do pracy gromadziłem w ciągu trzech lat. Badania wykonałem na chorych żołnierzach, którzy prawie wszyscy przybyli do szpitala bezpośrednio z oddziałów linjowych. W warunkach klinicznych zbadałem stan żołądka u 90 chorych. 77 chorych (85½% ogólnej liczby

zbadanych) byli to szeregowi niezawodowi w wieku 21—23 lat, 11 chorych (podoficerowie zawodowi) byli w wieku 25—35 lat, 2—(inwalidzi) w wieku 38 i 49 lat. Badałem więc chorych niemal wyłącznie w wieku, w którym, jak to podaje *Janowski*, najczęściej stwierdza się zaburzenia trawienne.

Chorzy w najliczniejszej grupie przedstawiali również pewną jednolitość pod względem warunków materialnych i społecznych przed wstąpieniem do służby wojskowej. Zaledwie 10% ich było rolnikami, pozostali z małymi wyjątkami należeli do pracowników fizycznych (ślusarze, murarze, szoferzy, krawcy, szewcy, stolarze i t. p.). Zawód cywilny podoficerów przed wstąpieniem do służby wojskowej nie wchodził w zasadzie w rachubę, gdyż po kilku lub kilkunastu latach służby w armii wpływ warunków życia domowego na ich ustrój przed tą służbą pozostał już bez większego znaczenia na stan obecny.

Czas trwania służby w wojsku szeregowych niezawodowych, nie licząc rekrutów, wynosił od kilku do kilkunastu miesięcy (średnio 8). Liczba rekrutów wynosiła 12% ogólnej liczby badanych, a czas przebywania ich w wojsku był krótki (od kilku dni do 2 — 3 tygodni).

Jak widać, badani chorzy przedstawiali dość jednolity typ ludzi, pochodzących przeważnie z niezamożnej warstwy społeczeństwa.

Przed przybyciem do szpitala leczenia nie byli. U większości jednakowy dla wszystkich tryb życia w wojsku ujednostajniał warunki żywienia się.

Badanych grupowałem według stanu płuc, zgodnie z obowiązującym podziałem suchot wg Seweryna Sterlinga. Zbadałem 33 chorych z objawami suchot rozpoczynających się (*phthisis pulmonum incipiens*), 26 w okresie suchot rozwiniętych (*phthisis pulmonum confirmata*) i 21 w okresie suchot wyniszczających (*phthisis pulmonum consumptiva*) oraz nadto 10 chorych z objawami powiększenia gruczołów węzkowych i zagęszczenia okołowęzkowego. Ostatnia grupa nie odpowiadała suchotom płuc w znaczeniu ścisłym. Orientacja o stanie żołądka w przypadkach wyłącznych zmian węzkowych, uzupełniała całość pracy.

U każdego chorego zbierałem dokładnie wywiady, zwracając szczególną uwagę na czynność trawienną. We wszystkich przypadkach dokonano rentgenologicznego badania płuc, którego wynik decydował o przynależności przypadku do jednej z grup. Dla zorientowania się w dynamicznych właściwościach ustroju w danym okresie zakażenia kontrolowałem ciepłotę ciała, wagę ciała oraz szybkość opadania krwinek czerwonych i skład morfologiczny krwi.

Przystępowałem następnie do możliwie szczegółowego zbadania żołądka.

Wykonywałem badania: 1) zmierzające do oceny mechanizmów nerwowego i chemicznego wydzielania soku żołądkowego według sposobu Byliny, 2) sprawności trawiennej żołądka według sposobu Cytronberga, 3) chromoskopowo - cząstkowe po wstrzyknięciu histaminy i roztworu czerwieni obojętnej, wreszcie 4) rentgenologiczne badania żołądka.

Dla oceny anatomicznego stanu błony śluzowej żołądka, zgodnie z planem P. Prof. W. Orłowskiego, wykonywałem badania gastroskopowe. Posługiwałem się gastroskopem Korbscha. Badań tych wykonałem ogółem 14. Przekonałem się jednak wkrótce, że zabieg ten jest dość uciążliwy dla chorych, zwłaszcza gorączkujących i wyczerpanych. Gastroskop Korbscha jest sztywny, nasuwały się więc możliwości przykrych powikłań przy wziernikowaniu nim żołądka u chorych płucnych, nierzadko podających w wywiadzie przebyty krwotok płucny lub krwiopłucie. Z tych też względów, z braku wziernika giętkiego, zrezygnowałem z tego tak wartościowego sposobu rozpoznawczego.

Obserwując chorych na gruźlicę, miałem również takich, których ze względu na rozległe zmiany w płucach oraz stan ogólny nie mogłem zakwalifikować do badań pomocniczych. 15 z nich zmarło. Dla określenia zmian anatomiczno - patologicznych żołądka dokonano u nich, prócz obserwacji klinicznej, szczegółowe badania pośmiertne. W ten sposób ogółem zbadałem 105 przypadków gruźlicy płuc.

2). TECHNIKA I OCENA POSZCZEGÓLNYCH SPOSOBÓW BADANIA.

Po ogólnym scharakteryzowaniu przeprowadzonych badań, przechodzę do omówienia techniki poszczególnych sposobów badania, oraz oceny tych sposobów zgodnie z dotychczasowym doświadczeniem różnych badaczy i własnym. Omówienie w ten sposób metodyki badań uważam za konieczne, by poczynione wnioski były należycie uzasadnione i zostały ściśle zrozumiane.

a) *Opadanie krwinek i badanie morfologiczne krwi.*

Chyżość opadania krwinek określałem według ogólnie znanego sposobu Westergrena. Obliczałem średnią chyżość opadania z danych o szybkości opadania po pierwszej i po drugiej godzinie. Dla mężczyzn zdrowych średnia ta wynosi od 2 do 6 mm. Zgodnie z doświadczeniami wielu badaczy, w tej liczbie *Klejna*, oznaczenie chyżości opadania po 24 godz. ma pewne znaczenie, lecz w gruźlicy jest bez wartości. W myśl tego nie brałem pod uwagę szybkości opadania po upływie doby.

Przypominam, że szybkość opadania krwinek zależy głównie od zmian fizyczno - chemicznych, od stanu koloidalnego osocza krwi. Liczne

prace dowiodły, że przyspieszone opadanie krwinek jest właściwe gruźlicy czynnej, w gruźlicy zaś nieczynnej jest prawidłowe (według *Klejna*). *Seweryn Sterling* zaznacza, że chyżość opadania krwinek w przebiegu gruźlicy nie pozostaje w żadnej zależności od wysokości ciepłoty. W ten sposób odczyn Biernackiego pozwala na przedmiotowe określenie dynamicznych cech zakażenia gruźliczego. Doświadczenie poucza, że w gruźlicy płuc opadanie krwinek wybitnie przyspieszone wynosi 40—100 mm., miernie przyspieszone 10—40 mm. i nieznacznie przyspieszone 6 — 8 mm.

Na jakość odczynu Biernackiego może jednakże wpływać ogólna liczba krwinek czerwonych we krwi, jak również ich poszczególne cechy. Określałem więc liczbę tych krwinek w 1 mm.³ oraz zawartość hemoglobiny i wskaźnik barwny. Badania liczby krwinek czerwonych we krwi pozwalało również na głębsze wejrzenie w odczyn ustroju na zakażenie gruźlicą. Przyjmuje się mianowicie, że w początkowym okresie suchot liczba krwinek bywa prawidłowa, zawartość jednak hemoglobiny może spaść poniżej poziomu prawidłowego (*Klejn*). Liczba krwinek i ilość hemoglobiny spada w miarę postępu choroby, w przypadkach gruźlicy rozpadowej rozwija się wybitna niedokrwistość niedobarwna. Właśnie stanem niedokrwistości tłumaczył *Marfan* upośledzenie wydzielniczej czynności żołądka w posuniętych suchotach.

Zakażenie gruźlicze wyraźnie wpływa także na krwinki białe we krwi. W obrazie początkowym często, choć nie zawsze, stwierdza się wyraźną limfocytozę przy prawidłowej ogólnej liczbie leukocytów. Odsetek limfocytów, według danych *Klejna*, rzadko jednak przekracza przytem liczbę 40. W gruźlicy rozpadowej spostrzega się mierną leukocytozę (do 12,000 w 1 mm³) z przewagą krwinek obojętnochłonnych (do 75%) i zmniejszeniem się odsetka kwasochłonnych i limfocytów. Liczni badacze stwierdzili, że w przypadkach gruźlicy, które, pomimo objawów rozpadu, mają przy wielokrotnem badaniu skłonność do limfocytozy i eozynofilji, rokowanie należy uważać za pomyślne; tam, gdzie istnieje stała neutrofilja (powyżej 75%), rokowanie jest niepomyślne. Zwiększenie liczby krwinek obojętnochłonnych części zależy od jadu gruźliczego, przedewszystkiem jednak od działania na szpik kostny toksyn paciorkowca, gdyż wtórne zakażenie paciorkowcami i gronkowcami jest nieodłączne od posuniętej w rozwoju gruźlicy. Wzrost liczby limfocytów, przy względnie pomyślnie przebiegającym zakażeniu gruźliczem, nie znalazł jeszcze ścisłego wyjaśnienia.

Z powyższych danych widzimy, że badanie krwinek białych we krwi w suchotach daje pojęcie o dynamicznym stanie obrony ustroju. Określałem zatem u chorych we krwi liczbę krwinek białych oraz od-

setkową zawartość limfocytów i obojętnochłonnych. W pracy niniejszej nie wyzyskałem danych o liczbie krwinek kwasochłonnych i obrazie obojętnochłonnych według Arnetha, gdyż w odniesieniu do tematu dane te uważałem jako mniej użyteczne.

b). Ocena mechanizmów nerwoodruchowego i chemicznego wydzielania soku żołądkowego.

W myśl badań *Pawłowa* i jego szkoły, odróżnić należy dwa okresy wydzielania soku żołądkowego: nerwoodruchowy i chemiczny.

Omawia się, prócz tego, wydzielanie się soku w żołądku pod wpływem bodźców jelitowych, powstających w miarę przechodzenia miazgi pokarmowej z żołądka do jelit, (w nowszym piśmiennictwie polskim *Walawski*). Faza ta jest mało zbadana.

Okres pierwszy zależy od szeregu odruchów warunkowych i bezwarunkowych, powstających w czasie spożywania pokarmów. Wielu badaczy, w tej liczbie prof. *Czubalski*, odróżnia w tym okresie fazę czysto psychiczną i fazę wyłącznie nerwoodruchową. „Prawdziwe psychiczne wydzielanie soku może być wywołane przez myśl o jedzeniu, wspomnienia i t. p., przez nastrój, który określamy jako apetyt. Przykre wrażenia, jak ból, strach, gniew, mogą nie dopuścić do wydzielania soku, albo przerwać będące już w toku wydzielanie. Przykre bodźce i nastroje odbierają apetyt” (*Modrakowski*, Podręcznik fizjologii. T. II, str. 203). Psychiczne wydzielanie soku żołądkowego u ludzi powstaje na drodze odruchu poprzez ośrodki psychiczne (*Bauer* i *Schur*).

Łuk dośrodkowy fazy nerwoodruchowej wiedzie przez nerwy smakowe i czuciowe jamy ustnej, a także drogą nerwu wzrokowego, słuchowego, nerwów czuciowych jamy nosowej i t. d. Wreszcie samo wprowadzenie pokarmu do jamy ustnej, żucie i połykanie jest również bodźcem do podniecenia czynnościowego żołądka. Łuk odśrodkowy jest to przede wszystkim nerw błędny i, być może, (nie jest to ustalone ściśle) nerw współczulny.

Mechanizm fazy chemicznej jest zjawiskiem złożonym i dotychczas nie zupełnie wysświetlonym. Stwierdzono, że chemiczne wydzielanie soku żołądkowego ustaje z chwilą usunięcia części przedodźwiernikowej żołądka (według *Majusa* i *Porgesa*). Szkoła *Pawłowa* stwierdziła, że wprowadzenie w wyodrębnioną część dna żołądka psa poprzez przetokę w sposób niepostrzeżony różnych pokarmów (mięso, chleb, mleko, woda, roztwór chlorku sodowego, wyciąg *Liebiga* i t. p.) i przebywanie ich tam w ciągu dwóch godzin i dłużej nie wywoływało wy-

dzielania soku. Z wyodrębnionego żołądka nic się nie wydzielalo z wyjątkiem niewielkiej ilości śluzu. Wydzielanie chemiczne nie zależy również i od mechanicznych podnieć błony śluzowej. Fakty te dowodzą, że chemiczne wydzielanie soku żołądkowego nie jest skutkiem bezpośredniego działania pokarmów na ścianę żołądka. Powstaje ono pod wpływem chemicznych bodźców, zawartych w pokarmach lub tworzących się w żołądku w czasie trawienia i działających na część odźwiernikową, a stamtąd lub drogą nerwów czuciowych, jak to tłumaczy *Popielski*, lub drogą humoralną, jak to uznają inni badacze, następuje wydzielnicze pobudzenie gruczołów dna żołądka.

Druąa faza (chemiczna) wydzielania żołądka następuje znacznie później od okresu nerwowoodruchowego. Zgodnie z badaniami *Majusa* i *Porgesa*, u ludzi okres chemiczny następuje dopiero po upływie 45 minut od chwili spożycia pokarmu.

Majus i *Porges* w swojej pracy, ogłoszonej w r. 1931, zaznaczają, że udział obu faz na zawartość żołądka po próbnem śniadaniu nie był dotąd badany, gdy tymczasem poświęcona temu zagadnieniu praca prof. *Aleksandra Byliny* ukazała się drukiem w r. 1913. Badania zawartości żołądka po śniadaniu spożytem i śniadaniu wprowadzonym do żołądka przez zgłębnik przeprowadzał również *Gurewicz* (r. 1903).

Założeniem do pracy *A. Byliny* był wniosek, że istnienie, już samo przez się, odrębnych mechanizmów dla bodźców nerwowoodruchowych i chemicznych nasuwa przypuszczenie istnienia stanów chorobowych, w których zakłóconym zostaje tylko jeden z tych mechanizmów. Dane te zachęciły *Bylinę* do klinicznych badań u ludzi nad zróżniczkowaniem zaburzeń wydzielniczych żołądka w omawianym sensie. Wyniki badań potwierdziły to przypuszczenie.

Wyniki, osiągnięte przez *Bylinę*, skontrolowałem na własnym materiale klinicznym. Pracę swoją pogłębiłem nadto badaniami nad ilością pepsyny i chlorków oraz pomiarami fizyczno - chemicznemi zawartości żołądka (wskaźnik załamania światła, napięcie powierzchniowe, lepkość, przewodnictwo elektryczne, ładunek i stopień ładunku elektrycznego, pH).

Technika moich badań, nieznacznie tylko zmieniona w porównaniu do opisanej przez *Bylinę*, była następująca. Próbné śniadanie składało się z 30 gram. sucharków sproszkowanych, które mieszało się z 400 cm³ lekkiej herbaty, osłodzonej 10 gram. cukru. Śniadanie o podanej jakości wybrałem dla zadość uczynienia wymaganiom wrażeń smakowych badanych z racji szczególnych warunków badania oraz dlatego, że śniadanie to wywoływało wydzielanie soku żołądkowego o składzie podobnym do zawartości żołądka po próbnem śniadaniu Ewalda-Boasa. Pierw-

szego dnia śniadanie wlewałem badanemu naczczu przez zgłębnik i po 45 min. wydobywałem zawartość żołądka, drugiego zaś dnia badany spożywał śniadanie, następnie postępowałem, jak w dniu poprzednim.

Technika badań *Majusa* i *Porgesa* była inna. Pracowali oni ze śniadaniem kofeinowym, które trudno uznać, jako fizjologiczny bodziec pokarmowy. *Majus* i *Porges* pobudzali lub hamowali fazę psychiczną i nerwowoodruchową drogą sugestyjną, pomijając wpływy zetknięcia się pokarmu z błoną śluzową jamy ustnej, żucia, połykania. W pewnej liczbie przypadków zmuszali oni badanych do żucia, lecz efektu wydzielniczego nie stwierdzili. Czy słuszny jednak był wniosek o nieskuteczności tego aktu, jako bodźca dla wydzielania soku żołądkowego? Okres nerwowoodruchowego wydzielania jest fazą, bardzo łatwo ulegającą zahamowaniu (według *Babkina*). Wątpliwe więc, by człowiek z wprowadzonym do żołądka zgłębnikiem przez czcze żucie wysyłał podniety dla wydzielniczej czynności żołądka.

Powyższe dane czynią, zdaniem mojem, metodykę *Byliny* bardziej fizjologiczną, a przeto i ściślejszą.

Sposobem *Byliny* wykonałem 79 podwójnych badań zawartości żołądka u osób niegruźliczych, przebywających na Oddziale spowodu bądź zaburzeń trawiennych, bądź innych chorób.

Obliczenia oceny udziału w wydzielaniu kwasu solnego mechanizmów nerwowoodruchowego i chemicznego wykonywałem w sposób następujący. Przyjmołem, że po śniadaniu spożytym wydzielilo się 100% kwasu solnego. Mając określoną zawartość kwasu solnego, wydzielonego wskutek wyłącznych bodźców chemicznych, po wlaniu próbnego śniadania, drogą zwykłych działań arytmetycznych obliczałem w odsetkach udział mechanizmów nerwowoodruchowego i chemicznego. Tak np., po śniadaniu spożytym w zawartości żołądka wykryto wartość kwasu solnego — 50, a po śniadaniu wprowadzonym 34. Stąd obliczałem, że na poczet działania mechanizmu nerwowoodruchowego musimy odnieść — 16; w odniesieniu więc do 100 udział mechanizmu nerwowoodruchowego był oceniony jako 32%, a chemicznego 68%. Zaznaczam, że brałem pod uwagę w tych obliczeniach ogólną ilość kwasu solnego, a więc sumę z ilości wolnego i związanego (określenie związanego kwasu solnego wykonywałem sposobem *Töpfer - Michaëlis*).

Otrzymane wyniki badań wygłosiłem na Zjeździe lekarskim w Poznaniu w r. 1933. Przedstawiam je tutaj w skrócie.

Wyniki zestawilem według ilości kwasu solnego w grupy z prawidłową kwaśnością, nadkwaśnością i bezkwaśnością. Osiągnięte średnioarytmetyczne dokonanych pomiarów dla każdej z tych grup przedstawiam na tablicy Nr. 1.

TABLICA 1.
Badania mechanizmu nerwowoodruchowego i chemicznego wydzielania soku żołądkowego u osób niegruźliczych.

Określenie czynności wydzielniczej	Liczba przyp.	Zawartość	n	s	v	c × 10 ⁻⁴	Chloroki	Mett.	Kwasność					Ocena mechanizmu	
									pH	A	L	C	L+C	chem.	nerw.
Aciditas normalis	30	Z ₁	23.7	53.9	1.18	155.7	4.7	2.9	2.2	53	29	16	45	73	27
		Z ₂	23.1	55.0	1.16	113.1	4.6	2.4	2.4	41	21	13	34		
Superaciditas humoralis	16	Z ₁	23.2	55.8	1.14	228.1	5.4	3.8	1.8	72	46	19	65	92	8
		Z ₂	20.7	51.7	1.05	187.4	5.5	3.5	1.8	67	43	17	60		
Superaciditas nervosa	6	Z ₁	22.1	54.5	1.15	172.8	4.9	3.3	1.9	74	43	21	64	50	50
		Z ₂	22.1	53.1	1.18	122.0	4.6	2.6	2.4	39	18	14	32		
Superaciditas mixta	6	Z ₁	22.6	55.4	1.16	243.1	5.8	3.4	1.8	87	59	20	79	67	33
		Z ₂	21.6	55.5	1.12	165.5	5.3	2.3	2.0	61	34	19	53		
Subaciditas humoralis	4	Z ₁	26.2	53.6	1.24	106.4	4.2	2.7	2.4	35	15	16	31	13	87
		Z ₂	26.6	54.5	1.22	60.6	4.1	1.9	4.2	16	1	3	4		
Subaciditas nervosa	9	Z ₁	25.8	54.2	1.19	83.6	4.2	2.6	2.6	32	12	13	25	100	0
		Z ₂	26.3	54.5	1.19	80.8	4.1	2.4	2.5	32	12	14	26		
Subaciditas mixta	3	Z ₁	24.3	54.4	1.14	60.1	4.3	2.3	2.7	24	6	13	19	68	32
		Z ₂	23.7	56.1	1.17	55.2	4.2	1.8	2.7	17	4	9	13		
Anachlorhydria gastrica	5	Z ₁	25.3	51.4	1.46	56.4	2.5	0.7	4.8	10	0	0	0	0	0
		Z ₂	27.1	52.8	1.29	57.1	2.8	0.7	4.8	10	0	0	0		

W tablicy tej oznaczyłem: Z_1 — zawartość żołądka, otrzymaną po śniadaniu sucharowem wprowadzonym przez zgłębnik, Z_2 — zawartość żołądka, otrzymaną po spożyciu takiego samego śniadania, n — wskaźnik załamania światła, s — napięcie powierzchniowe, podane w dyn/cm., v — lepkość, c — przewodnictwo elektryczne, pH — ilość wolnych jonów wodoru, A — kwaśność ogólną, L — kwas solny wolny, C — kwas solny związany; skrót Mett. oznacza wartość trawienną pepsyny, obliczoną w mm. pałeczki Metta; ilość chlorków podałem w gramach w obliczeniu na 1000 cm³.

Z zestawienia widać, że w przypadkach prawidłowej kwaśności udział mechanizmu nerwowego wynosi 27%, a chemicznego 73%. Wynika dalej wyraźnie, że w przypadkach nadkwaśności i niedokwaśności może zachodzić istotnie wybiórcze zakłócenie mechanizmu chemicznego lub nerwowego, lub też zaburzenia wydzielnicze żołądka powstają wskutek równoczesnego zakłócenia obu mechanizmów. W nadkwaśnościach o typie złożonym napotykamy największą ilość kwasu solnego, co jest zrozumiałe w sensie nawarstwienia się obu zakłóconych mechanizmów; powyższe vice versa odnosi się do przypadków z niedokwaśnością również o typie złożonym. Godne uwagi jest, że w grupie nadkwaśności, składającej się z 28 przypadków, większość, bo 16, należało do grupy nadkwaśności chemicznej (humoralnej), co podważa pogląd o częstej nadkwaśności żołądka wskutek t. zw. nerwic wydzielniczych. W grupie niedokwaśności przeważają (9 : 16) przypadki z upośledzeniem 1-szej nerwowoodruchowej fazy wydzielania soku żołądkowego.

Przechodząc do oceny wyników innych badań zawartości żołądka, zaznaczam w streszczeniu, że siła trawienna (oznaczona sposobem Mett - Nierenstein - Schiff) oraz ilość chlorków były mniejsze po śniadaniu wprowadzonym. Jakkolwiek stwierdza się pewną równoległość pomiędzy siłą trawienną oraz ilością chlorków z jednej strony i kwaśnością zawartości żołądka z drugiej, to jednak różnice w zawartości chlorków i pepsyny po śniadaniu spożytym i wprowadzonym nie były tak znaczne, jak spostrzega się to w odniesieniu do kwaśności. — Wskaźnik załamania światła, z wyjątkiem przypadków bezkwaśności i niedokwaśności, okazał się wyższy po śniadaniu spożytym; rozpiętość różnic nie była duża. Zwraca uwagę stopniowe wzrastanie tego wskaźnika jednocześnie ze wzrastaniem lepkości i obniżeniem się kwaśności wydobytych zawartości. Najwyższy wskaźnik i najwyższą lepkość stwierdziłem w przypadkach bezkwaśności. Dane te tłumaczą sporą zawartością śluzu w treściach bezkwaśnych względnie niedokwaśnych oraz różnicą, zachodzącą w pęcznieniu i trawieniu cząstek białkowych, zależ-

nie od stopnia kwaśności soku żołądkowego. W pomiarach napięcia powierzchniowego okazały się nieznaczne różnice, których nie można było wytłumaczyć innymi cechami badanych cieczy.

Zupełnie zdecydowane wyniki dały pomiary przewodnictwa. Stopień przewodnictwa elektrycznego płynów okazał się równoległy do kwaśności ich, był on stale większy w zawartości żołądka po śniadaniu spożytym. Równoległość ta wyraźnie była ściślejsza w odniesieniu do kwaśności miareczkowanej (potencjalnej), niż do aktualnej (pH). Można więc przypuszczać, że stopień przewodnictwa elektrycznego zawartości żołądka zależy od liczby nie tylko wolnych jonów wodoru, lecz i od liczby jonów innych, wydzielonych przez gruczoły żołądka i, być może, powstających przy trawieniu. — Liczba wolnych jonów wodoru (pH) odpowiadała naogół kwaśności miareczkowanej. — Ocenę ładunku elektrycznego i stopnia tego ładunku wykonywałem sposobem, stosowanym przez *Kopaczewskiego* w studjach zjawiska elektrowłaskowości (praca *Rosnowskiego* i *Marczewskiego*). Ciecze kwaśne były wybitnie elektrododatnie, ciecze bezkwaśne — elektroujemne. Szczególniejszych innych wyników przytem nie otrzymałem.

W wyniku powyższych danych stwierdzam, że pomiary fizyczno-chemiczne zawartości żołądka naogół w sposób obrazowy przedstawiły stan cieczy i w szczególności stopień dokonanego w nich trawienia pepsynowego, nie były jednak bardziej charakterystyczne dla danej cieczy, niż zawarta w niej ilość kwasu solnego. Żołądki, zupełnie nie wydzielające kwasu solnego, nie ulegały ani wpływom nerwowym, ani też humoralnym; cechy fizyczno-chemiczne ich zawartości po śniadaniu spożytym i wprowadzonym nie przedstawiały żadnych danych różniczkowych.

W szeregu przypadków zaburzeń wydzielniczych żołądka dokonałem powtórne badania. Stwierdziłem w ten sposób, że zakłócenie wyborcze jednego z mechanizmów, zwłaszcza chemicznego, było w warunkach badania objawem stałym.

U 11 chorych dokonałem badania po śniadaniu sucharowem i następnie po śniadaniu, składającym się z soku świeżej kapusty według sposobu prof. *W. Orłowskiego* lub po śniadaniu alkoholowem (300 cm³ 5% roztworu alkoholu). Z zestawień tych badań oczywiste było, że jakość śniadania w sposób odrębny wpływa na wydzielanie soku żołądkowego. Tu podkreślić muszę, że Prof. *Orłowski* miał słuszność, uważając sok świeżej kapusty za produkt dla żołądka wybitnie wysokopędny. W moich badaniach wydzielanie się kwasu solnego po kapuście było znacznie obfitsze, niż nawet po alkoholu. — W porównaniu ze śniadaniem sucharowem, śniadania alkoholowe i z soku kapusty wywołują znacznie energiczniejszą drugą, czyli chemiczną fazę wydzielania się

soku żołądkowego. Aby ocenić mechanizm wydzielania się soku żołądkowego, należy określić więc dla każdego śniadania, mającego różny skład, odrębne normy. Mimo tego, wykonane porównawcze badania, z wyjątkiem jednego przypadku, dały wyniki najwidoczniej zgodne jeśli chodzi o ocenę omawianych mechanizmów.

W 5 przypadkach wykonałem badania po śniadaniach sucharowym i goryczkowym (300 cm³ wody + 15 do 20 kropli goryczki). Wyniki były rozbieżne i mało przekonujące.

Przeprowadziłem też badania porównawcze bez i po wstrzyknięciu 0.001 atropiny. Atropina znosi wpływ nerwu błędnego i wydzielanie soku żołądkowego zostaje zahamowane. Nie wszyscy badacze jednakże spostrzegli taki wpływ atropiny. W wyniku badań, dokonanych u 8 osób, stwierdziłem, że po atropinie wydzielanie się soku żołądkowego zostaje w całości zahamowane, wybitniej wszakże dotyczy to fazy pierwszej, nerwowoodruchowej.

Wyniki moich badań podobne są do wyników prof. *Byliny*. W myśl więc uzyskanych danych stwierdzam, że badanie zawartości żołądka wyłącznie po spożyciu śniadania nie jest dość ścisłym sposobem oceny zaburzeń wydzielniczych żołądka. Sposób *Byliny* pozwala rozpoznać mechanizm, zakłócający wydzielniczą czynność żołądka. Dla celów praktycznych można zadowolić się określeniem w otrzymanyach zawartościach żołądka tylko kwaśności miareczkowanej.

Sposób ten zastosowałem u wszystkich badanych chorych na gruźlicę płuc. Widzieliśmy wyżej, że właśnie w przebiegu zakażenia gruźliczego zaburzenia wydzielnicze są częste i zmienne, zależnie od okresu choroby, że najczęstszym klinicznym objawem jest przytem wybitna utrata łaknienia. — Czy objaw ten kojarzy się z upośledzeniem nerwowoodruchowego wydzielania soku żołądkowego? Możliwe również było przypuszczenie, że wybiornie upośledzenie jednej z faz wydzielania żołądka poprzedza i do pewnego stopnia wywołuje utratę apetytu. Jakiego rodzaju jest nadkwaśność w początkowych okresach gruźlicy? — Oto zasadnicze pytania, na które pragnąłem otrzymać odpowiedź, posługując się metodą *Byliny*.

c). Badania czynnościowe żołądka według sposobu Cytronberga.

Doświadczenia z trawieniem pepsynowem.

Znaczenie swojej metody uzasadnia *Cytronberg* tem, że pozwala ona wejrzeć w zjawiska, odbywające się w samym świetle żołądka i ocenić z dokładnością liczbową ostateczny wynik trawienia, będący wypadkową różnych czynników, częściowo nam znanych, jak wydziel-

nicze i ruchowe, częściowo dotychczas nieznanymi. Obok oceny wydolności trawiennej metoda ta, przy szczegółowym rozbiórce otrzymanych wyników, pozwala określić zaburzenia czynności wydzielniczej i ruchowej oraz jakościowe odchylenia wydolności trawiennej. Zasada postępowania według sposobu Cytronberga przedstawia się jak następuje: badany otrzymuje wieczorem specjalną wieczerzę, nazajutrz naczczo wydobywa się za pomocą zwykłego zgłębnika zawartość żołądka (A) z t. zw. okresu międzytrawiennego. Chory połyka następnie śniadanie białkowe, składające się ze ściętego i posiekanego na drobne kawałki białka jaja kurzego, zmieszanego z 100 cm³ przekroplonej wody. Po 45 min. wydobywa się ponownie zawartość żołądka (B) z t. zw. okresu trawiennego. W każdej zawartości określa się ilość, spoiłość, barwę, przejrzystość, nieprawidłowe domieszki, widoczne gołym okiem, bada się je również pod mikroskopem. Po przesączeniu zawartości określa się współczynnik załamania światła (n) za pomocą refraktometru głębokiego Pulfricha, napięcie powierzchniowe (s) kroplomierzem Traubego, lepkość (v) wiskozymetrem Ostwalda, stężenie jonów wodorowych (pH) sposobem wskaźników według Michaëliisa, kwas solny wolny (L), związany (C) oraz kwaśność ogólną (A) również sposobem Michaëliisa.

Cytronberg stwierdził empirycznie, że w stanach fizjologicznych wskaźnik refraktometryczny zawartości A wynosi najwyżej 23.0, a zawartości B najwyżej 23.5; przyrost jego waha się w granicach 0.5—3.5. W stanach fizjologicznych zawartość A w porównaniu do zawartości B ma mniejszą lepkość, większe napięcie powierzchniowe i wyższe pH. Jest to grupa żołądków o prawidłowej czynności trawiennej. W stanach chorobowych na szczycie trawienia rozszczepienie pepsynowe białka może być zwiększone lub odwrotnie zmniejszone, co odbija się na porównawczych wynikach pomiarów w zawartości B i A. Do grupy drugiej Cytronberg zalicza różne stany chorobowe, w których badaniami fizyczno-chemicznymi stwierdza się nadmierną pracę trawienną żołądka, co objawia się tem, że wartość „n” w zawartości A nie przekracza 23.5, a w B jest najczęściej powyżej 23.5; przyrost wartości „n” wynosi tu ponad 3.5. III-cia grupa obejmuje stany chorobowe żołądka z objawami upośledzonej jego sprawności: „n” w zawartości A zachowuje się, jak w poprzednich grupach, t. j. nie przekracza 23.5, natomiast w B jest mniejsze, lub najwyżej o 0,5 większe, niż w A. Do IV-tej grupy należą przypadki nowotworów złośliwych żołądka; wartość „n” w zawartości A, w odróżnieniu od poprzednich grup, przekracza tutaj 23.5, a w treści B jest wybitnie mniejsza, przynajmniej o 3.5.

O przynależności do jednej z tych grup decyduje wartość „n”. Klasyfikacja według grup jest więc ilościowa. Wartości napięcia po-

wierzchniowego i lepkości wahają się odpowiednio do „n”. Zdarzają się jednak przypadki, w których wskazanej równoległości niema. Podobne odchylenia mają świadczyć, że w danym przypadku pochodne białka, powstałe w czasie trawienia, mają odmienne właściwości fizyczno-chemiczne. W ten sposób ma powstać możliwość i jakościowej oceny trawienia.

Wartość omawianej metody sprawdził *Złotkin* w klinice prof. W. Orłowskiego na licznych materiale klinicznym. Ważniejsze jego wnioski zgodne były z danymi autora tej metody. Stwierdził on wszakże, że sprawa jakościowych odchyień sprawności trawiennej żołądka nie jest jeszcze wyjaśniona, zwłaszcza z punktu widzenia wartości klinicznej, oraz że w większości przypadków wynik badania rentgenologicznego zgadza się z wynikiem badań fizyczno-chemicznych, przyczyna zaś rozbieżności wyników obu metod badania tkwi w różnej ich istocie.

Zastosowanie sposobu *Cytronberga* do oceny stanu żołądka w gruźlicy płuc przedstawiało się jako szczególnie pouczające. Sposób ten pozwalał sklasyfikować ściśle ilościowo wydolność trawienią żołądka w różnych okresach choroby. Zachęcała tu również pewna niezależność wniosku rozpoznawczego od wyłącznie wydzielniczej lub wyłącznie ruchowej czynności żołądka, które, jak wiemy z poprzednich rozdziałów, często ulegają zakłóceniu w zakażeniu gruźliczem.

Technika przeprowadzonych przeze mnie badań była nieco odmienna wskutek różnych sposobów wykonywania pomiarów. Pragnąc ujednostajnić warunki badania, określałem współczynnik załamania światła badanej zawartości refraktometrem, zanurzonym w wodzie o stałej cieplotcie 25° C. Napięcie powierzchniowe mierzyłem sposobem odrywania kółka za pomocą wagi torsyjnej i przyrządu firmy „Hartmann i Braun”; sposób ten wymaga zaledwie kilku kropli cieczy. Określanie stężenia jonów wodorowych wykonywałem przyrządem firmy „Heilige” z odpowiednimi rozczynami wskaźników. Poza tem technika badań własnych w niczem nie różniła się od opisanej przez *Cytronberga*. Siłę trawienia zaczynowego (pepsynowego) zawartości żołądkowych określałem sposobem *Mett-Nierenstein-Schiffa*.

Aby uzupełnić pomiary fizyczno - chemiczne, badałem nadto mostkiem *Kohlrauscha* przewodnictwo elektryczne zawartości A i B. Pomiarom tym udało mi się uzyskać bardziej dokładne dane o dokonanem trawieniu białkowym, jak też o wydzielniczej czynności żołądka.

Ogółem wykonałem 30 takich podwójnych badań stopnia przewodnictwa elektrycznego zawartości żołądka A i B. Już po pierwszych

kilku badaniach przekonałem się jednak o nieprzydatności otrzymywanych wyników dla mojego celu.

By przekonać się dokładnie o zmianach przewodnictwa elektrycznego i stosunku tych zmian do innych cech fizyczno-chemicznych cieczy, wykonałem następujące dwa doświadczenia. Doświadczenia te nie wyczerpywały, oczywiście, całości zagadnienia omawianych zmian cieczy w przebiegu trawienia pepsynowego, traktowałem je jako orjentacyjne.

Doświadczenie 1-sze. Do kolby Nr. 1 wlałem białko jaja kurzego i ogrzewaniem w łaźni wodnej spowodowałem skrzepnięcie białka, następnie wlałem 250 cm³ 1% roztworu kupnej pepsyny i dodałem stężonego *kwasu solnego* w takiej ilości, by uzyskać kwaśność, wynoszącą około 0.219% (co odpowiada przy miareczkowaniu 60 cm³ N/10 ługu sodowego). Następnie wykonałem pomiary niezwłocznie i po upływie 1-go, 2-go, 4-go, 8-go i 15-go dnia przechowywania kolby w cieplarni przy $t^{\circ} = 38^{\circ} \text{C}$. Dla kontroli do kolby Nr. 2, zawierającej skrzepłe białko, wlałem 250 cm³ roztworu kwasu solnego o stężeniu zbliżonym do kwaśności w kolbie Nr. 1; pepsyny nie dodawałem i wykonałem badania na wstępie i po upływie 1-go, 2-go, 4-go i 15-go dnia przechowywania kolby w cieplarni przy tejże ciepłocie. Wreszcie, do 3-ciej kolby wlałem 250 cm³ roztworu kwasu solnego o stężeniu podobnym do zawartości dwóch pierwszych kolb i dodałem pepsyny w stosunku 1 : 100; pomiary wykonałem w takich samych odstępach czasu; w kolbie Nr. 3 kontrolowałem zatem przemiany białka, zawartego w kupnej pepsynie.

Wyniki pomiarów przedstawiam na tabl. 2. Oznaczyłem przez Δ punkt zamarzania, znakowanie innych cech jest takie same, jak w tablicy 1.

Doświadczenie 1-sze miało pewne niedokładności: badania wykonywałem we względnie długich odstępach czasu, gdyż skrzepłe białko w warunkach doświadczalnych ulegało rozszczepieniu stosunkowo wolno, w pomiarach kwaśności opuściłem określenie ilości kwasu solnego wolnego oraz próbę formolową, co mogłoby dać interesujące szczegóły o przebiegu trawienia.

W *doświadczeniu drugim* (p. tabl. 3) przygotowałem 1 litr 0.2% roztworu kwasu solnego i ilość tę podzieliłem na dwie równe części. Do obu części dodałem po 20 gr. chemicznie czystej kazeiny; do kolby Nr. 1 dodałem nadto 5 gr. kupnej pepsyny. Do kolby Nr. 3 wlałem 500 cm³ wody przekroplonej i wysypałem 20 gr. kazeiny. Badania cieczy z kolby Nr. 1 wykonywałem niezwłocznie po zmieszaniu, po upływie 1, 2, 18, 42, 90 godzin oraz po upływie 4-ch tygodni. Badanie cie-

TABLICA 2.
Doświadczalne trawienie pepsynowe.

Środowisko	Dzień badania	n	Δ	s	v	c × 10 ⁻⁴	Kwaśność		Wygląd zewnętrzny
							pH	A	
Nr. 1 Białko jaja + + 1% roztwór pepsyny + + kwas solny	wstępny	17.7	-0.26	65.36	1.027	183.47	1.5	58	Płyn przezroczysty
	1	19.2	-0.26	61.96	1.078	128.12	2.4	46	Mętawy; straw. 1/3 białka
	2	20.5	-0.28	59.78	1.098	114.57	2.5	62	" " 2/3 "
	4	23.6	-0.28	61.16	1.096	99.32	2.0	70	" " zupełnie
	8	24.0	-0.28	60.47	1.096	90.30	1.9	72	Nieznaczny osad
	15	24.2	-0.32	61.48	1.067	91.47	1.9	75	" "
Nr. 2 Białko jaja + kwas solny	wstępny	14.0	-0.14	61.36	1.000	173.67	1.5	56	Płyn przezroczysty
	1	13.7	-0.14	61.86	1.000	135.32	1.7	39	Białko napęczniałe
	2	13.7	-0.16	61.17	1.000	135.19	1.7	38	Napęcznienie większe
	4	15.2	-0.15	60.42	1.015	134.85	1.8	38	" "
	15	16.3	-0.18	59.10	1.042	140.91	1.9	44	" "
Nr. 3 1% roztwór pepsyny + + kwas solny	wstępny	17.8	-0.30	62.75	1.011	194.75	1.5	60	Płyn przezroczysty
	1	17.4	-0.30	63.25	1.015	195.83	1.5	60	" "
	2	17.4	-0.29	61.12	1.021	193.57	1.4	58	" "
	4	18.0	-0.30	61.46	1.032	199.08	1.4	60	" "
	15	18.3	-0.32	61.98	1.040	218.37	1.4	62	" "

TABLICA 3.
Doświadczalne trawienie pepsynowe.

Środowisko	Czas badania	n	Δ	s	v	C × 10 ⁻⁴	Kwaśność			Próba formol.	Odczyn biuret.	Ładunek elektr.	Wygląd zewnętrzny
							pH	L A					
								L	A				
0.2% roztw. HCl		15.0	-0.14	77.39	1.020	206.34	1.0	64	64	0	+		
Nr. 1	niezwł.	23.2	-0.10	61.56	1.115	99.34	2.2	36	57	0	+++	Płyn mleczny, duży osad	
	1 godz.	29.0	-0.15	59.28	3.336	76.93	2.5	24	86	13	+++	Płyn mętny, osad mniejszy	
	2 "	31.2	-0.15	57.51	1.210	61.79	2.5	26	89	13	+++	Osadu niema	
	18 "	31.7	-0.19	61.06	1.221	56.95	2.4	33	86	16	+++	Lekko mętny płyn	
	42 "	34.0	-0.19	59.45	1.219	52.63	2.5	40	100	18	+++	Mętny z pływ. kłaczkami	
	90 "	33.7	-0.19	61.77	1.113	44.92	2.7	36	105	21	+++	Sporo kłaczków	
	4 tyg.	32.4	-0.36	58.22	1.122	67.88	2.9	0	186	53	+++	" "	
Nr. 2	niezwł.	20.0	-0.10	58.22	1.116	119.41	2.3	40	60	0	+	Płyn mętny, osad duży	
	24 godz.	20.8	-0.10	57.56	2.824	92.72	2.6	36	60	10	+	Osad mniejszy	
	48 "	30.6	-0.10	58.42	3.346	94.82	2.6	32	74	12	++	Mętny, bez osadu	
	72 "	31.3	-0.10	58.92	3.467	90.28	2.5	27	89	16	++	" "	
	4 tyg.	36.2	-0.10	56.09	3.627	81.29	2.6	17	154	39	+++	" "	
Nr. 3	niezwł.	13.7	0	70.81	1.024	0.78	5.6	1.0	0	0	—	Duży nieprzeznacz. osad	
	24 godz.	13.8	0	68.32	1.015	0.96	5.6	1.0	0	0	—	" "	
	48 "	13.6	0	66.56	1.017	1.12	5.6	1.0	0	0	—	" "	
	72 "	13.5	0	65.24	1.012	2.15	5.7	1.5	0	0	—	" "	
	4 tyg.	27.2	-0.12	—	—	—	—	—	—	—	—	Horodwla kropidlaka czarn.	

czy z kolb Nr. 2 i Nr. 3 wykonywałem niezwłocznie po zmieszaniu oraz po upływie 1, 2, 3 dni i po 4-ch tygodniach. Wszystkie trzy kolby były umieszczone w cieplarni 38° C. Badanie końcowe skojarzyłem z kontrolą bakteriologiczną zawartości kolb. Tylko zawartość kolby Nr. 3 nie była jałowa, stwierdzono w niej mianowicie hodowlę kropidlaka czarnego (*aspergillus niger*). — Charakterystykę zawartości kolb uzupełniłem określeniem kwasu solnego wolnego, miareczkowaniem po dodaniu formolu, odczynem biuretowym i oceną ładunku elektrycznego.

Jak widać, w przebiegu doświadczalnego trawienia pepsynowego następuje stopniowy spadek przewodnictwa elektrycznego w związku z pochłonięciem kwasu solnego przez cząstki białkowe. Gwałtowne i znaczne zwiększenie się lepkości badanych cieczy zależało głównie (w doświadczeniu z kazeiną) od uwodnienia cząstek białkowych, dostających się do przesącza. Wpływ działania pepsyny uwidocznił się w szybkości zmian cech fizyczno-chemicznych, zwłaszcza w odniesieniu do punktu zamarzania i ładunku elektrycznego. Wskaźnik refraktometryczny wzrasta przedewszystkiem wskutek działania kwasu solnego na cząstki białkowe, jednakże w doświadczeniu ze skrzepłem białkiem stopniowy wzrost jego należy niewątpliwie odnieść na koszt peptyzacji białka; cecha ta jest istotnie bardzo charakterystyczna dla trawienia zaczynowego. Napięcie powierzchniowe badanych cieczy spada również wskutek bezpośredniego działania kwasu solnego na białko, następnie zaś ulega niezbyt dużym wahaniom.

Uzyskane dane pozwoliły mi na ściślejsze wyjaśnienie wyników fizyczno-chemicznych pomiarów zawartości żołądka naczczo i po śniadaniu białkowym.

Przewodnictwo elektryczne zawartości B najczęściej było mniejsze, niż zawartości A. Wprawdzie, przewodnictwo zawartości żołądka naczczo, zawierającej kwas solny wolny, było naogół większe od zawartości, w których nie było wolnego kwasu solnego, jednakże ściślej równoległości przytem nie spostrzegłem. Przewodnictwo zawartości A wahało się w granicach od $73,4 \times 10^{-4}$ do $379,2 \times 10^{-4}$, w zawartości B od $72,6 \times 10^{-4}$ do $274,5 \times 10^{-4}$. W zawartości A przewodnictwo zależało od zawartych w niej wolnych jonów. W zawartości B warunki oceny przewodnictwa były bardziej złożone. Przedewszystkiem możliwe, że zawartość wydobyta naczczo nie stanowi całej zawartości żołądka. Pozostałe w niej związki chemiczne mogą wpływać na przewodnictwo połykanej wody; prócz tego ilość wydzielonego kwasu zostaje poczęści związana z jednocześnie wprowadzonym białkiem. Stąd wynik pomiaru będzie wypadkową trzech zasadniczych czynników: pozostałości w żołądku, ilości wydzielonych wolnych jonów i ilości jonów, pochło-

niętych przez białko. Wskutek tego, zdaniem mojem, ocena wyniku pomiaru jest zbyt złożona, by w warunkach klinicznych można było wyciągnąć ściśle wnioski.

Sądzę, że najbardziej ważkiego dowodu znaczenia metody Cytronberga należy dopatrywać się w tem, że liczbowe dane jego formułek powstały na drodze empirycznej, a zatem w wyniku licznych badań klinicznych. Dowód ten odnosi się wszakże wyłącznie do wskaźnika załamania światła, nie dotyczy natomiast lepkości i napięcia powierzchniowego, co do których *Cytronberg* sam spostrzegł odchylenia, tłumacząc je „jakościowymi” zmianami w trawieniu białkowym. Badania *Złotkina* nie potwierdziły klinicznej wartości pomiarów lepkości i napięcia powierzchniowego. Wyniki moich doświadczeń również nie dostarczyły zdecydowanych danych o wahaniach omawianych cech fizyczno-chemicznych środowiska ściśle pod wpływem trawienia pepsynowego. Pomijając jednak wyniki tych doświadczeń, przekonałem się w toku pracy o całkowitej słuszności wniosku *Złotkina*. Wyniki badań, które podam w rozdziale następnym, są tego dowodem.

Pragnę tutaj również zauważyć, że jakość śniadania Cytronberga, chociaż nader właściwa ze względu na rodzaj dokonywanych pomiarów zawartości żołądka, odbiega jednak od cech śniadania fizjologicznego.— Pod wpływem jakich bodźców żołądek wykonywa pracę po takim śniadaniu? Samo przez się białko jaja kurzego nie zawiera bodźców do wydzielania soku żołądkowego (według *Babkina*). Nawet po upływie $1\frac{1}{2}$ —2 godziny po wprowadzeniu ściętego białka przez przetokę do żołądka psa, *Łabasow* znajdował je niezmienionem, o oddziaływaniu zasadowem. Białko jaja kurzego nieścięte, wprowadzone bezpośrednio do żołądka, wywołuje zaledwie nieznaczne wydzielanie soku, nie przewyższające ilości soku, otrzymanego pod wpływem takiej samej ilości wody przekroplonej. Natomiast po spożyciu białka gruczoły żołądka wykonywują wielogodzinną energiczną pracę. Wynika z tego, że wydzielanie soku żołądkowego po śniadaniu Cytronberga, zależy przede wszystkim od pierwszej fazy (nerwowoodruchowej, względnie i psychicznoodruchowej). Śniadanie to nie ma jednak wyraźnych podnieć psychicznych, jak również żadnych szczególnych bodźców smakowych. Wpływ więc odruchu nerwowo-wydzielniczego nie może być dostatecznie energiczny w sensie fizjologicznym, w tym stopniu, jak to ma miejsce np. przy śniadaniu Ewalda-Boasa. Faza humoralna zapewne również jest zredukowana i przynajmniej na początku trawienia zależy od działania wody, a następnie od bodźców, powstających już wskutek strawienia białka. Dane te czynią, że w 45 minut po śniadaniu Cytronberga zawartość żołądka może dokładnie nie odzwierciedlać wydzielni-

czej czynności żołądka. Wobec tego, znaczenie metody Cytronberga ograniczam wyłącznie do sklasyfikowania żołądków w sensie ich wydolności trawiennej, posługując się przytem przedewszystkiem wynikami pomiarów wskaźnika refraktometrycznego.

Muszę wreszcie poruszyć sprawę znaczenia obcych domieszek w zawartościach żołądkowych, badanych sposobem Cytronberga. Autor metody i następnie *Złotkin* zwracają szczególną uwagę na obecność w żołądku obcego śluzu, krwi, ropy i żółci. Domieszki te są przyczyną nieściśłości w formułce cech fizyczno-chemicznych zawartości żołądka naczczo i po śniadaniu. Miałem do czynienia z chorymi, często połykającymi płwocinę. Wynika stąd konieczność jak najstaranniejszej oceny otrzymanej zawartości w omawianym sensie. W badaniach ściśle przestrzegałem tego, unieważniając wynik badania w razie stwierdzenia w zawartości żołądka tych obcych domieszek, szczególnie krwi. Co do śluzu posługiwałem się przytem spostrzeżeniem prof. *W. Orłowskiego* (mówi o tem również *Złotkin*), że śluz, jednostajnie zmieszany z zawartością żołądka i tworzący z nią jednolitą masę, jest, bezsprzecznie, pochodzenia żołądkowego. Wobec możliwości domieszki płwociny w zawartości żołądka, nie brałem również pod uwagę wyników badania mikroskopowego, gdyż niezawsze mogłem ściśle zróżniczkować pochodzenie składników morfotycznych.

d). Badania chromoskopijno-cząstkowe zawartości żołądka, otrzymanej po wstrzyknięciu histaminy i czerwieni obojętnej.

Widzieliśmy wyżej, że metoda Cytronberga nie może dać dokładnego pojęcia o ściśle wydzielniczej czynności żołądka. Po śniadaniu sucharowem otrzymujemy zawartość zależną od szeregu czynników, w tej liczbie nerwowych, chemicznych i ruchowych. Sposoby te nie zaznajamiają nas również z kinetyką wydzielania soku żołądkowego.

Badania cząstkowe soku żołądkowego po wstrzyknięciu histaminy uzupełniają powyższe braki. Histamina jest to silny bodziec, który, w myśl badań *Popielskiego*, działa na komórki wydzielnicze żołądka bez pośrednictwa układu nerwowego. Użycie histaminy do badania żołądka ludzkiego przez *Koskowskiego*, *Carnota* i *Liberta* w r. 1912 spowodowało ogólne zainteresowanie klinicyстів, ukazały się też na ten temat liczne prace w piśmiennictwie obcem i ojczystem (*Koskowski*, *Kędzierski*, *Gutowski*, *Rachoń* i *Walawski*, *Czeżowska* i inni). Histamina okazała się miernikiem stopnia sprawności wydzielniczej żołądka. Brak lub słaba odpowiedź na histaminę przemawia za ciężkiem

uszkodzeniem mięszu gruczołowego żołądka (*Delhougne*). W stanach niedokwaśności lub bezsoczności badania pohistaminowe dają możliwość ściśle odróżnić, czy stan ten jest wyrazem zmian organicznych lub tylko czynnościowych. Stwierdzono następnie, że szczegółowy rozbiór otrzymanego soku pozwala na ściślejszą klasyfikację stanów niewydolności wydzielniczej żołądka. Spostrzeżono mianowicie, że istnieją przypadki, w których, pomimo że sok żołądkowy nie zawiera kwasu solnego lub zawiera go mało, ogólna ilość wydzielonego soku jest dość znaczna. Przypadki takie tłumaczy się rozszczepieniem czynności komórek gruczołowych, które zachowały zdolność dyfuzji, straciły zaś częściowo zdolność wytwarzania kwasu solnego w odpowiednim stężeniu (*Delhougne, Czeżowska*).

Badania *Rosenmanna* dowiodły, że stężenie chlorków w błonie śluzowej żołądka przewyższa stężenie ich we krwi. *Rosenmann* przyjmuje, że praca komórek gruczołowych polega na stężeniu chlorków i następnie na odszczepianiu pewnej ilości chloru w postaci kwasu solnego. *Katsch* i *Kalk*, pracując nad śniadaniem alkoholowym, na podstawie danych o zawartości chloru w soku żołądkowym oceniają stopień uszkodzenia komórek gruczołowych, wyróżniając bezsoczność z prawidłową krzywą chlorków od bezsoczności z hipostenochlorją (według *Czeżowskiej*).

Badania chlorków w zawartości pohistaminowej może być zatem jeszcze jednym ważnym szczegółem, pozwalającym określić stan żołądka. Dotychczasowe wyniki tych badań nie są jednak całkowicie uzgodnione. Tak np. *Osipoff* podaje, że histamina nie wpływa na wydzielanie chlorków. *Czeżowska* natomiast wpływ taki stwierdziła. Różne sposoby otrzymywania zawartości żołądka, jak i określania chloru przyczyniają się poza tem do różnych danych liczbowych. Tak, ilość chlorku w czystym soku żołądka według *Delhougne* (określano chlor sposobem *Ruszniaaka*), wynosi dla prawidłowych żołądków 0,50 — 0,65%, w bezsoczności 0,63 — 0,65%. *Czeżowska* określała chlorki (sposób nie podany) w soku pohistaminowym, jej najwyższe wartości w przypadkach bezsoczności sięgają 0,74%.

W grużlicy płuc ilość chlorków w zawartości żołądka po śniadaniu kofeinowym badali *Hechtmann*, *Sewelik* i *Poperno*. Stwierdzili oni, że ogólna ilość chloru oraz chlorków zobojętnionych najczęściej jest zmieniona; ilość chlorków ulega nawet wybitniejszym odchyleniom, niż kwaśność.

Wszystkie powyższe dane i przedewszystkiem niezależność próby histaminowej od wpływów czynników nerwowoodruchowych i psychicznych, które odgrywają w grużlicy tak ważną rolę, wskazywały na celowość i duże znaczenie zastosowania tej próby w szczegółowej ocenie

stanu żołądka w gruźlicy. Zagadnienie zawartości chlorków interesowało jednak tylko jako kontrola nieustalonych danych.

Histamina wydobywa z gruczołów żołądka maximum ich możliwości wydzielniczej. Nawet w postępującym zaniku błony śluzowej żołądka próba histaminowa, wskutek pobudzenia pozostałych sprawnych gruczołów, wypaść może dodatnio (*Hennig*). Niekiedy natomiast ujemny wynik tej próby, w myśl danych gastroskopowych, spostrzega się w przypadkach przejściowego, zwykłego nieżytu żołądka (wg *Helda*).

Do uzyskania więc jeszcze innych danych o czynności wydzielniczej żołądka zastosowałem w swoich badaniach, zgodnie z poleceniem Pana Prof. *W. Orłowskiego*, próbę histaminową, łącząc ją z próbą barwnikową. Ta ostatnia polega na kontroli dostawania się do zawartości żołądka czerwieni obojętnej, której roztwór wstrzykuje się śródmięśniowo.

Pomijając obszerne, nieraz sprzeczne, sprawozdawcze dane o wartości tej próby, notuję, iż nie brak głosów o tem, że komórki gruczołowe żołądka dłużej zachowują zdolność wydalania barwnika, niż wytwarzania kwasu solnego (*Held*). *Katsch* i *Kalk* spostrzegali takie przypadki bezkwaśności z ujemnym wynikiem próby histaminowej, w których czerwień obojętne, choć z opóźnieniem, wydalana się.

Gläsner i *Wittgenstein*, autorzy próby barwnikowej, wskazywali na część przedodźwiernikową, jako na jedyne miejsce wydalania barwnika w żołądku. Doświadczalne badania *Hamperla*, *Saxla* i *Scherfa* nie potwierdziły ściśle tych spostrzeżeń, dowiodły jednak, że część przedodźwiernikowa jest wybiorczym, chociaż nie jedynym, miejscem wydalania barwnika. Badania późniejsze potwierdziły to (*Gläsner* i *Ettinger*, *Magera* i *Fernandez*, *Held*).

Szybkość wydalania barwnika postępuje naogół równolegle ze stopniem stężenia kwasu solnego w soku żołądka, równoległość ta nie jest wszakże ścisła (*Held*). Barwnik wydala się przez komórki gruczołowe, we wszelkich więc stanach nieżytowych błony śluzowej żołądka szybkość dostawania się barwnika do zawartości żołądka jest opóźniona.

Badania *Helda* dowiodły, że histamina, stosowana jednocześnie z czerwienią obojętną, przyspiesza wydalanie barwnika. *Held* spostrzegał poza tem przypadki bezsoczności żołądkowej z ujemną próbą chromoskopową, w których dopiero po jednoczesnym zastosowaniu histaminy i czerwieni obojętnej udawało się pobudzić komórki gruczołowe do wydalania barwnika, bez żadnego wpływu na wydzielanie kwasu. Połączenie więc próby histaminowej i barwnikowej daje w sumie wyjątkowo precyzyjny sposób oceny wydzielniczej czynności żołądka (*Wolpe*, *Held*).

W swoich badaniach wprowadzałem do żołądka naczczo zgłębnik Einhorna i wydobywałem możliwie w całości zawartość żołądka. Wstrzykiwałem następnie śródmięśniowo 4 cm³ 1% roztworu czerwieni obojętnej oraz podskórnie 0,5 mg. histaminy w 2 cm³ roztworu fizjologicznego chlorku sodowego. Roztwór histaminy przygotowywałem każdorazowo w dniu badania; wyjaławianie jego osiągałem sposobem tyndalizacji.

W badaniach swoich stosowałem tylko 0,5 mg. histaminy, gdyż miałem do czynienia z chorymi, u których odczyny naczynioruchowe już wskutek zakażenia gruźliczego są wzmożone, a mogły być gwałtowne przy zastosowaniu wyższych dawek histaminy — 1 mg. i więcej. Wiadomo, że histamina, poza swym wpływem na gruczoły żołądka, rozszerzając naczynia, wywołuje spadek ciśnienia tętniczego i czasami nawet zapad. Po 0,5 mg. histaminy ciężkich ubocznych objawów u swoich chorych nie stwierdzałem; występowało natomiast przemijające zaczerwienienie skóry, zwłaszcza twarzy, niekiedy kołatanie serca, często kilkugodzinny ból głowy. Stosowana przeze mnie dawka była wystarczająca, gdyż nawet 0,25 mg. podnieca wydzielanie soku żołądkowego (Gomertz i Cohen).

Początek ukazania się czerwieni obojętnej w zawartości żołądka u osób zdrowych waha się, według różnych autorów, od 10 do 30 min. Po wstrzyknięciu histaminy sok żołądkowy rozpoczyna wydzielać się po upływie 10 — 15 min.

Biorąc pod uwagę te dane, we wszystkich przypadkach pobierałem, możliwie całkowicie, zawartość żołądka w 10-cio minutowych odstępach, począwszy od momentu wstrzykiwań. W wypadkach zarzucania zawartości dwunastniczej barwa próbek soku żołądkowego była żółtawa lub ceglasta. Pobieranie zawartości żołądka kontynuowałem do 2¹/₂ godzin, jeżeli wydzielanie nie kończyło się wcześniej. W każdej porcji soku oznaczałem barwę i stopień zabarwienia czerwienią, obliczałem ilość w cm³, miareczkowałem sposobem, zwykle używanym, kwasność ogólną i kwas solny wolny i nadto oznaczałem ilościowo chlorki. Obliczałem wreszcie ogólną ilość otrzymanego soku.

Ilość chlorków badałem, po zobojętnieniu danej próbki soku dwuwęglanem sodu, miareczkowaniem mianowanym roztworem azotanu srebra (obecność czerwieni nie przeszkadzała). Zaznaczyć muszę, że ten sposób określania chlorków nie może być uznany, jako bezwzględnie ścisły. Nie przeprowadzając spalania organicznych części soku żołądkowego, popełniałem błąd, polegający na tem, że w odczynie z roztworem srebra nie brała udziału ta część chloru, która była powiązana z białkami soku żołądkowego. Ponieważ jednak zawartość cząstek biał-

kowych w otrzymanym po histaminie czystym soku żołądkowym jest stosunkowo mała, przeto błąd ten był nieduży. Przeprowadzając badania w podany wyżej sposób, w grupowych badaniach błędu tego mogłem nie brać pod uwagę. Dla pozbycia się grubszych domieszek, a przede wszystkim śluzu, przepuszczałem próbkę soku żołądkowego przed miareczkowaniem przez sączek z bibuły.

e). Badania rentgenologiczne żołądka.

Badania rentgenologiczne żołądka były wykonane we wszystkich (z wyjątkiem jednego) przypadkach, w których przerobiłem próby żołądka kliniczno-pracowniane.

Pomijając zrozumiałą bezwzględną wartość tych badań, interesowały one mnie i z tego względu, że wyniki ich uzupełniały dane rozpoznawcze, otrzymane innymi sposobami. W szczególności konieczne one były w ostatecznej ocenie wyników sprawności trawienia, osiągniętych metodą Cytronberga, a to dlatego, że niedostateczna lub nadmierna trawienna czynność żołądka może zależeć nie tylko od zaburzeń wydzielniczych, lecz również od zaburzeń ruchowych: od opróżniania się i od stanu napięcia błony mięsnej. Omawiając sposób Cytronberga nadmieniałem, że *Złotkin* nie zawsze stwierdzał równoległość rentgenologicznych i fizyczno-chemicznych danych o stanie żołądka. Rozbieżność ta znajduje wytłumaczenie w różnej istocie obu metod.

Rentgenologicznie były badane fałdy błony śluzowej zapomocą rozmazu kontrastu według ogólnie przyjętego sposobu Berga i Schoaula, a następnie położenie, kształt żołądka, napięcie błony mięsnej (peristole), ruchy robaczkowe i opróżnianie się. Obserwowano również płynną zawartość, obecną naczczo lub powstającą po spożyciu papki kontrastowej. W przypadkach, w których obraz błony śluzowej odbiegał od prawidłowego, wykonywano zdjęcia. Dane o błonie śluzowej miały szczególną wartość, gdyż, jak wiadomo, dają pojęcie o rzeźbie fałd, które wobec nieżyty żołądka ulegają zmianom przerostowym lub zanikowym; niestety większa płynna zawartość w żołądku utrudniała niekiedy te badania.

Prócz żołądka badano również stan dwunastnicy oraz jelita. Badania wykonywano naczczo, w 2 i 24 godz. po spożyciu papki. Papka kontrastowa przygotowana była z siarczanu barytu i kefiru.

Badania rentgenologiczne wykonano w Zakładzie Rentgenologicznym Szpital. C. W. San. (Kierownik Zakładu: doc. dr. *W. Zawadowski*).

3). WYNIKI BADAN.

Posługiwałem się następującymi skrótami: T^0 — ciepłota ciała (najwyższa w ciągu dnia), plwoc. — wynik badania plwociny co do prątków Kocha, bad. krwi — wynik badania morfologicznego krwi, krw. cz. — liczba krwinek czerwonych w mil. w 1 mm^3 , wsk. barw. — wskaźnik barwny, krw. białe — liczba krwinek białych krwi w tys. w 1 mm^3 , limfoc. — odsetkowa zawartość limfocytów, o. k. — chyżość opadania krwinek w mm. (średnia po 1-szej i po 2-giej godz.), po śniad. spoż. i wpraw. — wynik badania zawartości żołądka na ilość kwasu solnego wolnego i związanego po śniadaniu sucharowem, spożytym i wprowadzonym przez zgłębnik (podano w ilościach $\text{cm}^3\text{ N}/10$ roztworu ługu sodowego), Q_1 — zawartość żołądka naczczo, Q_2 — zawartość żołądka po śniadaniu białkowym, Q_3 — różnica liczbowych danych zawartości Q_2 względem zawartości Q_1 , n — wskaźnik załamania światła (podziałki skali refraktometru), s — napięcie powierzchniowe w dyn/cm, v — lepkość, c — przewodnictwo elektryczne (podano liczbę, którą należy pomnożyć przez 10^{-4}), pH — ilość wolnych jonów wodoru, A — kwasność ogólna, L — kwas solny wolny, C — kwas solny związany (kwasność podano w ilościach $\text{cm}^3\text{ N}/10$ ługu sodowego), peps. — wynik badania siły trawienia zaczynowego danej treści (mm pałeczki Metta). Próba hist.-barwn. — wynik badania chromoskopowego żołądka po wstrzyknięciu 0,5 mg. histaminy i 4 cm^3 1% roztworu czerwieni obojętnej (o ile wydzielanie soku trwało dłużej, niż $2\frac{1}{2}$ godz., podałem dla ostatniej porcji sumaryczną ilość soku, otrzymanego po tym czasie); podałem w 10-minutowych odstępach po wstrzykiwaniach histaminy i barwnika następujące cechy otrzymanej zawartości żołądka: ilość w cm^3 , stopień zabarwienia czerwienią (br. — porcja niezabarwiona, sł. — zabarwiona słabo, mr. — zabarwiona miernie, wb. — wybitnie), kwasność ogólną i kwas solny wolny oraz zawartość chlorków w gramach na 1000 cm^3 . Rentg. przew. pokarm. — wynik rentgenologicznego badania żołądka i jelit, notowano przytem wyłącznie stwierdzone zmiany, opuszczono natomiast szczegóły badania, jeżeli były prawidłowe.

W pierwszej grupie chorych z powiększeniem gruczołów wnąkowych i zagęszczeniem okołonękowym nie notowałem wyników badania plwociny, gdyż u wszystkich chorych prątków Kocha w plwocinie nie było.

a) Grupa chorych z powiększeniem gruczołów wnąkowych i zagęszczeniem okołonękowym.

Wyniki:

Nr. 1, K. M., lat 22. Czuje się chorym od 7-miu lat, łatwo męczy się, poci się nocami. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: cienie wnąkowe zagęszczone, zawierają zawapienia, zrost w kacie przep.-żebr. praw. T^0 — do $37,4^{\circ}$. Bad. krwi: krw. cz. — 4.28, wsk. barw. — 0.95, krw. białe — 68, limfoc. — 34%; o. k. — 6. Odż. — dobre, przy wyp. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 59, po śniad. wpraw. — 21.5; ocena mechan.: chem. — 40%, nerw. — 60%.

Sposób Cytronberga:

	n	s	v	c	pH	A	L	C	peps.
Q_1	18.3	54.0	1.10	148.2	2.4	78	20	36	4.0
Q_2	18.4	54.7	1.13	91.1	2.4	52	14	34	3.0
Q_3	+0.1	+0.7	+0.03	-57.1	0	-26	-6	-2	-1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	12	25	50	32	28	—	15	—	10	—	38	18	—	4	=232
Zabarw.	sł	mr	mr	mr	mr	—	mr	—	mr	—	mr	mr	—	br	
Kwaśn. og.	60	75	91	92	56	—	79	—	46	—	45	44	—	—	
HCl wolny	47	62	80	81	39	—	67	—	35	—	33	32	—	—	
Chlorki	4.1	6.6	6.1	6.9	5.7	—	4.7	—	5.2	—	5.1	4.7	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 2. D. Ż., lat 22. Chory od dwóch mies. (ból w piersiach, kaszel). Zaburzeń traw. nie podaje. Rentg. płuc: cienie wnękowe powiększone, pasmowate zagęszczenia w okolicy wnęk. Niestaly stan podgor. Bad. krwi: krw. cz. — 4.47, wsk. barw. — 1.0, krw. białe — 8.0, limfoc. — 37%; o. k. — 8. Odż. — średnie, przy wyp. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 60.5, po śniad. wpraw. — 26.5; ocena mechan.: chem. — 44%, nerw. — 56%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	16.8	49.7	1.04	110.7	5.2	14	0	0	0.5
Q_2	18.0	53.3	1.03	89.6	2.8	32	6	20	1.5
Q_3	+1.2	+3.6	-0.01	-21.1	-2.4	+18	+6	+20	+1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	25	30	18	—	18	14	8	—	—	—	—	5	12	=130
Zabarw.	br	mr	mr	—	wb	wb	wb	—	—	—	—	mr	br	
Kwaśn. og.	49	100	91	—	81	55	50	—	—	—	—	38	13	
HCl wolny	31	90	79	—	71	44	39	—	—	—	—	26	0	
Chlorki	4.8	7.0	7.2	—	6.9	6.4	6.4	—	—	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: opadnięcie poprzecznic; żołądek bez zmian.

Nr. 3, R. C., lat 20. Od 1½ roku kaszel, ból w bokach. Rentg. płuc: powiększenie i zagęszczenie cieni wnękowych. T^0 — do 37.3°; o. k. — 7. Odż. — dobre, przy wyp. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 51, po śniad. wpraw. — 35.5; ocena mechan.: chem. — 70%, nerw. — 30%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	16.0	54.7	1.02	83.1	2.8	30	12	13	1.0
Q_2	16.8	54.0	1.03	90.7	2.8	26	12	10	2.0
Q_3	+0.8	-0.7	+0.01	+7.6	0	-4	0	-3	+1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	3	—	4	—	8	25	20	12	—	10	=82
Zabarw.	sł	—	mr	—	mr	wb	wb	mr	—	mr	
Kwaśn. og.	—	—	—	—	68	97	98	64	—	60	
HCl wolny	—	—	—	—	55	83	85	56	—	45	
Chlorki	—	—	—	—	6.2	5.8	5.8	5.6	—	5.6	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka nieco zgrubiałe, poza tem bez zmian.

Nr. 4, M. J., lat 22. Od 6 ciu mies. klócie w klatce piersiowej. Zaburzeń trawien. nie podaje. Rentg. płuc: wybitne obustronne wzmózenie i zagęszczenie cieni wnękowych. T° — do 37.4° ; o. k. — 6. Odż. — średnie, przy wyp. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 60, po śniad. wpraw. — 52; ocena mechan.: chem. — 87%, nerw. — 13%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	19.9	61.2	1.15	2.1	54	23	19	3.0
Q_2	22.1	66.3	1.07	1.8	60	28	21	3.5
Q_3	+2.2	+5.1	-0.08	-0.3	+6	+5	+2	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	15	20	—	6	4	= 45
Zabarw.	br	sł	—	mr	mr	
Kwaśn. og	97	109	—	112	—	
HCl wolny	81	93	—	98	—	
Chlorki	4.8	5.0	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek kształtu rogu, napięcie jego wzmózone, ruchy robaczkowe żywe, głębokie.

Nr. 5, O. R., lat 32. Cierpi na osłabienie, pokasłuje, nadmiernie poci się. Od lat uskarża się na bóle w nadbrzuszu, odbijania po jedzeniu, stolec zaparty. Rentg. płuc: cienie wnęk powiększone i zagęszczone. T° — do 37.2° . Bad. krwi: krw. cz. — 4.8, wsk. barw. — 0.98, krw. białe — 7.6, limfoc. — 32%; o. k. — 7. Odż. upośledzone, przy wyp. nie zmieniło się. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 41, po śniad. wpraw. — 0; ocena mechan.: chem. — 0, nerw. — 100%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	16.2	56.8	1.19	4.6	8	0	0	0.5
Q_2	17.0	55.4	1.17	2.4	42	12	20	1.5
Q_3	+0.8	-1.4	-0.02	-2.2	+34	+12	+20	+1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	8	12	4	10	—	12	—	10	15	—	—	—	9	=80
Zabarw.	—	sł	mr	mr	wb	—	wb	—	wb	wb	—	—	—	sł	
Kwaśn. og.	—	70	97	—	97	—	90	—	92	87	—	—	—	54	
HCl wolny	—	61	85	—	85	—	80	—	80	73	—	—	—	48	
Chlorki	—	—	6.0	—	6.0	—	6.2	—	6.0	6.0	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek wydłużony (kształt litery J), opadnięty (sięga prawie do miednicy małej), napięcie upośledzone, ruchy robaczkowe mało skuteczne, słabe; poprzecznicą opadnięta.

Nr. 6, R. W., lat 22. Od 2-ch mies. bóle w piersiach, suchy kaszel. Od kilku mies. miewa bóle w nadbrzuszu i kwaśne odbijania po jedzeniu; stolec zaparty, zaburzenia trawienne od 2-ch mies. wzmogły się. Rentg. płuc: cienie obu wnęk wzmózone i zagęszczone. Niestaly stan podgor.; o. k. — 6. Odż. średnie, przy wyp. — ubytek na wadze. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 99.5, po śniad. wpraw. — 67; ocena mechan.: chem. — 67%, nerw. — 33%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.4	53.3	1.02	379.2	1.6	119	67	46.5	4.0
Q ₂	21.0	51.8	1.03	204.1	2.0	103	30	56.5	4.5
Q ₃	+3.6	-1.5	+0.01	-175.1	+0.4	-16	-37	+10.0	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	5	10	8	10	20	—	10	10	—	5	—	10	=88
Zabarw.	wb	wb	wb	wb	wb	—	wb	wb	—	wb	—	wb	
Kwaśn. og.	—	134	142	146	152	—	153	153	—	—	—	—	136
HCl wolny	—	122	137	138	145	—	140	140	—	—	—	—	128
Chlorki	—	7.2	7.6	7.7	7.8	—	7.8	7.8	—	—	—	—	7.0

Rentg. przew. pokarm.: żołądek kształtu haka, napięcie jego wzmożone, ruchy robaczkowe energiczne, skuteczne, opróżnianie się przyspieszone (po 3-ch godz. całkowicie opróżniony).

Nr. 7, Z. M., lat 23. Od najmłodszych lat słaby, cierpi na bóle w piersiach. Uskarża się na bóle w nadbrzuszu po jedzeniu, stolec nieregularny; od dłuższego czasu przebywa na diecie, łaknienie upośledzone. T^o — do 37.6°. Rentg. płuc: cienie wnękowe zagęszczone, zawierają liczne zawapniałe ogniska. Bad. krwi: krw. cz. — 4.6, wsk. barw. — 0.9, krw. białe — 6.7, limfoc. — 32%; o. k. — 6. Odż. średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 23, po śniad. wpraw. — 28.5; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	19.3	61.1	1.17	149.8	2.8	40	15	22	2.5
Q ₂	22.4	59.6	1.09	128.3	2.6	38	18	17	3.0
Q ₃	+3.1	-1.5	-0.08	-21.5	-0.2	-2	+3	-5	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	3	9	6	20	30	12	14	—	10	—	12	=116
Zabarw.	br	śl	mr	wb	wb	mr	mr	—	mr	—	śl	
Kwaśn. og.	—	60	—	62	57	42	32	—	24	—	12	
HCl wolny	—	34	—	45	43	24	18	—	15	—	0	
Chlorki	—	6.9	—	6.9	6.8	6.8	6.1	—	6.8	—	6.2	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka nieco zgrubiałe, poprzecznicą atoniczna (słabo kontrastowa).

Nr. 8, P. P., lat 22. Od kilku mies. bóle w piersiach, bicie serca, niestały kaszel. Łaknienie upośledz., wzdęcie brzucha i odbijanie po jedzeniu. Rentg. płuc: powiększony cień nadoskrzelowy przemawia za obecnością pakietów gruczołów w śródpiersiu. Niestaly stan podgor. O. k. — 3. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek na wadze. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 77, po śniad. wpraw. — 62; ocena mechan.: chem. — 81%, nerw. — 19%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.3	56.1	1.11	142.5	2.3	74	22	34	3.0
Q ₂	20.0	58.2	1.16	163.0	2.2	94	36	30	2.5
Q ₃	+3.7	+2.1	+0.05	+20.5	-0.1	+20	+14	-4	-0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	6	45	18	20	—	12	—	—	—	10	—	—	—	15	=126
Zabarw.	br	mr	wb	wb	—	mr	—	—	—	br	—	—	—	br	
Kwaśn. og.	60	92	137	135	—	126	—	—	—	115	—	—	—	58	
HCl wolny	48	85	125	125	—	116	—	—	—	101	—	—	—	44	
Chlorki	6.8	7.0	7.9	7.9	—	8.2	—	—	—	8.0	—	—	—	6.8	

Rentg. przew. pokarm.: zmian nie stwierdzono.

Nr. 9, G. H., lat 22. Od roku niestały kaszel, kłócia w piersiach. Apetyt upośledzony, wzdęcie w nadbrzuszu i bóle po jedzeniu, zrzadka wymioty; zaburzenia w trawieniu od ½ roku. Rentg. płuc: smugowate zagęszczenia okołoskrzelowe we wnękach. T⁰ — do 37.2°. Bad. krwi: krw. cz. — 4.56, wsk. barw. — 1.0, krw. białe — 5.2, limfoc. — 38%; o. k. — 10. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 42.5, po śniad. wprow. — 47; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	n	s	v	c	pH	A	L	C	peps.
Q ₁	17.2	54.0	1.02	—	2.7	52	10	28	2.0
Q ₂	20.0	56.8	1.03	182.1	1.9	98	41	44	4.0
Q ₃	+2.8	+2.8	+0.01	—	-0.8	+46	+31	+16	+2.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	5	35	40	30	8	15	18	—	2	10	5	=168
Zabarw.	br	mr	mr	br	br	br	br	—	br	br	br	
Kwaśn. og.	56	166	120	114	90	106	90	—	—	59	32	
HCl wolny	36	106	107	105	78	23	80	—	—	42	18	
Chlorki	—	8.2	8.2	8.0	8.3	8.2	7.6	—	—	6.9	5.0	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek znacznie opadnięty (duża krzywizna w miednicy małej), napięcie upośledzone, ruchy robaczkowe ospałe; jelita cienkie po lewej stronie jamy brzusznej.

Nr. 10, K. A., lat 22. Od 5-ciu mies. kaszel, bóle w piersiach, od kilku tyg. osłabienie. Od 2-ch lat bóle w śródbrzuszu, wzmagające się po jedzeniu. Rentg. płuc: zagęszczenia okołoskrzelowe we wnękach, niewielki zrost u podstawy płuca prawego. T⁰ — do 37.4°. Bad. krwi: krw. cz. — 4.85, wsk. barw. — 0,9, krw. białe — 5.7, limfoc. — 24%; o. k. — 9. Odż. nieco upośledzone, przy wyp. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 55.5, po śniad. wprow. — 59; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	n	s	v	c	pH	A	L	C	peps.
Q ₁	16.0	61.0	1.03	72.6	5.7	10	0	0	1.0
Q ₂	19.0	54.0	1.11	60.0	2.9	34	4	22	3.0
Q ₃	+3.0	-7.0	+0.08	-12.6	-2.8	+24	+4	+22	+2.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	10	24	20	—	15	—	—	—	15	10	15	—	18	18	43	=188
Zabarw.	mr	wb	wb	—	wb	—	—	—	wb	wb	wb	—	mr	mr	mr	
Kwaśn. og.	96	104	105	—	95	—	—	—	95	67	48	—	49	40	54	
HCl wolny	85	95	94	—	84	—	—	—	84	60	36	—	35	25	40	
Chlorki	6.2	6.2	6.5	—	6.4	—	—	—	6.4	6.0	5.8	—	5.2	5.2	5.0	

Rentg. przew. pokarm.: zmian nie stwierdzono.

O m ó w i e n i e.

10-ciu chorych omawianej grupy przybyło do szpitala, uskarżając się na ogólne osłabienie, nocne poty, niestałe bóle w klatce piersiowej, również niestały kaszel. 2-ch ma objawy te od dłuższego czasu, inni od 2-ch do 12-tu miesięcy. Ciepłota ciała o typie podgorączkowym, tylko u jednego chorego podnosi się wieczorami do 37.6°. Liczba krwinek czerwonych wynosi około 4.5 mil. w 1 mm³, wskaźnik barwny waha się od 0.9 do 1.0. Ogólna liczba krwinek białych nie powiększona; odsetkowy stosunek limfocytów nieco zwiększony i wynosi u większości od 32 do 38. Opadanie krwinek u jednego prawidłowe, u innych nieznacznie przyspieszone (od 6 do 10 mm po godzinie, i do 70 po upływie doby).

Pomimo tych względnie pomyślnych dla chorych danych, stan odżywienia ich w połowie przypadków tylko dostateczny, u 3-ch wyraźnie upośledzony i u 2-ch dobry; po kilkutygodniowym pobycie w szpitalu w 1/2 przypadków stwierdzono przybytek wagi, w jednym waga pozostała bez zmian, w 4-ch zaznaczył się ubytek.

Skargi na zaburzenia trawienne u chorych tej grupy są dość częste. Przy dokładnem rozpytywaniu tylko 4-ch skarg nie podało. Upośledzone łaknienie stwierdzono u 3-ch, bóle w nadbrzuszu po jedzeniu u 5-ciu, odbijania i zgagę u 3-ch, wzdęcie okolicy nadbrzusza u 2-ch, wymioty u 1-go. Objawy te, według danych wywiadu, u większości nie mają charakteru stałego, wzmagają się po trudniej strawnych pokarmach. Jeden chory uskarżał się na nieregularny stolec (zaparcie i naprzemian biegunka), u innych niestałe zaparcie. Po śniadaniu sucharowem wykryto tylko u jednego chorego (Nr. 7) niedokwaśność nieznacznego stopnia. Chory ten, jak podaje, od dłuższego czasu przebywa na diecie spowodu bólu w nadbrzuszu i nieregularnego stolca, właśnie u niego ciepłota wieczorami podnosi się do 37.6° C. Poza tem u 4-ch kwaśność prawidłowa, u 5-ciu wyraźna nadkwaśność. W połowie wszystkich przypadków wyraźnie przeważa faza humoralna, w 2-ch (Nr. 5 i 7) stwierdzono wybitną przewagę fazy nerwoodruchowej. Znacznego stopnia nadkwaśność w przyp. (Nr. 6) powstała wskutek wzmocnienia mechanizmu wydzielania kwasu solnego, zarówno nerwoodruchowego, jak też chemicznego, w przypadku niedokwaśności okazał się nieczynny mechanizm nerwoodruchowy.

Wydolność trawienna żołądka była fizjologiczna w 7-miu przypadkach, w 1-ym była upośledzona i w 2-ch wzmoczona. Upośledzenie siły trawiennej stwierdzono u chorego Nr. 1 z nadkwaśnością nerwoodruchową. Badanie rentgenologiczne w tym przypadku nie stwierdziło odchyień od stanu prawidłowego, natomiast naczczo stwierdzono znacz-

ną zawartość kwasu solnego wolnego. Po histaminie otrzymano sok żołądkowy o najwyższej kwaśności 92, odczyn nie był więc wybitny. Przypuszczam, że w przypadku tym miałem do czynienia z t. zw. heterochilią pochodzenia nerwowoodruchowego. Wzmoczona wydolność trawienia u jednego chorego tłumaczy się wzmożeniem humoralnym wydzieleniem soku żołądkowego; w drugim — wzmożeniem napięciem żołądka.

Badania zawartości żołądka po wstrzyknięciu histaminy i czerwieni obojętnej dały wyniki następujące: we wszystkich przypadkach próba ta wypadła dodatnio. Barwnik w 6-ciu przypadkach stwierdzono w drugiej próbce soku (po 20'), w innych ukazał się on już po 10'. W przypadku Nr. 6 ze znaczną nadkwaśnością wybitne czerwono-malinowe zabarwienie stwierdzono już w pierwszej próbce, zabarwienie to trwało przez cały czas próby. Późniejsze wydalenie barwnika widzimy w niedokwaśności mieszanej (Nr. 7) i chemicznej (Nr. 5). W jednym badaniu (Nr. 9) barwnik ukazał się tylko po 20' i 30'. U tego chorego stwierdzono prawidłową wydolność trawienną, zahamowanie całkowite wydzielania nerwowoodruchowego oraz hipotonję i opadnięcie żołądka. Mamy tu przykład opacznego wydalenia barwnika, gdyż próba histaminowa wskazuje wyraźnie na zachowaną sprawność wydzielniczą komórek gruczołowych.—Wydzielanie soku pohistaminowego trwało od 1½ do 2½ godzin, najwyższa kwaśność soku była — 153; szczyt wydzielania przypadał na 30' — 40'. Zawartość kwasu solnego wolnego była o $\frac{1}{10}$ mniejszą od kwaśności ogólnej. Względnie leniwe wydzielanie kwasu solnego spostrzeżono w przypadku niedokwaśności (Nr. 7) z rentgenologicznymi objawami przerostu błony śluzowej. Ogólna ilość wydzielonego soku wahała się w granicach 80 — 232 cm³, nie licząc jednego badania (Nr. 4), w którym otrzymano tylko 45 cm³ (inne badania nie wyjaśniają nam przyczyny tak małej ilości soku pohistaminowego w tym przypadku).—Ilościowa zawartość chlorków wynosiła od 4.1 do 8.3‰. Spostrzegało się pewną równoległość wartości chlorków i kwaśności soku.—Pepsyny w zawartości żołądka po śniadaniu białkowym było w 8-miu przypadkach więcej, niż naczczo. Tylko u dwóch chorych stwierdzono naczczo pepsyny — 0,5 mm Metta, u innych było jej więcej; od 1 do 4 mm. Wydzielanie pepsyny u chorych omawianej grupy było zatem znaczne.

Badania rentgenologiczne żołądka: w dwóch przypadkach stwierdzono opadnięcie żołądka, w obu wykryto nadto upośledzone napięcie z prawidłowym jednak opróżnianiem się; w jednym z tych przypadków (Nr. 8) zawartość żołądka była nadkwaśna, w drugim (Nr. 9) stwierdzono niedostateczne wydalenie barwnika i bezsoczność nerwowoodruchową. U dwóch chorych (Nr. 4 i 6) stwierdzono wzmożone napięcie żo-

ładka jednocześnie z wzmożoną humoralną fazą wydzielania soku. Zgrubienie błony śluzowej wykryto również u dwóch chorych (Nr. 3 i 7); u jednego jednocześnie niedokwaśność, u drugiego nadkwaśność chemiczną ze wzmożoną siłą trawienną żołądka. Zmiany rentgenologiczne stwierdzono ogółem w 6-ciu przypadkach. W badaniu Nr. 8 wykryto, poza opadnięciem żołądka, wadę rozwojową krezki (mesenterium ileo-coecale com.) i jelita cienkie, zebrane w lewej połowie brzucha. Opadnięcie poprzecznic stwierdzono w dwóch przypadkach (Nr. 2 i 5).

Zestawiając objawy podmiotowe z wynikami pracownianemi widzimy, że w przypadku (Nr. 9) odbijań, uporczywego bólu w nadbrzuszu po jedzeniu i niestałych wymiotów mamy do czynienia z opadnięciem żołądka i upośledzonym napięciem jego oraz bezsocznością nerwowodruchową. U chorego (Nr. 7), który podał, że od szeregu lat przebywa na diecie spowodu bólu w nadbrzuszu i częstych biegunek, stwierdzono bezsoczność nerwowodruchową oraz stan nieżyty żołądka. W przypadku innym (Nr. 5) obok bólu w nadbrzuszu i kwaśnych odbijań stwierdzono hipertonię i nadkwaśność żołądka. Także i u innych chorych mechanizm zaburzeń żołądkowych był różny.

b) Grupa chorych ze zmianami o charakterze suchot rozpoczynających się (*phthisis incipiens*).

Nr. 11, S. W., lat 22. Od miesiąca osłabienie, bóle w klatce piersiowej. Łaknienie upośledzone, bóle w dołku podsercowym i częste odbijania po jedzeniu, stolec zaparty, zaburzenia trawienne ma oddawna. Rentg. płuc: w szczycie lewym ognisko zawapiąle, podobne ognisko w lewej wnęce. Niestaly stan podgor. Plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 5.0, wsk. barw. — 0.9, krw. białe — 72, limfoc. — 24%; o. k. — 1. Odż. — dost., przy wyp. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 67.5, po śniad. wprow. — 68.5; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	18.4	54.5	1.06	1.8	85	50	26	2.5
Q_2	19.0	56.5	1.08	1.7	93	60	25	2.0
Q_3	+0.6	+2.0	+0.02	-0.1	+8	+10	-1	-0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	— 10	— 3	9	18	10	8	— 12	— 10	— —	5	=85
Zabarw.	— br	— mr	mr	wb	wb	wb	— mr	— sł	— —	br	
Kwaśn. og.	— 81	— —	99	134	134	86	— 78	— 76	— —	77	
HCl wolny	— 66	— —	78	123	126	74	— 56	— 50	— —	49	
Chlorki	— 5	6	— —	6.8	8.8	8.9	8.0	— 7.2	— 6.6	— —	6.5

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiłe, poza tem bez zmian.

Nr. 12, M. R., lat 23. Po przebytem przed rokiem zapaleniu opłucnej — osłabienie, bóle w piersiach. Po jedzeniu kwaśne odbijania, często czkawka, stolec ze skłonnością do biegunek. Rentg. płuc: rozległe zagęszczenie w szczycie lewym i okolicy podobojczykowej lewej. T^0 — 37.3^0 ; plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.42, wsk. barwn. — 1.0; krw. białe — 61, limfoc. — 28%; o. k. — 2. Odż. dostat., przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 42.5, po śniad. wprow. — 24; ocena mechan.: chem. — 56%, nerw. — 44%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	18.2	56.1	1.16	5.8	25	0	5	2.5
Q_2	18.3	55.4	1.11	2.4	39	20	15	2.0
Q_3	+0.1	-0.7	-0.05	-3.4	+14	+20	+10	0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	14	30	8	12	20	18	10	15	5	10	15	8	5	8	80	=258
Zabarw.	br	mr	mr	wb	wb	wb	wb	wb	mr	mr	mr	śl	śl	śl	śl	
Kwaśn. og.	74	67	48	62	35	36	38	41	—	52	56	58	—	—	44	
HCl wolny	60	55	40	40	26	21	21	27	—	35	40	37	—	—	25	
Chlorki	6.2	6.4	7.0	7.6	6.8	7.0	6.6	6.6	—	7.0	8.0	7.2	7.6	7.2	7.6	

Rent. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 13, K. S., lat 22. Od $1\frac{1}{2}$ roku cierpi na bóle w piersiach, kaszel; od kilku tyg. objawy te wzmożyły się, poci się nadmiernie. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenie prawego szczytu o wyglądzie zmian włóknistych i wytwórczych. T^0 — do 37.4^0 (stałe); plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.86, wsk. barwn. — 0.93; krw. białe — 9.0, limfoc. — 24%; o. k. — 2.5. Odż. — dobre, przy wyp. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 59.5, po śniad. wprow. — 60.5; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	16.4	49.7	1.14	282.3	2.2	6	24	31	2.5
Q_2	21.5	52.5	1.04	249.8	1.9	116	42	50	4.0
Q_3	+5.1	+2.8	-0.10	-32.5	-0.3	+50	+18	+19	+1.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	20	40	18	20	50	20	18	15	--	12	—	10	—	12	32	=267
Zabarw.	br	mr	mr	wb	wb	wb	wb	mr	—	mr	—	mr	—	mr	mr	
Kwaśn. og.	86	151	153	158	155	149	147	130	—	100	—	93	—	92	120	
HCl wolny	68	140	145	148	143	140	137	122	—	90	—	60	—	60	105	
Chlorki	7.8	8.8	8.8	8.8	9.0	8.6	8.6	8.5	—	8.2	—	7.8	—	7.8	8.2	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek w kształcie litery J, opadnięty, napięcie słabe; poprzecznicą opadnięta.

Nr. 14, M. D., lat 22. Od $\frac{1}{2}$ roku bóle w piersiach, osłabienie. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenie rozległe w szczycie prawym, ze zmniejszoną objętością górnego płatu. Niestaly stan podgor. Plwoc. — prątków nie-

wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.88, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 7.4, limfoc. — 41%; o. k. — 3. Odż. — dost., przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 29, po śniad. wpraw. — 25; ocena mechan.: chem. — 86%; nerw. — 14%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.0	52.5	1.03	175.7	4.8	14	0	0	0.5
Q ₂	17.6	52.5	1.02	146.3	4.6	11	0	0	0.5
Q ₃	+0.6	0.	-0.01	-29.4	-0.2	-3	0	0	0

Proba hist.-barwn.:

Ilość	2	6	12	—	12	14	3	9	=58
Zabarw.	br	mr	mr	—	mr	mr	śl	śl	
Kwaśn. og.	—	67	62	—	56	52	—	20	
HCl wolny	—	50	45	—	42	37	—	6	
Chlorki	—	—	6.0	—	6.0	5.5	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek bez zmian, opuszka dwunastnicy niezupełnie kształtna.

Nr. 15, L. T., lat 22. Od kilku tygodni bóle w piersiach, suchy kaszel. Od roku często biegunki (2 — 3 razy dziennie). Rentg. płuc.: nieznaczne zagęszczenie obu szczytów, mierne zagęszczenia wnękowe. T⁰ — do 37.4°; plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 5.04, wsk. barw. — 0.95, krw. białe — 9.0, limfoc. — 32%; o. k. — 3. Odż. — dost., przy wyp. — waga nie uległa zmianie. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 56,5, po śniad. wpraw. — 44,5; ocena mechan.: chem. — 79%, nerw. — 21%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.0	56.8	1.02	1.7	67	35.0	22.5	2.5
Q ₂	17.1	56.8	1.03	1.5	110	47.5	50.0	2.0
Q ₃	+1.1	0	+0.01	-0.2	+43	+12.5	+27.5	-0.5

Proba hist.-barwn.:

Ilość	6	8	15	12	—	10	—	10	—	15	—	10	=86
Zabarw.	śl	mr	mr	wb	—	wb	—	mr	—	mr	—	mr	
Kwaśn. og.	72	74	100	118	—	106	—	80	—	55	—	65	
HCl wolny	60	63	90	110	—	100	—	62	—	43	—	53	
Chlorki	—	5.4	7.6	8.0	—	8.0	—	8.0	—	6.9	—	6.5	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian.

Nr. 16, R. E., lat 23. Chory na płuca do 4-let. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: w części środkowej płuca lewego ognisko (zawapniałe), cienie wnęk zagęszczone, we wnęcie lewej zawapniałe ognisko. T⁰ — do 37.3°. Plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 5.09, wsk. barw. — 0.8; krw. białe — 9.1, limfoc. — 27%; o. k. — 4. Odż. — dost., przy wyp. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 55.5, po śniad. wpraw. — 46; ocena mechan.: chem. — 83%, nerw. — 17%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.8	60.7	1.23	2.3	78	36	21	1.5
Q ₂	21.6	56.8	1.49	1.9	82	44	37	3.0
Q ₃	+3.8	-3.9	+0.26	-0.4	+4	-8	+16	+1.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	54	58	33	33	22	12	11	16	24	14	15	7	17	10	3	=329
Zabarw.	sł	mr	mr	mr	mr	sł	sł	mr	mr	mr	mr	sł	sł	sł	sł	
Kwaśn. og.	36	94	124	114	94	96	64	34	50	64	66	56	66	68	—	
HCl wolny	24	86	114	104	86	82	52	22	38	54	54	46	56	56	—	
Chlorki	5.0	8.2	9.2	8.8	8.4	8.2	7.6	5.2	6.0	6.4	6.4	5.8	6.6	5.0	—	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe, poza tem bez zmian.

Nr. 17, S. R., lat 23. Od kilku tygodni bóle w piersiach, osłabienie, dawniej chorował na płuca. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc.: zagęszczenie bliznowate prawego szczytu. Nie gorączkuje. Plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.8, wsk. barw. — 0.9, krw. białe — 7.0, limfoc. — 28%; o. k. — 4.5. Odż. — dostat. przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. i wpraw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.8	58.9	1.12	3.6	24	0	0	1.5
Q ₂	19.0	56.8	1.09	3.6	18	0	0	2.0
Q ₃	+1.2	-2.1	-0.03	0	-6	0	0	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	—	—	10	—	14	—	15	—	12	—	10	—	15	15	=91
Zabarw.	—	—	—	sł	—	mr	—	mr	—	mr	—	sł	—	sł	br	
Kwaśn. og.	—	—	—	58	—	44	—	34	—	30	—	18	—	16	16	
HCl wolny	—	—	—	40	—	32	—	20	—	20	—	0	—	0	0	
Chlorki	—	—	—	4.6	—	5.1	—	5.1	—	4.8	—	4.4	—	4.3	5.8	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek bez zmian, poprzecznicą opadnięta.

Nr. 18, T. G., lat 22. Od kilku tygodni po zaziębieniu kaszel, ma bóle w piersiach. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc.: smugowate zagęszczenie w okolicy podobojczykowej lewej, cienie wnękowe wzmożone. T⁰ — do 37.3°. Plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.59, wsk. barw. — 1.0, krw. białe — 7.0, limfoc. — 32%; o. k. — 4.5. Odż. — dostat., przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 41, po śniad. wpraw. — 25; ocena mechan.: chem. — 61%, nerw. — 39%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	15.5	63.0	1.07	4.6	14	0	0	0.5
Q ₂	18.5	64.2	1.09	2.4	34	14	15	2.0
Q ₃	+3.0	+1.2	+0.02	-2.2	+20	+14	+15	+1.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	60	40	80	100	70	70	20	—	10	=450
Zabarw.	sł	sł	mr	mr	mr	mr	mr	—	mr	
Kwaśn. og.	62	90	99	100	88	59	48	—	46	
HCl wolny	54	82	87	93	80	48	39	—	37	
Chlorki	5.0	5.0	5.3	5.8	5.6	5.0	5.0	—	5.0	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka nieco ścięcałe, napięcie osłabione; poprzecznicą opadnięta.

Nr. 19, H. S., lat 23. Od 2-ch tygodni bóle w piersiach, kaszel, ogólne osłabienie. Bóle w nadbrzuszu po jedzeniu, często biegunki. Rentg. płuc: w górnej części lewego płata ognisko zawapniałe, cienie wnękowe wzmożone i zagęszczone (wygojony zespół pierw. zakaż.). T^0 — do 37.3^0 . Płwoc. — prątków nie wykryto. O. k. — 4.5. Odż. — dostat., przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 29, po śniad. wprow. — 25; ocena mechan.: chem. — 86%, nerw. — 14%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	17.7	54.7	1.11	2.9	50	0	38	1.5
Q_2	23.9	52.5	1.15	2.8	64	20	42	2.0
Q_3	+6.2	-2.2	+0.04	-0.1	+14	+20	+4	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	7	8	10	8	6	8	6	=53
Zabarw.	br	br	sł	sł	sł	sł	br	
Kwaśn. og.	23	25	35	30	30	18	23	
HCl wolny	0	10	15	18	20	0	0	
Chlorki	4.0	4.6	5.0	5.6	6.3	5.2	6.0	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian.

Nr. 20, Ł. R., lat 22. Od kilku lat bóle w piersiach, niestały kaszel. Od kilku miesięcy odbijania i bóle w dołku podserc., wzmagające się po jedzeniu. Rentg. płuc: wygojony zespół pierwotnego zakażenia w środkowej części płuca prawego; zagęszczenia wnękowe; nad prawem oskrzelem pakiet gruczołów; obok wnęki lewej ognisko wielkości śliwki. Stały stan podgor. Płwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.7, wsk. barw. — 0.9, krw. białe — 6.7, limfoc. — 29%; o. k. — 5. Odż. — dostat., przy wyp. — ubytek na wadze. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 53.5, po śniad. wprow. — 41; ocena mechan.: chem. — 75%, nerw. — 25%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	17.4	54.0	1.02	191.6	2.2	64	24	30	3.5
Q_2	22.1	55.6	1.09	132.5	1.9	88	36	46	4.0
Q_3	+4.7	+1.6	+0.07	-59.1	-0.3	+24	+12	+16	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	50	11	30	18	30	—	7	10	20	=166
Zabarw.	śl	mr	wb	wb	mr	—	śl	br	br	
Kwaśn. og.	85	100	110	100	72	—	56	40	20	
HCl wolny	70	76	75	76	52	—	30	20	0	
Chlorki	7.1	7.2	7.0	6.8	7.2	—	7.6	7.1	5.6	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej zgrubiałe, żołądek opadnięty, napięcie słabe.

Nr. 21, G. P., lat 22. Chory od 2-ch mies., bóle w piersiach, osłabienie, podobne do-
legliwości miał przed rokiem; zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc:
intensywne zagęszczenie w przysródkowej części szczytu lewego i nad lewą
wnęką z grubymi smugami i zawapnieniami. T^o — do 37.4°. Płwoc. — prątków
nie wykryto. O. k. — 5. Odż. — upośledzone, przy wyp. — ubytek wagi. Sposób
Byliny: po śniad. spoż. — 75.5, po śniad. wpraw. — 64; ocena mechan.:
chem. — 85%, nerw. — 15%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	18.9	49.7	1.19	2.2	88	48	37	1.5
Q ₂	17.6	50.4	1.24	2.1	86	66	15	2.5
Q ₃	-1.3	+0.7	+0.05	-0.1	+2	+18	-18	+1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	36	30	40	28	27	15	7	3	=186
Zabarw.	mr	wb	wb	wb	wb	mr	mr	śl	
Kwaśn. og.	102	151	140	157	156	156	176	—	
HCl wolny	71	133	126	142	136	136	146	—	
Chlorki	8.4	8.8	8.6	8.8	8.8	8.8	9.0	—	

Rentg. przew. pokarm.: napięcie żołądka wzmożone, ruchy robaczkowe energiczne;
poza tem bez zmian.

Nr. 22, G. M., lat 22. Od 8-miu mies. bóle w piersiach, kaszel. Zaburzeń trawiennych
nie podaje. Rentg. płuc: wygojony zespół pierwotny z zawapn. ogniskiem
w górnej części pola płucnego prawego z pasemkowatemi zagęszczeniami do-
okoła, liczne zawapniałe gruczoły w prawej wnęcie i śródpiersiu. T^o — 37.4°. Płwoc. — prątków
nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.58, wsk. barw. — 1.0, krw. białe — 6.15, limfoc. — 28%; o. k. — 6. Odż. — upośledzone, przy
wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 66.5, po śniad. wpraw. —
42.5; ocena mechan.: chem. — 64%, nerw. — 36%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.4	54.7	1.08	4.1	30	0	15	2.0
Q ₂	18.0	56.1	1.02	2.1	71	26	32	3.5
Q ₃	+0.6	+1.4	-0.06	-2.0	+41	+26	+17	+1.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	10	30	25	20	10	12	2	3	10	=122
Zabarw.	br	mr	mr	wb	mr	mr	mr	śl	br	
Kwaśn. og.	76	76	90	106	90	70	—	—	15	
HCl wolny	62	64	78	98	82	58	—	—	0	
Chlorki	5.5	5.5	6.0	6.0	6.0	5.6	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian.

Nr. 23, M. A., 23. Od kilku tygodni osłabienie, suchy kaszel, bóle w piersiach. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenie praw. szczytu, wygojony zespół pierwotny nad prawą wnęką, zawapn. we wnęce prawej i śródpiersiu. Niestaly stan podgorączk. Bad. krwi: krw. cz. — 5.07, wsk. barw. — 0.9, krw. białe — 9.4, limfoc. 31%; o. k. — 6. Odż. — średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 46.5, po śniad. wprow. — 29.5; ocena mechan.: chem. — 63%, nerw. — 37%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.2	54.0	1.02	—	2.0	46	26	16	2.0
Q ₂	20.0	52.5	1.05	156.2	2.2	63	29	38	3.5
Q ₃	+2.8	-1.5	+0.03	—	+0.2	+17	+3	+22	+1.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	12	8	15	10	—	12	10	10	12	18	15	10	15	12	18	=177
Zabarw.	br	br	śl	mr	—	mr	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	
Kwaśn. og.	56	58	88	83	—	83	20	46	29	21	29	49	70	57	40	
HCl wolny	40	42	72	74	—	72	16	40	19	9	18	34	55	46	29	
Chlorki	6.0	6.0	6.8	6.8	—	6.8	6.9	6.0	5.6	5.4	5.5	5.9	6.4	6.4	5.8	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian.

Nr. 24, Z. T., lat 22. Od kilku tygodni bóle w piersiach, kaszel, osłabienie, nadmierne poty. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenie lewego szczytu, zawapnienia we wnęce lewej i w śródpiersiu. T^o — do 37.7^o. Plwoc. — prątków nie wykryto. O. k. — 6. Odż. — średnie, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 32, po śniad. wprow. — 45.5; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.2	54.7	1.02	300.9	2.1	56	32	17	1.5
Q ₂	16.8	55.4	1.06	156.8	2.2	100	22	53	2.0
Q ₃	+0.6	+0.7	-0.04	-144.1	+0.1	+44	-10	+36	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	5	15	15	12	—	10	18	20	10	12	8	—	—	—	10	=135
Zabarw.	br	mr	wb	wb	—	wb	wb	wb	wb	wb	mr	—	—	—	mr	
Kwaśn. og.	50	68	64	96	—	70	67	46	30	48	55	—	—	—	60	
HCl wolny	39	60	56	88	—	61	50	40	26	34	48	—	—	—	49	
Chlorki	—	4.9	4.9	6.5	—	6.2	6.0	6.0	4.8	4.9	5.0	—	—	—	5.0	

Rent. przew. pokarm.: żołądek opadnięty (krzyw. duża — 5 palców poniżej poziomu grzeb. biodrowych), napięcie upośledzone.

Nr. 25, S. E., lat 24. Od dłuższego czasu bóle w piersiach, kaszel. Zaburzeń żołądkowych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenia podkorowe prawego szczytu, wygojony zespół pierwotny w środkowej części płuca prawego, z zwapnieniami w okolicy wnękowej. T^0 —do 37.6°. Plwoc.—prątków nie wykryto. O. k.—6. Odż. — średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż.— 59, po śniad. wpraw. — 47; ocena mechan.: chem. — 80%, nerw. — 20%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	17.2	58.9	1.05	142.3	2.6	42	10	21	5.5
Q_2	18.0	63.2	1.07	198.4	2.1	74	38	26	5.0
Q_3	+0.8	+4.3	+0.02	+56.1	-0.5	+32	+28	+5	-0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	15	40	—	—	10	30	10	14	6	=125
Zabarw.	mr	wb	—	—	wb	wb	mr	mr	mr	
Kwaśn. og.	106	102	—	—	109	95	80	47	40	
HCl wolny	91	93	—	—	94	80	69	35	24	
Chlorki	7.2	8.0	—	—	7.4	7.5	7.0	6.0	6.0	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe, poza tem bez zmian.

Nr. 26, S. S., lat 22. Od miesiąca bóle w piersiach, kaszel, osłabienie. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenie obu szczytów, zwłaszcza prawego. Nie gorączkuje. Plwoc. — prątków nie wykryto. O. k. — 7. Odż. — średnie, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 28, po śniad. wpraw. — 25; ocena mechan.: chem. — 89%, nerw. — 11%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	17.8	59.6	1.08	91.5	5.4	12	0	0	1.0
Q_2	21.0	55.4	1.25	132.5	5.6	16	0	6	1.0
Q_3	+3.2	-4.2	+0.17	+41.0	+0.2	+4	0	+6	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	8	12	15	15	18	—	—	10	—	18	—	12	—	12	=120
Zabarw.	sł	mr	wb	wb	wb	—	—	br	—	br	—	br	—	br	
Kwaśn. og.	15	45	60	76	47	—	—	40	—	45	—	35	—	14	
HCl wolny	0	33	48	58	32	—	—	25	—	35	—	21	—	0	
Chlorki	4.8	5.2	5.2	5.4	5.0	—	—	4.8	—	4.4	—	4.4	—	4.3	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek nieco opadnięty (krzywizna duża, 4 palce poniżej poziomu grzebieni biodrowych, napięcie słabe).

Nr. 27, B. S., lat 24. Zachorował przed czterema miesiącami, (gorączka, bóle w piersiach, kaszel, nadmierne poty). Zaburzeń trawiennych nie podaje. T^0 — do 37.3°. Plwoc. — prątki 2 do 3 w połu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.92, wsk. barw. — 1.0, krw. białe — 9.6, limfoc. — 38%; o. k. — 7. Odż. — upośl., przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 56, po śniad. wpraw. — 39; ocena mechan.: chem. — 70%, nerw. — 30%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	18.0	53.3	1.07	73.4	4.4	14	0	0	0.5
Q ₂	18.3	54.7	1.15	72.6	4.4	22	0	0	1.0
Q ₃	+0.3	+1.4	+0.08	-0.8	0	+8	0	0	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	15	28	20	15	22	15	15	—	—	10	10	=150
Zabarw.	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	—	—	mr	mr
Kwaśn. og.	102	141	130	120	105	100	92	—	—	80	65	
HCl wolny	92	128	118	100	90	88	82	—	—	64	50	
Chlorki	5.2	5.2	5.4	5.0	5.2	4.8	4.8	—	—	4.5	4.5	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej nieco zgrubiałe, poza tem bez zmian.

Nr. 28, P. J., lat 22. Chory od kilku miesięcy (początek choroby: gorączka, krwiopłucie). Łaknienie upośledzone, zgaga i odbijanie kwaśne po jedzeniu, stolec zaparty. T⁰ — niestale do 37.2⁰. Plwoc. — prątki 3 do 4 w preparacie. Bad. krwi: krw. cz. — 4.33, wsk. barw. — 0.9, krw. białe—8.2, limfoc.—26%; o. k.—7. Odż. upośl., przy wypis. — waga nie zmieniła się. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 54, po śniad. wprow. — 58; ocena mechan.: chem. 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.5	54.7	1.10	1.6	90	64	19	4.0
Q ₂	17.0	56.1	1.13	1.7	98	60	31	4.5
Q ₃	+0.5	+1.4	+0.03	+0.1	+8	-4	+12	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	15	35	35	12	30	15	18	10	10	8	12	15	15	12	18	=260
Zabarw.	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb
Kwaśn. og.	128	138	140	140	141	132	132	132	126	118	103	95	48	92	90	
HCl wolny	117	129	132	130	134	125	124	120	118	109	95	85	85	80	80	
Chlorki	8.0	8.0	8.2	8.0	8.0	7.4	7.4	7.5	7.0	7.0	7.0	6.8	6.8	6.0	6.0	

Rentg. przew. pokarm.: napięcie żołądka nieco wzmożone, ruchy robaczkowe wzmożone.

Nr. 29, N. B., lat 23. Od kilku miesięcy bóle w piersiach, kaszel. Łaknienie upośledzone, odbijania i wzdęcie brzucha po jedzeniu, stolec nieregularny (zaparcie i naprzemian biegunka). Rentg. płuc: zagęszczenie w szczycie prawym w postaci licznych ognisk wielkości prosa i siemienia, w okolicy podobojczykowej lewej grupka drobnych zagęszczeń, obfite zawapnienia w środkowej części płuca lewego i w lewej wnęce. Zrzadka stan podgorączkowy. Plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.78, wsk. barw. — 0.9, krw. białe — 6.8, limfoc. — 38%. O. k. — 7.5. Odż. upośl., przy wyp. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 67.5, po śniad. wprow. 50.5; ocena mechan.: chem. — 75%, nerw. — 25%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.0	47.7	1.02	102.4	4.4	14	0	0	0
Q ₂	19.2	54.0	1.03	274.5	1.8	98	40	40	3.0
Q ₃	+2.2	+6.3	+0.01	+172.1	-2.6	+84	+40	+40	+3.0

Próba hist. - barwn.:

Ilość	5	10	18	80	45	30	15	15	12	16	16	15	15	8	41	=341
Zabarw.	sł	mr	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	mr	mr	
Kwaśn. og.	—	50	100	111	129	128	128	114	97	48	42	56	49	46	44	
HCl wolny	—	30	90	105	120	117	117	102	90	36	30	40	31	30	32	
Chlorki	—	—	7.9	8.4	8.6	8.6	8.6	8.2	8.0	6.4	6.4	6.0	6.0	5.8	5.6	

Rentg. przew. pokarm.: znaczne opadnięcie żołądka, napięcie jego ślabe; opadnięcie poprzeczniczy.

Nr. 30, O. M., lat 23. Od 3-ch miesięcy suchy kaszel, bóle w piersiach, nadmiernie poci się. Od 8-miu mies. po każdym jedzeniu bóle w dołku podserc., wzmagające się po trudniej strawnych pokarmach. Rentg. płuc: zagęszczenie poniżej prawego obojczyka, ułożone z pasemkowatych cieni, spore zagęszczenia okołownikowe. T^o — do 37.5^o. Plwoc. — prątków nie wykryto. O. k. — 8. Odż. upośl., przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 48, po śniad. wpraw. — 45.5; ocena mechan.: chem. — 95%, nerw. — 5%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>p</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.4	56.1	1.05	144.0	2.6	42	16	18	1.5
Q ₂	17.5	56.8	1.03	139.0	2.4	88	26	40	2.0
Q ₃	+1.1	+0.7	-0.02	-5.0	-0.2	+46	+10	+22	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	—	—	8	—	10	—	—	8	—	12	—	18	10	10	=76
Zabarw.	—	—	—	br	—	mr	—	—	wb	—	mr	—	br	br	br	
Kwaśn. og.	—	—	—	60	—	63	—	—	70	—	40	—	25	31	33	
HCl wolny	—	—	—	63	—	45	—	—	50	—	25	—	12	22	21	
Chlorki	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5.2	—	5.0	5.2	4.6	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe, żołądek nieco opadnięty, ruchy robaczkowe niezbyt intensywne.

Nr. 31, R. M., lat 23. Od kilku tygodni bóle w lewym boku, kaszel. Łaknienie upoślędzone, często „kurcze“ w żołądku po jedzeniu. Stolec nieregularny (zaparcie i rozwolnienie naprzemian). Rentg. płuc: intensywne zagęszczenie prawego szczytu o wyglądzie gęstych zmian włóknistych z grubymi zrostami opłucniami i ściągnięciem szczytu, z przesunięciem przełyku i tchawicy wprawo. Niestabilny stan podgorączkowy. Plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.68, wsk. barw. — 0.93, krw. białe — 9.8, limfoc. — 20%; o. k.—8. Odż. średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 30.5, po śniad. wpraw. — 37.5; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	20.5	47.6	1.22	—	5.6	24	0	0	1.0
Q ₂	21.2	54.0	1.10	79.7	2.8	54	8	36	2.0
Q ₃	+0.7	+6.4	-0.12	—	-2.8	+30	+8	+36	+1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	3	5	10	10	8	10	—	12	20	=78
Zabarw.	br	br	br	sł	sł	br	—	br	br	
Kwaśn. og.	—	—	27	42	50	30	—	20	13	
HCl wolny	—	—	15	34	36	14	—	5	0	
Chlorki	—	—	4.6	4.2	5.0	4.8	—	4.2	4.8	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian.

Nr. 32, S. C., lat 23. Od ½ roku bóle w piersiach, osłabienie, nadmierne poty. Łaknienie uposledzone; od 3-ch mies. bóle w nadbrzuchu, odbijania po jedzeniu, od tygodnia czasem wymioty po jedzeniu; stolec zaparty. Rentg. płuc: zagęszczenie prawego szczytu, powiększenie cieni wnękowych. Niestaty stan podgorączkowy. Plwoc. prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.79, wsk. barw.—0.9, krw. białe—6.4, limfoc.—38%; o. k.—8. Odż. upośl. przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 41, po śniad. wprow. — 35.5; ocena mechan.: chem. — 86%, nerw. — 14%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.2	55.2	1.02	—	2.8	58	13	35	2.0
Q ₂	23.6	53.1	1.05	99.2	2.6	103	22	60	3.0
Q ₃	+6.4	-2.1	+0.03	—	+0.2	+45	+9	+25	+1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	15	25	18	—	15	12	—	—	—	—	15	=100
Zabarw.	mr	wb	wb	—	wb	mr	—	—	—	—	mr	
Kwaśn. og.	96	120	118	—	137	68	—	—	—	—	75	
HCl wolny	86	98	110	—	122	52	—	—	—	—	68	
Chlorki	7.0	7.6	7.6	—	7.7	6.0	—	—	—	—	6.2	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka równoległe, żołądek nieco opadnięty.

Nr. 33, B. I., lat 24. Od ½ roku suchy kaszel, bóle w piersiach. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenia podkorowe w szczytach, obfity rysunek dookoła wnęk. T^o — do 37.4°. Plwoc. — prątków nie wykryto, liczne włókna sprężyste. Bad. krwi: krw. cz. — 4.61, wsk. barw. — 0.95, krw. białe.— 60, limfoc. — 37%; o. k. — 8. Odż. średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 44, po śniad. wprow. — 22.5; ocena mechan.: chem. — 51%, nerw. 49%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.6	49.7	1.14	—	4.8	22	0	0	1.0
Q ₂	17.4	58.0	1.17	—	5.2	14	0	0	0.5
Q ₃	+0.8	+8.3	+0.03	—	+0.4	-8	0	0	-0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	5	—	18	—	—	—	8	—	—	20	20	25	18	15	=129
Zabarw.	br	—	sł	—	—	—	sł	—	—	mr	wb	wb	wb	br	
Kwaśn. og.	12	—	20	—	—	—	22	—	—	21	20	17	17	14	
HCl wolny	0	—	0	—	—	—	0	—	—	0	0	0	0	0	
Chlorki	5.1	—	5.1	—	—	—	5.0	—	—	5.0	5.0	5.2	5.0	4.8	

Rentg. przew. pokarm.: bez zmian.

Nr. 34, S. S., lat 23. Od kilku tygodni bóle w piersiach i pod łopatkami, suchy kaszel, od miesiąca bóle w nadbrzuszu, odbijania. Rentg. płuc: zagęszczenie na poziomie II-go prawego żebra oraz u podstawy płuca prawego, obfity smugowaty rysunek naokoło wnęk z widocznym przebiegiem oskrzeli. T⁰ — do 37.6°. Płwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.9, wsk. barw. — 1.0, krw. białe — 6.0, limfoc. — 22%; o. k. — 8. Odż. upośl., przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 50, po śniad. wprow. — 34; ocena mechan.: chem — 68%, nerw. — 32%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.5	55.4	1.16	201.6	1.8	74	42	22	2.0
Q ₂	17.9	52.5	1.08	129.8	2.4	56	12	32	2.5
Q ₃	+0.4	-2.9	-0.08	-71.8	+0.6	-18	-30	+10	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	6	6	20	38	8	8	7	8	3	2	2	10	8	=126
Zabarw.	sł	sł	mr	wb	mr	mr	wb	wb	mr	mr	—	sł	br	
Kwaśn. og.	18	68	96	93	70	74	78	70	48	—	—	22	22	
HCl wolny	0	47	80	78	56	52	53	50	25	—	—	0	0	
Chlorki	4.0	5.1	7.8	8.0	8.2	7.8	6.2	6.0	—	—	—	5.4	5.2	

Rentg. przew. pokarm.: opadnięcie żołądka miernego stopnia, napięcie słabe, ruchy robaczkowe niezbyt żywe; poprzecznicą opadnięta.

Nr. 35, Ch. Z., lat 22. Od miesiąca bóle w piersiach, kaszel. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: w prawej okolicy podobojczykowej i powyżej zagęszczenia wielkości orzecha laskowego, cienie wnękowe wzmożone. T⁰ — do 37.4°. Płwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.3, wsk. barw. — 1.0, krw. białe — 6.7, limfoc. — 22%. O. k. — 8. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 0, po śniad. wprow. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	18.6	49.7	1.09	108.5	5.8	33	0	0	1.0
Q ₂	17.6	56.1	1.08	77.3	3.6	36	0	22	3.0
Q ₃	-1.0	+6.4	-0.01	-31.2	-2.2	+3	0	+22	+2.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	8	25	8	15	8	25	8	8	2	4	6	=117
Zabarw.	br	mr	wb	wb	mr	wb	wb	mr	sł	sł	—	
Kwaśn. og.	26	72	90	100	80	62	60	42	—	—	28	
HCl wolny	0	56	78	90	65	50	36	0	—	—	8	
Chlorki	3.6	6.0	7.2	7.1	6.6	6.4	7.0	6.4	—	—	5.4	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe, nierównoległe; poza tem bez zmian.

Nr. 36, P. K., lat 22. Od 12-go roku życia często zapada na piersi (bóle, kaszel), od 2-tych tygodni osłabienie. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenie obu szczytów z zawapnieniami. Zrzadka stan podgorączkowy. Płwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.42, wsk. barw. — 1.0, krw. bia-

le — 5.8, limfoc. — 29%. O. k. — 9. Odż. średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 59, po śniad. wprow. — 41; ocena mechan.: chem. — 70%, nerw. — 30%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.2	58.2	1.02	185.1	2.5	66	36	20	2.0
Q ₂	21.0	56.5	1.03	128.3	2.1	89	40	29	2.5
Q ₃	+3.8	-1.7	+0.01	-56.8	-0.4	+23	+4	+9	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	6	12	35	18	25	30	40	35	20	10	15	15	12	30	=303
Zabarw.	br	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	mr	mr	mr	
Kwaśn. og.	12	50	45	68	67	69	69	70	70	68	49	49	45	40	
HCl wolny	0	31	28	54	52	53	56	57	55	50	33	34	32	31	
Chlorki	—	5.5	5.5	6.8	6.8	7.2	7.0	7.8	7.8	7.4	6.2	6.0	6.0	5.6	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe, żołądek nieco opadnięty; poza tem bez zmian.

Nr. 37, T. F., lat 22. Od 2-ch tyg. kaszel, krwioplucie. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenie lewego szczytu, wygojony zespół pierwotny w dolnej części lewego płuca, zawapnienia we wnęce lewej. Nie gorączkuje. Płwoc. — prątków nie wykryto. O. k. — 11. Odż. — dostateczne, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 55, po śniad. wprow. — 47.5; ocena mechan.: chem. — 86%, nerw. — 14%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.1	54.0	1.08	147.5	1.9	53	26	19	3.5
Q ₂	22.8	53.3	1.05	118.2	2.0	90	21	44	4.0
Q ₃	+5.7	-0.7	-0.03	-29.3	+0.1	+37	-5	+25	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	15	35	—	20	18	—	—	12	=100
Zabarw.	mr	wb	—	wb	wb	—	—	mr	
Kwaśn. og.	105	135	—	146	144	—	—	63	
HCl wolny	94	125	—	140	135	—	—	51	
Chlorki	8.2	8.2	—	8.6	8.4	—	—	7.0	

Rentg. przew. pokarm.: napięcie i ruchy robaczkowe żołądka wzmożone, opróżnianie się przyspieszone (po 3-ch godz. całkowicie opróżniony).

Nr. 38, W. H., lat 23. Na płuca chory oddawna; od 2-ch tyg. gorączkuje, nadmierne poci się. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: dość intensywne zagęszczenia w szczycie lewym ze zrostami opłucniami i przejaśnieniem w środkowej części szczytu (jama). T⁰ — do 37.6°. Płwoc. — prątki 1 do 2 w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.55, wsk. barw. — 0.9, krw. białe — 6.4, limfoc. — 34%. O. k. — 14. Odż. dobre, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 75.5, po śniad. wprow. — 50; ocena mechan.: chem. — 66%, nerw. — 34%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	19.0	54.7	1.16	132.1	2.2	84	50	27	2.0
Q ₂	20.2	55.4	1.03	158.6	1.7	118	58	44	4.0
Q ₃	+1.2	+0.7	-0.13	+26.5	-0.5	+34	+8	+17	+2.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	2	10	60	20	35	10	3	12	10	15	12	15	10	18	10	=242
Zabarw.	br	sł	mr	wb	wb	wb	wb	mr	mr	mr	mr	mr	mr	sł	br	
Kwaśn. og.	—	106	132	127	108	101	—	103	90	90	85	73	70	65	40	
HCl wolny	—	90	125	120	100	90	—	90	81	18	10	65	50	48	25	
Chlorki	—	7.6	8.4	8.4	8.2	8.2	—	8.0	7.8	7.8	7.8	7.0	7.0	6.2	—	

Rentg. przew. pokarm.: bez zmian.

Nr. 39, K. F., lat 45. Chory na płuca od 6-ciu lat. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: grube zrosty opłucn. w szczycie prawym, zagęszczenia intensywne w szczycie lewym i w lewej okolicy podobojczykowej. Nie gorączkuje. Płwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 3.98, wsk. barw. — 1.0; krw. białe — 6.4, limfoc. — 29%. O. k. — 14. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 53, po śniad. wpraw. — 42; ocena mechan.: chem. — 79%, nerw. — 21%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	18.0	54.6	1.09	—	1.8	80	58	16	2.3
Q ₂	18.3	61.4	1.03	—	2.1	60	38	18	2.5
Q ₃	+0.3	+6.8	-0.06	—	+0.3	-20	-20	-2	+0.2

Próba hist.-barwn.:

Ilość	11	55	36	58	27	18	9	3	=217
Zabarw.	br	sł	mr	mr	mr	mr	wb	mr	
Kwaśn. og.	65	94	110	108	110	98	104	110	
HCl wolny	43	19	79	98	100	79	86	86	
Chlorki	4.2	5.0	6.2	6.8	6.8	7.2	7.0	7.0	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek w kształcie litery J, opadnięty (duża krzywizna 7 palców poniżej poziomu grzebieni biodrowych), napięcie słabe, ruchy robaczkowe wyraźnie wzmożone, opróżnianie się prawidłowe.

Nr. 40, A. P., lat 26. Chory na płuca od 2-ch lat. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenie lewego szczytu i lewej okolicy podobojczykowej. T^o — do 37.2^o. Płwoc.: 1 — 2 prątki w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.97, wsk. barw. — 0.9, krw. białe — 6.8, limfoc. — 29%. O. k. — 18. Odż. średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 29, po śniad. wpraw. — 23.5; ocena mechan.: chem. — 94%, nerw. — 6%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	19.0	56.1	1.11	—	2.7	36	18	20	3.5
Q ₂	23.5	54.7	1.13	93.3	2.0	60	29	25	4.0
Q ₃	+4.5	-1.4	+0.02	—	-0.7	+24	+11	+5	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	25	30	22	18	20	15	8	12	17	6	15	16	9	=213
Zabarw.	śl	mr	mr	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	mr	śl	
Kwaśn. og.	127	137	133	142	142	129	—	91	95	—	86	75	—	
HCl wolny	91	108	120	123	123	115	—	75	80	—	68	58	—	
Chlorki	6.4	1.8	8.0	8.4	8.6	8.2	7.4	6.8	1.6	8.0	8.4	8.8	8.8	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek rozszerzony u dołu, napięcie i ruchy robaczkowe słabe; poprzecznicza opadnięta.

Nr. 41, S. K., lat 23. Od 3-ch mies. bóle w piersiach, kaszel, osłabienie. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: intensywne włókniste zmiany w przyśrodkowej części lewego szczytu i lewej okolicy podobojczykowej. Nie gorączkuje. Plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.7, wsk. barw. — 0.84; krw. białe — 6.2, limfoc. — 40%. O. k. — 21. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 17.5, po śniad. wpraw. — 17; ocena mechan.: chem. — 97%, nerw. — 3%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	20.3	52.3	1.46	78.4	6.5	15	0	0	2.75
Q ₃	22.3	55.7	1.12	92.5	3.6	49	4	26	2.0
Q ₂	+2.0	+3.4	-0.34	+14.1	-2.9	+34	+4	+26	+0.75

Próba hist.-barwn.:

Ilość	20	5	—	6	—	—	34	18	18	—	—	15	15	8	6	=145
Zabarw.	br	śl	—	mr	—	—	wb	wb	wb	—	—	mr	śl	śl	br	
Kwaśn. og.	24	—	—	—	—	—	45	33	27	—	—	27	20	—	—	
HCl wolny	0	—	—	—	—	—	28	26	12	—	—	7	6	—	—	
Chlorki	6.4	7.0	—	—	—	—	8.0	8.4	8.6	—	—	8.2	7.0	6.0	4.8	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian.

Nr. 42, C. L., lat 22. Od kilku tygodni bóle w piersiach, kaszel, zawroty głowy. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenie obu szczytów, poniżej obojczyków pojedyncze gwiaździste plamki. T^o — do 37.2°. Plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.2, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 6.8, limfoc. — 36%. O. k. — 26. Odż. upośl., przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 30.5, po śniad. wpraw. — 27; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.8	50.4	1.10	—	4.8	18	0	0	1.0
Q ₂	18.0	53.2	1.06	79.0	2.8	36	16	14	1.4
Q ₃	+1.2	+2.8	-0.04	—	-2.0	+18	+16	+14	+0.4

Próba hist.-barwn.:

Ilość	12	30	15	35	40	30	10	2	=174
Zabarw.	br	wb	wb	wb	wb	wb	mr	mr	
Kwaśn. og.	20	72	94	102	109	101	80	—	
HCl wolny	13	60	82	92	100	90	64	—	
Chlorki	3.2	5.6	6.0	6.0	5.8	5.7	5.6	—	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy bł. śluz. żołądka zgrubiałe, żołądek nieco opadnięty; napięcie słabe, opróżnianie upośledzone (po 3-ch godz. ¼ zawartości).

Nr. 43, Ch. T., lat 23. Od ½ roku kaszel, krwiopłucie. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zacinienie szczytu prawego z niedużą jamą, nieduże zagęszczenie lewego szczytu. T⁰ — do 37.2°. Płwoc.: 4 — 6 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.1, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 15.4, limfoc. — 21%. O. k. — 72. Odż. — upośledzone, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 37, po śniad. wprov. — 23; ocena mechan.: chem. — 67%, nerw. — 33%.

Sposób Cytronberga:

	n	s	v	pH	A	L	C	peps.
Q ₁	17.4	50.4	1.07	2.8	34	12	18	2.0
Q ₂	20.0	54.7	1.08	2.1	65	26	29	3.5
Q ₃	+2.6	+4.3	+0.01	-0.7	+31	+14	+11	+1.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	15	20	12	10	10	8	12	10	6	15	12	8	8	6	=152
Zabarw.	br	mr	wb	wb	wb	wb	wb	mr	mr	mr	mr	mr	sl	br	
Kwaśn. og.	33	76	87	90	80	60	70	62	59	59	40	40	30	18	
HCl wolny	19	65	75	82	69	65	56	54	50	42	28	28	14	0	
Chlorki	4.5	4.9	6.2	6.2	6.0	6.2	6.0	6.0	6.0	5.8	5.0	4.8	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian.

O m ó w i e n i e:

Do grupy tej wchodzi 33 przypadki, z których większość (22) według klasyfikacji *Seweryna Sterlinga* należy do gruźlicy nie postępującej (stationaris), lub w różnych okresach cofania się sprawy (regrediens); 11 przypadków zaliczyłem do suchot postępujących.

Połowa chorych uskarża się na objawy chorobowe w zakresie narządu oddechowego od kilku miesięcy i dłużej, inni odczuwają bóle i kłócia w piersiach oraz kaszel, ogólne osłabienie i nocne poty od kilku lub kilkunastu tygodni.

Obecność prątków Kocha w płwocinie stwierdzono u 5-ciu chorych (15%). U 5-ciu chorych ciepłota ciała była prawidłowa, u innych stwierdzono stan podgorączkowy (do 37.6°). — Liczba krwinek czerwonych krwi w większości przypadków wynosi od 4.5 do 5 mil. w 1 mm³, ich wskaźnik barwny waha się od 0.9 do 1.0; w 3-ch przypadkach liczba krwinek czerwonych była poniżej 4-ch mil. (od 3.1 do 3.9 mil.). Liczba krwinek białych krwi wahała się w granicach od 5.8 do 9.6 tys. w 1 mm³ i w jednym przypadku (Nr. 43) — 15.4 tys. (w tym właśnie przypadku wykryto najmniejszą liczbę krwinek czerwonych). Stosunek odsetkowy limfocytów prawidłowy stwierdzono u dwóch chorych, zwiększony (najwyżej do 40) u 20-tu i zmniejszony (do 20) u 4-ch (u 7-miu nie badano).

Opadanie krwinek u 26-ciu nie przekraczało 9 mm po godzinie, u 6-ciu wahało się od 11 do 26 mm i w jednym przyp. (Nr. 43) ze

znaczłą niedokrwistością i wybitną leukocytozą obojętnochłonna szybkość opadania wynosiła 72 mm.

Stan odżywienia chorych: u 7-miu (21%) — dobry, u 15-tu (45%) — średni i 11-tu (33%) — upośledzony; przy wypisywaniu ze szpitala ubytek wagi stwierdzono u 17-tu (52%), waga nie zmieniła się u 5-ciu (15%) i zwiększyła się u 11-tu (33%). — Jak więc widać wyniki badania przedmiotowego, które były dość pomyślne dla chorych, nie były ściśle równoległe ze stanem ich odżywienia.

Żadnych skarg na zaburzenia trawienne nie podało 22-ch chorych (66%). Najczęściej chorzy uskarżali się na bóle w dołku podsercowym po jedzeniu (7-miu), zgagę i odbijanie (7-miu); upośledzone łaknienie stwierdzono u 5-ciu (15%), czkawkę, wymioty u 1-go. Stolec był nieregularny u 6-ciu (u 2-ch zaparcie, u 2-ch zaparcie i biegunka na przemian, u 2-ch biegunka).

Badania rentgenologiczne żołądka stwierdziły: brak zmian w 11-tu przypadkach (33%), przerost błony śluzowej w 10-ciu (30%), zmiany zanikowe błony śluzowej w 1-nym (3%), opadnięcie w 10-ciu (30%), upośledzenie napięcia (peristole) w 9-ciu (27%), wzmożenie napięcia w 2-ch (6%), wyraźne upośledzenie opróżniania się w 1-ym (3%); osłabienie ruchów robaczkowych żołądka w 5-ciu przypadkach (15%), wzmożenie — w 3-ch (9%). Stwierdzono prócz tego opadnięcie jelit (poprzeczniczy) u 6-ciu chorych (18%).

Po śniadaniu sucharowem stwierdzono kwaśność prawidłową w 10-ciu przypadkach (30%), nadkwaśność w 13-tu (40%), przyczem w 8-miu pochodzenia złożonego, w 4-ch chemicznego i w jednym wyłącznie wskutek wzmożonej fazy nerwowodruchowej; niedokwaśność wykryto w 8-miu (24%), w tem tylko w jednym wskutek upośledzenia obu faz, w innych zaś spowodu obniżenia fazy nerwowodruchowej; brak kwasu solnego w zawartości żołądka stwierdzono u dwóch chorych (6%).

Podział żołądków według trawienych grup Cytronberga przedstawiał się jak niżej: do grupy pierwszej należało 19 (58%), do 2-giej — 8 (24%) i do 3-ciej — 6 (18%). W większości (w 6-ciu) przypadków drugiej grupy nadmierne trawienie było skutkiem wzmożonej czynności wydzielniczej; w dwóch przypadkach upośledzonego trawienia stwierdzono osłabione napięcie żołądka i w dwóch niedomogę czynności wydzielniczej (w 2-ch przyczyna nie była ustalona ściśle).

Wyniki próby histaminowo-barwnikowej. Pobieranie soku trwało do 2½ godzin. Soku w ilości od 53 do 100 cm³ otrzymano w 8-miu przypadkach (24%), powyżej 100 do 200 cm³ — w 15-tu (46%) i powyżej 200 cm³ — w 10-ciu (30%); w przypadku Nr. 18 — otrzymano

450 cm³. W większości przypadków z mniejszą ogólną ilością soku, mniejsza również była zawarta w nim ilość kwasu solnego. W przypadkach z obfitszem wydzielaniem soku, kwasu solnego wolnego było dużo (do 148). Stwierdzić wszakże należy, że równoległość ta niezawsze była ścisła, t. np., w przyp. Nr. 33 otrzymano ogółem 129 cm³ soku, zupełnie nie zawierającego kwasu solnego wolnego.

Zawartość chlorków wahała się od 4,4 do 9,0⁰/₁₀₀. Ścisłego liczbowego stosunku pomiędzy zawartością chlorków i kwasu solnego nie było, spostrzegało się jednak, że porcje lub soki bardziej kwaśne zawierały również względnie większą ilość chlorków. W dwóch przypadkach bezkwaśności po śniadaniu sucharowem — po histaminie kwas solny wolny ukazał się, przyczem w jednym wartość jego wyniosła 40, a w 2-gim (Nr. 35) nawet 90.

Przypadek Nr. 33 wymaga szczegółowego omówienia. Po śniadaniu białkowym kwasu solnego nie było, po śniadaniu zaś sucharowem ilość jego była nieznaczna, natomiast po histaminie wydzielilo się, jak zazaczyłem wyżej, 129 cm³ (najwięcej w czasie pomiędzy 100'—140' od chwili wstrzyknięcia) soku bezkwaśnego, lecz wybitnie zabarwionego czerwienią. Przypadek ten tłumaczę upośledzoną czynnością komórek gruczołowych, z przeważającymi zmianami w obrębie gruczołów dna, z okresowem całkowitem zahamowaniem wydzielania kwasu solnego.

Barwnik ukazał się w zawartości żołądka w 15-tu przypadkach (45%) już w pierwszej próbce (po 10-ciu minutach), w 10-ciu (30%) — po 20-tu min., w 4-ch (12%) — po 30-tu min., w 3-ch (10%) — po 40-tu min. i w 1-nym (3%) — po 60-ciu. Wybitne zabarwienie czerwienią poszczególnych próbek soku najczęściej spostrzegałem jednocześnie z większą kwaśnością jego (wyjątek przyp. Nr. 33) i vice versa. Obfite wydalenie barwnika i zarazem znaczną zawartość kwasu solnego po histaminie stwierdzałem przedewszystkiem w przypadkach nadkwaśności humoralnej (chemicznej). W przypadku Nr. 31 u chorego ze skargami na bóle w nadbrzuszu, początek wydalania barwnika zazaczył się po upływie 60-ciu min., sprawność trawienna żołądka okazała się fizjologiczna, po śniadaniu sucharowem wydzielanie kwasu solnego było dość znaczne (wyłącznie chemiczne), po próbie histaminowej otrzymano 76 cm³, w tem 38 cm³ wydzielilo się po upływie dwóch godz., gdy barwnik już się nie wydalał. Pomimo wyników badania zawartości żołądka po próbnym śniadaniach, odczyn pohistaminowy nasuwał podejrzenie znaczniejszych zmian ze strony gruczołów żołądka. Badanie rentgenologiczne potwierdziło takie przypuszczenie, gdyż żołądek okazał się opadnięty, fałdy jego błony śluzowej były zgrubiałe.

We wszystkich przypadkach stwierdzono obecność pepsyny. Ilość strawionego białka w laseczce Metta wynosiła od 0.5 do 5.5 mm. W większości przypadków w zawartości naczczu pepsyny było mniej niż po śniadaniu białkowym. Ilości pepsyny niezawsze były równoległe z grupami wydolności trawienia według Cytronberga. Natomiast istnieje dość ścisła równoległość pomiędzy ilością pepsyny a wydzielaniem kwasu solnego: treści kwaśniejsze zawierały więcej pepsyny i odwrotnie. W przypadkach braku kwasu solnego w zawartości żołądka ilości pepsyny były najmniejsze — 0.5 mm Metta.

Pozostaje do omówienia wzajemny stosunek wyników poszczególnych badań przedmiotowych i danych wywiadu.

Spośród 5-ciu chorych, uskarżających się na upośledzenie łaknienia, u 3-ch (Nr. Nr. 11, 28, 29) stwierdzono nadkwaśność przeważnie pochodzenia humoralnego, przyczem u jednego z nich wzmożone napięcie żołądka, u drugiego opadnięcie i niedowład żołądka; wydolność trawienna żołądków u wszystkich trzech była fizjologiczna. U 4-go chorego (Nr. 31) z upośledzonym łaknieniem nie stwierdzono zmian rentgenologicznych żołądka, wykryto natomiast wypadnięcie fazy nerwowodruchowej wydzielania soku. U 5-go (Nr. 21) wykryto opadnięcie żołądka, przerost błony śluzowej i czynność wydzielniczą o charakterze zmiennym.

7-miu chorych uskarżało się na bóle w dołku podsercowym po jedzeniu. U 5-ciu z nich stwierdzono przerost błony śluzowej, 4-krotnie skojarzony z opadnięciem żołądka. Spośród 7-miu chorych, uskarżających się na zgagę i odbijania, u 5-ciu stwierdzono nadkwaśność humoralną, u 2-ch wydzielanie prawidłowe. Rentgenologicznie: 4-krotnie stwierdzono opadnięcie żołądka, 3-krotnie przerost błony śluzowej, 3-krotnie napięcie osłabione, w jednym przyp. wzmożone. Bóle w okolicy żołądka oraz odbijania i zgagę u większości zanotowano, jako objawy równoczesne.

Wymioty, występujące niestale po jedzeniu, odnotowano u chorego (Nr. 32) z opadnięciem żołądka oraz wzmożoną wydolnością trawienną wskutek nadmiernej czynności wydzielniczej.

Z badań nad tą grupą chorych widzimy, że dla zaburzeń trawiennych u chorych tej grupy niema określonej jednej przyczyny — mechanizm zaburzeń jest tutaj różny. Zwraca wszakże uwagę współistnienie skarg na bóle w nadbrzuszu oraz zmian nieżytowych żołądka, odbijań i zgagi oraz nadkwaśności. Godne jednak zaznaczenia, że u 22-ch chorych, nie mających szczególnych skarg na zaburzenia żołądkowe, u sześciu były niewątpliwe objawy nieżytu żołądka, (przerost błony śluzowej z zaburzeniami wydzielniczymi). Dwaj chorzy, z brakiem kwa-

su solnego w zawartości żołądka po próbnym śniadaniach, również nie mieli wyraźnych zaburzeń podmiotowych.

10-ciu chorym bez skarg trawiennych ubyło na wadze w okresie szpitalnym, u innych waga ciała pozostała bez zmiany lub powiększyła się. — U wszystkich chorych z ubytkiem wagi były zmiany żołądka.

c). Grupa chorych ze zmianami o charakterze suchot rozwiniętych (phthisis declarata).

Nr. 44, S. A., lat 27. Chory od roku, miał krwotok płucny. Uskarża się na kaszel, osłabienie, poty nocne. Od 2-ch mies. cierpi na uczucie gniececia w nadbrzuszu i odbijania po jedzeniu. Rentg. płuc: szczyt prawy w całości zagęszczony, zawiera szereg drobnych zawapnień; nad obojczykiem ognisko wielkości orzecha o wyglądzie zmian świeżych, pod obojczykiem lewym drobne zagęszczenia i zawapnienia, zgrubiałe smugi naokoło wnęk. — Nie gorączkuje. Plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 5.1, wsk. barw. — 0.8; krw. białe — 6.0, limfoc. — 24%. O. k. — 1. Odż. średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 62, po śniad. wpraw. — 26; ocena mechan.: chem. — 42%, nerw. — 58%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	21.2	58.5	1.12	—	2.8	44	12	19	3.0
Q ₂	21.5	63.0	1.09	—	2.1	82	36	32	3.0
Q ₃	+0.3	+4.5	-0.03	—	-0.7	+38	+24	+13	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	42	40	23	20	25	12	10	34	—	13	11	15	12	= 257
Zabarw.	sł	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	—	wb	wb	mr	mr	
Kwaśn. og.	94	111	117	103	94	115	125	70	—	95	87	112	70	
HCl wolny	85	96	106	91	83	104	108	54	—	70	12	29	59	
Chlorki	5.2	7.6	7.6	7.2	7.2	7.6	7.8	6.0	—	6.8	6.6	7.0	6.4	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy bł. śluzowej żołądka zgrubiałe, żołądek opadnięty kształtu lit. J, napięcie słabe, ruchy robaczkowe niezbyt energiczne; poprzecznicą opadnięta.

Nr. 45, M. J., lat 22. Od 3-ch mies. kłócia w piersiach, kaszel, poty nocne, osłabienie, miał krwotok płucny. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: spore zagęszczenie w obydwóch szczytach o wyglądzie starych zmian włókniстых. T⁰ — do 38°. Plwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.1, wsk. barw. — 0.95; krw. białe — 8.6, limfoc. — 34%. O. k. — 3.5. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 49.5, po śniad. wpraw. — 45.5; ocena mechan.: chem. — 92%, nerw. — 8%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.8	61.1	1.02	93.3	2.8	68	32	27	1.0
Q ₂	17.2	54.7	1.04	100.4	2.8	64	28	26	1.0
Q ₃	+0.4	-6.4	+0.2	+7.1	0	-4	-4	-1	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	6	8	10	—	—	8	8	3	6	= 49
Zabarw.	—	br	br	mr	—	—	mr	mr	sł	br	
Kwaśn. og.	—	10	14	34	—	—	31	44	—	38	
HCl wolny	—	0	0	16	—	—	14	35	—	22	
Chlorki	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek o napięciu nieco wzmożonym; poza tem bez zmian.

Nr. 46, S. A., lat 23. Chory na płuca od 3-ch lat. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenie obu szczytów i okolic podobojczykowych, złożone z ognisk wytwórczych wielkości siemienia, tworzących tu i owdzie zbite nacieki. Niestaty stan podgorączkowy. Płwoc. — prątki Kocha pojedyncze w preparacie. O. k. — 9. Odż. średnie, przy wypis. — waga nie zmieniła się. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 85, po śniad. wpraw. — 48.5; ocena mechan.: chem. — 57%, nerw. — 43%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	18.2	54.7	1.03	—	2.1	58	18	29	3.0
Q ₂	21.0	57.5	1.03	94.1	2.6	71	17	43	4.0
Q ₃	+2.8	+2.8	0	—	+0.5	+13	-1	+14	+1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	5	10	—	—	16	12	—	—	10	= 53
Zabarw.	sł	mr	—	—	wb	wb	—	—	br	
Kwaśn. og.	39	60	—	—	82	33	—	—	30	
HCl wolny	28	48	—	—	75	21	—	—	19	
Chlorki	5.8	5.8	—	—	5.9	4.5	—	—	4.0	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek o napięciu wzmożonym, ruchy robaczkowe silne; poza tem bez zmian.

Nr. 47, S. T., lat 23. Od 2-ch mies. bóle w piersiach, kaszel, osłabienie. Łaknienie upośledzone. Rentg. płuc: tuż poniżej obojczyków po obu stronach liczne ogniska zagęszczenia, zawapnienia w okolicy lewej wnęki. T^o — do 37.4°. Płwoc. — prątków nie wykryto. Bad. krwi: krw. cz. — 4.9, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 7.0, limfoc. — 28%. O. k. — 10. Odż. średnie, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 34, po śniad. wpraw. — 0; ocena mechan.: chem. — 0, nerw. — 100%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.0	49.7	1.07	124.8	4.8	16	0	0	0
Q ₂	21.0	51.1	1.10	117.6	2.8	38	8	21	1.5
Q ₃	+4.0	+1.4	+0.03	-7.2	-2.0	+22	+8	+21	+1.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	3	9	10	10	15	12	15	= 74
Zabarw.	—	sł	mr	mr	wb	wb	wb	br	
Kwaśn. og.	—	—	59	59	72	39	25	18	
HCl wolny	—	—	43	48	54	24	10	0	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe, poza tem bez zmian szczególnych.

Nr. 48, O. S., lat 26. Od 2-ch tygodni bóle w piersiach, kaszel, płwocina z domieszką krwi. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: w górnej części płuca lewego kilka ognisk, z których największe wielkości 5-cio złotówki, we wnętrzu lewej zawapnienia. T⁰ — do 36.9°. Płwoc.: 3 — 5 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.59, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 7.2, limfoc. — 32%. O. k. — 24. Odżywienie upośledzone, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 36, po śniad. wpraw. — 16; ocena mechan.: chem. — 44%, nerw. — 56%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.0	56.8	1.10	4.0	12	0	0	0.5
Q ₂	17.4	56.8	1.09	4.2	14	0	0	0.5
Q ₃	+1.4	0	-0.01	+0.2	+2	0	0	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	6	12	15	40	10	18	10	10	6	6	10	15	10	15	16	= 199
Zabarw.	br	br	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	
Kwaśn. og.	50	58	80	115	112	112	110	98	84	84	70	60	44	38	35	
HCl wolny	38	46	72	105	105	104	96	90	76	70	54	49	36	21	19	
Chlorki	—	4.6	5.4	7.2	7.0	7.0	6.8	6.6	6.0	6.0	6.0	5.8	5.0	4.8	4.4	

Rentg. przew. pokarm.: opadnięcie poprzecznic, poza tem bez zmian.

Nr. 49, S. K., lat 22. Przybył do szpitala spowodu przerostu grudkowego języka. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: intensywne zbite nacieki w obu szczytach płucnych i w obu okolicach podobojczykowych. Nie gorączkuje. Płwoc.: 6—8 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.3, wsk. barw. — 0.8; krw. biały — 7.0, limfoc. — 33%; o. k. — 33. Odż. średnie, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 62, po śniad. wpraw. — 44; ocena mechan.: chem. — 71%, nerw. — 29%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	21.0	65.4	1.12	1.6	80	36	36	4.0
Q ₂	20.0	63.9	1.12	1.6	86	55	25	4.5
Q ₃	-1.0	-1.5	0	0	+6	+19	-11	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	20	10	—	8	10	5	10	—	10	5	10	18	15	10	12	= 143
Zabarw.	br	mr	—	wb	wb	wb	wb	—	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	
Kwaśn. og.	65	94	—	100	86	82	100	—	88	59	52	88	80	68	68	
HCl wolny	47	80	—	88	74	64	86	—	60	40	40	64	64	55	52	
Chlorki	5.2	6.0	—	6.0	6.2	—	6.0	—	6.0	5.8	5.4	5.4	5.0	5.0	5.0	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe, żołądek w kształcie litery J, opadnięty, napięcie słabe, ruchy robaczkowe dość silne.

Nr. 50, O. F., lat 23. Chory na płuca od 2-ch miesięcy, (męczący suchy kaszel, poty nocne). Zaburzeń żołądkowych nie podaje. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenie prawie całego górnego płata prawego, o wyglądzie zmian włóknistych, w szczycie prawym szereg zawapnień, pojedyncze zawapnienia w gór-

nej części płuca lewego. T^0 — do 37.4°. Płwoc.: 2 — 4 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.89, wsk. barw. — 0.95; krw. białe — 9.0, limfoc. — 18%; o. k. — 35. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 13.5, po śniad. wpraw. — 0; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	20.5	48.3	1.28	4.8	22	0	0	0.5
Q_2	21.0	49.7	1.26	5.0	26	0	0	0.5
Q_3	+0.5	+1.4	-0.02	+0.2	-4	0	0	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	8	10	8	10	6	6	10	—	12	10	= 80
Zabarw.	br	sl	mr	wb	wb	wb	wb	—	br	br	
Kwaśn. og.	12	18	50	58	45	38	29	--	19	16	
HCl wolny	0	0	34	43	38	28	11	—	5	0	
Chlorki	3.4	4.0	4.0	4.2	4.0	4.0	4.2	—	4.2	4.0	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 51, K. F., lat 24. Przed przybyciem do szpitala krwotok płucny, kaszle dość dawno. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenia w obu szczytach i okolicach podobojczykowych, o wyglądzie zmian włóknistych. T^0 — do 37.2°. Płwoc. — do 40 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.5, wsk. barw. — 0.95; krw. białe — 9.4, limfoc. — 24%. O. k. — 42. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 44, po śniad. wpraw. — 23; ocena mechan.: chem. — 70%, nerw. — 30%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	19.3	—	—	—	—	—	—	—
Q_2	19.6	58.5	1.05	2.8	22	8	11	1.0
Q_3	+0.3	—	—	—	—	—	—	—

Próba hist.-barwn.:

Ilość	40	50	35	60	40	40	25	15	10	= 315
Zabarw.	mr	wb	wb	wb	wb	wb	br	mr	br	
Kwaśn. og.	70	73	83	82	89	68	35	40	30	
HCl wolny	62	63	69	73	76	57	20	28	18	
Chlorki	4.0	4.4	5.0	4.9	5.2	4.6	4.0	4.0	4.0	

Rentg. przew. pokarm.: opadnięcie poprzecznic, poza tem bez zmian.

Nr. 52, K. S., lat 21. Od 2-ch tyg. osłabienie, gorączka, ból w piersiach. Łaknienie upośledzone. Rentg. płuc: zmiany włókniste i pasemkowate zagęszczenia w górnej części płuca prawego. T^0 — do 38°. Płwoc. — niestałe pojed. prątki w preparacie. Bad. krwi: krw. cz. — 4.19, wsk. barw. — 0.88; krw. białe — 9.4, limfoc. — 25%. O. k. — 64. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 22, po śniad. wpraw. — 13; ocena mechan.: chem. — 59%, nerw. — 41%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	18.0	—	—	—	—	—	—	—
Q ₂	17.8	63.7	1.08	1.8	70	36	26	2.5
Q ₃	-0.2	—	—	—	—	—	—	—

Próba hist.-barwn.:

Ilość	10	13	18	15	—	10	—	6	10	12	—	5	=99
Zabarw.	br	br	mr	wb	—	wb	—	wb	wb	br	—	br	
Kwaśn. og.	20	48	50	68	—	52	—	52	44	29	—	16	
HCl wolny	11	36	36	58	—	37	—	36	30	15	—	0	
Chlorki	5.0	5.1	5.3	5.0	—	5.4	—	—	4.9	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek opadnięty na szerokość dłoni, napięcie upośledzone; opadnięcie poprzeczny.

Nr. 53, G. S., lat 24. Od mies. bóle w piersiach, kaszel, łaknienie upośledzone, stolec zaparty. Rentg. płuc: intensywne; rozlane zagęszczenia w górnym płacie lewym, na poziomie wnęki w płucu lewym rozsiane ogniska. T^o — do 38°. Płwoc. — pojed. prątki w preparacie. O. k. — 65. Odżywienie upośledzone, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 45, po śniad. wpraw. — 39; ocena mechan.: chem. — 87%, nerw. — 13%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	18.5	55.3	1.02	2.6	86	30	42	2.0
Q ₂	24.5	52.5	1.03	2.4	94	33	32	3.0
Q ₃	+6.0	-2.8	+0.01	-0.2	+8	+8	-10	+1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	12	10	4	12	10	8	—	10	—	—	12	=78
Zabarw.	br	mr	wb	wb	wb	wb	—	wb	—	—	mr	
Kwaśn. og.	109	147	—	161	124	126	—	109	—	—	84	
HCl wolny	94	129	—	153	114	114	—	94	—	—	70	
Chlorki	7.8	8.4	—	8.4	8.2	8.0	—	7.2	—	—	7.2	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 54, Cz. J., lat 25. Chory od ½ roku. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: wybitne zagęszczenia w obrębie górnego prawego płatu. T^o — do 37.8°. Płwoc. — nieliczne prątki w preparacie. Bad. krwi: krw. cz. — 4.39, wsk. barw. — 0.95, krw. białe — 8.2, limfoc. — 26%. O. k. — 81. Odż. średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 59, po śniad. wpraw. — 47; ocena mechan.: chem. — 80%, nerw. — 20%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	22.9	61.1	1.12	2.5	50	35	8	1.5
Q ₂	22.5	54.4	1.16	2.1	84	48	26	3.0
Q ₃	-0.4	-6.7	+0.04	-0.4	+34	+13	+18	+1.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	16	27	32	24	10	9	12	16	6	12	= 164
Zabarw.	br	sł	mr	wb	wb	mr	mr	mr	sł	sł	
Kwaśn. og.	34	82	76	100	116	96	94	34	20	32	
HCl wolny	13	52	48	80	82	74	70	8	16	20	
Chlorki	4.4	6.6	7.2	8.0	7.2	7.6	7.8	6.2	4.0	4.0	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek wydłużony i opadnięty, napięcie słabe, ruchy robaczkowe leniwe, fałdy błony śluzowej zgrubiałe; poprzecznicą opadnięta.

Nr. 55, Sz. T., lat 22. Przed przybyciem do szpitala krwotok płucny. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: ognisko wielkości kurzego jaja w szczycie prawym, drobne zagęszczenia w szczycie lewym; na poziomie III-go lewego żebra ognisko wielkości bobu. T⁰ — do 37.2°. Plwoc.: 6—8 prątków w preparacie. Bad. krwi: krw. cz. — 4.29, wsk. barw. — 0.95; krw. białe — 9.0, limfoc. — 38%. O. k. — 10. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 39, po śniad. wpraw. — 29; ocena mechan.: chem. — 74%, nerw. — 26%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.6	—	—	—	—	—	—	—
Q ₂	18.0	66.4	1.07	4.8	14	0	0	0.5
Q ₃	+0.4	—	—	—	—	—	—	—

Próba hist.-barwn.:

Ilość	2	10	—	—	7	—	—	—	—	10	3	14	6	—	—	=53
Zabarw.	sł	mr	—	—	mr	—	—	—	—	mr	br	br	br	—	—	
Kwaśn. og.	—	46	—	—	48	—	—	—	—	60	52	20	10	—	—	
HCl wolny	—	30	—	—	36	—	—	—	—	45	40	18	6	—	—	
Chlorki	—	6.0	—	—	5.8	—	—	—	—	6.2	—	5.4	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 56, P. P., lat 38. Chory od kilku miesięcy. Od roku uskarża się na uczucie ucisku w nadbrzuszu i odbijania po jedzeniu. Rentg. płuc: zagęszczenia ogniskowe wytwórcze, a częściowo bliznowate w szczycie lewym i lewej okolicy pod-obończykowej; jama wielkości jaja kurzego tuż poniżej obojczyka; nieznaczne bliznowate zagęszczenie w szczycie prawym. Niestabilny stan podgorączkowy. Plwoc.: 5—6 prątków w polu widzenia. O. k. — 17. Odż. upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 59, po śniad. wpraw. — 38; ocena mechan.: chem. — 64%, nerw. — 36%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.0	56.8	1.04	2.8	30	8	14	1.0
Q ₂	17.2	56.1	1.06	2.4	48	16	23	1.5
Q ₃	+0.2	-0.7	+0.2	-0.4	+18	+8	+9	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	8	10	18	25	14	8	15	12	16	15	12	12	—	15	12 = 192
Zabarw.	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	mr	—	mr	mr
Kwaśn. og.	85	125	125	127	111	103	89	91	82	82	80	52	—	52	50
HCl wolny	75	110	118	118	97	96	78	80	73	72	68	42	—	31	40
Chlorki	6.8	7.6	7.6	8.2	8.0	8.1	7.9	7.9	7.0	7.0	7.0	6.4	—	6.4	6.0

Rentg. przew. pokarm.: żołądek wydłużony i opadnięty (krzywizna duża 4 palce poniżej poziomu grzebieni biodrowych), napięcie upośledzone, ruchy robaczkowe słabe; poza tem bez zmian.

Nr. 57, K. W., lat 22. Od 8-miu mies. kłócia w piersiach, kaszel, od tygodnia, krwioplucie. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: zagęszczenia w szczycie lewym, naciek wielkości kasztanu na poziomie II-go żebra lewego z jamą w środku. T⁰ — do 37.3°. Płwoc. — pojedyncze prątki w preparacie. O. k. — 18. Odżywienie — nieco upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 68.5, po śniad. wpraw. — 38; ocena mechan.: chem. — 55%, nerw. — 45%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.2	61.3	1.05	269.4	1.7	78	40	31	4.0
Q ₂	18.0	61.3	1.04	—	1.7	76	42	24	4.0
Q ₃	+0.8	0	-0.01	—	0	+2	+2	-7	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	3	7	5	10	—	2	10	3 = 40
Zabarw.	sł	mr	wb	wb	—	wb	wb	wb
Kwaśn. og.	—	106	—	128	—	—	117	—
HCl wolny	—	94	—	112	—	—	95	—
Chlorki	—	7.2	—	7.6	—	—	7.7	—

Rentg. przew. pokarm.: bez zmian szczególnych.

Nr. 58, S. W., lat 23. Na płuca nie uskarża się. Odbijanie i bóle w nadbrzuszu po jedzeniu, stolec zaparty. Rentg. płuc: prawa okolica podobojczykowa usiana plamkowatymi ogniskami. Tuż pod obojczykiem nieduża jama, w okolicy podobojczykowej mniej liczne niezlewające się ogniska. Niestaly stan podgorączkowy. Płwoc.: 3 — 4 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.78, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 6.2, limfoc. — 34%. O. k. — 24. Odż. — upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 27.5, po śniad. wpraw. — 27.5; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	20.0	54.5	1.19	—	4.6	24	0	0	1.0
Q ₂	20.5	56.1	1.17	83.1	4.8	20	0	0	1.0
Q ₃	+0.5	+1.6	-0.02	—	+0.2	-4	0	0	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	—	2	10	—	—	—	—	10	—	3	4	7	= 36
Zabarw.	—	—	śl	mr	—	—	—	—	wb	—	mr	śl	br	
Kwaśn. og.	—	—	—	60	—	—	—	—	45	—	—	—	—	15
HCl wolny	—	—	—	45	—	—	—	—	33	—	—	—	—	0
Chlorki	—	—	—	5.4	—	—	—	—	5.2	—	—	—	—	4.0

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 59, S. J., lat 21. Chory na płuca od 5-ciu lat, miewał krwioplucia. Często miewa zgagę po jedzeniu; stolec: zaparcie, naprzemian rozwolnienie. Rentg. płuc: górna część płuca prawego zaciemniona do III-go żebra (plamki i smugowate zagęszczenia, miejscami zlewające się w zbite nacieki). Tⁿ — do 38.2°. Plwoc.: 4 — 6 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.65, wsk. barw. — 0.94, krw. białe — 8.5, limfoc. — 34%. O. k. — 27. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 23, po śniad. wprow. — 50; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	20.0	60.4	1.09	4.0	10	0	0	1.0
Q ₂	19.2	61.2	1.09	4.2	12	0	0	0.5
Q ₃	-0.8	+0.8	0	+0.2	+2	0	0	-0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	5	5	10	12	18	15	5	12	12	15	10	8	18	15	20	= 180
Zabarw.	br	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	mr	mr	mr	mr	mr	śl	
Kwaśn. og.	50	68	98	96	90	90	98	70	48	48	39	35	34	30	20	
HCl wolny	42	54	84	86	78	75	90	56	40	39	28	23	20	20	16	
Chlorki	—	—	7.0	7.2	7.0	7.2	—	6.4	6.4	6.0	6.0	—	5.5	5.4	5.0	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka wyraźnie zgrubiałe, żołądek wydłużony i opadnięty; poza tem bez zmian.

Nr. 60, F. Z., lat 31. Od 4-ch tygodni bóle w piersiach, kaszel, osłabienie, przed 3-ma laty chorował na zapalenie opłucnej. Podaje: „Oczy chciałyby jeść, żołądek nie może”. Poza osłabionem łaknieniem innych zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenia w szczycie prawym i poniżej obojczyka, prawdopodobna obecność drobnych jamek; mniej znaczne zagęszczenia w szczycie lewym. Niestabilny stan podgorączkowy. Plwoc.: 3—4 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.8, wsk. barw. — 0.9, krw. białe — 8.6, limfoc. — 32%. O. k. — 35. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 32.5, po śniad. wprow. — 20; ocena mechan.: chem. — 61%, nerw. — 39%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	19.5	50.4	1.23	5.6	22	0	0	0
Q ₂	21.7	54.7	1.11	2.8	45	25	26	2.0
Q ₃	+2.2	+4.3	-0.12	-2.8	+23	+25	+26	+2.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	15	60	8	5	—	—	3	25	8	6	10	4	3	3 = 150
Zabarw.	sł	mr	mr	mr	—	—	sł	mr	mr	sł	sł	sł	sł	br
Kwaśn. og.	47	70	86	90	—	—	—	27	25	27	20	—	—	—
HCl wolny	32	57	72	70	—	—	—	12	0	0	0	—	—	—
Chlorki	7.0	7.3	7.6	7.8	—	—	—	6.6	—	6.1	6.6	—	—	—

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka cienkie i skąpe, przerywane; napięcie żołądka upośledzone; poza tem bez zmian.

Nr. 61. P. P., lat 21. Od 3-ch miesięcy kaszle. Łaknienie upośledzone. Rentg. płuc plamiste i pasmowate zagęszczenia w dolnej połowie płuca prawego, tuż ponad lewą przeponą jamka wielkości fasoli z poziomem płynu. T⁰ — do 37°. Plwoc.: 1 — 2 prątki w preparacie. Bad. krwi: krw. cz. — 4.1, wsk. barw. — 0.88, krw. białe — 16.0, limfoc. — 22%. O. k. — 35. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 28, po śniad. wpraw. — 30; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	n	s	v	pH	A	L	C	peps.
Q ₁	16.0	54.7	1.07	2.8	36	14	14	1.0
Q ₂	17.4	56.8	1.08	2.6	38	16	16	1.5
Q ₃	+1.4	+2.1	+0.01	-0.2	+2	+2	+2	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	12	14	12	—	—	6	5	15	5	15	10	6	8 = 108
Zabarw.	br	mr	wb	—	—	mr	wb	wb	wb	wb	mr	mr	br
Kwaśn. og.	23	60	72	—	—	36	36	54	42	32	30	16	12
HCl wolny	9	48	55	—	—	20	14	43	34	25	14	0	0
Chlorki	5.0	5.8	5.8	—	—	—	5.0	—	5.4	5.0	—	—	—

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 62, B. G., lat 22. Chory na płuca od 2-ch lat; od kilku tygodni, bóle w piersiach, kaszel, osłabienie. Łaknienie upośledzone (chciałby jeść, lecz od razu nasycą się), od 2-ch tygodni nudności, bóle w nadbrzuszu. Rentg. płuc: rozległe zagęszczenia w środkowej części lewego płuca, złożone z ognisk, tworzących prawie zbity naciek okołonękowy; na wysokości wnęki jama wielkości orzecha. T⁰ — do 37,6°. Plwoc. 3 — 4 prątków w polu widzenia. O. k. — 42. Odż. średnie, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 39.5, po śniad. wpraw. — 23; ocena mechan.: chem. — 58%, nerw. — 42%.

Sposób Cytronberga:

	n	s	v	c	pH	A	L	C	peps.
Q ₁	18.2	67.5	1.17	80.6	5.6	6	0	0	1.0
Q ₂	18.0	68.9	1.09	80.9	6.2	16	0	0	1.5
Q ₃	-0.2	+1.4	-0.08	+0.3	+0.6	+10	0	0	+0.5

Próby hist. - barwn. i badania rentg. przew. pokarm. nie wykonano.

Nr. 63, G. A., lat 24. Od kilku lat pokastuje, od tygodnia gorączkuje, ma bóle w piersiach. Bóle w nadbrzuszu i odbijania po jedzeniu. Rentg. płuc: naciek w szczycie lewym wielkości śliwki ze smugami włóknistymi w otoczeniu i z obecno-

ścią jamy, smugowate zagęszczenia w okolicy podobojczykowej. T⁰ — do 37,5°. Plwoc.: 3 — 5 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3,98, wsk. barw. — 1,1, krw. białe — 9,4, limfoc. — 36%. O. k. — 50. Odż. upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 45,5, po śniad. wpraw. — 32,5; ocena mechan.: chem. — 71%, nerw. — 29%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.0	55.4	1.05	87.9	5.4	16	0	0	4.0
Q ₂	22.0	56.1	1.02	78.1	4.4	30	0	0	4.0
Q ₃	+5.0	+0.7	-0.03	-9.8	-1.0	+14	0	0	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	14	15	15	—	—	20	—	—	10	= 74
Zabarw.	wb	wb	wb	—	—	wb	—	—	wb	
Kwaśn. og.	119	131	140	—	—	127	—	—	110	
HCl wolny	106	117	126	—	—	114	—	—	94	
Chlorki	6.8	7.0	7.4	—	—	7.4	—	—	7.0	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek kształtu litery J, ruchy robaczkowe żołądka niezbyt intensywne; poza tem brak zmian szczególnych.

Nr. 64, D. T., lat 22. Od roku bóle w piersiach, kaszel. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenia pola lewego, sięgające do IV-go żebra, pod obojczykiem wyjaśnienie (jama), cienie wnękowe wzmożone i zagęszczone. T⁰ — do 38°. Plwoc.: 2 — 3 prątki w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4,09, wsk. barw. — 0,8, krw. białe — 16,8, limfoc. — 20%. O. k. — 47. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 72, po śniad. wpraw. — 35; ocena mechan.: chem. — 49%, nerw. — 51%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps</i>
Q ₁	19.4	59.7	1.40	4.6	24	0	0	0.5
Q ₂	18.8	62.5	1.10	1.7	71	34	26	2.5
Q ₃	-0.6	+2.8	-0.30	-2.9	+47	+34	+26	+2.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	20	25	8	8	—	—	10	—	8	—	9	10	10	6	15	= 129
Zabarw.	sł	sł	mr	mr	—	—	wb	—	wb	—	mr	mr	br	mr	br	
Kwas og.	97	105	105	122	—	—	108	—	86	—	62	64	62	59	45	
HCl wolny	88	96	95	114	—	—	88	—	76	—	55	54	49	44	32	
Chlorki	6.5	6.5	7.0	8.8	—	—	8.2	—	8,0	—	7,9	7,9	—	7,4		

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka cienkie, żołądek nieco opadnięty, o napięciu upośledzonym, ruchy robaczkowe o falach płytkich, leniwych; poza tem bez zmian.

Nr. 65, S. S., lat 23. Chory od kilku lat, miewał krwioplucie. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: pod prawym obojczykiem intensywne zagęszczenie, na tle którego jama wielkości śliwki, mniej intensywne zacinienie lewej okolicy obojczykowej i podobojczykowej. Cienie wnęk zagęszczone. T⁰ — do 37,6°. Plwoc.: 1 — 3 prątki w preparacie. Bad. krwi: krw. cz. — 3,88, wsk. barw. —

0.9, krw. białe — 11.8, limfoc. — 17%. O. k. — 47. Odż. upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 40, po śniad. wpraw. — 26; ocena mechan.: chem. 60%, nerw. — 40%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>I</i>	<i>C</i>	<i>peps</i>
Q ₁	18.6	63.9	1.08	2.8	41	12	21	2.5
Q ₂	19.3	63.2	1.09	1.7	73	32	32	3.5
Q ₃	+0.7	-0.7	+0.01	-1.1	+32	+20	+11	+1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	40	52	35	20	15	10	15	25	16	5	12	10	12	12	8 = 287
Zabarw.	sl	mr	wb	wb	wb	wb	mr	br	br	mr	mr	wb	mr	mr	mr
Kwaśn. og.	55	87	78	77	64	67	60	51	60	41	41	38	35	27	26
HCl wolny	41	71	68	64	53	54	50	38	42	34	32	30	20	15	12
Chlorki	5.9	7.0	7.0	6.9	6.6	6.6	6.8	5.4	5.5	5.4	5.0	5.1	4.9	4.8	—

Rentg. przew. pokarm.: żołądek wydłużony i opadnięty, opuszka dwunastnicy niekształtna, poprzecznicą opadnięta.

Nr. 66, Ch. A., lat 29. Od tygodnia gorączkuje, bóle w piersiach, kaszel. Łaknienie upośledzone. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenia w górnym lewym płacie, tuż poniżej obojczyka wyjaśnienie wielkości bobu. T⁰ — do 37.5°. Płwoc.: 10 — 15 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.4, wsk. barw. — 0.88, krw. białe — 9.6, limfoc. — 17%. O. k. — 62. Odż. upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 57, po śniad. wpraw. — 47; ocena mechan.: chem. — 82%, nerw. — 18%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>I</i>	<i>C</i>	<i>peps</i>
Q ₁	16.0	62.0	1.06	4.0	12	0	0	0.5
Q ₂	18.0	62.3	1.05	2.4	65	40	18	2.0
Q ₃	+2.0	+0.3	-0.01	-1.6	+53	+40	+18	+1.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	28	12	40	30	35	10	10	15	8	6	5	5 = 204
Zabarw.	br	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr
Kwaśn. og.	64	98	103	103	110	118	100	94	90	73	70	55
HCl wolny	60	86	93	96	101	110	91	86	72	61	52	40
Chlorki	5.0	7.0	7.4	7.4	7.6	7.6	7.3	7.0	6.6	—	—	—

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 67, R. W., lat 26. Chory od roku. Łaknienie upośledzone, po każdym jedzeniu odbijania, dość często po gwałtownym kaszlu — wymioty; cierpi na biegunki (zaburzenia trawienne od kilku lat). T⁰ — do 38.2°. Płwoc.: 6 — 8 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.6, wsk. barw. — 0.9, krw. białe — 9.4, limfoc. — 21%. O. k. — 71. Odż. upośledzone, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 19, po śniad. wpraw. — 14; ocena mechan.: chem. — 74%, nerw. — 26%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps</i>
Q ₁	19.4	63.9	1.08	4.4	14	0	0	0.5
Q ₂	20.2	65.3	1.07	4.2	15	0	0	1.0
Q ₃	+0.8	+1.4	-0.01	-0.2	+1	0	0	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	18	12	8	15	10	15	10	12	8	6	10 = 124
Zabarw.	br	st	mr	wb	wb	wb	mr	mr	mr	mr	st
Kwaśn. og.	48	61	61	61	50	40	28	28	20	15	22
HCl wolny	34	48	45	44	38	30	12	14	8	0	14
Chlorki	6.8	6.8	6.6	6.7	6.0	5.9	5.0	5.4	—	—	—

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka nieco zgrubiałe, poza tem bez zmian.

Nr. 68, G. M., lat 22. Początek choroby gwałtowny, przed 2-ma tygodniami. Zaburzeń trawiennych nie podaje. Rentg. płuc: rozległe nacieki, zajmujące górną część lewego płata dolnego, na 2 — 3 cm. od wnęki płucnej widać kilka jam, z których największa o średnicy 3 cm. T⁰ — do 38.8° w okresie początkowym, następnie stan podgorączkowy. Bad. krwi: krw. cz. — 4.5, wsk. barw. — 0.94, krw. białe — 9.8, limfoc. — 52%. O. k. — 28. Odż. średnie, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 42, po śniad. wpraw. — 32; ocena mechan.: chem. — 74%, nerw. — 26%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps</i>
Q ₁	19.6	56.1	1.27	2.8	40	18	17	1.5
Q ₂	25.4	57.5	1.28	2.7	54	10	28	2.0
Q ₃	+5.8	+1.4	+0.01	-0.1	+14	-8	+11	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	3	—	2	5	12	10	15	20 = 67
Zabarw.	—	st.	—	mr	mr	mr	mr	mr	br
Kwaśn. og.	—	—	—	—	40	12	12	14	14
HCl wolny	—	—	—	—	28	0	0	0	0
Chlorki	—	—	—	—	4.8	4.6	4.0	4.2	4.6

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka cienkie, regularne; poza tem szczególnych zmian nie stwierdzono.

Nr. 69, B. J., lat 22. Chory od miesiąca. Odbijania (o zapachu zepsutych jaj), bóle w nadbrzuszu po każdym jedzeniu. Rentg. płuc: w lewej okolicy podobojczykowej jama wielkości jaja kurzego, otoczona niezbyt gęstym naciekiem mięszu, w pobliżu wnęki lewej druga jama, wielkości orzecha laskowego. T⁰ — do 37.7°. Plwoc.: prątki 5—6 w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.15, wsk. barw. — 1.0, krw. białe — 8.5, limfoc. — 35%. O. k. — 6. Odż. średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 54, po śniad. wpraw. — 40; ocena mechan.: chem. — 74%, nerw. — 26%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	18.0	59.6	1.06	4.4	12	0	0	0.5
Q ₂	18.8	61.5	1.05	4.5	14	0	0	0.5
Q ₃	+0.8	+1.9	+0.01	+0.1	+2	0	0	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	22	20	15	25	8	30	10	12	15	8	8	5	5	6	7 = 196
Zabarw.	sł	mr	mr	wb	wb	wb	mr	mr	sł	br	br	br	br	br	br
Kwaśn. cg.	72	100	110	122	108	112	90	81	70	72	66	60	60	48	48
HCl wolny	63	90	97	112	96	105	72	64	53	60	50	46	46	30	30
Chlorki	4.0	4.4	4.5	5.0	4.8	4.8	4.2	4.2	4.0	3.9	3.8	—	—	—	—

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka płaskie, żołądek kształtu litery J, napięcie upośledzone; poza tem bez zmian.

O m ó w i e n i e.

Do grupy przypadków suchot rozwiniętych zaliczyłem 26-ciu chorych, w tem z przeważającymi zmianami włóknistymi — 11 (Nr. 44 — 54 wł.), ze zmianami włóknisto - serowatymi — 13 (Nr. 55 — 67 wł.) i z przeważającymi zmianami rozpadowymi — 2 (Nr. 68 i 69). W 18-tu przypadkach stwierdziłem wyraźne cechy gruźlicy postępującej, w 2-ch nieczynnej, w pozostałych (6-ciu) cofającej się. U większości chorych tej grupy (16-tu) objawy płucne ujawniły się w czasie, poprzedzającym przybycie do szpitala, od kilku miesięcy do kilku lat; u 4-ch początek choroby był gwałtowny; inni uskarżają się na kaszel, bóle w piersiach i poty nocne od kilku tygodni. U 4-ch chorych stwierdzamy drogą wywiadu przebyty krwotok płucny, 3-ch ma krwioplucie. Prątki Kocha w płwocinie wykryto u 23-ch chorych. U 2-ch chorych ciepłota ciała w okresie obserwacji szpitalnej była prawidłowa, u 17-tu stwierdzono stan podgorączkowy, u 7-miu wieczorna ciepłota wahała się od 38° do 38.8°.

Liczba krwinek czerwonych krwi u 7-miu wynosiła od 4.5 do 5 mil., u 9-ciu od 4.0 do 4.5 mil. i u 5-ciu od 3.5 do 4.0 mil. w 1 mm³ (u 5-ciu nie badano), wskaźnik barwny krwinek wahał się w granicach od 0.8 do 1.1. Ogólna liczba krwinek białych u 5-ciu wynosiła od 6 do 8 tys., u 13-tu od 8 do 10 tys., i u 3-ch od 10 do 16.8 tys. w 1 mm³; odsetkowy stosunek limfocytów u 4-ch był prawidłowy, u 11-tu wyraźnie zwiększony (od 28 do 52) i u 6-ciu zmniejszony (od 17 do 22), u 5-ciu nie badano. Niższy, niż poziom prawidłowy, odsetkowy stosunek limfocytów wykryto u chorych ze znaczniejszem zwiększeniem ogólnej liczby krwinek białych. Chyżość opadania krwinek w granicach prawidłowych stwierdzono w 3-ch przypadkach (11%), wzmożoną — od 9 do 18 mm — po godzinie w 5-ciu (20%) i gwałtowną — od 24 do 81 mm — w 18-tu (69%).

Dane te świadczą o tem, że chorzy tej grupy nie tylko mieli więcej rozległe zmiany gruźlicze płuc, lecz że zmiany te i pod względem dynamicznym były wyraźnie nasilone.

Odżywienie upośledzone stwierdzono u 12-tu (46%), średnie u 8-miu (31%) i dobre u 6-ciu (23%). Przy wypisywaniu ze szpitala ubytek wagi stwierdzono u 8-miu (31%), przybytek wagi u 11-tu (46%), waga pozostała bez zmiany u 7-miu (23%). W grupie tej, w porównaniu do chorych poprzedniej grupy, ubytek wagi stwierdziłem u stosunkowo mniejszej liczby chorych. Tłumaczę to tem, że chorzy tej grupy stale przebywali w łóżku, na żywienie ich zwrócono przytem szczególną uwagę.

Żadnych skarg na zaburzenia trawienne nie było u 12-tu chorych (46%). Najczęstszą skargą (u 8-miu — 31%) było upośledzone łaknienie; zgagę i odbijania stwierdziłem u 7-miu (27%), bóle i uczucie gnienienia w nadbrzuszu — u 6-ciu (23%), wzdęcie brzucha u jednego, wymioty u jednego, nudności również u jednego (4%). Nieregularny stolec, przeważnie zaparcie, miało 5-ciu.

Badania rentgenologiczne nie stwierdziło zmian w 9-ciu przypadkach (35%); upośledzone napięcie żołądka było w 8-miu (32%), opadnięcie żołądka w 8-miu (32%), wzmożone napięcie w dwóch przypadkach (8%), przerost błony śluzowej żołądka w 6-ciu (24%), zanik błony śluzowej w 3-ch (12%), ruchy robaczkowe osłabione w 5-ciu (20%) i wzmożone w 3-ch (12%); opadnięcie poprzecznicy stwierdzono w 6-ciu przypadkach (24%).

Po spożyciu śniadaniu sucharowem prawidłową kwaśność zawartości żołądka stwierdziłem w 14-tu przypadkach (53%), nadkwaśność w 9-ciu (36%) i niedokwaśność w 3-ch (12%). Nadkwaśność u 5-ciu chorych była pochodzenia nerwowoodruchowego, u 4-ch powodu wzmożenia obu faz. Niedokwaśność u jednego była pochodzenia nerwowego, u drugiego chorego pochodzenia chemicznego i u 3-ciego chorego powodu upośledzenia obu faz. Spośród 14-tu chorych z prawidłowym wydzielaniem, po śniadaniu sucharowem spożytym — u dwóch stwierdzono zupełne wypadnięcie fazy nerwowoodruchowej, u jednego wypadnięcie fazy chemicznej.

Pod względem sprawności trawiennej żołądka według Cytronberga, do grupy pierwszej należy 11-cie przypadków (42%), do drugiej — 4 (16%) i do trzeciej — 11 (42%).

Próba histaminowo - barwnikowa: od 36 do 100 cm³ soku otrzymano w 11-tu przypadkach (44%), od 100 do 200 cm³ w 9-ciu (40%) i powyżej 200 do 315 cm³ w 4-ch (16%). Znajdujemy tu najwyższą kwaśność soku (z zawartością kwasu solnego wolnego do 126) w przy-

padku (Nr. 63) ze względnie małą ogólną ilością soku — 74 cm³, przeciwnie największą ilość soku — 315 cm³ była w przyp. (Nr. 51) ze stosunkowo niezbyt wysoką ilością wolnego kwasu solnego — do 73. Zawartość chlorków wahała się w granicach: 3.4 — 8.8‰. Podobnie jak w poprzednich grupach, w próbkach bardziej kwaśnych chlorków było więcej; stosunek ten nie był wszakże ściśle proporcjonalny. Czerwień obojętna ukazała się w zawartości żołądka w 11-tu przypadkach (44%) po upływie 10-ciu minut, w 11-tu (44%) po 20-tu min. i w 3-ch (12%) po 30-tu min.

Pepsyna, kontrolowana naczczo i po śniadaniu białkowym, wahała się w granicach od 0.5 do 4.5 mm Metta. Ilość pepsyny, podobnie, jak u chorych poprzedniej grupy, była w stosunku prostym do wyników badania wydzielania kwasu solnego. Zwraca wszakże uwagę, że w omawianej grupie znajdujemy względnie małą ilość przypadków z większą zawartością pepsyny: strawienie 4 — 4.5 mm Metta wykryto tylko u 4-ch chorych (15%), tymczasem gdy w poprzedniej grupie strawienie do 4 — 5.5 mm stwierdzono w 24% przypadków.

W porównaniu więc z poprzednią grupą widzimy pewne przesunięcie wyników badań żołądka. Zmiany te dotyczą przede wszystkim wydolności trawiennej żołądka, mianowicie w sensie zwiększenia liczby przypadków z upośledzonym trawieniem żołądkowym. Spostrzeżenie to tem bardziej zasługuje na uwagę, że liczba przypadków z prawidłową kwasnością zawartości żołądka po śniadaniu sucharowem jest większa. Rozbiór przypadków z tą pozornie prawidłową czynnością wydzielniczą stwierdza, iż w połowie ich stosunek fazy wydzielania nerwowod ruchowej i chemicznej jest zakłócony. Równoległe z tem ilość soku po histaminowego, oraz jego kwasność jest wyraźnie niższa, niż u chorych grupy poprzedniej. Dane te dowodzą, że chorzy w okresie suchot rozwiniętych mają znaczniejsze zaburzenia żołądkowe. Godne uwagi, że badania, oparte na różnych zasadach, doprowadzają do tego wniosku, pomimo, iż poszczególne metody (np. badania rentgenologiczne), same przez się wybitniejszych różnic nie stwierdzają.

Skolei zestawmy wyniki badań przedmiotowych z danymi podmiotowymi. Na 8-miu chorych z upośledzonym łaknieniem stwierdzono u jednego zupełne wypadnięcie fazy nerwowod ruchowej, u jednego upośledzenie jej, u 4-ch faza ta była energiczna, u jednego stwierdzono nadkwasność chemiczną i u jednego niedokwasność o charakterze złożonym. U 4-ch chorych tej grupy sprawność trawienia żołądkowego była prawidłowa, dwóch zaliczono do grupy drugiej, dwóch do grupy trzeciej. W sposób charakterystyczny opisali upośledzone łaknienie dwaj chorzy. Jeden z nich (Nr. 62) twierdził że właściwie jeść chciałby, lecz

odrazu już na początku pożywienia nasycy się i dalej jeść nie może. W przypadku tym stwierdzono objawy nieżytu żołądka z rozpoczynającą się niedomogą czynności wydzielniczej. Drugi chory (Nr. 60) podał dosłownie: „Oczy chciałyby jeść — żołądek nie może”. Właśnie u niego badaniem rentgenologicznym stwierdzono zanik błony śluzowej żołądka, ocena zaś mechanizmu wydzielania kwasu solnego wskazuje na przewagę fazy nerwowodruchowej. Chory Nr. 61 z zupełnym wypadnięciem fazy nerwowodruchowej uskarżał się na osłabiony apetyt. Natomiast chory Nr. 58 również z wypadnięciem tej fazy podał, jako skargi trawienne, tylko niestałe odbijania po jedzeniu. U chorego Nr. 59, pomimo wydzielania się kwasu solnego wyłącznie drogą humoralną, apetyt był dobry, dokuczała mu tylko zgaga oraz nieregularny stolec. W tym ostatnim przypadku stwierdzono upośledzoną siłę trawienną żołądka, opadnięcie i wydłużenie jego oraz nieżyt. U chorego Nr. 67, uskarżającego się na wymioty po jedzeniu, wykryto niedokwaśność i nieżyt żołądka. U chorych ze skargami na bóle w nadbrzuszu i odbijania w większości przypadków stwierdza się nieżyt żołądka i zaburzenia wydzielnicze, w połowie o charakterze nadkwaśności.

Widzimy zatem, że u chorych bez skarg na zaburzenia trawienne, podobnie jak w grupie poprzedniej, ścisłej równoległości pomiędzy zaburzeniami podmiotowymi i danymi badania przedmiotowego niema, że mechanizm zaburzeń żołądkowych jest różny.

d) Grupa chorych ze zmianami o charakterze suchot wyniszczających (*phthisis consumptiva*).

Nr. 70, G. Z., lat 33. Przed 7-miu laty przebył zapalenie prawej opłucnej. Zaburzeń trawiennych niema. Rentg. płuc.: ściągnięcie górnych odcinków pól płucnych z podciągnięciem wnęki ku górze i przesunięciem serca i śródpiersia wprawo; zrosty opłucne w obu szczytach i liczne intensywne ogniska miąższowe w szczytach i górnych odcinkach pól płucnych do poziomu III—IV żebra o charakterze zmian wytwórczych i bliznowatych. Niestaly stan podgorączkowy. Plwoc. — pojedyncze prątki w preparacie. Bad. krwi: krw. cz. — 3.94, wsk. barw. — 1.0; krw. białe — 5.4, limfoc. — 33%. O. k. — 3. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 47, po śniad. wprow. — 35.5; ocena mechan.: chem. — 75%, nerw. — 25%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.8	63.9	1.01	107.7	2.6	52	26	20	2.0
Q ₂	17.6	61.2	1.06	111.7	2.6	64	28	27	3.0
Q ₃	+0.8	-2.7	+0.05	+4.0	0	+12	+2	+7	+1.0

Próba hist.-barwn.:

ilość	—	—	—	—	8	15	8	—	8	18	6	= 63
Zabarw.	—	—	—	—	br	mr	mr	—	mr	mr	br	
Kwaśn. og.	—	—	—	—	54	67	69	—	56	36	22	
HCl wolny	—	—	—	—	37	50	50	—	39	18	10	
Chlorki	—	—	—	—	7.0	—	—	—	6.6	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy bł. śluzowej żołądka zgrubiałe; poza tem bez zmian.

Nr. 71, B. A., lat 23. Od kilku mies. przetoka odbytncy. Zaburzeń trawiennych niema. Rentg. płuc: zmniejszenie objętości płuca lewego z zagęszczeniami o wyglądzie zmian włóknistych, grube zrosty opłucne w szczycie i u podstawy płuca prawego; niezbyt intensywne zagęszczenia w szczycie i poniżej obojczyka. T⁰ — do 37.2°. Plwoc.: prątki 2 — 3 w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.54, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 8.0, limfoc. — 29%. O. k. — 9.5. Odżywienie upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 28.5, po śniad. wpraw. — 30.5; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	n	s	v	pH	A	L	C	peps.
Q ₁	18.0	64.6	1.06	2.2	34	14	14	2.0
Q ₂	18.4	62.5	1.08	2.0	46	16	22	2.5
Q ₃	+0.4	-2.1	+0.02	0.2	+12	+2	+8	+0.5

Próba hist.-barwn.:

ilość	30	45	10	8	15	6	8	14	—	—	—	20	12	10	8	= 186
Zabarw.	br	sł	mr	mr	mr	wb	wb	mr	—	—	—	mr	mr	sł	br	
Kwaśn. og.	40	53	55	48	30	30	16	15	—	—	—	29	40	36	15	
HCl wolny	38	42	46	34	15	18	0	0	—	—	—	16	29	20	0	
Chlorki	4.4	4.0	4.9	4.2	4.0	—	—	4.6	—	—	—	4.0	4.5	4.5	—	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy bł. śluzowej żołądka zgrubiałe; poza tem bez zmian.

Nr. 72, R. J., lat 23. Od 2-ch mies. chrypka. Zaburzeń trawiennych niema. Rentg. płuc: rozległe zagęszczenia w górnych częściach obu płuc, zajmujące szczyły i okolice podobojczykowe do III-go żebra, o wyglądzie zmian wytwórczych i włóknistych. T⁰ — do 37.8°. Plwoc.: 5 — 6 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.15, wsk. barw. — 1.9; krw. białe — 9.6, limfoc. — 31%. O. k. — 23. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 34, po śniad. wpraw. — 31; ocena mechan.: chem. — 91%, nerw. — 9%.

Sposób Cytronberga:

	n	s	v	pH	A	L	C	peps.
Q ₁	19.5	63.9	1.12	4.0	16	0	0	0.5
Q ₂	20.4	65.3	1.09	2.1	65	25	31	3.5
Q ₃	+0.9	+1.4	-0.03	-1.9	+49	+25	+31	+3.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	10	15	10	12	6	5	5	6	25	8	20	8	6	5	22	= 163
Zabarw.	br	mr	mr	wb	wb	wb	wb	wb	mr	br	br	br	br	mr	mr	
Kwaśn. og.	34	61	81	82	80	82	68	56	47	26	30	30	30	25	75	
HCl wolny	25	53	72	14	70	76	60	44	42	18	18	19	17	12	60	
Chlorki	5.0	5.0	5.9	5.9	—	—	—	—	6.0	—	5.2	—	—	—	5.6	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek w kształcie rogu, o napięciu wzmożonym; poza tem bez zmian szczególnych.

Nr. 73, S. L., lat 22. Od 3-ch miesięcy kaszel, bóle w piersiach. Zaburzeń trawienych niema. Rentg. płuc: zacinienie $\frac{2}{11}$ doln. pola płuca lewego, pochodzące częściowo od zgrubienia opłucnej, częściowo od obfitych i intensywnych zagęszczeń, zajmujących dolną i środkową część płuca aż do III żebra; dość gęsto rozsiane ogniska w płucu prawem. T^0 — do 37.6°. Plwoc.: 1 — 3 prątków co kilka pól widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.03, wsk. barw. — 0.7, krw. białe — 15.2, limfoc. — 14% O. k. — 41. Odż. podupadłe, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 39, po śniad. wpraw. — 18.5; ocena mechan.: chem. — 46%, nerw. — 54%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	17.3	62.5	1.02	4.4	14	0	0	0.5
Q_2	18.0	60.4	1.05	2.8	46	14	23	1.5
Q_3	+0.7	-2.1	+0.03	-1.6	+32	+14	+23	+1.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	4	5	4	—	6	—	6	5	8	10	8	—	—	4	= 60
Zabarw.	br	sł	sł	—	sł	—	br	sł	mr	br	sł	—	—	br	
Kwaśn. og.	28	50	40	—	36	—	12	12	36	40	36	—	—	10	
HCl wolny	14	36	28	—	24	—	0	0	18	16	14	—	—	0	
Chlorki	—	—	—	—	—	—	—	—	6.2	6.0	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek opadnięty, ruchy robaczkowe o falach głębokich, żywych; po 2-ch godz. żołądek całkowicie opróżniony; poprzecznicą opadnięta.

Nr. 74, P. F., lat 21. Od 3-ch mies. bóle w piersiach, kaszel, osłabienie. Od miesiąca łaknienie upośledzone, bóle w nadbrzuszu, po jedzeniu. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenie w lewym górnym płacie, pod obojczykiem jama wielkości mandarynki, zagęszczenie pola płucnego prawego pomiędzy III i IV żebrzem. zacinienie nad prawym obojczykiem i pod nim; cienie wnęk rozszerzone i zagęszczone. T^0 — do 37.2°. Plwoc.: 14 — 18 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.34, wsk. barw. — 1.0; krw. białe — 7.6, limfoc. — 30%. O. k. — 10.5. Odż. średnie, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 39.5, po śniad. wpraw. — 36; ocena mechan.: chem. — 91%, nerw. — 9%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	18.0	—	—	—	—	—	—	—
Q_2	17.2	57.6	1.07	4.2	16	0	0	0.5
Q_3	-0.8	—	—	—	—	—	—	—

Próba hist.-barwn.:

Ilość	15	25	—	—	—	20	8	25	6	15	5	—	= 119
Zabarw.	br	br	—	—	—	mr	mr	mr	śł	br	br	—	
Kwaśn. og.	14	45	—	—	—	43	61	24	24	16	14	—	
HCl wolny	0	25	—	—	—	36	55	14	12	0	0	—	
Chlorki	4.6	4.9	—	—	—	4.8	5.2	5.0	—	4.4	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 75, J. E., lat 23. Od 2-ch tygodni bóle w piersiach, bicie serca. Od 2-ch lat bóle w nadbrzuszu po jedzeniu, stolec zaparty, od czasu choroby płuc łaknienie upośledzone. Rentg. płuc: obfite zagęszczenia rozsiane w prawie całym polu płuca lewego, złożone z drobnych ognisk wielkości prosa i siemienia, w okolicy podobojczykowej prawdopodobna obecność jamy wielkości bobu, liczne zawapnienia w okolicy lewej wnęki. T⁰ — do 37.1⁰. Plwoc.: 1—2 prątki w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.4, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 5.6, limfoc. — 35%. O. k. — 11. Odż. dobre, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 59, po śniad. wpraw. — 54.5; ocena mechan.: chem. — 92%, nerw. — 8%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	16.8	51.1	1.03	97.4	4.8	22	0	0	0.5
Q ₂	20.4	53.3	1.02	129.3	2.8	63	14	29	2.5
Q ₃	+3.6	+2.2	-0.01	+31.9	-2.0	+41	+14	+29	+2.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	—	—	5	15	10	12	15	—	—	15	—	—	12	6	= 90
Zabarw.	—	—	—	br	mr	wb	wb	wb	—	—	mr	—	—	mr	br	
Kwaśn. og.	—	—	—	12	107	124	101	109	—	—	60	—	—	47	18	
HCl wolny	—	—	—	0	92	113	90	95	—	—	45	—	—	35	0	
Chlorki	—	—	—	6.0	6.2	6.2	6.0	—	—	4.8	—	—	—	4.8	—	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 76, Z. A., lat 22. Chory od roku (osłabienie, nadmierne poty, kaszel, ból w piersiach). Łaknienie upośledzone, chętniej spożywa pokarmy płynne, szczególnie źle czuje się po mięsie — występuje zgaga, odbijanie, nudności, ucisk w nadbrzuszu; częste wymioty po jedzeniu, częste biegunki. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenia górnego płata płuca lewego, sięgające do IV żebra, poniżej obojczyka dwie jamy (wiśni i śliwki), mniej intensywne zagęszczenia pola płuca prawego do wysokości III żebra. T⁰ — do 37.3⁰. Plwoc.: 2 — 3 prątki w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.30, wsk. barw. — 0.88; krw. białe — 8.6, limfoc. — 25%. O. k. — 24. Odż. dobre, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 42.5, po śniad. wpraw. — 33.5; ocena mechan.: chem. — 79%, nerw. — 21%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.4	58.4	1.12	2.1	46	24	17	1.5
Q ₂	19.0	63.9	1.08	1.8	76	44	24	3.0
Q ₃	-1.6	+5.5	-0.04	-0.3	+30	+20	+7	+1.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	20	12	8	8	10	15	12	8	5	12	8	6	6	= 130
Zabarw.	br	sł	mr	mr	wb	wb	wb	mr	mr	mr	sł	br	br	
Kwaśn. og.	55	74	79	82	88	70	64	50	50	40	49	34	34	
HCl wolny	40	62	65	70	75	55	49	34	36	36	32	20	18	
Chlorki	5.7	5.9	5.9	6.2	6.4	5.7	5.8	5.0	—	4.8	4.7	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek nieco wydłużony, opróżnianie zwolnione (po 3-ch godz. — ½ zawartości).

Nr. 77, A. S., lat 24. Od kilkunastu dni, po zaziębieniu się, bóle w piersiach, kaszel, osłabienie. Zaburzeń trawiennych niema. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenia w dolnym płacie prawym, złożone z guzków wielk. siemienia, zlewających się w większe zbite nacieki, na poziomie IX żebra jama wielkości śliwki, w środkowej i dolnej części płuca lewego rzadka rozsiane grupy guzków, rysunek płuca zgrubiały i smugowaty. T^0 — do 37.4^0 . Płwoc.: 8 — 10 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.7, wsk. barw. — 1.0; krw. białe — 6.2, limfoc. — 30%. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 0, po śniad. wpraw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	18.6	54.7	1.02	4.4	18	0	0	0
Q_2	18.0	54.7	1.03	4.6	18	0	0	0.5
Q_3	-0.6	0	+0.01	+0.2	0	0	0	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	3	2	5	3	1	30	10	4	2	2	= 62
Zabarw.	—	br	sł	sł	sł	sł	sł	sł	sł	sł	br	
Kwaśn. og.	—	—	—	—	—	—	20	7	—	—	—	
HCl wolny	—	—	—	—	—	—	10	0	—	—	—	
Chlorki	—	—	—	—	—	—	5.6	4.8	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek wydłużony, w kształcie lit. J, opadnięty, napięcie i ruchy robaczkowe słabe; jelito grube opadnięte.

Nr. 78, P. J., lat 24. Zachorował przed miesiącem (kaszel, krwioplucie, osłabienie). Łaknienie dobre, prędko jednak nasycza się, uskarża się na gniczenie w nadbrzuszu po jedzeniu od 2-ch tygodni. Rentg. płuc: górne $\frac{2}{3}$ pola płuca prawego pokryte gęstymi plamami, intensywny naciek wielkości 5-cio złotych, pod obojczykiem lewym. T^0 — do 37.4^0 . Płwoc. — liczne prątki (po kilkunastu co kilka pól widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.9, wsk. barw. — 1.0; krw. białe — 7.4, limfoc. — 19%. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 32, po śniad. wpraw. — 14.5; ocena mechan.: chem. 45%, nerw. — 55%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q_1	18.5	51.2	1.40	74.3	2.4	29	9	13	2.0
Q_2	23.6	59.6	1.06	—	2.8	28	6	10	1.5
Q_3	+5.1	+8.4	-0.34	—	-0.4	-1	-3	-3	-0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	10	18	—	12	—	14	= 54
Zabarw.	—	sł	mr	—	mr	—	br	
Kwaśn. og.	—	38	41	—	47	—	11	
HCl wolny	—	26	28	—	35	—	0	
Chlorki	—	6.4	6.8	—	7.0	—	7.6	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 79, S. F., lat 23. Od 3-ch mies. bóle w piersiach, kaszle, miał krwioplucie. Łaknienie nieco upośledzone, bóle w nadbrzuszu po jedzeniu; stolec: zaparcie i biegunka naprzemian (zaburzenia trawienne od 2—3 mies.). Rentg. płuc: gęsty rozlany naciek (wielk. pięści) w dolnej części płuca lewego między III a VII żebrem, złożony ze zlewających się ognisk, w obu okolicach podobojczykowych między I a II żebrem stare zmiany włókniste, z zawapnieniami oraz grupa świeżych ognisk wytwórczych. T⁰ — do 37.6°. Płwoc.: 6 — 8 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.9, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 12.0, limfoc. — 21%. O. k. — 38. Odż. średnie, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 24, po śniad. wpraw. — 0; ocena mechan.: chem. — 0, nerw. — 100%.

Sposób Cytronberga:

	n	s	v	pH	A	L	C	peps.
Q ₁	18.0	62.5	1.11	3.6	12	0	0	0.5
Q ₂	19.2	61.1	1.09	2.6	60	22	32	1.0
Q ₃	+1.2	-1.4	-0.02	-1.0	+48	+22	+32	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	2	—	6	20	—	—	—	—	10	—	—	6	= 44
Zabarw.	br	—	sł	wb	—	—	—	—	mr	—	—	sł	
Kwaśn. og.	—	—	44	50	—	—	—	—	21	—	—	29	
HCl wolny	—	—	28	32	—	—	—	—	12	—	—	10	
Chlorki	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: przesuwalność żołądka ograniczona, napięcie jego upośledzone, ruchy robaczkowe bardzo energiczne, opróżnianie się żołądka przyspieszone (po 2-ch godz. — opróżniony całkowicie).

Nr. 80, K. W., lat 22. Od 3-ch mies. bóle w piersiach, osłabienie. Uskarża się na bóle w nadbrzuszu po jedzeniu, rozwolnienie stolca. Rentg. płuc: rozległy naciek w górnym płacie prawym, między I a II żebrem z jamą wielkości śliwki, rozsiane ogniska w środkowej części płuca lewego z masywnym zagęszczeniem naokoło wnęk. T⁰ — do 37.8°. Płwoc.: 1 — 2 prątki co kilka pól widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.35, wsk. barw. — 0.94; krw. białe — 11.0, limfoc. — 30%. O. k. — 40. Odż. upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 24, po śniad. wpraw. — 19; ocena mechan.: chem. — 79%, nerw. — 21%.

Sposób Cytronberga:

	n	s	v	pH	A	L	C	peps.
Q ₁	17.0	56.8	1.12	4.8	16	0	0	0.5
Q ₂	18.2	61.1	1.09	2.2	42	12	22	1.0
Q ₃	+1.2	+4.3	-0.03	-2.6	+26	+12	+22	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	12	15	12	10	15	10	4	16	—	8	—	10	12	= 124
Zabarw.	br	mr	wb	wb	wb	wb								br
Kwaśn. og.	26	45	57	38	40	26	spora domieszka krwi					16		
HCl wolny	13	32	45	22	34	16	—	—	—	—	—	—	—	0
Chlorki	—	4.6	1.6	—	4.9	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka zgrubiałe, napięcie silnie wzmożone; poza tem bez zmian szczególnych.

Nr. 81, N. F., lat 49. Chory od kilkunastu lat. Łaknienie upośledzone, zwłaszcza od ½ roku, od kilku lat zgaga i odbijania oraz pieczenie w nadbrzuszu po jedzeniu; stolec zaparty. Rentg płuć: intensywne zagęszczenia w obu szczytach płuć o wyglądzie zmian wytwórczych i bliznowatych, na wysokości prawego obojczyka jama wielkości monety 50-cio gr., poniżej miejsca wyjaśnienia (drobne jamy); zrosty opłucne, głównie po stronie prawej. T⁰ — do 37.5°. Płwoc.: 1—2 prątki co kilka pól widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.10, wsk. barw. — 0.85; krw. białe — 7.2, limfoc. — 18%. O. k. — 54. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 44, po śniad. wpraw. — 39; ocena mechan.: chem. 89%, nerw. — 11%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	18.5	—	—	—	—	—	—	—
Q ₂	18.4	63.9	1.10	4.0	14	0	0	1.0
Q ₃	-0.2	—	—	—	—	—	—	—

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	—	—	4	5	10	12	4	—	6	5	5	6	= 57
Zabarw.	—	—	—	st	st	st	mr	st	—	br	br	br	br	
Kwaśn. og.	—	—	—	34	58	80	53	53	—	42	42	40	26	
HCl wolny	—	—	—	22	42	69	38	36	—	29	29	26	10	
Chlorki	—	—	—	—	—	6.4	6.0	—	—	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka miejscami zgrubiałe, żołądek opadnięty, przesuwalność ograniczona, napięcie upośl., ruchy robaczkowe o fałdach płtykich, opróżnia się żołądek w nieco wolniejszym tempie; poprzecznicza opadnięta.

Nr. 82, W. J., lat 23. Chory od roku (obrzęk jądra, przetoka). Uskarża się na zgagę po jedzeniu. Rentg płuć: intensywne zagęszczenia w górnych częściach obu płuć o wyglądzie zmian włóknistych i wytwórczych ze zrostami opłucnej, poniżej lewego obojczyka wyjaśnienie wielkości bobu (jama), zmniejszenie całego lewego płuca wskutek zrostu, rozedma dolnych płatów. T⁰ — do 37.6°. W płwoc. i w moczu nieliczne prątki Kocha. Bad. krwi: krw. cz. — 4.56, wsk. barw. — 1.0; krw. białe — 11.3, limfoc. — 32%. O. k. — 56. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 63.5, po śniad. wpraw. — 53; ocena mechan.: chem. — 83%, nerw. — 17%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>c</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	19.0	63.2	1.05	—	2.1	80	44	20	3.5
Q ₂	23.8	58.2	1.08	122.4	2.4	90	36	42	4.0
Q ₃	+4.8	-5.0	+0.03	—	+0.3	+10	-8	+22	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	2	8	40	30	35	10	12	—	15	—	12	15	10	—	16	= 205
Zabarw.	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	—	wb	—	mr	mr	mr	—	mr	
Kwaśn. og.	—	115	150	155	185	137	126	—	131	—	115	104	100	—	95	
HCl wolny	—	109	138	150	168	126	117	—	122	—	102	82	82	—	84	
Chlorki	—	8.2	8.2	8.4	8.8	8.6	8.6	—	8.6	—	8.2	8.2	8.0	—	8.0	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka regularne, cienkie; żołądek opadnięty (krzywizna duża — 4 palce poniżej poziomu grzebieni biodr.), poza tem bez zmian.

Nr. 83, G. H., lat 21. Chory od ½ roku. Od 2-ch tygodni bóle w nadbrzuszu po jedzeniu. Apetyt zachowany, jednak w czasie podniesionej ciepłoty ciała traci go. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenie pola płuca lewego o charakterze zmian włóknistych i wytwórczych, sięgające do IV żebra, wyjaśnienia w okolicy podobojczykowej (jama), takie same zmiany w płucu prawym od I do II żebra. T° — do 38°. Płwoc.: 30 — 40 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.02, wsk. barw. — 0.6; krw. białe — 13.4, limfoc. — 20%. O. k. — 65. Odż. upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 33, po śniad. wprow. — 25; ocena mechan.: chem. — 79%, nerw. — 21%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.0	57.0	1.09	4.6	15	0	0	0.5
Q ₂	16.5	56.8	1.07	4.8	16	0	0	0.5
Q ₃	-0.5	-0.2	-0.2	+0.2	+1	0	0	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	—	8	5	6	4	12	10	5	4	—	2	= 56
Zabarw.	—	mr	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	—	śł	
Kwaśn. og.	—	50	60	72	72	68	40	28	25	—	—	
HCl wolny	—	40	48	60	60	58	25	19	10	—	—	
Chlorki	—	6.0	—	—	6.4	6.0	5.6	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka drobne, regularne; żołądek opadnięty, napięcie jego upośledzone, ruchy robaczkowe niezbyt silne; poza tem bez zmian.

Nr. 84, Z. S., lat 31. Chory od 8-miu lat. Od kilku lat bóle w dołku podserc., odbijania po jedzeniu, stolec nieregularny (zaparcie i biegunka naprzemian), łaknienie wybitnie upośledzone. Rentg. płuc: w górnym płacie lewym jama wielkości mandarynki, zagęszczenie prawego szczytu, na poziomie obojczyka jama wielkości monety 50 gr., pojedyncze drobne ogniska rozsiane w płucu prawym, zrosty opłucnej prawej. T° — do 37.6°. Płwoc.: 20 — 30 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.0, wsk. barw. — 0.7; krw. białe — 11.2, limfoc. — 30%. O. k. — 65. Odż. wybitnie upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 0, po śniad. wprow. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.8	60.2	1.07	4.4	14	0	0	0.5
Q ₂	17.0	61.8	1.08	4.0	16	0	0	0.5
Q ₃	-0.8	+1.6	+0.01	-0.4	+2	0	0	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	3	3	2	4	5	2	5	5	4	= 33
Zabarw.	br	br	br	br	sł	sł	sł	sł	br	
Kwaśn. og.	12	14	—	12	30	—	16	15	15	
HCl wolny	0	0	—	0	18	—	0	0	0	
Chlorki	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka regularne nieco wygładzone, żołądek opadnięty o napięciu upośledzonym, ruchy robaczkowe o falach niezbyt głębokich; poza tem bez zmian.

Nr. 85, Z. W., lat 21. Chory od 2-ch lat. Od mies. wymioty, przeważnie rano po kaszlu, jednocześnie bóle i jakby „kurcze” w żołądku. Rentg. płuc: intensywne zagęszczenia bliznowate, włókniste i wytwórcze z prawej strony do III żebra, z jamą wielkości śliwki pod obojczykiem, z lewej do IV żebra z jamami w okolicy podobojczykowej. T⁰ — do 37.6°. Płwoc.: 4—12 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.08, wsk. barw. — 0.8; krw. białe — 13.8, limfoc. — 26%. O. k. — 67. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 0, po śniad. wpraw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps</i>
Q ₁	17.5	62.4	1.10	5.2	14	0	0	0
Q ₂	17.8	63.9	1.08	5.2	18	0	0	0.5
Q ₃	+0.3	+1.5	-0.02	0	+4	0	0	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	8	4	6	6	4	8	6	5	6	4	—	3	= 60
Zabarw.	br	sł	mr	wb	wb	mr	mr	mr	mr	br	—	br	
Kwaśn. og.	14	25	52	60	60	68	69	58	50	40	—	—	
HCl wolny	0	15	46	52	48	54	49	50	40	26	—	—	
Chlorki	4.4	—	—	—	—	5.0	—	—	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: błona śluzowa żołądka w okolicy trzonu o fałdach równoległych, lecz zgrubiałych, fałdy w części przedodźwiernikowej drobne, prawie wygładzone, żołądek kształtu litery J, opadnięty o napięciu osłabionem, ruchy robaczkowe słabe, lecz skuteczne; poprzecznicą opadnięta.

Nr. 86, G. A., lat 23. Chory od kilku mies.. Od kilku tygodni łaknienie upośledzone, częste wzdęcia brzucha, biegunki, prawie stale odbijania. Rentg. płuc: zbite zagęszczenia górnego płata prawego z obecnością jamy wielkości monety 50-cio gr., w środkowej i dolnej części pola płuca prawego oraz w całym płucu lewym gęsto rozsiane ogniska wielkości siemienia i grochu, bardziej zbite między III a IV żebrą, grube zrosty opłucne. T⁰ — do 38.4°. Płwoc.: 10—12 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.0, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 24.0, limfoc. — 14%. O. k. — 77. Odż. wybitnie upośledzone, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 22, po śniad. wpraw. — 24, ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	22.0	52.5	1.20	5.4	20	0	0	0.5
Q ₂	19.8	61.1	1.12	5.6	14	0	0	0.5
Q ₃	-2.2	+8.6	-0.08	+0.2	-6	0	0	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	8	12	8	16	12	10	12	8	5	4	5	= 100
Zabarw.	br	sł	mr	mr	mr	mr	mr	mr	mr	sł	br	
Kwaśn. og.	14	55	54	55	46	40	35	35	32	22	16	
HCl wolny	0	41	43	40	30	30	32	22	15	10	0	
Chlorki	—	5.7	5.5	5.6	5.2	5.0	5.2	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: żołądek nieco opadnięty o przesuwalności słabej, napięcie i ruchy robaczkowe słabe, po 3-ch godz. ½ zawartości zalega w żołądku; poprzecznicą opadnięta, czynność ruchowa jelit przyspieszona.

Nr. 87. W. S., lat 31. Chory od 10-ciu mies. Od 2-ch mies. cierpi na bóle w nadbrzuszu, odbijania („powietrzem“) po jedzeniu, łaknienie upośledzone. Rentg. płuc: liczne nacieki w górnych płatach obu płuc, poniżej lewego obojczyka jama wielkości orzecha włoskiego, w prawej okolicy podobojczykowej nieco mniejsza jama. Stan podgorączkowy. Plwoc.: 1—2 prątki w polu widzenia. O. k. — 20. Odż. upośledzone, przy wypis. — przybytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 41, po śniad. wpraw. — 53; ocena mechan.: chem. — 100%, nerw. — 0.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	19.0	60.2	1.17	3.8	52	0	28	1.0
Q ₂	21.2	62.5	1.06	3.2	72	12	38	1.5
Q ₃	+2.2	+2.3	-0.11	-0.6	+20	+12	+10	+0.5

Próba hist.-barwn.:

Ilość	8	12	10	12	—	15	12	—	10	5	= 84
Zabarw.	br	mr	wb	wb	—	wb	mr	—	mr	br	
Kwaśn. og.	46	81	88	85	—	94	64	—	70	10	
HCl wolny	40	70	80	77	—	88	56	—	61	0	
Chlorki	—	6.4	6.5	6.7	—	6.6	6.0	—	7.2	—	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka równoległe, nieco zgrubiałe, napięcie żołądka wzmożone, ruchy robaczkowe żywe, po 3-ch godz. żołądek opróżniony.

Nr. 88. W. J., lat 23. Chory od roku. Od czasu choroby płuc łaknienie upośledzone. Rentg. płuc: gęsto usiane ogniska wielkości siemienia w całym płucu lewym jama wielkości śliwki w okolicy podobojczykowej lewej; w płucu prawym: niezbyt gęsto rozsiane drobne ogniska pomiędzy II i III żebram. T⁰ — do 37.5°. Plwoc.: 4—6 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.19, wsk. barw. — 0.9; krw. białe — 8.8, limfoc. — 36%. Odż. dobre, przy wypis. — bez zmiany. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 40, po śniad. wpraw. — 23; ocena mechan.: chem. — 55%, nerw. — 45%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	18.0	55.4	1.08	4.4	12	0	0	0.5
Q ₂	19.0	56.8	1.08	4.6	10	0	0	0.5
Q ₃	+1.0	+1.4	0	+0.2	-2	0	0	0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	4	—	—	4	22	15	15	12	8	8	6	6	5	8	3	= 116
Zabarw.	mr	—	—	wb	wb	wb	wb	wb	wb	wb	mr	mr	mr	st	br	
Kwaśn. og.	30	—	—	45	60	63	69	75	70	66	60	60	50	46	20	
HCl wolny	18	—	—	26	48	50	51	62	60	52	50	45	36	31	8	
Chlorki	—	—	—	5.8	6.0	6.0	6.2	6.2	6.0	5.8	5.8	—	5.4	—		

Rentg. przew. pokarm.: fałdy bł. śluzowej żołądka zgrubiałe; poza tem bez zmian.

Nr. 89, S. J., lat 22. Chory od 2½ mies. Łaknienie upośledzone. Rentg. płuc: gęsty naciek z licznymi jamami w górnym płacie płuca lewego. T^o — do 38°. Płwoc. — prątki Kocha po kilka w polu widzenia, miejscami w skupieniach. Bad. krwi: krw. cz. — 4.29, wsk. barw. — 1.0; krw. białe — 16.0, limfoc. — 15%. O. k. — 45. Odż. upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 23, po śniad. wpraw. — 15; ocena mechan.: chem. — 65%, nerw. — 35%.

Sposób Cytronberga:

	<i>n</i>	<i>s</i>	<i>v</i>	<i>pH</i>	<i>A</i>	<i>L</i>	<i>C</i>	<i>peps.</i>
Q ₁	17.6	58.2	1.23	4.4	32	0	16	3.5
Q ₂	17.0	61.8	1.15	4.8	30	0	0	1.5
Q ₃	-0.6	-3.6	-0.08	+0.4	-2	0	-16	-2.0

Próba hist.-barwn.:

Ilość	10	15	12	10	8	6	6	8	6	= 81
Zabarw.	br	br	mr	wb	wb	wb	mr	br	br	
Kwaśn. og.	20	33	89	97	110	100	90	60	18	
HCl wolny	0	22	78	88	100	90	78	42	0	
Chlorki	—	5.2	5.8	6.4	—	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: brak zmian szczególnych.

Nr. 90, K. R., lat 30. Chory od 6-ciu lat. Od kilku mies. bóle w nadbrzuszu, często nudności i wymioty po jedzeniu; łaknienie upośledzone, stolec nieregularny. Rentg. płuc: pod obojczykiem lewym jama wielkości bobu; w płucu prawem rozsiane ogniska, częściowo zlewające się, na poziomie III i IV żebra wyjaśnienia (jama). T^o — do 39°. Płwoc. — pojedyncze prątki w preparacie. Bad. krwi: krw. cz. — 4.62, wsk. barw. — 0.7; krw. białe — 8.4, limfoc. — 22%. O. k. — 58. Odż. wybitnie upośledzone, przy wypis. — ubytek wagi. Sposób Byliny: po śniad. spoż. — 16.5, po śniad. wpraw. — 13; ocena mechan.: chem. — 79%, nerw. — 21%. Naczczo i po śniad. białkowym zawartości żołądka nie otrzymano.

Próba hist.-barwn.:

Ilość	1	2	12	16	16	4	2	5	2	= 60
Zabarw.	br	br	st	mr	wb	mr	st	st	br	
Kwaśn. og.	—	—	68	96	104	74	—	40	—	
HCl wolny	—	—	51	84	88	66	—	34	—	
Chlorki	—	—	6.4	7.4	8.0	—	—	—	—	

Rentg. przew. pokarm.: fałdy błony śluzowej żołądka, zwłaszcza w okolicy trzonu i części przedodźwiernikowej, wyraźnie spłaszczone i wygładzone, pokryte śluzem obficie; żołądek opadnięty, napięcie jego upośledzone, dwunastnica niekształtna.

O m ó w i e n i e:

Chorych ze zmianami o charakterze suchot wyniszczających mia-
łem 21, w tem u 4-ch (Nr.Nr. 70—73 wł.) przeważały zmiany włókniste,
u 4-ch (Nr.Nr. 87—90) zmiany serowate, u innych zmiany płucne były
włóknistoserowate.

13-tu chorych uskarżają się na objawy płucne od kilku mies. do
roku; 6-ciu od roku do 14-tu lat; u dwóch objawy chorobowe wystąpiły
8—14 dni przed przybyciem do szpitala. — Objawy płucne były typowe
dla suchotników tego okresu. Ciepłota ciała: u 4-ch wieczorami do
38° — 39°, u pozostałych w granicach stanu podgorączkowego. — Liczba
krwinek czerwonych: u 13-tu od 4 — 4½ mil.; u 7-miu od 3 — 4 mil.
w 1 mm³ krwi (u jednego nie badano); wskaźnik barwny wahał się od
0,6 do 1.0. Liczba krwinek białych: u 10-ciu od 11 do 24 tys., u 9-ciu
poniżej 9 tys. w 1 mm³ krwi (u jednego nie badano); odsetkowy stosu-
nek limfocytów: prawidłowy u 2-ch, zwiększony (od 29 do 36) u 10-ciu,
zmniejszony u 9-ciu. Opadanie krwinek u jednego prawidłowe, u 3-ch
przyśpieszone od 9½ do 11 mm, u pozostałych 17-tu wybitnie szybkie
— od 20 do 75 mm. po godzinie. W przypadkach ze znaczną leukocy-
tozą odsetkowy stosunek limfocytów był mały (w przypadku Nr. 86:
liczba krwinek białych — 24 tysięcy w 1 mm³, limfocytów 14%;
w przypadku Nr. 89: liczba krwinek białych — 16 tys. w 1 mm³, limfo-
cytów — 15%). W przypadkach tych stwierdza się jednocześnie więk-
szy spadek liczby krwinek czerwonych i zarazem wybitnie szybki od-
czyn Biernackiego. Jak widać, objawy dla rokowania niepomyślne,
w porównaniu z poprzednią grupą, znacznie zwiększyły się, zarówno
w sensie jakościowym, jak i ilościowym.

Odżywienie: upośledzone u 14-tu chorych (67%), średnie u 4-ch
chorych (19%) i dobre u 3-ch chorych (14%). Przy wypisywaniu ze
szpitala ubytek wagi stwierdzono u 9-ciu (43%), przybytek u 8-miu
(38%), u 4-ch (19%) waga pozostała bez zmiany. W porównaniu do
danych stanu odżywienia chorych grupy poprzedniej, w tej grupie, po-
mimo przebywania chorych w łóżku oraz szczególnej opieki dietetycz-
nej, podnieść stan odżywienia udawało się rzadko, wzrósł jednocześnie
odsetek chorych, ubywających na wadze.

Zwiększyła się zarazem liczba chorych, uskarżających się na za-
burzenia trawienne. Nie było skarg trawiennych tylko u 5-ciu chorych
(24%). Upośledzone łąknienie było u 12-tu (57%), uczucie ucisku,
gnięcia i bólu w nadbrzuszu u 12-tu (57%), odbijania i zgaga po je-
dzeniu u 6-ciu (24%), wymioty u jednego rano po kaszlu, u dwóch in-

nych niestałe po trudniej strawnych pokarmach (razem u 3-ch— 14%), nudności u dwóch (10%) wzdęcie brzucha po jedzeniu u jednego (5%), zaparcie stolca u 4-ch (19%), biegunki u 3-ch (14%), zaparcie i rozwolnienie naprzemian u 3-ch (14%).

Badaniem rentgenologicznym nie stwierdzono zmian w 4-ch przypadkach (14%), w 9-ciu (43%) wykryto opadnięcie żołądka, w 8-miu (37%) — upośledzone napięcie, w 3-ch (14%) — wzmożone napięcie, w 7-miu (32%)—zgrubienie fałd błony śluzowej, w 3-ch (14%)—ścięńczenie fałd; ruchy robaczkowe były osłabione w 6-ciu (29%), wzmożone w 3-ch (14%). Osłabione ruchy robaczkowe w 4-ch przypadkach skojarzone były z upośledzonym opróżnianiem żołądka, wzmożenie ruchów robaczkowych spstrzegało się jednocześnie z przyspieszonym opróżnieniem. Stwierdzono nadto ograniczenie przesuwalności żołądka w 3-ch przypadkach. Opadnięcie jelita grubego stwierdzono w 5-ciu przypadkach, wybitne wzmożenie czynności jelit — w jednym, zniekształcenie dwunastnicy z podejrzeniem na owrzodzenie — w jednym.

Po spożytym śniadaniu sucharowem stwierdzono prawidłową kwaśność zawartości żołądka u 11-tu chorych (52%), nadkwaśność u 2-ch (10%), niedokwaśność u 5-ciu (24%), bezkwaśność u 3-ch (14%). Nadkwaśność w obu przypadkach była pochodzenia złożonego. W 3-ch przypadkach niedokwaśność była pochodzenia złożonego, w jednym była wywołana zupełnym wypadnięciem fazy nerwood ruchowej i w jednym nieczynny był mechanizm humoralny. W przypadkach z prawidłową kwaśnością 3-krotnie stosunki w sensie oceny mechanizmów wydzielania były prawidłowe, 2-krotnie stwierdzono wypadnięcie fazy nerwood ruchowej, 2-krotnie zmniejszenie tej fazy i 3-krotnie wzmożenie jej.

Sprawność trawienia żołądkowego według klasyfikacji metodą Cytronberga w 8-miu przypadkach (40%) była fizjologiczna, w 3-ch (15%) — wzmożona i w 9-ciu (45%) — niedostateczna (u 1-go chorego nie określono). Niedostateczne trawienie było w 6-ciu przypadkach z upośledzonym napięciem żołądka i z równoczesną niedomogą czynności wydzielniczej, w 2-ch tylko z niedomogą wydzielniczą i w jednym z rentg. objawami przerostu błony śluzowej i z zachowaną sprawnością wydzielniczą. Wzmożone trawienie było u dwóch chorych z nadkwaśnością, u jednego (Nr. 78) przyczyny nie ustaliłem.

Wyniki próby histaminowo - barwnikowej. Ilości soku żołądkowego, otrzymane po histaminie były wyjątkowo małe: w 14-tu (67%) przypadkach od 39 do 100 cm³, w 6-ciu (29%) — powyżej 100 do 200 cm³ i tylko w jednym (5%) — 205 cm³. Kwaśność soku pohistaminowego z wyjątkiem dwóch przypadków z nadkwaśnością, we wszystkich

innych była niska. Barwnik ukazywał się w omawianej próbie ze znacznym opóźnieniem: po 10' w 2-ch (10%); po 20' w 10-ciu (48%); po 30' w 4-ch (19%); po 40' w 1-ym (5%); po 50' w dwóch (10%); po 60' w 2-ch przypadkach. Ilość chlorków wahała się w granicach 3.8—8.8‰; względnie większa była w sokach lub próbkach kwaśniejszych. Z przypadków, z brakiem kwasu solnego wolnego w zawartości żołądka po śniadaniu sucharowem i białkowym, tylko w jednym (Nr. 85) po histaminie pojawił się kwas solny w ilościach miernych, w dwóch innych kwas solny ukazał się w czasie próby tylko przelotnie raz jeden (w przyp. Nr. 77 po 70' i w przyp. Nr. 84 po 50'); czerwień obojętna zabarwiła zawartość żołądka w tych obu przypadkach ze znacznym opóźnieniem i zaledwie na słabo - różowo).

Niemniej charakterystycznie dla omawianej grupy chorych wypadły dane o zawartości pepsyny naczczo i po śniadaniu białkowym. W 6-ciu badaniach, na ogólną liczbę 18, (w 3-ch przypadkach, badania były niekompletne), po śniadaniu białkowym zawartość pepsyny była bądź taka sama, jak naczczo, bądź nawet mniejsza. W dwóch przypadkach bezkwaśności żołądka w zawartości naczczo wogóle pepsyny nie wykryto. Wartość trawienia zaczynowego, wynosząca 4 mm Metta, stwierdzono tylko w jednym (5%) badaniu, w 3-ch badaniach stwierdzono było 3 mm., we wszystkich innych jeszcze mniej.

Jeżeli chodzi o wzajemny stosunek wyników badania przedmiotowego i danych podmiotowych w tej grupie, w porównaniu do poprzednich, to znajdujemy daleko większą równoległość, chociaż niezupełnie ścisłą. Przedewszystkiem u większości chorych bez skarg na zaburzenia trawienne stwierdzono gruźlicę włóknistą z odczynem Biernackiego od 3 do 14 mm. Szczegółowy rozbiór wyników badania krwi dowodzi, że w miarę zwiększania się szybkości opadania krwinek wzrasta liczba przypadków ze zmianami ze strony żołądka.

Z 12-tu chorych z upośledzonym łąknieniem stwierdzamy u 8-miu wybitną przewagę humoralnego wydzielania soku, u jednego przewagę fazy nerwowoodruchowej, u jednego bezkwaśność i u dwóch liczbowy stosunek udziału obu mechanizmów odpowiadał liczbom średnim. U większości tych chorych stwierdzono hipotonję żołądka.

Wymioty po trudniej strawnych pokarmach odnotowano u dwóch chorych: u jednego (Nr. 76) z wyraźnym upośledzeniem ruchowej sprawności żołądka z opóźnionym opróżnianiem się, z kwaśnością jednak prawidłową, u drugiego (Nr. 90) z objawami niedokwaśności żołądka opadnięciem i upośledzonym napięciem jego. Na wymioty naczczo po uporczywym kaszlu uskarżał się chory (Nr. 85) z objawami bezkwaśności

po śniadaniach próbnych oraz z rentgenologicznymi objawami przewlekłego nieżytu i upośledzonego napięcia żołądka.

Większość chorych ze skargami na bóle w okolicy żołądka po jedzeniu podaje jednocześnie odbijania lub zgagę, badanie przedmiotowe najczęściej stwierdza u nich upośledzone napięcie i opadnięcie żołądka oraz przewlekły nieżyt błony śluzowej. Podobne również objawy ze strony żołądka wykryto u chorych, cierpiących na rozwolnienie stolca. Spośród 6-ciu chorych, uskarżających się na biegunki, u jednego wykryto bezkwaśność zawartości żołądka (Nr. 84), u jednego (Nr. 76) kwaśność prawidłową, u pozostałych (Nr. Nr. 79, 80, 86 i 90) niedokwaśność. Na ogólną liczbę 5 chorych bez zaburzeń w trawieniu, u dwóch stwierdzono opadnięcie żołądka (u jednego nadto upośledzone napięcie), u dwóch zgrubienie fałd błony śluzowej, u jednego nie znaleziono zmian anatomicznych. U jednego z tych chorych (Nr. 77) wykryto bezkwaśność zawartości żołądka, u jednego (Nr. 71) niedokwaśność i u 3-ch kwaśność prawidłową. Dwum chorym z tej grupy (Nr. 73 i 77) ubywało na wadze; stwierdzono u nich zmiany anatomiczne i czynnościowe żołądka.

Wogóle większość moich chorych w okresie suchot wyniszczających miała poważne zaburzenia w trawieniu. Badania przedmiotowe stwierdziły u nich wyraźne zmiany żołądka zarówno anatomiczne, jak też czynnościowe. Zmiany te są znacznie wybitniejsze, niż u chorych w grupach suchot rozpoczynających się i rozwiniętych.

e) Grupa chorych ze śmiertelnym zejściem choroby.

(Badania anatomiczno - patologiczne żołądka w gruźlicy płuc).

Przechodzę do badań anatomiczno - patologicznych żołądka, wykonanych u obserwowanych chorych na gruźlicę płuc. Badania te dotyczą 15-tu przypadków. Badań kliniczno-pracownianych żołądka u tych chorych, z wyjątkiem dwóch, nie przeprowadzono. Wszystkie pośmiertne badania dokonane były w pracowni anatomo - patologicznej naszego Szpitala przez d-ra W. Kalicińskiego i d-ra J. Laskowskiego.

Obok wyników tych badań dla całości obrazu chorobowego przytaczam ważniejsze szczegóły z okresu obserwacji klinicznej. W rozpoznaniu anatomiczno - patologicznem pominięto szczegóły, nie mające większego znaczenia.

Nr. 91, K. B., lat 22. Chory od kilku miesięcy. Rozpoznanie kliniczne: phthisis pulm. consumptiva caseosa progrediens acute; tuberculosis laryngis et pharyngis. Poza objawami płucnymi uporczywy brak łaknienia; znaczne ogólne wyniszczenie. Sekcję dokonano w 13 godzin po śmierci (prot. sekc. — 51/33). Rozp. anatom. patol.; tuberculosis pulmon. fibroso - caseosa totalis, cavernosa superior; tuberculosis tonsillarum, baseos linguae, epiglottidis ulcerosa; tuberculosis caseosa glandul. lymphat. mediastini; tuberculosis miliaris lienis, hepatis et renum; gastritis catarrhalis chronica, haemorrhagiae punctatae multiplices ad cardiam et ad pylorum.

Żołądek ośrodkowo ułożony, duży, wolny, obficie wypełniony gęstą papkowatą treścią. Błona śluzowa żołądka ścieńczała o widocznych pojedynczych fałdach podłużnych, pokryta kleistym, gęstym śluzem w postaci grubej warstwy. W okolicy wpustu na przestrzeni 3-ch palców bardzo liczne rozsiane drobne pojedyncze wybroczyny; w okolicy odźwiernika liczne wybroczyny w postaci smug.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 0.40—0.65 mm; w powierzchniowych warstwach objawy gnicia; aparat limfatyczny bardzo skąpy w postaci małych skupień u dna gruczołów. Cewki gruczołowe rzadko rozstawione, komórki okładzinowe bardzo skąpe, komórki główne słabo barwiące się, drobne naczynia błony śluzowej bardzo rozszerzone i nastrzyknięte. W niektórych miejscach błony śluzowej w części środkowej widoczne skupienia pojedynczych wylugowanych krwinek. W błonie podśluzowej bardzo obfite skupienia limfocytów około naczyń. Błona mięsna i błona surowicza bez zmian.

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 1.0—1.2 mm; aparat limfatyczny bardzo skąpy; skupienia limfocytów i komórek plazmatycznych w dużych ilościach w warstwach powierzchniowych; komórki gruczołowe o słabej barwliwości, niektóre w stanie rozplywania się; cewki gruczołowe poprzedzielane obfitą tkanką podścieliskową; w błonie podśluzowej liczne rozszerzone i nastrzyknięte naczynia. W błonie mięsnej koło naczyń i aparatu nerwowego pojedyncze skupienia limfocytów.

Nr. 92, K. D., lat 50. Od 1½ roku upadek sił, ogólne wyniszczenie; od kilku miesięcy bezgłos; uporczywy brak łaknienia, biegunka, duszność. T^o — do 38.2^o. Płwoc.: prątki 1—2 co kilka pól widzenia. Rozp. kliniczne: phthisis fibroso-caseosa consumptiva, tuberculosis laryngis. Zmarł po 2-ch tygodniach pobytu w szpitalu.

Sekcję dokonano w 19 godz. po śmierci (prot. — 49/33). Rozp. anatom. - patol. concretio pleurae sin.; adhaesiones fibr. pleurae dextrae, phthisis pulmon. (tuberculosis fibrosa caseosa totalis; caverna lobi super. pulm. dextri grad. permagni et cavernae subclaviculares bilater); tuberculosis laryngis; ulcera tuberculosa tonsillarum et linguae; tuberculosis caseosa gland. lymph. mediastini et retroperiton.; ulcera tuberculosa intestini ilei; gastritis catarrhalis chronica atrophicans.

Żołądek dużą krzywizną mocno zespolony z poprzeczną; sieć podciągnięta pod wątrobę, w zrostach z częścią odźwiernikową żołądka i wnęki wątroby. Krzywizna mała w dolnej części w zrostach z lewym płatem wątroby. Żołądek mały, prawie bez zawartości. Błona śluzowa szaroróżowa, ścieńczała, całkowicie wygładzona, pokryta niewielką ilością gęstego śluzu.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 0.65—0.85 mm; aparat limfatyczny niewidoczny; obfite skupienia limfocytów i komórek plazmatycznych w powierzchniowych warstwach; pojedyncze limfocyty koło naczyń w bł. podśluzowej; gruczoły porozsuwane; tkanka podścieliskowa międzygruczołowa obfitsza; komórki okładzinowe nieliczne, słabo barwiące się; komórki główne drobne, dość wyraźne. W powierzchniowych warstwach błony śluzowej rozplływanie się komórek — gnicie. Błona mięsna, błona surowicza bez zmian

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 0.45—0.85 mm; aparat limfatyczny niewidoczny; bardzo obfite skupienia limfocytów i komórek plazmatycznych w podścielisku, szczególnie zaś duże w warstwach powierzchniowych, gdzie również stwierdza się duże ilości ciałek Russela; cewki gruczołowe rzadko rozstawione, niskie. Błona podśluzowa, błona mięsna, błona surowicza bez zmian.

Nr. 93, M. J., lat 60. Chory od 3-ch lat. Ogólny stan upośledzony, apetyt niezły. T⁰ — do 38°. Plwoc.: do 30 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 4.18, wsk. barwny — 1.0; krw. białe — 10.8, limfoc. — 30%. Rozp. klin.: phthisis pulm. consumptiva fibroso-caseosa. Chory zmarł nagle wśród objawów silnego krwotoku płucnego (co nastąpiło w 2 miesiące od czasu przybycia do szpitala).

Sekcję dokonano w 16 godz. po śmierci. (prot. — 34:33). Rozp. anat. - patol. adhaesiones fibr. pleurae bilat.; tuberculosis fibr.-nodoso - cavernosa lobi superioris et lobi inferioris pulm. dextri; tuberculosis cavernosa apicis pulm. sinistri et fibr. - nodosa superior; peribronchitis; tuberculosis nodoso - fibrosa lobi super. pulm. sinistri; haemorrhagia grad. magni et caverna lobi super. pulm. dextri; tuberculosis gl. lymph. mediastini. Gastritis catarrhalis chronica.

Żołądek w zrostach z otoczeniem. Sieć podciągnięta na przednią ścianę żołądka, w zrostach. Błona śluzowa o grubych warstwach podłużnych, pokryta śluzem.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa: grubości 1.7—2.5 mm; aparat limfatyczny skąpy, rozrzucony w postaci małych skupień u podstawy lub też pasemek cienkich, biegnących od podstawy do powierzchni bł. śluzowej; niektóre z grudek poroździelane pasemkami tkanki łącznej tworzą ogniska (zanik); cewki gruczołowe miejscami gęsto ułożone, dobrze zachowane, miejscami zaś spowodu szero-kich pasm tkanki łącznej międzygruczołowej ułożone rzadko; komórki w zmniejszonej ilości małe, słabo barwiące się; komórki okładzinowe w cewkach gęsto ułożonych dobrze barwiące się, duże; w pozostałych — drobne; liczne limfocyty i komórki plazmatyczne w powierzchniowych warstwach błony śluzowej. Warstwa mięsna błony śluzowej cienka, błona podśluzowa szersza, naczynia rozszerzone, pustawe. Błona mięsna gruba bez zmian. Błona surowicza zgrubiała.

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 0.85—0.90 mm; w miejscach cieńszych warstw bł. śluzowej cewki gruczołowe b. rzadko ułożone, skrócone w swojej długości trzonów; w powierzchniowych warstwach zaznaczono rozplływanie się komórek; komórki gruczołowe drobne, barwią się niejedna-

kowo; aparat limfatyczny znikomo zaznaczony w postaci rozrzuconych skupień. W błonie podśluzowej nieliczne skupienia drobnych limfocytów. Błona mięsna gruba, błona surowicza bez zmian.

- Nr. 94, P. K., lat 40. Choroba rozwinęła się po przebytem przed rokiem zapaleniu opłucnej. T^o — do 38^o. O. k. — 82 mm. Płwoc. — liczne prątki Kocha. Bad. krwi: krw. cz. — 3.67, wsk. barwny — 0.9, krw. białe — 8.0, limfoc. — 18%. Zmarł po trzech miesiącach pobytu w szpitalu wśród narastających objawów wyniszczenia ogólnego i, w okresie końcowym, objawów zapalenia opon mózgowych. Stwierdzano zaburzenia trawienne: utrata łaknienia, częste biegunki oraz wymioty i bóle w nadbrzuszu w ostatnim tygodniu życia. Sekcję dokonano w 11 godz. po śmierci (prot. 22/32). Rozp. anat. - patol.: concretio totalis pleurae bilat.; tuberculosis nodoso - fibroso - cavernosa pulm. superior bilateralis; bronchiect. sacciform. lobi superioris pulm. dextri; tuberculosis miliaris dissemin. organorum: lienis, hepatis, pancreatis, renum, musc. cordis et intest. ilei; tuberculosis caseosa gland. lymph. thoracis et abdominis; tuberculosis peritonei; tuberculosis epididymis dextri; fistula tuberculosa scrotalis; adhaesiones abdominales. Żołądek duży, wolny, wypełniony płynną treścią; błona śluzowa zaczerwieniona, zupełnie gładka ścieńczała.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 0.25 — 0.45 mm; powierzchowne warstwy bł. śluzowej w stanie rozpływania się tak, że kontury gruczołowe zachowane tylko w dolnych częściach, w górnych zupełnie zamazane; w zachowanych cewkach gruczołowych komórki nadzwyczaj drobne bez specjalnego wyróżnicowania się tak co do wielkości jak i barwliwości (daleko posunięte zmiany zanikowe); aparat limfatyczny bardzo skąpy, w postaci małych rozluźnionych skupień tylko u podstawy gruczołów. Warstwa mięsna bł. śluzowej bardzo cienka. Błona podśluzowa bardzo skąpa. Błona mięsna bardzo skąpa. Błona surowicza ledwo zaznaczona. Naczynia nieliczne, puste.

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 0.3—0.5 mm; cewki gruczołowe wyraźniejsze niż w dnie, szeroko rozstawione; komórki w powierzchownych warstwach w stanie rozpływania się, w dolnych częściach drobne, słabo barwiące się; aparat limfatyczny niewidoczny. Błona mięsna, cienka, błona surowicza słabo zaznaczona.

- Nr. 95, G. S., lat 35. Na gruźlicę płuc chory od 10-ciu lat. Od roku zaostrzenie stanu chorobowego, wystąpiła chrypka, utrudnione połykanie, duszność. Prawie nic nie jada, miewa odbijania i bóle w nadbrzuszu po jedzeniu; stolec zaparty. T^o do 38^o. Rozp. klinicz.: phthisis pulm. consumptiva fibrosa; tuberculosis laryngis. Zmarł po 1-no miesięcznym pobycie w szpitalu. Sekcję dokonano w 5 godz. po śmierci (prot. — 50/32). Rozp. anatom. - patol.: adhaesiones circumscr. pleurae bilat.; tuberculosis nodosa pulmonum; tuberculosis laryngis; tuberculosis caseosa partim cum calcificatione glandul. mesenterii. Hyperaemia venosa mucosae ventr. et intestinorum. Żołądek w zrostach z jelitem grubym, mały, bez zawartości. Błona śluzowa o dość zachowanych fałdach, naczynia rozszerzone i nastrzyknięte (bierne przekrwienie).

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 1.5 — 2.0 mm; aparat limfatyczny w postaci drobnych nielicznych skupień u podstawy gruczołów; gruczoły miejscami rzadko rozmieszczone; w powierzchniowych warstwach skupienia pojedynczych limfocytów i komórek plazmatycznych; komórki gruczołowe średniej wielkości, dobrze zachowane; komórki okładzinowe o zmniejszonej ilości, przeważnie w dolnej części cewek; w powierzchniowych warstwach błony śluzowej zaznaczone rozplywanie się. Warstwa mięsna błony śluzowej gruba, w błonie podśluzowej liczne znacznie rozszerzone i nastrzyknięte naczynia. Błona mięsna cienka, błona surowicza zgrubiała.

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 0.65—0.85 mm; aparat limfatyczny bardzo skąpy w postaci rozluźnionych skupień; cewki gruczołowe szeroko rozstawione; komórki drobne o słabej barwliwości. Inne warstwy bez zmian.

Nr. 96, Cz. C., lat 18. Zachorował przed tygodniem, początek choroby gwałtowny. T⁰ — do 39.5°. Płwoc.: 3 — 4 prątki w polu widzenia. Bad. krwi: krw. białe — 5.8, limfoc. — 15%. Stan ogólny podupada z każdym dniem, prawie nie jada, uskarża się na bóle w nadbrzuszu, częste biegunki; czkawka i wymioty na kilka dni przed zgonem. Rozp. klin.: phthisis pulmon. consumptiva fibroso-caseosa; pleuritis tuberculosa dextra; tuberculosis miliaris; ulcera tuberculosa intestinorum. Zmarł po 2½ tygodniach pobytu w szpitalu.

Sekcję dokonano w 8 godz. po śmierci (prot. — 25/31). Rozp. anat. - patol.: adhaesiones pleurae bilaterales; tuberculosis nodoso-caseosa pulmonum disseminata et bronchopneumonia inferior bilateralis; tuberculosis miliaris hepatis et renum; ulcera tuberculosa intestini ilei; tuberculosis caseosa gland. lymph. peribronchial.; tuberculosis pleurae dextrae et peritonei, gastritis catarrhalis chronica; erosiones disseminatae multiplices mucosae ventriculi; ulcus ventriculi ad part. pyloricam.

Żołądek mały, w zrostach z wątrobą, jelitem grubym, tylną powierzchnią zespolony silnie z trzustką. Sieć podciągnięta w prawe podżebrze w zrostach z żołądkiem i wątrobą. W błonie śluzowej żołądka w pobliżu odźwiernika ubytek wielkości 1-go grosza, o brzegach nierównych dość znacznie wzniesionych, dno jego czerwono-brunatne, schodkowate; ubytek ten draży stożkowato i skośnie wgląd ściany żołądka. Poza tem w błonie śluzowej widać liczne drobne, rozsiane ubytki powierzchniowe otoczone drobnymi wybroczynkami. Ogólnie błona śluzowa ścieńczała o fałdach wygładzonych, pokryta gęstym szarawym śluzem. Zawartość żołądka nieobfita, fusowato podbarwiona.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 0.65—0.85 mm; aparat limfatyczny dobrze zachowany, nieobfity, w postaci skupień u dna żołądka; cewki gruczołowe zachowane dość wyraźnie w dolnych częściach, w powierzchniowych warstwach w stanie rozplywania; dość obfite skupienia limfocytów i komórek plazmatycznych w powierzchniowych warstwach; komórki gruczołowe dość dobrze zachowane o przewadze komórek głównych. W błonie podśluzowej naczynia rozszerzone i nastrzyknięte. Błona mięsna bez zmian, błona surowicza zgrubiała.

Wycinek z części odzwiernikowej. Błona śluzowa grubości 0.85—1.2 mm; aparat limfatyczny znikomy w postaci skupień rozluźnionych u podstawy błony śluzowej; cewki gruczołowe szeroko rozstawione, niskie; komórki gruczołowe drobne, słabo zabarwione. W wycinku z owrzodzenia stwierdza się w otoczeniu ubytku błony śluzowej skupienia limfocytów w błonie podśluzowej i błonie mięsnej. Błona surowicza znacznie zgrubiała.

Nr. 97, K. W., lat 23. Przed 4-ma laty chorował na zapalenie opłucnej lewej. Obecnie czuje się chory od 10-ciu dni. T^o — wieczorem do 39^o. Stan ogólnego osłabienia, stolec do 6-ciu razy dziennie; apetyt upośledzony. Bad. krwi: krw. cz. — 4.12; wsk. barw. — 0.76; krw. białe — 7.8; limfoc.: — 18%. W płwocinie 3—5 prątków w polu widzenia. Po upływie 6-ciu tygodni od dnia przybycia do szpitala objawy narastającego płynu w jamie brzusznej, objawy opłucne stopniowo nasilają się. Rozp. klin.: phthisis pulmonum consumptiva fibroso-caseosa; pleuritis tuberculosa sinistra; peritonitis tuberculosa. Zmarł po 2½ miesięcznym pobycie w szpitalu, wśród objawów gwałtownych bólów w lewej połowie brzucha, wymiotów i zapadu.

Sekcję dokonano w 14 godz. po śmierci (prot. — 5/34). Rozp. anat. patol.: tuberculosis pleurae dextrae; tuberculosis fibroso - nodoso - caseosa lobi superioris pulm. utriusque; tuberculosis miliaris lobi inferioris pulm. utriusque et medii pulm. dextri; tuberculosis gl. lymph. mediastini; tuberculosis miliaris lienis, hepatis et renum; tuberculosis caseosa gl. lymph. mesenterii, portae hepatis et perigastral.; ulcera tuberculosa intestini ilei et coeci; perforatio ulceris intest. ilei; peritonitis sero-fibrinosa diffusa.

Żołądek mały w zrostach z wątrobą, podciągnięty do wnęki wątrobowej i pod lewy płat, pod prawym łukiem żebrowym wciągnięta jest w całość sieć, tworząc guzowaty twór, niedający się rozdzielić od jelita grubego poprzecznego, żołądka i wątroby. Błona śluzowa żołądka o dość wyraźnie zachowanych fałdach podłużnych w okolicy przedodzwiernikowej, w okolicy dna wygładzona.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 1.2 — 1.7 mm; aparat limfatyczny bardzo skąpy, prawie niewidoczny w postaci resztek rozluźnionych u dna gruczołów; warstwa odpowiadająca trzonom gruczołów bardzo wąska; obfite skupienia limfocytów i komórek plazmatycznych w powierzchniowych warstwach błony śluzowej; komórki okładzinowe małe, nieliczne; komórki główne drobne, słabo barwiące się. Warstwa mięsna błony śluzowej cienka. Błona podśluzowa dość obfita. Błona mięsna bez zmian. Błona surowicza zgrubiała. Naczynia ścianki liczne, puste.

Wycinek z części odzwiernikowej. Błona śluzowa grubości 0.45—0.75 mm; powierzchniowe warstwy błony śluzowej w stanie rozpływania się; u podstawy gruczołów rozsypane limfocyty bez wytwarzania wyodrębnionych mieszków. Cewki gruczołowe bardzo rzadko ustawione, komórki ich drobne, słabo barwiące się. W tkance międzygruczołowej w górnych częściach pojedyncze limfocyty i komórki plazmatyczne. Błona podśluzowa cienka. Błona mięsna gruba. Błona surowicza znacznie zgrubiała.

Nr. 98, Cz. Br., lat 23. Przybył do szpitala spowodu zapalenia opłucnej lewej. T^0 —do 38^0 , stale; w końcowych tygodniach życia—do 40^0 . Po 5-ciu miesięcznym pobycie w szpitalu i wyraźnej poprawie ogólnej i miejscowej wzrosła gwałtownie ciepłota ciała; pojawiły się dreszcze; badania kliniczne i rentgenologiczne wskazywały na świeże zmiany ze strony mięszu płucnego. Od tego czasu stan ogólny gwałtownie podupada, chory traci całkowicie łaknienie. Bad. krwi: (bad. wykonane w okresie wystąpienia zmian płucnych); krw. cz. — 4.3, wsk. barw. — 1.0; krw. białe — 4.4, limfoc. — 26%. O. k. — 63 mm. Dla całości podaję wyniki bad. zawartości żołądka po śniadaniu próbnem Ewalda-Boasa, wykonanego na dwa miesiące przed śmiercią spowodu skarg chorego na bóle w nadbrzuszu, odbijania, wzdęcia brzucha i nudności. Otrzymano 40 cm³ treści; śluzu dużo; kwaśn. og. — 73 (0.26%); kwas solny wolny — 58 (0.21%); peps. — 4 mm. Rozp. klin.: phthisis pulm. declarata fibrosa; tuberculosis miliaris; pleuritis adhaesiva sinistra. Chory zmarł po 6-ciu mies. pobycie w szpitalu.

Sekcję wykonano w 6 godz. po śmierci (prot. — 117/34). Rozp. anat. patol.: concretio pleurae sin. et pleuritis saccata basilaris sinistra; tuberculosis fibroso - nodosa apicis pulm. dextri et tuberculosis miliaris pulmonum; tuberculosis miliaris lienis, hepatitis et renum; tuberculosis caseosa gl. lymph. mediastini, gl. lymph. portae hepatitis et perigastr.; gastritis catarrhalis chronica.

Żołądek prawidłowo ułożony, wielkości średniej, wolny, grubość ściany wszędzie równomierna, błona śluzowa szaroróżowa, o fałdach niezbyt grubych, wyraźnych w przebiegu podłużnym. Gdzieniedzie drobne skupienia punktowych wybroczyn, na powierzchni błony śluzowej nieobfita ilość gęstego, ciągnącego się śluzu.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 1.2 — 2.0 mm; cewki gruczołowe wyraźne, gęsto obok siebie ułożone; tkanka międzygruczołowa skąpa; dołeczki dość wyraźnie zaznaczone; w powierzchniowych warstwach błony śluzowej pokrywający nabłonek gdzieniedzie wyraźnie utrzymany, poza tem rysunek jego zatarty; w warstwach powierzchniowych niezbyt obfite skupienia komórek limfatycznych i pojedynczych plazmocytoów. Komórki wyściełające cewki gruczołowe dobrze zachowane; w środkowych częściach cewek gruczołowych duże, bardzo liczne komórki okładzinowe. Komórki okładzinowe duże o silnie barwiących się jądrach i jasnej zarodzi. Tkanka limfatyczna przeważnie zgromadzona u podstawy błony śluzowej w postaci wyraźniejszych skupień pojedynczych lub też pasm, idących w kierunku powierzchni błony śluzowej. W otoczeniu niektórych skupionych grudek limfatycznych zaznacza się bardziej obfita tkanka łączna, rozdzielająca na części grudkę limfatyczną i wnioskająca pomiędzy cewki gruczołowe. W innych wycinkach dna żołądka stwierdza się bardzo obfitą tkankę międzygruczołową, rozdzielającą cewki gruczołowe i głębsze ubytki w błonie śluzowej, a pod nimi tylko resztki gruczołów z ich dna. W miejscach tych stwierdza się obfity rozplem tkanki łącznej, rozdzielającej resztki gruczołów na poszczególne części. Naczynia błony śluzowej tak w warstwach powierzchniowych, jak i głębokich znacznie rozszerzone i wypełnione krwinkami. Koło niektórych naczyń leżą swobodnie pojedyncze krwinki. Warstwa mięsna błony śluzowej dość gruba. Błona podśluzowa sze-

roka, zawiera liczne rozszerzone i nastrożone naczynia. Błona mięsna i błona surowicza bez wyraźniejszych zmian.

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 1.0 — 1.5 mm; cewki gruczołowe wyraźne; na powierzchni błony śluzowej widoczne grube masy śluzu w postaci grubszych i cieńszych nitek z obficie złuszczonej nabłonkami. Komórki wyściełające o dobrej barwliwości, duże. Cewki gruczołowe szerokie, wypełnione śluzem. Tkanka międzygruczołowa niezbyt obfita. U podstawy gruczołów gdzieś stwierdzono pojedyncze skupienia limfocytów. Naczynia znacznie rozszerzone i nastrożone. Warstwa mięsna błony śluzowej dość gruba. Błona podśluzowa skąpa; naczynia jej nastrożone i rozszerzone. Błona mięsna gruba bez widocznych zmian.

Nr. 99, T. S., lat 34. Zachorował kilka dni przed przybyciem do szpitala. T^o — do 39^o. Bad. krwi: krw. cz. — 4.85; wsk. brw. — 0.94; krw. białe — 18.8; limfoc. — 9%. Płwoc. — do 2 prątków w polu widzenia. Postępujące wyniszczenie. uporczywy brak łaknienia, odbijania. Rozp. klin.: bronchopneumonia caseosa. Zmarł po upływie 3-ch miesięcy od czasu przybycia do szpitala.

Sekcję dokonano w 7 godz. po śmierci (prot. 44/33). Rozp. anat.-patol.: adhaesiones pleurae fibr. circumscriptae bilater.; pleuritis fibrin. sin; bronchopneumonia lobi inferioris utriusque; caverna grad. magni lobi super. et medii pulm. dextri; hyperplasia tuberculosa gl. lymphat. thoracis et abdominis. Ecchymoses punctatae confluentes mucosae ventr. ad cardiam et disseminatae ad pylorum ventriculi.

Żołądek mały, prawidłowo ułożony, w zrostach ze śledzioną; sieć podciągnięta w lewe podżebrze w zrostach z żołądkiem i śledzioną. Błona śluzowa żołądka cienka wygładzona, szarawa, pokryta gęstym ciągnącym się śluzem. Bardzo liczne wybroczyny w błonie śluzowej, skupiające się zbito około wpustu, poza tem pasemkowane równomiernie rozsiane po całej błonie śluzowej.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 2.0—2.55 mm; aparat limfatyczny bardzo dobrze zachowany; w pewnych miejscach tkanka łączna międzygruczołowa występuje znacznie obficie tak, że gruczoły leżą szeroko pooddzielane od siebie; komórki gruczołowe są duże, soczyste, dobrze barwiące się; w innych zaś miejscach cewki gruczołowe leżą skupione obok siebie o komórkach drobnych wyraźnie zachowanych. Warstwa mięsna błony śluzowej zgrubiała, dość grubymi pasemkami wnika między cewki gruczołowe. Błona podśluzowa o obfitych rozszerzonych naczyniach; około drobniejszych naczyń pojedyncze komórki. Błona mięsna gruba. Błona surowicza miejscami znacznie zgrubiała.

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 1.1—1.5 mm; aparat limfatyczny dobrze zachowany, cewki gruczołowe gęsto ułożone obok siebie; grubość warstwy właściwej gruczołów w miejscach grubszej błony śluzowej szeroka, w miejscach zaś gdzie błona śluzowa cieńsza warstwa ta jest znacznie węższa; w części tej przeważają cewki wysłane głęboko nabłonkiem powierzchniowym (miejsca odpowiadające dołeczkom). Warstwa mięsna błony śluzowej gruba, błona podśluzowa cienka, naczynia rozszerzone, pustawe. Błona mięsna gruba. Błona surowicza bez zmian.

Nr. 100, J. F., lat 22. Choroba płuc ujawniła się nagle krwiopluciem, które następnie powtórzyło się kilkakrotnie. T⁰ — wieczorem do 38°. Stan ogólny stopniowo podupadał. Apetyt początkowo dobry, w dalszym przebiegu choroby znika. Plwoc.: 1—5 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.5, wsk. barw. — 0.86; krw. białe — 4.0, limfoc. — 10%. Rozp. klin.: phthisis pulmonum consumptiva caseosa. Zmarł po 6-cio tygodniowym pobycie w szpitalu. Sekcję dokonano w 37 godz. po śmierci (prot. — 59/31). Rozp. anat. patol.: adhaesiones fibrosae circumscr. pleurae sin.; cavernae multipl. lobi superioris pulm. sin. et bronchopn. caseosa inferior; tuberculosis disseminata pulm. dextr. Gastritis catarrhalis chronica.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 0.45—0.60 mm; aparat limfatyczny w postaci drobnych skupień rozluźnionych u podstawy gruczołów; cewki gruczołowe w stanie rozstrzęsienia w warstwach górnych, w warstwach dolnych cewek widoczna znaczna przewaga komórek głównych, słabo barwiących się; gdzieniegdzie komórki okładzinowe pojedyncze dość dobrze zachowane. W innych warstwach, prócz znacznego ścieńczenia błony mięsnej, zmian niema.

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 0.25—0.45 mm; powierzchowne warstwy w stanie rozpływania się; kontury gruczołowe słabo zaznaczone; aparat limfatyczny w postaci drobnych nielicznych skupień. Błona mięsna cienka, błona surowicza niewidoczna.

Nr. 101, P. J., lat 23. Zachorował przed 4-ma miesiącami. Stan ogólny wybitnie podupadły. Zupełny zanik łaknienia, często wzdęcie brzucha, odbijania, nudności. Chrypka. T⁰—do 39.8°. W plwoc. 20—25 prątków w polu widzenia. Bad. krwi: krw. cz. — 3.8, wsk. barw. — 0.8; krw. białe — 14.2. O. k. — 120 mm. Rozp. klin.: bronchopneumonia caseosa. Zmarł po 2½ tygodniowym pobycie w szpitalu.

Sekcję dokonano w 24 godz. po śmierci (prot. — 33/34). Rozp. anat. patol.: bronchopneumonia caseosa inferior et tuberculosis ulcerosa pulm. dextr. lobi superioris; caverna permagna lobi superioris pulm. dextr. pleuritis serofibrinosa bilateralis; ulcera tuberculosa chordae vocalis sinistrae et coeci; abscessus tuberculosus tonsillae dextrae.

Żołądek duży, wypełniony bardzo obficie płynnym pokarmem. Błona śluzowa prawie całkowicie wygładzona, bladoszara, miejscami podbarwiona krwisto. Dolna krzywizna w zrostach z jelitem grubym i siecią.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 0.68—0.92 mm; aparat limfatyczny bardzo znikomy, jedynie w postaci drobnych skupień u podstawy; cewki gruczołowe w dolnych częściach dobrze zachowane, w powierzchownych ulegają rozpływaniu; w warstwach tych widoczne są również pojedyncze limfocyty i komórki plazmatyczne. Komórki gruczołowe dobrze zachowane. Komórki okładzinowe i główne małe. Warstwa mięsna błony śluzowej w postaci delikatnych pasemek. Błona podśluzowa cienka, naczynia puste. Błona mięsna cienka; błona surowicza zgrubiała.

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 1.2—1.9 mm; aparat limfatyczny obfity w postaci pasemek, sięgających do powierzchni i poje-

dyńczych skupień u podstawy. Cewki gruczołowe bardzo szeroko rozstawione, w powierzchniowych warstwach budowa ich całkowicie zatarta, w dolnych częściach wykazują komórki drobne, dobrze barwiące się; błony podśluzowa, miękka i surowicza bez zmian.

Nr. 102, I. K., lat 47. Chorował przed 2-ma tygodniami rzekomo na grypę. W piątym dniu choroby zaczęło występować porażenie prawych kończyn. Objawy oponowe. Chory zamroczony, nie przyjmuje pokarmów, miewa napady czkawki, uskarża się na uczucie ucisku w nadbrzuszu. T^0 — do 39^0 . Rozpozn. klin.: haemorrhagia cerebri; bronchopneumonia. Zmarł po 6-ciu dniach pobytu w szpitalu.

Sekcję dokonano w 24 godz. po śmierci (prot. — 101/32). Rozp. anat. patol.: tuberculosis miliaris pulmonum; concretio pleurae sinistrae; tuberculosis miliaris lienis, hepatis et renum; tuberculosis caseosa gl. suprarenalium; gastro-entero - colitis atrophica.

Żołądek prawidłowo ułożony, wolny od zrostów; błona śluzowa ścieńczała, fałdy wygładzone

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 0.6—0.8 mm; aparat limfatyczny bardzo skąpo zachowany w postaci bardzo drobnych skupień rozluźnionych u podstawy błony śluzowej; w powierzchniowych warstwach, a miejscami i pomiędzy cewkami gruczołowymi dość obficie występują pojedyncze limfocyty i komórki plazmatyczne. Cewki gruczołowe ustawione rzadko, tkanka międzygruczołowa obficie zaznaczona. Cewki gruczołowe wysłane komórkami głównymi drobnymi, słabo barwiącymi się; komórki okładzinowe d. duże, obfite, o dobrej barwliwości. Warstwa mięsna błony śluzowej cienka. Błona podśluzowa d. szeroka; około drobnych naczyń błony podśluzowej skupienia limfocytów. Błona mięsna cienka, poszczególne jej pasma poroździelane dość obfitą tkanką łączną na oddzielne pasma; w tkance łącznej między oddzielnymi włóknienkami mięsnymi widoczne są dość obfite zbiorowiska limfocytów, ułożonych w postaci cienkich pasemek. Błona surowicza bez zmian.

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 0.40—0.65 mm; aparat limfatyczny dość dobrze zachowany w postaci drobnych skupień u podstawy błony śluzowej; w powierzchniowych warstwach dość obfite zbiorowiska limfocytów i komórek plazmatycznych; tkanka międzygruczołowa obfita i cewki gruczołowe leżą szeroko rozstawione; cewki gruczołowe w dolnych częściach dobrze zachowane, w powierzchniowych warstwach cewki zatraciły swój układ. Komórki gruczołowe drobne, dość dobrze barwiące się. Warstwa mięsna błony śluzowej zgrubiała. Błona podśluzowa skąpa, naczynia pustawe, koło niektórych naczyń skupienia limfocytów. Błona mięsna cienka, pasemka mięsne dość znacznie poroździelane tkanką łączną; w pasemkach tkanki łącznej między mięsnej drobne skupienia limfocytów. Błona surowicza bez zmian.

Nr. 103, M. W., lat 22. Zachorował przed 8-miu miesiącami: powiększenie gruczołów chłonnych podszczękowych i szyi. Przebył następnie różę twarzy. Gruczoły szyi powiększały się, ropiały. Ogólny stan podupadał. T^0 wieczorami docho-

dziła do 39^o. Łaknienie było wybitnie upośledzone, miewał częste biegunki, bóle w nadbrzuszu, odbijania po jedzeniu. Objawy nieżytu oskrzeli w ostatnich tygodniach życia.

Sekcję dokonano w 38 godz. po śmierci (prot. — 60/33). Rozp. anat. patol.: tuberculosis miliaris recens pulmonis utriusque; tuberculosis nodosa caseosa lienis; tuberculosis caseosa gl. lymph. colli, mediast., mesenter, et retroperiton; gastro - entero - colitis chronica.

Żołądek prawidłowo ułożony, średniej wielkości, wolny od zrostów; błona śluzowa szaraworóżowawa, cienka, o fałdach wydłużonych, pokryta dość grubą warstwą gęstego śluzu, trudno zdejmującego się z powierzchni; w części przedodźwiernikowej rozsiane punktowate wybroczyny.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna żołądka. Błona śluzowa grubości 1.2 mm; aparat limfatyczny w błonie śluzowej gęsto rozsiany w postaci drobnych skupień dobrze wykształconych; gruczoły błony śluzowej gęsto ułożone o przewodzie komórek okładzinowych; nabłonek pokrywający sięga w niektórych miejscach głęboko w obręb błony śluzowej. Komórki gruczołowe drobne, dobrze zachowane. Pojedyncze skupienia limfocytów małych sięgają w postaci sznurów aż do warstw powierzchniowych; limfocyty i komórki plazmatyczne tuż pod samą powierzchnią. W błonie podśluzowej brak wyraźniejszych zmian. Naczynia błony śluzowej i błony podśluzowej rozszerzone i nastrożone. Błona mięsna cienka, bez widocznych zmian. Błona surowicza bez zmian.

Wycinek z części odźwiernikowej. Grubość błony śluzowej 0.68 — 0.85 mm; aparat limfatyczny skąpy, dobrze zachowany; powierzchniowe warstwy błony śluzowej wykazują zmiany gnilne; między gruczołami bardzo liczne skupienia limfocytów i komórek plazmatycznych; gruczoły dobrze zachowane; w dolnych częściach komórki ich małe o wyraźnym jądrze i zarodki. Błona mięsna cienka, nie wykazuje zmian naczyniowych i nacieków zapalnych.

Nr. 104, K. P., lat 23. Przybył do szpitala z objawami zapalenia płucnej i powiększenia gruczołów chłonnych szyi. Łaknienie upośledzone, uczucie ucisku w nadbrzuszu po jedzeniu. W końcowych tygodniach życia czkawka i wymioty. T^o — do 38^o. O. k. — 117 mm. Bad. krwi: krw. cz. — 2.7, wsk. barw. — 0.8; krw. białe — 8.2, limfoc. — 16%. Wynik badania zawartości żołądka po próbnym śniadaniu Ewalda — Boasa: otrzymano 40 cm³ treści, A — 26, L — 12, peps. — 1 mm. Stan ogólny chorego stopniowo podupadał. W 5-tym miesiącu pobytu w szpitalu wystąpiły objawy próchnicy żeber. Chory zmarł w 6-tym mies. pobytu w szpitalu wśród objawów zapalenia opon mózgowych.

Sekcję dokonano w 6 godz. po śmierci (prot. — 61/33). Rozp. anat. patol.: concretion totalis pleurae dextrae; tuberculosis miliaris pulmonum; tuberculosis caseosa gland. colli et mediastini; caries tuberculosa costarum I, IV, V, dextr. et VI, VII sin.; tuberculosis miliaris lienis, hepatitis et renum; gastro - entero - colitis chronica; meningitis tuberculosa.

Żołądek mały, krzywizną małą przy odźwierniku zrosnięty z lewym płatem wątroby; ułożony prawidłowo; błona śluzowa szarawa, cienka; fałdy jej niewidoczne; pokryta gęstą warstwą śluzu.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 0.64 — 0.90 mm. Aparat limfatyczny błony śluzowej dobrze zachowany o drobnych skupieniach tylko u podstawy gruczołów. Gruczoły niegęsto ułożone; w tkance międzygruczołowej dość liczne komórki limfocytów małych i komórki plazmatyczne. Komórki okładzinowe skąpo widoczne, drobne, słabo barwiące się. Komórki główne dość dobrze zachowane. W powierzchniowych warstwach błony śluzowej objawy gnicia. Obfite skupienia limfocytów i komórek plazmatycznych w powierzchniowych warstwach. Nabłonek pokrywający miejscami tylko zachowany, ulega rozplywaniu. Warstwa mięsna błony śluzowej zgrubiała, w błonie podśluzowej nieliczne skupienia limfocytów dookoła naczyń. Naczynia rozszerzone i nastrzyknięte. Błona mięsna i błona surowicza bez zmian.

Wycinek z części odźwiernikowej. Grubość błony śluzowej — 0.85 mm. Aparat limfatyczny niewidoczny, między gruczołami liczne skupienia limfocytów i komórek plazmatycznych. Gruczoły drobne, rzadko rozstawione, komórki ich drobne, słabo barwiące się. W błonie podśluzowej, błonie mięsnej, błonie surowiczej brak zmian. Naczynia szerokie i nastrzyknięte.

Nr. 105, Z. S., lat 23. Zachorował na ostre zapalenie ucha środkowego. T^o — do 39°. Bad. krwi: krw. cz. — 3.4, wsk. barw. — 1.05; krw. białe — 3.6, limf. — 8%. Zespół kliniczny posocznicy. Zmarł po upływie 4-ch tygodni od dnia przybycia do szpitala. Zaburzenia trawienne w końcowych tygodniach: brak apetytu, czkawka, wzdęcie brzucha i bóle w nadbrzuszu po jedzeniu.

Sekcję dokonano w 11 godz. po śmierci (prot. — 48/33). Rozp. anat.-patol.: adhaesiones fibrosae pleurae bilater. circumscriptae; tuberculosis miliaris pulmonum; tuberculosis gland. lymph. mediastin. (hilorum, peribronch. et peritracheal.); tuberculosis miliaris lienis, hepatis et renum; tuberculosis caseosa gland. portae hepatis, perigastr. et mesenterii. Ulcus tuberculosum ventriculi ad cardiam; gastro - entero - colitis catarrhalis chronica atrophicans.

Żołądek w zrostach, ściągnięty ku wnęce wątroby. Wzdłuż krzyżowiny małej i dużej pakiety gruczołów wielkości od ziarna grochu i fasoli do jaja gołębiego, miękkie, na przekroju zserowaciałe. Na krzyżownie małej bliżej wpustu ubytek wielkości 50-cio groszówki o brzegach strzępiastych podminowanych, dnie sadłowate. Ubytek ten leży na zserowaciałym gruczole chłonnym wielkości jaja gołębiego, wpuklonym poprzez ścianę żołądka do światła jamy żołądka. Błona śluzowa żołądka cienka, wygładzona; w części przedodźwiernikowej nieliczne podłużne fałdy. Gęste masy śluzowe pokrywają błonę śluzową. W wycinku, pobranym ze ściany miejsca przebicia się gruczołu chłonnego do światła żołądka, we wszystkich częściach składowych ściany żołądka stwierdzono nacieki zapalne bez cech swoistych.

Mikroskopowo:

Wycinek z dna. Błona śluzowa grubości 2.0 — 2.4 mm; aparat limfatyczny bardzo dobrze rozwinięty w postaci pojedynczych, licznych skupień u dna gruczołów lub też w postaci skupień pasmowatych, obfitych sięgających od warstw głębszych aż do powierzchni. Gruczoły gęsto ułożone o dobrze zachowanych komórkach gruczołowych w dolnych częściach; komórki okładzinowe występują licznie; komórki główne drobne. Powierzchnowe warstwy ulegają rozplywaniu.

Naczynia bez wyraźniejszych zmian, słabo wypełnione. Błona mięsna cienka, błona surowicza zgrubiała.

Wycinek z części odźwiernikowej. Błona śluzowa grubości 0.88 —1.0 mm; cewki gruczołowe ułożone rzadko; komórki gruczołowe słabo barwiące się; aparat limfatyczny nikły. Powierzchnowe warstwy w stanie rozplywania się (gnicie). Naczynia szerokie, puste. W błonie śluzowej drobne skupienia limfocytów. Błona mięsna cienka, błona surowicza znacznie zgrubiała.

O m ó w i e n i e .

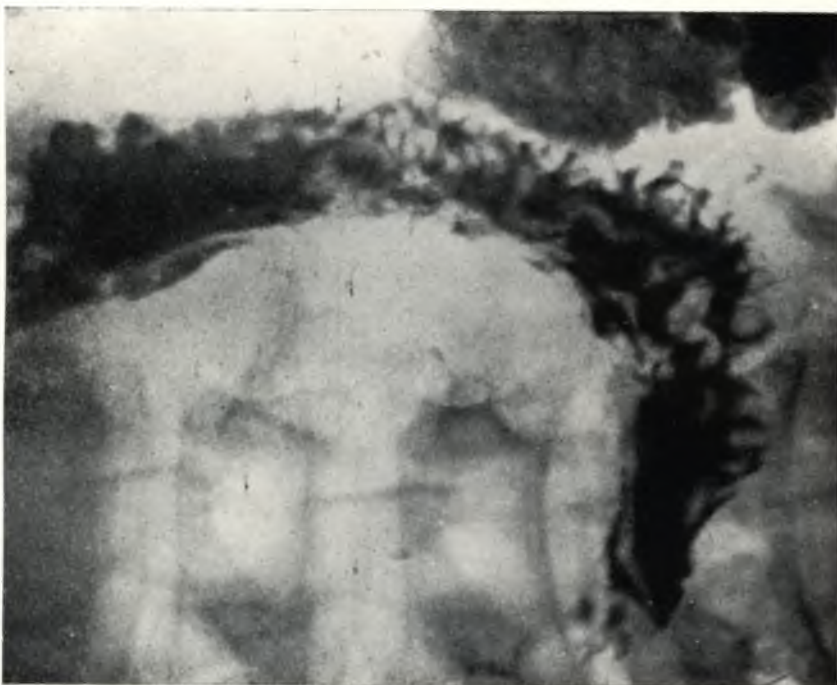
Jak wynika z przytoczonych badań, w 12 przypadkach, na ogólną liczbę 15, zmiany żołądka odpowiadają daleko posuniętemu zanikowi błony śluzowej. Przemawia za tem ścięczenie błony śluzowej, obecność drobnych cewek gruczołowych, zwijanie się tkanki limfatycznej błony śluzowej, skupianie się limfocytów i komórek plazmatycznych w górnych jej warstwach. W 3-ch pozostałych przypadkach błona śluzowa była naogół prawidłowa z nieznacznymi odchyleniami w następujących kierunkach: w przyp. Nr. 99 i Nr. 93 w niektórych odcinkach błony śluzowej widać obrazy początkowego zaniku; w przyp. Nr. 105 w pewnych odcinkach błona śluzowa jest nieco grubsza, cewki gruczołowe gęste, komórki duże — świadczy to o nikłym stopniu przerostu, zmiany te jednak mogą być w granicach wahań budowy poszczególnych odcinków błony śluzowej żołądka. Zwróćmy przytem uwagę, że w przyp. Nr. 93 chory zmarł nagle wśród krwotoku płucnego, w przyp. Nr. 99 chory, podoficer zawodowy lat 34, zachorował gwałtownie i ginie w ciągu 3-ch miesięcy. W tych więc przypadkach dla powstania wybitniejszych zaników błony śluzowej nie było dość czasu. Przyp. Nr. 105 różni się jeszcze bardziej od innych. Mianowicie, stwierdzono w nim owrzodzenie żołądka, powstałe na podłożu wpuklonego do żołądka zserowaciałego gruczołu chłonnego, żołądek w całości był w zrostach z otoczeniem, zmiany płuc były o charakterze prosówkowym. Szczegóły te tłumaczą odrębność obrazu anatomiczno - patologicznego tego żołądka.

W przypadkach z prosówkowymi zmianami płuc (Nr. Nr. 102—104) stan żołądka zasadniczo nie różni się od obrazów żołądka w przypadkach z rozpadową gruźlicą płucną, co nie jest bez znaczenia dla zrozumienia mechanizmu powstawania zmian żołądkowych.

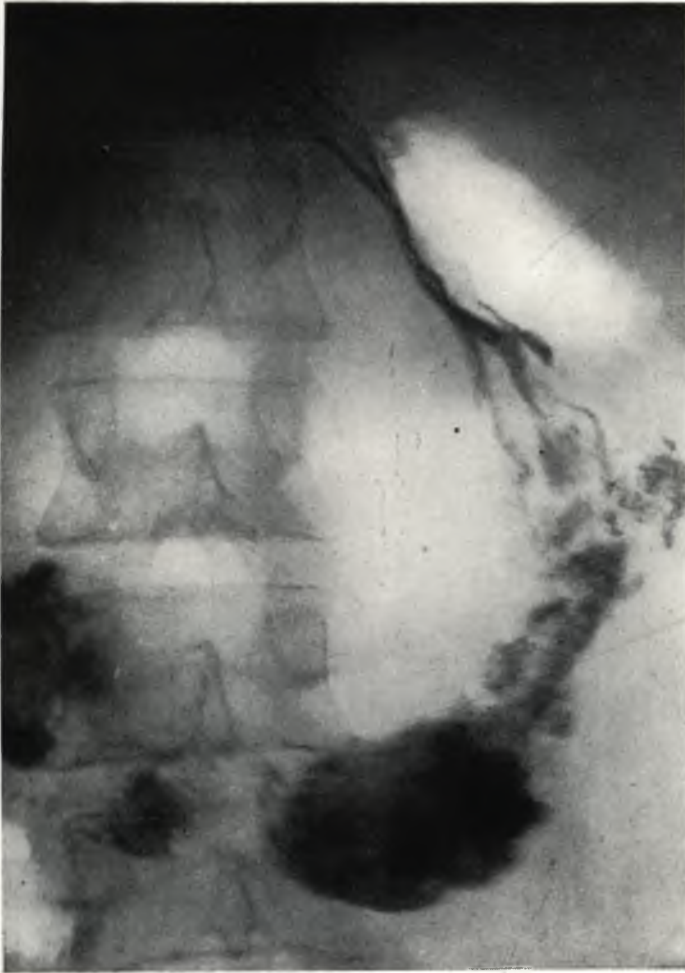
W 8-miu przypadkach sekcyjnych były zrosty okołożołądkowe. Niemal we wszystkich przypadkach stwierdzono zmiany swoiste w gruczołach chłonnych brzusznych. Wyjaśnia to stwierdzaną rentgenologicznie ograniczoną przesuwalność żołądka w przypadkach suchot wyniszczających, czego nie było w lżejszych postaciach gruźlicy płuc.



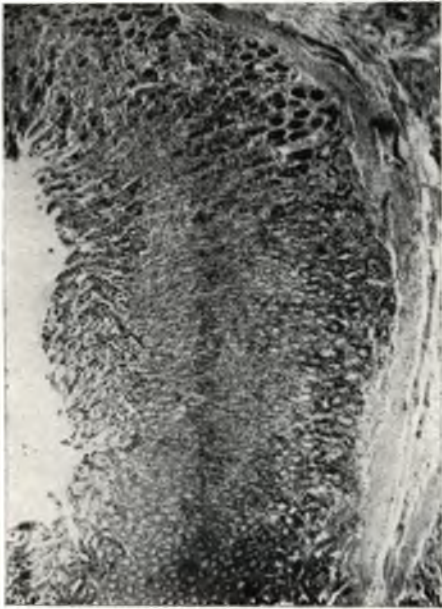
Rys. 1. Rentgenogram żołądka (przypadek Nr. 85).
Fałdy błony śluzowej żołądka w okolicy trzonu
równoległe lecz zgrubiałe, fałdy w części przedodź-
wiernikowej drobne, prawie wygładzone.



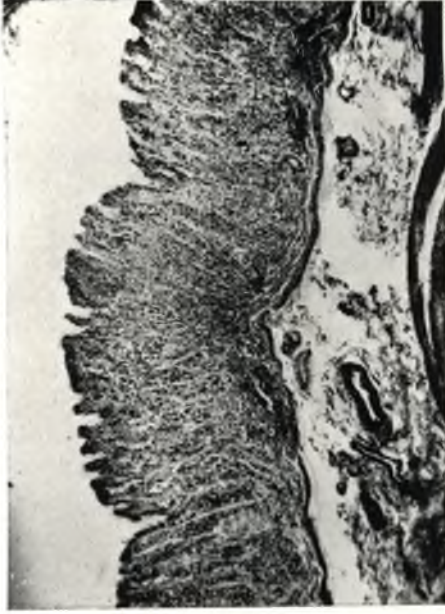
Rys. 2. Rentgenogram żołądka (przypadek Nr. 59). Fałdy błony
śluzowej żołądka wyraźnie zgrubiałe.



Rys. 3. Rentgenogram żołądka (przypadek Nr. 90). Fałdy błony śluzowej żołądka wyraźnie spłaszczone i wygładzone.



Rys. 4. Mikrofotografia wycinka z dna żołądka (przypadek Nr. 105). Nieznaczny przerost błony śluzowej.



Rys. 5. Mikrofotografia wycinka z dna żołądka (przypadek Nr. 104). Postępujący zanik błony śluzowej.



Rys. 6. Mikrofotografia wycinka z dna żołądka (przypadek Nr. 94). Daleko posunięte zmiany zanikowe błony śluzowej.

W błonie śluzowej żołądka prócz zaniku zwraca uwagę częstość wybroczyn (4 przypadki), co jest wyrazem uszkodzenia naczyń włosowatych. W dwóch przypadkach (Nr. 106 i Nr. 108) stwierdzono nadżerki. W przypadku Nr. 106 prócz nadżerek wykryto owrzodzenie. Choroba płuc u tego chorego rozwinęła się gwałtownie i skończyła się uogólnieniem gruźlicy (wysianie prosówkowe) w ciągu niespełna 3-ch tygodni od początku choroby. Nie ulega wątpliwości, że owrzodzenie powstało tu drogą układu krwionośnego. Tylko w 4-ch przypadkach (27%) badanie pośmiertne stwierdziło owrzodzenie jelit. Nie potwierdza to częstości owrzodzeń jelitowych u umierających na suchoty. Wybitniejszych zmian zapalnych w naczyniach żołądka nie stwierdzono. Nie było również w żołądku zmian prosówkowych, wtenczas, gdy w innych narządach brzusznych były często. Typowym zatem obrazem anatomiczno-patologicznym końcowego nieżytu żołądka u suchotników jest zanik błony śluzowej żołądka — atrophia mucosae ventriculi, co odpowiada dawnej nazwie — gastritis catarrhalis chronica atrophicans.

Objawy kliniczne końcowego nieżytu żołądka są to: uporczywy brak łaknienia, spostrzegany u wszystkich chorych, biegunki, zwłaszcza w przypadkach ze zmianami jelit, i rzadziej: uczucie bólu lub ucisku w nadbrzuszu po jedzeniu oraz odbijania, wzdęcie brzucha, czkawka i wymioty.

W obrazach histopatologicznych błony śluzowej widać zanik wszystkich składników gruczołowych żołądka zarówno w okolicy dna, jak też odźwiernika. Zrozumiałe więc jest, że żołądki te będą niedokwaśne lub bezkwaśne, i że równoległe z tem zawartość ich będzie mniej zasobna w pepsynę. Wniosek ten uzupełnia wyniki badań pracownianych żołądka, wykonanych w różnych okresach gruźlicy płuc.

* * *

Dla pokazu zmian żołądka w gruźlicy płuc załączam rentgenogramy i mikrofotografje na rysunkach Nr. Nr. 1 — 6.

4) Zestawienie wyników własnych badań i porównanie ich z danymi innych badaczy.

By ściślej zorientować się we wpływie, jaki wywierają poszczególne postacie suchot płucnych na stan anatomiczny i czynnościowy żołądka, zestawiałem w liczbach odsetkowych dane, uzyskane w każdej grupie chorych.

Dane podmiotowe:

TABLICA 4.

Grupy chorych	% liczba chorych ze skargami trawiennymi	Upośledzone łaknienie	Bóle, uczucie ucisku w nadbrzuszu	Odbijania i zgąga	Nudności	Wymioty	Czkawka	Wzdęcie brzucha pojedzeniu	Nieregularny stolec
I Lymphadenitis hilarum cum condensatione perihilare	60	30	50	30	0	10	0	20	10
II Phthisis incipiens	34	15	21	21	0	3	3	0	18
III „ declarata	54	31	23	27	0	4	0	4	20
IV „ consumptiva	76	57	57	29	10	14	5	5	33
V Grupa ze śmiertelnym zejściem choroby	93	93	53	26	6	20	26	13	46

Zestawienie to zwraca przede wszystkim uwagę na względną częstość skarg na zaburzenia trawienne u chorych w grupie stanu zapalnego gruczołów wnękowych i zagęszczenia okołownękowego. Tłumaczą to w sposób następujący. Liczba chorych w tej grupie była najmniejsza (10) i stąd uzyskany odsetkowy stosunek nie może być ścisły w tej mierze, jak w grupach innych. Dalej, skargi trawienne u chorych tej grupy nie miały charakteru stałego. Chorzy z powiększeniem gruczołów wnękowych nie skarżyli się na dolegliwości ze strony innych narządów wewnętrznych. Czuli się przede wszystkim osłabieni. Ponieważ stan płuc nie absorbował ściśle ich uwagę, wczuwali się tem uważniej we wszelkie niedokładności i odruchy ze strony innych narządów. Doświadczenie poucza, że u młodych żołnierzy, przybywających do szpitala bez wybitniejszych zaburzeń i zmian ze strony narządów wewnętrznych, najbardziej pospolite i częste są skargi na zaburzenia trawienne. Badaniem chorych nie na przewód pokarmowy, lecz tych, u których po dokładnym zbadaniu i obserwacji rozpoznawałem, jako zasadniczą chorobę, zmiany w gruczołach śródpiersia lub też suchoty płuc. Po określeniu rozpoznania przeprowadzałem uzupełniający wywiad dla dokładnego zorientowania się w stanie podmiotowym badanych w odniesieniu do narządów trawienia. Taki sposób postępowania był przyczyną niejednokrotnie dodatkowego obciążenia badanych podmiotowymi zaburzeniami w trawieniu.

Tak można wytłumaczyć częstość skarg trawiennych u chorych w grupie pierwszej. Wynikają stąd również poważne zastrzeżenia co do istotnej częstości skarg tych wogóle u badanych przeze mnie, nasuwa się zarazem wniosek, że w ocenie stanu żołądka w gruźlicy płuc należy uwzględnić przede wszystkim dane przedmiotowe.

Pomimo tych zastrzeżeń, przedstawione zestawienie wyraźnie wskazuje na zwiększanie się podmiotowych zaburzeń w trawieniu w miarę postępu zmian gruźliczych w płucach. Wzrasta liczba chorych, uskarżających się na upośledzone łaknienie i bóle w okolicy żołądka. Chorzy z suchotami wyniszczającymi (w grupie V) rzadziej zwracają uwagę na objawy, spotykane częściej w kwaśnych nieżytach żołądka, odbijania i zgagę. Występują natomiast u chorych w grupach IV i V nudności, częściej spotyka się wymioty, jako dowód głębszych zmian chorobowych żołądka. Odsetkowa liczba chorych, uskarżających się na nieregularny stolec, również wzrasta w cięższych postaciach suchot. Spostrzegłem nadto, że biegunki są rzadkie w pierwszej i drugiej grupach, natomiast częstsze w suchotach rozwiniętych i zwłaszcza wyniszczających.

Stan odżywienia chorych:

TABLICA 5.

Grupy chorych	Ocena stanu odżywienia			Zmiany wagi ciała w okresie szpit.		
	dobrze	średnie	upośl.	przybytek	ubytek	bez zmiany
I	20	50	30	50	40	10
II	21	45	33	33	52	15
III	23	31	46	46	23	31
IV	14	19	67	38	43	19

Stan odżywienia chorych oraz wahania wagi ich ciała jest, jak widać z tablicy 5, miernikiem ciężkości choroby zasadniczej i zarazem stanu czynności przewodu pokarmowego. Pomimo więc tak częstych skarg u chorych grupy pierwszej, w porównaniu do innych grup, stwierdza się u nich częściej przybytek wagi ciała. O ile w rubrykach „odżywienie dobre i średnie” znajdujemy nieduże i różne ilościowe przesunięcia w poszczególnych grupach, o tyle w rubryce „odżywienie upośledzone”, w miarę rozleglejszych zmian w płucach, stwierdza się równoległe stały wzrost liczb. Zrozumiałe, że chorzy, wstępując do szpitala z upośledzo-

nym stanem odżywienia, stale przebywając w łóżku, otoczeni specjalną opieką w sensie żywienia, łatwiej mogą wykazać się większym odsetkowym stosunkiem przybywających na wadze, niż ci, u których już w chwili przybycia odżywienie jest średnie lub dobre, zwłaszcza, gdy na żywienie się ich zwrócono względnie małą uwagę. Powyższem tłumaczę względnie częstszą poprawę stanu odżywienia w czasie pobytu w szpitalu u chorych grupy suchot rozwiniętych w porównaniu do chorych ze zmianami o cechach suchot rozpoczynających się. Okres suchot wyniszczających odpowiada dosłownie swej nazwie, osiągnięcie poprawy stanu odżywienia u chorych tej grupy udaje się znacznie trudniej.

Przedstawione wahania wagi ciała chorych w okresie pobytu ich na naszym oddziale nie mogą być rozumiane w sensie wyników leczenia. Tylko część ciężiej chorych przebywała na oddziale do kilku miesięcy, pobyt innych chorych tej kategorii ograniczał się do paru (2 — 3) tygodni, gdyż po przeprowadzeniu ścisłej obserwacji chorzy ci odchodzili do innego szpitala, względnie sanatorium, lub też wypisywano ich, jako nie podlegających leczeniu w szpitalu wojskowym.

Wyniki rentgenologicznego badania żołądka:

TABLICA 6.

Grupy chorych	%liczba chorych z rentgen. zmianami żołądka	Opadnięcie żołądka	Upośledzone napięcie żołądka	Wzmoczone napięcie żołądka	Ograniczona przesuwalność żołądka	Przerost błony śluzowej żołądka	Zanik błony śluzowej żołądka	Ruchy robaczkowe			Opadnięcie poprzeczny
								prawidłowe	osłabione	wzmoczone	
I	60	20	20	20	0	20	0	70	20	10	20
II	67	30	27	6	0	30	3	76	15	9	18
III	64	32	32	8	0	24	12	64	20	12	23
IV	81	43	37	14	14	32	14	57	29	14	24

„ Z zestawienia na tej tablicy wynika stopniowy wzrost odsetkowej liczby chorych ze zmianami rentgenologicznymi żołądka w miarę rozleglejszych zmian w płucach. Nie chodzi tu jednak tylko o opadnięcie żołądka, co możnaby tłumaczyć sobie przedewszystkiem stanem ogólnym. W cięższych przypadkach stwierdza się częściej upośledzone napięcie oraz zmiany organiczne błony śluzowej w postaci przerostu i zaniku.

Czynność ruchowa żołądka w całości, szczególnie ruchy robaczkowe, naogół odpowiada napięciu żołądka, zależy jednak i od szeregu innych czynników, jak wydzielanie soku, wpływów pozażołądkowych i t. p. Zestawienie danych rentgenologicznych o czynności ruchowej dowodzi, że w dalej posuniętych okresach suchot coraz częściej ruchy robaczkowe stają się leniwe, ospałe, opróżnianie się żołądka jest coraz częściej niedostateczne. W 3-ch zasadniczych okresach suchot płucnych, stopniowo, odpowiednio do ciężkości okresu, zwiększa się liczba chorych ze stanem wzmoczonego napięcia żołądka i zarazem wzmoczenia się czynności jego ruchowej. W końcowych jednak niezbytach żołądka wyraźnych zmian przerostowych nie stwierdzono, gdyż zmiany zanikowe wysuwają się przytem na plan pierwszy. W połowie przypadków sekcyjnych znajdujemy obok zmian zanikowych, zmiany okołożołądkowe przeważnie w postaci zrostów.

Pewne odrębności przedstawia sobą grupa chorych z przeważającymi zmianami w gruczołach wnekowych. U chorych tej grupy rzadziej spotyka się organiczne zmiany błony śluzowej żołądka, w szczególności niema tutaj zmian zanikowych błony śluzowej. Wzmoczone napięcie żołądka nawet częściej spotyka się u nich, niż w grupach innych, i nie rzadziej, niż upośledzone, co ma miejsce w przebiegu suchot właściwych.

Dane badania czynności wydzielniczej:

TABLICA 7.

Ocena czynności wydzielniczej po próbnym śniadaniu.

Grupy chorych	% liczby chorych według ilości HCl w zawart. żoład. po śniad. sucharowem				Podział chorych na grupy w/g. wydolności traw. żołądka			Ilość pepsyny w zawartości żołądka po śniadaniu białkowym według ilości straw. mm Metta				
	praw.	obniż.	zwiąk.	brak	1	2	3	0.5-1.0	1.0-2.0	2.0-3.0	3.0-4.0	4.0-5.0
I	40	10	50	0	70	20	10	0	30	40	20	10
II	30	24	40	6	58	24	18	12	30	24	28	6
III	53	12	35	0	42	16	42	35	27	19	15	4
IV	52	21	10	14	40	15	45	50	20	20	10	0

W połowie cięższych przypadków suchot kwaśność zawartości żołądka po śniadaniu sucharowem była prawidłowa. Znaczniejsze odchylenia kwaśności znajdujemy w gruźlicy gruczołów wnekowych w kie-

runku nadkwaśności. Częstość przypadków nadkwaśności wyraźnie maleje w miarę przejścia do suchot ze zmianami rozleglejszemi. Kwaśność obniżona oraz zupełny brak kwasu solnego częściej spotyka się w suchotach wyniszczających.

Wypadło jednak pewne odchylenie kierunku danych liczbowych niedokwaśności i bezkwaśności wskutek względnie częstych tego rodzaju zaburzeń wydzielniczych u chorych w grupie suchot rozpoczynających się. Odchylenie to nie zmienia wszakże ogólnej oceny sprawności wydzielniczej żołądka w zależności od postaci suchot. Istotnie, klasyfikacja metodą Cytronberga wykazuje, równoległe do rozległości zmian chorobowych płuc, spadek liczby przypadków o fizjologicznej wydolności trawiennej żołądków, natomiast wzrost liczby przypadków z trawieniem żołądkowym upośledzonym. Zmniejsza się również w cięższych postaciach suchot liczba przypadków o wzmożonej wydolności trawiennej żołądka. Jednocześnie z tem zawartość pepsyny po śniadaniu białkowym stopniowo obniża się.

TABLICA 8.

Wyniki próby histaminowo - barwnikowej.

Grupy chorych	% liczby chorych według czasu ukazywania się barwnika w zawartości żołądka						% liczby chorych według ilości soku żołądkowego, otrzymanego po histaminie		
	po 10'	po 20'	po 30'	po 40'	po 50'	po 60'	do 100 cm ³	od 100 do 200 cm ³	powyżej 200 cm ³
I	40	60	—	—	—	—	40	50	10
II	45	30	12	10	—	3	24	46	30
III	44	44	12	—	—	—	44	40	16
IV	10	48	19	10	5	10	66	29	5

Wyniki próby histaminowo - barwnikowej potwierdzają wyniki, otrzymane z zestawienia na tabl. Nr. 7. Barwnik w przypadkach cięższych postaci suchot ukazuje się w zawartości żołądka w czasie późniejszym i obok tego maleje ogólna ilość soku pohistaminowego. Stopień kwaśności soku naogół odpowiadał ilości jego, lecz, jak zaznaczałem, równoległość ta nie była ścisła. W przypadkach bezkwaśności żołądka po śniadaniach próbnych, otrzymywałem po histaminie średnio kilkadziesiąt cm³ soku, o kwaśności niskiej. W przypadkach suchot wyniszczających, podobnie do ilości pepsyny w zawartości żołądka po śnia-

daniu białkowym, po histaminie zarówno ilość soku, jak i jego kwaśność były niższe, niż w przypadkach suchot rozpoczynających się (porównaj badania Nr. Nr. 77, 84, i 85 z badaniami Nr. Nr. 17 i 35).

Przemawia to za tem, że w przypadkach suchot płucnych z niedomogą czynności wydzielniczej żołądka, upośledzenie czynnościowe komórek gruczołowych żołądka charakteryzuje się przede wszystkim utratą lub ograniczeniem możliwości wytwarzania kwasu solnego, zaś w dalszym rozwoju choroby komórki gruczołowe tracą całkowicie zdolność wydzielania wszelkich składników soku.

Ilości chlorków nie były ściśle równoległe do kwaśności soku, spostrzegłem wszakże większą zawartość ich w soku o kwaśności większej i odwrotnie. Histamina wzmagala wydzielanie chloru w całości.

Czynność wydzielnicza okazała się wybitnie upośledzona tylko w suchotach wyniszczających. U chorych w innych grupach częściej, niż niedokwaśność, wykrywano nadmierną kwaśność zawartości żołądka. Stwierdzono przytem, że nadkwaśność, na ogólną liczbę 29 przypadków, powstała wskutek wzmożonej fazy nerwowoodruchowej w 8-miu (28%), w następstwie wzmożonej fazy humoralnej — w 4-ch (14%) i wskutek zaburzeń w mechanizmie obu faz — w 17-tu (59%). Analiza przypadków z zaburzeniami ostatniego typu wyraźnie wskazuje na przewagę fazy humoralnej. A zatem najczęściej w przypadkach nadkwaśności w przebiegu suchot płucnych mamy do czynienia z wzmożoną wydzielniczą czynnością żołądka w całości i szczególnie spowodu nadmiernej chemicznej fazy wydzielania.

Na ogólną liczbę 17-tu przypadków niedokwaśności w 10-cu (59%) stwierdzono obniżenie lub nawet wypadnięcie fazy nerwowoodruchowej, w 2-ch (12%) obniżenie fazy humoralnej i w 5-ciu (29%) obniżenie obydwu faz. Niedokwaśność żołądka w przebiegu suchot płucnych częściej występuje zatem spowodu mniej energicznej fazy nerwowoodruchowej. Tak częste upośledzenie łaknienia u suchotników nie należy jednak, mojem zdaniem, łączyć w ścisły związek przyczynowy z ową niedokwaśnością nerwowoodruchową. Upośledzone łaknienie spotyka się u suchotników niewspółmiernie częściej, niż obniżenie się u nich nerwowoodruchowej fazy wydzielania soku żołądkowego. Rozważając mechanizm niedokwaśności nerwowoodruchowej, uwzględnić musimy dwie przyczyny: możliwość obniżenia się siły samego bodźca i leniwość, względnie całkowite wypadnięcie wydzielniczego odruchu gruczołów żołądka. Tę drugą możliwość uważam jako bardziej prawdopodobną w odniesieniu do badanych chorych. Wynika to z częstszego występowania u nich zmian anatomicznych żołądka i upośledzonego napięcia tego narządu, niż niedokwaśności.

Wszystkie powyższe dane przemawiają za tem, że zarówno niedokwaśność, jak i stan wzmożonej czynności żołądka w większości ciężkich przypadków zaley raczej i przede wszystkim od stanu anatomicznego żołądka.

Na ogólną liczbę 27-miu przypadków, z niewydolnym trawieniem żołądkowym, w 10-ciu (37%) niewydolność powstała wskutek upośledzonego wydzielania soku żołądkowego, w 8-miu (30%) w następstwie upośledzonego napięcia żołądka i w 6-ciu (22%) spowodu skojarzenia jednej i drugiej przyczyny (w 3-ch przypadkach przyczyny ściśle nie ustalono). W przypadkach z wzmożonym trawieniem żołądkowym, na ogólną ich liczbę 17-cie, w 10-ciu (59%) nadczynność tłumaczy się nadmiernym wydzielaniem soku, w dwóch (12%) wzmożonym napięciem; (w pozostałych przypadkach przyczyny ściśle nie ustalono). Odchylenia więc sprawności trawiennej żołądka spostrzega się znacznie częściej w kierunku jej upośledzenia. Przyczyny odchyień są różne, częściej wywołuje je zakłócona czynność wydzielnicza.

Dane rentgenologiczne o częstoci zmian błony śluzowej żołądka w różnych grupach chorych przemawiają za tem, że zmiany te zaley od czasu trwania choroby, gdyż ciężej chorzy byli i dłużej chorymi. Im dłużej trwa choroba, im dalej posunięte są zmiany w płucach i, co z tem najczęściej idzie w parze, im bardziej zatruty jest przytem ustrój, tem częściej spostrzegamy zmiany nieżytowe błony śluzowej żołądka. Rentgenologicznie zmiany przerostowe przeważały nad zanikowemi. Zmiany ostatniego typu spostrzeżono przeważnie w okresie suchot wyniszczających i niemal u wszystkich chorych, ginących spowodu gruźlicy. Ze przeobrażenia chorobowe narządów trawienia w suchotach wyniszczających istotnie są głębsze, dowodzi tego nierzadko stwierdzane w tym okresie biegunki i ograniczenie ruchomości żołądka. Gruźlica w suchotach wyniszczających uogólnia się, dołączają się zmiany otrzewne, zaburzenia żołądkowe i jelitowe wzmagają się.

Zestawienie danych podmiotowych z wynikami badań pracowniowych żołądka dowodzi, że skargi chorego na zaburzenia trawienne nie odpowiadają ściśle jakiemuś jednemu rodzajowi zmian lub zaburzeń żołądka. Obserwowano również chorych bez żadnych skarg, a jednak z poważnemi zmianami żołądkowemi. Naogół wszakże odbijania częściej stwierdzano w nadkwaśności, bóle w okolicy nadbrzusza nierzadko — przy zmianach nieżytych błony śluzowej, wymioty i czkawkę spostrzegano najczęściej w przypadkach zaniku błony śluzowej żołądka oraz zmian okołożołądkowych (zrosty). W przypadkach uporczywych wymiotów suchotników ułożenie chorego na prawym boku przynosi nie-

jednokrotnie ulgę, skłonność do wymiotów maleje. Zapewne jest to wynikiem tego, że w tej pozycji atoniczny żołądek, często ze zrostami w otoczeniu, nie jest narażony na ucisk (ze strony wątroby), niewydolne jego ruchy robaczkowe stają się skuteczniejsze.

Utratę wagi stwierdzano częściej u chorych ze zmianami czynnościowymi i anatomicznymi ze strony żołądka.

Osiągnięte wyniki naogół zgodne są z danymi większości innych badaczy. Zaburzenia podmiotowe i w cięższych postaciach suchot, podobnie jak to opisał *Janowski* w początkowych okresach tej choroby, nic charakterystycznego nie przedstawiają i istotnie, raczej przypominają zwyczajną niestrawność lub zwykły stan nieżytowy żołądka. Wniosek *Janowskiego* jest niewątpliwie słuszny, gdyż właśnie typowym obrazem końcowego nieżytu żołądka jest nieswoisty stan nieżytowy jego błony śluzowej. Badania moje stwierdzają jeszcze większą częstość zaburzeń trawiennych w suchotach rozpoczynających się, niż w obserwacjach *Janowskiego*, *Marsala* i innych. Tłumaczę to tem, że moi chorzy byli w tym wieku, w którym właśnie notuje się największą częstość zaburzeń podmiotowych.

Omawiając prace o czynności wydzielniczej i trawiennej żołądka w przebiegu suchot, uwidocznilem różnorodność odnośnych poglądów, nierzadko wręcz sprzecznych. Badania moje, uwzględniając ocenę czynności wydzielniczej i trawiennej na zasadzie różnych sposobów, potwierdziły dane autorów, posiadających większy materiał kliniczny. W okresach początkowych częściej spotyka się czynność wydzielniczą wzmożoną, niż upośledzoną. Stosunki odwrotne spostrzega się w suchotach wyniszczających. Okazało się wszakże, że i wzmożona czynność wydzielnicza, nawet w okresach początkowych, niezawsze jest skojarzona ze wzmożoną czynnością trawienną, jak to podaje *Marsal*.

Badania wyjaśniły, że w większości przypadków cięższych zaburzenia trawienne powstają bezpośrednio wskutek stanu chorobowego żołądka, nie zaś powodu stanów nerwicowych. Wyniki próby barwnikowo-histaminowej w sposób ścisły dowiodły, że w dalej posuniętych okresach suchot mamy do czynienia z organicznymi zmianami komórek gruczołowych żołądka. Uzyskane obrazy histopatologiczne końcowego nieżytu żołądka całkowicie to potwierdzają. Wobec tego pogląd niektórych autorów (*Hayem*, *Debove* i inni) o znacznej wytrzymałości żołądka w przebiegu zakażenia gruźliczego nie jest ścisły.

Wyniki moich badań rentgenologicznych żołądka nie potwierdzają danych *Marsala* o szczególnie częstym stanie wzmożonego napięcia żołądka w początkowych okresach gruźlicy płuc, zgodne są natomiast co

do stanu żołądka w suchotach wyniszczających. Przeważa w przebiegu suchot stan upośledzonego napięcia żołądka z opadnięciem jego i osłabieniem ruchów robaczkowych.

Wyniki moich badań anatomiczno-patologicznych są dość rozbieżne z danymi innych autorów. Stwierdziłem wybitne zmiany zanikowe w błonie śluzowej jako typowe dla końcowego nieżytu żołądka, nie spodziewałem natomiast opisywanych od czasów Marfana zmian brodawkowatych (état mamelonné). Ponieważ jednak stan ten opisywano często w obrazach sekcyjnych, przeto niesłuszne byłoby tu zaprzeczenie. Badania rentgenologiczne wykazały w moich przypadkach przerost błony śluzowej w 20—32% przypadków. Wynikałoby z tego, że w przypadkach sekcyjnych sprawa chorobowa posuwała się gwałtownie i za życia chorych nie było warunków do powstawania zmian przerostowych. Szczegół charakterystyczny — wybitniejszych zmian zanikowych nie stwierdzono w 3-ch przypadkach (ogólna ilość sekcyj — 15) i w tem 2-ch chorych zachorowało na gruźlicę w wieku starszym (Nr. 93 — lat 58 i Nr. 99 — lat 34). Większość moich chorych była w wieku 20 — 30 lat. W tym właśnie wieku, jak to ogólnie jest przyjęte, zakażenie gruźlicą jest szczególnie groźne. Przyjmuję zatem, że im bardziej przewlekła względnie łagodniejsza jest gruźlica płuc, lub innymi słowami, im większa jest odporność ogólna i miejscowa (tkankowa) danego ustroju, tem bardziej prawdopodobne są nieżytowe zmiany przerostowe żołądka. U osób młodych wskutek mniejszej odporności wobec gruźlicy, względnie wskutek znaczniejszej agresywności zakażenia gruźliczego, obrona czynna ogólna i miejscowa sprowadzona jest do minimum i w następstwie ustrój w całości zamiera, ginie. W żołądku takiego chorego stwierdza się jedynie zaniki jako lokalny wyraz od samego początku przegranej walki.

IV. OMÓWIENIE PRZYCZYN I SPOSOBU POWSTAWANIA ZMIAN I ZABURZEŃ ŻOŁĄDKA W GRUŻLICY PŁUC Z UWZGLĘDNIENIEM WYNIKÓW BADAŃ WŁASNYCH.

Zagadnienia, poruszane w rozdziale niniejszym, poczęści omawiałem już wyżej. Obecnie przedstawiam je w sposób systematyczny i możliwie wyczerpujący.

Dokładne zrozumienie przyczyny zmian żołądka w gruźlicy płuc wymaga omówienia warunków, w jakich powstają swoiste zmiany gruźlicze żołądka.

Zmiany gruźlicze żołądka mogą powstać bezpośrednio od strony błony śluzowej, drogą naczyń krwionośnych i limfonośnych oraz przez

szerzenie się stanu zapalnego od strony błony surowiczej (przez ciągłość i styczność). Z wymienionych tu możliwości w pracy niniejszej interesuje nas przede wszystkim zakażenie żołądka poprzez błonę śluzową.

Dla styczności błony śluzowej żołądka z prątkami gruźliczymi istnieją zasadniczo dwie możliwości: prątki zostają połknięte przez osobnika, nie zakażonego gruźlicą, co ma zazwyczaj miejsce w wieku najmłodszym, lub też połyka je chorzy na suchoty z płwociną. Ta ostatnia możliwość jest szczególnie częsta. Tak np., *Delile* (r. 1931), badając wartość żołądka u osób młodych, stwierdził prątki Kocha w 100% u chorych z klinicznymi i rentgenologicznymi objawami suchot i w 60% u chorych, podejrzanych o gruźlicę płuc. Zmiany gruźlicze w żołądku w przebiegu suchot spotyka się wyjątkowo rzadko, natomiast w jelitach często. Żołądek należy zatem do narządów odpornych względem prątka gruźliczego, którego jednak nie niszczy.

Odporność błony śluzowej na zakażenie gruźlicą nie jest wynikiem własności bakterjobójczych soku żołądkowego. *In vitro* sok żołądkowy zmniejsza energię biologiczną prątków lub nawet niszczy je zupełnie przy działaniu przez 15—18 godz. (prace doświadczalne *Falka*, *Strausa* i *Würtza*, *Kurłowa* i *K. Wagnera*, *Carriera* i wielu innych). W warunkach prawidłowych żołądek już po upływie $\frac{1}{2}$ — 1 godz. zaczyna opróżniać się. *Konjetzny* podkreśla, że pepsyna wogóle słabo trawi śluz, a więc i płwocinę, nie ma zatem warunków bezpośredniego działania na prątki. Przez wielu badaczy stwierdzono, że błona śluzowa żołądka u zwierząt młodych jest przepuszczalna dla prątków, nie stwierdza się tego u zwierząt starszych. Doświadczalną inokulację żołądka gruźlicą osiąga się względnie łatwo w razie uszkodzenia jego błony śluzowej (badania *Ortha* i *Baumgartnera*).

Zarazek gruźlicy ma wybitną skłonność do osiedlania się w skupieniach tkanki limfatycznej, tymczasem żołądek wyróżnia się ubóstwem w grudki chłonne.

Dane te wyjaśniają ogólnie przyjęty pogląd, że odporność błony śluzowej żołądka na prątki Kocha zależy od trzech zasadniczych czynników: względnie krótkiego czasu przebywania prątków w żołądku, małej przepuszczalności prawidłowej błony śluzowej żołądka i ubóstwa żołądka w grudki chłonne.

Dość rzadkie przypadki gruźlicy żołądka wogóle powstają wyjątkowo wskutek zakażenia ściany żołądka poprzez błonę śluzową. Częściej zakażenie następuje drogą układu krwionośnego, rzadziej chłonnego albo ze strony otrzewnej.

Przechodząc do zagadnienia zmian żołądka w gruźlicy płuc, mamy do rozstrzygnięcia następujące zasadnicze kwestje: czy stan chorobowy żołądka jest bezpośrednim następstwem suchot, i czy zmiany żołądka powstają wskutek przyczyn zewnętrznych lub wewnętrznych.

Nie potrzebuję oczywiście powtarzać, że zmiany żołądka w gruźlicy płuc są nieswoiste. Ponieważ sam przez się prątek gruźliczy nie wchodzi w rachubę, jako chorobowy czynnik miejscowy, powstaje druga możliwość: działanie na żołądek jądów gruźliczych wskutek połykania plwociny lub drogą humoralną.

Marfan uzależnił stan nieżytowy żołądka od ciągłego drażnienia błony śluzowej przez plwocinę. Plwocina suchotników zawiera nietylko prątki i jady gruźlicze, lecz także miążgę rozpadową z dużą domieszką innych bakterij i ich jądów. Doświadczalnych prac o wpływie jądów gruźliczych bezpośrednio na błonę śluzową żołądka nie wykonano. Nie rozstrzygnięta więc jest kwestja, czy drażnią błonę prątki i ich jady, czy też pochodne rozpadłych tkanek lub jady innych bakterij. Pomijając to, należy uznać jako słuszne, że ustawiczne i często długotrwałe drażnienie błony śluzowej żołądka przez plwocinę może w rezultacie wywołać jego nieżyt. Zrozumiałe jest, że taki nieżyt będzie typu przerostowego.

Doświadczalne badania *Theohari* stwierdziły, że już samo wprowadzenie do krążenia jądów gruźliczych wywołuje zwyrodnienie komórek gruczołowych. Nie ulega zatem wątpliwości, że w przypadkach gruźlicy, przebiegającej z objawami ogólnego zatrucia, należy uwzględnić szkodliwe działanie jądów gruźliczych na miąższ gruczołowy żołądka. Jednak i tu wchodzi w rachubę przenikanie do cieczy ustrojowych jądów nietylko gruźliczych, lecz także jądów innych bakterij, towarzyszących zakażeniu gruźliczemu płuc oraz jądów z rozpadłych tkanek. Znane są przecież zmiany żołądka pochodzenia niebakteryjnego w przebiegu ostrych chorób zakaźnych. Zapewne jednak w suchotach jady gruźlicze w powstawaniu zmian żołądkowych mają rolę dominującą.

Opisując zmiany zanikowe żołądka, podkreśliłem, że nie spostrzegłem przytem zasadniczych różnic w zależności od tego, czy miałem do czynienia z ostro postępującą gruźlicą rozpadową, czy też ze zmianami prosówkowemi. Typowym więc obrazem działania jądów gruźliczych drogą humoralną jest nieżyt zanikowy błony śluzowej żołądka. Wobec większej odporności ustroju lub mniejszej toksyczności gruźlicy i wobec długotrwałego drażnienia błony śluzowej żołądka plwociną — mogą powstawać zmiany nieżytowe o charakterze innym, jak np. przerostowym. Klinicznie w przypadkach gwałtownego szerzenia się lub uogólnienia gruźlicy będziemy obserwować upośledzoną czynność żo-

ładka w całości. Wobec zmian przerostowych początkowo będziemy mieli do czynienia z nadczynnością żołądka, która następnie, w końcowych okresach życia chorego przemieni się również w stan niedoczynności, przedewszystkiem wydzielniczej.

Wniosek ten jest wynikiem analizy klinicznej oraz dokonanych badań pośmiertnych. Wyjaśnia on również wiele rozbieżności w wynikach badań innych autorów. Stan żołądka w gruźlicy płuc jest bezpośredniem następstwem zakażenia gruźliczego, lecz zależy i od wielu innych czynników. Te inne czynniki, o których była mowa wyżej, zmieniają stan anatomiczny i czynność żołądka w kierunku nadczynności i zmian przerostowych lub odwrotnie, w kierunku zaniku błony śluzowej i niedoczynności.

Powyższe odnosi się do stanu żołądka w daleko posuniętych lub końcowych okresach gruźlicy. W okresie początkowym suchot nie mamy do czynienia ani z wybitniejszym ogólnem zatruciem, ani z dłuższym, drażniącym błonę śluzową wpływem płwociny.

Hildebrand (r. 1889) uzależniał upośledzenie czynności wydzielniczej i zaburzeń trawiennych żołądka od gorączki. Ciepłota ciała, podwyższona do 37.8°, wstrzymuje, według niego, wydzielanie kwasu solnego. Podanie przytem antypiryny, „choćby 2 gr. dziennie”, obniżając ciepłotę, miało przywracać czynność żołądka do stanu prawidłowego. *Sokołowski* tłumaczył objawy żołądkowe prostem następstwem gorączki, a poniekąd i toksycznym wpływem zarazka gruźliczego. Natomiast liczni autorowie kategorycznie zaprzeczają słuszności połączenia w związek przyczynowy gorączki i zaburzeń żołądkowych. Istotnie, gorączka jest wtórnym objawem w suchotach i niezawsze równoległym do stopnia nasilenia zmian miejscowych i objawów ogólnych.

Zdaniem *Janowskiego* ustalono „wyraźnie”, że objawy niestrawności nie zależą od zmian organicznych żołądka, lecz są natury czynnościowej. Zaburzenia wydzielnicze o charakterze najbardziej różnorodnym są również wtórnymi objawami i nie mogą być rozumiane, jako przyczyny niestrawności. Inni badacze, jak *Marfan*, *Chełmoński*, sądzili, że objawy żołądkowe powstają w gruźlicy wskutek niedokrwistości ogólnej. Niedokrwistość wywołuje, według *Marfana*, leniwe wydzielanie soku żołądkowego, osłabienie gładkich mięśni i nadpobudliwość zakończeń nerwowych żołądka, co wszystko razem sprowadza widoczne objawy żołądkowe. *Janowski* nie stwierdził u większości swoich chorych niedokrwistości ogólnej i dlatego nie podzielał zdania *Marfana*. Przyjmował on natomiast, że wchodzi tu w grę niedokrwistość miejscowa, niedokrwienie błony śluzowej żołądka... „i to nie stałe, lecz czasowe, przemijające... napadowe”. Pewne osobniki oddziałują

według niego na jady gruźlicze, zwłaszcza zanim zdążą się przyzwyczaić, napadom niedokrwieniem w różnych miejscach ustroju, w danym razie w błonie śluzowej dróg pokarmowych; stopień tego miejscowego niedokrwienia może być różny co do nasilenia i co do trwania. To jedno, zdaniem *Janowskiego*, tłumaczy całą zmienność obrazu klinicznego u tych chorych, zmienność wyników badania czynności ich żołądka i tak szybko, nawet u dłużej chorych, poprawę przy stosowaniu ogólnie wzmacniającego leczenia. Przyczynę tego napadowego, czynnościowego niedokrwienia błony śluzowej żołądka dopatruje się *Janowski* w nadzwyczajnej wrażliwości nerwów naczyńioruchowych, co, zdaniem jego, jest faktem w gruźlicy stwierdzonym i ogólnie znanym.

Badania moje nie stwierdziły równoległości pomiędzy stanem czynnościowym żołądka i niedokrwistością ogólną. Podobnie, jak i ciepota ciała, niedokrwistość jest objawem równorzędnym, a nie przyczynowym z objawami żołądkowymi. Tłumaczenie *Janowskiego* odnosi się tylko do początkowych okresów gruźlicy. Jeżeli jednak mowa o wpływie jadów gruźliczych na nerwy naczyńioruchowe, czy nie słuszniejsze byłoby odnieść objawy żołądkowe w całości ściśle na konto zaburzeń w dynamice unerwienia żołądka, o czym będę mówił dalej.

Biorąc pod uwagę układ anatomiczny, zaburzenia żołądkowe w gruźlicy płuc odpowiadają stosunkom, zachodzącym pomiędzy chorobami narządu oddechowego (oskrzela i przedewszystkiem płuca) i żołądka (według *Marsala*). Wiadomo, np., że zapaleniu płuc towarzyszy często wyraźne przekrwienie górnego odcinka błony śluzowej żołądka. Płuca i żołądek mają wspólne unerwienie, pochodzące z układu przywspółczulnego. Zapalenie jednego z tych narządów wpływa na drodze odruchowonerwowej na inny: zapalenie płuc może wywoływać zaburzenia żołądkowe, choroby żołądka kojarzą się czasami z zaburzeniami oddechowymi, jak np. dusznością (*Ramond*). W myśl tych przesłanek *Marsal* stwierdza, że w gruźlicy płuc mamy do czynienia z zespołem chorobowym płucno-żołądkowym, powstającym wskutek działania jadów gruźliczych bądź na układ nerwowy, bądź wywołujących bezpośrednio stany zapalne żołądka.

Rozpatrzmy teraz nieco szczegółowiej zagadnienie wpływu gruźlicy na układ nerwowy wegetatywny.

Przypomnę na wstępie odnośne uwagi *Seweryna Sterlinga*: „Kiedy więc mowa o patogenie objawów gruźlicy, panuje w naszym umyśle przewaga nagromadzonych wiadomości i faktów z zakresu anatomji, bakterjologii i serologii nad empirycznie tylko skojarzonymi spostrzeżeniami o zależności przebiegu gruźlicy od czynników nieswoistych“. (Układ nerwów współczulnych a gruźlica, str. 7). W innym miejscu

tej pracy *Seweryn Sterling* stwierdza: „Pewna bezwładność myślenia sprawia, że dotąd, mówiąc o gruźlicy, w naszym umyśle na plan pierwszy wysuwamy moment przyczynowy, a po nim anatomo-patologiczny, zamało zaś pamiętamy o ogniwach, łączących te dwa stosunki — pasożyta i zmiany swoiste. Tym ogniwom, więc właściwościom osobniczym ustroju jako całości, należy się miejsce dominujące w patogenezie zmian, powstających z zetknięcia się biologicznego drobnoustroju z organizmem”, (str. 5) i dalej „...to przeobrażenie biologiczne, a przynajmniej stopień tego przestrojenia, jakiemu ulega człowiek pod wpływem zakażenia gruźliczego, zależy od właściwości ustrojowych, danej jednostce właściwych” (str. 7). Właściwości ustrojowe zależą przede wszystkim od sprawnej czynności układu wkręwnego i nerwów wegetatywnych. Otóż gruźlica, według *Seweryna Sterlinga*, ma przez swe jady wpływ na pobudliwość, na czynność nerwów wegetatywnych. Zakłócenie czynności wielu narządów zależy wtórnie od zmian w unerwieniu wegetatywnem. Gruźlica płuc ma przytem wpływ dwojaki: 1) miejscowy z podrażnieniem lub porażeniem spowodu bezpośredniego wpływu anatomicznych zmian gruźliczych na jakąś gałązkę nerwu współczulnego lub błędnego i 2) przez jady, działające na nerwy wegetatywne.

Zmiany pierwszego rodzaju zależą od stosunków anatomicznych. Rozgałęzienia nerwowe gęsto oplatają tkankę płucną. Ucisk mechaniczny gruźliczo zmienionej tkanki na nerwy może wywołać szereg różnych objawów: bóle w piersiach, ograniczenie ruchomości przepony, różnice w napięciu mięśni barkowych, przyspieszenie tętna, zmiany w ciśnieniu tętniczem, duszność, kaszel i wreszcie zaburzenia żołądkowe.

Wspominałem już o tem, że *Leb* w 316 przypadkach opadnięcia i niedowładu żołądka stwierdził zmiany gruźlicze we wnękach płucnych i tłumaczył ten zespół chorobowy zaburzeniami w dynamicznej równowadze unerwienia żołądka. Napięcie żołądka zależy przeważnie od nerwu błędnego. Przy jego porażeniu powstaje przewaga nerwu współczulnego i żołądek opada, ulega rozszerzeniu. *Leb*, na potwierdzenie swego wyjaśnienia, przypomina doświadczenia *Klee*. Badacz ten stwierdził doświadczalną wagotonję żołądka przy podrażnieniu nerwu błędnego, i odwrotnie przy porażeniu jego żołądek stawał się szeroki, wiotki, opadał. Przewlekły stan zapalny we wnękach płuc i śródpiersiu wciąga nerw błędny, który przez to ulega następnie zwyrodnieniu. W okresie początkowym tych zmian następuje podrażnienie nerwu błędnego. Uporczywe wymioty w przebiegu gruźlicy płuc i śródpiersia niezadko są wyrazem znacznego podrażnienia nerwu błędnego.

Klasyczny przypadek zaburzeń żołądkowych z takim właśnie zespołem chorobowym opisał *Singer*. Autor ten wspomina również o drugim chorym na gruźlicę z wybitnymi objawami żołądkowymi. W tym ostatnim przypadku w badaniu pośmiertnym, lewy nerw błędny okazał się „wmurowany” w gruczoły chorobowe zmienione. Podobne zjawisko opisywane było jeszcze dawniej przez *Guénau de Mussy*.

Stan wągotoniczny żołądka może być przyczyną nie tylko zmian czynnościowych, lecz i organicznych. *Schiff* i *Epstein* stwierdzali krwawienia w błonie śluzowej żołądka po uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego. *Singer* podaje, że badania doświadczalne *Nagamori*, *Kobojaski*, *Schmidko*, *Benecke*, *Lichtenbelta* stwierdziły nadżerki i wrzody żołądka po przecięciu nerwu błędnego. Według danych *Hollera*, w 60% spostrzeganych przypadków owrzodzenia żołądka stwierdzono zmiany wnękowe.

Singer odróżnia dwie chorobowe postaci żołądka w gruźlicy płuc: autonomiczną i wegetatywną. Wegetatywna powstaje wskutek upośledzonego wpływu nerwu błędnego, wobec czego nastaje przewaga układu współczulnego. Postać autonomiczna spotyka się częściej u asteników typu *Stillera* i jest wyrazem zбочenia ustrojowego.

Richter w wielu przypadkach klinicznie rozpoznawanego wągotonicznego stanu żołądka stwierdził objawy nie całkowicie wyleczonej gruźlicy płuc i gruczołów śródpiersia. W licznych przypadkach gruźlicy płuc stwierdzał w badaniu pośmiertnym utrwalenie nerwu błędnego z gruczołami chłonnymi śródpiersia pozapalną tkanką łączną. *Stefko* wykonywał histopatologiczne badania nerwu błędnego u zmarłych na gruźlicę płuc. Na 9 takich badań w 5-ciu przypadkach znalazł zmiany zwyrodniające i przerostowe w pniu nerwu błędnego. O zmianach nerwu błędnego w gruźlicy płuc wspomina również *Catelani*. *Kappenstein* kontrolował stan płuc u chorych z zaburzeniami trawiennymi, skierowanych do zbadania rentgenologicznego żołądka. Na ogólną liczbę 2.000 chorych w 20.45% znalazł zmiany gruźlicze przebyte (zawapniałe ogniska, gruczoły), w 7% zmiany mięsiste niezawapniałe, w tym u 9-ciu chorych wykryto obecność jam, i w 1.3% daleko posunięte zmiany mięsiste.

Według danych *Edensa*, 47.6% dzieci, chorych na gruźlicę płuc, dotknięte były swoistymi zmianami jelit i gruczołów krezkowych. Zmiany gruczołów krezkowych i zaotrzewnych w gruźlicy płuc są istotnie częste, wynika to już z badań moich. Daje się je rozpoznawać i w warunkach klinicznych (*Klein*, *Rudzki*).

Stan zapalny gruczołów krezkowych i zaotrzewnowych może zakłócić krążenie chłonki żołądka, a więc wpłynąć na stan żołądka, jed-

nocześnie może wywoływać zaburzenia czynności jego na drodze odruchu nerwowego, a stan zapalny gruczołów okołożołądkowych może przyczynić się do tego przez bezpośredni ucisk na spłoty i zakończenia nerwowe żołądka. Według *Germani* w przewlekłej gruźlicy bardzo częstymi są objawy podrażnienia spłotu słonecznego.

Z tego zestawienia wynika, że możliwość zaburzeń równowagi układu nerwowego żołądka na drodze zmian anatomicznych jest dobrze uzasadniona.

Zastanówmy się teraz nad drugą możliwością zaburzeń nerwowo-żołądkowych, powstających wskutek działania jądów gruźliczych na nerwy wegetatywne.

W przebiegu zakażenia gruźliczego spostrzega się wiele objawów ściśle toksycznych. Do nich zalicza *Seweryn Sterling*: przyspieszenie tętna, obniżenie ciśnienia tętniczego, brak łaknienia, zaburzenia naczynioruchowe i wydzielnicze żołądka i kiszek.

O zaburzeniach układu wegetatywnego w gruźlicy płuc istnieją liczne prace. Zaznaczyć jednak należy, że wnioski poszczególnych autorów nie są jednakowe. Niektórzy badacze, jak *Chilla*, przeczy jednolitości wyników: czasami stwierdza się stan wzmożonego napięcia n. błędnego, czasami nerwu współczulnego. *Krowitzky* i *Schenkman* spostrzegli u dzieci z małymi zmianami płuc stan wagotonji, w ciężkich zaś wysiękowych postaciach suchot sympatykotonję. Przy pogarszaniu się stanu płuc, stan uprzednio wagotoniczny przekształcał się w sympatykotoniczny, przy poprawie odwrotnie wzrastały objawy wagotropji. Większość badaczy stwierdza jednak zwiększoną pobudliwość układu współczulnego w przypadkach zmian płucnych o charakterze łagodnym i odczyny wagotoniczne w suchotach wysiękowych (*Seweryn Sterling*, *Epstein* i *Tarkanowski*, *Rodrigner*) i mianowicie, we wczesnym okresie — sympatykotonję, w późniejszym — wagotonję. Według *Seweryna Sterlinga* objawy toksyczne nastają wtedy, gdy wyczerpuje się zdolność obrony — napięcie nerwu współczulnego w tych stanach obniża się.

Zmiany w napięciu układu wegetatywnego stawiano w związku z zaburzeniami układu wkrewnego. Tak np., w zakażeniu gruźlicą dość często spostrzega się powiększenie tarczycy z zespołem basedowoidalnym. Sprawa ta również nie jest dostatecznie wyjaśniona. Niewątpliwe jest wszakże, że równowaga układu wegetatywnego w gruźlicy może być poważnie zakłócona. Skoro tak jest, możliwość zaburzeń żołądkowych, jako objawu wtórnego, jest zupełnie zrozumiała.

Dla sprawnej czynności żołądka warunkiem koniecznym są nie tylko prawidłowe wpływy nerwowe, lecz i prawidłowe krążenie krwi.

Zakażenie gruźlicze wywołuje zaburzenia naczynioruchowe. Jady gruźlicze mogą również i bezpośrednio wpływać na naczynia żołądka, wywołując w nich zwyrodnienie. Przy zmianach gruźliczych żołądka stale stwierdzają się zmiany zapalne okołonaczyniowe oraz zwyrodnienia błony wewnętrznej naczyń. Takież zmiany spostrzeżono w naczyniach żołądka w badaniach doświadczalnych z wprowadzeniem zarazków gruźliczych bezpośrednio do układu krwionośnego (*Arloing, Siniuszyn*). W badaniach tych wykrywano również nacieki w błonie podśluzowej żołądka. Zmiany naczyniowe żołądka stwierdzono również po wprowadzeniu jądów gruźliczych (*Theohari, Hayem i Lion*). Wreszcie, nierzadko spostrzega się w gruźlicy zmiany przekrwienne, w szczególności w żołądku. *Brieger* (według *Konjetzny'ego*) przyjmuje, że są one podłożem do dalszych zmian nieżytowych błony śluzowej żołądka.

O wpływie zaburzeń ze strony chorobowo zmienionego układu limfonośnego na stan i czynność żołądka mówiłem wyżej.

Po rozpatrzeniu przedstawionych danych i uwzględniając nabyte doświadczenie własne, przychodzę do wniosku, że stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc najczęściej jest wykładnikiem wielu zsumowanych szkodliwych przyczyn. Najbardziej zasadniczym czynnikiem dla powstawania tych lub innych zmian są właściwości ustrojowe danego osobnika. W okresie początkowym gruźlicy płuc i w gruźlicy gruczołowej wyraźnie przeważają zaburzenia w dynamicznej równowadze nerwów wegetatywnych, w okresach dalszych wchodzi w grę działanie na żołądek jądów gruźliczych drogą krążenia krwi, oraz ustawiczne drażnienie błony śluzowej żołądka połykaną płwociną. Inne czynniki, jak zmiany naczyniowe układu krwionośnego i limfonośnego, przekrwienie bierne, wpływ jądów niegruźliczych mają pewne znaczenie, lecz raczej jako czynniki sprzyjające. Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc jest wypadkową tych wszystkich czynników, i dlatego jest tak różny, zależnie od okresu i postaci choroby, tak rozmaity w badaniach różnych autorów.

Wyszczególniłem przyczyny powstania zmian i zaburzeń żołądkowych, wynikające ściśle w związku z zakażeniem gruźliczym. Nie wyczerpują one jednak całości zagadnienia. Prócz nich niewątpliwie istnieją u suchotników powody niestrawności i zmian żołądkowych, od zakażenia niezależne.

Już w r. 1898 *Dłuski*, uwzględniając spostrzeżenia *Jaccouda, Hayema* oraz swoje własne, podkreśla częstość zaburzeń żołądkowych, istniejących jeszcze przed zakażeniem gruźlicą. Zaburzenia te *Dłuski* wiąże przede wszystkim z niehigienicznymi warunkami życia, wadliwym lub niedostatecznym odżywianiem się, lub też z nadużywaniem napojów

wyskokowych. „Gdy taka ofiara misère physiologique — stwierdza *Dłuski* — staje się pacjentem ludowego sanatorium, gdzie ma po nadmiernej pracy — odpoczynek, zamiast dusznej atmosfery warsztatu — słońce i świeże powietrze, zamiast alkoholu — mleko, smaczną i zdrową strawę, odpowiadającą fizjologicznym potrzebom ustroju, wówczas cały narząd pokarmowy tej ofiary odradza się i to szybko w ciągu paru miesięcy”.

Zaburzenia trawienne mogą wynikać również w przebiegu gruźlicy płuc spowodu nadmiernego odżywiania chorych oraz wskutek drażniącego wpływu leków na przewod pokarmowy. Zasadnicze postulaty w leczeniu gruźlicy — spokój, powietrze i obfite odżywianie, od czasów najdawniejszych przedostały się do świadomości szerszych warstw ludności, i konieczne przytem granice nierzadko bywają przekroczone. Zdarzało się, że chorzy przebywając w bezwzględny spokoju, spożywali na dobę 400 — 600 gr. mięsa oraz do 20 jaj (według *Marsala*). *Brouodet* wspomina o chorym, który, prócz zwykłego posiłku, zjadał po 22 jaj dziennie. W tych warunkach, właśnie wskutek nadmiernej ilości pokarmów, pojawiały się zaburzenia żołądkowo-jelitowe i wątrobowe, wzmagął się stan zatrucia ogólnego, chorzy nierzadko ginęli. *Leven* i następnie *Sabourin* (r. 1918) — wspomina *Marsal* — tak często napotykali tego rodzaju przypadki, że wprost odrzucają możliwość istnienia niestrawności ściśle gruźliczej.

O ile nadmiar złego, chory obok nadmiernego odżywiania się zażywa spore ilości leków, często daleko nieobojętnych dla przewodu pokarmowego (przetwory kreozotu i jego pochodne, arsen, jod, wapń, tran), o tyle niestrawność rozwija się u nich tem prędzej. Istnieje zresztą i wprost osobnicza nietolerancja względem wspomnianych środków leczniczych. Powstawaniu zaburzeń żołądkowych mogą sprzyjać szczególne rodzaje pożywienia, stosowane w gruźlicy, jak surowe mięso (*Richet*) lub sok z surowego mięsa, a ostatnio dieta bezsolna. Tego rodzaju pożywienie, do którego chorzy nie są przyzwyczajeni, a które, jak surowe mięso wybitnie wzmagają czynność narządów trawiennych, wielu chorych źle znosi. To też pożywienie takie wywołuje rozmaite zaburzenia pokarmowe. W szczególności w ostatnim czasie wprowadzona w leczeniu gruźlicy (przeważnie kostnej) dieta bezsolna znajduje licznych przeciwników. Zgodnie z badaniami *Grünewalda* (r. 1933), narządy wewnętrzne suchotników, jak nerki, wątroba, śledziona zawierają znacznie mniej, niż narządy osób zdrowych wody i chloru, wątpliwą więc wydaje się wogóle celowość u chorych na gruźlicę diety bezsolnej.

Do wymienionych nieswoistych przyczyn niestrawności suchotników dodać należy próchnicę zębów — objaw dość częsty u suchotników.

Marsal wspomina również o zaburzeniach żołądka u osób chorych na gruźlicę, którzy w okresie wojny światowej ulegli zatruciu gazami bojowymi, w szczególności iperytem. Wobec takiej kolejności czynników szkodliwych, przyczynę niestrawności należy doszukiwać się w przebytem zatruciu.

Wielu autorów przyjmuje możliwość powstawania u suchotników niestrawności, a przede wszystkim utraty łaknienia wskutek czynników psychicznych. Istotnie, w przebiegu suchot stany neuropatyczne są częste, zwłaszcza u osób z wrodzoną skłonnością do takich stanów. W szczególności często daje się spostrzec w początkowym okresie choroby stan depresji (*Schacher*, r. 1933), co oczywiście fatalnie wpływa na czynności somatyczne chorego, a zwłaszcza łaknienie.

Przekonywujemy się więc, że rozmaite czynniki mogą wywoływać zaburzenia żołądkowe w przebiegu gruźlicy, przytem niezależnie od bezpośrednich skutków zakażenia. Należy liczyć się również z możliwością istnienia zaburzeń i zmian żołądkowych w okresie, poprzedzającym zakażenie.

V. WNIOSKI OSTATECZNE.

1) Podmiotowe zaburzenia czynności żołądka u chorych na gruźlicę płuc są nader częste. Stwierdza się je niemal we wszystkich ciężkich przypadkach, w suchotach zaś rozpoczynających się w 20 — 30%. Niemniej częste są zaburzenia żołądka przy zapaleniu gruczołów śródpiersiowych i zagęszczeniu przywnekowem. Zgodnie z danymi różnych autorów, zaburzenia te są częstsze u kobiet, niż u mężczyzn. Zespół kliniczny podmiotowych zaburzeń żołądka w gruźlicy płuc nie ma cech odrębnych i charakterystycznych, co zgodne jest z obserwacjami wielu badaczy. Najczęstszym wszakże objawem jest uporczywy brak łaknienia.

2) W okresach początkowych suchot zaburzenia żołądkowe powstają wskutek zaburzeń w dynamicznej równowadze nerwów wegetatywnych. W suchotach rozwiniętych mamy do czynienia ze stanem niezżywym żołądka. Organiczne zmiany żołądka i czynnościowe zaburzenia jego oraz zespół podmiotowych zaburzeń trawiennych powstają wskutek bezpośrednich i pośrednich następstw zmian chorobowych płuc oraz ogólnego zatrucia gruźliczego. Zaburzenia i zmiany żołądkowe w gruźlicy mogą istnieć lub powstawać także wskutek przyczyn niezależnych bezpośrednio od zakażenia gruźlicą (stan nerwowy chorych, przekarmianie, niewłaściwa dieta, drażniące działanie leków).

3) Zmiany gruźlicze żołądka w przebiegu suchot płucnych są rzadkie. Typowym obrazem anatomiczno - patologicznym żołądka w gruźlicy płuc jest zanik błony śluzowej, jak to wynika z badań moich. Według dawniejszych badań autorów francuskich często spostrzegany był przerostowy niezbyt żołądka. Stan żołądka w gruźlicy jest wypadkową wielu czynników przyczynowych, spośród których właściwości osobnicze ustroju odgrywają rolę przewodnią.

Tłumaczy to różnice spostrzeżeń i wyników badań różnych autorów i w różnych okresach choroby.

4) W suchotach rozpoczynających się nierzadko (do 40%) stwierdza się nadkwaśność oraz wzmoczoną w całości wydolność trawienną żołądka (24%). W suchotach rozwiniętych i wyniszczających liczba przypadków nadkwaśności maleje, wzrasta natomiast liczba przypadków z niedokwaśnością i upośledzoną sprawnością trawienną. W suchotach wyniszczających odsetek żołądków bezkwaśnych jest najwyższy (14%).

Wyniki badań zawartości żołądka co do pepsyny oraz badania chromoskopijno - cząstkowe zawartości żołądka, otrzymane po wstrzyknięciu histaminy i czerwieni obojętnej, są równoległe do wyżej podanych wyników badań czynnościowych żołądka.

Ocena mechanizmów wydzielania kwasu solnego wyjaśnia, że w większości przypadków niedokwaśności stwierdza się obniżenie lub nawet wypadnięcie fazy nerwowoodruchowej. Przyczyną tego jest przede wszystkim upośledzony odruch gruczołów żołądka, nie zaś wypadnięcie lub osłabienie bodźca, co mogłoby mieć w tym wypadku znaczenie drugorzędne. Dowodzą tego wyniki badania stanu anatomicznego żołądka. Najbardziej charakterystycznym obrazem żołądka jest, jak to wynika z badań rentgenologicznych, opadnięcie i upośledzenie jego napięcia.

5) W warunkach badania klinicznego w trzech zasadniczych postaciach przewlekłych suchot płucnych nierzadkie są zmiany przerostowe żołądka — okrągło w 30%. W suchotach wyniszczających wzrasta liczba przypadków z zanikowymi zmianami błony śluzowej żołądka. Obok tego czynność ruchowa żołądka staje się stopniowo bardziej upośledzona.

Badania moje nie stwierdziły tak znacznego odsetka przypadków ze wzmoczoną czynnością ruchową, jak w badaniach innych autorów (np. *Marsala*). Opróżnianie się żołądka, pomimo niedowładu, tylko w suchotach wyniszczających, i to nieczęsto, bywa upośledzone. W suchotach wyniszczających w 14% przypadków stwierdziłem ogranicze-

nie przesuwalności żołądka, co odpowiada dość częstym zrostom okołożołądkowym w przypadkach sekcyjnych.

6) U chorych z przeważającymi zmianami w gruczołach wnekowych stosunkowo rzadkie są zmiany organiczne błony śluzowej żołądka, niema tu zupełnie zmian zanikowych. Wzmoczone napięcie żołądka częściej spotyka się w tej grupie chorych, niż w innych grupach, i nierzadziej, niż upośledzone, co ma miejsce w przebiegu suchot właściwych. W 50% tych chorych ze zmianami w gruczołach wnekowych stwierdziłem wzmoczoną czynność wydzielniczą. Stan ten żołądka jest wyrazem wago-tonji.

7) Zaburzenia żołądkowe w gruźlicy wyraźnie wpływają na stan ogólny. Znaczniejsze i gwałtowniejsze ubywanie wagi stwierdziłem u chorych z niedomaganiem żołądkowemu. Wynika stąd konieczność uwzględnienia stanu żołądka w leczeniu gruźlicy. W szczególności niezbędnym jest nader staranny dobór właściwej diety, która w zasadzie powinna być lekkostrawna.

* * *

Uważam za swój miły obowiązek wyrazić mą głęboką i serdeczną wdzięczność Panu Profesorowi *Witoldowi Orłowskiemu*, Dyrektorowi II-giej Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, za wybranie mi tematu, oraz za liczne rady i wskazówki, udzielone mi w toku pracy.

ŹRÓDŁA PIŚMIENNICZE.

And'honi. Désordres gastriques et intestinaux qui surviennent à la phtisie pulmonaire (Thérap. Contemp. 11 et 14, 1884; według Dłuskiego).

Andral G. Clinique médicale, 1840, t. 4, str. 285, Paryż; według Dłuskiego i Majewicza.

D'Arloing F. Des altérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse. Lyon, 1903; według Siniuszyna i innych.

Babkin B. Wnieszniaja sekrecja pizszczewaritielnych żelez. Moskwa, 1927. Wydawn. Państwowe.

Bartolotti C. Alcuni rilievi sulle ulcere gastriche e duodenali nei tubercolotici Giorn. Tisiol. 8, 169—179, 1930. Znttbl. f. Tuberk., t. 34, str. 106.

Batsère według Parisota, Cornila, Hansala.

Bauer i Schur według Majusa i Porgesa.

Baumes według Marsala.

Benander A. Einige rentgenologisch beobachtete Fälle von Magentuberculose. Acta Radiol. (Stokholm), 11, str. 636—648, 1930. Znttbl. f. Tuberk., t. 35, str. 250.

- Bernstein L.* Die Dyspepsie der Phthisiker. 8^o. Dorpat, 1889.
- Bluman.* Contribution à l'étude de lésions intestinales chez les tuberculeux pulmonaires. Rozprawa 1179. Genewa, 1925.
- Bourdon.* Rapport à la S-té médicale des hôpitaux. Séance 23 Octobre, 1850; według Dłuskiego.
- Broussais* według Marsala.
- Brieger* według Marsala, Konjetznego.
- Brouodet et Gilbert.* Traité de médecine et de thérapeutique, t. 4. Maladie de l'estomac par Hayem et Lion. Paryż 1913; według Marsala.
- Bylina A.* K analizu sekretorynych rozstrojstw żeludka. Russkij wracz, nr. 3, 1913.
- Cameron, O. I.* Gastric tuberculosis with report of two cases. Michigan. Ann. int. med., 2, str. 1265—1276, 1929. Znrbl. f. Tuberk., t. 32, str. 264—245.
- Carnot, Libert.* Le test de l'histamine comme mesure de l'activité sécrétoire de l'estomac. C. r. soc. biol. 1925, str. 242.
- Carriér* według Sinuszyna.
- Cartuta G.* Ein Fall von Magentuberkulose Spital., 49, str. 293—95, 1929. Rumunja. Znrbl. f. Tuberk., t. 33, str. 381.
- Catelsoni P.* La tuberc. nei rapporti colle forme morbose gastro-intestin. Riv. Clin. med. 31, 916—928, 1930. Znrbl. f. Tuberk., t. 34, str. 638.
- Chelmoński Adam.* Przyczynek do wyjaśnienia wpływu chorób przewlekłych narządów oddechowych na trawienie żołądka. Gaz. Lek., 20, 1889.
- Chilla A.* Il sistema neurovegetativo nella tubercolosi pulmonare. Fol. med. (Neapol) 19, 479—504, 1933. Znrbl. f. Tuberk. t. 39, str. 521.
- Claude,* według Hayema i Liona.
- Cohen H. I.* The gastric function in pulmonary tubercul. Chicago amer. rev. tbc. 27, str. 330—341, 1933. Znrbl. f. Tuberk. t. 39, str. 120.
- Cornil L.* według Parisot.
- Cruveilhier,* według Marsala.
- Cytronberg Sew.* Fizjologja i klinika przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemji fizycznej. W-wa. 1929.
- Czeżowska Z.* Próba histaminowa i jej wartość kliniczna. P. Arch. Med. Wewn., t. 8, z. 2, 1930, str. 169—196.
- Czubalski F.* Czynność wydzielnicza gruczołów żołądkowych. Gastrologja Polska, 1, str. 3—11, 1928.
- Darembert M.* Traité de la phtisie pulmonaire. Paryż, 1892; według Marsala, Gordona Hislopa i innych.
- Debove,* według Dłuskiego.
- Delhougne F.* Klinische und experimentale Studien zur verminderten Salzsäure und Fermentabscheidung des Magens. Archv. f. Verdauungskrank., t. 45, str. 294.
- Delile Armand.* L'importance de la recherche du bac. de Koch dans la contenu gastrique pour le diagnostique de la tuberc. pulm. chez les jeunes enfants Paris méd. 1931, 1, 18—20. Znrbl. f. Tuberk. t. 24, str. 43.
- Dłuski K.* W sprawie trawienia u suchotników. Medycyna, W. 1902, t. 30, str. 90, 117.
- Dłuski C. et Majewicz E.* Les tuberculeux et leur estomac. La Presse Médicale. Paryż, 1901, str. 138—139.
- Edens.* Według Oscara Simona.

- Epstein i Tarkanowski.* Tuberkulose und vegetat. System.. Zeitschr. Tbk. 57, 167—173, 1930. Znrbl. f. Tuberk. t. 34, str. 108.
- Ewald C.* Klinik der Verdauungskrankheiten. T. 2. Die Krankheiten des Magens. Berlin, 1889; według Dłuskiego.
- Eyre M. B.* The role of emotion in tuberculosis. Amer. Rev. tbc. 27, 315—329, 1934. Znrbl. f. Tuberk. t. 39, str. 394.
- Falk.* Ueber das Verhalten von Infect. im Verdauungskanale. Virchow's Arch., t. 43, z. 2, 1883; według Sinuszyzna.
- Fenwick (W. S.).* The dyspepsia of phtthisis, its varieties and treatment, including a description of certain forms of dyspepsia associated with the Tubercular diathesis. Londyn, 1894.
- Fischer A.* Ueber tuberkulöse Erkrankungen des Magens und des Duodenum. Gyégnászat, 1929, 2, str. 682—685 (Węgry). Zentrbl. f. Tuberk. t. 32, str. 419.
- Forster* według Hayema i Liona.
- Germani A.* Sulle turbe del simpatico abdominale nella tubercolosi. Neapol. Fol. med. 15, 1798—1806, 1929. Znrbl. f. Tuberk., t. 33, str. 42.
- Giardina S. G.* Forme chirurgiche della tubercolosi gastrica. Wenecja. Rinnasc. med. 5, str. 1305—1307, 1928. Znrbl. f. Tuberk., t. 30, str. 781.
- Gläsner i Wittgensteins.* Neue Funktionsprüfung des Magens. Wien. Klin. Woch. 1923, 45.
- Gläsner i Ettinger.* Klinische Nachuntersuchungen bei Magenoperierten. Arch. f. Verd., t. 40, str. 233—240.
- Gomertz L. M. i Cohen W.* The effect of smaller doses of histamin in stimul. hum. gastric. secretion. The amer. journal of the medic. sciences, 1929, t. 177, str. 59—65.
- Gomez* według Marsala.
- Good R. W.* Tuberculosis of the stomach. Arch. Surg., 22, str. 415—425, 1931. Znrbl. f. Tuberk., t. 35, str. 426.
- Gordon Hislop. M. B.* The digestive function in pulmonary tuberc. The Lancet, 1923.
- Grancher - Hutinel.* Phtisie pulmonaire. Dictionnaire encyclopedique des sciences médicales str. 652; według Dłuskiego i Majewicza.
- Grissol* według Dłuskiego.
- Grünwald W.* Untersuchungen über den Wasser und Chlorbestand der Organe der tuberkulosekranken Menschen. Beitr. klin. Tbk., 82, 189—206, 1933. Znrbl. f. Tuberk. t. 39, str. 56.
- Guéneau de Mussy.* Leçons cliniques sur les causes et le traitement de la tuberculisation pulmonaire. Paryż, 1860; według Dłuskiego.
- Gurewicz G.* Nowyj sposob połączenia żeludocznego soka u człowieka. Izw. Wojenno-med. Akademji, t. 6, str. 481—501. Petersburg, 1903.
- Gutowski B.* Wyzdzielanie soku żołądkowego pod wpływem histaminy, wprowadzonej wprost do krwiobiegu. Med. dośw. i społ., t. 5, z. 1—2. 1925.
- Hamperl* według Helda.
- Hamilton* według Hayema i Liona.
- Hayem G.* Gastropathies et phtisie pulmonaire. Cong. p. l'étude de la tuberculose 1893. Paryż, Mercredi Médical, 33, 1893; według Dłuskiego.
- Hayem.* Art. Estomac. Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, t. 4, str. 377; według Dłuskiego i Majewicza.

Hechtmann, Szewelik i Paperno. Der funktion. Zustand des Magens bei Lungentuberkulose. Leningrad. Sowiet. wracz. gaz. 1932, 921—924. Znrbl. f. Tuberk., t. 39.

Held J. O wydalaniu czerwieni obojętnej przez błonę śluzową żołądka i wartości klinicznej tej metody badania. Med. dośw. i społ. 1933, t. 16, z. 3 — 4, str. 338 — 372.

Hennig N. Histaminprobe und endoskopisches Bild der Magenschleimhaut bei Achylie. M. m. Woch., 1929, str. 156 — 162; według Helda.

Hildebrand. Zur Kenntniss der Magenverdauung bei Phthisikern. Deutsch. med. Woch., 15, 1889; według Dłuskiego.

Holler. Ueber Anazidität. Med. klin., str. 13, 1927. Arch. f. Verdauungskrankheiten, t. 41, str. 142.

Hurst A. S. and Stewart A. A case of tbc. infection and carcinom of the stomach. Guy's Hosp. Rep., 80, 445 — 452, 1930. Znrbl. f. Tuberk., t. 35, str. 85.

Immerman. Ueber die Funktion des Magens bei Phthisis, 1889; według Marsala.

Jaccoud. Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire. Paryż, 1881; według Dłuskiego.

Janowski Wl. Zaburzenia żołądkowe i kiszkowe w najpierwszych okresach gruźlicy płuc. Warszawa, 1907.

Januskiewicz A. Narząd pokarmowy a gruźlica. Art. w zbior. pracy: „Gruźlica i jej zwalczanie” pod red. Ciechanowskiego. Warszawa, 1927.

Jaworski. Podręcznik chorób żołądka. Kraków, 1899, str. 425 — 428.

Kappenstein E. Zufällige Lungebefunde bei der Röntgenuntersuchung des Verdauungstraktes. Beitr. Klin. Tbk.; 80, str. 532 — 34, 1932. Znrbl. f. Tuberk., t. 37, str. 791.

Katsch i Kalk. Zum Ausbau der kinetischen Methode für die Untersuchung des Magenschemismus. Klin. Woch., 25, 1926.

Katsch G. według Czeżowskiej.

Kaufmann E. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1904.

Kędziński i Koskowski. Wpływ histaminy na wydzielanie soku jelitowego i niektóre jego własności. P. Gaz. Lek., 29, str. 677, 1925.

Klee. Die Magenform bei gesteigerten Vagus und Sympaticustonus. M. m. Woch., 19, 1914.

Klein St. O gruźlicy odosobnionej gruczołów chłonnych jamy brzusznej. P. Gaz. Lek. 3 i 4, 1926.

Klein St. Krew w gruźlicy. Art. w wydawn. „Gruźlica i walka społ. z gruźlicą” pod red. Ciechanowskiego. Warszawa, 1927.

Klemperer G. Ueber die Dyspepsie der Phthisiker. Arch. a d. erst. med. Klin. zu Berl., 1888 — 9, 1890, 183 — 193 i Berl. Klin. Wchschr., 11, 1889.

Konjetzny G. E. Die Entzündung des Magens. Rozdział w wydawn. Henke i Lubarscha „Handbuch der spez. pathol. Anat. und Histol”, t. 4, cz. 2, Berlin 1928.

Koskowski W. Rozpr. wydz. Mat. Przyr. Akad. Umiejętn. w Krakowie, 1919, serja 3, t. 18, dział B, str. 115 — 140.

Krovitzky i Schenkman. Zur Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Klinik der Kindertuberkulose. Leningrad. Kinderheilk. 47, str. 248 — 260, 1929. Znrbl. f. Tuberk., t. 31, str. 334.

Kurlott M. i Wagner K. Ueber die Einwirkung des menschl. Magensaftes auf Krankheitsregende Keime. Znrbl. f. Bakteriologie, t. 7, 1890; według Siniuszyna.

Leb. Eine durch Tuberkulose des Lungenstiles bedingte Form der Magenatonie. Münch. med. Woch., 1924, t. 27, str. 1527 — 1532.

Lewen G. La dyspepsie. Paryż, 1922, Doin wydawca; według Marsala.

Louis P. Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie; według Dłuskiego i Majewicza.

Łabasow J. O. Otdzieliatielnaja rabota żeludka sobaki. Rozprawa. Petersburg. 1896, 54; według Babkina.

Magen i Fernandez. Valeur clinique de la chromoscopie gastrique. Arch. de l'ap. digest, 8, str. 841 — 855, 1927.

Majus i Porges. Ueber den Einfluss der psychischen Sekretion auf die Azidität des Mageninhales. Arch. f. Verd., t. 1, 1931.

Marfan B. Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. Paryż, Steimheil, 1887.

Marfan A. B. Nouvelles recherches sur les troubles et les lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. Cong. p. l'étude de la tuberculose 1891, str. 636 — 46, Paryż, 1892.

Marsal. Troubles de la fonction gastrique et syndrômes associés chez les tuberculeux pulmonaire. Thèse de Neancy, 1925.

Mathieu. Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin. Paryż, 1900; według Dłuskiego i Majewicza.

Menzel i Schöffel. Kinetische Magensekretionsprüfung bei Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk., 78, str. 654 — 665, 1931. Znrbl. f. Tuberk., t. 36, str. 386.

Modrakowski I. Chemizm trawienia. Rozdział w podręczniku „Fizjologia”. Wyd. Beck., 1924, t. 2.

Morton według Singera i innych.

Nagenios według Dłuskiego.

Orłowski W. Wpływ soków jarzynowych na wydzielniczą czynność żołądka. P. Arch. Med. Wewn., 1927, t. 5, z. 1.

Orth i Baumgartner według Blumana.

Orzech. O czynności wydzielniczej żołądka w gruźlicy płuc. Kwart. klin. szp. starozakonných w Warszawie, 1926, t. 4, z. 3, str. 200 — 207.

Ossipoff. K woprosu o primien. histamin. w diagn. i terap. żel. bol. Kazansk. med. żurn., 1928, str. 5—20. Arch. f. Verdaungskr., t. 46, 1929.

Parisot J., Cornil L. et Hansal P. Rémarques anatomo-pathologiques sur la gastrite terminale des tuberculeux pulmonaires cavitaires. Révue médical de l'Est. 1925, t. 53, str. 689 — 697.

Du Pasquier E. Les troubles gastriques dans la tuberculose pulmonaire chronique. Paryż, 1903; według Marsala.

Patronieola G. E. Zur Kazuistik der tumorbildenden Magentuberkulose. Wien. klin. Woch., 1931, t. 2, str. 1051 — 52. Znrbl. f. Tuberk., t. 36, str. 136.

Pawiot R. Syndrômes gastrique et tuberculose. Clinique et laboratoire. Paryż. 1922, t. 7, str. 134 — 136.

Peter według Dłuskiego.

Popielski L. Rozprawy Wydz. Matem. Przyr. Akad. Umiejętn. w Krakowie. Serja 3, t. 16, dział B., str. 449 — 474 i t. 17, str. 249 — 281.

Pozzi E. Osservat. radiol. sulla tubercolosi dello stomaco. Rzym. Radiol. med., 15, str. 934—938, 1928. Znrbl. f. Tuberk., t. 30, str. 780.

- Price Ph. B.* Tuberculosis of the stomach. Report of two probable cases. China med. J., 45, str. 963 — 68, 1931. Znrbl. f. Tuberk., t. 36, str. 451.
- Rachoń K. i Walański J.* Badania nad wpływem histaminy na wydzielanie soku żołądkowego u człowieka z przetoką żołądkową. P. Arch. Med. Wewn. 1928, t. 6, z 2, str. 264.
- Ramond F.* Gastrites et dyspepsies. Bullet. de l'Académie de Médec., Paryż, 1928, t. 30, str. 32; według Marsala.
- Ravina A.* Les troubles dyspeptiques des tuberculeux. La vie médicale. Paryż. 1923, t. 4, str. 929.
- Reitter Carl.* Vagotonischer Magen und Tuberkulose. Wien. Klin. Woch., 1917, 20, str. 621 — 624.
- Ricard i Chevrier* według Hayema i Liona.
- Robin A.* La dyspepsie de tuberculeux. Rev. gén. de clin. et thérap., Paryż, 1903, str. 645; według Marsala.
- Robin A.* Troubles dyspeptiques et tuberculose; des dangers de la suralimentation. Bull. gén. de thérap. (etc.), Paryż, 1903, str. 596—604.
- Rodringer Sayago.* Gegenwärtiger Stand der Physiopathologie des neurovegetativen Systems bei der Lungentuberkulose. Rev. espang. tbc., 3, str. 349—352, 1932. Znrbl. f. Tuberk., t 38, str. 46.
- Rokitanski.* Lehrbuch der pathol. Anatomie, t. 3.
- Röpke E.* Beitrag zur Klinik der Tuberkulose des Zwölffingerdarmes und des Magens. Bremen, 1928. Bruns Beitr., 144, str. 453 — 57. Znrbl. f. Tuberk., t. 30, str. 781.
- Rosenmann R.* Arch. f. ges. Phtysiol., t. 118, str. 467, t. 169, str. 188 i t. 229, str. 67; według Czeżowskiej.
- Rosenthal.* Ueber das Labferment nebs Bemerkungen über die Produktion freier Salzsäure bei Phthisikern. Berl. Klin. Wchnschr., 45, 1888; według Dłuskiego.
- Rosnowski i Marczewski.* Zjawisko elektrowłoskowatości w biologji doświadczalnej. Lekarz Wojsk., t. 19, 1932.
- Rousseff M.* On the relation existing between intestinal tuberculosis. (Transl. by C. G. Cumston) Dublin, J. M. Sc., 1890, 103 — 120.
- Rudzki Stefan.* Rozpoznanie gruźlicy w wieku dojrzewania. Gruźlica, 6, 1929. *Sabourin* według Marsala.
- Salzberg M.* Zur Frage von der sekretorischen Tätigkeit des Magens der Tuberkulosenkranken. Wopr. tbc., 7/8, str. 77 — 89, 1928. Znrbl. f. Tuberk., t. 30, str. 356.
- Saxl P. i Scherf D.* Ueber die Ausscheidung von Farbstoffen durch den Magensaft. Wien. kl. Woch., 1923, str. 671.
- Schacher M.* L'état psychique dans la tuberculose. Rev. de la Tbc., t. 4, 1933. Znrbl. f. Tuberk., t. 39.
- Schanto Paul.* Ueber Behandlung der Darmstörungen bei Lungentuberkulose. Wien. med. Woch., 1932, t. 88, str. 541 — 542.
- Schetty.* Untersuchung über die Magenfunction bei Phthisis pulmonum tuberculosa. Deutsch. Arch. f. klin. Med., t. 44; według Dłuskiego.
- Schwalbe.* Die Gastritis der Phthisiker vom pathologisch - anatomischen Standpunkte. Allg. med. Centr. - Ztg., Berlin, 18; według Parisota i innych.
- Sée G.* De la phtisie bacillaire. Paryż, 1884, str. 147 i str. 299; według Dłuskiego i Majewicza.

- Simmonds*. Ueber Tuberculose des Magens. Münch. med. Woch., 10, 1900, str. 317.
- Simon Oscar*. Ueber die Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und Störungen im Verdauungsapparat. Mediz. Klinik. 1918, 28, str. 685 — 687.
- Singer Gustaw*. Autonome und vegetative Magenstörungen und ihre Beziehung zur Lungentuberkulose. Wien. med. Woch., 1917, 20, str. 624 — 626.
- Siniuszyn N. W.* Matierjały k izuczenju tuberkuloza żeludka. Rozprawa. Moskwa, 1910.
- Sokołowski A.* Wykł. klin. chorób dróg oddechowych. Warszawa, 1903, t. 3, cz. 2. Wyd. Wendego.
- Spilmann P.* Tuberculose du tube digestif. Thèse d'agrégation. Paryż, 1878; według Marsala.
- Sprunt D.* Carcinom and tuberculosis of the stomach. Surg. i t. d., 51, 245 — 248, 1930. Znrbl. f. Tuberk., 34, str. 381.
- Sterling Seweryn*. Przyspieszone osadzanie się krwinek czerwonych jako objaw stanu czynnego gruźlicy. P. Gaz. Lek., 8, 1922.
- Sterling Seweryn*. Układ nerwów współczulnych a gruźlica. P. Arch. Med. Wewn., t. 4, z. 3, 1926.
- Straus i Wurtz* według Siniuszyna.
- Theohari* według Parisota, Cornila i Hansala.
- Timbal L.* Dyspepsies gastriques des tuberculeux. Arch. med. de Toulouse. 1911; według Marsala.
- Torning K.* Ueber die Magensekretion des Phthisikers. Hosp. tid. 1929, 1, str. 323 — 328. Kopenhaga. Znrbl. f. Tuberk., t. 31, str. 573.
- Tsunehis S.* Ueber einen Kombinationsfall von Carcinom und Tuberculose des Magens. Tokjo. Goun. 24, 1 — 20, 1930. Znrbl. f. Tuberk., t. 33, str. 723.
- Urrutia L.* Ein neuer Fall von Magentuberkulose. Rev. hyg. tbc., 21, 330 — 332, 1928. Znrbl. f. Tuberk., t. 31, str. 377.
- Walański J.* Sekretyna jelitowa jako bodziec gruczołów błony śluzowej żołądka. Med. dośw. i społ. 1928, t. 9, z. 1 — 2.
- Wichels i Schlopsnies*. Lungentuberkulose und Magensekretion. Z. klin. Med., 123, str. 340 — 349, 1933. Znrbl. f. Tuberk., t. 38, str. 704.
- Wilms* według Siniuszyna.
- Wilson Philips* według Marsala.
- Wolpe J. M.* Zur Differentialdiagnose sekretor. Störungen des Magens. Verhandl. der Ges. rus. Ärzte in Riga, 1929, marzec. Arch. f. Verd., t. 46, 1929.
- Zlotkin S.* Wartość kliniczna badania zawartości żołądkowej metodą Cytronberga. P. Arch. Med. Wewn., t. 10, z. 3, 1932, str. 843 — 873.

MICHEL ROSNOWSKI.

ALTERATIONS ANATOMIQUES ET TROUBLES FONCTIONNELS DE L'ESTOMAC AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

(Travail entrepris sous la direction du Prof. Witold Orłowski, Directeur de la II-me Clinique Médicale de l'Université de Varsovie et effectué dans le Service de Médecine de l'Hôpital du Centre d'Instruction du Service de Santé).

R É S U M É.

L'auteur a fait l'étude du fonctionnement et de l'état anatomique de l'estomac chez 10 malades atteints d'adénopathie tuberculeuse médiastinale et chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire aux différents périodes de la maladie. Chez 15 malades morts de tuberculose pulmonaire on a procédé à l'examen histopathologique de l'estomac.

La plupart de malades examinés étaient des militaires du service actif à l'âge de 21 à 23 ans.

La température, ainsi que le poids, des malades soumis à l'examen furent contrôlés, le poumon fut exploré au point de vue radiologique; on procéda à l'examen des crachats ainsi qu'à l'étude de la sédimentation des globules rouges et de la morphologie du sang.

L'étude de l'estomac consistait à faire une enquête minutieuse en ce qui concerne les troubles digestifs. On a procédé à l'exploration des réflexes nerveux et du mécanisme humoral qui entre en jeu dans la sécrétion de l'acide chlorhydrique par le procédé de Bylina (suivant la quantité d'acide chlorhydrique sécrété après un repas composé des biscuits et du thé introduit dans l'estomac au moyen d'une sonde et après le même repas ingéré), on a exploré ensuite la valeur digestive de l'estomac d'après Cytronberg (cette méthode est basée surtout sur le principe physico - chimique des procédés d'examens du contenu gastrique à jeun et après un déjeuner d'un blanc d'oeuf de poule coagulé).

Après l'injection de 0.25 mgr. d'histamine et de 4 cm³, de solution de rouge neutre à 1%, on a examiné également dans le contenu gastrique la coloration par le rouge neutre, la quantité d'acide chlorhydrique et de chlorures. On a exploré radiologiquement l'estomac de tous les malades.

En se basant sur les résultats des recherches personnelles, ainsi que sur des données d'autres auteurs, rapportées dans ce travail, sur les modifications de l'estomac dans la tuberculose pulmonaire, l'auteur arrive aux conclusions suivantes:

1). Les troubles subjectifs de la fonction gastrique sont très fréquents. On les constate presque chez tous les sujets gravement malades; dans la tuberculose au début on ne les constate que dans 20 à 30 p. 100 de cas. Les troubles gastriques se rencontrent aussi souvent dans l'adénopathie médiastinale et la densification périhilaire. D'accord avec les données de différents auteurs, ces troubles seraient plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. Le syndrome clinique des troubles subjectifs de l'estomac dans la tuberculose pulmonaire ne présente pas de traits particuliers, ceci s'accorde avec les observations de nombreux auteurs. Une anorexie obstinée en est le signe le plus fréquent.

2). Dans la tuberculose au début les troubles gastriques se produisent par suite d'un déséquilibre dynamique des nerfs végétatifs. La tuberculose développée est accompagnée de gastrite. Les modifications organiques de l'estomac et ses troubles fonctionnels, ainsi que le syndrome des troubles digestifs, sont causés directement ou indirectement par des lésions pulmonaires ou par une intoxication tuberculeuse généralisée. Les troubles et les modifications gastriques dans la tuberculose existent ou se produisent également par suite des causes indépendantes directement de l'infection tuberculeuse (nervosité des malades, suralimentation, régime non appropriée, action irritante des remèdes).

3). Les lésions tuberculeuses de l'estomac au cours de la tuberculose pulmonaire sont rares. L'atrophie de la muqueuse gastrique présente le tableau habituel anatomo - pathologique de l'estomac dans la tuberculose pulmonaire. D'après les anciens travaux des auteurs français, dans la tuberculose pulmonaire on observerait surtout la gastrite hypertrophique. L'estomac dans la tuberculose se comporte comme une résultante de nombreux facteurs occasionnels parmi lesquels les particularités individuelles de l'organisme jouent un rôle prépondérant.

Ainsi s'expliquent les divergences des observations et des résultats des recherches de différents auteurs pendant les diverses périodes de la maladie.

4). Dans la tuberculose au début on constate souvent (jusqu'à 40%) l'hyperchlorhydrie ainsi que l'exagération de la fonction digestive de l'estomac (24%). Dans la tuberculose avancée et consomptive le nombre de cas d'hyperchlorhydrie diminue, par contre le nombre de cas d'hypochlorhydrie et de fonction digestive insuffisante augmente. Dans la tuberculose consomptive le pourcentage de cas d'anachlorhydrie est le plus élevé (14%).

Les résultats des recherches de la pepsine dans le contenu stomacal et l'examen chromoscopo-fractionnel du contenu gastrique, à la suite de l'injection d'histamine et de rouge neutre, sont parallèles aux résultats mentionnés ci-dessus, relatifs aux examens fonctionnels de l'estomac.

L'appréciation des mécanismes de la sécrétion de l'acide chlorhydrique décèle qu'on constate dans la plupart des cas d'hypochlorhydrie une diminution ou même une suppression de la phase de réflexe nerveux. L'affaiblissement des réflexes des glandes gastriques en est surtout la cause, et non pas la suppression ou l'affaiblissement du stimulant, ce qui pourrait avoir une importance secondaire dans ce cas. Les résultats d'exploration anatomique de l'estomac le prouvent. L'estomac présente, suivant les données radiologiques, un tableau caractéristique de ptose et d'hypotonie.

5). On voit parfois en clinique des gastrites hypertrophiques — en moyenne dans 30% de cas — au cours des trois formes principales de la tuberculose pulmonaire. Le nombre de cas d'atrophie de la muqueuse gastrique augmente dans la tuberculose consomptive, on y observe en plus une insuffisance croissante de la fonction motrice de l'estomac.

L'auteur n'a pas constaté dans ses recherches un pourcentage aussi considérable de cas d'exagération de la fonction motrice de l'estomac que les autres auteurs (par ex. *Marsal*).

Il est rare que l'estomac se vide insuffisamment malgré l'atonie et seulement dans la tuberculose consomptive. On a constaté un glissement limitée de l'estomac dans 14% de cas au cours de la tuberculose consomptive, ce qui correspond à l'autopsie à des adhérences péri-gastriques assez communes.

6). Chez les malades avec adénopathie trachéo-bronchique prédominante les modifications organiques de la muqueuse sont rares, on n'y observe guère des lésions atrophiques. L'hypertonie de l'estomac s'observe chez ces malades plus fréquemment que dans les autres groupes des malades. Elle n'est pas moins fréquente que l'hypotonie, ce qui

a lieu dans la phtisie pulmonaire proprement dite. On a constaté une sécrétion exagérée chez 50% malades atteints d'adénopathie trachéo-bronchique. Cet état de l'estomac est une preuve de vagotonie.

7). Les troubles gastriques dans la tuberculose influent nettement sur l'état général. L'auteur a constaté une diminution de poids plus marquée et plus brusque chez des malades atteints de troubles gastriques.

Il en résulte qu'il est indispensable de tenir compte de la fonction de l'estomac au cours du traitement de la tuberculose. Le choix minutieux d'un régime approprié, facilement assimilable, s'impose particulièrement.





SPOSTRZEŻONE BŁĘDY DRUKARSKIE

str.	wiersz:	jest:	powinno być:
II	3 od góry	ząładka	żołądka
50	2 „ „	Ilość	Ilość
89	2 „ „	zmianami	zmianami
98	16 od dołu	wyścielające	wyścielające
101	18 od góry	wycnek	wycinek
116	8 „ „	gruzliczych	gruzliczych



SZPITAL IM. KAROLA I MARJI



406



Druckerei i Litografia
IAN COTY
w Warszawie, Kapucyńska 7.



www.dlibra.wum.edu.pl