

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

VOL. I

SECTIO D

1946

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu M. C. S. w Lublinie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Węgiérko

ALEKSANDER GOLDSCHMIED
Adiunkt Kliniki

*Żonie, towarzyszyce pracy,
poświęcam*

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy.

La maladie ulcéreuse de l'estomac et du duodénum.

PRZEDMOWA.

Opracowując niniejszą monografię, autor miał przede wszystkim na celu pokryć chociażby częściowo wielkie zapotrzebowanie polskiego piśmiennictwa lekarskiego, jakie powstało w okresie powojennym. Poza tym choroba wrzodowa, podobnie jak gruźlica, stała się zagadnieniem niezmiernie ważnym pod względem społeczno-lekarskim i dlatego obecnie, kiedy liczba przypadków tej choroby niepomiernie wzrosła, omówienie jej w oddzielnej monografii stało się bardziej, niż kiedykolwiek, na czasie. Przyjmując pod uwagę powyższe okoliczności oraz fakt, że Dr. Aleksander Goldschmied ostatnimi czasy miał możliwość zetknięcia się z obfitym materiałem chorych wrzodowych, zachęciłem Go do opracowania niniejszej monografii.

Autor pisał ją w roku 1945, a więc w okresie wojennym i powojennym, w czasie wyczerpanej pracy nad organizacją naszej kliniki, a więc w warunkach nie sprzyjających pisaniu monografii. Uwzględniając trudności wydawnicze, autor starał się rzecz ująć możliwie zwięźle i nie obciążać tekstu rysunkami i tablicami. Nieco obszerniej podane są wskazówki dietetyczne, jako ważne, a zbyt pobieżnie traktowane w większości podręczników. Zwrócił też autor specjalną uwagę na dokładniejsze omówienie sposobów leczenia operacyjnego choroby wrzodowej, dotąd mało uwzględnianego w podręcznikach chorób wewnętrznych, a jednak ważnego dla internisty. Co się tyczy piśmiennictwa, to autor starał się przede wszystkim uwzględnić piśmiennictwo polskie, niestety, pewna tylko część tego piśmiennictwa była Mu dostępna.

Monografia niniejsza nosi piętno pracy wybitnie indywidualnej, każde ważniejsze zagadnienie przepuszczone jest przez pryzmat krytycyzmu i doświadczenia autora. Przemiana węglowodanowa, a szczególnie zachowanie się cukru we krwi w chorobie wrzodowej opracowane jest przez autora specjalnie, a wyniki oparte wyłącznie na badaniach własnych, całkowicie przeprowadzonych w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. M. C. S. w Lublinie.

Aczkolwiek monografia nie jest wolna od pewnych niedociągnięć, spowodowanych ciężkimi warunkami zewnętrznymi, mam jednak nadzieję, że spełni swoją rolę.

W lipcu 1946.

Prof. Dr. Jakub Węgiérko

I. W s t ę p.

Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy należy do częstych i nader interesujących zjawisk patologicznych. Akta dotyczące tej choroby nie są jeszcze zamknięte, czego dowodem — nie kończący się łańcuch przypuszczeń i teorii, starających się wyjaśnić przyczyny jej powstawania.

Choroba wrzodowa, a raczej jej powikłania, szczególnie przedziurawienie, były już znane w w. XVI (Donnatus, Bauhin).

Wiadomości te były jednak niepełne i niedokładne, tak np. nie odróżniano wrzodu trawiennego żołądka od owrzodzenia rakowego. Dokładniejsze wiadomości pochodzą z końca wieku XVIII i początku XIX (Baillie, Bleuland i inni). Rozkwit badań nad chorobą wrzodową datuje się od prac Cruveilhiera (1829 — 1838), który pogłębił znajomość patologii wrzodu żołądka, oddzielił wrzody trawienne od raka żołądka i jeden z pierwszych podał przepisy lecznicze oraz opracował dietetykę tej choroby, wysuwając na plan pierwszy leczenie mlekiem. Od nazwiska wspomnianego autora wrzód żołądka otrzymał też nazwę choroby Cruveilhiera. Rokitansky był również jednym z tych, którzy rozwijali dalej naukę o chorobie wrzodowej, opierając się przeważnie na danych anatomicznych. Od tego czasu wzrastało stale zainteresowanie tą chorobą, rozpoznawano ją coraz częściej, lecz od chwili wprowadzenia do badań zgłębnika (sondy żołądkowej), dzięki czemu poznano szereg odchyłeń od prawidłowego chemizmu i zmienioną czynność ruchową żołądka, zaczęły mnożyć się rozpoznania rozmaitych „katarów“ żołądka oraz zmian czynnościowych (nerwicowych), odsuwając na plan dalszy samą chorobę wrzodową. Gromadzenie faktów i spostrzeżeń postępowało jednak naprzód; z początku zwracano uwagę przede wszystkim na objawy podmiotowe (ból, okresowość), potem na dane badania przedmiotowego. Zaczęto podkreślać znaczenie zaburzeń czynności wydzielniczej żołądka, zalegania pokarmowego rozmaitego stopnia i krwawień utajonych. Ukoronowaniem tych badań było nagromadzenie spostrzeżeń, dotyczących obrazu rentgenowskiego, oraz zastosowanie wziernika żołądkowego, a szczególnie jego ulepszeń. Wynikiem tych prac było upewnienie się, że jednak wrzód żołądka (a nie „katary“ itp.) odgrywa w patologii żołądka dominującą rolę.

Jednocześnie pojawiły się metody leczenia wrzodu, oparte przede wszystkim na zasadzie oszczędzania chorego narządu oraz metody zmierzające do unormowania zaburzeń ogólnoustrojowych, jak np. równowagi kwasowo-zasadowej.

W roku 1880 Mikulicz wykonał pierwszą operację z powodu przedziurawienia żołądka i w ten sposób zapoczątkował rozwój chirurgii choroby wrzodowej.

Co się tyczy wrzodu dwunastnicy, to choroba ta, po raz pierwszy opisana przez Morgagni'ego w r. 1737, była uważana za bardzo rzadką. Dopiero badania chirurga Moynihana i braci Mayo wykazały, że wrzód dwunastnicy jest chorobą częstą, mającą nie mniejsze znaczenie niż wrzód żołądka. Od tego czasu mnożą się prace nad wrzodem dwunastnicy, dzięki którym stwierdzono, że posiada on dużo cech wspólnych z wrzodem żołądka, jak budowa anatomiczna oraz pojawianie się w miejscach najbardziej wystawionych na działanie soku żołądkowego. Częste występowanie owrzodzenia równocześnie w żołądku i dwunastnicy popiera również pogląd, że omawiane zmiany zarówno w żołądku, jak i w dwunastnicy stanowią raczej jedną jednostkę chorobową, pomimo niektórych różnic (między innymi ciężkość przebiegu).

Po okresie gromadzenia faktów nastąpił okres syntezy. Obecnie interesują nas nie tyle poszczególne objawy, jak to miało miejsce dawniej, lecz przede wszystkim sama istota zagadnienia choroby wrzodowej.

W latach 1939—1941 miałem możliwość obserwowania przeszło 700 przypadków choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Tak obfity materiał spostrzegany w stosunkowo krótkim czasie pozwolił mi wejrzeć głębiej w istotę tej choroby oraz ocenić wartość niektórych metod leczniczych zarówno dietetycznych, jak i farmakologicznych. Rozporządzając zatem wspomnianym dość obfitym materiałem oraz licznymi spostrzeżeniami poczynionymi przedtem, a zachęcony przez prof. Dr J. Węgiekę, postanowiłem moje spostrzeżenia opracować w postaci monografii. Przede wszystkim pragnę zwrócić uwagę na najcharakterystyczniejsze cechy kliniczne, nadając im w miarę możliwości piętno indywidualne.

Zanim przejdę do omawiania kliniki i leczenia choroby wrzodowej, uważam za wskazane podać najważniejsze dane, dotyczące się anatomii patologicznej tej choroby.

II. Anatomia patologiczna.

Jak już z samej nazwy wynika (*ulcus rotundum*), kształt wrzodu jest przeważnie okrągły (lub owalny), chociaż zdarzają się również wrzody o zarysach nieregularnych. Wielkość wrzodu bywa rozmaita, od ziarnka grochu do 10 i więcej cm. średnicy. Wrzody wielkie mogą być wynikiem zlewania się kilku mniejszych.

Oprócz właściwego wrzodu żołądka, względnie dwunastnicy, spotykamy niewielkie ubytki błony śluzowej, ograniczające się do najbardziej powierzchownych warstw i przenikające zazwyczaj nie głębiej niż do mięśniówki błony śluzowej (*muscularis mucosae*). Są to niewielkie nadżerki, najczęściej mnogie, często krwawiące, czasem towarzyszące stanom

zapalnym żołądka lub też spostrzegane w przebiegu spraw septycznych, lub występujące jako powikłanie po operacjach brzusznych i t.p. Niekiedy nadżerki występują równocześnie z wrzodem trawiennym jako wyraz spraw zapalnych, zwłaszcza w okolicy przyodźwiernikowej.

Według szeregu autorów, a głównie szkoły *A s c h o f f a*, nadżerki mają być ściśle związane z powstawaniem wrzodu trawiennego, czyli mają być jego postacią pierwotną. Wrzody miałyby według tych poglądów powstawać z nadżerek nie gojących się i podlegających drażniącemu działaniu kwasu solnego i bodźców mechanicznych. Nadżerka więc byłaby pierwszym ogniwem w łańcuchu: nadżerka — wrzód — blizna. W ten sposób mógłby powstawać wrzód przewlekły.

Co się zaś tyczy tzw. wrzodu ostrego, w którym nie stwierdza się przy badaniu anatomicznym dowodów długotrwałego rozwoju jego (bujanie łącznotkankowe), to mógłby on powstawać ze wspomnianych nadżerek, które z nie wyjaśnionych bliżej przyczyn zaczęły szybko drażyć w głąb, z tendencją do przebicia.

Należy zaznaczyć, że wszelkie wrzody trawienne (ostre i przewlekłe) posiadają skłonność do drażenia w głąb tkanek. Wrzód może przenikać nie tylko do mięśniówki błony śluzowej, ale i głębiej — do mięśniówki właściwej, surowicówki a nawet ją przebijać. Zazwyczaj największą przestrzeń zajmuje wrzód w powierzchniowych warstwach ściany żołądka, w głębszych jest ona coraz mniejsza tak, że wrzód drażąc w głąb przyjmuje kształt lejka, czy też krateru schodkowatego. Kształt ten zależy jest, jak sądzi *H a u s e r*, od stożkowatej postaci zawału, będącego według tego autora przyczyną powstawania wrzodu. Kształt lejka można też objaśnić w ten sposób, że górne warstwy ściany żołądka podlegają najwcześniej martwicy, potem zaś głębsze. Jednocześnie jednak z niszczeniem w głębi, nie ustaje niszczenie już przedtem trawionych warstw górnych tak, że powierzchnia ich ubytku będzie większa niż warstw głębiej położonych.

Ze względu na ukośny przebieg tętniczek, ós krateru jest również ukośna. Nie wszyscy przyjmują zależność kierunku osi od przebiegu tętniczek. *K a u f m a n n* uważa, że skośny kierunek jest w związku z rozciąganiem się żołądka w czasie jego pracy. Zastanawiano się niejednokrotnie nad znaczeniem kierunku osi wrzodu. Szkoła *A s c h o f f a* twierdziła, że ós zwrócona jest zawsze w kierunku wpustu tzn. wierzchołek jest zwrócony w stronę odźwiernika. Wobec tego powierzchnia wrzodu zwrócona w stronę wpustu bardziej podlega drażniącemu działaniu posuwającej się od wpustu masy pokarmowej, co miało między innymi tłumaczyć powstawanie przewlekłych wrzodów z płytkich owrzodzeń. Okazało się jednak (*H a u s e r*, *O r a t o r*), że w rzeczywistości ós wrzodu może przebiegać w rozmaitych kierunkach.

W niektórych przypadkach krater wrzodu może mieć kształt odwrócony. Na powierzchni błony śluzowej przybiera on wtedy kształt szczeliny, powiększając swoje światło w miarę postępowania w głąb, tworząc w głębszych warstwach o wiele większe wydrążenie. Ma to znaczenie praktyczne, zwłaszcza podczas zabiegu operacyjnego, kiedy to wrzód trawienny może być trudny do znalezienia (dotyczy to często wrzodów odźwiernika).

Dno wrzodu jest zwykle czyste, co tłumaczy się trawieniem produktów zapalnych przez sok żołądkowy. Czasem jednak jest ono pokryte strupem. Brzegi wrzodu są gładkie, ostre, jakby wydłutowane ostrym narzędziem. Przy dłuższym trwaniu wrzodu można stwierdzić zgrubienie brzegów i dna i stwardnienie dochodzące czasem do chrząstkowatej konsystencji. Jest to wrzód modzelowaty (ulcus callosum). Zmiany te spowodowane są istnieniem odczynu zapalnego w otoczeniu wrzodu przewlekłego z bujaniem tkanki łącznej. To bujanie zapalne może objąć dość obszerne sąsiedztwo i przybrać nawet kształt guza wrzodowego, na tyle znacznego, że można go wyczuć przez powłoki brzuszne. Powoduje to trudności w odróżnieniu takiego przewlekłego wrzodu od nowotworu i bywa powodem omyłek rozpoznawczych.

Mikroskopowo rozróżniamy we wrzodzie (w materiale pobranym podczas operacji) kilka warstw. Najbardziej powierzchowna to warstwa wysiękowa (włóknik, krwinki czerwone i białe), czasem zresztą nieobecna wskutek strawienia przez sok żołądkowy, następną nekrotyczną (martwiczą), dalszą warstwę stanowi tkanka granulacyjna (ziarninowa) dobrze ukrwiona, lecz zwykle cienka, a wreszcie następuje warstwa łącznotkankowa, włóknista, źle ukrwiona i gruba. W złym ukrwieniu podłoża wrzodu tkwi przyczyna małej skłonności przewlekłych wrzodów do gojenia się. Na dnie owrzodzenia udaje się czasem wykryć zaczopowane zakrzepami tętniczki, rzadziej spostrzega się ziejącą tętnicę (gałązki tętnicy śledzionowej, gałęzi żołądkowo-dwunastniczej i wieńcowych górnych). Czasem znajdujemy na dnie wrzodu zakrzepłą krew jako dowód krwawienia.

Wrzód trawienny może powodować szereg zmian anatomicznych w narządach sąsiednich. Pośrednim etapem są zmiany surowicówki. Przenikając w głąb, dochodzi wrzód do surowicówki, wywołując odczyn zapalny z wydzielaniem włóknika. Wynikiem tego jest okołożołądkowe względnie okołodwunastnicze zapalenie zlepne (perigastritis, s. periduodenitis adhaesiva), z ewentualnym zapaleniem odnośnych gruczołów chłonnych i z nieznacznym podwyższeniem ciepłoty ciała. Wskutek zlepiania się otrzewnej z jej sąsiadującymi odcinkami następuje zrośnięcie się żołądka lub dwunastnicy z sąsiednimi narządami i wskutek tego dalsze drażnienie wrzodu do wątroby, trzustki, jelita cienkiego, grubego, śledziony, sieci, tkanki okołonerkowej itd. W tych wypadkach dno takiego wrzodu drażącego (ulcus penetrans) stanowi zwykle zapalnie zmienioną tkankę narządu sąsiedniego. Wrzód trawienny drażąc do sąsiednich na-

rządów czyni w nich nieraz znaczne spustoszenia; w wątrobie a rzadziej w śledzionie może wydrążyć znaczne jamy. Przebijając przeponę draży niekiedy do jamy opłucnej i do płuc. Przy zrostach z jelitem powstają przetoki (żołądkowookrężnicze i inne). Trzustka jest według wielu autorów bardziej oporna na działanie soku żołądkowego i dlatego rzadziej pojawia się w niej martwica, a częściej natomiast przerost tkanki łącznej.

Wrzody żołądka i dwunastnicy często się zblizniają przez oczyszczenie się owrzodzenia z warstw wysiękowej i martwiczej i przez przekształcenie się warstwy włóknistej w bliznę. Więcej niż połowa wrzodów trawiennych bliznowacieje, czasem już w ciągu 4 — 5 tygodni, jeżeli wrzody nie są modelowate względnie drażące ze skłonnością do przebiccia. Należy podkreślić, że zagojenie się owrzodzeń nie jest wcale równoznaczne z wyleczeniem się choroby wrzodowej, jako schorzenia ogólnego.

Zależnie od wielkości wrzodu rozróżniamy blizny płytkie lub głębokie. Blizny płytkie mają postać promienistą, bardzo charakterystyczną i nie zmieniają kształtu żołądka lub dwunastnicy. Blizny natomiast głębokie mogą wybitnie wpływać na zmianę konfiguracji żołądka lub dwunastnicy i na ich czynność. Jeżeli głęboka blizna wytworzy się na krzywiznie małej, to wówczas krzywizna kurczy się, zmniejsza, odźwiernik zbliża się do wpustu i żołądek przybiera kształt muszli ślimaka (żołądek ślimakowaty). Gdy blizna usadowi się na krzywiznie dużej, albo w jej okolicy z przodu lub z tyłu, może nastąpić przewężenie żołądka, wskutek czego żołądek staje się podobny do klepsydry (żołądek klepsydrowaty). W wypadku wreszcie zbliznienia wrzodów okołodźwiernikowych może dojść do zwężenia odźwiernika (stenosis pylori), ze wszystkimi wynikającymi następstwami, jak zaleganie treści pokarmowej i rozszerzenie żołądka.

Gdy blizny powrzodowe, zwłaszcza głębsze, umiejscowione są w dwunastnicy, to następuje często wybitne jej zniekształcenie (dotyczy to zwłaszcza opuszki), z wytwarzaniem się wciągnięć i uchyłków, nadających opuszcze czasem dziwaczne kształty. Zdarza się, że blizny dwunastnicy uciskają przewód żółciowy i trzustkowy.

Śluzówka żołądka lub dwunastnicy bywa często zapalnie zmieniona, bądź to w najbliższym otoczeniu wrzodu, bądź też w miejscach oddalonych od wrzodu. Niektórzy autorzy przywiązują do tych zmian duże znaczenie. Jeszcze dawniej (Nauwerck) stwierdzono istnienie wrzodziejącego zapalenia błony śluzowej żołądka (gastritis ulcerosa), znanego też pod nazwą choroby Einhorn'a. Nowsze badania histologiczne, przeprowadzone (głównie na materiale zdobytym podczas operacji u chorych na chorobę wrzodową) przez szereg autorów (Moszkowicz, szkoła Konjetznego, O'ator), wykazały prawie stałe współistnienie stanu zapalnego śluzówki żołądka oraz wrzodu trawiennego, przedewszystkim w przypadkach wrzodów okołodźwiernikowych. Wówczas mamy do czynienia w części odźwiernikowej śluzówki z zaczerwienieniem, nadżerkami,

wybroczynami, zgrubieniem fałdów błony śluzowej, a mikroskopowo z nacieczeniem leukocytnym, zmianami gruczołów, jak ich zanik lub bujanie, albo metaplazją w kierunku nabłonka właściwego dla jęłita (antrumgastritis).

W trzonie żołądka mogą być tylko zmiany mikroskopowe z metaplazją w kierunku gruczołów podobnych do odźwiernikowych. Szkoła Konjetznego wyciąga z omówionych badań wnioski, że 1) wrzodowi trawiennemu stale towarzyszy stan zapalny śluzówki i 2) że zapalenie jest pierwotnym schorzeniem, na którego tle jako choroba wtórna, rozwija się wrzód trawienny. Zdania tego cały szereg autorów nie podziela uważając, że — na odwrót — choroba wrzodowa może wtórnie wywołać odczyn zapalny.

Co się tyczy umiejscowienia wrzodów trawiennych, to spotykamy je najczęściej na krzywiznie małej lub w pobliżu niej na tylnej ścianie, w części przyodźwiernikowej, w początkowej części dwunastnicy, a więc w opuszcze dwunastnicy i to na ścianie tylnej. Rzadziej umiejscawiają się wrzody na krzywiznie dużej, w okolicy wpustu, na ścianie przedniej żołądka lub na przedniej ścianie dwunastnicy i w dalszej jej części aż do brodawki Vatera. Częstość występowania wrzodów krzywizny dużej wyraża się statystycznie liczbą od 1—5% wszystkich wrzodów. Szereg autorów jest zdania, że tylko wyjątkowo pojawiają się owrzodzenia dobrotliwe (trawienne) na krzywiznie dużej. Dlatego też wrzód usadowiony w tej okolicy nasuwać winien podejrzenie w kierunku procesu nowotworowego. Wrzody umiejscowione na tylnej ścianie dwunastnicy są skłonne do krwawień i drażenia do trzustki, umiejscowione zaś na przedniej ścianie raczej do przebicia. Ze względu na to, że granica między odźwiernikiem a dwunastnicą nie może być zazwyczaj ściśle określona, co jest spowodowane nieprawidłowym przebiegiem żyły odźwiernikowej, uważanej za granicę między odźwiernikiem a opuszką dwunastnicy, objęto wrzody trawienne, położone po obu stronach odźwiernika w jedną grupę wrzodów okołodźwiernikowych (ulcus para seu juxtapyloricum).

W większości przypadków stwierdza się istnienie jednego wrzodu trawiennego, czasami jednak wrzodów bywa więcej¹⁾ w żołądku lub dwunastnicy, albo też jednocześnie w żołądku i dwunastnicy, czasem w jednakowej fazie rozwoju, czasem w różnych okresach, a więc wrzody świeże, przewlekłe, blizny powrzodowe. Jednoczesne spotykanie wrzodów świeżych obok blizn stanowi podstawę do przypuszczenia, że okresy zaostrenia choroby wrzodowej nie zawsze są spowodowane narastaniem procesu chorobowego w przewlekłym wrzodzie, a mogą mieć swą przyczynę w powstawaniu wrzodów świeżych, podczas gdy dawny się zbliżnił.

¹⁾ Według danych Zakł. Anat. Pat. U. J. K. we Lwowie około 6% wrzodów żołądkowych to wrzody mnogie.

III. Etiopatogeneza.

Każdy etap rozwoju myśli lekarskiej, ten czy inny sposób ujmowania zagadnień patologii, wyciskał wyraźne piętno przy rozważaniu problemu choroby wrzodowej.

Celem zrozumienia istoty etiopatogenezy choroby wrzodowej, należy przede wszystkim uzmysłowić sobie niektóre dane faktyczne. Najważniejsze z nich są:

1. Wrzód trawienny umiejscawia się w dolnym odcinku przełyku, w samym żołądku, w dwunastnicy (głównie w opuszcze), słowem tam, gdzie znajduje się lub znajdował w pierwszym okresie choroby czynny sok żołądkowy. W miejscu, gdzie sok żołądkowy został zobojętniony, a więc w dalszym odcinku dwunastnicy, począwszy od brodawki Vatera, czyli w sferze działania zasadowego soku trzustkowego i żółci, względnie tam, gdzie go normalnie nie ma, nie spotykamy wrzodu trawiennego. Wystarczy jednak doprowadzić czynny sok żołądkowy do jelita, jak się to dzieje w wypadku zespolenia żołądkowo-jelitowego, ażeby stworzyć warunki dla powstania wrzodu (wrzód trawienny jelita czczego-ulcus pepticum jejuni). Należy więc sokowi żołądkowemu przypisać ważną, bezpośrednią rolę w powstawaniu wrzodu trawiennego.

2. Obecność czynnego soku żołądkowego jak również wzmożenie jego wydzielania i zwiększenie jego stężenia tylko w pewnym odsetku przypadków prowadzi do choroby wrzodowej. Wynikało by więc z tego, że wyłącznie tylko czynniki miejscowe nie wystarczają do powstawania wrzodu. Należy zatem sądzić, że istnieją inne głębsze przyczyny, które by mogły wyjaśnić, dlaczego mimo istnienia tych samych przesłanek, wrzód trawienny u jednych występuje a u innych się nie pojawia.

3. Krążenie w zakresie żołądka i dwunastnicy posiada duże znaczenie w etiologii i patogenezie wrzodu trawiennego. Dowodzą tego następujące dane:

- a) kształt i oś wrzodu związane są — według większości autorów — z przebiegiem naczyń krwionośnych;
- b) złe gojenie się wrzodu jest spowodowane złym ukrwieniem dna;
- c) wrzód lub nadżerki powstają często przy zaczopowaniu tętnic.

4. Stwierdzanie w żołądku i dwunastnicy blizn powrzodowych świadczy o skłonności do gojenia się po pewnym czasie pewnego odsetka wrzodów, mimo złych warunków miejscowych. Częste nawroty, występowanie mnogich wrzodów żołądka i dwunastnicy, istnienie „rodzin wrzodowych“, których szereg członków dotkniętych jest wrzodem trawiennym¹⁾,

¹⁾ Rodziny takie opisali J. Bauer, Mc Hardy i Browne (jednoczesne pojawienie się wrzodów dwunastnicy u bliźniaków), Boros (opis rodziny, w której na 11 członków 7, a mianowicie matka, córka, 4 synów i wnuczka cierpieli na wrzód dwunastnicy) i inni.

związek choroby wrzodowej z więzią -- wszystko to świadczy o istnieniu specjalnej skłonności do wrzodu trawiennego czyli o „skazie wrzodowej“.

Istnieje też szereg zmian natury ogólnej w ustroju dotkniętym chorobą wrzodową, jak zaburzenia w układzie nerwowym, zaburzenia równowagi kwasowo zasadowej, brak rozmaitych hipotetycznych „przeciwciał“ jak antypepsyna itp. Zmiany te mogą również posiadać znaczenie w etiopatogenezie choroby wrzodowej.

Przyjmując pod uwagę wyżej wspomniane dane, przytoczę najważniejsze teorie powstawania choroby wrzodowej:

1. Teoria mechaniczna
2. Teoria chemiczna
3. Teoria naczyniowa
4. Teoria nerwowo — pochodna
5. Teoria pochodzenia zapalnego
6. Teoria zakaźna.

1. Teoria mechaniczna ma głównych szermierzy w *Aschoffie* i jego uczniach (*K. Bauer* i inni).

Aschoff rozróżnia dwa problemy: a) sprawa powstawania wrzodu, b) przejście wrzodu w proces przewlekły. Wrzód powstaje według *Aschoffa* z nadżerek, umiejscowionych wzdłuż „drogi żołądkowej“¹⁾. *Gluziński* również łączył powstawanie wrzodów trawiennych z nadżerkami (cyt. wg. *Paszkiewicza*). Nadżerki wzdłuż „drogi żołądkowej“ mają się zasadniczo różnić od nadżerek dna żołądka. Wytlumaczenia powstawania tego rodzaju nadżerek szuka *Aschoff* w zaburzeniach czynnościowych naczyń krwionośnych żołądka. Nadżerki te przechodzą we wrzód o przebiegu przewlekłym dzięki momentom czysto mechanicznym. Wchodzą tu w grę 2 momenty, a mianowicie: pierwszy to usadowienie się nadżerki lub już utworzonego wrzodu wzdłuż drogi żołądkowej, a więc miejsca najbardziej wystawionego na działanie bodźców, a jednocześnie posiadającego małą ruchomość wobec podstawy i gorzej ukrwionego. Drugi to istnienie cieśni fizjologicznych. Odnośnie punktu pierwszego, dotyczącego usadowienia się owrzodzeń wzdłuż drogi żołądkowej, zaznaczyć należy, że owrzodzenie nie może być pokryte przez skurczenie się fałdów sąsiednich, gdyż droga żołądkowa ulega ciąglemu rozciąganiu. Wskutek tego os owrzodzenia kieruje się w stronę wpustu, otwór lejka wrzodowego zięje, a brzegi się podnoszą, tworząc zbiornik dla zastoju soku żołądkowego i treści pokarmowej, drażniących owrzodzenie. Złe ukrwienie sprzyja też złemu gojeniu się ciągle drażnionego owrzodzenia, znajdującego się na drodze „transportu“ pokarmowego.

¹⁾ tj. wąskiego paska śluzówki, łączącego wpust z częścią przyodźwiernikową po którym — zwłaszcza według dawniejszych autorów — przesuwają się treści pokarmowe (rynna pokarmowa).

Oдноśnie punktu drugiego, tj. istnienia cieśni fizjologicznych, umiejscowionych w kącie żołądkowym (angulus) oraz w odźwierniku, to w/g *Aschoffa* większość wrzodów tu właśnie ma powstawać. W miejscach wspomnianych cieśni fizjologicznych miazga pokarmowa zostaje niejako przepchnięta pod pewnym ciśnieniem, co stanowi dodatkowy czynnik drażniący. Przeciw tej teorii wytoczono szereg zarzutów. Przede wszystkim, jak już przedtem zaznaczono, inni autorzy nie potwierdzili tezy o stałym kierunku osi wrzodu, gdyż oś ta może przebiegać w różnych kierunkach. Co zaś tyczy się tzw. cieśni kątowej, to jak twierdzą niektórzy, wytwarza się ona tylko w pozycji leżącej, wobec czego nie posiada dużego znaczenia. Zresztą dane statystyczne wykazują, że wrzody przeważnie umiejscawiają się powyżej tzw. kąta żołądkowego, czyli miejsca przejścia trzonu żołądka w tzw. kanał odźwiernika. Jest również rzeczą niepewną, czy tzw. droga żołądkowa stanowi rzeczywiście główną drogę przesuwania się miazgi pokarmowej, jeżeli nie brać pod uwagę płynów, które jednak stanowią najmniej drażniący bodziec.

Jak wynika z dotychczasowych przesłanek, stara się *Aschoff* przede wszystkim uzależnić powstawanie wrzodów od warunków miejscowych, nie wyjaśniając nam kwestii najważniejszej, a mianowicie, dlaczego niekiedy owróżdzenie (nadżerka) przechodzi we wrzód przewlekły, niekiedy zaś likwiduje się całkowicie. Warunki miejscowe, jak wspomniane cieśnie oraz droga żołądkowa — to przecież atrybuty każdego żołądka i dlatego fakty te nie mogą być specjalnie brane pod uwagę przy rozważaniu etiologii i patogenezы choroby wrzodowej. Wiemy również, że nadżerki śluzówki żołądka, to zjawisko dość częste, występujące pod wpływem rozmaitych bodźców, nie oszczędzających chyba żadnego miejsca, a cóż dopiero miejsc narażonych, o których wspomina *Aschoff*; nadżerki te w większości wypadków łatwo się goją. Dlatego też nadżerki nie mogą posiadać tak dużego i ogólnego znaczenia w powstawaniu wrzodów, jak to uważają zwolennicy teorii *Aschoffa*.

Aschoff nie uwzględnia zupełnie w swym rozumowaniu pojęcia tzw. wrzodu ostrego. Inni (np. *Hauser*) są zdania, że pierwszym okresem choroby wrzodowej jest zawsze wrzód ostry, który albo może zabliznić się, albo też przeobrazić we wrzód przewlekły. Rozpoznanie kliniczne wrzodu trawiennego jako wrzodu ostrego jest niepewne. Można jedynie przypuszczać istnienie wrzodu ostrego w tych wypadkach, kiedy widoczny, często dramatyczny, objaw choroby wrzodowej jak krwotok lub przedziurawienie następuje po krótkim okresie dolegliwości wrzodowych, a nawet bez żadnych uprzednich objawów podmiotowych i przedmiotowych. W tych przypadkach u człowieka zdrowego, czy też rzekomo zdrowego, stwierdza się nagle krwotok lub objawy przebicia do jamy otrzewnej, a następane badanie kliniczne lub też anatomo - patologiczne wykrywa istnienie świeżego wrzodu trawiennego. Ten właśnie wrzód

ostry — według zdania H a u s e r a — charakteryzuje się brakiem zmian mikroskopowych, świadczących o przewlekłym stanie zapalnym dna i najbliższego sąsiedztwa wrzodu.

2. Teorie chemiczne. Część autorów wysuwa na plan pierwszy nadkwaśność soku żołądkowego, inni zaś — zaburzenia ogólne chemizmu ustrojowego. Zasadniczym momentem pierwszej koncepcji jest kilkakrotnie już podkreślany przeze mnie fakt, że wrzód powstaje tylko w sferze działania soku żołądkowego, a w innych miejscach tylko wówczas, gdy się do nich sztucznie doprowadzi sok z żołądka (np. wrzód trawienny jelita czczego po zespoleniu żołądkowo-jelitowym). Wrzód powstawać może również w tych odcinkach przewodu pokarmowego, w których wskutek zaburzeń rozwojowych znajdzie się błona śluzowa, właściwa dla żołądka, np. w uchyłkach Me c k e l a, która podczas aktu trawienia pobudzana jest humoralnie do wydzielania soku żołądkowego. Spostrzeżenie dawniejsze, że wrzód trawienny może powstawać nawet w żołądku, dotkniętym zupełnym bezkwasem (anaciditas) jest według większości autorów bezpodstawowe. Wprowadzenie badania cząsteczkowego (frakcjonowanego) treści żołądkowej z użyciem silnych bodźców wydzielniczych, np. histaminy lub insuliny, dowiodło ostatecznie bezpodstawność tego twierdzenia. Przekonano się bowiem, że przy świeżym wrzodzie trawiennym bezkwasu właściwie się nie spotyka (K a l k i inni). Jest jednak rzeczą bezsporną, że wrzód trawienny może występować nawet przy małej kwasocie soku żołądkowego (ale nie przy bezkwasie). Fakt ten przemawia przeciw omawianej obecnie teorii, głoszącej, że nadmierna kwasota soku żołądkowego nadtrawia błonę śluzową odporną na normalne wartości kwasoty (J a w o r s k i). Przeciw tej teorii przemawia i ta okoliczność, że istnieje szereg osób ze stale wzmożoną kwasotą przez szereg lat, które nie zapadają jednak na chorobę wrzodową. Wiadomo jest również, że owrzodzenia goją się wcale dobrze w środowisku kwaśnym, a po wygojeniu się wrzodu nadkwaśność trwa nadal. Doświadczenia na zwierzętach wykazały wprawdzie, że można wywołać nadżerki po wlaniu do żołądka kwasu solnego o stężeniu 0,8—1,5%, ale podobne, duże stężenia w ustroju ludzkim nie spotykają się nigdy, gdyż największe dotychczas spostrzegane stężenia wynoszą najwyżej 0,6%.

Należy jeszcze zaznaczyć, że w związku z rozpatrywaniem soku żołądkowego, jako czynnika etiologicznego, nie wszyscy są zdania, że chodzi tu o działanie trawiące, peptyczne, a więc o działanie pepsyny, a raczej wchodzi w grę działanie żrące samego kwasu solnego. Przeciwnicy decydującej roli pepsyny w wywoływaniu owrzodzeń trawiennych wychodzą z założenia, że gdyby główne działanie okazywała pepsyna, to podobne działanie wykazywałyby i trypsyna, powodując pojawianie się wrzodów, czego ona jednak nie czyni. Rozpowszechnione jest wprawdzie przekonanie, że trypsyna nie trawi nierozłożonego białka, ale to nie

może być słuszne, gdyż, jak to podkreśla Kalk, osoby wykazujące bezsok nie przyswajałyby w tym wypadku białka.

Niezależnie jednak od tego, czy działanie soku żołądkowego na błonę śluzową jest bardziej trawiące, czy też bardziej żrące, należy podkreślić fakt, że działanie to ujawnia się jedynie w warunkach patologicznych. W stanie prawidłowym organizmu, a więc u człowieka zdrowego, sok żołądkowy nie wywiera wpływu niszczącego na błonę śluzową. Musimy więc przyjąć, że u zdrowego człowieka istnieją niezwykle sprawnie działające regulacje, które nie dopuszczają do destrukcji śluzówki przez sok żołądkowy. Nie wszystkie regulacje są nam znane. Istnienia niektórych z nich domyślamy się jedynie. Podam zatem tylko ważniejsze.

Przede wszystkim sok żołądkowy wydziela się wyłącznie w procesie pracy żołądka to znaczy w czasie spożywania pokarmów, jako sok pochodzenia psychicznego (pierwszy okres) i pochodzenia chemicznego (drugi okres). W żołądku próżnym, czczym, sok żołądkowy nie wydziela się lub wydziela w bardzo małej ilości. Większa część chlorków, przeznaczonych do produkcji kwasu solnego wydziela się do próżnego żołądka w postaci chlorków obojętnych. Kiedy więc żołądek wypełniony jest pokarmem, to miazga pokarmowa wiąże kwas solny, w żołądku zaś czczym śluz ochrania ścianę żołądka przed działaniem nieznacznych ilości kwasu solnego (soku żołądkowego).

Dalsza regulacja polega na tym, że z chwilą osiągnięcia odpowiedniego stężenia kwasu solnego w żołądku, dalsze wydzielanie zostaje odruchowo wstrzymane.

Duże znaczenie ma zubożnianie kwaśnego soku żołądkowego przez zasadowe wydzieliny: ślinę, żółć i sok trzustkowy. Treść dwunastnicza zostaje bowiem od czasu do czasu zarzucona z powrotem do żołądka, jeżeli odźwiernik nie jest skłonny do spastycznych skurczów, jak to ma miejsce np. przy wzmożonym wydzielaniu nadkwaśnego soku żołądkowego.

Prawidłowe wreszcie ukrwienie ściany żołądka ochraniać ma ją od nadżarcia, przyczem nie chodzi tu tyle o alkalizację tkanki przez zasadowo oddziałującą krew, ile o sprzyjające warunki „trofiki“, umożliwiające normalną pracę wydzielniczą i ruchową żołądka i stwarzające warunki działania wyżej opisanych regulacji. Dowodem ważności regulacji, istniejących w żołądku jest fakt, że inne tkanki np. podskórna nie są odporne na działanie soku żołądkowego. Wystarczy tu przytoczyć badania Cl. Bernarda, który przez wstrzykiwanie soku żołądkowego pod skórę żywego zwierzęcia wywoływał martwicę. Gdy prawidłowe regulacje zostaną zaburzone, to zostają stworzone warunki dla nadtrawienia ściany żołądka, a ponieważ regulacje te są między sobą ściśle związane, więc wystarcza zaburzenie jednego ważnego czynnika, aby podważyć cały system obronny. Jeżeli więc sok żołądkowy wydzielać się będzie w większej ilości do żołądka próżnego, czy to wskutek tak zw. późnego wydzielania (w okresie

międzytrawiennym), czy też wskutek innych zaburzeń czynnościowych, nie napotka on wówczas na miazgę pokarmową. Sok żołądkowy nie związany w ten sposób z miazgą pokarmową, będzie drażnił śluzówkę i jednocześnie trawił śluz normalnie osłaniający błonę śluzową. Należy jeszcze przyjąć pod uwagę, że układ wydzielniczy żołądka „jest nastawiony“ na pracę w porach stałego przyjmowania pokarmów. Jeżeli jednak o danej porze pokarm nie zostanie spożyty, to zwłaszcza przy istnieniu ogólnych zaburzeń w układzie neuro-humoralnym, łatwo nastąpi wydzielenie soku do próżnego żołądka. To spostrzeżenie ma duże znaczenie praktyczne, jak to podkreśla klinika prof. Węgieerki. Inne czynniki, jak np. nikotyna, mogą również wywołać wydzielanie soku żołądkowego do próżnego żołądka (w okresie międzytrawiennym). Palenie tytoniu na czczo wywołuje, jak wiadomo, silne wydzielanie soku żołądkowego oraz usposabia do skurczu odźwiernika. Znaczenie nikotyny w powstawaniu choroby wrzodowej podkreślają rozmaici klinicyści (Luria, Kalk i in.)

Cytronberg wskazuje na ważność jeszcze innych czynników obronnych, które w okresie międzytrawiennym nie dochodzą „do głosu“ w przypadkach choroby wrzodowej. Chodzi tu o zubożniające działanie zasadowych wydzielin, a więc śliny, soku trzustkowego i żółci.

Według Cytronberga u chorych, dotkniętych chorobą wrzodową stwierdza się przewagę ilości kwasu wydzielanego przez śluzówkę żołądka w ciągu okresu międzytrawiennego nad ilością zasady, wydzielanej w tymże okresie przez ślinianki, trzustkę, wątrobę i śluzówkę dwunastnicy. Niewspółmierność ta zaznacza się niezależnie od tego, czy wrzód trawienny przebiega ze wzmożonym, prawidłowym, czy też zmniejszonym wydzielaniem kwasu solnego. Jeżeli jeszcze przyjąć pod uwagę częstą przy chorobie wrzodowej skłonność do skurczu wpustu i odźwiernika i wynikające stąd trudności przedostawania się zasadowych wydzielin do żołądka, to staje się jasnym, że w tych warunkach czynny sok trawienny może z łatwością nieustannie drażnić śluzówkę lub jej nadżerki¹⁾. Ta niewspółmierność w wydzielaniu kwasu i zasad ma być — według Cytronberga — pośrednim skutkiem zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju.

Rozumowanie Cytronberga jest dowodem, że mechanizmu powstawania wrzodu trawiennego nie można wyjaśnić samym tylko działaniem soku żołądkowego i dlatego należy uciec się do koncepcji zaburzeń ogólnych w chemizmie ustroju.

Bálint, Zimnicki, Cytronberg i inni utrzymują, że główną cechą ustroju wrzodowego jest zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku kwasicy. Wskutek tego ma powstawać zakwaszenie tkanek a więc i ściany żołądka, co ma być przyczyną złego gojenia się

¹⁾ Znaczenie zubożniania soku żołądkowego przez treść dwunastniczą (Duodenalregurgitation) podnoszą Boldyreff, Jarno, Csaki i in.

ubytków. Bálint uważa, że kwasica nie sprzyja gojeniu się wszelkich wrzodów (np. wrzody goleni), co znów jest w sprzeczności z innymi poglądami np. Sa u e r b r u c h a i H e r m a n n s d o r f e r a, którzy twierdzą, że właśnie najlepiej goją się owrzodzenia w środowisku kwaśnym. Zakwaszenie ustroju może być często skutkiem wzmożonego napięcia nerwu błędnego, albo też odwrotnie — zakwaszenie może wywołać wzmożone napięcie nerwu błędnego jako wyraz pewnego zaburzenia konstytucyjnego. Według badań K r a u s s a, Z o n d e k a istnieje równoległość między oddziaływaniem tkanek a czynnością układu roślinnego. Oddziaływanie kwaśne odpowiada pobudzeniu układu nerwu błędnego, zaś zasadowe pobudzeniu układu współczulnego. Bálint powołuje się na badania S t r a u b a, przemawiające za tym, że równowaga kwasowo-zasadowa wykazuje pewną okresowość w zależności od pory roku i widzi w tym wyjaśnienie okresowości, typowej dla choroby wrzodowej. Po krwotoku żołądka ma występować wzmożona wentylacja jako czynnik regulacyjny, prowadząca do przesunięcia oddziaływania w kierunku zasadowym. Tym tłumaczyło by się ustępowanie bólów po krwotokach wrzodowych. Istota działania leczniczego zasad polega według Bálinta nie na bezpośrednim zobojętnianiu soku żołądkowego, a na alkalizacji tkanek, czego dowodem mają być dodatnie wyniki leczenia zasadami również chorych z niedokwaśnością i bezkwasem oraz fakt, że zasady działają jednakowo niezależnie od sposobu ich podawania, a więc doustnego, czy też dożylnego lub doprostowniczego.

Poglądy Bálinta spotkały się z licznymi sprzeciwami. Za ich słusznością mógłby przemawiać jedynie fakt, że w miarę poprawiania się stanu chorych dotkniętych chorobą wrzodową, niezależnie od stosowanych metod leczenia, nawet bez używania zasad i atropiny, zwiększa się zasób zasad we krwi tych chorych. Badania P o p p e r a, G l a e s s n e r a i W i t t g e n s t e i n a, H o l l e r a i B l e c h a, H a u s n e r a i R e i c h e r a i innych przemawiają przeciw teorii Bálinta, albowiem autorzy ci nie stwierdzili u wszystkich chorych, dotkniętych chorobą wrzodową, zakwaszenia ustroju. Przekonano się natomiast, że zakwaszenie ustroju stwierdzić można tylko u chorych na chorobę wrzodową z równoczesną nadkwaśnością żołądka. Wobec tego niektórzy uważają zakwaszenie ustroju jako skutek choroby a nie jej przyczynę.

Do powyższego zagadnienia należy podejść jeszcze i z innego punktu widzenia. Równowaga kwasowo—zasadowa jest zachowana dzięki urządzeniom regulacyjnym ustroju. Oprócz działania buforowego soli mineralnych krwi i tkanek wchodzi również w grę inne regulatory, jak czynność oddechowa oraz czynność wyrównawcza nerek i żołądka. Stosunek wydzielania żołądkowego do oddziaływania krwi jest obustronny, t. zn., że wysokie stężenie jonów wodorowych we krwi prowadzi do wzmożonego wydzielania kwasu solnego przez błonę śluzową żołądka; z dru-

giej strony wydzielanie żołądka wywiera również wpływ na równowagę kwasowo—zasadową, czego dowodem jest zmiana oddziaływania krwi w czasie trawienia. Wynika z tego często stwierdzana równoległość między nadkwaśnością żołądka a przesunięciem równowagi kwasowo—zasadowej krwi w stronę nieznacznej kwasicy, jak tego dowodzą badania Hollera.

Badania Witkowskiej, Strelnikowej, Wileńczyka i Archangielskiej przeprowadzone na chorych, dotkniętych chorobą wrzodową wykazały, że a) zasób zasad krwi u tych chorych jest obniżony średnio do 34 cm^3 (normalnie $40—60 \text{ cm}^3$), co przemawia za przesunięciem w kierunku zakwaszenia, b) pH krwi wynosiło 7,35 t.j. było normalne, co przemawia za wyrównaniem kwasicy. Według Bálinta prawidłowo pH wynosi 7,54 — 7,64, a więc sądziłbym, że liczba 7,35 mogłaby być traktowana jako przesunięcie w stronę kwasicy. Jak więc wynika z dopiero co przytoczonych danych, istnieje duża rozbieżność dotycząca zarówno otrzymanych wyników, jak i ich interpretacji. Wobec powyższych danych teoria Bálinta niewiele przyczynia się do wyjaśnienia patogeny choroby wrzodowej.

Istnieją również inne poglądy, dotyczące zaburzenia chemizmu ustroju dotkniętego chorobą wrzodową. Judin np. podkreśla, że cechą zasadniczą takiego ustroju jest niedocukrzenie krwi, jako skutek zaburzeń w układzie roślinnym, głównie „w kierunku przewagi układu przywspółczulnego. Prócz Judina szereg innych autorów zajmował się tą sprawą. Wspomniani już autorzy Witkowska, Strelnikowa, Wileńczyk i Archangielska podają na podstawie swych badań w Tomsku w 1945 roku, że cukier we krwi na czczo u chorych na wrzód żołądka lub dwunastnicy waha się od 70 — 100 mg⁰/₀, dając średnio 86mg⁰/₀, t.j. znajduje się w granicach „niskiej normy“. Rys i Szatałowa z Leningradu (1933 r.) twierdzą, że średnia liczba cukru we krwi na czczo u badanych chorych na chorobę wrzodową wynosi 107,3 mg⁰/₀ t.zn. leży na górnej granicy normy (przyjmując za normę 70 — 100 mg⁰/₀). Należy stwierdzić, że tego rodzaju wahania między badaniami poszczególnych autorów nie mogą odgrywać roli, gdyż takie różnice bywają skutkiem najrozmaitszych czynników występujących w warunkach prawidłowych. Wszystkie te liczby należy uważać za prawidłowe. Nieznaczne różnice mogą być spowodowane różnicami geograficznymi. Tak np. Lapp podkreśla, że wartości cukru we krwi na czczo są różne, zależnie od kraju (w Wiedniu przeciętnie 110—120 mg⁰/₀, we Francji 100—110 mg⁰/₀). Autor ten uważa za wątpliwe, czy stoi to w związku z ilością spożywanych węglowodanów.

Pragnąc rzucić pewne światło na tę sprawę, postanowiłem przekonać się, jaki jest poziom cukru we krwi u chorych, dotkniętych wrzodem żołądka lub dwunastnicy, a także u osób cierpiących na inne schorzenia. Badania przeprowadzałem w II Klinice chorób wewnętrznych

(U.M.C.S¹⁾). Zbadałem krew na czczo u 100 osób, przy czym badałem ich o tej samej porze i po równie długiej przerwie nocnej w przyjmowaniu pokarmów (pora badania odgrywa pewną rolę, np. między poziomem o godz. 6 a 8 rano może być różnica 25 mg⁰/₀ — L a p p). Okazało się, że średnia wartość cukru we krwi na czczo u chorych niewrzodowych wynosiła 92 mg⁰/₀, u dotkniętych chorobą wrzodową 88 mg⁰/₀, w grupie osób zdrowych przeciętna wynosiła 93 mg⁰/₀. Na podstawie tych badań nie można potwierdzić tezy o skłonności ustroju cierpiącego na chorobę wrzodową do niedocukrzenia krwi, gdyż różnica między liczbami średnimi 88 mg⁰/₀ a 92 mg⁰/₀ jest zbyt mała, by można z niej wyciągać wnioski.

Istnieje szereg prac, zajmujących się przebiegiem krzywej glikemicznej u chorych, dotkniętych chorobą wrzodową. Chciano się przekonać, czy można stwierdzić krzywe typowe dla choroby wrzodowej, świadczące o specjalnych cechach przemiany węglowodowej w przebiegu tego cierpienia. Na to pytanie nie udało się dotychczas otrzymać zadawalniającej odpowiedzi. Rys i Szatałowa badali krzywe glikemiczne po obciążeniu 100 gr. cukru trzcinowego chorych cierpiących na chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy nie powikłaną oraz powikłaną zaburzeniem mięszowym wątroby (hepatitis).

Stwierdzili oni w znacznym odsetku przypadków zmiany krzywej glikemicznej, charakteryzujące się wysokim „współczynnikiem hiperglikemicznym” (różnica między najwyższą wartością po obciążeniu, a poziomem cukru na czczo), oraz brakiem powrotu do normy po 2-ch godzinach. Po uzyskaniu poprawy stanu chorego krzywa w części przypadków upodobniała się do normalnej, w innych zaś nie zmieniała się. Wspomniane odchylenia w przebiegu krzywej glikemicznej u chorych cierpiących na chorobą wrzodową są wyraźniejsze w przypadkach niepowikłanych zaburzeniem czynności wątroby. Średnie liczby u chorych na chorobę wrzodową + zmiany wątroby: na czczo 102,8 mg⁰/₀, współczynnik hiperglikemiczny 90, po 2-ch godzinach 105 mg⁰/₀ — bez powikłania wątrobowego: na czczo 111,7 mg⁰/₀, współczynnik hiperglikemiczny 99,5, po 2-ch godzinach 123 mg⁰/₀. U ludzi zdrowych współczynnik hiperglikemiczny ma wg. autorów wynosić 40 — 60.

Zmiany krzywej tłumaczą się — według zdania autorów — tym, że o ile chodzi o przypadki powikłane zmianami w wątrobie, to zmieniony miąższ wątroby reaguje na obciążenie niedostatecznym zatrzymywaniem glikogenu i podwyższeniem współczynnika hiperglikemicznego, a w przypadkach niepowikłanych zmianami wątrobowymi, zaburzeniem w napięciu

¹⁾ Za pomoc techniczną okazaną mi w czasie prac nad chorymi na chorobę wrzodową składam podziękowanie mł. asyst. St. Krupkowskiemu i mł. asyst. Al. Dawidowiczowi.

układu roślinnego, głównie w kierunku zwiększenia napięcia nerwu współczulnego. Autorzy słusznie podkreślają, że opisane przez nich zmiany krzywej hiperglikemicznej nie mogą być uważane za nowy objaw choroby wrzodowej. Mają one jedynie jeszcze raz udowodnić, że choroba wrzodowa nie ogranicza się do zmian miejscowych i jest związana z zaburzeniami ogólnymi.

Nie będę tu przytaczał zdania wszystkich autorów w tej sprawie, ograniczając się do spostrzeżeń Kuttnera i Scherka, którzy starali się prześledzić różnicę między krzywymi glikemicznymi w przebiegu choroby wrzodowej i raka. Doszli oni do wniosku, że w przypadkach raka, a przede wszystkim raka przewodu pokarmowego, krzywa glikemiczna jest opóźniona, czemu zresztą przypisują niewielkie znaczenie rozpoznawcze. O krzywych otrzymanych w przypadkach choroby wrzodowej wypowiada się Kuttner w sposób następujący: „W przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy oraz dobrotliwego zwężenia odźwiernika, stwierdzaliśmy zawsze krzywe, w których wartości cukru we krwi na czczo, punkt wierzchołkowy po obciążeniu i powrót do normy leżały w zasięgu granic fizjologicznych“.

W celu uzyskania głębszego wglądu w mechanizm reagowania danego ustroju na obciążenie cukrem, zastosowałem specjalną metodykę. Dotychczasowe badania opierały się na prześledzeniu przebiegu krzywych hiperglikemicznych, nie uwzględniając w należyty sposób odczyn hipoglikemicznego, niemniej ważnego, choć mniej dotychczas opracowanego. Moje studia nad krzywymi glikemicznymi oparłem na obserwacji tak hiperglikemicznego (względnie normoglikemicznego) jak i hipoglikemicznego okresu. W tym celu wywoływałem stan niedocukrzenia (przy pomocy insuliny) i przerywałem go glukozą, wstrzykniętą dożylnie, badając przy tym odczyn ustroju, manifestujący się wzniesieniem krzywej glikemicznej. Badania przeprowadzałem tak u ludzi zdrowych, jak i dotkniętych rozmaitymi chorobami, między innymi i chorobą wrzodową. Analizując uzyskane tym sposobem krzywe dwufazowe „obojnake“ (hipo i hiperglikemiczne); można zauważyć, że przebieg ich jest niezwykle kapryśny, zależny od wielu czynników. Zarówno spadek, jak i wzniesienie się poziomu cukru we krwi są już to nieznaczne, już to bardzo wybitne; odnosi się to przede wszystkim do osób zdrowych. Szczególną uwagę zwróciłem — jak to już wspomniałem — na różnicę między poziomem hipoglikemicznym cukru we krwi a tym poziomem do którego cukier jest zdolny wznieść się po wstrzyknięciu glukozy. Różnicę tę nazwałem „wskaźnikiem rzutu glikemicznego“. U osób zdrowych jest on, podobnie jak cała krzywa „obojnaka“ nie stały i wynosi od 12 do 70. U chorych natomiast dotkniętych chorobą wrzodową wykazuje on tendencję do stałości, a co najważniejsze jest on znacznie niższy, niż u chorych cierpiących na niektóre inne choroby, waha się on bowiem w chorobie wrzodowej około liczby — 30.

Badania te wskazują zatem na skłonność ustroju wrzodowego do hipoglikemii.¹⁾

Katzenstein i Glaessner wysunęli na pierwszy plan czynnik przeciwpeptyczny. Według nich szkodliwe dla śluzówki działanie pepsyny normalnie napotyka na przeciwwagę antypepsyny, wskutek czego pepsyna nie trawi tkanki przepojonej antypepsyną. Teorii tej brak jednak podstaw faktycznych, nikt bowiem dotąd antypepsyny nie wykazał.

Naumann usiłował wyjaśnić powstawanie choroby wrzodowej działaniem na śluzówkę produktów rozpadu białka. Można by tu odnieść przypadki wrzodów, powstałych po rozległych oparzeniach i przy chorobie Recklinghausena (ostitis fibrosocystica generalisata).

F. Kauffmannowi udało się wywołać u zwierząt za pomocą naświetlania skóry lampą kwarcową oraz innych bodźców drażniących, zapalny stan śluzówki żołądka z nadżerkami, przede wszystkim w okolicy przyodźwiernika co świadczyłoby o działaniu produktów rozpadu białka.

3. Teoria naczyniowa zawdzięcza swoje pochodzenie Virchowowi. Wychodził on z założenia, że zaburzenia w ukrwieniu żołądka, doprowadzające do niedokrwienia (ischaemii) powodują mniejszą odporność tkanki na trawiące działanie soku żołądkowego. Ten pogląd podstawowy uległ potem rozwojowi, przyczem rozmaici autorzy wypowiedali się za rozmaitymi mechanizmami zaburzeń naczyniowych. Pewni autorzy np. zwracali uwagę na anatomiczne zmiany miejscowe naczyń krwionośnych żołądka. Do nich należał sam Virchow, widzący przyczynę niedokrwienia w zaczopowaniu naczyń z następowym zawałem i martwicą odcinka śluzówki, który podlega już niejako na prawach tkanki martwej trawieniu z pozostawieniem ubytku. Ubytek pogłębiając się przechodzi w drążące przewlekłe owrzodzenie. Takie zaczopowanie może mieć przyczynę albo w zmianach miejscowych np. miażdżycy naczyń (Hauser) lub też w zatorach np. po większych operacjach brzusznych (Eiselsberg), po zapaleniu wyrostka robaczkowego, w przebiegu zapalenia wsierdzia itp. W niektórych tylko przypadkach choroby wrzodowej można było przyjąć tego rodzaju genezę. Inni autorzy uważają niedokrwienie jako następstwo zmian w napięciu nerwów naczyniowych. Hart uważa, że jeżeli skurcze naczyń powtarzają się zbyt często, to w końcu wytworzy się stałe niedokrwienie z jego następstwami. Według więc tego poglądu czynnościowe zaburzenia sumując się, wywołują zmiany organiczne. Zjawisko te będące podstawą mechanizmu powstawania szeregu jednostek chorobowych, należy uważać za pomost między odchyleniami funkcjonalnymi a anatomicznymi. Gdzie należy szukać bodźca wyzwalamącego skurcze naczyń krwionośnych żołądka? Według Roessle'go, Westphala,

¹⁾ Dokładniejsze dane, dotyczące się wspomnianych badań własnych, ogłoszone będą oddzielnie.

Arxa bodziec ten wychodzi ze schorzałych narządów jamy brzusznej, a więc np. wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego i przenosi się odruchowo na układ nerwowy żołądka z zaciśnięciem przebiegających tam naczyń. Według tego poglądu należało by przyjąć, że z początku występują schorzenia rozmaitych narządów jamy brzusznej, a dopiero wtórnie choroba wrzodowa. Tłumaczenie to nie może być odniesione do wszystkich przypadków choroby wrzodowej, w najlepszym zaś wypadku do niewielkiej ich ilości. Ciekawe jest w związku z tym spostrzeżenie Judina, że jednocześnie z powiększeniem się liczby chorych na chorobę wrzodową w okresie wojny stwierdzono znaczny spadek liczby ostrych zapaleń wyrostka robaczkowego.

Znacznie szerzej ujmuje zagadnienie Bergmann (rok 1913).

4. Poglądy Bergmanna i jego szkoły, znane są jako teoria nerwowo-pochodna lub teoria spastyczna. W efekcie i ona sprowadza się do teorii naczyniowej, a wydzielamy ją w oddzielną grupę jedynie ze względu na jej duże znaczenie dla zrozumienia i podkreślenia związku choroby wrzodowej z ogólnym stanem organizmu oraz ze względu na wybitny jej wpływ na dalszy rozwój nauki o chorobie wrzodowej. Według tej teorii przyczyną skurczów naczyń żołądka i jego mięśniówki są zaburzenia w układzie roślinnym (dysharmonia układu wegetatywnego—według wyrażenia Bergmanna). Stałe skurcze wywołują zaś ze swej strony zmiany w odżywianiu tkanki żołądka, umożliwiając powstawanie wrzodów i przeszkadzając w gojeniu się już powstałych. Autor teorii podkreśla, że trudno przypuścić istnienie organicznych zmian w naczyniach krwionośnych w młodym stosunkowo wieku, będącym domeną choroby wrzodowej. Poza tem zwraca on uwagę na fakt, że u chorych wrzodowych bardzo często spotyka się odchylenia w układzie roślinnym. Do chwili pojawienia się prac Bergmanna skargi na objawy ze strony żołądka i dwunastnicy odnoszono u takich osób „nerwowych”, „wegetatywnie stigmatyzowanych” do nerwic żołądka a nie do choroby wrzodowej, ze względu na górujące objawy ze strony układu roślinnego Bergmann zaś twierdzi, że przede wszystkim zaburzenia w układzie wegetatywnym nasuwają podejrzenie w kierunku istnienia choroby wrzodowej. Odchylenia w układzie wegetatywnym, o których mowa, mogą być zarówno czynnościowe, jak i organiczne. Niektóre dane kliniczne i doświadczalne przemawiają za tą teorią. Szereg chorych wrzodowych wykazuje cechy zmian w napięciu całego układu roślinnego, głównie jednak w kierunku wago-tonii (u Cytronberga 53,7%). W wielu przypadkach stwierdza się również zmiany anatomiczne w nerwie błędnym (G. Singer i. in.). Doświadczalnie, a więc po przeprowadzeniu rozmaitych zabiegów na układzie nerwowym, jak przecięcie lub drażnienie nerwu błędnego, wycięcie spłotu słonecznego, zadziaływanie środkami farmakologicznymi, można wywołać u zwierząt wrzody zbliżone pod względem budowy anatomicznej

do wrzodów trawiennych. Badania te potwierdzone przez bardzo wielu patologów nie mogły nie wywrzeć wpływu na nasze myślenie przy rozważaniu genezy choroby wrzodowej. Przeciw uogólnieniu teorii Bergmanna przemawia fakt, że jednak znaczna część chorych (u Cytronberga blisko połowa) nie wykazuje wyraźnych odchyień od normy w układzie wegetatywnym przy zastosowaniu prób klinicznych (próba Danielopolu, objawy Aschnera, Czermaka i inne), jak również, że u wielu osób, dotkniętych schorzeniami, związanymi z wagotonią (np. skurcz odźwiernika, nadkwaśność) lub sympatykotonią, choroby wrzodowej się nie stwierdza. Pragnę również w tym miejscu nadmienić, że doświadczenia przeprowadzone przez Hornowskiego na królikach nie pozwalają wnioskować o jakiegokolwiek roli układu współczulnego w powstawaniu wrzodu żołądka.

Pewnym rozszerzeniem omawianej teorii są poglądy wielu autorów, twierdzących, że nie tylko zaburzenia w układzie roślinnym, ale i w układzie ośrodkowym mogą doprowadzić do zaburzeń miejscowych w żołądku w postaci owrzodzenia jego śluzówki. Przy wiadzie rdzenia np. spotyka się często troficzne wrzody żołądka (Full i Friedrich); typowe wrzody żołądka pojawiają się też przy guzach ośrodkowego układu nerwowego (Burdenko, Cushing); doświadczalnie można wywołać u zwierząt owrzodzenia przy zabiegach na mózgu itd. G. Singer opisał przypadki choroby wrzodowej z organicznym uszkodzeniem nerwu błędnego, sądząc, że w danych przypadkach uszkodzenie to ma znaczenie przyczynowe dla pojawienia się wrzodu. Wszystkie te badania przyczyniły się do powstania teorii A.D. Sperańskiego o neurotrofice. Według Sperańskiego bodźce, powstające w którymkolwiek miejscu całego układu nerwowego mogą doprowadzić do zaburzeń trofiki np. w żołądku, które z kolei prowadzą do owrzodzeń.

5. Zupełnie inaczej podchodzi do omawianego zagadnienia teoria zapalna. Hołdowali jej już dawno klinicyści francuscy, począwszy od Cruveilhiera. Z polskich autorów Korczyński, Jaworski i in. sądzili, że „kwaśny katar“ żołądka bardzo często prowadzi do pojawienia się wrzodu żołądka. Konjetzny i jego szkoła kładli szczególny nacisk na stałe występowanie zapalenia żołądka (gastritis) we wrzodzie żołądka, lub zapalenia dwunastnicy oraz żołądka (duodenitis et gastritis) we wrzodzie dwunastnicy. Mechanizm powstawania wrzodu żołądka i dwunastnicy według tej teorii ma być następujący. W zapalnie zmienionej śluzówce żołądka, głównie odcinka przyodźwiernikowego, stwierdza się ruch leukocytów, stanowiących nacieczenie leukocytarne. Ruch ten skierowany jest w stronę śluzówki. Leukocyty przebijają śluzówkę, podnoszą nabłonek, który pęka; w ten sposób tworzy się nadżerka. Nadżerka ta przechodzi w owrzodzenie mniej więcej tak, jak to sobie wyobrażał Aschoff. Konjetzny i jego współpracownicy Puhl

i Kalima, badając histologicznie preparaty żołądków wrzodowych, otrzymane przy operacji wycięcia żołądka, nie stwierdzali pierwotnych schorzeń naczyń krwionośnych żołądka, nie stwierdzali również śladów żrącego zadziałania soku żołądkowego, a zatem i jego wpływu na powstawanie nadżerek i wrzodów. Wskutek tego, opierając się na stałym współistnieniu zapalenia śluzówki żołądka, często z nadżerkami (Gastritis ulcerosa — Nauwerc k) z wrzodem trawiennym, uważają, że wrzód trawienny nie może powstać w żołądku zdrowym, a jedynie w dotkniętym zapaleniem i co więcej rozwija się z zapalenia. Przyczyną więc wrzodu, według tego zapatrywania, jest zapalenie śluzówki. — Okazało się dalej, że istnieje wiele przypadków, w których objawy całkowicie odpowiadają chorobie wrzodowej, a w których jednak podczas operacji nie stwierdza się wrzodu, a jedynie tylko zapalenie śluzówki („choroba wrzodowa bez wrzodu“). Wynikałoby z tego, że objawy, zwłaszcza podmiotowe, choroby wrzodowej nie są spowodowane wrzodem, a towarzyszącym mu stanem zapalnym. Potwierdzają to badania gastroscopowe, które wykazały, że niejednokrotnie również przy pomocy wziernikowania nie stwierdza się wrzodu u chorych, mających objawy typowe dla choroby wrzodowej, stwierdza się natomiast istnienie zapalenia, przeważnie wrzodziejącego. Dolegliwości wrzodowe mogą minąć, nawet jeżeli wrzód się nie wyleczył, ale zapalenie śluzówki cofnęło się. Jeżeli chory z powrotem zaczyna odczuwać dolegliwości to wziernikowanie stwierdza nawrót zapalenia (Hohlweg). Dalszym krokiem tego rozumowania byłoby przyjęcie zaostrzeń choroby wrzodowej nie jako pogorszenie stanu samego wrzodu, a jako zaostrzenie stanu zapalnego. Okresowość objawów wrzodowych byłaby więc spowodowana okresowym zapaleniem śluzówki. Konsekwencją tego byłoby odpowiednie postępowanie lecznicze i zapobiegawcze, wyrażające się w leczeniu „kataru“. Już dawno zresztą podkreślano (Strauss i inni), że kuracja wrzodowa jest właściwie metodą leczenia zapalenia śluzówki. Jak widać z powyższego, teoria zapalna otwiera nowe horyzonty w nauce o chorobie wrzodowej. Niektóre dane na których się ona opiera zostały potwierdzone przez badania gastroscopowe. Korbsch, Gutzeit, Henning np. potwierdzili, że wrzodowi towarzyszy zapalenie śluzówki. Nie wszyscy jednakże stwierdzali zawsze wspomniany towarzyszący stan zapalny (np. Haberer tylko w 70% przypadków na 1700 preparatów resekcyjnych). Inni, jak np. Schindler twierdzą, również w oparciu o obrazy wziernikowe, że w sąsiedztwie wrzodu najczęściej zapalenia się nie spotyka. Jeżeli nawet przyjąć częste równoległe występowanie wrzodu i zapalenia, to nie rozstrzyga się w ten sposób sprawy nadrzędności jednego z tych zjawisk. Objąśnienie Konjetz n e g o co do mechanizmu przejścia zapalenia we wrzód jest dość sztuczne, gdyż nie odróżnia zwykłych, szybko gojących się nadżerek od typowego wrzodu. Jak już zaznaczyłem, można

uważać stan zapalny za skutek, a nie przyczynę wrzodu trawiennego, tak jak w ogóle może on być skutkiem rozmaitych spraw patologicznych. Na pytanie dlaczego nie każde zapalenie śluzówki żołądka lub nie każda nadżerka przechodzi we wrzód, teoria Konjetznego nie daje odpowiedzi i dać jej nie może, gdyż dla wyjaśnienia tego musiałaby sięgnąć do zjawisk ogólnych, czego, będąc teorią lokalistyczną, zrobić nie może. Szereg autorów uważa, że zapalenie żołądka (gastritis) i wrzód trawienny nie stanowią oddzielnych jednostek chorobowych, a jedynie różne okresy rozwojowe tej samej choroby wrzodowej, przyczym zapalenie niekoniecznie musi być okresem wcześniejszym (Hohlweg). Luria wprowadził pojęcie „gastropatii“, stanu patologicznego żołądka, którego objawami mogą być zapalenie, wrzód trawienny lub rak.

6. Teoria zakaźna (Mathieu, Rosenow i inni) zajmuje stanowisko zupełnie odrębne. Rosenow uważa, że chorobę wrzodową wywołuje paciorkowiec swoisty dla wrzodu. Autor ten jak również i inni wyhodowali z wrzodów zwierząt paciorkowce i wstrzykując je psom i królikom otrzymywali u większości tych zwierząt (86%) wrzody żołądka. Zwierzęta uodpornione swoistymi dla wrzodu paciorkowcami nie zapadały na wrzód, nie były jednak przeciw wrzodowi odporne, gdy się je uodporniło paciorkowcami swoistymi np. dla zapalenia mózgu. Źródłem tych chorobotwórczych paciorkowców ma być jama ustna (zęby, migdałki). Teoria ta jednak, mająca bardzo wielu zwolenników w Ameryce, nie zdobyła sobie prawa pretendowania do koncepcji, wyjaśniającej pochodzenie wrzodów. Inni autorzy utrzymują, że przyczynę wrzodu stanowią nie same bakterje, a jady bakteryjne.

Istnieje również teoria mykotycznego pochodzenia wrzodu (Askanaazy). Według niej przy zaburzeniu odżywiania danego odcinka błony śluzowej usadawia się pleśnica biaława (oidium albicans), rozwijająca się w środowisku kwaśnym. Nadżera ona śluzówkę, a nawet naczynia.

Kilka słów jeszcze o teorii urazowej, mającej pewne znaczenie w okresie wojennym i powojennym. Według tego poglądu urazy mechaniczne, chemiczne lub termiczne i t. p. powodują uszkodzenia śluzówki lub też naczyń krwionośnych oraz martwicę danego odcinka śluzówki. Fowler dochodzi do wniosku, że o ile chodzi o urazy mechaniczne, to można z dużym prawdopodobieństwem tylko w 0,6% przypadków uważać je za przyczynę choroby wrzodowej, lub jej obostrzenia.

Istnieją również teorie, tłumaczące powstawanie choroby wrzodowej zaburzeniami w układzie gruczołów dokrewnych, wymagają one jednak dalszego opracowania.

Przegląd powyższy nie wyczerpuje, rzecz jasna, wszystkich teorii etiopatogenezy choroby wrzodowej. Jak z tego przeglądu wynika, jesteśmy jeszcze dalecy w obecnym stanie wiedzy od rozstrzygnięcia kwestji, jaka

jest właściwie etiologia i patogenezę choroby wrzodowej. Zastanawiając się nad wyżej powiedzianym, musimy dojść do przekonania, że żadna z wymienionych teorii nie wskazuje tego czynnika, który jest istotą „skazy wrzodowej”. Dzięki temu właśnie nieznanemu czynnikowi choroba wrzodowa występuje u pewnej kategorii ludzi przy zaistnieniu odpowiednich warunków.

Znamienny natomiast jest fakt, że istnieją osoby, co do których możemy z całą niemal pewnością przewidzieć, że na chorobę wrzodową nie zapadną, prawie że niezależnie od zewnętrznych warunków. Odnosi się to np. do niskich, otyłych, łysych pykników i t. p. Osoby te nie są dotknięte ani zewnętrznymi znamionami, charakterystycznymi dla chorych wrzodowych, ani też, jak należy przypuszczać, głębszymi zmianami, które określamy mianem skazy wrzodowej.

Każda z przedstawionych teorii opiera się na istotnych faktach i może wyjaśnić powstawanie pewnej ilości przypadków choroby wrzodowej. Stanie się to zrozumiałe wtedy, gdy przyjmiemy, że najrozmaitsze wspomniane czynniki mogą wywołać pojawienie się wrzodu trawiennego, ale tylko u ludzi dotkniętych skazą wrzodową. Wchodzą tu więc w grę czynniki mechaniczne, chemiczne, zapalne, naczyniowe, czynniki nerwowo-pochodne itd. Oceniając ważność poszczególnych czynników, możemy przypisać niektórym z nich rolę ważniejszą, innym bardziej podrzędną. Do najważniejszych należy zaliczyć zmiany w układzie nerwowym w najszerszym tego słowa znaczeniu a przede wszystkim w układzie roślinnym. W związku z tym warto podkreślić, że wzrost zachorowań na chorobę wrzodową w czasie wojny należy również złożyć na karb głównie zaburzeń równowagi w układzie nerwowym. Dowodzi tego fakt, że w tym okresie chorowali nie tylko ludzie, znajdujący się w złych warunkach bytowania i źle odżywiający się, ale również i to nawet częściej ludzie odżywiający się dobrze, lecz pracujący na stanowiskach, związanych z nieustannym napięciem układu nerwowego i nieregularnym odżywianiem. To samo można powiedzieć o żołnierzach, odżywiających się dostatecznie, lecz wystawionych na działanie wstrząsów psychicznych. Zaburzenia w układzie nerwowym pociągają za sobą zmiany w innych układach ustroju, zyskując jeszcze większe znaczenie dla etiopatogenezy rozmaitych stanów patologicznych, między innymi i choroby wrzodowej.

Etiopatogeneza choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy nie różni się w zasadzie od etiopatogenezy owrzodzeń troficzných, umiejscowionych w innych okolicach ciała. Dla przykładu wspomniemy o wrzodzie goleni. Czynniki wywołujące ten wrzód mogą być najrozmaitsze. Niejednokrotnie pojawienie się wrzodu spowodowane jest nie jednym a kilku czynnikami, np. zaburzeniami w ukrwieniu i urazami mechanicznymi lub termicznymi. Ze względu na zaburzenia w ukrwieniu lub unerwieniu, będące przyczyną nieprawidłowej trofiki, wrzód goleni jest oporny na le-

czenie, mimo iż staramy się go zabezpieczyć przed niekorzystnymi wpływami zewnętrznymi, a chorej końcynie zapewnić spokój. Wrzód żołądka lub dwunastnicy znajduje się w gorszym położeniu. Narażony on jest bowiem na działanie bodźców mechanicznych, cieplnych, a zwłaszcza chemicznych, przede wszystkim soku żołądkowego. W niektórych miejscach, np. wzdłuż drogi żołądkowej, nie może się on zupełnie uchronić przed sokiem żołądkowym przez „ukrycie się” pod fałdami śluzówki i dlatego łatwiej przechodzi w przewlekły wrzód drażący. Zapewnienie spokoju żołądkowi nie udaje się w zupełności nigdy, nawet w czasie głodzenia.

Na podstawie powyższego rozumowania należy wysunąć tezę, że dla powstawania wrzodu żołądka lub dwunastnicy konieczne są swoiste warunki miejscowe, jakie istnieją w żołądku i dwunastnicy oraz musi istnieć przyczyna ogólna, kilkakrotnie już wspomniana t.j. skaza wrzodowa. Takie pojmowanie zagadnienia jest zgodne z duchem współczesnej patologii, słusznie uznającej zależność miejscowego schorzenia od stanu ogólnego ustroju i od sił w nim działających.

Ciekawą próbę wyjaśnienia mechanizmu tej łączności w odniesieniu do choroby wrzodowej uczynił ostatnio J. I. Dajchowski. Wspomnianemu autorowi udało się stwierdzić na małej krzywiźnie żołądka ośrodek ruchowy, regulujący rytmikę żołądka oraz drugi podobny ośrodek dla dwunastnicy. Ośrodek ten, któremu podlega, według autora, ośrodek wydzielniczy żołądka, związany jest dość ściśle z miejscowymi naczyniami krwionośnymi. Pozostaje on pod wpływem bodźców, tak wewnętrznych, a więc np. idących od rozmaitych narządów jamy brzusznej, jak i zewnętrznych, oddziaływujących za pośrednictwem kory mózgowej. Odpowiadając na te rozliczne bodźce somatyczne i psychiczne, ośrodek ruchowy wpływa na unaczynienie błony śluzowej, powodując jego zaburzenia (skurcze i porażenia), a tym samym i zmiany troficzne śluzówki i mniejszą jej odporność na działanie czynnego soku żołądkowego. Pogląd ten jednoczy dotychczasowe teorie, stawiając w centrum zagadnienia ośrodek ruchowy, i z tych też względów zasługuje na uwagę.

IV. K l i n i k a.

1. Częstość występowania.

Choroba wrzodowa jest schorzeniem często występującym, jak to wykazały statystyki anatomopatologów, uwzględniające nie tylko owrzodzenia, ale i blizny po nich. Blizny te, czasem bardzo delikatne, uchodziły dawniej uwadze anatomów. — Rozmaite statystyki podają rozmaite liczby. Według Britona napotyka się wrzody (żołądkowe) w 5% zwłok, według Nowickiego w 1,32%, inne statystyki podają liczby znacznie wyższe.

Wśród chorób narządu pokarmowego choroba wrzodowa zajmuje jedno z przodujących miejsc. W materiale Cytronberga na 5.300 przypadków chorób narządów trawienia przypadają 453 przypadki choroby wrzodowej, stwierdzonej z całą pewnością, a więc 8,53%, czyli, że każdy dwunasty chory, uskarżający się na jakiegokolwiek dolegliwości brzuszne, cierpiał na chorobę wrzodową. Dawniej sądzono, że wrzód żołądka występuje częściej od wrzodu dwunastnicy. Ewald np. uważał, że wrzód żołądka jest 43 razy częstszy od wrzodu dwunastnicy. W miarę jednak rozwoju diagnostyki choroby wrzodowej a zwłaszcza udoskonalenia badania promieniami Rentgena, oraz od czasu, kiedy zaczęto szukać blizn powrzodowych, okazało się, że wrzody dwunastnicy występują przynajmniej tak często, jak wrzody żołądka (Bergmann). Szereg autorów (np. Kalk) uważa nawet, że wrzód dwunastnicy jest trzy razy częstszy od wrzodu żołądka.

Co do częstości występowania w zależności od płci, to zdania rozmaitych autorów również są sprzeczne. Według niektórych wrzód trawienny żołądka jest częstszy u kobiet niż u mężczyzn (liczby głównie anatomo-patologów).

Należy wziąć pod uwagę, że kobiety dwa razy częściej cierpią na wrzód żołądka (trzonu) niż dwunastnicy, a wrzody trzonu łatwiej się goją i kierują rzadziej chorych do lekarza. Chirurdzy zaś otrzymują przeważnie przypadki cięższe, wśród których duży odsetek stanowią wrzody części przyodźwiernikowej i dwunastnicy, dlatego też mają oni w swej statystyce więcej chorych mężczyzn. Wrzód dwunastnicy jest jednak częstszy u mężczyzn. Według Węgierki, Cytronberga mężczyźni dotknięci chorobą wrzodową stanowią wyraźną większość. W materiale Cytronberga mężczyźni stanowili 72% chorych na wrzód dwunastnicy i 55% na wrzód żołądka. S. Judin podkreśla, że zarówno wrzód żołądka jak i dwunastnicy spotyka się w przeważającej liczbie u mężczyzn. Według Nowickiego wrzód żołądka występuje w 80% u mężczyzn. Jaworski zaznacza, że nie mógł potwierdzić w czasie swej lekarskiej działalności poglądu, jakoby wrzody żołądka występowały częściej u kobiet. W moim materiale wśród chorych na chorobę wrzodową bezwzględnie przeważają mężczyźni.

Choroba wrzodowa jest chorobą wieku młodego i średniego. Najczęściej stwierdza się ją u ludzi między dwudziestym piątym a trzydziestym piątym rokiem życia. U dzieci i starców świeży wrzód żołądka i dwunastnicy spotyka się bardzo rzadko. Wpływ zawodu i warunków życiowych na częstość występowania choroby wrzodowej i jej powstawanie nie jest wyraźny. Chorobę wrzodową spotyka się we wszystkich klasach społecznych i rozmaitych zawodach. Według niektórych autorów pewien wpływ na powstawanie choroby wrzodowej mają zawody, których wykonywanie połączone jest z siedzeniem w pozycji pochylonej ku przodowi,

a zwłaszcza kiedy istnieje stały nacisk na okolice nadbrzusza, jak np. u szewców, krawców itp. Według innych autorów skłonności do choroby wrzodowej wykazują kucharki (połykanie potraw gorących, uszkadzających śluzówkę), restauratorzy (drażniący wpływ napojów wysokokowych) i tp. Często spotyka się chorobę wrzodową u kolejarzy, głównie wskutek nieregularnego odżywiania. Wzrost ilości zachorowań na chorobę wrzodową w czasie wojen jest dowodem, że warunki zewnętrzne wywierają wpływ na częstość występowania tej choroby. Czy powodu szukać tu należy w nieprawidłowym pod względem ilościowym i jakościowym odżywianiu¹⁾ (E h r m a n), czy też w zaburzeniach układu nerwowego? Na to pytanie odpowiedź rozmaitych autorów pokrywa się z ich poglądami na etiologię choroby wrzodowej. Jak już zazaczyłem, wydaje się, że zaburzenia w układzie nerwowym odgrywają rolę decydującą.

2. Objawy podmiotowe.

Na obraz chorobowy choroby wrzodowej składają się skargi chorego, historia jego cierpienia oraz przedmiotowe objawy kliniczne i dane pracowniane. Skargi chorego są zwykle typowe. Dlatego też, jeżeli zawsze w medycynie zwracamy baczną uwagę na prawidłowo zebrane wywiady, to właśnie przy chorobie wrzodowej przekonać się możemy o ich cenności. M o y n i h a n swego czasu wyraził się, że przy chorobie wrzodowej wywiady są wszystkim, a badania niczym. Jeżeli dziś, w większości wypadków, zgodzić się już z powyższym aforyzmem nie możemy, ponieważ niektóre badania są w stanie bez reszty wyjaśnić stan chorobowy, to tylko dlatego, że mamy możliwość posługiwania się odpowiednio wyposażonymi pracownikami chemicznymi, rentgenowskimi i innymi.

W większości przypadków objawy podmiotowe rozwijają się stopniowo. Z początku chory odczuwa zaledwie pewne, niecharakterystyczne sensacje, jak odbijania, zgaga, ucisk w dołku podsercowym, czasem nieznaczny ból. Dolegliwości te zwykle szybko mijają pod wpływem pewnych ograniczeń dietetycznych, lekarstw, ale również i samoistnie. Po pewnym czasie, zwykle po kilku miesiącach, niekiedy zaś nawet po kilku latach dolegliwości wracają, zwykle już w stopniu silniejszym i trwają dłużej. W przerwach między nawrotami chory czuje się dobrze, uważa się za zdrowego, uskarża się często jedynie na zaparcie stolca. Z czasem zaczynają mu dolegliwości coraz bardziej dokuczać, okresy bólów stają się częstsze, bóle i inne objawy podmiotowe nasilają się a okresy zwolnienia stają się coraz krótsze. Rozwija się pełny obraz chorobowy. Narastanie objawów (crescendo), jak również ich okresowość stanowi

¹⁾ Na korzyść wpływu sposobu odżywiania na występowanie choroby wrzodowej ma przemawiać spostrzeżenie, że ludzie, odżywiający się głównie pokarmami roślinnymi są mniej skłonni do choroby wrzodowej, niż osoby spożywające dużo mięsa.

cechę charakterystyczną choroby wrzodowej. Zazwyczaj nawroty pojawiają się w jesieni i na wiosnę, ale mogą się pojawić i w innych porach roku. Trudno powiedzieć, od czego właściwie zależy okresowość nawrotów. Można przypuszczać, że nawroty są spowodowane pojawieniem się innych wrzodów lub, że są one uwarunkowane obostrzeniem towarzyszącego stanu zapalnego. Starano się w rozmaity sposób wyjaśnić, dlaczego nawroty występują zwykle tylko w pewnych porach roku. Niektórzy przypuszczają, że chodzi tu o wpływ czynników atmosferycznych, jeszcze mało wyświetlony. Wiadomą jest rzeczą, że przejściowe pory roku z „przełomami” atmosferycznymi mogą wpływać na układ nerwowy, przede wszystkim na roślinny. Taki wpływ należałoby przyjąć i dla wielu przypadków choroby wrzodowej. Inni sądzą, że nawroty choroby wrzodowej są częstsze w miesiącach zimowych i jesiennych, a więc w okresie bardziej wyętej pracy i większego napięcia układu nerwowego.

Należy podkreślić, że tylko w części przypadków można odnaleźć przyczynę bezpośrednią nawrotów, jak wstrząsy psychiczne, błędy dietetyczne, wyętej praca, nadużywanie alkoholu i nikotyny, długotrwałe zaparcie stolca; bardzo często przyczyny określić nie można, chociaż chorzy zazwyczaj przypisują winę najbardziej fantastycznym powodom. Chorzy „doświadczeni” znają już swoje dolegliwości, ich charakter, przebieg. Dlatego też łatwo zauważyć, jeżeli charakter objawów się nagle zmienia. Nie chcąc tu wchodzić w szczegóły, które później omówię, pragnę już teraz zaznaczyć, że taka zmiana objawów podmiotowych, jak zresztą i przedmiotowych, powinna zwrócić myśl lekarza w kierunku możliwych powikłań i zachęcić go do przeprowadzenia szczegółowych badań.

Głównym objawem podmiotowym choroby wrzodowej jest ból. Umiejscowiony on bywa w dołku podsercowym, wzdłuż linii środkowej, albo nieco na prawo lub lewo od niej. Wrzody okolicy wpustu dają zwykle bóle, które chory odczuwa wysoko w miejscu wyrostka miedzykowatego, wrzody trzonu — w linii środkowej lub nieco na lewo, wrzody przyodźwiernikowe i dwunastnicy — na prawo od linii środkowej ciała. Bóle te rozprzestrzeniają się do kręgosłupa, do prawej lub lewej łopatki, czasem w okolice serca, naśladując w ten sposób inne zespoły chorobowe, np. dusznicę bolesną, mogą jednak w ogóle nie promieniować. Jeżeli wrzód draży do narządów sąsiednich, to bóle promieniują w kierunku charakterystycznym dla danego narządu. Gdy więc wrzód draży do wątroby lub woreczka żółciowego, to stwierdzamy promieniowanie bólów do prawej okolicy łopatkowej, w kierunku gardła i t.d. Drażeniu wrzodów do trzustki towarzyszą bóle promieniujące w lewo, przyczem charakter bólów może się zmieniać. Dowodem — niezwykle silne bóle wrzodów drażących do trzustki.

Bóle mogą być tępe, palące, żrące, czasem skurczowe, lub też wywoływać uczucie rany. Zwykle ich nasilenie nie jest zbyt wielkie. Rzadko

kiedy ból przy chorobie wrzodowej żołądka lub dwunastnicy jest tak silny, jak przy kolce wątrobowej lub nerkowej. Chorzy cierpiący na wrzód żołądka lub dwunastnicy w odróżnieniu od chorych dotkniętych kamicią żółciową lub nerkową nie podają zwykle w wywiadach bólów, które należałoby uspakajać zastrzykami środków narkotycznych. Brak „bólów opiatowych“ jest dość charakterystyczny dla choroby wrzodowej. Wyjątkowo tylko bóle wrzodowe są tak silne, że chorzy krzyczą i wiją się na posłaniu.

Nasilenie bólów zależy nie tylko od umiejscowienia i wielkości wrzodu względnie od narządu, do którego on draży, ale również i od wrażliwości chorego. Zwykle chory leży spokojnie, albo też siedzi, uciska okolice wrzodu pięściami lub kurczy się do przodu, czasami zaś odwrotnie, rozluźnia ubranie, stara się miejsca bolesnego nie drażnić, co zależy niekiedy od tego, czy surowicówka jest wciągnięta w proces chorobowy, czy też nie. Ulgę przynosi zazwyczaj przyjęcie pewnego położenia. Każdy chory zna już to położenie, przy zajęciu którego bóle się zmniejszają, podświadomie lub z doświadczenia obierając takie położenie, przy którym sok żołądkowy nie drażni wrzodu, gdyż wrzód wynurza się wtedy z „kąpieli“ w soku żołądkowym. Przy wrzodzie więc dwunastnicy lub odźwiernikowym chory kładzie się na lewy bok. To samo przy wrzodach małej krzywizny, położonych blisko odźwiernika. Przy wrzodach położonych bliżej wpustu — pomagają leżenie na prawym boku, przy wrzodach przedniej ściany żołądka lub dwunastnicy — na wznak, a przy wrzodach na tylnej ścianie — na brzuchu. Jeżeli chory nie może położyć się podczas bólów, to stara się siedząc przyjąć położenie, przynoszące ulgę. Zależność bólów od położenia ciała nie występuje przy kolkach wątrobowych i nerkowych, stanowiąc cechę różnicową między tymi chorobami a chorobą wrzodową. Zachowanie się chorego przy bólach wrzodowych jest na ogół inne, a mianowicie bardziej spokojne niż podczas napadu kamicy żółciowej lub nerkowej. Ból wrzodowy wykazuje zazwyczaj natężenie stałe. Przy kolce zaś wątrobowej ból ma charakter rytmiczny, to się zmniejsza, to znów wzmacnia.

Bóle wrzodowe wykazują wyraźną zależność od przyjmowania pokarmów; stanowi to dla nich cechę charakterystyczną. Występują one po posiłkach, czy to natychmiast, względnie niedługo po posiłku, czy też po pewnym czasie. Zależnie od tego rozróżniamy bóle wczesne i późne. Jeżeli bóle występują w nocy, określamy je mianem nocnych, jeżeli jeszcze później, nazywamy je rannymi lub czczymi, albo ze względu na uczucie głodu i ssania w dołku przy nich występujące, bólami głodowymi. Bóle wczesne występują zazwyczaj przy wrzodach położonych w okolicy wpustu, dolnej części przelyku, górnej części trzonu ($1/4$ — $1/2$ —1 godz. po jedzeniu). Przy wrzodach położonych w dolnej części krzywizny małej, odźwierniku, dwunastnicy, bóle pojawiają się dopiero w $1 1/2$ —3 godz. po jedzeniu, a czasem znacznie później. Dlatego też bóle głodowe ce-

chują zazwyczaj wrzody dwunastnicy. Główną przyczynę bólów późnych stanowi przede wszystkim wydzielanie soku żołądkowego w okresie międzytrawiennym. Żołądek wtedy jest już pusty, pokarm nie wiąże soku żołądkowego, który też drażni bezpośrednio owrzodzenie, wywołując jednocześnie bolesne skurcze odźwiernika.

Bóle nocne (*dolores nocturni*) mają duże znaczenie rozpoznawcze. Bóle żołądka występujące w nocy, budzące chorego, są prawie zawsze pochodzenia organicznego, nigdy zaś prawie nie pojawiają się przy zaburzeniach nerwicowych. Mogą one cechować nie tylko bóle wrzodowe, ale i inne, bóle jednak wrzodowe tym się różnią od innych, że ustępują po spożyciu jakiegokolwiek pokarmu, np. mleka, lub też zasad. Ze względu na to, że bóle ranne również ustępują po jedzeniu, chorzy mają wrażenie, że bóle pojawiają się nie po jedzeniu, a przed jedzeniem. Jest cechą niezwykle charakterystyczną dla choroby wrzodowej, że chory traci ból lub odczuwa je w dużo mniejszym stopniu po zjedzeniu jakiegoś pokarmu, a potem po upływie 1½—3 godz. znowu je odczuwa. Równie znamienne jest ustępowanie bólów natychmiast lub wkrótce po zażyciu zasad (np. czubatej łyżeczki sody). Dlatego też chorzy nauczeni doświadczeniem stale mają przy sobie sodę lub rozmaite proszki żołądkowe, albo też przygotowują na wypadek bólów jakikolwiek lekki pokarm, najczęściej mleko. Należy na tę okoliczność zwracać specjalną uwagę przy zbieraniu wywiadów. — Bóle wrzodowe niekoniecznie muszą występować po każdym jedzeniu. Czasem występują tylko po większych posiłkach, np. po obiedzie, i to zwykle o tej samej porze u danego chorego. Bóle pojawiają się głównie w drugiej połowie dnia, najczęściej pod wieczór. Tłumaczy się to nie tylko działaniem silnego bodźca jaki stanowi obiad, gdyż bóle mogą wystąpić nawet po nie obfitym obiedzie. Chodzi tu raczej o zmianę napięcia układu roślinnego w drugiej połowie dnia, wpływającą na łatwiejsze występowanie w tej porze rozmaitych objawów patologicznych, między innymi bólów. W ciężkich i ostrych stanach chory może odczuwać ból prawie nieustannie. Bóle występują częściej po pewnych pokarmach, pobudzających wydzielanie soku żołądkowego mechanicznie, chemicznie lub też termicznie, a więc po pokarmach „strych“, trudnostrawnych, bardzo gorących lub zimnych.

Czas trwania bólów wrzodowych może być różny — od kilkunastu minut do kilku godzin. Występują one, zwłaszcza w przypadkach nieleczonych, codziennie w ciągu całego okresu nawrotu, a potem znikają na okres remisji, czasem niezależnie od pewnych wykroczeń dietetycznych w tym okresie. W następnym okresie nawrotu bóle znów występują regularnie. Inaczej przy kamicy żółciowej, przy której bóle występują nieregularnie, to kilka razy dziennie, to z długimi, nieprawidłowymi przerwami.

Chorzy dotknięci chorobą wrzodową nie narzekają zwykle na brak łaknienia. Przeciwnie, pragną lecz boją się jeść, wiedząc, że po jedzeniu pojawiają się bóle.

W wyjątkowych wypadkach może choroba wrzodowa przebiegać bez bólów. I tak obserwowaliśmy chorą lat 18, która zgłosiła się do kliniki z objawami prawie zupełnej niedrożności odźwiernika i olbrzymiego rozszerzenia żołądka. Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono porzodowe zbliznowacenie. Chora nigdy nie miała żadnych bólów żołądka. Wrzody bezobjawowe są częstsze, niż dawniej przypuszczano.

Przyczynę bólów wrzodowych upatrują niektórzy autorzy w skurczach odruchowych odźwiernika, inni w drażnieniu przez sok żołądkowy owrzodzenia, względnie zapalnie zmienionej śluzówki, niektórzy zaś w rozciąganiu ścian żołądka.

Drugim ważnym objawem choroby wrzodowej są wymioty. Występują one u większości chorych na wrzód żołądka i mniej więcej u połowy chorych na wrzód dwunastnicy. Pojawiają się one podczas bólów, bez większych nudności; chory wymiotuje łatwo (przy napadzie kamicy żółciowej nudności są wyraźne). Wymioty opróżniające żołądek z soku żołądkowego przynoszą choremu ulgę, dlatego też chory czasem sztucznie je wywołuje. Jest to cechą charakterystyczną wymiotów przy chorobie wrzodowej w odróżnieniu np. od wymiotów przy kamicy żółciowej, gdzie one wpływu na ustąpienie bólów nie mają, albo też mają w rzadkich wypadkach. Niektórym chorym wrzodowym wymioty nie bardzo dokuczają, są jednak wypadki uporczywych wymiotów i to zazwyczaj treścią kwaśną „jak ocet, tak że od niej cierpną zęby”. Odnosi się to zwłaszcza do przypadków przebiegających wśród objawów choroby Reichmanna (sokotok żołądkowy. Gastrosucorrhoea. Morbus Reichmanni). Dawniej uważano, że choroba ta opisana przez lekarza polskiego M. Reichmanna jest zaburzeniem czysto czynnościowym. Dziś zapatrujemy się na nią inaczej. Sokotok żołądkowy towarzyszy w większości przypadków wrzodowi żołądka, a zwłaszcza dwunastnicy. Porges uważa chorobę, a raczej zespół Reichmanna za oznakę rozpoczynającego się zwężenia odźwiernika lub przyodźwiernikowej części dwunastnicy. Cechą charakterystyczną tego zespołu są niezwykle obfite wymioty o kwaśnym smaku, występujące po silnych nocnych bólach.

Przy wrzodzie krwawiącym stwierdzamy krew w wymiocinach, przy ostrym krwotoku chory wymiotuje krwią, która zawiera skrzepy. Wrzody żołądka krwawią częściej niż wrzody dwunastnicy.

Szczególnie ważne znaczenie ma stwierdzenie w wymiocinach resztek pokarmów, spożytych 1—2 dni przedtym. Dowodzi to zastoju w żołądku, spowodowanego zwężeniem odźwiernika, czy to spastycznym, czy też w większości przypadków organicznym. Dlatego zawsze należy pytać chorego, czy w wymiocinach nie zauważył pokarmu, spożytego poprzedniego dnia, a jeżeli to tylko możliwe, obejrzeć wymiociny.

Obok opisanych „wielkich” objawów spotykamy jeszcze liczne objawy niecharakterystyczne dla choroby wrzodowej, ważne dlatego, że

u niektórych chorych wrzodowych stanowią one jedyne znamiona choroby. Objawy te obejmujemy nazwą dyspeptycznych. Są to: zgaga, która dochodząc niekiedy do znacznego nasilenia stanowi objaw wybitnie dokuczliwy dla chorego; odbijania puste, a częściej jeszcze kwaśne; ślinotok występujący stale lub napadowo i inne. Niektórzy chorzy uskarżają się na zawroty głowy bez widocznej przyczyny (*vertigo e stomacho laeso*). Jak już zaznaczyłem, bardzo często towarzyszy chorobie wrzodowej zaparcie stolca, co występuje zazwyczaj przy nadkwaśności żołądka. Biegunka występuje rzadko. Tłumaczyć się może ona albo podrażnieniem jelita przez zalegające masy kałowe z następowym odczynem zapalnym (*diarrhoea ex obstipatione*), albo też jest oznaką tych przypadków wrzodów dwunastnicy, które wykazują osłabienie czynności odźwiernika przy wzmożonych ruchach robaczkowych żołądka. W tych wypadkach nieprzygotowana masa pokarmowa wstępuje do jelita, wywołując jego zaburzenia. Biegunki można stwierdzić przy wrzodach jelita czczego. Osobiście spostrzegałem biegunkę u niektórych chorych z wyraźnymi objawami niecałkowitego zwężenia odźwiernika. Przyczyną biegunki w tych wypadkach jest zapewne zaleganie i patologiczna fermentacja w żołądku treści pokarmowej, przepychanej następnie rzutami do jelit podczas silnych ruchów robaczkowych żołądka i drażniącej śluzówkę jelita. Jest też rzeczą możliwą, że wspomniana biegunka jest skutkiem ogólnego zatrucia ustroju, towarzyszącego niedrożności odźwiernika. Biegunki mogą wreszcie występować przy powikłaniach ze strony trzustki. Często chorzy podają, że zauważyli pojawianie się czarnych stolców. Zdarza się, że chorzy mając na myśli stolce ciemno-brunatne, twierdzą, że mieli stolce czarne, wprowadzając mimo woli w błąd lekarza.

Przy zbieraniu wywiadów należy zwrócić uwagę na dziedziczność. Jest rzeczą niewątpliwą, że istnieją „rodziny wrzodowe“. W takich rodzinach szereg jej członków cierpi na chorobę wrzodową. Ma to znaczenie nie tylko teoretyczne, ale i praktyczne. W tych to bowiem rodzinach ujawnia się ze szczególną siłą „skaza wrzodowa“ (*Strauss*), skłonność do powstawania choroby wrzodowej, do jej ciężkiego przebiegu, do częstych nawrotów, między innymi pooperacyjnych (wrzód jelita czczego). Zwykle chodzi tu o osoby młode; u chorych też bardzo młodych (do 16 roku życia) często można wyłowić dane wskazujące na dziedziczenie wrzodu. Zgodnie z *J. Bauerem* i *Bertą Aschner* należałoby to tłumaczyć nie tyle dziedziczeniem samego wrzodu, ile niepełnocennego żołądka (niepełnocenność śluzówki i mięśniówki, niedostateczne wydzielanie śluzu), w którym przy istnieniu ogólnych i miejscowych przyczyn łatwiej powstają wrzody. Istnieje jeszcze druga możliwość tłumaczenia omawianego faktu. Choroba wrzodowa, jak jeszcze o tym będzie mowa, występuje przeważnie u ludzi określonej więzi (konstytucji) ciała, cechy zaś więzi dziedziczą się, wpływając na odpowiednie zachowanie się układu roślin-

nego, gruczołów dokrewnych i t. d. Dane te stanowią jeszcze jeden dowód, że wrzód żołądka i dwunastnicy to nie schorzenie miejscowe, a zaburzenie ogólne — choroba wrzodowa.

Z faktu istnienia rodzin wrzodowych nie należy, rzecz prosta, wyciągać wniosku, że choroba wrzodowa jest schorzeniem jedynie dziedzicznym. Często w wywiadach nie stwierdza się żadnego dziedziczenia i słusznie Luria podkreśla, że choroba wrzodowa spotyka się często u studentów i pracowników umysłowych, pochodzących ze zdrowych rodzin robotniczych i chłopskich.

3. Objawy przedmiotowe.

Stan ogólny chorych wrzodowych może być rozmaity zależnie od okresu choroby, od jej ciężkości, powikłań i postaci. Przy niepowikłanych wrzodach wygląd chorych zależy głównie od rodzaju bólów i od obecności wymiotów. Jeżeli wrzód umiejscowiony jest wysoko, pociągając za sobą wczesne bóle po jedzeniu, albo nawet już podczas jedzenia, to chorzy z obawy przed bólami wstrzymują się od jedzenia i wtedy ich wygląd jest niekorzystny, a stan odżywienia zły. Położenie się jeszcze pogarsza, gdy dołączają się wymioty. Odżywienie chorych może — w wyjątkowych zresztą przypadkach — tak podupaść, że wytwarza się wprost chera (kacheksja). W moim materiale obserwowałem chorych, którzy sprawiali wrażenie chorych rakowych, u których jednak badania wykazały chorobę wrzodową, a odpowiednie leczenie dało znaczne polepszenie¹⁾. U chorych takich wytwarza się błędne koło. Mianowicie ciągłe bóle i wymioty wywołują psychiczną depresję u chorego, co znowu nie może pozostać bez wpływu na objawy chorobowe. Leczenie ma w tych wypadkach obowiązek przerwania tego łańcucha chorobowego. Nie u wszystkich chorych jednak stwierdzamy zły wygląd. Wrzody trawienne przebiegające z bólami głodowymi skłaniają pacjentów do częstego spożywania pokarmów, co wpływa na dobry wygląd chorych. W przypadkach niepowikłanych, chorzy na wrzód dwunastnicy lepiej wyglądają, aniżeli chorzy na wrzód żołądka. Przy wrzodach powikłanych różnica ta znika, chorzy niezależnie od umiejscowienia wrzodu czują się ogólnie źle i wyglądają niekorzystnie. Powikłania wrzodu przyodźwiernikowego powodują nawet gorszy wygląd i upadek stanu odżywienia, niż wrzody trzonu żołądka; głównie chodzi tu o wrzody bliznowaciejące z zastojem pokarmów w żołądku i o wrzody drążące. Bładość, jaką stwierdzamy u niektórych chorych, tłumaczy się niedokrwistością

¹⁾ O szybkim wychudzeniu i odwodnieniu świadczy skurcz mięśni (klatki piersiowej, karku), widoczny przez zwiotczałą tkankę podskórną i skórę jako podłużny wałek, a wywołany przez lekkie uderzenie palcem w dany mięsień, jak również objaw „opony samochodowej“. Objaw ten polega na powstawaniu wałka skóry, utrzymującego się przez chwilę w odpowiedzi na uchwycenie skóry w dwa palce i podniesienie jej.

(zwłaszcza przy wrzodach krwawiących), a czasem skurczem najmniejszych tętniczek i naczyń włosowatych.

Duże znaczenie ma więc (konstytucja) ciała chorych. W piśmiennictwie panuje w tej sprawie rozbieżność poglądów. Niektórzy autorzy uważają (Ehrman i Dinkin), że dla wrzodów żołądka charakterystyczna jest budowa „delikatna”, asteniczna, zaś dla wrzodów dwunastnicy budowa silna z szeroką klatką piersiową. Według Cytronberga wśród chorych dotkniętych chorobą wrzodową przeważają osoby wątłe, typu astenicznego. Wyjątek stanowią mężczyźni cierpiący na wrzód dwunastnicy, którzy często wykazują — jak twierdzi Cytronberg — więź pykniczną. W moim materiale większość chorych wrzodowych należała do typu astenicznego. O zaburzeniach w układzie roślinnym, o „wegetatywnej stygmatyzacji”, które wykazuje znaczna część chorych, wspomniałem już przedtem. Niejednokrotnie więc już sam wygląd chorego (więź, wegetatywna stygmatyzacja) kieruje myśl lekarza w kierunku choroby wrzodowej. Charakterystyczną cechą większości osób, cierpiących na chorobę wrzodową, jest ponadto wyraźne pogłębienie fałdów nosowo-wargowych (ryc. 1. i 2. przedstawiające typy chorych wrzodowych).

Ryc. 1.



Ryc. 2.



Oglądaniem brzucha nie stwierdza się w przypadkach niepowikłanych wyraźnych zmian. Ehrman i Dinkin zwracają uwagę na fałdy powłok brzusznych, które wytwarzają się u osób o budowie pyknicznej z bardzo szeroką, rozedmową klatką piersiową, z powodu nasuwania się niejako klatki piersiowej na jamę brzuszną. Fałdy te mają wywierać ucisk na ścianę żołądka, stwarzając w ten sposób warunki dla powstawania wrzodu trawiennego w miejscu ucisku. To samo działanie wywierać mogą zniekształcenia ciała, skoliozy, lordozy. Ehrman już dawno zauważył, że u wielu osobników ze zniekształceniami kręgosłupa napotyka się stwier-

dzalne rentgenologicznie wrzody, czasem w miejscach zupełnie nietypowych, ale za to odpowiadających topograficznie wygiętemu odcinkowi kręgosłupa. Jeżeli ucisk np. wgniatającego się łuku żebrowego przy zniekształceniach kręgosłupa dotyczy dwóch punktów umiejscowionych w żołądku i dwunastnicy, to mogą wytworzyć się jednocześnie dwa wrzody (żołądka i dwunastnicy). Dlatego też E h r m a n we wszystkich przypadkach zniekształceń kręgosłupa szuka objawów choroby wrzodowej. Podobne poglądy wypowiada S. P l a s c h k e s. W przypadkach choroby wrzodowej powikłanej zwężeniem odźwiernika i rozszerzeniem żołądka, możemy niekiedy stwierdzić wzrokiem wzmoczone ruchy robaczkowe, często bardzo żywe, głęboko falujące — stawianie się żołądka. Stawianie się żołądka występuje jednak również przy skurczu odźwiernika, często na tle odruchowym. Ostatnio obserwowaliśmy w klinice stawianie się żołądka z bólami i wymiotami u chorej na raka zstępnicy. Po 1 — 2 dniach objawy te zniknęły, aby powrócić po upływie pewnego czasu. Badanie kliniczne, między innymi kilkakrotna rentgenoskopia i rentgenografia, wykazały prawidłowe stosunki w żołądku. U chorych wychudzonych łatwo spostrzec przy istnieniu rozszerzenia żołądka jego kontury. Powiększony i przeładowany żołądek uwypukla powłoki brzuszne i powiększa wymiary brzucha, czasem nawet znacznie. W e g i e r k o zwraca uwagę na uwypuklenie nadbrzusza, występujące również u wielu chorych wrzodowych bez niedrożności odźwiernika. Zjawisko to należało by tłumaczyć miejscową bębnicą.

Przy świeżym zapaleniu okołożołądkowym i okołodwunastniczym a więc przy udziale surowicówki w procesie chorobowym, chory oszczędza nieraz w czasie głębokiego wdechu okolice nadbrzusza, co można przy oglądaniu stwierdzić. U chorych dawno cierpiących na chorobę wrzodową, mających częste i silne bóle, widać zmiany barwikowe na skórze, spowodowane ciepłymi procedurami (grzałki, elektryczne poduszki itp.). Czasem takie zmiany zauważa się nie tylko na brzuchu, ale i z tyłu w okolicy lędźwiowej. Natężenie zmian barwиковych może być tak wybitne, że wytwarza się prawie czarne marmurkowanie skóry. Najwybitniejsze pigmentacje spostrzegalem u chorych, cierpiących na wrzody, drażące do trzustki, jako dowód szczególnej bolesności przy tym powikłaniu.

Oglądaniem jamy ustnej stwierdzamy w większości przypadków czysty język. Czasem jednak język jest obłożony. Dawniej uważano język za zwierciadło żołądka. W twierdzeniu tym jest część prawdy, gdyż jak stwierdzono, istnieje pewna równoległość między pracą gruczołów śluzówki żołądka a pracą ślinianek, co wpływa na wygląd języka. Dowodem tego może być ślinotok towarzyszący czasem nadmiernemu wydzielaniu soku żołądkowego. Znane jest też zanikowe zapalenie języka przy takim samym stanie śluzówki żołądka i bezsoku. Znaczenie jednakże przypisywane wyglądowi powierzchni języka w diagnostyce żołądka zmalało w ostatnich

czasach dzięki spostrzeżeniu, że obłożenie czy czystość języka zależy od wielu jeszcze innych przyczyn. Często nie możemy ustalić przyczyny obłożenia języka. Nawiasem już tu dodam, że polecenie czyszczenia języka szczotką od zębów jest niecelowe, gdyż wychowuje neuropatów, przykuwając ich uwagę do języka, który też stale kontrolują, niepokojąc się każdym bardziej intensywnym odcieniem nalotu. W ogóle u neuropatów obłożenie języka jest częstym zjawiskiem, co tłumaczy się częściowo przecenianiem przez nich dolegliwości żołądkowych i stosowaniem „delikatnej” diety, a wiadomo że przy takiej diecie, zwłaszcza zaś mlecznej, język bywa obłożony. Obłożenie języka przy stosowaniu diety niedrażniającej można też objaśnić w sposób następujący. Język — jak wiadomo — pokryty jest brodawkami, ścierającymi się wciąż przy żuciu pokarmów. Przy pożywieniu płynnym lub półpłynnym akt żucia w znacznym stopniu lub też zupełnie odpada. Pociąga to za sobą zmniejszone wydzielanie śliny oraz bujny „rozrost” brodawek języka, nie ścieranych przez żucie pokarmów i daje powód do zastoju w „lesie” brodawek resztek pokarmowych i bakterii. W rezultacie pojawia się nalot, a niekiedy również przykry zapach z ust (foetor ex ore, a właściwie według nomenklatury Boasa—foetor ex lingua).

W niektórych tego rodzaju przypadkach musimy oczyszczać sztucznie język lecz jedynie przez krótki czas, gdyż przy rozszerzeniu diety język znów przybiera czysty wygląd. Powyższe uwagi należy mieć na uwadze, badając chorych wrzodowych. Niektórzy autorzy opisują pewne zmiany języka, jako swoiste dla choroby wrzodowej. *Glaessner* n.p. podaje, że u wielkiej ilości chorych cierpiących na chorobę wrzodową, stwierdzał na powierzchni języka ubytki nabłonka okrągłe, owalne lub zlewające się, przeważnie mnogie, wielkości 2—8 mm.; ubytki takie stwierdzał również u chorych na wrzód zrakowaciały. Znikają one po wyleczeniu się wrzodów. Podobne zmiany opisał *Cukiersztein*. *Flekel* opisuje różnego rodzaju ubytki języka spotykane u 12% chorych na wrzód żołądka lub dwunastnicy oraz na wrzodziejące zapalenie żołądka.

Neuda podał jeszcze jeden objaw spostrzegany w jamie ustnej. Twierdził on mianowicie, że chorzy na wrzód trawienny dwunastnicy wykazują wybitne zaczerwienienie podniebienia miękkiego z wyraźnym odgraniczeniem od podniebienia twardego, w odróżnieniu od chorych na wrzód trawienny żołądka (lub jelita czczego), u których tego zaczerwienienia się nie stwierdza. Chorzy zaś dotknięci chorobą wątroby i dróg żółciowych mają miękkie podniebienie żółtawe. Druga część tego twierdzenia jest słuszna w wypadkach żółtaczk i stanów podżółtaczkowych. U niedokrwiłych chorych podniebienie może również przybierać lekko żółtawy odcień. Co do opisanych przez *Neudę* zmian zabarwienia podniebienia w chorobie wrzodowej, to w moim materiale stwier-

dzilem je jedynie w nielicznych przypadkach, może być i przypadkowo, chociaż poszukiwałem ich u bardzo wielu chorych. Symptom *N e u d y* nie ma więc w chorobie wrzodowej znaczenia rozpoznawczego.

Co się tyczy badania dotykiem, to należy zaznaczyć, że przy niepokwiałanych wrzodach żołądka i dwunastnicy nie stwierdzamy żadnych nieprawidłowości. W wyjątkowych przypadkach, kiedy dno i brzegi dużego owrzodzenia wykazują znacznego stopnia bujanie łącznotkankowe i kiedy powłoki brzuszne są ścięćzale, można wyczuć guz wrzodowy. Czasem udaje się wybadać przerosły zwieracz odźwiernika. Podano szereg metod dotykowego badania, które mają umożliwić wycucie normalnych narządów jamy brzusznej. Należy do nich metoda głębokiego badania *O b r a z c o w a*, *S t r a ż e s k o* i *H a u s m a n n a*. Polega ona na stopniowym „wkradaniu“ się ręki badającego wgląd przy każdym wydechu chorego i obmacywaniu bardzo delikatnymi „wślizgującymi się“ ruchami głęboko położonych narządów. Przy pewnym doświadczeniu badającego można jakoby wyczuć dużą krzywiznę żołądka i odźwiernik i stwierdzić jego rytmiczną grę mięśniową. Metoda ta wymaga dużej cierpliwości i jak już zaznaczono — doświadczenia badającego. Należy jednak podkreślić, że trudne to badanie rzadko kiedy daje w praktyce jednoznaczne rezultaty i dlatego na ogół nie przyjęło się w metodyce badania żołądka. W niektórych przypadkach choroby wrzodowej można stwierdzić powiększenie i bolesność wątroby. Są to przypadki z udziałem zaburzeń dróg żółciowych, niejednokrotnie trudne do odróżnienia od schorzeń woreczka żółciowego ze zmianami miąższowymi wątroby. Przy badaniu dotykowym jamy brzusznej należy zwracać baczną uwagę na wzmożone napięcie górnej części mięśni prostych brzucha. Przy wrzodach dwunastnicy i wrzodach przyodźwiernikowych stwierdzamy, zwłaszcza w okresie nasilenia objawów, napięcie prawego mięśnia prostego, przy wrzodach zaś trzonu i okolicy wpustu lewego mięśnia prostego. W tych przypadkach wciągnięta jest w proces chorobowy surowicówka, a wzmożone napięcie mięśni stanowi odruchową obronę przed urazami wywieranymi na otrzewną. Czasem można stwierdzić różnicę między napięciem obydwu mięśni prostych nawet w okresie poprawy. Przy znacznym udziale otrzewnej, w przypadkach wrzodów drażących, możemy prócz silnej tkliwości i napięcia mięśni aż do *défense musculaire*, stwierdzić i inne objawy otrzewnowe, przede wszystkim odczyn *B l u m b e r g a*. Stopień napięcia mięśni brzucha określić należy bardzo delikatnym badaniem, najlepiej odwracając uwagę chorego rozmową. Chory winien leżeć płasko, bez poduszek pod głową i starać się nie napiąć powłok brzusznych. Odnosi się to zresztą do wszelkiego badania jamy brzusznej. Brutalne badanie, dotykanie zimnymi rękami wywołuje odruch obronny w postaci napięcia mięśni i nie prowadzi do celu. Wzmożenie napięcia mięśni prostych ma ogromne znaczenie praktyczne przede wszystkim wtedy, gdy jest ograniczone do pewnego odcinka jednego

z mięśni prostych, stwierdza się je bowiem jedynie przy schorzeniach organicznych, wrzodach, rakach, zapaleniu woreczka żółciowego. Wyraźne objawy otrzewnowe spotyka się przed przedziurawieniem ściany żołądka lub dwunastnicy przez wrzód trawienny (*ulcus ante perforationem*). Ważne znaczenie opisanych objawów ilustruje następujący przykład. Chora w średnim wieku zgłasza się do szpitala ze skargami na zaparcie stolca i niecharakterystyczne objawy dyspeptyczne. Ogólny stan, stopień odżywienia, wygląd—zupełnie dobre. Przy badaniu przedmiotowym stwierdza się poza nieco powiększoną wątrobą, jedynie nieznaczne wzmożenie napięcia górnego odcinka mięśnia prostego lewego. Badania dodatkowe wykazały obecność raka żołądka, co zostało potwierdzone podczas zabiegu operacyjnego.

Pewne znaczenie diagnostyczne ma badanie nadwrażliwości skóry w obrębie stref *H e a d a*. Wykazanie nadwrażliwości z przodu w nadbrzuszu i z tyłu (VII, VIII, IX. segment piersiowy), zwłaszcza zaś nadwrażliwości umiejscowionej stale w pewnych punktach, świadczy niekiedy o miejscu usadowienia się wrzodu. Badanie przeprowadza się piórkim lub szczypaniem i porównuje poszczególne odcinki. *P o r g e s* opracował dokładną metodę badania nadwrażliwości skóry i zarazem poszczególnych odcinków mięśni prostych i przywiązuje do tej metody duże znaczenie w rozpoznawaniu chorób jamy brzusznej. Badanie przeprowadza się w ten sposób, że chory uñosi się nieco z poziomego położenia bez pomocy rąk, napinając w ten sposób mięśnie ściany brzucha. Badający kładzie rękę na brzuch chorego, przyczem wielki palec uciska jedno miejsce po stronie prawej, palec wskazujący zaś symetryczny punkt po stronie lewej; dłoń do skóry nie przylega. Naciskając teraz palcami jednocześnie lub kolejno badane punkty, pytamy chorego, w którym miejscu odczuwa ucisk wyraźniej (chodzi tu o odczuwanie ucisku, a nie bólu).

Przy wrzodach trzonu przeczulicę skóry stwierdza się po stronie lewej na poziomie mniej więcej pępka, przy wrzodzie wpustu nieco wyżej, przy wrzodach okołoodźwiernikowych po stronie prawej na tym samym poziomie. Główną wadę tej metody badania stanowi jej subiektywność i to tak ze strony badającego, jak i badanego. Trzeba pewnej wprawy, aby ucisk był po obu stronach jednakowy; badanie należy przeprowadzić delikatnie i nie sugerować chorego, jednakże nawet przy najlepszej technice zależni jesteśmy od stopnia wrażliwości chorego i jego zdolności odczuwania nieznacznych różnic w ucisku, łaskotaniu itp.

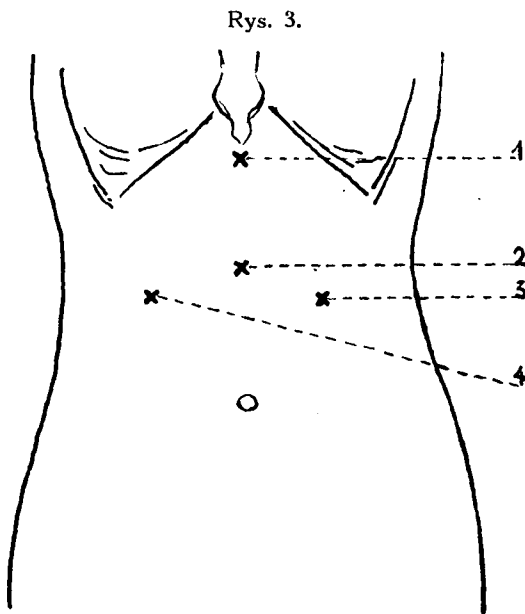
Bardziej rozpowszechnione jest badanie punktów bolesnych. Celem ich określenia wywieramy ucisk z przodu przy rozluźnionych powłokach brzusznych, a z tyłu w pozycji siedzącej.

Opisano mnóstwo punktów jakoby charakterystycznych dla choroby wrzodowej. Takimi punktami miały być np. punkty *B o a s a*: przedni 3 cm na lewo i do góry od pępka i tylny (nieco na lewo wzgl. na prawo od

ościstych wyrostków IX. X. XI. i XII. kręgów piersiowych), punkt *Cruveilhiera* (w środku odległości między pępkiem a końcem wyrostka mieczykowatego), wzgl. punkt *Mussy* (poniżej wyrostka mieczykowatego). Okazało się jednak, że punkty te nie są swoiste dla wrzodów trawiennych i że będąc związane z przebiegiem stref *Heada*, mają to samo znaczenie, co wspomniana wyżej przeczulica skórna.

Większe znaczenie od innych punktów ma „punkt dwunastniczy“ *Desjardins*, położony o 2—3 cm. powyżej i na prawo od pępka na linii odchodzącej pod kątem 45° od poziomu pępka.

Jak się przekonałem niejednokrotnie, ten punkt bolesny stwierdza się u b. wielu chorych, cierpiących na wrzód dwunastnicy. I ten jednakże punkt nie jest bez reszty patognomiczny dla wrzodu i występuje czasem przy zapaleniu woreczka żółciowego, chociaż zazwyczaj przy tym cierpieniu bolesność uciskowa umiejscowiona bywa wyżej. W praktyce wystarczy zwrócenie uwagi na bolesność wspomnianych czterech punktów, a mianowicie: 1) punktu dwunastniczego *Desjardins*, 2) punktu symetrycznego po stronie lewej, odpowiadającego mniej więcej punktowi *Boasa*, 3) punktu *Cruveilhiera* i 4) punktu *Mussy*. Punkty powyższe przedstawione są na ryc. 3.



Punkty bolesne przy chorobie wrzodowej.

1. Punkt *Mussy*, 2. Punkt *Cruveilhier*'a
3. Punkt *Boasa* przedni lewy 4. Punkt *Desjardins*.

Pragnę podkreślić, że dość duże znaczenie rozpoznawcze ma stałość występowania punktów bolesnych. Stała bolesność danego punktu z prawej, czy lewej strony podczas jednego badania, a zwłaszcza badań kilkakrotnych, spotyka się prawie wyłącznie przy schorzeniach organicznych. Często sam chory wskazuje palcem określone miejsce usadowienia się bólów. Nie należy nad tym przechodzić do porządku dziennego.

Cenne dane uzyskujemy przez opukiwanie jamy brzusznej. Opukując młoteczkiem parkusynym (lekki, krótkimi uderzeniami) okolice podbrzusza, wynajdu-

jemy miejsca wyróżniające się tkliwością od otoczenia. Opukiwanie z tyłu wzdłuż przebiegu opisanych stref *Heada* rzadko daje jednoznaczne

rezultaty, któreby można wykorzystać dla odróżnienia choroby wrzodowej od zapalenia woreczka żółciowego lub zapalenia miedniczek nerkowych. Jeżeli mamy przed sobą chorego dotkniętego chorobą wrzodową, to silna bolesność przy opukiwaniu okolicy X—XII kręgów piersiowych przemawia za drażnieniem wrzodu do tyłu. Natomiast opukiwanie okolicy nadbrzusza bardziej jednoznacznie wskazuje na istnienie choroby wrzodowej i strefa bolesności opukowej przy wrzodach trawiennych daje się odróżnić od punktów opukowo bolesnych przy innych schorzeniach. Strefa ta zajmuje odcinki nadbrzusza, położone nieco powyżej pępka w prawo i w lewo, przyczem nie dochodzi do łuków żebrowych.

Porges uważa, że dla zapalenia śluzówki żołądka (gastritis) charakterystyczne jest występowanie jednego punktu bolesnego w epigastrium na linii łączącej pępek z wyrostkiem mieczykowatym (Epigastralgia). W odróżnieniu od punktów opukowo bolesnych przy zapaleniu woreczka żółciowego, granice strefy wrażliwej na opukiwanie przy chorobie wrzodowej są niezależne od czynności oddechowej, nie obniżają się przy wdechu, chyba że choroba wrzodowa powikłana jest udziałem dróg żółciowych. Przy chorobach woreczka żółciowego i wątroby strefa tkliwości obniża się przy głębokim wdechu, zajmując przestrzeń równą wielkości wątroby. Dla różnicowania między wrzodem okołodźwiernikowym a zapaleniem woreczka żółciowego i kamicą żółciową posługujemy się również badaniem w pozycji stojącej. Badany stoi pochylony lekko do przodu, przy czym nie powinien napinać brzucha. Badający ustawia się z tyłu po stronie prawej, kładąc rękę na prawą część podbrzusza, kilka cm. poniżej łuku żebrowego, mniej więcej w okolicy punktu dwunastniczego. Zgięte palce ustawione są prostopadle do powłok brzusznych. Naciskamy na punkt dwunastniczy. Przy wrzodach trawiennych —jak już wzmiankowałem—punkt ten w b. wielu wypadkach jest bolesny. Przy schorzeniach woreczka żółciowego zwykle bolesność umiejscowiona jest wyżej, punkt dwunastniczy nie jest tkliwy. Polecamy następnie choremu głęboko westchnąć; woreczek żółciowy dostaje się między wątrobę a dłoń badającego, i jeżeli jest dotknięty schorzeniem, wywołuje uczucie bólu.

Punkty bolesne na dotyk, opukiwanie itd. nie zależą od naciśnięcia na samo owrzodzenie, lecz są uwarunkowane przebiegiem nerwów i odruchem trzewno-trzewnym wzgl. trzewno-ruchowym. Niekiedy tylko, np. w czasie badania chorego pod ekranem rentgenowskim, możemy wywołać ból naciskając na okolicę niszy, czy to wskutek bezpośredniego drażnienia nerwów dna wrzodu, czy też na drodze odruchowej. Chęłmoński podał sposób badania tkliwości woreczka żółciowego, polegający na tym, że kładziemy lewą rękę kolejno na lewe i prawe podżebrze i podczas głębokiego wdechu (a więc kiedy woreczek żółciowy wyłoni się spod żeber), uderzamy bokiem prawej ręki o lewą. Przy schorzeniach woreczka

żółciowego i wątroby rzeczywiście w większości przypadków objaw *Chemnitz* jest dodatni. Bywa on jednakże dodatni i przy chorobie wrzodowej, a nawet innych schorzeniach jamy brzusznej. Tłumaczy się to po pierwsze faktem, że każde schorzenie narządów jamy brzusznej daje oddźwięk w wątrobie (*Węgierek*), a po drugie tym, że wstrząsanie okolicy podżebrza obejmuje stosunkowo dość dużą przestrzeń, nie ograniczając się tylko do wątroby. Podano jeszcze inne objawy, związane z wywołaniem odruchu trzewno-naczyniowego np. występowanie bladeści w nadbrzuszu, wzmożona potliwość odcinków stref *Heada*, występowanie miejscowej leukocytozy (*St. Rawicz*). Niektóre z nich wymagają dalszego opracowania.

Niekiedy posługujemy się jeszcze jednym objawem, a mianowicie szmerem pluskania żołądka, który wywołujemy w ten sposób, że lewą dłonią podpieramy lewą ścianę brzuszną w linii pachowej na poziomie łuku żebrowego, a palcami prawej ręki z lekka uderzamy po okolicy żołądka; ma on znaczenie jedynie przy powikłaniu choroby wrzodowej (zwężenie odźwiernika z rozszerzeniem żołądka). Badanie to należy wykonywać na czczo. Przy roztrzeni żołądka lub przy wzmożonym wydzielaniu soku żołądkowego stwierdzamy na czczo szmer pluskania. W warunkach prawidłowych i przy niepowikłanym wrzodzie trawiennym szmeru tego nie spotykamy. Należy jednak dodać, że możemy go stwierdzić i u organicznie zdrowych neuropatów.

4. Dane pracowniane.

W erze poprzedzającej rozkwit rentgenologii przewodu pokarmowego rozpoznawanie choroby wrzodowej opierało się poza wywiadami głównie na badaniach pracownianych. Dotyczyło to zwłaszcza badania treści żołądka i kału na krwawienie utajone. Wskutek dużych osiągnięć rentgenologii żołądka, znaczenie badań pracownianych zeszło na plan dalszy. Jest faktem, że w przypadkach niedwuznacznego dodatniego wyniku prześwietlania promieni Rentgena, przeprowadzenie zgłębnikowania żołądka staje się zbędne w codziennej praktyce lekarskiej. W wypadkach innych badania dodatkowe mają pewną względną wartość, stanowiąc poszczególne ogniwa w łańcuchu objawów, i służąc jako element dla syntezy rozpoznania.

Badania czynności wydzielniczej żołądka w przebiegu choroby wrzodowej szły w dwu kierunkach. Przede wszystkim starano się wyświetlić, czy istnieje współzależność między ilością i stężeniem soku żołądkowego a różnymi schorzeniami żołądka i dwunastnicy, między innymi chorobą wrzodową. Po drugie chodziło o ustalenie, czy choroba wrzodowa cechuje się pewnymi, typowymi krzywymi wydzielania żołądkowego. Zanim omówię wyniki tych badań, pragnę poświęcić kilka słów zagadnieniu, jaką cenność mają wartości kwasoty treści żołądka,

otrzymywane przy zgłębnikowaniu żołądka. Jeszcze do dzisiejszego dnia istnieje wśród wielu lekarzy a zwłaszcza wśród chorych tendencja przeceniania liczb kwasoty treści żołądka. Chodzi nie tylko o to, że przyjęte liczby są jedynie średnimi, orientacyjnymi liczbami ($20 - 40^0$ HCl wolny, $40 - 60^0$ ogólna kwasota), i że nieznaczne zwiększenie czy zmniejszenie tych liczb nie ma żadnego znaczenia. Chodzi również o to, że niejednokrotnie stopień kwasoty treści żołądka nie jest wartością stałą i przy kilkakrotnym badaniu może kilkakrotnie się zmieniać. W przebiegu moich badań nad wpływem wód mineralnych na kwasotę żołądka¹⁾, które przeprowadziłem na około 70 chorych, poddawałem zgłębnikowaniu chorych kilka razy pod rząd, czy to dzień po dniu, czy też w odstępach kilkudniowych. Badania te jeszcze raz potwierdziły, że kwasota treści żołądka może ulegać wybitnym, nawet codziennym wahaniom. Zmienność wartości kwasoty zależy zapewne przede wszystkim od nieznacznych nawet wpływów zewnętrznych i napięcia układu roślinnego. Świadczy o tym fakt, że nasi chorzy, którzy przebywali w sanatorium stale w tych samych mniej więcej warunkach, wykazywali zmienione wartości kwasoty już po wypaleniu 2—3 papierosów na czczo lub po bezsennie spędzonej nocy. Stwierdziłem również, że przy zgłębnikowaniu dzień po dniu, wyniki otrzymane dnia następnego były wyższe od tychże z dnia poprzedniego, co świadczy o wpływie podrażnienia żołądka na stopień kwasoty jeszcze po upływie doby. Największe wahania wartości stwierdziłem u neuropatów. Należy sobie również zdać sprawę, że otrzymywane wartości są wynikiem nie tylko czynności wydzielniczej żołądka, ale i ruchowej (szybsze lub powolniejsze opróżnienie żołądka). Na stopień kwasoty treści żołądkowej wpływają również rozmaite domieszki. Sok żołądkowy (rezultat czynności wydzielniczej) razem z domieszkami tworzy dopiero treść żołądkową, otrzymywaną zgłębnikiem. Te domieszki to ślina, treść dwunastnicza, resztki pokarmów (w patologicznych warunkach), części śniadania czy obiadu próbnego, wydzieliny owrzodzeń lub zapalnie zmienionej śluzówki.

Z powyższych rozważań nie należy wyciągać wniosku, że u wszystkich zgłębnikowanych chorych wartości kwasoty treści żołądka są zmienne. Znamy przecież osoby, które w przeciągu wielu lat wykazują stale te same (w pewnych granicach) wartości, czy to nadkwaśność, czy niedokwaśność. Wartości stałe występują — moim zdaniem — tam, gdzie u podstaw zmian wydzielniczych leżą zaburzenia organiczne (przewlekłe zapalenie śluzówki trzonu żołądka, zapalenie śluzówki części przyodźwernikowej). Jest to jedna z cech różniczkowych między odchyleniami w wydzielaniu żołądkowym na tle czynnościowym a anatomicznym.—Bio-

¹⁾ Badania te zostały przeprowadzone przy udziale Dr. St. Rawicza i Dr. K. Lesera w czasie wojny w Morszynie, pod kierownictwem Prof. Dr. J. Węgiejki.

rać to wszystko pod uwagę, nie wolno wychowywać u chorych kultu dla wartości kwasoty. Poglębiamy przez to jedynie neuropatię chorych.

Badanie treści żołądkowej przeprowadzamy — poza badaniem na czczo — po uprzednim podaniu rozmaitych bodźców wydzielniczych. Do zwykłych bodźców należą różne typy śniadań próbnych. Obiady próbne straciły dziś wartość kliniczną. Używamy również jako bodźców histaminy wstrzykniętej wśródmięśniowo, która stanowi bodziec najsilniejszy oraz insuliny. Jako śniadania próbne stosujemy śniadanie B o a s a - E w a l d a (bułka biała wagi około 40 gr., 400 cm³ herbaty), bulion, soki jarzynowe, np. sok z kapusty (O r ł o w s k i), 300 cm³ 5% roztworu alkoholu (E h r m a n n), śniadanie kofeinowe K a t s c h a (0,2 coffeini puri w 300 cm³ wody), ścięte białko jaja drobno posiekane i szklanka wody (G l u z i ń s k i) i tp.

Każdy z tych bodźców ma swoje dodatnie i ujemne strony. Tak np. śniadania B o a s a - E w a l d a i G l u z i ń s k i e g o są fizjologiczne, co jest ich stroną dodatnią, ujemną zaś to, że zwłaszcza przy śniadaniu B o a s a - E w a l d a treść żołądkowa wydobyta zgłębnikiem nie jest przezroczysta tak, że domieszki są widoczne dopiero po odstaniu się. Za to można określić przy ich użyciu stopień chimifikacji. Nadają się one tylko do badania jednorazowego, grubym zgłębnikiem. Do badania cząsteczkowego zgłębnikiem cienkim nadają się jedynie „śniadania“ płynne przezroczyste, a więc K a t s c h a, E h r m a n n a, O r ł o w s k i e g o, bulion itp.

Osobiście posługuję się próbą E h r m a n n a, podkreślić jednak należy, że każda próba jest dobra, jeżeli badający opanuje dokładnie daną metodykę i przyzwyczai się do oceniania przy jej pomocy otrzymanych wyników. Przy zastosowaniu próby kofeinowej i alkoholowej należy przyjąć (według K a l k a) następujące liczby dla rozmaitych stanów wydzielania żołądkowego. Bezkwas: dwumetylamidoazobenzol (wolny kwas solny) — O, niedokwasność: wolny kwas solny 1—15⁰, ogólna kwasota (Fenolftaleina) do 30⁰, normalna kwasota: kwas solny 15—55⁰, ogólna kwasota 30—70⁰, nadkwasność: kwas solny ponad 55⁰, ogólna kwasota ponad 70⁰. Prawidłowa różnica między wartościami wolnego kwasu solnego a ogólną kwasotą winna wynosić 15—20⁰. Jeżeli różnica jest większa, to miarodajne dla określenia, czy mamy do czynienia z normalną kwasotą, nadkwasnością czy niedokwasnością są raczej wartości wolnego kwasu solnego. Większa różnica między wolnym kwasem solnym a ogólną kwasotą spowodowana jest tym, że albo duża część kwasu solnego jest „związana“ przez ciała białkowe, zawarte we krwi, ropie, wydzielinach owrzodzeń rakowych lub też spowodowana jest obecnością kwasów organicznych (octowego, mlekowego, masłowego i innych).

Niedopuszczalne jest badanie czynności wydzielniczej żołądka przy pomocy coraz innych bodźców, ponieważ wartości kwasoty, które otrzy-

mujemy przy różnych metodach, nie zupełnie się pokrywają. Badanie metodą cząsteczkową ma w każdym razie tę przewagę nad jednorazowym, że daje obraz dynamiki czynności wydzielniczej żołądka, a przez dodanie do bodźca próbnego barwników (2 krople 2% roztworu błękitu metylowego) orientuje nas w czynności ruchowej żołądka, określając moment opuszczenia żołądka przez śniadanie próbne.

Dalsza przewaga badania cząsteczkowego polega na tym, że uraz przy stosowaniu zgłębnika cienkiego jest mniejszy, niż przy użyciu sondy grubej, co ma znaczenie przy wrzodach skłonnych do krwawienia i przebiccia.

Należy zwrócić uwagę na następujący szczegół. Używana zwykle sonda cienka „dwunastnicza“ ma niezwykle małe otworki w oliwce. Przez te otworki niektóre pozostałości n. p. pestki nie mogą się przedostać. Dlatego też jest wskazaniem wyciąć w końcowej części zgłębnika nieco większe boczne otworki. Osobiście posługuję się zgłębnikiem w/g K o r b s c h a, który sobie sam sporządzam z wężyka wentylowego (używanego w rowerach), zakończonego niewielkim kawałkiem gąbki gumowej, przyciętej na kształt oliwki. W końcowej części wężyka wycina się z boku otworki. Należy zaznaczyć, że taka „oliwka“ jest innego rodzaju bodźcem, niż metalowa i dlatego należy zawsze porównywać wyniki, otrzymane przez sondowanie takim samym zgłębnikiem.

Zgłębnikowanie ma na celu wykrycie: a) zaburzeń wydzielania pod względem jakościowym i ilościowym, b) domieszek patologicznych, oraz c) zbadanie czynności ruchowej żołądka. Najcenniejsze wyniki daje zgłębnikowanie na czczo. Należy to stanowczo podkreślić wbrew poglądom niektórych autorów, którzy badają treść żołądka (w przypadkach, w których nie podejrzewają zastoju) jedynie po śniadaniu próbnym. Badanie na czczo daje nam obraz pracy aparatu gruczołowego niezależnie od bodźca pokarmowego lub próbnego, oraz pozwala wykryć nieznaczny nawet zastój treści pokarmowej (m i k r o r e t e n c j ę) w przypadkach, w których klinicznych objawów zastoju jeszcze nie stwierdzamy. Ilość treści żołądkowej, wydobytej na czczo, w normalnych warunkach jest nieduża. Możemy wydobyć 10, 20, najwyżej do 50 cm³ treści. Ilości większe, a w każdym razie ponad 100cm³, należy uważać za patologiczne. Przyczyny tego zwiększenia mogą być natury czynnościowej oraz organicznej. W każdym razie stwierdzenie nadmiernej ilości treści żołądkowej na czczo przemawia za nadmiernym wydzielaniem soku żołądkowego i w połączeniu z nadmierną jego kwasotą zwraca uwagę na możliwość istnienia wrzodu trawiennego, zwłaszcza okołodźwiernikowego. Najczęściej bowiem zdarza się ten stan przy chorobie wrzodowej.

Pewną wartość rozpoznawczą ma również stwierdzenie ilości treści żołądkowej, wykraczających ponad granicę 100 cm³ — po śniadaniu prób-

nym B o a s a - E w a l d a po upływie godziny, oraz nieprawidłowy stosunek warstwy stałej (lub papkowej) do płynnej.

Normalnie stosunek ten wynosi 1:1 lub 1:2. Stosunek warstw przesunięty na korzyść warstwy płynnej przemawia za nadmiernym wydzielaniem soku żołądkowego. Przy badaniu zgłębnikiem cienkim, pozostającym w żołądku do 2 godz. lub dłużej, należy przyjąć pod uwagę, że sam zgłębnik stanowi bodziec wydzielniczy o rozmaitym nasileniu. Późne wydzielanie soku żołądkowego jest o tyle ważne, że przypada ono na okres międzytrawienny, t.j. wówczas gdy żołądek jest już pusty, wskutek czego sok żołądkowy może wywierać drażniące działanie na błonę śluzową.

Szeroko dyskutowane było pytanie, czy można zadowolić się liczbami uzyskanymi za pomocą miareczkowania treści żołądkowej ługiem sodowym, czy też należy dążyć do określenia prawdziwej aktualnej kwasoty, tzn. stężenia jonów wodorowych. Zagadnienie to nie jest istotne gdyż kwas solny, jako kwas silny dysocjuje w wodnych roztworach — a więc i w soku żołądkowym zwłaszcza po użyciu bodźca pozbawionego ciał buforowych¹⁾ — prawie zupełnie, tak że wartości otrzymane przy miareczkowaniu są zbliżone do stężenia jonów wodorowych w treści żołądkowej. Dawniej uważano nadkwaśność soku żołądkowego za stały czynnik choroby wrzodowej. Sądzono, że normalna lub obniżona wartość kwasoty nie idą w parze z wrzodem trawiennym. Z drugiej strony wybitnie zwiększona kwasota miała być według niektórych autorów prawie pewną wskazówką, że mamy do czynienia z wrzodem dwunastnicy. Dziś jest rzeczą ogólnie wiadomą, że tak nie jest. Choroba wrzodowa tak żołądka, jak i dwunastnicy może przebiegać z podwyższoną, normalną i obniżoną kwasotą treści żołądkowej. Rozpiętość wartości kwasoty jest widoczna głównie przy wrzodach trzonu żołądka. Wrzody okołodźwiernikowe (z jednej i drugiej strony odźwiernika) wykazują bardziej stałą skłonność do nadkwaśności. Bezkwasy przy tych wrzodach (po bodźcach silnych, jak np. histamina) występuje jedynie wyjątkowo. Oto liczby: K a l k podaje, że przy wrzodzie żołądka stwierdza się normalną kwasotę w 52%, zmniejszoną w 15%, podwyższoną w 29%, bezkwasy w 4% przypadków, przy wrzodzie dwunastnicy nadkwaśność w 75%, normalną kwasotę w 25%, a zmniejszoną w 0% przypadków. Liczby podane przez innych autorów nieznacznie tylko odbiegają od powyższych danych. Wynika z nich, że choć nadkwaśność nie jest charakterystyczną cechą choroby wrzodowej, to jednak razem z innymi danymi, choćby z typowymi wywiadami, wskazuje na prawdopodobieństwo istnienia wrzodu dwunastnicy nawet wtedy, gdy badanie rentgenowskie nie daje jasnych rezultatów. Na odwrót, bezkwasy winien skłaniać do pewnego sceptycyzmu przy rozpoznaniu wrzodu trawiennego, głównie dwunastnicy, i do szukania innych przyczyn stanu chorobowego.

¹⁾ Takie bodźce „puste” — to n. p. płyny próbnic E h r m a n n a i K a l k a.

W dążeniu do znalezienia typowych dla choroby wrzodowej odchyłeń wydzielania żołądkowego, starano się ustalić pewne typowe krzywe kwasoty. Prace te nie osiągnęły celu, który sobie wytyczyły. Musimy stwierdzić, że nie ma żadnych krzywych wydzielania żołądkowego, typowych jedynie i wyłącznie dla chorych wrzodowych. Pewien, ale niezupełny wyjątek z tej reguły stanowi późne wydzielanie soku żołądkowego, trwające przez 2—3 godz. po wprowadzeniu bodźca wydzielniczego, a zwłaszcza postać tego wydzielania znana pod nazwą „drabinkowej“ krzywej. Wydzielanie w tym wypadku nie jest jednostajne, lecz podwyższa się skokami, przy czym między okresami podwyższenia stwierdzamy spadki, tak że krzywa podobna jest do obrazu drabinki lub schodków. Krzywą taką spotykamy przede wszystkim w pewnej części przypadków (około 50%) wrzodów umiejscowionych w dwunastnicy i w pobliżu odźwiernika, w przebiegu zaś innych schorzeń niezwykle rzadko. Z tego powodu stwierdzenie krzywej tego rodzaju może nam być pomocne przy rozpoznaniu wrzodów okołodźwiernikowych.

Badanie zaczynów w treści żołądkowej nie przyjęło się w diagnostyce choroby wrzodowej. Metoda ta bowiem jest kłopotliwa a pozytywnych wyników rozpoznawczych daje niewiele.

Wobec niedecydującego znaczenia badania stopnia kwasoty żołądkowej przy chorobie wrzodowej C y t r o n b e r g wypowiada się za badaniem własności fizyko-chemicznych zawartości żołądkowej według opracowanej przez siebie metody, dzięki której — jak twierdzi — otrzymywał dowody zaburzenia sprawności czynnościowej żołądka w przeszło 90% przypadków wrzodu, niezależnie od tego, czy inne wyniki badań pracownianych były normalne, czy też również wykazywały odchylenia. Próbę C y t r o n b e r g a przeprowadza się w następujący sposób. Chory otrzymuje w dniu poprzedzającym badanie wieczerzę złożoną z bulionu z kartoflami, 150 gr. mięsa, kompotu ze śliwek i herbaty. Po 12 godzinach, a więc nazajutrz rano, na czczo wydobywa się zwykłym zgłębnikiem treść żołądkową (A). Następnie podaje się choremu śniadanie G l u z i ń s k i e g o (zmodyfikowane nieco przez C y t r o n b e r g a) i po 45 minutach znów wydobywa się treść żołądkową (B). W przesączu obu zawartości żołądkowych, a więc A (treść żołądkowa na czczo) i B (treść żołądkowa w okresie trawiennym), określa się: 1) współczynnik załamania światła (n) za pomocą refraktometru P u l f f r i c h a, 2) napięcie powierzchniowe (s) kroplomierzem T r a u b e g o, 3) lepkość (V) viskozymetrem O s t w a l d a, 4) stężenie jonów wodorowych (pH) według M i c h a e l i s a, 5) wolny kwas solny, kwas solny związany i ogólną kwasotę. Ponadto zwraca się uwagę na ilość treści, barwę, domieszki itp., podobnie jak w innych metodach. Największe znaczenie dla wyniku próby C y t r o n b e r g a mają zmiany współczynnika załamania światła (n). Pra-

widłowo wynosi „n” w treści A najwyżej 23, a w B — 23,5. Różnica między B i A wynosi 0,5 — 3,5.

Stwierdzenie pewnej stałości liczb współczynnika załamania światła, będącego wyrazem zawartości białka w treści żołądkowej, jest dowodem, że rozszczepienie białka pokarmowego obraca się w przypadkach prawidłowych w niewielkich granicach. Zależnie od zachowania się „n” w treści A i B rozróżnia C y t r o n b e r g 4 grupy wydzielania żołądkowego. I grupa — to przypadki normalne. II grupa cechuje się tym, że „n” w treści A nie przekracza 23,5 a przyrost „n” w treści B jest wyższy niż 3,5 w stosunku do treści A. Należą tu przypadki z nadmierną pracą trawienną żołądka, między innymi przypadki wrzodów przyodźwiernikowych i dwunastnicy. W grupie III „n” treści B jest mniejsze od „n” w treści A lub też większe najwyżej o 0,5. Oznacza to upośledzoną wydolność trawienną. Grupa IV charakteryzuje się wysokim „n” w treści A (wyższym od 23,5), zaś niskim w treści B. Grupa ta obejmuje przypadki nowotworów złośliwych żołądka. Metoda C y t r o n b e r g a jest technicznie łatwa i prosta, wymaga jednak znacznej skrupulatności w pracy. Poza tym ujemną jej cechą jest możliwość otrzymania błędnych wyników wskutek obecności domieszek w treści, które to domieszki wpływają na dane fizykochemiczne (krew, śluz, treść dwunastnicza). Największą uwagę zwracają wyniki otrzymywane w przypadkach raka żołądka. Omówię je w odpowiednim rozdziale. Metoda C y t r o n b e r g a nie przyjęła się dotąd ogólnie w klinice chorób żołądka i dwunastnicy.

Istnieje znaczna ilość metod badania treści żołądkowej, które kładą nacisk albo na oznaczenie całkowitej ilości wydzielonego soku żołądkowego, albo na dokładne określenie „ewakuacji” treści z żołądka, albo też wreszcie na obie te czynności. Należą tu metody J a w o r s k i e g o, M a t h i e u - R é m o n d a, E l s n e r a, B y l i n y, L e w i n a, L e p o r s k i e g o i wiele innych. Są one przeważnie dość kłopotliwe i ponadto nie dają na ogół cennych wyników rozpoznawczych.

A. E. L e w i n usiłował wprowadzić inne cechy soku żołądkowego do diagnostyki chorób żołądka. Badając sok żołądkowy zwraca on uwagę nie tylko na chlor zawarty w kwasie solnym, ale również na chlor będący składnikiem chlorków obojętnych (przede wszystkim w postaci chlorku sodu). Stosunek chloru obojętnych chlorków do chloru całkowitego, wyrażony w procentach, określony jest mianem wskaźnika soli chlorowych, stosunek zaś chloru kwasu solnego do chloru całkowitego — mianem wskaźnika chloru kwasowego. Według hipotezy autora gruczoły śluzówki żołądka otrzymują z osocza krwi związki chlorowe dwojakiego rodzaju, a mianowicie związki nietrwałe i bardziej trwałe. Z pierwszych wytwarza się w gruczołach kwas solny. Drugie — związki jonów chloru i sodu (lub innego kationu) z substancjami białkowymi nie przechodzą w kwas solny i znajdują się w soku żołądkowym w postaci chlorków obo-

jętnych. Autor przypuszcza, że zależnie od tego, jakie związki przeważają w osoczu krwi, możemy stwierdzić rozmaity stosunek chloru kwasowego do chloru chlorków obojętnych, jakoby charakterystyczny dla niektórych chorób żołądka. O ile chodzi o chorobę wrzodową, to Lewin uważa, że cechuje się ona zmniejszeniem ilości związków bardziej trwałych w osoczu krwi, wskutek czego wskaźnik soli chlorowych jest niezwykle niski, niższy niż we wszystkich innych schorzeniach. Zmiana stosunku ilościowego chlorków obojętnych do chloru kwasu solnego może mieć — według przypuszczenia autora — nie tylko znaczenie rozpoznawcze, ale i etiopatogenetyczne. Próba Lewina — w wykonaniu zresztą niezupełnie prosta — podzieliła los wielu innych prób, opartych na badaniu soku żołądkowego a odsuniętych na plan dalszy przez rozwój rentgenodiagnostyki.

Obecność domieszek patologicznych w treści żołądkowej wskazuje na schorzenie organiczne żołądka, między innymi na wrzód, jednakże nie bez pewnych zastrzeżeń. Tak np. obecność krwi w treści żołądkowej, otrzymanej przy zgłębnikowaniu (zwłaszcza grubą sondą) jest bardzo często wynikiem urazu mechanicznego, wywołanego przez zabieg zgłębnikowania Świeżą krew lub barwnik krwi możemy stwierdzić przy krwawieniach z żyłaków przetyku i przy krwotocznym zapaleniu śluzówki żołądka (gastritis haemorrhagica). Zdarza się, że tzw. krwawienia mięszkowe mogą być bardzo znaczne. Śluz może być pochodzenia pozażołądkowego, np. może pochodzić z górnych dróg oddechowych. Jeżeli śluz jest ściśle zmieszany z miazgą pokarmową (co poznajemy po śniadaniu próbnym B o a s a-E w a l d a), to należy uważać, że jest on pochodzenia żołądkowego. Nie należy jednak zapominać o tym, że brak śluzu o niczym nie świadczy, może on być bowiem strawiony przez nadmiernie kwaśny sok żołądkowy. Kępki ropy, śluzu i skrzepiki krwi wskazują zwykle na obecność owrzodzenia rozmaitego pochodzenia, jeżeli można wykluczyć ich pozażołądkowe pochodzenie.

Przez dodanie barwnika, np. błękitu metylowego, do bodźca wydzielniczego możemy stwierdzić przez zgłębnikowanie cząsteczkowe, kiedy treść żołądkowa, zmieszana z wywołującym ją bodźcem, przechodzi do dwunastnicy, a więc określić czynność ruchową żołądka. Przy normalnym napięciu mięśniówki trzonu żołądka i odźwiernika zabarwiony płyn opuszcza żołądek przeciętnie po godzinie. Czynność ruchowa żołądka jest ściśle związana z czynnością wydzielniczą. Wybitnie kwaśny sok żołądkowy prowadzi do skurczu odźwiernika i do przedłużenia czasu przebywania treści w żołądku i odwrotnie — niska kwasota może uwarunkować szybkie opróżnianie żołądka. Największe zaburzenia sprawności ruchowej żołądka spowodowane są, rzecz zrozumiała, zupełną lub częściową niedrożnością odźwiernika. W tych wypadkach stwierdzamy w treści żołądka na czczo

pozostałości substancji pokarmowych, przyjętych w dzień poprzedni lub jeszcze wcześniej.

Jeżeli zaległości są duże (makroretencja), to świadczą one o znacznym zwężeniu lub zamknięciu kanału odźwiernikowego. Jeżeli znajdujemy tylko niewielkie resztki pokarmu (skrobia, włókna mięsne, tłuszcze itd.), ledwo widoczne gołym okiem lub też widoczne tylko pod mikroskopem (mikroretencja), to wnioskujemy, że sprawność motoryczna żołądka jest nieznacznie upośledzona, często wskutek stanu skurczowego odźwiernika, w którym usadowił się wrzód.

Mikroretencja w połączeniu z nadkwaśnością soku żołądkowego jest zespołem przemawiającym na ogół za wrzodem trawiennym, zwłaszcza okołoodźwiernikowym, a przeciw rakowi żołądka.

Należy bezwzględnie dodać, że mikroretencja może występować nie tylko przy wrzodach okołoodźwiernikowych, ale również wtedy, gdy wrzód stanowiący zbiornik dla drobnych części pokarmowych, jest niezależnie od swego umiejscowienia bardzo rozległy i głęboki. Przez zgłębnikowanie wypłukuje się i ujawnia te zaległości. Badanie w kierunku mikroretencji ułatwiamy sobie przez podanie w dniu poprzednim kolacji próbnej, składającej się z ryżu lub kaszy, z ewentualnym dodatkiem rodzynek. W treści pobranej nazajutrz na czczo szukamy resztek podanych pokarmów.

Przy zwężeniu odźwiernika i spowodowanym przez to zastojowi znaleźć możemy drobnoustroje prawidłowo nie spotykane. W środowisku kwaśnym rozwijają się czworniaki (*sarcinae*) świadcząc zwykle o dobrotliwym charakterze zwężenia. W razie nieobecności kwasu solnego spotkać możemy pałeczki *J a w o r s k i e g o - B o a s a - O p p l e r a*, powodujące kwasomlekową fermentację. Próba na kwas mlekowy daje w tych przypadkach rezultat dodatni. Stwierdzenie wspomnianych pałeczek i dodatnia próba na kwas mlekowy przemawiają za złośliwością procesu. Obecność kwasu mlekowego nie jest zresztą tak bezwzględnym dowodem raka, jak to często się przypuszcza, można ją bowiem stwierdzić i w innych przypadkach achylji bez współistnienia nowotworu. Dla rozwoju pałeczek kwasu mlekowego konieczne są jedynie 2 momenty: brak kwasu solnego i zastój. Dlatego też można je znaleźć w treści pokarmowej otrzymanej z żołądka dotkniętego dobrotliwą niedrożnością odźwiernika a nie wydzielającego kwasu solnego wskutek wtórnego zanikowego zapalenia śluzówki. Na owrzodzeniach rakowych chętnie usadawiają się i rozwijają krętki, pochodzące z jamy ustnej. W pewnej liczbie przypadków wrzodów trawiennych można stwierdzić pleśnicę białawą (*oidium albicans*).

W każdym przypadku podejrzanym o chorobę wrzodową, przeprowadzamy badanie kału na krew utajoną, wprowadzone przez *K u t t n e r a* i propagowane przez *B o a s a*, mającego w tej dziedzinie duże zasługi.

Należy pamiętać, by chory otrzymywał przed badaniem w ciągu 3 dni dietę bezmięsną i bezchlorofilową, oraz należy wykluczyć inne możliwe przyczyny utajonego krwawienia. Są to najczęściej krwawienia z dziąseł i guzków krwawniczych, ale mogą one pochodzić również z innych miejsc przewodu pokarmowego (np. wrzodziejące zapalenie grubej kiszki, rak grubej kiszki). Krew z guzków krwawniczych spotyka się tylko na zewnętrznej warstwie kału. Rzecz prosta, że należy obejrzeć miejsca możliwego krwawienia dla wykrycia widocznych zmian chorobowych. Biorąc pod uwagę, że zgłębnikowanie może wywołać nieznaczone choćby wynacznienia, należy badać kał na krew utajoną przed zgłębnikowaniem, gdyż b. często jeszcze po kilku dniach po zgłębnikowaniu, zwłaszcza zgłębnikiem grubym, możemy stwierdzić utajoną krew w kale.

Cechą charakterystyczną dla wrzodu trawiennego jest pojawiające się od czasu do czasu krwawienie „paroksyzmalne”, które zaczyna się zwykle od obfitego wynacznienia i które ustępuje bądź samoistnie, bądź po kilku lub kilkunastu dniach leczenia. W wyjątkowych tylko przypadkach wrzodów trawiennych krwawienie utrzymuje się dłużej. Dlatego też nie zawsze znajdujemy utajone krwawienie u chorych, cierpiących na chorobę wrzodową. Gdybyśmy jednakże badali przez szereg lat kał na krew utajoną, zapewne kiedykolwiek udało by się ją stwierdzić. Według niektórych statystyk w większości przypadków choroby wrzodowej nie stwierdza się krwawienia utajonego. Ujemny wynik badania nie przemawia więc przeciw wrzodowi żołądka lub dwunastnicy.

Owrzodzenie rakowe w odróżnieniu od wrzodu trawiennego jest skłonne do stałego krwawienia. Takie owrzodzenie, rozszerzając się ciągle i nie oszczędzając sąsiedniej tkanki, stale „sączy”. Stałe wykrywanie krwi utajonej w kale przemawia więc raczej za owrzodzeniem rakowym.

Proponowane przez niektórych autorów sprowokowanie utajonego krwawienia dla celów diagnostycznych (g o r a c e o k ł a d y), uważam za nieobojętne dla chorego i dlatego go nie stosuję.

Jak z powyższego wynika, samo badanie na krew utajoną nie rozstrzyga o rozpoznaniu choroby wrzodowej; nie ma więc tego znaczenia decydującego, jakie mu przypisywano dawniej, a odgrywa jedynie, podobnie jak i inne badania dodatkowe, rolę jednego z ogniw służących do syntezy rozpoznania. Przy odpowiednich typowych wywiadach, wysokiej kwasocie treści żołądka, braku jakichkolwiek danych przemawiających za rakiem żołądka utajone krwawienie pozwala przypuszczać istnienie choroby wrzodowej. Dlatego też badanie na krew utajoną należy do badań obowiązkowych. Gdy chodzi o metodykę tego badania, to proponowano wiele prób. Chodzi o to, by próba była dostatecznie czuła, lecz nie za czuła. Zwykle posługujemy się próbą guajakową (W e b e r a) i piramidonową (T h é v e n o n - R o l l a n d a). Próba benzydynowa A d l e

ra jest bardzo czuła. Mniej czuła jest jej modyfikacja w/g G r e g e r s e n a - B o a s a. Najpewniejszy jednak sposób to badanie spektroskopowe kału.

Inne badania pracowniane mają znaczenie uboczne. Badanie moczu wykrywa w niektórych przypadkach choroby wrzodowej wzmożenie urobilinogenu, co tłumaczyć należy przede wszystkim współdziałaniem mięszkowych zaburzeń wątroby. Indykan, stwierdzany często w zwiększonej ilości, jest zjawiskiem towarzyszącym zaparciu występującemu u wielu chorych na wrzód żołądka i dwunastnicy.

Badaniem krwi stwierdzamy po krwawieniach niedokrwistość wtórną, która znika po ustąpieniu krwawienia i odpowiednim odżywianiu. W niektórych przypadkach z nadmiernym wydzielaniem soku żołądkowego można znaleźć zwiększenie liczby krwinek czerwonych. W przypadkach przebiegających z zapaleniem okołożołądkowym lub okołodwunastniczym możemy stwierdzić obok stanów podgorączkowych również nieznaczną leukocytozę (około 10 tys.), czasami z przesunięciem wzoru leukocytarnego w lewo.

G l a e s s n e r i W i t t g e n s t e i n wprowadzili do metodyki badań żołądkowych chromoskopię. Przeprowadza się ją w ten sposób, że choremu wstrzykuje się podskórnie lub domięśniowo 2 cm^3 (z początku autorzy proponowali 5 cm^3) 1% wodnego, jałowego roztworu czerwieni obojętnej lub innych barwników i jednocześnie wprowadza się cienkim zgłębnikiem bodziec wydzielniczy. Można też badać wydzielanie barwnika bez podania bodźca. Badając treść żołądka co 2—3 minuty określamy czas wydzielania barwnika. Normalnie wydziela się on po 10—12—15—18 minutach.

Autorzy metody twierdzą, że przy nadkwaśności wydzielanie barwnika jest szybsze, niedokwaśności — opóźnione, przy bezkwasie wybitnie opóźnione lub w ogóle nie występuje. Okazało się jednak, że sprawa nie jest tak zupełnie prosta i że zależy jeszcze od wielu innych czynników. Według badań L u r i i wydzielanie przy stanach zapalnych opóźnia się, przy zaburzeniach wegetatywnych może być przyśpieszone. Według szkoły L u r i i badanie chromoskopowe żołądka daje w chorobie wrzodowej następujące wyniki. Przy wrzodach małej krzywizny wydzielanie jest często opóźnione, co ma zależeć od towarzyszącego wrzodowi stanu zapalnego. Przy wrzodach okołodzwierńikowych spotkać możemy dwojakiego rodzaju zmiany. Jedną ewentualność to opóźnione wydzielanie czerwieni, występujące przy nadkwaśności i hypersekrecji treści żołądkowej i mające świadczyć o obecności wrzodziejącego zapalenia, a druga możliwość, a mianowicie przyśpieszone wydzielanie barwnika — również z nadkwaśnością i wzmożoną sekrecją — pozwala myśleć o wybitnym udziale czynnika wegetatywnego. Mimo istnienia dużego piśmiennictwa o chromoskopii i b. licznych badań chromoskopia żołądka w chorobie wrzodowej nie weszła dotąd do stałego arsenału metod rozpoznawczych przy tej chorobie.

Cukiersztein i Sagałowicz stwierdzali u chorych na chorobę wrzodową zwiększenie polipeptydów we krwi przy żywieniu białkiem zwierzęcym. Tłumaczą to zmianą warunków wchłaniania przez ścianę żołądka oraz zaburzeniem czynności wątroby. Hyperpolipeptydemia okazuje wpływ toksyczny na układ nerwowy, wywołując zaburzenia czynnościowe tego układu (zespół bólowy). Przy poprawie ogólnego stanu ilość polipeptydów wraca do normy.

4. Dane rentgenologiczne

Badanie rentgenologiczne żołądka i dwunastnicy posunęło wybitnie naprzód diagnostykę choroby wrzodowej. Stanowi ono najdzielniejszą metodę pomocniczą przy rozpoznawaniu wrzodu żołądka i dwunastnicy. Odnosi się to głównie do współczesnego okresu rozwoju rentgenologii, charakteryzującego się ogromnie czułą techniką i pogłębieniem znajomości rzeźby błony śluzowej w obrazie rentgenowskim.

Fundament pod rentgenologię żołądka położyła szkoła Holzknechta. Duży postęp oznaczają badania Åkerlunda i Forsella oraz Berga nad rzeźbą śluzówki. Wymienieni badacze opisali dokładnie zachowanie się fałdów śluzówki w żołądku prawidłowym i w rozmaitych stanach chorobowych, wyprowadzając z ich przebiegu i wyglądu wnioski rozpoznawcze. Tak np. przy stanach zapalnych możemy stwierdzić fałdy rozszerzone, wężykowate, przy naciekach, np. nowotworowych, ich zniesienie lub przerwanie w miejscu schorzałym (tzw. „złośliwa rzeźba“). Co się tyczy metodyki badania żołądka za pomocą promieni Rentgena, to należy zaznaczyć, że uległa ona gruntownej zmianie. Dawniej wypełniano żołądek dużą ilością zawiesiny barowej (jako środka kontrastowego) kładąc nacisk na otrzymanie ogólnego obrazu i zarysów żołądka. W gęstym cieniu wypełnionego masą kontrastową żołądka ukrywają się szczegóły rzeźby śluzówki i jej subtelniejsze zmiany. Dlatego też obecnie badamy żołądek w ten sposób, że polecamy choremu przełknąć najpierw tylko 1—2 łyżki zawiesiny barowej i, wywierając dawkowany ucisk na żołądek, rozprowadzamy bar po całej śluzówce. W ten sposób uwydatniamy obraz fałdów śluzówki. Dopiero potem podajemy choremu większą ilość papki barowej dla dalszego badania. Stawiając zaś chorego w rozmaite położenia: frontalne, sagitalne, ukośne, staramy się, by ew. zmiany padały na brzeg zarysów żołądka i przez to stały się łatwiej dostrzegalne. Badamy również chorego w pozycji leżącej.

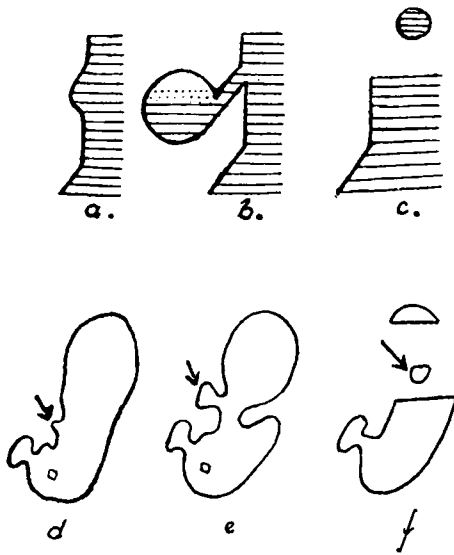
Dla dokładniejszego uchwycenia zmian śluzówki posługujemy się zdjęciami. Ważną zdobyczą rentgenologii są zdjęcia „celowane“. Za pomocą zdjęć seryjnych można obserwować zaburzenia czynnościowe żołądka i dwunastnicy. Stosując tak dokładne i systematyczne badania żołądka i dwunastnicy potrafimy rozpoznać wrzód w większości przypadków (według niektórych autorów w 90%, według powszechnego mniemania w 60—70%).

Jak z powyższego wynika, dla diagnostyki możliwie bezbłędnej choroby wrzodowej nieodzowna jest nowoczesna aparatura i duże doświadczenie badającego rentgenologa.

W przebiegu choroby wrzodowej rozróżniamy następujące oznaki: 1) bezpośrednie, 2) pośrednie oraz 3) następowe.

1. Oznaką bezpośrednią jest nisza, po raz pierwszy opisana przez *H a u d e k a*. Jest to wypuklenie konturu żołądka lub dwunastnicy, okrągłe lub trójkątne, wreszcie nieregularne o rozmaitej wielkości: od kilku milimetrów aż do kilku centymetrów (ryc. 4 a, d).

Ryc. 4.



Dodatki cieniowe obrazu żołądka.

Objaśnienie w tekście (w-g Grudzińskiego)

Wielkość niszy nie zawsze daje nam wyobrażenie o istotnej wielkości wrzodu. Małe nadżerki lub wrzody mogą wytwarzać obraz niszy większy od faktycznego rozmiaru wrzodu, a to dlatego, że wskutek skurczu oraz obrzęku zapalnego odcinka błony śluzowej otaczającej miejsce wrzodu powstaje wał okrężny i w ten sposób wytwarza się jakby kieszonka (receptaculum), na której dnie znajduje się wrzód lub nadżerka; cała ta kieszonka (a nie tylko „krater“ wrzodu) wypełnia się masą kontrastową. Nisza odpowiada więc ubytkowi tkanki oraz wnętrzu kieszonki lub jej części, zależnie od tego, jak bardzo zwarty jest wał o-

chronny, jak szerokie jest wejście do kieszonki. Załączony rysunek uzmysławia omówione stosunki (ryc. 5).

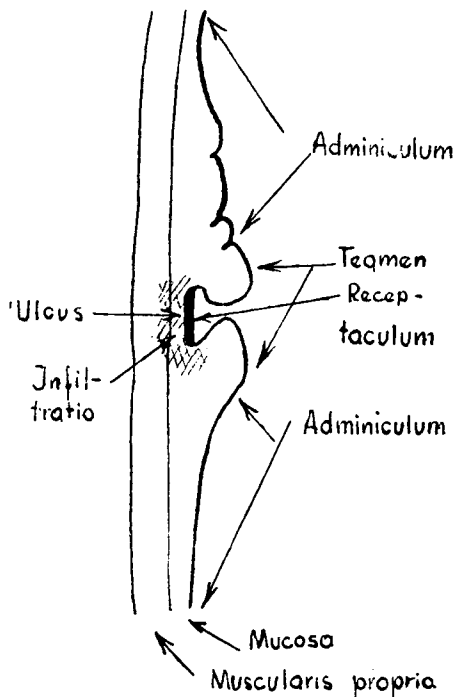
Może się zdarzyć, że wał zamknie zupełnie wejście i wtedy nisza w ogóle się nie wypełni, przynajmniej do czasu zmniejszenia się obrzęku zapalnego lub skurczu. Z tego wynika, że w momencie nasilenia objawów choroby wrzodowej badanie rentgenowskie może dać wynik ujemny, a po kilku dniach wykryć obecność niszy. Nie należy się więc zadowalać jednorazowym badaniem, ale trzeba powtórzyć je, co pomoże nam w wykryciu wrzodu, względnie zorientuje co do jego wielkości. Jeżeli zapalno-ochronny wał opadnie wskutek uspokojenia się sprawy zapalnej, zmniejszenia napięcia układu wegetatywnego a także leczenia, to nisza może nie wystąpić zupełnie, chociaż wrzód faktycznie pozostał, a tylko nie wypełnił się zawiesiną barową.

Opisana powyżej kieszonka zwiększa, rzecz jasna, obraz niszy tylko do pewnego stopnia. Rozległe nisze, zwłaszcza kilkakrotnie stwierdzone, są zwykle dowodem istnienia dużych wrzodów, często modelowatych i wrzodów drążących do sąsiednich narządów. Jeżeli wrzód drążący połączony jest ze światłem żołądka wąskim kanałem, to przejawia się on na ekranie w postaci niszy wystającej daleko poza kontur żołądka, kanał zaś w postaci niteczki. Wspomniane połączenie może się też nie uwydatnić i wtedy nisza leży obok zarysów żołądka. W takich niszach możemy stwierdzić czasem przy dość dużych ich rozmiarach trójwarstwowe ułożenie zawiesziny barwowej, warstwy pośredniej i powietrza (ryc. 4 b,e). Kanał, łączący niszę z żołądkiem, może być niedrożny, np. wskutek obrzęku zapalnego; wtedy nisza się nie wypełni i będzie niewidoczna. Zdarza się to zwłaszcza we wrzodach umiejscowionych w okolicy odźwiernika i wpustu.

Należy zaznaczyć, że stwierdzenie wielkiej niszy nie przesądza jeszcze o ujemnym wyniku leczenia. Jest dziś rzeczą stwierdzoną ponad wszelką wątpliwość, że nawet wielkie nisze znikają lub maleją pod wpływem energicznego leczenia zachowawczego. Jeżeli nisze w takich przypadkach się nie zmniejszają, dowodzi to wówczas albo ciężkości przebiegu, skłonności do drążenia i przebicia, albo też stawia pod znakiem zapytania słuszność rozpoznania i nasuwa podejrzenie w kierunku owrzodzenia nowotworowego. Należy w tym miejscu podkreślić, że zmniejszanie się niszy w obrazie rentgenowskim nie zawsze jest pewnym dowodem dobrotliwości sprawy, gdyż ubytek może się wypełniać również i bujającą tkanką nowotworową.

Nie zawsze udaje się uchwycić wrzód żołądka lub dwunastnicy w postaci niszy profilowej. W niektórych wypadkach widzimy wrzód na ekranie tak, jak gdybyśmy spoglądali wprost w głąb krateru. Są to nisze „en face”, mające kształt plamki, zwykle okrągłej (ryc. 4 c,f). Plamki te nie znikają po lekkim masażu, świadcząc o tym, że powstały przez wypełnienie kontrastem ubytku w tkance (plamki „stałe”). W otoczeniu

Ryc. 5.

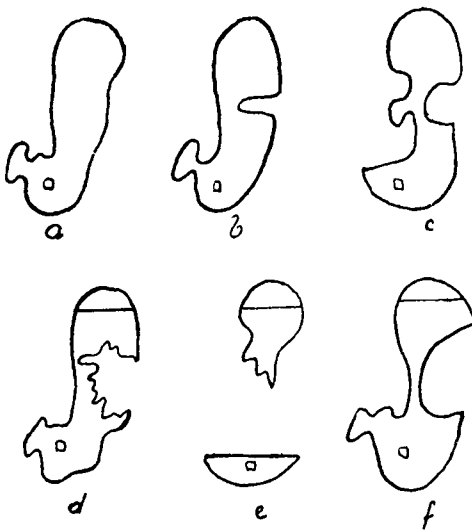


Plastyka błony śluzowej przy wrzodzie żołądka (w-g Forsella)

wrzodu stwierdzić można pewne zmiany, charakterystyczne dla wrzodu. Są to: a) wspomniany już wał pierścieniowaty na około niszy, przedstawiający się z profilu jako wgłębienie ponad i popod niszą, zaś en face jako pierścieniowaty ubytek cienia; b) zbieżność fałdów śluzówki w kierunku niszy, o kształcie gwiaździstym, z promieniami schodzącymi się w niszy wrzodowej częściowo wskutek zmian bliznowatych, a częściowo wskutek skurczu włókien mięsnych błony śluzowej; c) zgrubienie fałdów jako wyraz procesu zapalnego. Opisane oznaki pod a—c nie są obowiązkowe dla obrazu rentgenowskiego wrzodu trawiennego żołądka lub dwunastnicy. Występują one w pewnym, choć dużym odsetku przypadków.

2. Oznaki pośrednie wrzodu nie są charakterystyczne dla choroby wrzodowej i występują nie tylko w jej przebiegu, ale i przy innych schorzeniach głównie natury czynnościowej. Nie dają też one prawa do pewnego rozpoznania wrzodu, ale tylko razem z innymi danymi podmiotowymi i przedmiotowymi pozwalają przypuszczać istnienie choroby wrzodowej. Część oznak pośrednich zawdzięcza swe pojawienie się stanom spastycznym, odruchowym. Do nich należy wciągnięcie skurczowe ściany żołądka, występujące naprzeciwko wrzodu. Jeżeli wrzód usadowiony jest na krzywiźnie małej, to wciągnięcie, czasami głębokie widoczne jest na dużej krzywiźnie; powstaje jakby palec, który wskazuje na miejsce dotknięte wrzodem. Objawowi temu przyznawano większe znaczenie dawniej niż dziś, kiedy za rozstrzygający objaw uważamy tylko niszę. Wciągnięcie takie może być głębokie, może dzielić żołądek na dwie części, znika jednakże po zastosowaniu środków przeciwskurczowych (żołądek dwudzielny pochodzenia skurczowego) (ryc. 6, b).

Ryc. 6.



Różne postaci dwudzielnosci żołądka.

- a) żołądek prawidłowy; b) dwudzielnosc skurczowa; c) dwudzielnosc organiczna (wrzód) d) dwudzielnosc organiczna (rak); e) dwudzielnosc organiczna (rak); dwudzielnosc rzekoma (ucisk) (w-g Grudzińskiego)

Zniekształcenia dwunastnicy, głównie jej opuszki polegają częściowo również na stanach skurczowych mięśniówki. Dalszym objawem odruchowo-skurczowym jest skurcz odźwiernika, który może doprowadzić do nieznacznego zastoj w żołądku. Objawy spastyczne należy trakto-

wać jako wyraz podrażnienia układu nerwowo-ruchowego żołądka i dwunastnicy, a może też i jako skutek przyczyn ogólnych („żołądek podrażniony” Westphala) Tego samego pochodzenia jest wzmożenie ruchów robaczkowych przy chorobie wrzodowej oraz zmiany w napięciu mięśniówki żołądka (peristole). Zwykle napięcie to się zwiększa, czasami jednak — na odwrót — jest mniejsze niż prawidłowo.

Nadmierne wydzielanie treści żołądka widoczne jest na ekranie jako wysoka warstwa pośrednia. Ma ona identyczne znaczenie rozpoznawcze, co stwierdzone zgłębnikowaniem nadmierne wydzielanie, pod warunkiem, że używa się jako kontrastu środka niesedymentującego. Jeżeli bowiem zawiesina barowa sedymentuje, to wtedy bar opada na dno, a woda, z którą bar był zmieszany, imituje warstwę pośrednią.

Podczas badania rentgenologicznego żołądka i dwunastnicy staramy się określić, czy punkt bolesny znajduje się w obrębie ich cienia. Znajdywanie punktu bolesnego stale w tym samym określonym miejscu przemawia pośrednio za obecnością wrzodu, tym bardziej, jeżeli przy ucisku wywołujemy odruchowe stany spastyczne lub też objawy ogólne, np. bardzo silny ból połączony z nagłym pogorszeniem się samopoczucia.

3. Zmiany następowe wyrażają się w zniekształceniach żołądka (żołądek ślimakowaty, dwudzielny), przeciągnięciach perigastrytycznych lub w stwierdzeniu rozszerzenia żołądka (aż do żołądka miskowatego przy zupełnym zwężeniu odźwiernika). Na ryc. 6 przedstawiony jest zarys żołądka prawidłowego oraz rozmaite postaci dwudzielności żołądka w zależności od jej przyczyny.

Objawy rentgenologiczne wrzodu trawiennego dwunastnicy są zbliżone do oznak wrzodu żołądka. Pewne różnice, wynikające z różnicy budowy (cieńsza i podatniejsza ściana dwunastnicy, węższe jej światło), w każdym razie istnieją. Bezpośrednią oznaką wrzodu dwunastnicy jest również nisza profilowa, czy też en face, ze zmianami w otoczeniu, które opisaliśmy przedtem: wał zapalny, promienisto ułożone fałdy śluzówki. Wrzody dwunastnicy są zwykle małe, czasem stwierdzamy obecność dwóch wrzodów położonych obok siebie lub naprzeciw siebie (Kissingulcers). Oznaki pośrednie, choć uwarunkowane tymi samymi zjawiskami, co pośrednie oznaki wrzodu żołądkowego, odznaczają się pewnymi osobliwościami. Są one typowe dla wrzodu dwunastnicy, tak że zbliżają się pod względem znaczenia rozpoznawczego do oznak bezpośrednich. Ze względu na małe rozmiary tej części dwunastnicy, która stanowi prawie jedyne miejsce usadowienia się wrzodu dwunastnicy, a mianowicie opuszki dwunastnicy, zmiany te wpływają na kształt dwunastnicy powodując zniekształcenia opuszki. Zniekształcenia spowodowane są częściowo stanami skurczowymi, głównie zaś zmianami zapalnymi i bliznowa-

tymi. Zmiany te doprowadzają do zwężenia światła dwunastnicy. Zwężenie może przybrać takie rozmiary, że wywołuje niedrożność światła z takimi samymi skutkami jak zwężenie odźwiernika. Wskutek zwężenia powstają bezpośrednio przed nim rozszerzenia, uchyłki, kieszonki, co nadaje opuszce dziwaczne nieraz kształty (młota, trójlistka koniczyny, motyla i wielu innych). W tych uchyłkach może się długo zatrzymywać papka barowa symulując niszę. Wrzód znajduje się — rzecz prosta — nie w miejscu takich plam, ale za nimi, jak to wynika z genezy uchyłków. Zarysy prawidłowej opuszki dwunastniczej ilustruje ryc 7. Ryc. 8 przedstawia schematycznie zniekształcenia opuszki.

Ryc. 7.



Schemat prawidłowej opuszki dwunastniczej.

a — 1. skośne położenie

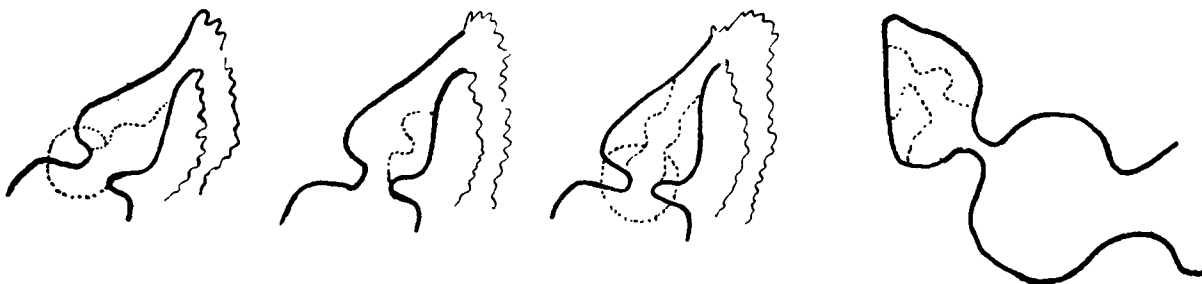
b — 2. „ „ „

(w-g Albrechta)

Zbliżowacenie prowadzi niekiedy do skrócenia opuszki, przez co odźwiernik zbliża się do brodawki Vatera (umożliwiając przejście sprawy zapalnej z dwunastnicy do dróg żółciowych); prowadzić również może do zgięć dwunastnicy, a nawet do tak znacznego skurczenia się opuszki, że staje się ona prawie niewidoczna (phtysis bulbi).

Podobnie jak przy wrzodzie żołądka, spotykamy i tu zaburzenia czynnościowe. Opuszka napęlnia się raptownie lub też bardzo wolno, opróżnia

Ryc. 8.



Schemat zniekształceń wrzodowych opuszki dwunastniczej.

———— zarysy prawidłowe
 „ zniekształceń
 (w-g Berga).

się momentalnie lub dopiero po upływie dłuższego czasu. Jedną z pośrednich oznak wrzodu dwunastnicy jest t.zw. motilitas duodenalis ventriculi (K r e u z f u c h s), która charakteryzuje się tym, że z początku ruchy robaczkowe żołądka są wzmożone, napięcie ścian żołądka wybitniejsze

niż prawidłowo, zaś rozkurcze odźwiernika częstsze, przez co papka barowa szybko przechodzi do dwunastnicy, następnie jednak odźwiernik kurczy się spastycznie, a napięcie żołądka i jego perystaltyka zmniejszają się tak, że w efekcie pewna część pokarmu opuszcza żołądek z opóźnieniem.

Wszystkie przytoczone dane rentgenologiczne spotykamy przy należytej technice badania w większości przypadków choroby wrzodowej. W pewnej ich części, jak już wspomniano, wyniki badania promieniami Rentgena są ujemne. Brak więc w obrazie rentgenowskim potwierdzenia rozpoznania choroby wrzodowej nie wyklucza jej w zupełności.

Badanie rentgenowskie żołądka jest przeciwwskazane w pewnych wypadkach, które wymagają zapewnienia choremu zupełnego spokoju. Nie wolno się nim posługiwać po krwotokach w przeciągu 2—3 tygodni, ani w bardzo ostrych przypadkach choroby wrzodowej, których przebieg w danym okresie nastrocza np. obawy co do możliwości przebicia, względnie tam, gdzie mamy objawy ze strony otrzewnej. Zresztą w tych przypadkach badanie jest o tyle mniej cenne, że — jak to wynika z powyżej podanych uwag — nisza może być niewidoczna: po krwotokach z powodu zmniejszenia przekrwienia śluzówki i opadnięcia wału okrężnego, w okresie zaś obostrzenia wzmożenie obrzęku i powiększenie się wału może doprowadzić do zamknięcia dojścia do wrzodu i do niewypełnienia się wrzodu masą kontrastową

6. Dane otrzymane przy pomocy innych metod badania.

Wspomnę tu tylko o wziernikowaniu i o fotografii żołądka. Gastroskopia datuje się od prób Mikulicza (1881 r). Jej rozwój jej ściśle związany z udoskonaleniem samego przyrządu. Badanie pierwotnie używanym wziernikiem było niezwykle brutalne i wcale nie obojętne dla chorego. Poza urazami przełyku opisywano i bardziej groźne następstwa, jak przedziurawienie przełyku i żołądka. W miarę doskonalenia budowy gastroskopu, a zwłaszcza po wynalezieniu elastycznego wziernika (Wolff-Schindler), powikłania przy wziernikowaniu stały się zjawiskiem niezwykle rzadkim, zwłaszcza przy odpowiedniej wprawie badającego. Badanie jednak tym nowym przyrządem również jest dla chorego przykre, a jego wartość ograniczona tą okolicznością, że nie możemy obejrzeć przez wziernik dwunastnicy. O ile chodzi o sam żołądek, to zwykle możemy obejrzeć prawie wszystkie jego części, a to dzięki temu, że dolna część nowoczesnego gastroskopu jest elastyczna, gnie się i podąża za ruchami okularu. Należy przyznać, że w pewnym odsetku przypadków gastroskopia może oddać cenne usługi, zwłaszcza przy różnicowaniu między wrzodem trawiennym a owrzodzeniem rakowatym oraz przy rozpoznaniu zapalenia śluzówki. Wartość rozpoznawczą gastroskopii ilustrują dane Renshawa, otrzymane na podstawie badania 42 chorych. Tylko

w 25,6% przypadków jedynie gastroskopia pozwalała na ustalenie prawidłowego rozpoznania przy niewyraźnych danych rentgenowskich. W 55% przypadków wziernikowanie potwierdziło rozpoznanie kliniczne lub wniosło drobne poprawki. W 19% wziernikowanie nie dało rezultatu ze względu na niemożliwość uchwycenia optycznego schorzałego odcinka. Równocześnie autor podkreśla, że w niektórych trudnych przypadkach wziernikowanie może rozstrzygnąć wątpliwości. Dość trudna technika oraz niechętnie poddawanie się chorych gastrokopii spowodowały, że metodą tą posługujemy się jeszcze dość rzadko.

Bezwzględny krok naprzód jest gastrofotografia, której metodyka, choć bardzo kłopotliwa, jest dużo łatwiejsza i łagodniejsza. I ta metoda daje nieraz cenne rezultaty. Należy się spodziewać, że przy dalszym udoskonaleniu przyrządu, a zwłaszcza optyki, i uzyskaniu wyraźniejszych obrazów fotograficznych wejdzie ona do stałego arsenału rozpoznawczego lekarzy. W ostatnich latach czynione są próby z barwną gastrofotografią.

7. Powikłania.

Jak wynika jasno z poprzednich rozdziałów, przebieg choroby wrzodowej może być rozmaity. Zależy to od umiejscowienia wrzodu, wieku chorego, zewnętrznych warunków, od więzi ciała, nawet od dziedziczności. Część wrzodów goi się szybko, część zaś, zapewne większa, przechodzi w stan przewlekły, dający często powikłania. Powikłania zdarzają się jednak i w przebiegu „ostrzych“ wrzodów (krwawienie, przebicie), o czym już wspominałem. Powikłania choroby wrzodowej możemy podzielić następująco:

- a) krwotoki,
- b) przebicia,
- c) powikłania ze strony innych narządów jamy brzusznej,
- d) zmiany bliznowate i ich następstwa,
- e) zwyrodnienie rakowe.

Przechodzę obecnie do omówienia poszczególnych powikłań.

Ciężkim powikłaniem choroby wrzodowej jest krwotok żołądkowy (gastrorrhagia). Przejawia się on w postaci wymiotów krwawych (haematemesis) lub krwawych (czarnych, dziegciowatych) stolców (melaena), albo też w postaci krwawienia utajonego. Częstość krwotoków jest statystycznie różnie oceniana przez różnych autorów. Dla wrzodu żołądka należy przyjąć występowanie krwotoków w mniej niż połowie przypadków, dla wrzodu dwunastnicy w około $\frac{1}{4}$ przypadków. Wytlumaczenie faktu, że krwotoki nie są częstsze, wynika z budowy histologicznej wrzodu. Warstwa włóknista, skąpo ukrwiona, zaczopowanie naczyń dna wrzodu—oto czynniki przeciwdziałające krwawieniu. Dlatego też wrzody duże, stare wcale nie krwawią częściej od młodych, małych; jest raczej prze-

ciwnie, bowiem bujanie łącznotkankowe jest we wrzodach starych większe. Krwotok występuje wskutek uszkodzenia przez wrzód naczyń tętnicznych lub żylnych, małych lub dużych. Krwawienie z małych naczyń ustaje zwykle dość szybko, pod warunkiem jednakże, że nie ma schorzenia samych naczyń (stwardnienie tętnic, kiła i t.d.). Otwór powstały wskutek wynaczynienia może być mały i skutkiem tego trudny do znalezienia. Czasem możemy spotkać na dnie wrzodu ziejącą tętniczkę, przede wszystkim u chorych starszych, dotkniętych miażdżycą naczyń. Wydawałoby się, że przy uszkodzeniu (nadżarciu, arrosio) większej gałązki tętniczej krwotok winien być gwałtowny, obfity i prowadzący do szybkiej śmierci. W rzeczywistości takie krwotoki są bardzo rzadkie; z początku bowiem otwór, powstały przez nadżarcie dużego naczynia, może być bardzo mały i albo zakrywa się skrzepem, albo powoli rozszerza umożliwiając długotrwałe, coraz obfitsze krwawienie. Ciśnienie panujące w dużej tętnicy może wypchać powstały z początku skrzepik i wtedy krwawienie się powtarza. Tak więc nawet krwawienie z dużego naczynia nie musi prowadzić, przynajmniej odrazu, do śmierci. Dlatego też przy krwotoku trwającym już 2—3 dni możemy znaleźć podczas zabiegu operacyjnego ziejącą dużą tętniczkę. Fakt ten ma wielkie znaczenie dla postępowania leczniczego.

Krwotok żołądkowy nie jest bezwzględnym dowodem istnienia wrzodu trawiennego. Wrzód trawienny jest tylko jedną z przyczyn krwotoku, przyczyną najczęstszą. Drugą przyczynę stanowi rak żołądka. Dalszym powodem krwawienia jest rozszerzenie żył przełyku przy marskości wątroby. Wspomniałem już, że istnieje krwotoczne zapalenie śluzówki żołądka, które może się objawiać nawet obfitym krwawieniem. Przyczyną krwotoku może też być skaza krwotoczna. Wreszcie zdarza się, że nie możemy znaleźć przyczyny krwawienia nawet podczas zabiegu operacyjnego, przedsięwziętego z powodu krwotoku. W tych przypadkach kładziemy go na karb tak zwanych krwawień mięsaszowych, występujących głównie u młodych kobiet (gastrotaxis — White). W niektórych przypadkach na pozór niejasną przyczynę krwawienia stanowią wrzody, które jednakże zostały przeoczone. Należy bowiem przyjąć pod uwagę, że warunki znalezienia wrzodu są czasem bardzo trudne; wynika to jasno z poprzednio przytoczonych uwag o małym otworze wielkiego wrzodu (głównie wrzodów odźwiernika). Dlatego też niektórzy chirurdzy (Finsterer), stojący na stanowisku interwencji chirurgicznej w czasie krwotoku, wykonują zabieg operacyjny (resekcję) nawet wtedy, gdy na stole operacyjnym przyczyny krwawienia nie znajdują.

Według statystyki Meulengracha (cyt. za Judinem) w 30% przypadków krwotoku z żołądka wyjawiono rentgenologicznie z całą pewnością chorobę wrzodową, w 33% rentgenologiczne dane były wątpliwe, a w 37% nie wykazano żadnych zmian rentgenowskich. Podobne są

dane statystyczne. Judina, kliniki Mayo i innych (20—25% krwotoków — to krwotoki niewrzodowego pochodzenia).

Objawy krwotoku zależą głównie od jego natężenia i od umiejscowienia przyczyny krwawienia. Krwawiące wrzody żołądka powodują przede wszystkim wymioty, rzadziej krwawe stolce. Wrzody dwunastnicy — odwrotnie. Nie jest to bezwzględny prawidłem, gdyż krew pochodzenia żołądkowego, przechodząc do dwunastnicy, nadaje stolcom charakter krwawych. Również podczas krwawienia z dwunastnicy treść dwunastnicza zarzucana do żołądka wraz z krwią może wydostać się na zewnątrz w postaci wymiocin.

Jeżeli krwawienie nie jest obfite i krew dłuższy czas pozostaje w żołądku, to barwnik krwi przechodzi w hematynę a wymiociny przybierają charakterystyczny wygląd fusów kawowych i zmieszane są ze skrzepikami; jeżeli krwi wynaczynionej jest dużo i wymioty występują bezpośrednio po krwotoku, to barwa ich będzie czerwona, konsystencja płynna—świeżej krwi, albo też, zwłaszcza przy krwawiących wrzodach dwunastnicy, krew może się bardzo szybko przedostać do dolnego odcinka jelita i wtedy kał jest płynny, barwy czerwonej właściwej dla niezmienionej krwi.

Prawie zawsze, przynajmniej z początku krwawienia, krwawy stolec jest konsystencji papkowatej; prawie nigdy nie jest sformowany, lub tym bardziej zaparty. Ma to znaczenie rozpoznawcze, gdyż nagła zmiana nawykowo zapartych stolców na stolec papkowaty lub płynny jest bardzo podejrzana w kierunku krwotoku żołądkowego.

Samopoczucie chorych podczas krwotoków bywa różne. Przy krwawieniach utajonych, jeżeli nie powtarzają się one często, i przy jawnych, lecz nie obfitych krwotokach, chorzy często czują się dobrze. Pamiętam przypadki, w których wykrywałem obfite nawet krwawienia przypadkowo podczas badania chorych wrzodowych. Przy skąpych, lecz częstych krwawieniach wytwarza się niedokrwistość i osłabienie ustroju. Inaczej przedstawia się obraz krwotoku gwałtownego, obfitego. Nie różni się on zasadniczo od objawów innych wewnętrznych krwotoków. Gwałtownie występująca niedokrwistość powoduje zmiany ogólne, jak zawroty głowy, szum w uszach, bladeść powłok skórnych (przede wszystkim małżowin usznych, nosa) oraz zaburzenie obwodowego krążenia (małe, częste tętno). Zdarza się nawet, aczkolwiek niezwykle rzadko, ślepotą po obfitym krwotoku, spowodowana ostrą niedokrwistością narządu wzroku, zazwyczaj przemijająca. Na zachowanie się tętna zwracamy baczną uwagę. Zwolnienie tętna poprzednio przyśpieszonego jest oznaką zatrzymania się krwawienia.

W olbrzymiej większości przypadków krwawienie się zatrzymuje, a w związku z tym poprawia się stan ogólny. W nielicznych jednakże przypadkach zejście krwotoku może być katastrofalne. Nad problemem

częstości zejść śmiertelnych, spowodowanych krwotokiem żołądkowym, rozwinęła się olbrzymia dyskusja, która i po dzisiejszy dzień nie została zamknięta. Chodziło o ustalenie, jak często krwotok żołądkowy zatrzymuje się samoistnie, jak często pod wpływem leczenia, a jak często prowadzi do śmierci. W zależności od tego można by było odpowiedzieć na pytanie, czy należy w czasie krwotoku zachowywać się biernie, czy też wkraczać czynnie. Rozbieżności jednak w ocenie odsetka śmiertelności są bardzo znaczne. Niektórzy klinicyści uważają zejście śmiertelne za zjawisko wyjątkowe; inni oceniają śmiertelność na 1—2% krwotoków; inni znów podają liczby znacznie wyższe, dzieląc krwotoki na lekkie, krótkotrwałe o przebiegu pomyślnym i ciężkie, prowadzące w 15—30% przypadków do zejścia niepomyślnego. Wielkie rozbieżności statystyczne tłumaczą się tym, że pod rozważę przyjmuje się niejednorodny materiał. Liczba przypadków śmiertelnych inna będzie w praktyce ambulatoryjnej i zupełnie odmienna w szpitalach, które przyjmują tylko przypadki poważniejsze.

Krwotoki wrzodowe występują zazwyczaj u chorych dotkniętych wrzodem przewlekłym, jako wyraz obostrzenia choroby. Przed krwotokiem dolegliwości mogą się wzmagać, mogą narastać również objawy przedmiotowe (bolesność dotykowa, napięcie mięśni itp.). Krwotok żołądka jednakże może być również pierwszym objawem choroby wrzodowej. Są to przypadki wrzodu „ostrego” lub obostrzenie wrzodu dotychczas bezobjawowego. Ustalenie przyczyny krwotoku jest w tych wypadkach niezwykle trudne, a czasem niemożliwe, tym bardziej że przeprowadzenie skrupulatnego badania jest czasowo przeciwwskazane. Również wyjawienie bezpośredniej przyczyny wystąpienia krwotoku wrzodowego rzadko się udaje. Bodźcem wywołującym krwotok mogą być wszelkie urazy żołądka, a więc przejedzenie się i rozciągnięcie żołądka masą pokarmową, bodźce mechaniczne (nawet zgłębnikowanie) itd. Krwotok może również wystąpić bez bodźców zewnętrznych, gdyż sam proces rozwojowy wrzodu trawiennego może prowadzić do nadżarcia naczynia krwionośnego.

Pragnę zaznaczyć, że istnieją przypadki wrzodów trawiennych żołądka lub dwunastnicy, wykazujące skłonność do krwawień w odróżnieniu od innych przypadków, które niezależnie od czasu trwania choroby z reguły nie krwawią. Dlatego też, jeżeli stwierdzimy krwotok wrzodowy u chorego, to mamy prawo przypuszczać z pewnym prawdopodobieństwem, że krwotok po dłuższym lub krótszym czasie znowu się powtórzy. Podkreślam ten fakt ze zrozumiałych względów praktycznych. Nie może on bowiem nie zaważyć na naszej decyzji wyboru metody postępowania leczniczego w danym przypadku.

Niezwykle ciekawe jest spostrzeżenie potwierdzone przez wszystkich autorów, że bóle po krwotoku ustępują. Dlatego nagle zniknięcie bólów

bez widocznej przyczyny powinno zawsze nasunąć podejrzenie w kierunku krwotoku żołądkowego. Zjawisko to tłumaczy się zapewne zmniejszeniem przekrwienia okolicy wrzodu, będącego wyrazem stanu zapalnego, i stanowi pośredni dowód, że w powstawaniu bólów wrzodowych dużą winę ponoszą stany zapalne śluzówki (gastritis dolorosa—Luria).

Niekiedy krwotok może się łączyć z przebicciem wrzodu.

Przebiccie wrzodu (perforatio, przedziurawienie żołądka lub dwunastnicy) stanowi największe, bezpośrednie niebezpieczeństwo dla chorego dotkniętego chorobą wrzodową. Należy przyjąć, że występuje ono w dwóch do trzech procentach przypadków choroby wrzodowej. Statystyki i w tym wypadku różnią się znacznie między sobą. Jest faktem, że podczas wojny ilość wrzodów perforujących się powiększyła, co stoi w związku z istnieniem warunków sprzyjających cięższemu przebiegowi choroby wrzodowej. Zasadniczą przyczyną przebiccia jest dążność wrzodu do drażenia w głąb. Gdy wrzód przeniknie przez wszystkie warstwy żołądka (dwunastnicy), następuje przebiccie. Do przebiccia skłonne są przede wszystkim wrzody żołądka lub dwunastnicy znajdujące się na przedniej ich ścianie. Przebiccie wrzodu może doprowadzić do rozmaitych następstw. Najgroźniejszy wypadek—to przebiccie do wolnej jamy otrzewnej, które zdarza się wtedy, gdy miejsca przebiccia nie ochraniają zrosty i zlepy okołożołądkowe (okołodwunastnicze). Doprowadza ono do rozlanego zapalenia otrzewnej.

Przebiccie żołądka lub dwunastnicy jest zjawiskiem burzliwym, dramatycznym. Wyjątek stanowią nieliczne przypadki odnoszące się do chorych dotkniętych znacznymi zaburzeniami czucia (np. w przebiegu wiądu rdzenia), u których przebiccie może się dokonać bez wybitniejszych objawów przedmiotowych i podmiotowych. Następstwa przedziurawienia żołądka lub dwunastnicy z wylaniem się treści żołądka do wolnej jamy otrzewnej rozwijają się w tak szybkim tempie, że już po kilkunastu godzinach może nastąpić zejście śmiertelne.

W chwili przebiccia chorzy odczuwają niezwykle silny ból w dołku podsercowym, porównywany zwykle do odczucia przebiccia nożem. Jest to jeden z najsilniejszych bólów, jaki istnieje w patologii. Wskutek wstrząsu może nastąpić zapaść, występuje zimny pot, błądź, zaostrenie rysów twarzy (facies hippokratyca). Ból rozprzestrzenia się na całą jamę brzuszną. Tętno, z początku zwolnione wskutek wstrząsu bólowego, staje się małe, przyśpieszone. Jednocześnie stwierdza się objawy obronne ze strony jamy brzusznej, uwidaczniające się wzmożonym silnie napięciem mięśni (défense musculaire) i oszczędzaniem powłok przy oddychaniu i mówieniu. Oddychanie staje się płytkie i częste. Wzmożone napięcie mięśniowe, stwierdzalne zaraz po przebicciu tylko w nadbrzuszu i to po stronie odpowiadającej umiejscowieniu wrzodu, ogarnia bardzo szybko cały obszar powłok brzusznych. Skurcz obronny mięśni jest tak silny,

że brzuch staje się twardy jak deska, a jego powierzchnia wciągnięta ma podobieństwo łodzi. Pojawiają się również inne objawy zapalenia otrzewnej, a mianowicie objaw Blumberga, suchość języka, podwyższenie ciepłoty ciała (przy czym różnica między ciepłotą mierzoną w pasze i ciepłotą odbytnicy przekracza $0,5^{\circ}\text{C}$. i dochodzi do 1°C . i więcej), leukocytoza bardzo wysoka i szybko narastająca (do 30.000 i wyżej); wkrótce dołącza się porażenie jelit z następową niedrożnością czynnościową, wzdęciem, czkawką, ogólnym zatruciem ustroju i ostatecznie porażenie krążenia. W tym stanie ciepłota ciała może opaść do normy, tętno jednakże pozostaje nadal przyśpieszone. Wskutek przedostania się powietrza do wolnej jamy otrzewnej i jego rozmieszczenia się pod przeponą (co można zauważyć pod ekranem rentgenowskim) znika przytłumienie wątrobowe. Przy przedostaniu się małej ilości powietrza, względnie w razie obecności rozległych zrostów przytłumienie wątrobowe może się utrzymywać. Wymioty dołączają się często, albo z samego początku, albo później przy objawach niedrożności jelit.

Przebiecie następuje przeważnie w czasie obostrzenia się objawów choroby wrzodowej, zazwyczaj z pewnymi poprzedzającymi zwiastunami, jak zmiana charakteru bólów na bóle stałe, niezależne od jedzenia, wzmożone napięcie odnośnego odcinka mięśnia prostego itp. (ulcus ante perforationem). Zdarza się jednakże, że przebiecie jest pierwszym objawem choroby wrzodowej i występuje u ludzi dotychczas zdrowych (wrzód „ostry”) lub rzekomo zdrowych (wrzód bezobjawowy).

Niejednokrotnie trudno jest klinicznie odróżnić, czy opisany powyżej obraz został wywołany przez przebiecie wrzodu żołądka lub dwunastnicy, czy też przez przebiecie innego narządu jamy brzusznej, np. wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego albo też jajowodu przy ciąży pozamacicznej, zwłaszcza gdy nie dysponujemy typowymi wywiadami, a chorego widzimy już po rozwinięciu się ogólnych objawów otrzewnowych. Różnicowanie nie ma jednak większego znaczenia praktycznego, gdyż przebiecie niezależnie od jego przyczyny jest wskazaniem do natychmiastowego zabiegu operacyjnego. Objawy podobne do opisanego obrazu wywołują również: zaczopowanie naczyń kręgowych, szczególnie górnych; ostra martwica trzustki, przełomy wędrowe, skręt uszypułowanych torbieli jajnikowych, czasem niedrożność jelit. Dlatego też należy każdy taki przypadek „ostrego zespołu brzuszego” poddać gruntownej, choć szybkiej analizie.

Nie zawsze udaje się stwierdzić charakter bodźca, który doprowadził do przebiecia wrzodu. Bodźce zewnętrzne są podobne do tych, które wywołują krwotok żołądkowy. Jak już wspomniałem, mogą się te dwa powikłania kojarzyć. Dużą rolę odgrywa napewno skłonność wrzodów do przebiecia. Znamy przecieź chorych, u których przebiecie wrzodu występowało dwukrotnie. Panek podaje, że na 36 przypadków

przebicia wrzodu w 5-ciu przyczyną było przejedzenie się, w 6-ciu nadmierny wysiłek fizyczny, a w 8-miu badanie rentgenowskie (obciążenie dużą ilością papki kontrastowej i ucisk dystynktorem). Obecnie nie stosuje się już takiego obciążenia i badanie rentgenowskie nie stanowi tak znacznego bodźca, nie mniej jednak ostrożność w odpowiednich przypadkach jest wskazana.

Jeżeli wrzód przebije się do wolnej jamy otrzewnej, lecz sąsiednie narządy szybko zamkną otwór i wytworzą się zlepy, to nie dochodzi do objawów rozlanego zapalenia otrzewnej i proces kończy się pomyślnie (perforatio tecta — Schnitzler).

W dużej ilości przypadków przebicie jest poprzedzone zapaleniem okołozołądkowym (okołodwunastniczym) z wytworzeniem się zrostów otaczających miejsce przyszłego przedziurawienia. W takich wypadkach wytwarza się otorbiony ropień wewnątrzotrzewnowy. Małe ropnie mogą ulec wessaniu, większe powodują przewlekłe schorzenie z ogólnymi objawami septycznymi, których nasilenie jest między innymi zależne od zjadliwości treści żołądkowej w chwili przebicia. Jeżeli pomoc chirurgiczna nie jest możliwa lub nie daje należytego rezultatu, to proces prowadzi do wyniszczenia ustroju. Ropień otorbiony może wtórnie przebić do wolnej jamy otrzewnej. Może on również przebić do rozmaitych narządów, często do jelita grubego, a nawet do jamy opłucnej lub worka osierdziowego zazwyczaj za pośrednictwem ropnia podprzeponowego lewego. Mogą tu więc powstawać rozmaite zespoły, różne w poszczególnych przypadkach, których omawiać nie ma potrzeby, albowiem proces ten przedstawia się podobnie jak przy przedziurawieniu innych narządów jamy brzusznej. Można krótko stwierdzić, że nie ma narządu jamy brzusznej, do którego by ropień nie mógł przebić. Gdy ropień wewnątrzotrzewnowy przebije do jelita, może nastąpić samowyleczenie procesu ropnego.

Właściwie i drążący do innych narządów wrzód żołądka lub dwunastnicy jest skutkiem przebicia, które różni się od omówionych procesów tym, że wskutek silnych, ścisłych, uprzednich zrostów sąsiednie narządy zrastają się z żołądkiem (dwunastnicą) tworząc niejako jego przedłużenie, tak że wrzód drążący nie wchodzi w kontakt z jamą otrzewną. Na podkreślenie zasługuje powikłanie powstające wskutek przebicia wrzodu trawiennego żołądka lub dwunastnicy do jelita grubego — przetoka żołądkowo-okrężnicza (fistula gastrocolica), względnie dwunastniczo-okrężnicza. Jest to powikłanie bardzo ciężkie, bowiem treść pokarmowa w dużej swej części dostaje się natychmiast do jelita i, nie ulegając wessaniu, opuszcza ustrój. Ciągłe biegunki, których treść stanowią pokarmy niestrawione, wyniszczają chorego prowadząc wcześniej lub później do kacheksji, jeżeli zabieg operacyjny nie przyniesie korzystnego rozwiązania.

Jako przykład może służyć przypadek spostrzegany w II Klinice Chorób Wewnętrznych U.M.C.S. Chory l. 18 odczuwał od roku bóle po jedzeniu, czasami wymioty oraz dolegliwości dyspeptyczne. Po pewnym czasie charakter dolegliwości się zmienił, wymioty pojawiały się często, ciepłota ciała podniosła się dochodząc do 40° C, pojawiły się biegunki występujące wkrótce po jedzeniu i zawierające niezmienną treść pokarmową. Chory przybył do kliniki w stanie daleko posuniętego wyniszczenia. Ciepłota ciała podwyższona, we krwi leukocytoza, neutrofilia i wybitne przesunięcie w lewo. Badanie rentgenologiczne wykazało istnienie przetoki dwunastniczo-okrężniczej. Podniesiona ciepłota i zmiany w obrazie krwi świadczyły o istnieniu procesu ropnego. Mieliśmy więc tu do czynienia z wrzodem dwunastnicy, który przebił do światła jelita grubego, oraz z ropnym zakażeniem otrzewny.

O ile chodzi o powikłania ze strony sąsiednich narządów, towarzyszące chorobie wrzodowej, to wspomniałem już o możliwości powikłania choroby wrzodowej (przede wszystkim wrzodu dwunastnicy) zaburzeniami ze strony dróg żółciowych wskutek zbliżenia odźwiernika do brodawki Vatera w następstwie zniekształcenia dwunastnicy z jej skróceniem. Istnieją jednak i inne możliwości. Nawet przy prawidłowych stosunkach anatomicznych stan zapalny dwunastnicy (duodenitis) może przenieść się na drogi żółciowe czy to za pośrednictwem naczyń krwionośnych i limfatycznych, czy też po powierzchni śluzówki (per continuitatem), przy uprzednio istniejącym zastojach żółci, umożliwiającym przedostanie się bakterii przeciw prądowi żółci. Należy również przyjąć, że w dużej części przypadków geneza powikłań ze strony dróg żółciowych zależy od patologicznych odruchów. Stany spastyczne żołądka i dwunastnicy, cały zespół „podrażnionego żołądka“ wywołuje odruchowo skurcze przewodów żółciowych z nieźornością poszczególnych odcinków (dyskinesis), co z kolei prowadzić musi do zastojów żółci, łatwiejszego zakażenia, zaburzenia funkcji wydzielania żółci i nawet do — zwykle nieznacznych — zmian mięszkowych wątroby. Omawiane tu powikłania nie są rzadkie. Według niektórych poważnych statystyk najmniej $\frac{1}{3}$, a według innych nawet połowa przypadków choroby wrzodowej przebiega z dającymi się stwierdzić zaburzeniami wątroby i dróg żółciowych. Powikłanie to objawia się wzmożeniem urobilinogenu w moczu, często powiększeniem i tkliwością wątroby oraz skargami mniej lub więcej typowymi dla chorób woreczka i dróg żółciowych. Te objawy, dołączając się do poprzednich wrzodowych objawów podmiotowych, tworzą czasami bardzo skomplikowany zespół, w którym trudno się zorientować. Wskazówką jest tu, podobnie jak przy wszystkich powikłaniach choroby wrzodowej, zmiana charakteru bólów, brak wyraźnej ich zależności od przyjmowania pokarmów, od wystąpienia wymiotów, zmiana umiejscowienia bólów itd.

Dowodem trudności rozpoznawczych może służyć następujący przypadek. Chory l. 50 zgłosił się do kliniki z dość typowymi wywiadami, wskazującymi na istnienie od lat choroby wrzodowej. Od pewnego jednak czasu dolegliwości straciły swój typowy charakter, a nadto dołączyło się znaczne osłabienie. W chwili

przyjęcia do kliniki stwierdzało się u chorego znaczne wyniszczenie, niedokrwiłość, a w okolicy prawego nadbrzusza guz wielkości jaja gęsiego, twardy, nieruchomy, niewyraźnie odgraniczony od otoczenia. Ciepłota ciała nieznacznie tylko podwyższona. Na podstawie tego obrazu można było przypuszczać, że mamy do czynienia z guzem nowotworowym powstałym wskutek zwyrodnienia wrzodu trawiennego żołądka. Badanie rentgenowskie nie rozstrzygnęło wszystkich wątpliwości. Zabieg operacyjny nie mógł być wykonany ze względu na ogólny ciężki stan chorego. Autopsja wykazała istnienie wrzodu żołądka wielkości dłoni, bez cech zwyrodnienia złośliwego, a poza tym wśród zrostów olbrzymi woreczek żółciowy o ścianach dochodzących do dwóch cm. grubości, wypełniony ropą. Należy sądzić, że pierwotną sprawą była tu choroba wrzodowa, powikłana następnie przewlekłym zapaleniem ropnym woreczka żółciowego.

Mniej częste, lecz cięższe pod względem przebiegu i jednocześnie odporne na leczenie jest powikłanie choroby wrzodowej udziałem trzustki. Również i to powikłanie, od postaci b. lekkich do ciężkich z zaburzeniem wydzielania zewnętrznego i dokrewnego, cechuje się zmianą objawów podmiotowych. Szczególnie charakterystyczne są niezwykle silne bóle promieniujące do tyłu i w lewo. Zaburzenia trzustkowe mogą wywołać wzmoczone napięcie mięśnia prostego lewego i inne objawy zwiastujące przejście procesu zapalnego na otrzewną, a nawet naśladować objawy przebiecia wrzodu.

Uwzględniając powyższe uwagi o powikłaniach choroby wrzodowej ze strony wątroby i trzustki jest rzeczą usprawiedliwioną uważać chorobę tę w dużej części przypadków za zespół żołądkowo-dwunastniczo-wątrobowo-trzustkowy, przy czym mówiąc o wątrobie mamy na myśli również zaburzenia dróg żółciowych.

Zmiany następowe choroby wrzodowej, powstałe wskutek zbliznowacenia, częściowo już omówiłem. Najważniejszym powikłaniem jest zwężenie odźwiernika (stenosis pylori). Spowodowane ono być może nie tylko zbliznowaceniem wrzodu. Powodem może być również rak, blizna po działaniu substancji żrących, np. blizna powstała wskutek zatrucia kwasem solnym; do podobnych następstw prowadzi także ucisk z zewnątrz na okolicę odźwiernika, wywołany rozmaitymi sprawami chorobowymi. Zwężenie wrzodowe odźwiernika, w odróżnieniu od rakowego określane jako dobrotliwe (stenosis pylori benigna), może być natury organicznej (najczęściej), ale również i czynnościowej, spastycznej. Uporczywy skurcz odźwiernika (pylorospasmus) występuje odruchowo głównie w przebiegu przewlekłego wrzodu, ale również i w innych schorzeniach jamy brzusznej. W większości wypadków zwężenia organicznego dołącza się komponenta spastyczna. Odróżnienie zwężenia organicznego od spastycznego natrafić może na znaczne trudności wskutek zupełnego podobieństwa obu tych stanów, po dłuższej jednakże obserwacji i zadziałaniu środkami przeciwskurczowymi obraz zazwyczaj się wyjaśnia. Często też obrzęk błony śluzowej odźwiernika lub dwunastnicy prowadzi do zwężenia,

mijającego po ustąpieniu obrzęku (stenosis pylori intermittens). Zwężenie światła opuszki dwunastniczej wskutek zbliźnowacenia wrzodu nie różni się co do następstw i objawów od zwężenia odźwiernika.

Z powyższych uwag wynika, że mając do czynienia z objawami niedrożności odźwiernika, musimy zawsze zastanowić się, co stanowi przyczynę w danym przypadku: zwężenie organiczne, skurcz odźwiernika, czy obrzęk błony śluzowej. Od odpowiedzi na to pytanie zależy dalsza decyzja co do postępowania leczniczego.

Zwężenie odźwiernika, spowodowane ściąganiem się blizny powrzodowej, rozwija się powoli. W miarę zwężania się kanału odźwiernikowego, względnie opuszki dwunastnicy opróżnianie żołądka napotyka na trudności, wskutek czego rozwija się niewydolność ruchowa. Żołądek przewycięża w początkowych okresach przeszkodę za pomocą wydawniejszych ruchów robaczkowych i wzmoczenia napięcia mięśniówki, prowadzącego do jej przerostu. Ten okres — to okres zwężenia wyrównanego.

W następnym okresie zwężenie się zwiększa, silniejsza praca mięśniówki już nie wystarcza, wytwarza się zastój treści i rozszerzenie żołądka. Zaleganie treści jest początkowo nieduże (mikroretencja), i chociaż żołądek opróżnia się wolniej, to jednak w końcu cała prawie treść przechodzi do dwunastnicy w ciągu 12 godzin — niewydolność ruchowa I. stopnia.

W późniejszym okresie zaleganie się zwiększa, czas opróżniania wybitnie się przedłuża, ilość pokarmów zalegających w żołądku jest coraz większa. Doprowadza to do zwiększenia pojemności żołądka, a następnie do wymiotów. W wymiocinach stwierdza się gołym okiem resztki pokarmów zjedzonych dnia poprzedniego lub jeszcze wcześniej. Część pokarmów przechodzi jeszcze do dwunastnicy—niewydolność ruchowa II. stopnia.

Wreszcie zwężenie staje się całkowite (lub prawie całkowite), reszty dokonywa skurcz odźwiernika; zaleganie pokarmów i rozszerzenie żołądka osiągają znaczne rozmiary. Żołądek mimo silnych ruchów robaczkowych („stawianie się“ żołądka) nie może przewyciężyć przeszkody. Może się on stać tak wielki, że zajmuje prawie całą lewą część jamy brzusznej i może sięgać do spojenia łonowego. Do dwunastnicy przedostaje się tylko minimalna część pokarmu lub też nie przechodzi on wcale. Wymioty, z początku rzadkie, występują potem bardzo często, niemal codziennie; rozwija się obraz zupełnego niewyrównania zwężenia—niewydolności ruchowej III. stopnia. Zalegający pokarm rozkłada się, drażni ściany żołądka wywołując wzmoczone wydzielanie soku żołądkowego lub też stany zapalne, które mogą—na odwrót—prowadzić do zmniejszenia się wydzielania. Chory wymiotuje obfitą treścią z wybitną domieszką substancji pokarmowych.

Następstwa takiego stanu muszą być ciężkie. Wyrażają się one przede wszystkim odwodnieniem ustroju. Żołądek wody nie wchłania

i dlatego chorzy, choć piją wiele, nie mogą ugasić pragnienia¹⁾. Skóra staje się sucha, ilość moczu się zmniejsza, wzmaga się zaparcie, pojawiają się bolesne skurcze mięśni łydek.

Wskutek uporczywych wymiotów, a więc wydalania z ustroju dużych ilości kwasu solnego, przyłącza się zubożenie ustroju w chlor (chloropenia) ze wszystkimi dalszymi skutkami aż do mocznicy rzekomej (hypochloremiczna śpiączka—Porges). Następnym rezultatem wymiotów jest zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku alkalozji. W ciężkich przypadkach prowadzi ona do tężyczki, powikłania ciężkiego i często groźnego dla życia.

Ze względu na to, że pokarm nie może być wessany, gdyż w żołądku wsysają się jedynie bardzo nieliczne substancje, jak cukier, dekstryna, peptony i sole, rozwija się wyniszczenie ustroju. Mogą pojawić się i inne zaburzenia ogólne — a więc zmiany skórne, przyspieszenie czynności serca. Opisywano również palce bębenkowe i zgrubienie garstkowo — palczkowych stawów (nodositas Bouchardi).

Rozpoznanie tych stanów jest zwykle łatwe. Oglądanie („stawianie się” żołądka, często widoczne jego rozszerzenie), opukiwanie, objawy podmiotowe (charakterystyczne wymioty, uczucie gniecienia i podpierania w dołku podsercowym, zgaga, odbijania gazami, treścią kwaśną, czasem zaś zapachem stęchłych jaj), badanie treści żołądka (zaległości pokarmowe rozmaitego stopnia, obecność czworniaków, zwykle podwyższona ilość i kwasota treści), wreszcie badanie rentgenowskie pozwalają prawidłowo rozpoznać cierpienie.

Objawy podobne do oznak zwężenia odźwiernika mogą wykazywać i inne zniekształcenia bliznowate żołądka, jeżeli przybierają one znaczne rozmiary, a więc żołądek klepsydrowaty lub wielokomorowy.

Obraz podobny do niedrożności odźwiernika z rozszerzeniem żołądka może być wywołany przez ostre rozszerzenie żołądka wskutek porażenia jego ścian.

Niedawno widzieliśmy w II Klinice Chorób Wewnętrznych U.M.C.S. chorego przeniesionego z kliniki dermatologicznej, gdzie leżał z powodu zmian skórnych w przebiegu ogólnego zakażenia wywołanego paciorkowcem hemolitycznym. Przewlekłe to zakażenie doprowadziło do krańcowej kacheksji. W tym stanie pojawiło się rozszerzenie żołądka z obfitymi wymiotami, które utrzymywało się przez kilka dni aż do śmierci. Autopsja nie stwierdziła żadnej organicznej przyczyny rozszerzenia żołądka.

Zagadnieniu zwyrodnienia rakowego wrzodu żołądka (ulcus ventriculi in carcinoma ventris) poświęcone jest olbrzymie piśmiennictwo. Podkreślam, że chodzi tu jedynie o wrzód żołądka, gdyż wrzody dwunastnicy z reguły nie rakowacieją, tak jak w ogóle rak nie umiejscawia się prawie nigdy w dwunastnicy (z wyjątkiem brodawki Vatera).

¹⁾ Bieg wody ma kierunek od naczyń krwionośnych do błony śluzowej żołądka, nigdy zaś odwrotnie, żołądek więc wodę wydziela, ale jej nie wchłania

Dlaczego akurat ten nieznaczny odcinek przewodu pokarmowego jest wolny od niebezpieczeństwa wystąpienia raka — tego nie wiemy. Problem ten, niesłychanie ciekawy i praktycznie niezmiernie ważny, wymaga bezwzględnie dalszych, głębokich badań.

Ożywiona dyskusja, która się rozwinęła około problemu zwyrodnienia rakowego wrzodu żołądka, jest zupełnie zrozumiała i to tym bardziej, że według niektórych autorów zjawisko to ma być częste. Chodzi w dyskusji o to, czy rzeczywiście i w jakim odsetku przypadków wisi nad chorym, dotkniętym chorobą wrzodową żołądka, miecz Damoklesa w postaci pojawienia się raka na tle wrzodu. Statystyki są niezwykle rozbieżne. Niektórzy autorzy nie widzą żadnego związku przyczynowego między wrzodem trawiennym a rakiem. Według ich zdania w wypadku rzekomego przejścia wrzodu żołądka w raka należy sądzić, że owrzodzenie było już a priori wynikiem rozpadającego się nowotworu, przebiegającego wśród objawów nietypowych dla raka żołądka (np. obecność wolnego kwasu solnego — Murczyński). Pogląd ten odpowiada napewno rzeczywistości w niektórych wypadkach. Inni klinicyści określają częstość degeneracji złośliwej wrzodu trawiennego na 3—6, a nawet do 30% (Gluziński, Hauser, Moynihan) i jeszcze wyżej.

Najbardziej skłonny do zwyrodnienia złośliwego jest wrzód modzełowaty, ale również w bliznach powrzodowych można niekiedy stwierdzić atypowe przenikanie nabłonka do tkanki łącznej, czyli stan przedrakowy. Najczęściej rakowacieją wrzody okolicy odźwiernikowej, w następnej kolejności wrzody krzywizny małej. Możliwość degeneracji złośliwej wrzodów żołądka jest najsilniejszym argumentem chirurgów domagających się szerokiego stosowania leczenia chirurgicznego choroby wrzodowej i to leczenia radykalnego (resekcja). Dokładne badania histologiczne nie pozostawiają wątpliwości co do istnienia raków powstałych z wrzodów. Powiększa to odpowiedzialność lekarza leczącego chorego ze starym, przewlekłym wrzodem żołądka.

Rozpoznanie i uchwycenie momentu przejścia wrzodu w nowotwór złośliwy nie jest wcale łatwe. Konieczna jest regularna i częsta kontrola objawów podmiotowych, danych pracownianych i rentgenowskich. Przedmiotowe objawy w postaci wyczuwalnych guzów są już dowodem zaawanowanego nowotworu. Co do objawów podmiotowych, to niezwykle znaczenie — jak już kilkakrotnie podkreślałem — ma szybka zmiana charakteru bólów. Bóle stają się niezależne od jedzenia, mogą być stałe i przybierać znaczne nasilenie, szczególnie w nocy. Podejrzana jest szybka zmiana nadkwaśności na niedokwaśność lub bezkwas,¹⁾ stałe stwierdzana krew utajona w stolcach, jak również przyspieszenie odczynu opadania

1) Wyjątkowo tylko zdarzają się raki żołądka ze wzmożoną kwasotą soku żołądkowego.

krwinek czerwonych. Rentgenologicznie podejrzana jest „złośliwa“ rzeźba śluzówki. Różne odczyny ogólne (np. serologiczne) nie dały dotychczas oczekiwanych rezultatów dla celów rozpoznawczych.

Istnieje znaczna liczba metod zmierzających do wykrycia raka żołądka (względnie przejścia wrzodu trawiennego w raka) przy pomocy badania treści żołądka. Większość tych metod opiera się na obecności zwiększonej ilości związków organicznych w treści dotkniętego rakiem żołądka, i to tak azotowych jak i nieazotowych, będących dowodem rozpadu nowotworu i obecności jego wydzielin. Z całej plejady metod przytoczę tylko zasadnicze.

Próba Salomona opiera się na stwierdzeniu zwiększonej ilości białka w treści żołądkowej chorego, cierpiącego na raka żołądka. Choremu podaje się przed badaniem w ciągu 2-ch dni pożywienie bezbiałkowe. Wieczorem dnia poprzedzającego badanie, przepłukuje się żołądek dokładnie. Po raz drugi przemywa się żołądek na czczo fizjologicznym roztworem soli kuchennej (ilość musi być ustalona — 80 — 100 cm.³); w przesączu wydobytej treści oznacza się białko lub azot. Białko oznacza Salomon odczynnikiem Essbacha. Już zmętnienie, powstałe po dodaniu odczynnika do treści, przemawia za rakiem. Takie samo znaczenie ma stężenie azotu powyżej 20 mgr.‰. Jest rzeczą zrozumiałą, że próby nie wykonuje się w razie równoczesnego krwawienia żołądkowego.

Na innych podstawach zbudowana jest próba Gluzińskiego. Autorowi chodziło o uchwycenie tego stanu wydzielania żołądka, kiedy żołądek wydziela jeszcze kwas solny, może nawet w danym momencie w nadmiarze, ale już wykazuje tendencję do wyczerpywania się siły wydzielniczej po podaniu większych bodźców. Próba ta ma więc wykazywać proces przeradzania się wrzodu trawiennego w nowotwór złośliwy. Polega ona na tym, że badamy treść żołądka na czczo, potem po bodźcu słabszym (śniadanie Gluzińskiego) i w 4 godz. po bodźcu silniejszym (obiad Leube — Riegela — 200 g befsztyku, 400 cm³ rosolu, 50 g przetartych ziemniaków i bułka). Próbę uważamy wtedy za dodatnią, gdy w treści żołądka, otrzymanej po silniejszym bodźcu próbnym, nie znajdujemy kwasu solnego lub mniejsze jego stężenie niż w treści wydobytej po bodźcu słabszym lub na czczo.

Próba Cytronberga oparta jest na badaniu cech fizykochemicznych treści żołądkowej, przede wszystkim wskaźnika załamania światła (n). Jeżeli w treści pobranej na czczo „n“ przekracza 23,5 jednostek skali refraktometru Pulfricha, a w treści otrzymanej po śniadaniu próbnym „n“ jest mniejsze przynajmniej o 3,5 jednostek, to taki wynik przemawia za schorzeniem nowotworowym, najczęściej za rakiem. Pierwsza część próby Cytronberga opiera się więc na tej samej zasadzie, co próba Salomona, a druga część próby zbliża się do próby Gluzińskiego.

Opisane próby miały na celu uchwycenie zmian nowotworowych w tym wczesnym momencie, kiedy badanie rentgenowskie nie wykazuje jeszcze odchyień od normy. Niestety próby te nie są dostatecznie pewne i dlatego celu nie osiągnęły. Ze względu jednak na to, że rzucają one pewne światło na toczący się proces chorobowy, winny być wykorzystane w przypadkach wątpliwych lub podejrzanych.

8. Rozpoznawanie.

W poprzednich uwagach podałem już cechy rozpoznawcze choroby wrzodowej oraz dane pozwalające odróżnić ją od innych chorób narządów jamy brzusznej. Obecnie pragnąłbym je zebrać.

W typowych przypadkach rozpoznanie choroby wrzodowej jest łatwe. Okresowość zwolnień i obostrzeń, bóle o typowym umiejscowieniu, występujące co dzień, czasem o tej samej porze w ciągu całego okresu obostrzenia, pojawiające się w związku z przyjmowaniem pokarmów, czasem na czczo lub w nocy (jako bóle późne, głodowe), zwykle o natężeniu niezbyt silnym, jednostajnym, ustępujące po spożyciu pokarmów wiążących kwas solny lub zasad (sody), często po przyjęciu odpowiedniego położenia ciała, jak również po wymiotach, dalej występowanie krwotoków żołądka — oto obraz danych podmiotowych.

Charakterystyczny wygląd zewnętrzny większości chorych, asteniczna więź ciała, czystość języka, punkty bolesne, stwierdzalne dotykiem lub opukiwaniem, nie przesuwające się zależnie od czynności oddechowej, wzmożone napięcie ograniczonych odcinków mięśnia prostego, „stawianie się” żołądka przy niedrożności odźwiernika, następnie wyniki badania rentgenowskiego w postaci oznak bezpośrednich (nisza) i pośrednich organicznych i czynnościowych, badań pracownianych: a) badanie treści żołądkowej i stwierdzenie nadmiernego wydzielania, nadkwaśności, wydzielania przedłużonego i późnego, często w postaci krzywej drabiniastej, zastojów (makro — lub mikroretencji), obecność krwi w treści żołądka, b) badanie kału i stwierdzenie okresowo występującego krwawienia utajonego, a wreszcie wyniki wziernikowania, ewentualnie gastrofotografii — to najważniejsze dane przedmiotowe. Wartość rozpoznawczą poszczególnych objawów omówiłem już przedtem.

Chorobę wrzodową różnicujemy z: 1. zaburzeniami czynnościowymi żołądka i dwunastnicy, 2. zapaleniem śluzówki żołądka, 3. rakiem żołądka, 4. zapaleniem lub zmianami funkcjonalnymi dróg żółciowych i chorobami wątroby, 5. zapaleniem wyrostka robaczkowego, 6. chorobami trzustki, 7. niektórymi chorobami nerek, 8. przełomami wjadowymi (crises tabétiques), 9. chorobami narządów rodnych kobiecych, 10. przepuklinami nadbrzusza, 11. innymi schorzeniami o mniejszym znaczeniu różnicowo-rozpoznawczym.

Jak widać z powyższego, chorobę wrzodową należy różnicować właściwie ze wszystkimi chorobami występującymi w zakresie jamy brzusznej. Różnicowanie może być bardzo trudne, zwłaszcza wtedy, gdy wrzód żołądka lub dwunastnicy draży do sąsiednich narządów lub gdy jak już zaznaczyłem wyżej — choroba wrzodowa występuje równocześnie z chorobami sąsiednich narządów. Zjawisko to może występować często, gdyż choroba ograniczona wyraźnie do jednego tylko narządu ciała ludzkiego, jakby izolowana, jest zjawiskiem raczej rzadkim w patologii człowieka.

Należy podkreślić, że choroba wrzodowa współistnieje często jedynie z chorobami innych narządów jamy brzusznej, natomiast rzadko z chorobami „pozabrzusznymi” narządów, względnie z niektórymi procesami ogólnymi, a więc z cukrzycą, gruźlicą płuc, chorobami serca. Jako przykład podam, że obserwując bardzo wielu chorych na cukrzycę i chorych wrzodowych, widziałem dotychczas jedynie 3 przypadki współistnienia cukrzycy z chorobą wrzodową.

Chorobę wrzodową można odróżnić od rozmaitych zaburzeń czynnościowych dzięki temu, że przy sprawach czynnościowych wywiady nie są typowe, brak jest regularności w występowaniu objawów podmiotowych, wartości kwasoty żołądka są bardzo zmienne i brak jest dodatnich oznak w obrazie rentgenowskim. W przebiegu odchyień czynnościowych rzadko się spotyka takie nasilenie objawów, a głównie bólów, jak przy chorobie wrzodowej.

Zarówno chorzy, dotknięci zaburzeniami czynnościowymi, jak i chorzy wrzodowi wykazują zazwyczaj tę samą więź ciała, jak również zaburzenia układu roślinnego. Chorzy jednakże bez zmian organicznych mają o wiele silniej zaznaczone objawy nerwicowe, jak pocenie się rąk, wybitny dermatografizm, częste migreny, nieco obłożony język, który chorzy ci ciągle kontrolują it.d. Sumujące się bodźce czynnościowe mogą doprowadzić wreszcie do zmian organicznych, zwłaszcza przy istnieniu szkodliwych czynników zewnętrznych, np. palenie tytoniu. Dlatego dzisiejszy chory na zaburzenia czynnościowe — to niejednokrotnie jutrzejszy chory na wrzód żołądka lub dwunastnicy.

Czasami bardzo trudno orzec, czy w danym wypadku mamy chorobę wrzodową, czy też zapalenie śluzówki żołądka lub dwunastnicy. Zasadniczą przyczyną trudności jest brak typowych objawów nieżytów żołądka (dwunastnicy). Zwykle rozpoznanie nieżyty jest rozpoznaniem negatywnym, wynikłym z niemożności dokładnego rozpoznania, przy obecności różnych nietypowych objawów dyspeptycznych. Stąd częste nadużywanie terminu „gastritis”, prowadzące tym bardziej do omyłek, że różnicowanie nieżytów od odchyień czynnościowych jest przy pomocy badań fizykalnych i niektórych badań dodatkowych często wprost niemożliwe.

Decyduje tu wyraźne występowanie objawów nieżyty w obrazie rentgenowskim i wzornikowym. Należy podkreślić, że wykrycie zapalenia śluzówki żołądka (dwunastnicy) nie wyłącza zaburzeń funkcjonalnych. Przeciwnie, oba zespoły często się łączą.

Różnicowanie choroby wrzodowej z niektórymi postaciami nieżytów żołądka i dwunastnicy (przede wszystkim z zapaleniami śluzówki okolicy odźwiernika i dwunastnicy) jest tym trudniejsze, że bardzo często objawy podmiotowe i niektóre przedmiotowe tych zapaleń podobne są do objawów choroby wrzodowej. Tak np. bóle przy nieżyty mogą mieć charakter bardzo podobny do bólów wrzodowych (gastritis dolorosa), mogą występować tu również krwawienia (gastritis haemorrhagica, gastritis ulcerosa). Niektórzy autorowie twierdzą przecieź, że objawy choroby wrzodowej są właściwie objawami towarzyszącego jej zapalenia śluzówki żołądka lub dwunastnicy. Rozstrzygnąć wątpliwości może czasem badanie promieniami Rentgena. Kilkakrotnie wykonane dokładne badanie rentgenowskie, które daje stale ujemny wynik (co do oznak wrzodu), przemawia przeciw chorobie wrzodowej. Poza tem zapalenie śluzówki żołądka, przynajmniej w większości wypadków, jednakże nie daje takich typowych objawów, jak choroba wrzodowa. Rozważania powyższe, jak również własne doświadczenie dowodzą, jak trudno jest przeprowadzić granicę między ujawnioną chorobą wrzodową a zbliżonymi chorobami (nieżyty, nerwice it.p.), które co do swych objawów mogą być tak podobne do choroby wrzodowej, że w niektórych wypadkach zasługują na nazwę „skrytej choroby wrzodowej“, a poza tem mogą chorobie wrzodowej towarzyszyć.

Z uwag tych wynika, że każde cierpienie żołądka lub dwunastnicy wymaga przeprowadzenia dokładnego badania przedmiotowego i badań dodatkowych. Każdy klinicysta wie, ile „nerwic żołądka“ i „katarów“, po należytych przebadaniu chorego, okazuje się rakami lub wrzodami.

Niezwykle znaczenie praktyczne ma odróżnienie choroby wrzodowej od raka żołądka. Gdy stwierdzamy guz, to możemy mieć do czynienia tak z rakiem jak i z zapalnym guzem wrzodowym. W tym jednak wypadku dają nam wyjaśnienie, choć nie zawsze, dane rentgenologiczne. Gdy guza nie ma, to opieramy się w naszym rozumowaniu na następujących cechach raka. Przy raku bóle nie są okresowe, nie są związane z przyjmowaniem pokarmów, mają z początku natężenie raczej słabe, w późniejszych okresach wzmagają się bardzo; chorzy uskarżają się w większości wypadków na brak łaknienia, a nawet na jadłowstręt; zazwyczaj stwierdza się w treści żołądkowej brak kwasu solnego i obecność kwasu mlekowego, krwawienia żołądkowe są uporczywe, „sączące“ i dlatego prawie stale znajduje się w kale krew utajona; za rakiem żołądka przemawiają: typowy wygląd, ziemista cera, wzrastająca wtórna niedokrwistość, przyspieszenie opadania krwinek czerwonych, dane rentgenologiczne, do-

datni wynik prób Salomona, Cytronberga, w początkowych okresach próby Gluzińskiego, szybko postępujące wyniszczenie. Na raka zapadają zwykle osoby po 40 roku życia, na chorobę wrzodową zazwyczaj młodsze.

Nie wolno jednak zapominać, że rak żołądka zdarza się, chociaż rzadko, i u ludzi młodych. Najtrudniejsze pod względem rozpoznawczym są przypadki wrzodu żołądka, przechodzącego w raka. Kwestię tę poruszyłem już przedtem. Podkreślę tylko, że chory, cierpiący na wrzód żołądka, winien poddawać się systematycznemu okresowemu badaniu, zwłaszcza jeżeli zauważy jakiegokolwiek zmiany w przebiegu choroby.

Przyjmując pod uwagę, że można nieraz bardzo łatwo pomylić chorobę wrzodową z zapaleniem woreczka żółciowego, poświęciłem już nieco miejsca przy omawianiu obrazu chorobowego choroby wrzodowej różnicowaniu między tymi chorobami. W przypadkach typowych nie przedstawia ono trudności. Zapalenie woreczka żółciowego, często powikłane kamicą żółciową, odznacza się objawami w zupełności określonymi. Silne napadowe bóle z charakterystycznym promieniowaniem do prawej łopatki lub gardła, występujące nieregularnie, zwykle bez wyraźnego związku z jedzeniem, pojawiające się czasem kilkakrotnie w ciągu doby, by potem zniknąć na nieokreślony czas, bóle mające charakter rytmiczny (bóle w czasie jednego napadu to nasilają się, to łagodnieją), nie znikające po przyjęciu pokarmu, zasad, i nie ustępujące zazwyczaj po wymiotach, są zupełnie inne od bólów wrzodowych. Chorzy uskarżają się na niesmak i suchość w ustach, foetor ex ore. Przedmiotowo stwierdza się obłożony język, bolesność w prawym podżebrzu, punkty bolesne obniżające się przy głębokim wdechu, bolesność umiejscowioną pod wyrostkiem mieczykowatym, czasem macalny, bolesny woreczek żółciowy, wątrobę zwykle powiększoną, bardziej twardą. W niektórych przypadkach można stwierdzić bolesność uciskową w zakresie prawego mięśnia kapturowego, wrażliwość prawego nerwu przeponowego w dołku nadobojczykowym, bolesność przy badaniu okolicy woreczka żółciowego w pozycji stojącej z nachyleniem do przodu. W dużej ilości przypadków wydzielanie żołądka jest upośledzone; w moczu zazwyczaj wysyconym, o wysokim ciężarze gatunkowym, stwierdza się wzmożenie ilości urobilinogenu. W przypadkach nie powikłanych nie stwierdza się utajonego krwawienia. Kamica żółciowa występuje częściej u kobiet, często zaczyna się w czasie ciąży lub po porodzie; cierpią na nią głównie pyknicy, skłonni do otyłości. W rodzinie chorych na kamice żółciową spotyka się osoby z zaburzeniami przemiany materii (otyłość, skaza moczanowa, cukrzyca).

Nie zawsze jednak spotykamy przypadki typowe. Rozpoznanie różnicowe staje się trudne, gdy tworzą się zrosty między żołądkiem (dwunastnicą) a pęcherzykiem żółciowym lub gdy wrzód trawienny draży do wątroby. Rozpoznanie mogą wówczas wyjaśnić: badanie rentgenowskie,

wykazujące cechy wrzodu lub wykrywające zmiany w pęcherzyku żółciowym, albo też obecność złożeń w nim, badanie treści dwunastniczej, stwierdzające zaburzenia w wydzielaniu żółci pęcherzykowej i obecność w niej produktów zapalnych (śluz, leukocyty lub też bakterie), próby czynnościowe wątroby.

Jest rzeczą wiadomą, że również zapalenie wyrostka robaczkowego o nietypowym przebiegu może dawać objawy podobne do choroby wrzodowej. I na odwrót, wypadki usunięcia zdrowego wyrostka robaczkowego wcale nie są rzadkie, przy czym w końcu okazuje się, że to kamica nerkowa, kamica żółciowa lub wreszcie choroba wrzodowa.

Już dawno opisano przypadki, w których zapalenie wyrostka robaczkowego, zaburzenia w zakresie dróg żółciowych i choroba wrzodowa występują jednocześnie. Czasami rozmaite schorzenia narządów jamy brzusznej wikłają się tak dalece, że można mówić bez wielkiej przesady o *panvisceritis*.

Przy różnicowaniu między zapaleniem wyrostka robaczkowego a chorobą wrzodową zwracamy uwagę na to, czy przy uciskaniu nadbrzusza występuje bolesność w prawej okolicy biodrowej, gdyż to przemawia za schorzeniem wyrostka. To samo znaczenie ma występowanie bólów w nadbrzuszu przy ucisku wywartym na punkt Mac Burneya (Ortner). Czasem daje wyjaśnienie badanie rentgenowskie tak żołądka (dwunastnicy) jak i wyrostka robaczkowego (ewent. przy pomocy metody Czepy). O trudnościach rozpoznawczych, jakie sprawić może przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, świadczy następujący przypadek.

U chorego, cierpiącego od wielu lat na niezupełnie typowy zespół objawów brzusznych, powtarzane przez szereg razy i przez różnych rentgenologów badanie rentgenowskie stale wykazywało obecność wrzodu żołądka (niszy). Wreszcie podczas silnego ataku bólowego rozpoznanie wrzodu zostało podane w wątpliwość i nasunęło się podejrzenie zapalenia wyrostka robaczkowego. Podczas zabiegu operacyjnego okazało się, że schorzały wyrostek był przyrośnięty do żołądka, powodując powstanie jakby uchyłka i dając w ten sposób zmiany obrazu rentgenowskiego żołądka.

Odróżnienie choroby wrzodowej od chorób trzustki (zapalenie trzustki, kamienie trzustkowe) może być niełatwym zadaniem wtedy, gdy trzustka bywa wciągnięta wtórnie w proces chorobowy, jak to już wspominałem przy omawianiu powikłań choroby wrzodowej. Choroby trzustki charakteryzują się promieniowaniem bólów w lewo i do tyłu. Bóle te, zwykle bardzo silne, nie wykazują wszystkich tych cech, które uważamy za swoiste dla bólów wrzodowych. Należy pamiętać, że choroby trzustki są często wtórne i dlatego przy obecności danych przemawiających za chorobami trzustki należy szukać chorób pierwotnych, a w pierwszym rzędzie zaburzeń dróg żółciowych i choroby wrzodowej. Na myśl o chorobach trzustki naprowadzają wyżej opisane bóle, ból pojawiający się po

wlaniu eteru przez zgłębnik do dwunastnicy, wyniki badania moczu (oznaczenie diastazy, cukru), krwi (lipaza), czasem krzywa glikemiczna podobna do cukrzycowej, niekiedy żółtaczką mechaniczną spowodowaną obrzękiem zapalnym główki trzustki. Zmianom trzustkowym towarzyszy często wychudzenie, spowodowane biegunkami i utratą ciepłotek na skutek cukromoczu.

Przy ostrych bólach należy również myśleć o kamicy nerkowej. Bóle spowodowane kamicą nerkową nie zawsze są typowe pod względem promieniowania i innych oznak, a podczas przechodzenia złożeń przez moczowód, zwłaszcza zaś przy ich uwięzieniu, mogą naśladować prawie wszystkie choroby jamy brzusznej. Dokładniejsze badanie (wywiady, objaw Goldflama, promieniowanie bólów, badanie moczu po ataku, badanie rentgenologiczne) pozwala w większości wypadków cierpienie to rozpoznać.

Wątpliwości rozpoznawcze mogą nasunąć przełomy wjadowe. Dlatego też należy zawsze doszukiwać się objawów neuroletycznych i zmian swoistych w tętnicy głównej u chorych z nietypowym przebiegiem choroby wrzodowej. Musimy jednak pamiętać, że te dwa stany chorobowe mogą występować równocześnie, niezależnie od siebie. Czasem również może istnieć związek przyczynowy między wjadem rdzenia a wrzodem żołądka lub dwunastnicy.

Zdarza się, że choroby narządów rodnych kobiecych przebiegają z oznakami mogącymi nasunąć myśl o istnieniu choroby wrzodowej, a więc z bólami w nadbrzuszu w związku z przyjmowaniem pokarmów, przede wszystkim wzdymających, objawami dyspeptycznymi it.p. Różnicowanie nie nastęrcza trudności, jeżeli pamiętamy o zasadzie, że przy najmniejszej wątpliwości diagnostycznej należy poddać chorą badaniu ginekologicznemu.

Także przepukliny nadbrzusza mogą wywołać bóle związane z przyjmowaniem pokarmów, które wypełniając przewód pokarmowy powodują pociąganie worka przepuklinowego. Tak zachowują się przede wszystkim przepukliny skłonne do uwięznięcia, a więc głównie przepukliny małe, zresztą nie tylko okolicy nadbrzusza, ale i umiejscowione w innych odcinkach. Jeżeli włożymy palec do takiej przepukliny i polecamy choremu zakaszczyć, to czujemy zaciskanie się pierścienia przepuklinowego na około palca. Niektórzy autorzy podkreślają, że bardzo często jednocześnie z występowaniem przepuklin nadbrzusza stwierdza się organiczne choroby żołądka, między innymi i wrzód trawienny, i że u osób dotkniętych przepukliną należy poddać żołądek dokładnemu badaniu.

Z innych schorzeń, wchodzących w zakres rozpoznania różnicowego z chorobą wrzodową, należy wymienić przede wszystkim uchyłki dwunastnicy. Często przebiegają one bezobjawowo. Jeżeli jednak przyłączy się zaleganie w nich treści pokarmowej, drażniącej błonę śluzową, mogą

wystąpić objawy takie, jakie charakteryzują chorobę wrzodową dwunastnicy, a więc bóle późne, okresowość, nadkwaśność, krwotoki. W niektórych wypadkach objawy naśladują inne choroby (trzustki, wątroby). Odróżnienie możliwe jest wyłącznie dzięki badaniu rentgenowskiemu.

Wrzody kilowe i gruźlicze są rzadkie i występują obok innych cech kiły i gruźlicy.

Przy różnicowaniu należy pamiętać o zespole wywołowanym zatruciem ołowiem, o objawach ze strony przewodu pokarmowego w przebiegu gruźlicy płuc („maska“ brzuszna), czy też przy niewydolności krążenia, o pasożytach (glisty), wreszcie o polipach żołądka. Przy dokładnym badaniu klinicznym i przy pomocy badań dodatkowych możemy prawie zawsze odróżnić te schorzenia od nietypowo przebiegającej choroby wrzodowej.

V. Leczenie.

Jest rzeczą zrozumiałą, że mówić o właściwym, przyczynowym leczeniu choroby wrzodowej nie jesteśmy w stanie tak długo, dopóki nie wysświetlimy przyczyny choroby. Z tego też względu zawiodły wszelkie metody lecznicze, opierające się na rozmaitych teoriach patogenetycznych, z których jednak żadna nie może nas zupełnie zadowolić. Dlatego też leczymy obecnie nie tyle chorobę wrzodową, ile jej objawy manifestujące się wrzodem trawiennym. Powódź rozmaitych sposobów leczenia dowodzi, że żaden z nich nie prowadzi dotąd bezspornie do celu. Każdy sposób ma swoich zwolenników, podających znakomite wyniki lecznicze. Kontrola tych wyników jest jednak rzeczą trudną, a czasami i niemożliwą, co staje się jasne, jeżeli uwzględnimy, że przebieg choroby wrzodowej składa się z cyklów obostreń i zwolnień, cyklów nierównomiernie długich, i że niełatwo jest stwierdzić, czy poprawa nie przypada właśnie na okres zwolnienia, lub też czy jest wynikiem działania danej metody leczniczej. Jest rzeczą stwierdzoną, że wrzód może się sam wyleczyć, czego dowodem są blizny powrzodowe u ludzi nieleczonych.

Propagowanie najróżniejszych metod postępowania leczniczego wprowadziło ogromny chaos w omawianą dziedzinę, chaos niejednokrotnie szkodliwy dla chorych, dezorientujący ich tym bardziej, że chorzy dotknięci tak przewlekłą chorobą, jaką jest choroba wrzodowa, zwykle szukają pomocy u wielu naraz lekarzy. Podkreślić zaś trzeba, że może ważniejsze znaczenie ma systematyczność i planowość leczenia aniżeli wybór takiej, czy innej metody leczniczej¹⁾. Rzeby zaś przeciwdziałać choć

¹⁾ Słuszności tego twierdzenia dowodzą spostrzeżenia Winkelsteina. Badania porównawcze nad 14 różnymi sposobami leczenia choroby wrzodowej wykazały, że efekt leczniczy nie zależał zupełnie od stosowanej metody, ale jedynie od systematyczności leczenia i był dodatni w 81% przypadków. Pozostałe przypadki — to wrzody powikłane i nie poddające się jakimkolwiek leczeniu zachowawczemu.

Dieta Leubego z modyfikacjami Penzoldta przedstawia się następująco:

T A B L I C A I I.
Dieta według Leube-Penzoldta.

Dieta I — na 10 dni.

Potrawy i napoje	najwyższa ilość na jeden raz	przygotowanie	j a k o ś ć	jak spożywać
Bulion	250 g ($\frac{1}{4}$ l.)	z mięsa wołowego	bez tłuszczu, mało solony lub niesolony	powoli
Mleko krowie	250 g ($\frac{1}{4}$ l.)	gotowane lub sterylizowane (Aparat Soxhleta)	mleko pełne (ew. $\frac{1}{3}$ wody wapiennej, $\frac{2}{3}$ mleka)	Ew. z herbata
Jaja	1 — 2 sztuk	b. miękkie lub surowe	świeże	Jeżeli surowe, to wbić do rosółu (letniego, nie wrzącego)
Wyciągi mięsne (Leube-Rosenthal)	30 — 40 g	—	Winny mieć jedynie słaby zapach bulionu	Polyżeczce lub zmieszane z rosółem
Keksy (alberty, biszkopty)	6 sztuk	—	bez cukru	Nie moczone, dobrane żuć
Woda.	$\frac{1}{6}$ l.	—	Zwykła lub mineralna z nieznaczną zawartością CO ₂	Nie za zimną

Dieta II — na następne 10 dni.

P o t r a w y	najwyższa ilość na jeden raz	przygotowanie	j a k o ś ć	jak spożywać
Móździec cielęcy	100 g	gotowany	pozbawiony błon	najlepiej w rosole
Grasica cielęca	100 g	gotowana	tak samo, dokładnie wyluszczona	tak samo
Gołębie	1 sztuka	gotowane	tylko młode, bez skó- ry, ścięgien itp.	tak samo
Kurczęta	1 sztuka wielkości gołębia	gotowane	tak samo (nie tuczo- ne)	tak samo
Surowa wołowina	100 g	drobno siekana lub skrobana z nie- wielką ilością soli	z filetu	jeść z keksami
Surowa kielbasa wołowa	100 g	bez przypraw	slabo wędzona	tak samo
Tapioka	30 g	z mlekiem jako papka	—	—

Dieta III — na dalszych 8 dni.

P o t r a w y	najwyższa ilość na jeden raz	przygotowanie	j a k o ś ć	jak spożywać
Gołąbce	1 sztuka	smażone na świeżym maśle.	tylko młode, bez skóry itp.	bez sosu
Kurczę	1 sztuka	tak samo	tak samo	tak samo
Befszyk	100 g	na świeżym maśle, półsurowy (po angielsku)	mięso z filetu do-brze bite	tak samo
Szynka	100 g	surowa, skrobana	słabo wędzona bez kości t.zw szynka łososiowa	z bułką
Buleczki mączne lub sucharki	50 g	„chrupko“ wypieczo- ne	bułki, weki itp.	dokładnie żuć
Kartofle	50 g	a) jako purée b) gotowane w słonej wodzie i tarte	Mączne kartofle	—
Kalafior	50 g	gotowany w słonej wodzie	używać tylko „kwiatu“	

Dieta IV — na 8 — 14 dni.

P o t r a w y	najwyższa ilość na jeden raz	przygotowanie	j a k o ś ć	jak spożywać
Dziczyna	100 g	pieczona	część grzbietowa	—
Rozbef	100 g	do zarumienienia	z tucznego bydła	na ciepło lub na zimno
Filety	100 g	tak samo	tak samo	tak samo
Cielęcina	100 g	pieczona	część grzbietowa	tak samo
Szczupak	100 g	gotowany w słonej wodzie	bez ości	w sosie rybnym
Karp				
Pstrąg				
Kawior	50 g	surowy	mało solony t.zw. rosyjski	—
Ryż	50 g	jako papka	miętko ugotowany	—
Szparagi	50 g	gotowane	bez twardych części	z niedużą ilością rozpuszczonego masła
Jaja na miękko	2 sztuki	z niewielką ilością masła i soli	—	—
Omlet z jaja	2 sztuki	z cukrem około 20 g	pulchny	natychmiast spożyć
Przetarte owoce	50 g	świeżo gotowane, przetarte	bez łupiny pestek	—
Czerwone wino	50 g	lekkie Bordeaux	lub podobny rodzaj	lekko nagrzane

W 1904 roku *Lenhartz* podał dietę, tym różniącą się od poprzedniej, że chory dostaje zaraz po krwotoku obfitsze, głównie białkowe pożywienie. *Lenhartz* uważał, że niedożywianie źle wpływa na ogólny stan chorego, prowadzi do niedokrwistości, a nawet do wzrostu nadkwaśności soku żołądkowego. W owym czasie była to nowa zasada leczenia dietetycznego i na tym polega jej znaczenie. W wyniku żywieniowej dyskusji między zwolennikami daleko posuniętego oszczędzania żołądka a zwolennikami diety *Lenhartz*a okazało się, że rezultaty tej ostatniej nie są wcale gorsze. Zasługuje na uwagę fakt, że tak dieta *Leubego* jak i *Lenhartz*a zawierają pokarmy uznane obecnie za silne bodźce wydzielnicze (bulion, wyciągi mięsne, szynka itp.). Pomimo że chorzy otrzymują te pokarmy bardzo wcześnie, diety powyższe prowadzą w bardzo licznych przypadkach do celu, a przynajmniej powodują ustąpienie objawów. Wynika z tego, że poprawa w stanie chorego cierpiącego na chorobę wrzodową może nastąpić również wtedy, gdy nie uzyskujemy ogólnego obniżenia kwasoty soku żołądka, pod warunkiem jednak, że dana dieta zawiera ciała wiążące kwas solny w okresie trawiennym i nie dopuszczające w ten sposób do jego drażniącego działania. (Dieta *Lenhartz*a patrz Tabl. III str. 182)

Oprócz diety stosuje *Lenhartz* w wypadku krwawienia zimne okłady na brzuch (pełcherz z lodem), a do wewnątrz bizmut aż do zniknięcia krwi z kału. Modyfikację diety *Lenhartz*a wprowadził *Ewald*. Stanowi ona pewien nawrót do zasady oszczędzania. (Dieta *Ewolda* patrz Tabl. IV str. 183).

Strauss zaproponował odmienne postępowanie dietetyczne. Opiera się ono na fakcie, że tłuszcze tłumią wydzielanie soku żołądkowego a jednocześnie stanowią wybitny środek odżywczy. Prócz diety zaleca *Strauss* leżenie w łóżku przez 4 — 5 tygodni. Tego samego domaga się *W. Zweig* (Dieta *Straussa* patrz Tabl. V str. 184).

Senator poleca rozmaite żelatynki i galarety, np. z nówek cielęcych z dodatkiem cukru i soków owocowych, galaretki mleczne z mlekiem, cukru, żelatyny, z soku cytrynowego lub innych soków, poza tym śmietankę i masło lub emulsio amygdalina. Zaleca również decoctum gelatinae purissimae (15 — 20 g na 200 wody z dodatkiem 50 g elaeosaccharum citri) w ilości łyżki stołowej, co godzinę. Żelatyna pomyślana jest tu jako środek hamujący krwawienia, a zarazem jako środek odżywczy. Żelatynki mięsne polecał również *Fleiner*.

Jako środek dobrze wiążący kwas solny a jednocześnie niedrażniący stosowane jest surowe białko jaja kurzego czy to w postaci piany, czy też wody białkowej (zawiesina białka w wodzie).

W powyżej omówionych metodach dietetycznych zawarte są właściwie główne czynniki postępowania leczniczo-dietetycznego. Będą się one odtąd stale powtarzać w później ogłoszonych schematach leczniczych

T A B L I C A IV
Dieta według Ewalda

Dzień leczenia	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiewki odżywcze	3	3	3	2	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mleko ew. ze śmietanką	—	—	—	450	700	700	1000	1400	1500	1500	1300	1900	1300	1300	2000	2000
J a j a	—	—	—	—	1	2	3	5	5	5	5	3	2	2	4	4
Mięso skrobane, siekana szynka i cielecina	—	—	—	—	—	—	—	35	35	35	35	50	50	75	75	75
Sucharki	—	—	—	—	—	—	—	—	50	50	50	50	50	75	50	75
Kleik, kasza manna lub ryż	—	—	—	—	—	—	—	—	—	75	75	100	100	100	100	200
Purée kartoflane, jarzyna, szpinak	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100	100	100	100	100
Ciepłotki	400	400	400	581	561	632	913	1405	1535	1658	2083	2176	2105	2132	2350	2380

T A B L I C A V.
Dieta według Straussa.

D z i e ń	1—3		4—6		7—9		10—12		13—15		16—18		19—21		22—24		25—27		28—30		
	2 wlewki	1 krop- łówka	1 wlewka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka	1 krop- łówka
P e r r e c t u m	Śmietanka—pepton—pan- kreatyna	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	bulion—czerwone wino— cukier granulowany	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
P e t r o s	śmietanka	—	100 g	250 g	250 g	250 g	400 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g
	mleko	—	100 g	250 g	250 g	200 g	400 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g
	mączna zupa	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	żółtko jaja	—	—	1	3	3	4	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
	cukier	—	—	15 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g
	masło	—	—	—	30 g	30 g	45 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g
	żelatynka mleczna	—	—	—	—	—	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g
	twaróg	—	—	—	—	—	—	150 g	150 g	150 g	150 g	150 g	150 g	150 g	150 g	150 g	150 g	150 g	150 g	150 g	150 g
	kasza manna	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	sucharki	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	putée z jarzyn	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	mielony gołąbek	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	mielona kura	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ryż na mleku	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
białko	51.1	37.39	27.66	47.99	115.24	129.49	131.63	180.92	180.92	180.92	180.92	180.92	180.92	180.92	180.92	180.92	180.92	180.92	180.92	180.92	180.92
tłuszcze	76.75	62.84	89.28	172.95	219.34	232.86	233.11	228.25	233.11	228.25	233.11	228.25	233.11	228.25	233.11	228.25	233.11	228.25	233.11	228.25	233.11
węglowodany	52.36	64.86	120.20	114.46	137.73	181.41	200.21	238.41	275.41	238.41	275.41	238.41	275.41	238.41	275.41	238.41	275.41	238.41	275.41	238.41	275.41
ciepłotki	600.9	712.5	1295.5	1995.5	3115.0	3481.5	3569.5	3589.5	3776.5	3589.5	3776.5	3589.5	3776.5	3589.5	3776.5	3589.5	3776.5	3589.5	3776.5	3589.5	3776.5
Obciążenie żołądka pro die	—	231.0 g	823.0 g	1404.0 g	2031.0 g	2431.0 g	2455.0 g	2454.0 g	2679.0 g	2454.0 g	2679.0 g	2454.0 g	2679.0 g	2454.0 g	2679.0 g	2454.0 g	2679.0 g	2454.0 g	2679.0 g	2454.0 g	2679.0 g

U W A G I:

Wlewki odżywcze zawierają: 250 g śmietanki, 25 g peptonu, 5 g pankreatyny
 Kropłówki odżywcze zawierają: 250 cm³ bulionu, 30 g cukru granulowanego, 30 cm³ czerwonego wina, 700—800 cm³ wody.
 Wlewki odżywcze wyciągają się w 50%^{1/10} kropłówki w 75%^{1/10}.
 Ciepłotkowa wartość śmietanki obliczona jest według zawartości w niej tłuszczu równej 15%^{1/10}.

w rozmaitych kombinacjach lub z położeniem nacisku na jeden z działających czynników.

Tak np. niektórzy autorzy (Rosenfeld, Cohnheim, Petren) podnieśli tłuszcz do godności głównego środka leczniczego przy chorobie wrzodowej. W tym celu Cohnheim podaje oliwę (w ilości $\frac{1}{2}$ lub całej szklaneczki od wina na czczo) lub gdy chorzy odczuwają wstręt do oliwy— emulsję ol. amygdal. dulcium 30,0—40,0, Vitell. ovi unius, aqua dest. ad 300,0 — co 3 godz. łyżka stołowa przed jedzeniem. System Rosenfelda polega na wyłącznym żywieniu śmietanką w ciągu 4 — 5 dni. Chory otrzymuje dziennie 1 litr śmietanki w porcjach po $\frac{1}{3}$ litra. Dietę tę stosuje się głównie w przypadkach skłonnych do stanów skurczowych. Noorden stosuje śmietankę równocześnie z mlekiem. Leczenie takie ma tę zaletę, że jest stosunkowo wysoko kaloryczne. Jako wstęp do leczenia (ew. z pewnymi dodatkami) stanowi ono cenną metodę.

Jarocki zaleca postępowanie odmienne. Opierając się na omówionych już zasadach, że surowe białko jaja kurzego wiąże kwas solny i jest środkiem odżywczym niedrażniącym, zaś tłuszcze hamują czynność wydzielniczą żołądka, wprowadził Jarocki te dwa produkty jako wyłączne składniki diety leczniczej na okres pierwszych dziesięciu dni. Jarocki opiera się pozatem na spostrzeżeniu Pawłowa, że białko i tłuszcze podawane razem stanowią zespół wzmagający wydzielanie kwasu solnego. Dlatego też występuje on przeciw podawaniu mleka i radzi stosować oddzielnie białko i oddzielnie tłuszcze. Chory otrzymuje do południa tylko białko jaja, a po południu tylko świeże masło. W pierwszym dniu chory otrzymuje 1 białko i 20 g masła. Co dzień dodaje mu się jedno białko i 20 g masła. W ostatnim dniu leczenia chory dostaje więc 10 białek i 200 g masła. W międzyczasie pozwala mu się ze względu na pragnienie na przyjmowanie niewielkich ilości płynów (słaba herbata, alkaliczna woda).

W praktyce można przeprowadzić tę dietę jedynie w tym wypadku, gdy chory obdarzony jest silną wolą i poddaje się z pełnym samozaparciem wskazówkom lekarza. Chorzy łykają ze wstrętem surowe białka i kawałki masła. Niejednokrotnie musi się dietę uzupełniać (np. kleikiem). Według zaś większości autorów, którzy stosowali tę dietę, efekt wcale nie usprawiedliwia wysiłków chorego i lekarza. Wyniki nie są lepsze niż przy innych dietach oszczędzających. Czasami chorzy tracą do 3 i więcej kg. mimo tego, że dieta jest wysokokaloryczna. Luria przypuszcza, że przyczyną chudnięcia są głębsze zmiany w metabolizmie, wpływające szkodliwie na zdrowie chorego. Węgierek stwierdził, że dieta Jarockiego, jako składająca się wyłącznie z białka i tłuszczu, stanowi czynnik wybitnie zakwaszający ustrój. Niezależnie od stanowiska, jakie zajmujemy w stosunku do poglądów utrzymujących, że choroba wrzodowa jest przejawem właśnie zakwaszenia, należy się zastanowić, czy jest

wskazane i w imię czego doprowadzanie ustroju wrzodowego do zakwaszenia przy pomocy diety J a r o c k i e g o. Omawiana dieta jest dowodem czysto teoretycznego podejścia do zagadnienia bez uwzględnienia wielu klinicznie ważnych czynników. Nie znalazła też ona szerszego zastosowania. Przyczynę chudnięcia po zastosowaniu tej diety zrozumiemy łatwo, jeżeli uwzględnimy, że ustrój nie może wchłonąć zbyt dużej ilości tłuszczów i wydała je z kałem. Wszystkie zatem diety, wysuwające na plan pierwszy znaczne ilości tłuszczu, są tylko dietami rzekomo bogato-
ciepłostkowymi.

Dieta J a r o c k i e g o nie uwzględnia zupełnie węglowodanów. W innych natomiast dietach odgrywają one pierwszorzędną rolę. Już w skład diety S t r a u s s a wchodził cukier, a w diecie R e c h t a zajmuje on przodujące miejsce. Stężone roztwory cukru cechują się działaniem obniżającym kwasotę, jak również działaniem przeciwskurczowym, powodują wzmożone wydzielanie śluzu osłaniającego śluzówkę i działają hemostatycznie. Należy zwrócić uwagę na to, że dieta cukrowa jest dietą bezsolną. R e c h t stosuje cukier w dawkach o wiele większych od S t r a u s s a, podaje bowiem chorym 240 — 250 g cukru (gronowego, trzcinowego, miodu) dziennie. Te „dni cukrowe“ zostały już dawno wprowadzone do lecznictwa przez S a l o m o n a, a przez R e c h t a zastosowane przy leczeniu choroby wrzodowej. Chory otrzymuje swą dzienną rację cukru w kilku porcjach, zależnie od tego, jak go znosi. Cukier podaje się w wodzie, słabej herbacie, mleku. Po kilku dniach dietę się rozszerza.

Mechanizm działania roztworów cukru na schorzenia żołądka (jak również stanów chorobowych żołądka na gospodarce węglowodanową) nie został dotychczas jeszcze dokładnie zbadany. Ciekawe są badania L a p p a i D i b o l d a, przeprowadzone u chorych cierpiących na nieżyt żołądka. Wymagają one jednak—w świetle przytoczonych badań własnych—dalszych kontrolnych spostrzeżeń. Autorzy ci wychodzą z założenia, że zapalnie zmieniona błona śluzowa żołądka ma większą zdolność wchłaniania cukru i dlatego podane węglowodany wpływają wybitnie na poziom cukru we krwi. Po okresie przecukrzenia krwi następuje okres wtórny niedocukrzenia, które pociąga za sobą wzrost, czasem gwałtowny, kwasoty soku żołądkowego, a nawet skurcze żołądka i dwunastnicy. Opisywano nawet przypadki (G. B i c k e l) samoistnego napadowego niedocukrzenia krwi, oceniane przez długi czas jako wrzód dwunastnicy, a to wskutek napadowych bólów i nadkwaśności występujących podczas napadów niedocukrzenia. Towarzyszące im silne poty, bicie serca i ogólne podniecenie odnoszono do grożącego przebicia wrzodu. Właściwe rozpoznanie pozwoliło na racjonalne leczenie. Sądząc z badań J. W ę g i e r k i nad wpływem stanów niedocukrzenia krwi na ustępowanie bólów, które to badania doprowadziły do wniosku, że równoczesne współistnienie

jakichkolwiek bólów i niedocukrzenia krwi jest rzeczą wykluczoną, należało poddać dalszej kontroli twierdzenie, jakoby niedocukrzenie krwi prowadziło do napadów bólów. Należało sprawdzić czasowy stosunek bólów do fazy niedocukrzenia i fazy przecukrzenia krwi.

Przeprowadzając według metody własnej, już poprzednio omówionej, studia nad przebiegiem i krzywej glikemicznej u chorych na chorobę wrzodową, a to krzywej „obojnakiej“, miałem sposobność obserwowania tych chorych w stanie sztucznie wywołanej podwójnej hipoglikemii i ani w pierwszej, ani też w drugiej fazie hipoglikemicznej u żadnego z chorych bólów nie zauważyłem. Wprost przeciwnie, jeżeli którykolwiek z chorych odczuwał bóle przed rozpoczęciem badania, to tracił je z chwilą wystąpienia objawów niedocukrzenia i to zazwyczaj na przeciąg kilku dni, tak że chorzy niejednokrotnie domagali się powtórzenia insulinowej hipoglikemii.

Lapp i Dibold polecają następujące postępowanie: chorzy z nadkwaśnością żołądka powinni otrzymywać pożywienie (chodzi głównie o węglowodany) w krótkich odstępach czasu, tak aby wywołane przez nie przecukrzenie wypadło na fazę wtórnej hipoglikemii po poprzednim posiłku, gdyż około 3 godz. po posiłku należy liczyć się z wtórną hipoglikemią i jej skutkami. Chorzy z niedokwaśnością żołądka winni otrzymywać najwyżej 4 posiłki dziennie. U tych chorych wpływ węglowodanów na występowanie niedocukrzenia krwi i na następowy wzrost kwasoty soku żołądka jest nieduży, co może stać w związku z zanikiem częściowym błony śluzowej.

Pewną rolę odgrywa również cukier w diecie Oehnella. Składa się ona ze wzrastających dawek mleka, żółtek jaj, potem całych jaj, sucharków itd. Cukier podaje się w postaci dodatku glukozy do wlewk doodbytnicznych.

Kalk również rozpoczyna leczenie dietetyczne choroby wrzodowej w przypadkach ciężkich (przy groźącym przebiegu, po krwotokach) od podawania cukru. W przypadkach lżejszych leczenie rozpoczyna od diety dnia 5-go lub 7-go. (Dieta Kalka patrz Tabl. VI str. 188).

Z oryginalną propozycją wystąpił Einhorn. Zaleca on żywienie chorego dotkniętego wrzodem żołądka (dwunastnicy) wyłącznie przez zgłębnik wprowadzony do jelita cienkiego. Dąży on w ten sposób do zapewnienia zupełnego spokoju choremu narządowi, tak pod względem ruchowym jak i wydzielniczym. Einhorn wprowadzał zgłębnik do dwunastnicy nie licząc się nawet ze skłonnością do krwawienia. Okazało się jednak wkrótce, że spokój żołądka był przy zastosowaniu tej metody tylko iluzoryczny. Wprowadzanie pokarmów do dwunastnicy wywołuje bowiem odruchowo wydzielanie soku żołądkowego, który nie jest wiązany wskutek niepodawania pokarmów per os i dlatego ostateczny efekt może być raczej niepożądany. Hennig zalecił dlatego wprowadzanie

zglębniaka do jelita czczego. skąd tylko niektóre pokarmy (tłuszcze) wywołują odruchowo sekrecję żołądka i w ten sposób spokój żołądka jest łatwiej osiągalny. Do żywienia tą metodą nadają się najlepiej zglębniaki sporządzone z wężyka wentylowego, wprowadzone przez nos do 120 cm. długości. Pokarmy podaje się w postaci płynnej o t° 37 $^{\circ}$ kilkakrotnie w ciągu dnia po 100 cm³ na jeden raz, przy czym należy dietę powoli rozbudowywać, aby przyzwyczajać z wolna jelito. Zasadniczo dieta jest tak układana, żeby zawierała wszystkie zasadnicze składniki pożywienia (białko, węglowodany, tłuszcze, witaminy) oraz wodę, którą się wlewa po każdym żywieniu. Dieta powinna pokrywać zapotrzebowanie ciepłostkowe ustroju. Leczenie trwa 3—6 tygodni. Przez cały czas leczenia chory powinien leżeć w łóżku. Jak widzimy, na metodę E i n h o r n a (H e n n i n g a) składają się następujące czynniki: a) ominięcie żołądka przy żywieniu, b) podawanie płynnego pożywienia w ciągu kilku tygodni, c) leżenie w łóżku przez cały czas leczenia.

Nie można odmówić słuszności tym autorom, którzy uważają, że ostatnie 2 czynniki, bez wyłączenia żołądka, wystarczają dla osiągnięcia takich samych rezultatów. Metoda E i n h o r n a wywołała dużą dyskusję. Pewni autorowie odnoszą się do niej bardzo przychylnie, a niektórzy nawet entuzjastycznie. Stosowano tę metodę i w Polsce. Zalecić ją można tylko wtedy, gdy wszelkie inne metody zachowawcze zawodzą, tym bardziej że metoda ta jest bardzo przykra dla chorego i wymaga jednocześnie skrupulatnej i uciążliwej pracy ze strony osób pielęgnujących chorego.

Duży rozgłos zdobyła sobie metoda S i p p y ' e g o. Składają się na nią: leczenie dietetyczne i farmakologiczne, przy czym oba te czynniki są równie ważne. Zaleca się leżenie w łóżku w ciągu 3 i więcej tygodni. S i p p y uważa więc, że samo leczenie dietetyczne nie jest wystarczające, podczas gdy autorzy dotychczas opisanych metod wysuwali na pierwszy plan leczenie dietetyczne, posługując się lekami tylko w razie potrzeby, jako leczeniem wspomagającym. Zasadę dietetycznego leczenia według S i p p y ' e g o stanowi regularne a częste podawanie małych dawek pokarmowych i wysoka zawartość ciepłostkowa diety, celem zaś leczenia farmakologicznego jest zobojętnienie soku żołądkowego. Z początku podaje S i p p y mleko ze śmietanką, co godzinę 100 cm³ w ciągu 12 godz. Po 2 dniach przechodzi do diety nieco szerszej, wprowadzając jaja, masło, sucharki, kleiki, kaszę, rozbudowując dietę stopniowo i zamieniając wymienionymi pokarmami coraz większą ilość codziennych porcji mieszanki mleczno-śmietankowej. Leczenie farmakologiczne — według S i p p y ' e g o — polega na energicznej i konsekwentnej alkalizacji soku żołądkowego.

Zobojętnianie soku oraz wiązanie kwasu solnego przez składniki opisanej diety stanowi ideę metody S i p p y ' e g o, zgodnie z jego założeniem, że tak długo wrzód się nie goi, jak długo drażni go kwaśny

sok żołądkowy. Zobojętnienie soku żołądkowego stara się Sippy urzeczywistnić przez podawanie co godzinę (od godz. 7^{1/2} do 19^{1/2}) proszków zawierających zasady. Chory przyjmuje na przemian proszki: 1) magnesia usta, natrium bicarb. aa 0,5; 2) calcium carb. 0,5, natrium bicarb. 1,5. W międzyczasie (od godz. 7-ej do 19-ej) spożywa chory pokarmy. Wieczorem sonduje się sok żołądkowy i jeżeli okazuje się, że sok jest kwaśny, powiększa się jeszcze dawki zasad. W ten sposób chory otrzymuje bardzo duże ich ilości.

Sippy zaleca przeprowadzać takie dietetyczno-farmakologiczne leczenie przez dłuższy czasokres. Po 4 tygodniach chory otrzymuje dietę oszczędzającą, złożoną z 3 posiłków (kleiki, kaszki, mleko, śmietanka, sucharki, masło, przetarte jarzyny, gotowane owoce) przy czym zaleca się zachować cogodzinne podawanie mieszanki mleczno-śmietankowej i zasad (w mniejszej ilości, jeżeli stan chorego jest lepszy). Po 10 tygodniach takiego leczenia wskazana jest 5-dniowa przerwa w podawaniu zasad. Taką przerwę włącza się następnie po okresach 5—6 tygodniowych, w czasie których chory dostaje zasady. W ten sposób chory powinien postępować przez cały rok.

Metoda Sippy'ego ma prócz prawdziwych entuzjastów również bardzo wielu zdecydowanych przeciwników, zwłaszcza jeśli chodzi o podawanie znacznych dawek zasad. Wskazują oni na to, że: po pierwsze—wyniki tej metody wcale nie przewyższają rezultatów skrupulatnego postępowania czysto dietetycznego przeprowadzonego przy ew. pomocy nieznacznych dawek zasad, po wtóre: tak duże dawki zasad nie są wcale obojętne dla ustroju, przeciwnie, wywołują szereg objawów zatrucia, a więc suchość w jamie ustnej, bóle głowy, brak łaknienia, uczucie słabości, a nawet mdłości i wymioty. Nieraz stwierdza się znaczne podwyższenie poziomu mocznika we krwi. Poza to wskutek wchłaniania zasad i przesylenia nimi ustroju może dojść do odkładania się złogów, głównie w nerkach.

Leczenie zasadami rozmaitych chorób żołądka, między innymi i choroby wrzodowej, jest metodą starą. Opiera się ona na bezspornym i ogólnie znanym spostrzeżeniu, że podanie zasad sprowadza bezpośrednio ulgę przy niektórych dolegliwościach, jak bóle lub ściskanie w dołku podsercowym i zgaga. Większość autorów tłumaczy to działanie czynnikami miejscowymi, przede wszystkim zobojętnianiem soku żołądkowego, jak również rozpuszczaniem nadmiernie wytwarzanego śluzu, szybszym opróżnianiem się żołądka, zmniejszaniem się skurczów żołądka i dwunastnicy i niektórymi innymi wpływami.

Niektórzy autorzy starają się wytłumaczyć korzystne działanie zasad przy chorobie wrzodowej działaniem nie tylko miejscowym, ale i ogólnym (Bálint, Zimnicki, Cytronberg). Jak już wyżej zazaczyłem, uważają oni za podstawę choroby wrzodowej zaburzenie równowagi kwa-

sowo-zasadowej w kierunku kwasicy i dlatego też leczenie choroby wrzodowej zasadami ma według nich znaczenie lecznicze przyczynowe. O ile chodzi o działanie miejscowe, to należy podkreślić, że alkalia zobojętniające sok żołądkowy są jednocześnie silnym bodźcem wydzielniczym. Zgodne wyniki bardzo wielu autorów (między innymi F i l i Ń s k i e g o) wskazują na to, że po przejściowym zobojętnieniu lub alkalizacji soku żołądkowego następuje wzmożenie jego kwasoty, przewyższające nawet niejednokrotnie wartości wyjściowe. Zasady więc są bronią obosieczną i należy się z tym liczyć. Co do działania ogólnego, to mogą się powołać na poprzednio podane uwagi o teorii Bálinta i innych, a pozatem zaznaczyć, że nie można stwierdzić przy chorobie wrzodowej korzystnej różnicy między działaniem zasad wchłaniających się łatwo do ustroju (jak natrium bicarb.) a działaniem zasad wchłaniających się trudno (jak calcium carb. lub magnesia usta). Jeżeli więc działają zasady, które nie przenikają do krwi w większej ilości i dlatego też nie mogą mieć wpływu na równowagę kwasowo-zasadową, wskazuje to na kruche podstawy teorii Bálinta, przynajmniej o ile chodzi o mechanizm leczenia zasadami.

Podobnym do metody Sippy'ego jest system Porgesa. Porges zaleca pacjentom, poza dietą mieszaną złożoną z potraw nie stanowiących silnych bodźców wydzielniczych, zasady, które nie wchłaniają się łatwo, a więc: calcium carbonicum i magnesia usta. Calcium carb. podaje się co 2 godz. w ilości 1 łyżeczki kawowej w $\frac{1}{4}$ szkl. wody. Ze względu na to, że calcium carb. wywołuje zaparcie i tak już trapiące zwykle chorego, zamienia się część dawek węglanu wapnia magnezją paloną (1 — 3 razy dziennie łyżeczka kawowa w $\frac{1}{4}$ szkl. wody), by wywołać normalne wypróżnienie. Metoda Porgesa ma tę zaletę, że jest łatwa do przeprowadzenia, że rzeczywiście sprowadza dużą ulgę, często usuwa bóle zupełnie i dlatego zdobyła sobie wielu zwolenników między lekarzami i chorymi. Ujemna strona — to konieczność wprowadzania dużych dawek zasad.

Cytronberg stosuje leczenie podobne do leczenia Sippy'ego, z tą wszakże różnicą, że stosuje nieco inną mieszanekę alkaliczną oraz wprowadza do leczenia i inne metody (podawanie bizmutu, naświetlanie promieniami Rentgena, płukanie żołądka itp.). Mieszanekę alkaliczną składa się z: magnesium carbonicum 50,0, natrium bicarbonicum i natrium citricum aa—15,0 z dodatkiem 0,15 extr. belladonae. Przy silnych biegunkach zamienia się część magnesium carb. przez calc. carbonicum.

Leczenie szpitalne przeprowadza Cytronberg w stanach ciężkich (wybitne osłabienie ogólne, stan po krwotoku i przy groźącym przedziurawieniu żołądka), zalecając obowiązkowe pozostawanie w łóżku przez 5—6 tygodni. W tych stanach jednak nie stosuje Cytronberg płukania żołądka.

T A B L I C A VIII.
Schemat ambulatoryjnego leczenia wrzodu trawiennego metodą Cytronberga.

Dzień	Liczba posiłków	Mleka w cm ³	Śmietanki w cm ³	Masła w gram.	Kremu w gram.	Jaj	Butek	Ser śmietankowy w gr.	Inne pokatmy	Ilość bismutu w gramach	Ilość mieszaniny alkalicznej w 5-tygodniach (po 5 gr)	Zabiegi	U w a g i
I	v11	v500	v600	v 50	—	—	—	—	—	1x20	v11	1 płukanie 1 naświetl.	v) W dniach płukania i naświetlania chorzy nie dostają zrana bismutu, a także rozpoczynają przyjmowanie pokarmów później, niż zwykle. Wobec tego ilość pokarmów oraz, mieszaniny alkalicznej, spożywanej w te dni, jest zmienna, zależnie od godziny spożycia pierwszego posiłku.
II	11	500	600	75	—	—	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
III	11	500	600	100	—	—	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
IV	v11	v500	v600	v125	—	—	—	—	—	1x20	v11	1 płukanie 1 naświetl.	"
V	11	500	600	150	—	—	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
VI	11	500	600	175	—	—	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
VII	11	500	600	200	—	—	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
VI	v11	v500	v600	v200	v 50	—	—	—	—	1x20	v11	1 płukanie 1 naświetl.	"
IX	11	500	600	200	100	—	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
X	11	500	600	200	100	1	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
XI	v11	v500	v600	v200	v100	v2	—	—	—	1x20	v11	1 płukanie 1 naświetl.	"
XII	11	500	600	200	100	3	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
XIII	11	500	600	200	100	4 ¹⁾	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
XIV	11	500	600	200	100	5 ²⁾	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
XV	v11	v500	v600	v200	v100	v6 ³⁾	—	—	—	1x20	v11	1 płukanie 1 naświetl.	1) W tem 1 jajecznicza z 2 jaj 2) W tem 2 jajecznicze 3) W tem 3 jajecznicze
XVI	11	500	600	200	100	7 ³⁾	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
XVII	11	500	600	200	100	8 "	—	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
XVIII	v11	v500	v600	v200	v100	v8 "	1	—	—	1x20	v11	1 płukanie	"
XIX	11	500	600	200	100	8 "	2	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
XX	11	500	600	200	100	8 "	3	—	—	2x20	11	1 płukanie	"
XXI	11	500	600	200	100	8 "	4	—	—	2x20	11	1 płukanie	"

Dzień leczenia	Liczba posiłków	Mleka w cm ³	Śmietanki w cm ³	Masła w gram.	Kremlu w gram	Jaj sztuk	Butek sztuk	Ser śmietana-kowy w gr.	Inne pokarmy	Ilość białka w gramach	Ilość mieszaniny żelk. (po 5 gr.)	Zabiegi	U w a g i
XXII	v 8	v600	v600	v200	v100	v8 ³	5	—	—	1x10	v 8	1 płukanie	a) W tem 3 jajecznic.
XXIII	8	600	600	200	100	8	6	—	—	2x10	8		"
XXIV	8	600	600	200	100	8	7	—	—	2x10	8	1 płukanie	"
XXV	v 8	v600	v600	v200	v100	v8	8	—	—	1x10	v 8		"
XXVI	8	600	600	200	100	8	8	50	—	2x10	8		"
XXVII	8	600	600	200	100	8	8	100	—	2x10	8		"
XXVIII	8	600	600	200	100	8	8	100	—	2x10	8		"
XXIX	v 6	v200	v400	v200	v100	v6	8	v100	Zupa rybna, ryba przelata, purée z ziemniaków.	1x10	v 6	1 płukanie	"
XXX	6	200	400	200	—	6	8	100	Nóżki cielęce w galarecie, purée z ziemniaków, galaretką owocową.	1x10	6		"
XXXI	6	200	400	200	100	6	8	100	Zupa rybna, ryba przelata, purée z ziemniaków.	1x10	6		"
XXXII	v 6	v200	v400	v200	—	v6	8	v100	Nóżki cielęce lub ryba w galarecie, purée z ziemniaków, galaretką owocową.	1x10	v 6	1 płukanie	"
XXXIII	6	200	400	200	100	6	8	100	Zupa rybna, ryba przelata, purée z ziemniaków.	1x10	6		"
XXXIV	6	200	400	200	—	6	8	100	Móźdzek cielęcy gotowany, purée z ziemniaków, galaretką owocową.	1x10	6		"
XXXV	6	200	400	200	100	6	8	100	Zupa rybna, ryba gotowana, ziemniaki przelate.	1x10	5		"
od XXXVI do XLII	5	200	200	200	100	4	8	100	Pół szklanki zupy, 10-15 dk mięsa lub ryby, przelate jarzyny, szynka cienko krojona.	1x 5	3		"

Znaczną większość chorych przyjmuje posiłki w czasie od 9-jej do 19-jej, czyli 11 posiłków. Dlatego też w schemacie ilości poszczególnych pokarmów obliczone są według tej podstawowej liczby posiłków. Cytronberg celowo omija w tym schemacie obliczenia ilości białek, węglowodanów i tłuszczów oraz ciepłostek, ponieważ, wobec sztucznie wywołanej biegunki, liczby odnośnie nie mają żadnego znaczenia.

Wymienione schematy dietetyczne wyczerpują najważniejsze zagadnienia leczenia dietetycznego choroby wrzodowej. Leczenie wyłącznie dietetyczne nie zawsze prowadzi do celu, czego dowodzi duża ilość proponowanych leków, jak również różnorodność metod leczniczych. Wymienienie wszystkich tych metod nie byłoby celowe, tym bardziej że niejednokrotnie zostały one wprowadzone do lecznictwa zupełnie bezkrytycznie. Omówię więc tylko ważniejsze.

Co się tyczy środków farmaceutycznych, używanych w lecznictwie choroby wrzodowej, to poza omówionymi już alkaliami rozróżniamy ich cały szereg.

Należy do nich przede wszystkim atropina. Stosują ją już dawno w rozmaitych chorobach żołądkowych. Bergmann, Tabora, Riegeli i inni szczególnie ją propagowali jako środek leczniczy przy chorobie wrzodowej. Mechanizm działania atropiny sprowadza się do działania przeciwskurczowego, przeciwbólowego, do wpływu na sekrecję żołądka (zmniejszanie sekrecji) oraz do wpływu na układ wegetatywny (osłabienie napięcia układu przywspółczulnego). Działanie jej jest więc nie tylko miejscowe, ale i ogólne. Doświadczenie wykazało, że atropina jest dzielnym środkiem wspomagającym leczenie choroby wrzodowej. Stosują ją nawet ci autorzy, którzy uważają, że chorobę wrzodową należy leczyć prawie wyłącznie dietetycznie (Nordén). Atropinę stosuje się doustnie 3 razy dziennie po 0,5 mg, względnie podskórnie 1—2 razy dziennie — 0,5 — 1,0 mg. lub wreszcie dożylnie 1 raz dziennie — 0,5 — 1,0 mg. Należy podkreślić, że niektóre osoby są niezwykle wrażliwe na atropinę i na małe nawet dawki reagują przykrą suchością w ustach, zaburzeniami wzroku, a nawet wybitnym podnieceniem psychicznym; dlatego też należy dawkować atropinę z początku ostrożnie, badając w ten sposób tolerancję chorego. Zamiast atropiny można stosować preparaty podobne (bellafolina, eumidryna, novatropina itd.). Atropinę stosuje się często z papaweryną, wywierającą działanie przeciwskurczowe zwłaszcza na odźwiernik.

Szczęśliwą inowacją okazała się propozycja jednoczesnego dożylnego wlewania preparatów bromu i atropiny (Landa i Heyman). Wstrzykuje się codziennie 10 cm³ 10% natrium bromatum (lub calcium bromat.) z jednym miligramem atropiny (atropinum sulfuricum). Można zacząć od mniejszych dawek atropiny. Niekiedy dodajemy do tej mieszanki papawerynę (papaverinum mur.) w ilości 0,01—0,03 g na dawkę. Po 7—10 zastrzykach bóle zmniejszają się wybitnie lub też znikają zupełnie, jak to mogłem stwierdzić u bardzo wielu w ten sposób leczonych chorych. Działanie takie występuje w przeważającej ilości przypadków choroby wrzodowej i dlatego leczenie to należy bezwzględnie polecić. Jediną wadą leczenia jest występowanie w niektórych przypadkach objawów ubocznych atropiny. Stosujemy wtedy brom z papaweryną.

Przeciwskurczowo i uspakajająco działa również wstrzykiwanie 10% ego magnezium sulfuricum w ilości 5—10 cm³ dożylnie (powoli wstrzykiwać!).

Jednym z najdawniej stosowanych leków przy chorobach żołądka, a zwłaszcza przy chorobie wrzodowej, jest bizmut. Już w 1786 r. wprowadził go O d i e r jako środek przeciw skurczom żołądka. Potem szereg autorów francuskich (T r o u s s e a u), a w nowszych czasach K u s s m a u l i F l e i n e r gorąco go polecali przy leczeniu choroby wrzodowej. Większość autorów stosuje bardzo duże dawki (10—20 g dziennie) w postaci bismuthum carbonicum.

Natomiast nie należy zalecać dużych dawek bismuthum subnitricum ze względu na możliwość działania toksycznego.

F l e i n e r i K u s s m a u l wlewali zawiesinę bizmutu (10—20 g w 200 cm³ wody) na czczo zgłębnikiem do żołądka po uprzednim jego przepłukaniu. W przypadkach, w których stosowanie zgłębnika jest przeciwwskazane, stosowali oni bizmut zwykłym doustnym sposobem (10 g w szklance wody rano na czczo). Ten ostatni sposób przyjął się w lecznictwie powszechnie. Po przyjęciu bizmutu poleca się pacjentowi przyjąć takie położenie ciała, by bizmut stykał się z powierzchnią wrzodu, tzn. by wrzód był położony możliwie najniżej. Nie wszyscy uważają to za konieczne. M a t t h e s np. stwierdził w doświadczeniach na psach, że wprawdzie po 10—20 minutach bizmut osadza się w najniższym miejscu, ale po kilku godzinach rozprzestrzenia się po całej powierzchni żołądka. Jeżeli wywołuje się doświadczalnie ubytek śluzówki żołądka, to po dłuższym podawaniu bizmutu można stwierdzić rodzaj strupa bizmutowego, pokrywającego ubytek. Bizmut ma działanie przeciwbólowe. Czy jest ono związane z pokryciem owrzdodzenia, nie jest rzeczą pewną. Obecnie uważa się raczej, że bizmut działa nie tyle osłaniająco na sam wrzód, ile ściągająco na zapalnie zmienioną błonę śluzową żołądka.

W podobny sposób działa azotan srebra, dawniej szeroko stosowany w chorobach żołądka, potem zarzucony. W ostatnim czasie szereg autorów znów go zaleca dla leczenia wrzodu trawiennego czy to doustnie, czy też w postaci płukania żołądka 10/1000 roztworem azotanu srebra. Doustnie stosuje się dawki następujące: 0,15—0,2 na 200 cm³ wody — 3 razy dziennie łyżkę stołową w szklaneczce wody na pusty żołądek. Następnie podnosi się dawkę do 0,3—0,4 na 200 cm³ wody. Chory wypija ogółem 2—3 flaszki roztworu. Środek ten wprowadził do lecnictwa chorób żołądka J o h n s o n, a szczególnie propagował go G e r h a r d t. Zaznacza on jednak, że obok wyników dodatnich zanotował przypadki, w których stosowanie azotanu srebra nie dawało żadnych rezultatów, a nawet zdarzały się wypadki pogorszenia objawów podmiotowych. Spozstrzegalem przypadki, w których stosowanie tego środka doprowadzało do srebrzycy (argyrosis). Stwierdza się też niekiedy i inne objawy nietolerancji azotanu srebra, np. mdłości. Z innych leków ściągających

należy jeszcze wymienić przetwory garbnika, np. tannalbinę, którą podajemy co 2—3 godziny po 0,25 g.

Związki glinu i ich połączenia z różnymi innymi obojętnymi substancjami (neutrol i inne) oddają niekiedy duże usługi. Ich działanie polega na wiązaniu soku żołądkowego i osłanianiu śluzówki. Na zasadzie osłaniania błony śluzowej — na podobieństwo roli odgrywanej przez śluz — wprowadzono do leczenia stanów zapalnych, a również i choroby wrzodowej, rozmaite przetwory zawierające śluz roślinny. W tym samym celu posługujemy się odwarem siemienia lnianego (łyżkę siemienia przemytego zalewamy szklanką wrzątku, gotujemy 2—3 minuty, odcedzamy; płynna część ostygając zamienia się w półpłynną galaretę, która nadaje się do picia).

Podano cały szereg metod leczniczych, dążących nie tyle do miejscowego zadziałania na owróżdzenie, ile do wywołania pewnego „przeestrojenia“ ustroju, do wywołania zmian ogólnych prowadzących do wzmożenia odczynów obronnych. Są to metody nieswoiste, polegające w pierwszym rzędzie na wprowadzeniu do ustroju drogą pozajelitową rozmaitych obcych dla ustroju białek lub też innych bodźców.

Tak np. H o l l e r zaproponował leczenie wakcyneuryną, P r i b r a m novoprotiną, inni jeszcze y a t r e n — k a z e i n a, mlekiem, względnie aolanem. Do tej samej kategorii należą próby leczenia wstrzykiwaniami krwi shemolizowanej. Najbardziej rozpowszechniony był w pewnym okresie sposób leczenia novoprotiną, którą wprowadzano dożylnie co 2 — 3 dni zaczynając od 0,2 cm³ i dochodząc do 1,0 cm³. Wstrzykiwania te prowadzą do odczynu ogólnego (podniesienie ciepłoty ciała) oraz miejscowego (wzmożenie bólów). Należy odczekać, aż objawy odczynowe miną i dopiero wtedy wprowadzać następną dawkę. Jak przy każdym bodźcowym leczeniu, można już po kilku wstrzyknięciach zorientować się, czy da ono pożądaną skutek. Jeżeli spostrzegamy wyraźną poprawę, leczenie przeprowadzamy dalej. Jeżeli zaś nie widać rezultatu po pierwszych dawkach, wtedy należy leczenie to porzucić.

Zagadnienie leczenia bodźcowego choroby wrzodowej, niezwykle interesujące, wywołało ożywioną dyskusję, podobnie zresztą jak leczenie bodźcowe innych chorób. I tu podniosły się głosy ostrzegające przed stosowaniem tego leczenia, a to dlatego, że wywołanie odczynu miejscowego może doprowadzić do obostrzenia procesu chorobowego i do powikłań, przede wszystkim do krwotoku. Do przeciwników tego leczenia należy między innymi N o o r d e n. Z drugiej strony opisywano bardzo dobre wyniki. Na uwagę zasługuje fakt, że chociaż omawiany sposób leczenia nie wpływa wyraźnie na obniżenie kwasoty treści żołądkowej, to jednak cechuje się działaniem przeciwbólowym. Podkreślam ten moment dlatego, że przypomina on działanie rozmaitych leczniczych wstrząsów, w pierwszym rzędzie insulinowych stanów hipoglikemicznych według J. W ę g i e r k i.

Nie wolno zamykać oczu na możliwość wystąpienia niekorzystnych objawów ubocznych po leczeniu bodźcowym choroby wrzodowej. Nie należy jednak z drugiej strony zrezygnować zupełnie z dalszego poszukiwania udoskonalonych sposobów leczenia bodźcowego. Niepewność i nieobliczalność wyników zależą przede wszystkim od tego, że nie umiemy jeszcze odpowiednio dawkować bodźców oraz że nie posiadamy dotąd czułych wskaźników świadczących o sile działania danej dawki bodźca u danej osoby. Wspomnimy tu o dwukierunkowości działania bodźców w zależności od dawki (prawo *Arnolda — Schultza*). W miarę rozwoju naszych wiadomości o mechanizmie leczenia bodźcowego będzie można udoskonaląć praktyczne metody lecznicze. Odnosi się to i do leczenia bodźcowego choroby wrzodowej. Podkreślić należy, że niektóre ogólnie przyjęte sposoby postępowania leczniczego, choćby gorące katalplazmy, działają nie tylko jako bodźce cieplne wywołujące odczyn miejscowy, ale wywierają również wpływ ogólny za pośrednictwem produktów nekrobiotycznych, powstałych wskutek „uszkodzenia” skóry przez silny bodziec, np. cieplny. To samo odnosi się do większości metod leczenia fizykalnego oraz do prób wywołania bezpośrednio w segmencie skóry odpowiadającym schorzałemu narządowi (żołądkowi i dwunastnicy) nekrobiozy i utrzymania w ten sposób produktów bodźcowych „własnych”. Do tego rodzaju metod należy wycinanie skrawków skóry z pozostawieniem ich na szypule (*M. Landsberg*), wzorowane na przesadce obcych skrawków, np. skrawków skóry trupiej zdenaturowanych przez przetrzymywanie w niskiej temperaturze (system *Filátowa*) itp. Metody te wymagają jeszcze dalszych badań.

Podobny mechanizm należy przyjąć również dla tzw. blokady nowokainowej (*A. B. Wiszniewski*). Zasada tego postępowania, polegającego na wstrzykiwaniu 1/4% roztworu nowokainy w fizjol. roztworze soli kuchennej w ilości 150—200 cm³ w tkankę okołonerkową, wywodzi się z omówionej wyżej koncepcji *Speranskiego* o wpływie neurotrofiki na powstawanie choroby wrzodowej. Chodzi tu o blokadę nerwów zaopatrujących narządy trawienia zamiast również już próbowanych manipulacji chirurgicznych na tychże nerwach. Jest rzeczą wysoce prawdopodobną, że poza przeciwbólowym działaniem nowokainy wchodzi tu w wybitnym stopniu w grę wpływ nekrobiotyczny masy płynu drażniącej tkankę. Fakt występowania w niektórych przypadkach najpierw fazy ujemnej (początkowe pogorszenie, obostrzenie objawów, a więc okres odczynowy), a następnie dopiero dodatniej (poprawa, względnie wyleczenie) dowodzi, że leczenie to należy zaliczyć do bodźcowego. Wpływ blokady nowokainowej na przebieg choroby wrzodowej badali *Dajchowski* i *Tarnopolska* w klinice *Lurii* na 60 przypadkach. Ich wnioski są następujące. W 22 przypadkach znikła nisza po 14—16 dniach, w 25 nastąpiła poprawa, w 13 przypadkach nie spostrzeżono żadnego

wplywu. Ujemnych skutków autorzy nie widzieli. Własne doświadczenia ze stosowaniem blokady nowokainowej przekonały mnie, że rzeczywiście w niektórych przypadkach uzyskuje się dobre rezultaty, zwłaszcza przeciwbólowe i przeciwskurczowe.

Do metod nieswoistych należy przelewanie krwi w ilościach 200 — 400 cm³, stosowane również w tym okresie, kiedy wrzód nie krwawi. Szereg autorów opisuje doskonale rezultaty otrzymane tym sposobem nawet bez szczególnych ograniczeń dietetycznych.

Zimnicki wprowadził do leczenia choroby wrzodowej insulinę (2 razy dziennie 10—20 jednostek na kwadrans przed obiadem i kolacją). Metoda ta spotkała się z jednej strony z dużym sceptycyzmem, z drugiej natomiast z dużym uznaniem (np. Z w e i g). Co do mechanizmu działania insuliny—brak zgody między autorami. Sam autor metody uważa, że insulina jako środek alkalizujący (alcalisateur de choix — L a b b é) przeciwdziała ogólnej kwasicy i zakwaszeniu ściany żołądka, cechującym według niego chorobę wrzodową. Inni autorzy widzą przyczynę łatwiejszego gojenia się wrzodu (zresztą nie tylko wrzodu żołądka lub dwunastnicy, ale i innych wrzodów) po leczeniu insuliną w silniejszym ukrwieniu tkanki¹⁾. Niektórzy znów starają się wytłumaczyć korzystne działanie insuliny wzmocnionym odkładaniem się glikogenu w wątrobie, przyjmując więc działanie pośrednie.

M. Landsberg, który pierwszy wprowadził leczenie trudno gojących się owrzodzeń ciała (nie żołądka) za pomocą wstrzykiwania insuliny (dwa razy dziennie po 10—15 jednostek) z następowym podaniem syropu (czasem w kombinacji z miejscowym przykładaniem insuliny na rany) uważa, że insulina wzmaga zużytkowanie węglowodanów przez tkanki, przez co regenerują się one żywiej L é v a i zaproponował leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy za pomocą doustnego stosowania insuliny zmieszanej z bizmutem jako vehiculum chroniącym insulinę przed szybkim rozkładem pod wpływem soku żołądkowego. Mają to być niejako miejscowe aplikacje insuliny działającej na podobieństwo katalizatora na regeneracyjne właściwości tkanki. Rezultaty otrzymane przez autora nie są jednak przekonywujące. Insulina jest, jak wiadomo, silnym bodźcem wydzielniczym dla żołądka, więc poprawa stanu chorego na wrzód żołądka (dwunastnicy) nie idzie w parze z obniżeniem kwasoty, ale raczej odwrotnie.

Na podstawie prac Zimnickiego nie można dociec, czy działanie należy przypisać fazie hipoglikemicznej, czy też — jak niektórzy sądzą — hyperglikemicznej. Wychodząc z tego założenia niektórzy klinicyści podają insulinę wraz cukrem gronowym. O dobrych rezultatach leczenia insuliną

1) Adlersberg i Perutz wprowadzili leczenie insuliną źle gojących się wrzodów za pomocą przykładania jej na miejsce schorzałe.

choroby wrzodowej donosi również P. F. Richter. W każdym razie leczeniu insuliną choroby wrzodowej należy poświęcić więcej niż dotąd uwagi.

Z innych metod zasługuje na uwagę ze względów teoretycznych wstrzykiwanie pepsyny. Leczenie to propagował Glaessner. Wychodził on z założenia, że u ludzi dotkniętych chorobą wrzodową brak jest antypepsyny. Przez wstrzykiwanie pepsyny (wolnej od domieszki kwasu solnego) pragnął autor pobudzić ustrój do wytwarzania hipotetycznej antypepsyny, przeciwdziałającej trawiącemu działaniu pepsyny. Oparł się on na badaniach doświadczalnych. Wytworzone sztucznie wrzody u zwierząt (*ulcus pepticum artificiale*) za pomocą wstrzykiwania soku żołądkowego do śluzówki względnie doskórnie goiły się szybciej, jeżeli wstrzykiwano potem obojętny roztwór pepsyny. Glaessner uważał działanie pepsyny nie za bodźcowe, ale raczej za hormonalne. Sposób Glaessnera, zalecany również przez Loepera, przez pewien czas propagowany usilnie i w Polsce, w praktyce powszechnie się nie przyjął.

Duży oddźwięk wywołało w świecie lekarskim leczenie larostidina (wodorochlorek histydyny), mającą uodparniać śluzówkę żołądka. Z początku opisywano bardzo dobre wyniki. Istotnie w niektórych przypadkach larostidina zmniejsza bóle i wymioty, nie wywiera jednak decydującego wpływu na przebieg choroby. Obecnie jest już ona coraz rzadziej stosowana.

Zalecano również przy leczeniu choroby wrzodowej stosowanie rozmaitych preparatów gruczołów dokrewnych, a więc przytarczyczek, jajników, gruczołów męskich, kory nadnercza. Jak przy każdym nowym środku leczniczym, początkowy optymizm ustąpił miejsca krytycznej ocenie i obecnie możemy stwierdzić, że preparaty te zawiodły oczekiwania autorów.

Szereg autorów zachwala wyniki osiągnięte przez systematyczne płukanie żołądka czy to fizjologicznym roztworem soli kuchennej, czy też roztworem azotanu srebra. Chorzy odczuwają rzeczywiście często dużą ulgę po płukaniach żołądka. Ogólnie jednak sposób ten się nie przyjął, a to dlatego, że nie zawsze jest on obojętny dla chorego. Opisywano nawet przypadki przedziurawienia żołądka i dlatego płukanie żołądka zachowujemy raczej dla przypadków z niewydolnością ruchową żołądka.

Cenne usługi okazuje niejednokrotnie leczenie fizykalne choroby wrzodowej, stosowane zwykle łącznie z innymi sposobami, a więc dietetycznym, farmakologicznym, zdrojowiskowym itd. Już w 1913 roku zaproponował Coddon naświetlanie promieniami Rentgena w celu leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy. Duże zasługi położył w opracowaniu tej metody Lenk. Podaje on, jak również wielu innych autorów, dobre wyniki, uzyskiwane przy zastosowaniu naświetlań: szybko uwidacznia

się działanie przeciwbólowe — bóle samoistne ustępują po 10—14 dniach, ból uciskowy nieco później; naświetlania wywierają również działanie przeciwskurczowe, brak natomiast wpływu na wydzielanie soku żołądkowego. Krwawienia prawie zawsze ustają dzięki równoczesnemu działaniu promieni X na wątrobę i śledzionę. Spotykamy tu więc cechy charakterystyczne (z wyjątkiem wpływu na krwawienie) dla przedtem omówionego leczenia bodźcowego. Wyniki nie są gorsze wtedy, gdy naświetlamy tylko śledzionę, co dowodzi, że działanie promieni R e n t g e n a w danym wypadku nie jest wyłącznie miejscowe. Promienie R e n t g e n a wywierają korzystny wpływ na niektóre stany towarzyszące chorobie wrzodowej na tle skurczowym, a przede wszystkim na zaparcie pochodzenia spastycznego. Co się tyczy trwałości wyników leczniczych uzyskanych przy pomocy promieni X, to zdania są podzielone. Niektórzy autorzy podkreślają znaczną wyższość leczenia promieniami R e n t g e n a nad innymi metodami zachowawczymi, przypisując mu działanie przyczynowe, a więc przeciwzapalne oraz regulujące zaburzenia równowagi układu roślinnego; inni uważają je za czynnik alkalicujący ustrój (B á l i n t). Przy bliższym przesłedzeniu wyników omówionego leczenia okazuje się, że rezultaty oddalone nie zawsze są tak dobre i że nawroty są częste. Niemniej przeto niezależnie od mechanizmu działania leczenie promieniami R e n t g e n a, jako dodatkowy sposób leczniczy łagodzący bezwzględnie objawy podmiotowe, zasługuje na specjalną uwagę, tym bardziej że operujemy dawkami niedużymi, nie wywołującymi zwykle objawów ubocznych („kataru rentgenowskiego“).

Z innych metod fizykalnych najbardziej popularne są procedury cieplne. Prototypem ich jest gorący okład na okolicę nadbrzusza czy to w postaci termoforu, czy kompresu z siemienia lnianego lub tp. Niezależnie od postaci, w jakiej stosujemy ciepło, działa ono dodatnio głównie na podmiotowe objawy chorobowe, może jednak wywoływać krwawienia i dlatego nie należy polecać go chorym, u których stwierdziliśmy jawne lub ukryte krwawienie, lub też w przypadkach skłonnych do krwawień. W gabinetach leczenia fizykalnego przeprowadza się leczenie ciepłem przy pomocy diatermii, światła podczerwonego, solluxu itp.

Niejednokrotnie otrzymujemy dobre wyniki przy pomocy ogólnego, ostrożnie dawkowanego naświetlania lampą kwarcową (wzmoczenie obronnych sił ustroju) lub przy pomocy tak zwanej blokady kwarcowej (wywoływanie rumienia po kolei w okolicy łądzwiowej prawej, lewej, nadbrzusza prawego, lewego). Dawkę rumieniową należy ustalać indywidualnie dla każdego chorego przez poddawanie naświetlaniu przez rozmaity przeciąg czasu kilku izolowanych, niewielkich odcinków skóry. Blokadę kwarcową stosowałem u wielu chorych i uzyskiwałem bardzo zachęcające rezultaty. Brak wyraźnego ubocznego działania (ogólnego odczynu) pozwala polecić tę metodę dla leczenia ambulatoryjnego choroby wrzodowej. Rzecz prosta, że należy się liczyć z możliwością wystąpienia odczynu

miejscowego, np. krwawienia, chociaż osobiście nie stwierdziłem ani razu takiego powikłania u moich chorych, leczonych przy pomocy „blokady kwarcowej“.

Do zabiegów ogólnie wzmacniających i „przestrajających“ ustrój^{*} należą zabiegi wodolecznicze (nacierania, polewania, półkąpiele, natryski deszczowe stałe, natryski szkockie). Unikamy natrysków brzucha, aby nie wywołać silnego działania mechanicznego. Natryski wieloogniskowe, kołcowe,¹⁾ na okolicę lędźwiową mają w zasadzie działanie podobne do działania blokady kwarcowej wskutek silnego drażnienia skóry. Charakterystyczną cechą zabiegów wodoleczniczych jest sumowanie się małych bodźców, możliwość subtelnego dawkowania i wyraźna, naoczna zależność wyników od wielkości stosowanych dawek. Wbrew pokutującemu jeszcze pogładowi należy podkreślić, że stosowanie celowej hydroterapii wymaga dużego doświadczenia tak ze strony lekarza przepisującego zabiegi, jak i umiejętności technicznej i sumienności personelu pomocniczego.

Szeroka dyskusja, jeszcze do dzisiaj nie zamknięta, toczy się dokoła zagadnienia istotnej wartości zdrojowiskowego leczenia choroby wrzodowej. Doświadczenie lekarskie przemawia za tym, że chorzy cierpiący na chorobę wrzodową rzeczywiście o wiele prędzej wracają do zdrowia po przeprowadzeniu leczenia zdrojowiskowego. Należy bezwzględnie pamiętać o tym, by nie posyłać do zdrojowisk chorych w okresie obostrzenia choroby, podczas krwawień choćby utajonych, chorych wybitnie wyczerpanych, a także chorych z niedrożnością odźwiernika lub atonią żołądka znacznego stopnia. Do leczenia zdrojowiskowego nadają się wyłącznie chorzy w okresie przewlekłym, bez silnie zaznaczonych objawów chorobowych. Stwierdzając fakt bez wątpienia dodatniego wpływu tego leczenia na przebieg choroby wrzodowej musimy jednak przyznać, że nie jesteśmy w stanie określić jego podstaw teoretycznych. Nie można bowiem kłaść wyników jedynie na karb swoistego wpływu wód leczniczych na wydzielanie żołądkowe. Dość rozległe doświadczenia własne przekonały mnie, że wody mineralne (w danym wypadku morszyńskie) wybitnego wpływu na wydzielanie soku żołądkowego nie wywierają. Nawet działanie wód alkalicznych nie wystarcza do wytłumaczenia bez reszty mechanizmu leczenia wodami kruszcowymi. Chodzi tu zapewne o przepłukiwanie powierzchni błony śluzowej wodami oraz o wpływ „eukoloidalny“ na napęczniałe koloidy zapalnie zmienionej błony śluzowej, zwłaszcza niektórych jonów (np. magnowych). Wybitne znaczenie posiada regulowanie czynności jelit (usunięcie zaparcia).

Leczenie zdrojowiskowe nie ogranicza się do picia wód leczniczych. Jest to typowe leczenie zespołowe (wody mineralne, zabiegi wodo-

¹⁾ Przeprowadzane przy pomocy specjalnego sitka, zaopatrzonego w liczne nasadki o bardzo wąskim otworze.

lecnicze, kąpiele mineralne, aplikacje borowinowe, wpływ klimatu, uspokajające działanie przyrody). Niezwykle znaczenie ma uwolnienie chorego od trosk życia codziennego, zmiana środowiska oraz zajęcie się jedynie leczeniem. Krótko ujmując zagadnienie, przychodzimy do wniosku, iż na leczenie zdrojowiskowe składa się tak komponenta swoista (wpływ wód na błonę śluzową żołądka), jak również, i to może nawet w większej mierze, komponenta nieswoista, sprowadzająca się do przestrojenia ustroju w najogólniejszym znaczeniu (psychicznym i somatycznym). Leczenie zdrojowiskowe jest więc pewną odmianą leczenia bodźcowego.

Można powiedzieć z dużą dozą słuszności, że wpływa ono nie tylko na sam proces toczący się w żołądku czy dwunastnicy, a więc na owrzodzenie, lecz przede wszystkim na ogólny stan ustroju, na „skazę wrzodową”. Dla ścisłości dodać należy, że rozumowanie to nie ma na celu obniżenia znaczenia wpływu leczniczego miejscowego (przeciwzapalnego, przeciwskurczowego, działania na zmiany pozapalne—zrosty itp.).

Leczenie czynnikami zdrojowymi łączymy zawsze z dietoterapią, a czasem z leczeniem farmakologicznym. Dlatego też najlepsze wyniki otrzymujemy w odpowiednio prowadzonych sanatoriach. Z tego względu jest pożądane, by pewne zdrojowiska, zwłaszcza posiadające wody alkaliczne, specjalizowały się również w leczeniu chorób żołądka. Zapewnienie bowiem specjalizowanej opieki lekarskiej, dietetycznego odżywiania, odpowiedniego trybu życia w czasie pobytu w zdrojowisku ma większe znaczenie aniżeli stosowanie się do schematycznego zalecania pewnych zdrojowisk, zależnie od liczb kwasoty treści żołądkowej u danego chorego. Z polskich zdrojowisk warunki dla leczenia zdrojowiskowego chorób żołądka mają lub mieć mogą: Krynica, Szczawnica, Krościenko i inne¹⁾. Niejednokrotnie zalecamy tzw. domowe leczenie zdrojowe przepisując picie czy to wód naturalnych flaszkowych, czy też sztucznych (wody Vichy, karlsbadzka). Wody podajemy na czczo, podgrzane. Wyniki mogą być korzystne, choć zwykle znacznie słabsze od osiągniętych w zdrojowiskach.

Po omówieniu głównych metod leczenia zachowawczego choroby wrzodowej możemy obecnie zebrać z a s a d y postępowania leczniczego. Dąży ono do celu dwiema drogami, a mianowicie:

- a) oddziaływanie na cały ustrój, a pośrednio na żołądek i dwunastnicę,
- b) oddziaływanie bezpośrednie na schorzały narząd (w danym wypadku żołądek i dwunastnicę).

Drogi te zresztą często się schodzą.

¹⁾ Stosując szczywy alkaliczne zalecamy choremu, by odczekał, aż bezwodnik kwasu węglowego się ulotni, gdyż pobudza on czynność wydzielniczą i ruchową żołądka.

Oddziaływanie ogólne na ustrój.

Już niejednokrotnie podkreślałem doniosły wpływ ogólnego stanu ustroju, a przede wszystkim napięcia układu nerwowego na przebieg, a może być i powstawanie choroby wrzodowej. Dlatego też pierwszym postulatem leczenia choroby wrzodowej winno być:

- 1) zapewnienie choremu ustrojowi zupełnego spokoju tak fizycznego jak i nerwowego i to tak w okresie pojawienia się, jak i obstrzenia objawów chorobowych. Jeżeli tylko warunki życia na to pozwalają, powinniśmy zacząć leczenie chorego cierpiącego na chorobę wrzodową od położenia go do łóżka, innymi słowami od leczenia szpitalnego, względnie domowego. Leczenie ambulatoryjne nie daje zwykle tych rezultatów, co leczenie szpitalne. Poza ogólnym spokojem, zmianą środowiska wpływają tu również momenty psychiczne. Każdy lekarz wie, że położenie chorego w ostrym okresie do łóżka łagodzi niejednokrotnie bóle, zmniejsza i inne objawy jeszcze przed rozpoczęciem właściwego leczenia. Lecząc w ten sposób chorego możemy za pomocą mniej energicznych i mniej obfitych środków leczniczych osiągnąć takie rezultaty, które ambulatoryjnie, zwłaszcza u pracującego chorego, można otrzymać jedynie przy zastosowaniu bardzo energicznego, często nawet wyczerpującego leczenia. Odnosi się to zwłaszcza do przypadków cięższych. Doceniając znaczenie układu nerwowego, głównie roślinnego, nie zapominamy o wybitnej roli
- 2) środków uspokajających, a więc bromu, luminalu i innych. Stosujemy również
- 3) leczenie wzmacniające ogólnie, leczenie pobudzające i przestrajające (witaminy, wodolecznictwo, balneoterapia) oraz, wyżej omówione, leczenie bodźcowe w ścisłym tego słowa znaczeniu.

Oddziaływanie na schorzały narząd:

- 1) Dążymy do osiągnięcia stanu spokoju narządu, a raczej do jego oszczędzania, gdyż zapewnienie zupełnego spokoju żołądkowi, doprowadzenie do nieczynności żołądka w sensie ruchowym lub wydzielniczym jest rzeczą praktycznie nieosiągalną. Należy tu wspomnieć o konieczności zakazu palenia tytoniu, jako silnego bodźca wydzielniczego i czynnika wywołującego skurcze. Zasadę oszczędzania żołądka przeprowadzamy przede wszystkim przez leczenie dietetyczne. Należy stosować dietę odznaczającą się:
 - a) brakiem w pożywieniu silnych bodźców mechanicznych (odpowiednie przygotowanie i lub żucie pokarmów; żucie jednakże

jest już pewnym bodźcem), chemicznych (wyłączenie używek, alkoholu, smażonego tłuszczu), cieplnych (wyłączenie potraw bardzo zimnych i bardzo gorących);

b) możliwie nieznacznym prowokowaniem psychicznego wydzielania soku żołądkowego (pożywienie z początku papkowate, nie-pikantne, jednostajne);

c) brakiem ewentualnych alergenów, które należy indywidualnie wyszukiwać w tych wypadkach, w których tylko pewne, zresztą czasem „nietypowe“ potrawy wywołują bóle i inne objawy chorobowe;

d) małą zawartością lub brakiem soli kuchennej w pożywieniu. Dieta bezsolna ma tu znaczenie dwojakie. Przede wszystkim wpływa na zmniejszenie wydzielania kwasu solnego. Po drugie jest to dieta, według określenia *N o o r d e n a* antyflogistyczna, przeciwzapalna. Pod tym pojęciem rozumie *N o o r d e n i* jego szkoła dietę o bardzo małej zawartości soli kuchennej, względnie dietę praktycznie bezsolną. Chodzi tu głównie (poza odwodnieniem ustroju) o specyficznie przeciwzapalne działanie jonu wapnia, antagonisty jonu sodu. Przy stosowaniu diety ubogiej w chlorek sodu przeważa działanie wapnia i stąd charakterystyczne działanie diety bezsolnej, względnie małosolnej. Przykładów przeciwzapalnego działania takiej diety znamy wiele, zwłaszcza jeżeli wziąć pod uwagę rozmaite systemy dietetyczne, których jedna z cech charakterystycznych jest właśnie mała zawartość soli kuchennej (dieta *G e r s o n a*, *S a u e r b r u c h a* — *H e r m a n n s d o r f e r a* i inne). *N o o r d e n* zastosował zasadę małosolności również do leczenia dietetycznego chorób żołądka, przebiegających ze stanem zapalnym śluzówki.

Konsekwentne przeprowadzenie diety małosolnej w okresie początkowym wpływa bezwzględnie korzystnie na przebieg choroby wrzodowej.

Zasadę oszczędzania urzeczywistnia się również przez:

e) obecność w pożywieniu pokarmów tłumiących wydzielanie soku żołądkowego lub wiążących go (tłuszcze, białka, roztwory cukru);

f) przyjmowanie częstych a skąpych posiłków (niejednokrotnie jest to ważniejsze aniżeli jakościowy skład pokarmu)

oraz przez

g) system postępowej rozbudowy diety (tak co do jakości pokarmów, jak i sposobu ich sporządzania) w miarę osiągania rezultatów leczenia.

Na stan zapalny śluzówki staramy się wpłynąć, podając:

2) środki osłaniające lub zwiększające ilość śluzu (np. cukier) lub też podobnie działające substancje zastępujące działanie śluzu (odwar z siemienia lnianego lub tp.);

- 3) środki działające ściągająco na błonę śluzową (bizmut, azotan srebra, tanina);
 - 4) środki przepłukujące błonę śluzową (wody kruszcowe; podobne działanie ma płukanie żołądka);
 - 5) środki sprzyjające regeneracji nabłonka (witaminy, przede wszystkim witamina A — rybi tran). — O wpływie przeciwzapalnym diety bezsolnej lub małosolnej już wspomniałem. Poza tym stosuje się:
 - 6) leki alkalizujące;
 - 7) środki przeciwskurczowe (atropina, papaweryna, cukier, ciepło, promienie R e n t g e n a). Niezwykle ważnym czynnikiem dla leczenia jest
 - 8) uregulowanie wypróżnień, głównie przez zwalczanie zaparcia, lecz również i męczących i wyczerpujących biegunek, które w rzadkich wypadkach mogą się zdarzać. Wielkie znaczenie usunięcia zaparcia wynika choćby z rezultatów osiągniętych przez niektóre sanatoria stosujące u chorych na chorobę wrzodową dietę surówkową. Rezultaty te, korzystne u pewnej ilości chorych, tłumaczą się między innymi zwalczaniem zaparcia, a poza tym nieznaczną zawartością soli kuchennej, bogactwem witamin, a więc cechami właściwymi dietom przeciwzapalnym.
- Ogólnie metod tych zalecać nie możemy, gdyż większość chorych źle znosi surówki.

Własne postępowanie lecznicze.

Kierując się wyszczególnionymi zasadami ukształtowałem postępowanie lecznicze w moich przypadkach w sposób następujący:

- a) jeżeli chodzi o dietę, to nie stosuję się do żadnego sztywnego schematu przestrzegając jedynie zasady oszczędzania chorego narządu oraz postępowego rozbudowywania diety i rozpoczynając leczenie czy to od dni cukrowych, czy od jaj, mleka, śmietany, masła (patrz podane wyżej schematy), zależnie od warunków i od tego, jakie potrawy chory dobrze znosi, jak również od łaknienia i ogólnego stanu odżywienia. Chory zdaje stale niejako egzamin z tolerancji wobec danych potraw i zależnie od jego wyniku rozbudowujemy dietę raz szybciej, drugi raz wolniej, czasem cofamy się itd. Uważam, że ten sposób postępowania, zależnie od reagowania chorego na jakość i ilość pożywienia, od jego samopoczucia, od znikania objawów przedmiotowych (krew w kale, bolesność, napięcie mięśni itd.) jest słuszniejszy i bardziej życiowy niż dążność do uporczywego stosowania się do schematu przepisanego przez danego autora na dany dzień. Przestrzegam ściśle częstego spożywania po-

silków, rozbitcia dziennej porcji pokarmów na częste, drobne frakcje. Pominąwszy pierwsze dni leczenia, z konieczności małowłóściowych, dążę do tego, by odżywianie szybko stało się pełnocenne i to nie tylko co do ilości ciepłostek, ale i co do fizjologicznego stosunku poszczególnych składników pożywienia (węglowodanów, białek, tłuszczów), zawartości witamin i soli mineralnych. O konieczności ograniczenia soli kuchennej, głównie z początku leczenia, była już wyżej mowa.

Chory cierpiący na chorobę wrzodową jest zmuszony przestrzegać diety przez czas dłuższy i dlatego winna ona odpowiadać wszystkim wymaganiom ustroju. Fakt, że możemy dojść do tego samego celu za pomocą różnych diet, z których nawet niektóre nie odpowiadają pewnym ogólnie przyjętym wymogom (np. rosół w diecie Leubego), stanowi dowód, że nie jest istotne honorowanie tylko takich a nie innych schematów dietetycznych, byle by tylko były spełnione zasadnicze warunki oszczędzania żołądka: częste a skąpe posiłki i stopniowane zwiększanie ilości i urozmaicenie jakości pokarmów. Podaję przykład takiego postępowania dietetycznego w przypadkach wrzodów niekrwawiących:

- 1 dzień — $\frac{1}{2}$ l. śmietanki, $\frac{1}{2}$ l. mleka, 2 jaja miękkie,
- 2 dzień — to samo + kaszka manna,
- 3 dzień — to samo + budyń lub kisiel,
- 4 dzień — to samo + 2 jaja miękkie + 50 g masła,
- 5 dzień — to samo + 2 bułki,
- 6 dzień — to samo + twaróg (100 g),
- 7 dzień — to samo + gotowane ryby, galaretka z nóżek cielecych,
- 8 dzień — to samo + tarte kartofle,
- 9 dzień — to samo + mięso miękkie, gotowane, mielone,
- 10 dzień — to samo + przetarte jarzyny, herbata z mlekiem i cukrem,
- 11 — 15 dzień — to samo + kompoty, soki owocowe w galaretkach (żelatynce).

Wzbronione: gotowany lub smażony tłuszcz (kaszki i kartofle polewać surowym masłem), bardzo gorące i zimne potrawy i napoje. Używać mało soli i jadać co 1— $1\frac{1}{2}$ godz.

Zgodnie z powyżej przedstawionym rozumowaniem podana dieta jest tylko ramowym przykładem odżywiania chorych wrzodowych. W zależności od przypadku można poczynić w diecie odpowiednie zmiany.

Jeżeli chory nie znosi mleka, to można rozpocząć dietę od dni cukrowych:

1—3 dzień — 250 g cukru na dobę w wodzie lub lekkiej herbacie, woda białkowa,

4 dzień — 100 g cukru, 2 bułki, 50 g masła, 2 jaja miękkie,

5 dzień — 50 g cukru, 3 jaja, 3 bułki, 80 g masła, kaszki itd, mniej więcej jak w poprzednim schemacie.

- b) Z reguły zalecam chorym wstrzykiwanie dożylnie natrium (lub calcium) bromatum 10^{0/0}—10 cm³ z atropiną (z początku 0,0005, potem 0,001), oraz papaweryną (0,01—0,03). Wstrzykiwania stosuje się 1 raz dziennie w ciągu 7—10 dni.
- c) Chorzy otrzymują na czczo bizmut w postaci bismuthum carb. (6—8 g w oliwie lub lepiej w tranie), naturalnie o ile go tylko dobrze znoszą.
- d) Przed posiłkami zalecam pić trzy razy dziennie odwar z siemienia lnianego.
- e) Dobre usługi oddają kompresy gorące; nie przepisuję ich tylko po krwotoku, krwawieniu utajonym i skłonności do krwawienia.
- f) Środki alkalinizujące i to tylko w postaci słabo rozpuszczalnej zalecam jedynie wtedy, gdy nie ma możliwości dokładnego przeprowadzenia omówionego (punkty a—d) leczenia dietetycznego i farmakologicznego lub gdy to leczenie nie prowadzi do celu. Stać się one mogą konieczne wtedy, gdy musimy ograniczyć się do leczenia ambulatoryjnego i gdy chorzy nie mogą przerwać pracy. Lecz i wtedy stosuję je jedynie przez czas ograniczony do ustąpienia objawów podmiotowych.
- g) Gdy za pomocą powyższych środków nie osiągamy pożądaných wyników, przeprowadzam jedną z podanych postaci leczenia' bodźcowego (zaczynając najchętniej od „blokady krwarcowej”), jeżeli tylko nie ma oznak zbliżającego się przedziurawienia lub innych oznak wybitnego zaostrzenia się objawów chorobowych.
- h) Zwracam szczególną uwagę na regularne wypróżnienia. Udaje się to przy pomocy atropiny (z bromem), podawania cukru trzcinowego, mlecznego, palonej magnezji, w razie konieczności nieznacznych ilości soli czyszczących, czystej parafiny, oliwy.

Postępując w opisany sposób osiąga się w większości wypadków zagojenie (owrzdodzenia) lub remisję. W okresie remisji, wzgl. w okresie nieznaczного nasilenia choroby pożyteczne jest przeprowadzenie leczenia zdrojowiskowego.

Do całości planu leczniczego należy odpowiednie postępowanie lecznicze i higieniczne w czasie zwolnień. Wszystkim chorym zalecam, ażeby niezależnie od samopoczucia, a więc również wtedy, gdy będą się czuli

zupelnie dobrze, przeprowadzali raz, a nawet dwa razy do roku pewne skrócone leczenie przeciwrzodowe, polegające na przestrzeganiu w ciągu miesiąca małosolnej diety oszczędzającej, przyjmowaniu odwaru siemienia lnianego, kataplazm, ew. leczenia farmakologicznego (przy istnieniu objawów dyspetycznych). Leczenie takie najlepiej przeprowadzić przed ew. następnym obostrzeniem, a więc np. w końcu lata u chorych, którzy z doświadczenia wiedzą, że obostrzenie występuje u nich w jesieni.

Najlepsze rezultaty daje tego rodzaju leczenie w warunkach sanatoryjnych, w połączeniu z leczeniem zdrojowiskowym.

Chorzy dotknięci chorobą wrzodową winni przestrzegać stale pewnych zasad, a mianowicie regularnego i frakcyjnego przyjmowania posiłków wystrzegania się potraw drażniących, używek, alkoholu, potraw podejrzanej jakości (nieświeżych ciastek, nadziewanych cukierków, pewnych konserw itd.), palenia tytoniu. Winni oni dbać również o regularne wypróżnienia. Należy podkreślić, że chorzy ci powinni dbać o spokój psychiczny i wybrać takie zajęcie, które pozwoli na wypełnienie tego warunku.

B. Leczenie chirurgiczne.

Nie wdając się w szczegóły interesujące chirurgów pragnę tu poruszyć jedynie najogólniejsze zasady leczenia chirurgicznego choroby wrzodowej, uważając, że powinien je znać każdy lekarz, aby móc udzielić choremu odpowiedniej porady. Co więcej, los chorego zależy czasem od rodzaju zabiegu operacyjnego i dlatego internista winien mieć krytyczny pogląd na różne metody operacyjne, a nawet, gdzie to możliwe, omówić z chirurgiem wskazania do tego lub innego sposobu operacyjnego. Reguły tej nie powinien podważyć fakt, że o sposobie zakończenia operacji decydują niejednokrotnie techniczne warunki i możliwości w czasie wykonywania zabiegu, a więc wielkość owrzdzenia, zrosty, umiejscowienie itd.

Kiedy należy rozważyć możliwość poddania chorego, cierpiącego na chorobę wrzodową, zabiegowi chirurgicznemu? Innymi słowy, jakie są wskazania do przekazania chorego chirurgowi? Głosy tych chirurgów, którzy żądali, aby każdy właściwie przypadek przewlekłego wrzodu żołądka lub dwunastnicy był leczony chirurgicznie, nie zdobyły sobie uznania. Stanie się to zrozumiałe, gdy uświadomimy sobie nie tylko światła, ale i cienie chirurgicznego leczenia choroby wrzodowej.

Bezwzględne wskazania do zabiegu chirurgicznego stanowią niektóre powikłania choroby wrzodowej, a mianowicie przebicie wrzodu, niedrożność odźwiernika lub zwężenie dwunastnicy znacznego stopnia, często powtarzające się krwotoki oraz zwyrodnienie rakowe, względnie dane nasuwające podejrzenie w kierunku tego zwyrodnienia.

Wskazaniem do zabiegu są również niektóre przypadki krwotoków, drażenia wrzodów oraz te przypadki, które nie poddają się z jakichkolwiek powodów systematycznemu, zachowawczemu leczeniu. Są to zwykle wrzody głębokie, rozległe, modzelowate, drażące do trzustki lub innych narządów. Leczeniem powikłań zajmiemy się później, obecnie zaś wspomnę o powodach, które wywołały dyskusję jeszcze i dziś nie zakończoną nad zagadnieniem celowości leczenia zachowawczego, względnie chirurgicznego.

Dlaczego należało by (poza wymienionymi bezwzględными wskazaniami) przekazywać chorego na wrzód żołądka lub dwunastnicy chirurgowi? Zasadniczym argumentem za tym przemawiającym jest fakt, że wprawdzie znaczny odsetek wrzodów da się zagoić, jak o tym świadczą tak często znajdowane blizny powrządowe, jednak zupełne wyleczenie choroby wrzodowej („skazy wrzodowej”) jest przy pomocy dziś nam znanych sposobów niemożliwe. Nigdy nie wiemy, czy po pewnym, choćby dłuższym czasie, np. po kilku latach, nie nastąpi nawrót choroby. Fakt nieuleczalności skazy wrzodowej jest jednak i częściowym kontrargumentem, gdyż podaje w wątpliwość rezultat operacji, która przecież również nie usuwa skazy wrzodowej. Jak się przekonamy, chirurg, nie będąc w stanie usunąć tej skazy, zmuszony jest stworzyć sztucznie takie warunki miejscowe, które by ograniczyły do minimum możliwość powstania nowego wrzodu, a to wymaga zabiegów dużych, ciężkich i mimo to w pewnym odsetku przypadków nieskutecznych. Charakterystyczne jest spostrzeżenie, że właśnie najbardziej uporczywe na leczenie zachowawcze przypadki choroby wrzodowej u ludzi młodych z zaburzeniem równowagi układu nerwowego roślinnego oraz u ludzi pochodzących z rodzin „wrzodowych” są skłonne do nawrotów po dokonanych zabiegach operacyjnych. Zwolennicy radykalnego kierunku chirurgicznego w leczeniu przewlekłych wrzodów żołądka i dwunastnicy kierują się tym, że nad chorym dotkniętym tym cierpieniem wisi stale niebezpieczeństwo groźnych powikłań, a więc krwotoku, przedziurawienia, a wreszcie zrakowacenia wrzodu (żołądka). To prawda, lecz bezpośrednie niebezpieczeństwo zabiegu usuwającego—w dużej większości przypadków—możliwość tych powikłań, a mianowicie resekcji, nie jest procentowo mniejsze aniżeli odsetek powikłań, o których mowa, ale raczej większe (śmiertelność wynosi u najlepszych chirurgów przeciętnie 6%). Poza bezpośrednim niebezpieczeństwem zabiegu operacyjnego oczekują niekiedy chorego powikłania będące następstwem zmienionych warunków anatomicznych i fizjologicznych żołądka, dwunastnicy oraz jelita cienkiego. Dlatego też należy w każdym przypadku zważyć wszystkie korzyści i szkody, jakie może przynieść zabieg operacyjny.

Chirurdzy czynią niejednokrotnie zarzuty internistom z powodu kierowania do zabiegu chorych w zbyt późnym okresie schorzenia, a więc

chorych wyniszczonych i wymęczonych chorobą, mało odpornych, krótko mówiąc, zbyt długo leczonych bez skutku sposobami zachowawczymi. U takich chorych znajduje się zazwyczaj dość znaczne powikłania miejscowe, a więc zniekształcenia żołądka i dwunastnicy, zrosty z sąsiednimi narządami i zmiany w tych narządach. Powikłania te utrudniają znacznie zabieg operacyjny i wpływają niekorzystnie na rokowanie co do bliskich i dalszych losów chorego. Zarzuty te zgodne są niejednokrotnie z faktycznym stanem rzeczy. Odnosi się to zwłaszcza do obecnego okresu powojennego, w którym stwierdzamy większy niż dawniej odsetek wrzodów o ciężkim przebiegu, bardziej opornych na leczenie. Równocześnie nie wolno zapominać o rosnącej wciąż fali nowotworów złośliwych, o mniejszej jak gdyby w ostatnich czasach odporności ustroju w stosunku do złośliwego bujania tkanek; świadomość tego faktu winna uczynić podejrzliwym lekarza, mającego do czynienia z wrzodem żołądka o nietypowym lub uporczywym przebiegu. Idealnym rozwiązaniem zagadnienia wczesnych wskazań do zabiegu operacyjnego byłoby znalezienie wskaźników, dzięki którym moglibyśmy uchwycić taki moment w przebiegu choroby wrzodowej, od którego rozpoczynają się powikłania, nie dające nadziei na efektywność leczenia zachowawczego, jak np. początek drażenia wrzodu do trzustki lub rozpoczynające się zwężenie odźwiernika. Niestety, dalecy jesteśmy od takiego idealnego rozwiązania. Możemy jednak w pewnej mierze do niego się zbliżyć. Mam tu na myśli omówione już wyżej objawy, świadczące zazwyczaj o istnieniu często jeszcze subtelných powikłań. Są to: a) zmiana charakteru bólów i innych objawów podmiotowych, względnie wybitna nietypowość objawów; b) mikroretencja, będąca dowodem rozpoczynającego się zwężenia odźwiernika lub istnienia rozległego owrzodzenia, a nie wywołana stanem spastycznym odźwiernika. Dlatego też poza bezwzględnyimi, wymienionymi już wskazaniem do zabiegu operacyjnego — należy uważać, moim zdaniem, dopiero co wspomniane pod a) i b) objawy za wskazania do zabiegu operacyjnego, zwłaszcza, gdy przeprowadzone jak zwykle w takich wypadkach, próbne skrupulatne leczenie internistyczne nie da wyraźnego dodatniego wyniku.

Należy podkreślić, że chory winien być przed zabiegiem dokładnie zbadany, by chirurg znał umiejscowienie wrzodu i był zorientowany co do czynności wydzielniczej i motorycznej żołądka.

Rozróżniamy następujące główne metody operacyjne:

1. założenie przetoki jelitowej (jejunostomia),
2. wycięcie wrzodu (excisio),
3. zespolenie żołądkowo—jelitowe (gastroenteroanastomosis, gastro - enterostomia),
4. wycięcie żołądka (resectio ventriculi).

1. Założenie przetoki jelitowej ma na celu ominięcie żołądka i dwunastnicy przy odżywianiu i usunięcie przez to drażniącego wpływu po-

karmów na owrządzenie oraz ich wpływu na wydzielanie soku żołądkowego. Metoda ta nie znalazła szerszego zastosowania, albowiem nie daje ona dużo większych korzyści od odżywiania za pomocą zgłębnika jelitowego, nie zawsze zapobiega powikłaniom wrzodu, a przede wszystkim stawia duże wymagania sile woli chorego, który winien się wstrzymać od doustnego odżywiania przez cały czas istnienia przetoki.

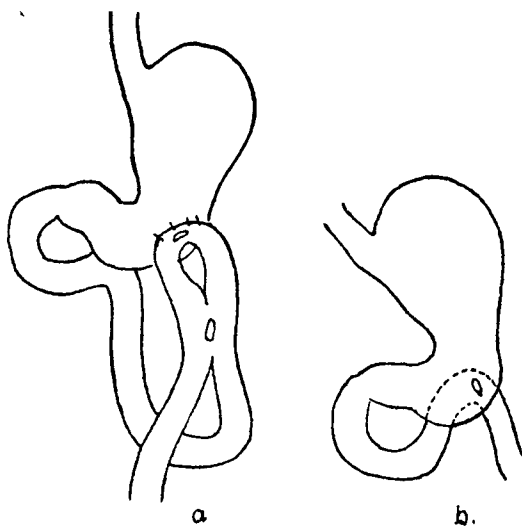
2. Wycięcie wrzodu, dawniej dość szeroko stosowane, ma dziś niewiele zwolenników. Zabieg ten, poza usunięciem jedynie samego owrządzenia, nie zmienia zupełnie warunków sprzyjających powstawaniu wrzodu w drugim miejscu. Istotnie nawroty są bardzo częste. Pozatem wycięcie wrzodu nie jest zabiegiem prostym, jakby się to wydawało, co szczególnie podkreśla Haberer.

3. Zespolecie żołądkowo-jelitowe jest zabiegiem wykonywanym często. Ma ono na celu stworzenie nowej drogi pokarmowej z ominięciem odźwiernika i dwunastnicy w przypadkach zwężenia odźwiernika oraz wyłączenie wrzodów spod drażniącego wpływu pokarmów. Dlatego zabieg ten ma sens przede wszystkim wtedy, gdy wrzód (wzgl. wrzody) usadowiony jest w dwunastnicy lub w przyodźwiernikowej części żołądka. Przy innym usadowieniu się wrzodu jedynym momentem wpływającym korzystnie na poprawę jest szybsze opróżnienie żołądka, wskutek czego treść pokarmowa oraz sok żołądka krócej drażnią owrządzenie.

Ryc. 9.

Zespolecie żołądkowo-jelitowe może być wykonane sposobem Nikoladoni-Wölflera lub sposobem Hackera.

Pierwszy sposób (ryc. 9a) polega na zespoleniu pętli jelita czczego (około 50 cm. poniżej zagięcia dwunastniczo-jelitowego) z przednią ścianą żołądka (zespolenie przedkiszkowe przednie, gastro-jejunostomia antecolica anterior). Przy sposobie drugim łączy się najwyższą pętlę jelita czczego, przeprowadzoną przez otwór w krezce poprzeczniczej, z tylną ścianą żołądka (zespolenie pozakiszkowe tylne, gastro-jejunostomia retrocolica posterior (ryc. 9b).



Schemat zespolenia żołądkowo-jelitowego.
a. metoda Wölflera (z anastomozą Brauna)
b. metoda Hackera. (w-g Haberera)

Zespolecie żołądkowo-jelitowe ma swoje zalety. Przede wszystkim stanowi ono zabieg stosunkowo lekki, obciążony niewielką bezpośrednią śmiertelnością (u niektórych chirurgów 1%).

Pozatem po założeniu zespolenia zachowana jest do pewnego stopnia fizjologiczna czynność wydzielnicza i ruchowa żołądka, różniąca się od prawidłowej jedynie tym, że odnada czynność odźwiernika regulująca wydalanie treści z żołądka i wydalanie odbywa się bardziej gwałtownie przez otwór zespoleniowy. Więcej jest jednak cech ujemnych. Wymienie je pokrótce.

Zachowanie czynności wydzielniczej żołądka, które należy oceniać jako czynnik dodatni dla prawidłowego procesu trawienia, powoduje, że sok żołądkowy dostaje się do jelita czczego pozostającego normalnie poza obrębem jego działania i bardzo często (w 10—25%) wywołuje tam owrzodzenie (wrzód trawienny jelita czczego).

Ciężkim powikłaniem jest również tzw. błędne koło (circulus vitiosus). Wytwarza się ono wtedy, gdy treść żołądkowa przechodzi do pętli doprowadzającej jelita zamiast do odprowadzającej i powraca potem do żołądka lub też gdy wydostaje się ona przez odźwiernik, a wraca do żołądka przez otwór zespoleniowy. Rezultatem jest przepelnienie odcinka doprowadzającego, który uciska odcinek odprowadzający pętli jelita cienkiego wywołując częściową wysoką niedrożność jelita z jego następstwami: wymiotami i wyniszczeniem, które mogą prowadzić do śmierci. Błędne koło pojawia się prawie wyłącznie przy zespoleniu przedkiszkowym przednim (W ö l f l e r), zaś przy zespoleniu pozakiszkowym tylnym (H a c k e r) zdarza się wyjątkowo. W celu zapobiegnięcia wytworzeniu się błędnego koła przeprowadza się „zespolenie jelitowo-jelitowe“ Brauna (enteroenteroanastomosis), które polega na wytworzeniu połączenia między odcinkiem doprowadzającym i odprowadzającym jelita czczego, wskutek czego treść żołądka, która przedostała się do odcinka doprowadzającego, może przejść przez wytworzony otwór do odcinka odprowadzającego. Zespolenie jelitowo-jelitowe, uwidocznione na ryc. 9a, wykonuje się jako zabieg dodatkowy, zapobiegawczy do zespolenia żołądkowo-jelitowego na jednym posiedzeniu, lub też przeprowadza się go jako leczniczy po pojawieniu się błędnego koła.

Częstym zjawiskiem jest pooperacyjne zapalenie błony śluzowej żołądka, osiągające nieraz znaczne rozmiary z bardzo przykrymi objawami, jak uczucie pełności w nadbrzuszu, czasem bóle, gniecienie, nudności lub wymioty. Stan taki może doprowadzić do znacznego wychudzenia. Ze względu na to, że zapalenie śluzówki żołądka pojawia się znacznie częściej po zespoleniu żołądkowo-jelitowym aniżeli po wycięciu żołądka, stanowi ono główny składnik obrazu chorobowego, nazwanego przez P r i b r a m a: „zespolenie żołądkowo-jelitowe jako choroba“. Zapalenie może doprowadzić do zaniku błony śluzowej i w tych przypadkach stwierdza się obniżenie kwasoty soku żołądkowego, dochodzące czasami aż do bezkwasu. Stan ten może wywołać z kolei dalsze zaburzenia, głów-

nie w postaci biegunek („biegunki pochodzenia żołądkowego“), niedokrwistość itd. Zapalenie błony śluzowej może objąć również jelito cienkie.

Dalszą ujemną stroną zespolenia żołądkowo-jelitowego jest pozostawienie owrzodzenia w żołądku, wzgl. dwunastnicy, a tym samym dalsze istnienie ryzyka powikłań (zwyrodnienie rakowe, krwotok, przebicie). Niejednokrotnie pojawiają się nawroty choroby, polegające na odnowieniu starego wrzodu lub też na powstawaniu nowych owrzodzeń. Istnieje również obawa, że owrzodzenie przyjęte przez chirurga w czasie zabiegu za wrzód trawienny, jest nierozpoznanym owrzodzeniem rakowym, względnie wrzodem trawiennym rakowaciejącym. Biorąc pod uwagę tak liczne strony ujemne zespolenia żołądkowo-jelitowego, górujące nad korzyściami, przeprowadzamy ten zabieg głównie wtedy, gdy wycięcie żołądka jest bardzo trudne technicznie lub gdy chory jest bardzo osłabiony i nie może się poddać większemu zabiegowi. Najlepsze wyniki oddalone uzyskuje się przy zwężeniu odźwiernika z powodu blizny powrzodowej.

4. Wycięcie żołądka (resectio ventriculi) jest metodą panującą obecnie w chirurgii żołądka. Podano szereg sposobów wycięcia. Najprostsze jest wycięcie częściowe, wycinkowe (segmentalne), które polega na tym, że usuwa się wycinek dotknięty wrzodem i zszywa się następnie część wpustową i odźwiernikową żołądka. Żołądek staje się więc tylko mniejszy i zachowuje prawie w zupełności swoją funkcję. Dziś większość chirurgów metodę tę zarzuciła, gdyż okazało się, że po takim wycięciu pojawiają się bardzo często nawroty. Tłumaczy się to zachowaniem czynności wydzielniczej żołądka, a więc obecnością kwasu solnego w żołądku. Przy omawianiu etiologii i patogenezy choroby wrzodowej podkreślono już ważną rolę kwasu solnego przy powstawaniu wrzodu trawiennego. U osób dotkniętych skazą wrzodową powstaje wrzód jako objaw miejscowy choroby wrzodowej pod bezpośrednim wpływem kwasu solnego. Dlatego to u takich chorych obecność kwasu solnego w żołądku czyni prawdopodobnym powstanie wrzodu trawiennego żołądka, dwunastnicy, wzgl. jelita czczego (jeżeli jest umożliwiony sztucznie dostęp kwasu solnego do niego). Jeżeli w operowanym żołądku istnieją warunki dla wydzielania soku żołądkowego, to i prawdopodobieństwo pojawienia się nawrotu, wzgl. wrzodu trawiennego jelita czczego jest duże. Należy przypomnieć, że dla wydzielania soku żołądkowego nieodzowne są 2 warunki: istnienie powierzchni wydzielniczej i istnienie bodźca pobudzającego wydzielanie. Faza „psychiczna“ wydzielania zależy od momentów psychicznych, faza „chemiczna“ od bodźców idących od strony odźwiernika i części przyodźwiernikowej żołądka. Okazało się, że gruczoły odźwiernikowe, znajdujące się w śluzówce odźwiernika, części przyodźwiernikowej żołądka, a czasem i w początkowej części dwunastnicy, które same nie wytwarzają kwasu solnego ani zaczynów, pobudzają

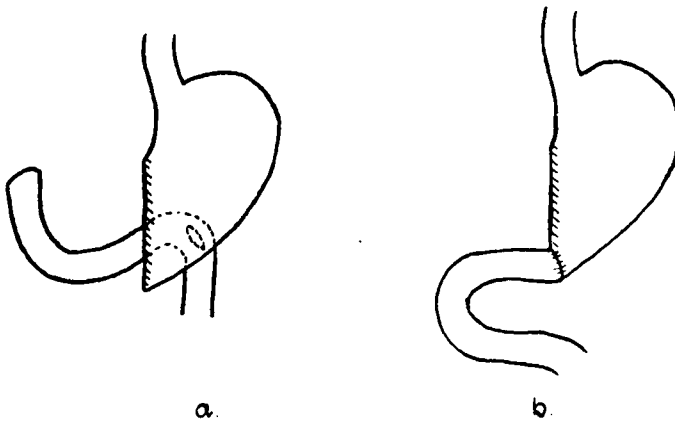
powierzchnię wydzielniczą, którą stanowi śluzówka trzonu (Schur i Plaschkes, 1918 r.).

Dlatego też jedynie te metody operacyjne dadzą dobre wyniki w sensie niepojawienia się nawrotów wrzodów (wzgl. wrzodu trawiennego jelita czczego), które połączone są z wycięciem odźwiernika i części przyodźwiernikowej żołądka. Metody oparte na tej zasadzie można podzielić na 2 grupy.

Pierwowzorem typu pierwszego jest operacja Billrotha I, zwana też operacją Péana-Billrotha lub operacją Rydygiera-Billrotha (Péan wykonał tę operację w 1879, Rydygier w 1880, Billroth w 1881 r.).

Wykonuje się ją w ten sposób, że wycina się część odźwiernikową żołądka, a dwunastnicę łączy się z dolną częścią rany (przy krzywiznie dużej, ryc. 10b). Górną część rany żołądka zaszywa się. W ten sposób

Ryc. 10.



Schemat operacji wycięcia żołądka.
a — Billroth II. b — Billroth I.
(w-g Haberera)

żołądek, a raczej jego kikut przechodzi w dwunastnicę i nie ma bezpośredniego połączenia z jelitem czczym. Zabieg ten pozostawia więc warunki stosunkowo fizjologiczne, tym bardziej, że miejsce zespolenia może przybrać z czasem własności odźwiernika. Najważniejszą cechą tego zabiegu jest to, że jelito czcze

nie jest narażone na kontakt z sokiem żołądkowym, czyli że nie grozi mu powikłanie wrzodem trawiennym. Zabieg Rydygiera-Billrotha jest technicznie trudny, nie pozwala zwykle na wycięcie znacznej części żołądka, chodzi bowiem o to, by można było bez napięcia zszyć dwunastnicę z kikutem żołądka.

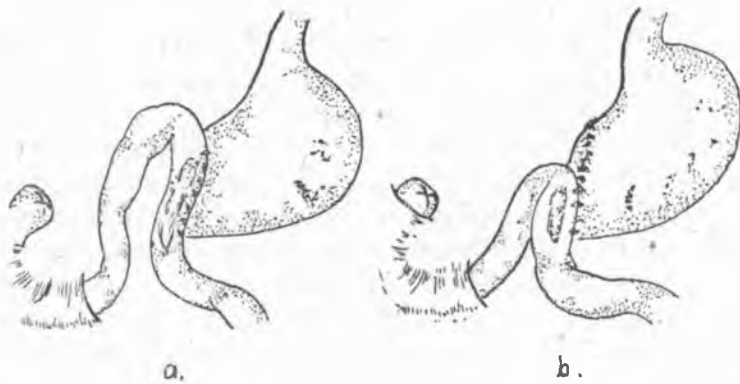
Typ drugi, operacja Billroth II (ryc. 10a) polega na zamknięciu naглуcho kikuta żołądka i dwunastnicy i założeniu zespolenia żołądkowo-jelitowego. Wycina się odźwiernik (a przy wrzodzie dwunastnicy również i część dwunastnicy) i znaczną część żołądka (do $\frac{2}{3}$), przez co usuwa się tak odcinek pobudzający wydzielanie, jak i dużą część powierzchni wydzielającej. W rezultacie można osiągnąć znaczne zmniejszenie kwa-

soty soku żołądkowego, a nawet bezkwas i dlatego liczba pojawiających się później wrzodów jelita czczego jest bardzo nieznaczna, mimo że istnieje bezpośrednie połączenie żołądka z jelitem czczym. Należy jednak podkreślić, że w pewnej liczbie przypadków stwierdza się mimo rozległego wycięcia wysokie wartości kwasoty. Można to niekiedy wytłumaczyć obecnością gruczołów typu odźwiernikowego w dwunastnicy. Z reguły są to przypadki powikłane nawrotem wrzodu lub wrzodem trawiennym jelita czczego. Należy jeszcze zwrócić uwagę na następującą okoliczność. Występowanie mnogich wrzodów trawiennych jest o wiele częstsze niż to niektórzy przypuszczają i zdarza się, że chirurg może przeoczyć jeden z wrzodów, zwłaszcza w dwunastnicy, i pozostawić go, co potem przyjmuje się za nawrót. Dlatego Haberler zaleca orientować się nie tylko przy pomocy dotyku, ale radzi, by i przy pomocy wzroku poddać kontroli dwunastnicę na ewent. obecność wrzodów.

Tak dla operacji Rydygiera - Billrotha, jak i Billrotha II podano wiele modyfikacji, oznaczanych według nazwiska ich autorów. Dla uniknięcia nieporozumień Jurasz i Skubiszewski radzą stosować terminologię

Naratha, podając nazwiska autorów odmian w nawiasie. Tak np. odmianę polegającą na złączeniu całego światła żołądka z pętlą jelita czczego (połączenie: koniec — do boku) nazwiemy Bill-

Ryc. 11.



Schemat odmian zabiegu Billrotha.

- a. odmiana Reichel - Polya (Billroth retrocolica oralis)
 b. odmiana Hoffmeister, Finsterer (Billroth retrocolica inferior)
 (w-g A. Jurasza i F. Skubiszewskiego).

roth retrocolica oralis (Reichel—Polya, ryc. 11a); gdy górną trzecią część rany żołądka zaszywamy, a pozostały otwór zszywamy z jelitem (połączenie: koniec — do boku), mówimy o Billroth retrocolica inferior (Hoffmeister, Finsterer) ryc. 11b. itd¹⁾.

¹⁾ Szeregu metod, jak np. operacji Eiselsberga i Doyena (wyłączenie odźwiernika) polegającej na tym, że się wyłącza wrzód dwunastnicy, wzgl. okolicy odźwiernika przez przecięcie żołądka i zeszywanie na głucho kikutu żołądka i dwunastnicy z równoczesnym założeniem zespolenia żołądkowo-jelitowego nie opisuję dokładnie, gdyż wyszły one prawie z użytku. Dawały one bowiem w dużej liczbie przypadków powikłanie wrzodem jelita czczego.

Zestawmy obecnie cechy dodatnie i ujemne operacji wycięcia żołądka. Do pierwszych należy przede wszystkim usunięcie wrzodu lub wrzodów, jak również odcinka dotkniętego zapaleniem, następnie obniżenie kwasoty soku żołądkowego, a więc i nieznaczna liczba nawrotów i wrzodów trawiennych jelita czczego. Pooperacyjne zapalenie śluzówki nie przybiera tak znacznych rozmiarów, jak przy zespoleniu żołądkowo-jelitowym. Ujemnymi stronami są:

- a) ciężkość operacji i większa śmiertelność niż przy zespoleniu żołądkowo-jelitowym.
- b) Znaczne okaleczenie narządu, prowadzące do zmian w zakresie czynności ruchowej i trawiennej. Wydalanie z żołądka treści nie poddanej dostatecznie trawieniu odbywa się szybko, wyrzutowo. W rezultacie mogą powstać zaburzenia jelitowe (biegunki, stany zapalne jelita cienkiego lub cienkiego oraz grubego), pociągające za sobą również schorzenia trzustki. Chorzy doznają często uczucia pełności, gniecienia itp. (objawy tzw. „małego żołądka“). *Glaessner* stwierdził, że w wielu przypadkach wydzielanie trzustkowe ulega po resekcji zaburzeniom i ilość zaczynów się zmniejsza.
- c) W pewnej liczbie przypadków rozwija się niedokrwistość typu *Biermera*, co według dzisiejszego stanu nauki tłumaczyło by się brakiem czynnika wewnętrznego *Castla*.
- d) Do ujemnych cech należą również zaburzenia przemiany materii, do których należy skłonność do niedocukrzenia krwi, mająca pojawiać się po wycięciu żołądka. Niektórzy klinicyści uważają ją nie za następstwo zabiegu operacyjnego, ale za właściwość pewnej liczby chorych dotkniętych chorobą wrzodową, będącą wyrazem zaburzeń czynnościowych układu nerwowego (*Judin*).

O ile chodzi o skłonność do hipoglikemii osób cierpiących na chorobę wrzodową, to sprawę tę omówiłem już przedtem. Co się zaś tyczy przypadków operowanych, to istnieje szereg badań, które rzeczywiście przemawiają za tym, że przypadki te są skłonne do samoistnych stanów hipoglikemicznych, występujących szczególnie po obciążeniu węglowodanami (jako faza wtórna). Wprawdzie w wielu statystykach, obejmujących setki przypadków operowanych, nie ma wzmianki o niedocukrzeniu krwi, ale można to objaśnić małym rozpowszechnieniem wiadomości o tych stanach, wskutek czego lekarze nie zwracają na nie uwagi. *Gordon* dochodzi do następujących wniosków: po resekcji żołądka stwierdza się charakterystyczne zmiany krzywej glikemicznej, cechujące się stromym i znacznym podniesieniem się cukru we krwi z następowym gwałtownym jego spadkiem, dochodzącym nierzadko do poziomu hipoglikemicznego. W szeregu przypadków gwałtownemu spadkowi cukru towarzyszą kliniczne objawy zespołu hipoglikemicznego. Podobne zmiany stwierdzano zresztą

nie tylko po resekcji, ale również i po założeniu zespolenia żołądkowo-jelitowego. Wydaje się, że zjawisko to należy tłumaczyć w ten sposób, iż po wspomnianych zabiegach cukier przedostaje się szybciej do jelita cienkiego i prędej i gwałtowniej ulega wchłanianiu. Za takim tłumaczeniem przemawiają doświadczenia Oppela i Fiodorowa, którzy stwierdzili różnicę w krzywych glikemicznych po wprowadzeniu cukru per os i do dwunastnicy. Gwałtowniejsze wchłanianie się cukru wywołuje wtórnie szybszy spadek poziomu cukru we krwi, tym bardziej że ustrój dotknięty chorobą wrzodową ma skłonność do hipoglikemii, jak to wykazały między innymi badania własne.

Coraz częściej słyszy się głosy podkreślające, że chirurgiczne okaleczenie tak ważnego narządu, jakim jest żołądek, nie zawsze uchodzi bezkarnie. Bardzo często własności regulacyjne ustroju nie są w stanie zastąpić czynności usuniętego w znacznej części żołądka. Niektórzy chirurdzy przyznają, że duża liczba chorych, operowanych z powodu choroby wrzodowej, czuje się po operacji nie lepiej niż przed operacją, a nawet gorzej. Dlatego też w ostatnich latach przesadny zapał operacyjny maleje, tym bardziej że—jak i chirurdzy podkreślają—chorego operowanego należy poddać następowo zachowawczemu leczeniu, przede wszystkim dietetycznemu, zalecić mu odpowiedni tryb życia, zabronić używania nikotyny itp., ażeby osiągnąć trwalsze wyniki (Skubiszewski i inni).

Charakterystyczne są słowa wypowiedziane przez Martynowa a odnoszące się do leczenia chirurgicznego choroby wrzodowej: „Należy żywić nadzieję, że wycięcie żołądka, kaleczące na stałe chorego w wyższym stopniu aniżeli zespolenie żołądkowo-jelitowe jest tylko chwilowo najlepszym postępowaniem, świadczącym jedynie o naszej beznadziei, tak jak dawniej amputacja kończyny, i należy mieć nadzieję, że i ta operacja przejdzie do historii; nie należy zapominać i o zespoleniu żołądkowo-jelitowym i—co najważniejsze—szukać nowych dróg i sposobów leczenia wrzodu żołądka“.

Kilka słów o klinice wrzodu trawiennego jelita czczego. Objawia się on zwykle w kilka miesięcy po zabiegu operacyjnym, czasem jeszcze wcześniej. Usadawia się w miejscu zespolenia lub nieco niżej. Objawy mogą się różnić do pewnego stopnia od objawów wrzodowych przed operacją. Częstym jest ból wczesny. Nie zawsze zachowana jest okresowość bólów, bóle są zwykle intensywne, chociaż znane są przypadki przebiegające bez bólów. Chory odczuwa bóle zwykle po lewej stronie brzucha, na poziomie pępka. Promieniają one często do lewego podbrzusza lub lewej łopatki. Punkty bolesne, napięcie mięśni stwierdza się również po stronie lewej. Wymiotów krwawych zwykle nie ma, natomiast bywa melaena spowodowana krwotokami z wrzodu. Przy obecności wybitnych okołowrzdowych zmian zapalnych można wyczuć guz

wrzodowy. Jeżeli wrzód draży do jelita grubego, może powstać przetoka między jelitem czczym a okrężnicą, objawiająca się biegunkami (w stolcu stwierdza się potrawy zupełnie niestrawione) i szybko postępującym wyniszczeniem. Zdarzają się również wypadki przebicia do jamy brzusznej.

Badanie treści żołądkowej wykazuje obecność kwasu solnego zwykle nawet o dość wysokich wartościach. Należy je przeprowadzać przy pomocy badania cząsteczkowego (frakcjonowanego) w pozycji leżącej. Stwierdzenie obecności kwasu solnego w treści żołądkowej, zwłaszcza zaś względnie wysokich jego wartości, nasuwa przy istnieniu dolegliwości, choćby niezupełnie typowych podejrzenie wrzodu trawiennego jelita czczego.

Badanie rentgenologiczne wykazuje często obecność niszy.

Wrzód trawienny jelita czczego jest schorzeniem ciężkim, zwykle cięższym od zwykłego wrzodu żołądka i dwunastnicy. Leczenie wrzodu może być zachowawcze (dieta, alkalia itp.) lub chirurgiczne. W. Z w e i g opisał 2 przypadki wrzodu trawiennego jelita czczego, wyleczone (przynajmniej klinicznie) wstrzykiwaniem insuliny (2 razy dziennie po 10 jednostek przed jedzeniem). Jeżeli zwykle metody nie prowadzą do celu, wtedy można uciec się do odżywiania za pomocą zgłębnika jelitowego. W przypadkach, w których leczenie zachowawcze nie daje wyniku, jedynym wyjściem ze sytuacji jest zabieg operacyjny, polegający na wycięciu dotkniętej wrzodem pętli jelita i żołądka z częścią przyodźwiernikową i odźwiernikiem. O ile poprzednim zabiegiem było wycięcie żołądka, to należy obecnie zwiększyć zasięg wycięcia, ażeby doprowadzić do zniknięcia czynności wydzielniczej, ewentualnie wyciąć nawet część opuszki dwunastniczej.

Zakładanie nowego zespolenia żołądkowo-jelitowego nie ma sensu, gdyż nie zapobiega dalszemu pojawieniu się nowego wrzodu trawiennego jelita cienkiego (ulcus pepticum jejuni recidivans).

Jak z powyższego wynika, leczenie chirurgiczne wrzodu trawiennego jelita czczego wymaga przeprowadzenia zabiegów dużych o znacznej śmiertelności (u różnych chirurgów od 7% do 22%).

C. Leczenie powikłań choroby wrzodowej.

1. Przebicie wrzodu wymaga natychmiastowego wkroczenia chirurga. Każda godzina jest tu cenna i może decydować o życiu chorego.

Najlepsze wyniki otrzymuje się operując w pierwszych 6 godzinach po wystąpieniu przedziurawienia, znacznie gorsze po upływie 12 godzin; po upływie 24 godzin w olbrzymiej większości wypadków nie można zapobiec zejściu śmiertelnemu. Rodzaj zabiegu zależy od ogólnego stanu chorego. Może się on ograniczyć jedynie do zaszycia wrzodu,

względnie łączyć się z zespoleniem żołądkowo-jelitowym, a nawet z wycięciem żołądka. Również ropnie wewnątrz-otrzewnowe, przetoki itp. są domeną chirurga.

2. Krwotok żołądkowy. Większość internistów i chirurgów stoi na stanowisku, że krwotok należy leczyć zachowawczo. Wychodzą oni z założenia, że w przeważającej liczbie przypadków krwotok zatrzymuje się przy leczeniu zachowawczym, że zatem ryzyko operacji jest większe od śmiertelności spowodowanej krwotokiem. O ile chodzi o stosunek śmiertelności wskutek krwotoku między przypadkami leczonymi chirurgicznie i zachowawczo, to i w tym wypadku statystyczne dane różnych autorów znacznie odbiegają od siebie. Zależy to od rodzaju przypadków obserwowanych przez danych autorów. W praktyce ambulatoryjnej śmiertelność ogólna spowodowana krwotokiem żołądkowym jest niewielka. Natomiast niektórzy wybitni chirurdzy, jak Finsterer i Judin, spostrzegali głównie przypadki ciężkie, leczone zachowawczo w pierwszym okresie krwotoku bez skutku, i dlatego są zasadniczymi zwolennikami interwencji chirurgicznej. Podaję tu dla przykładu statystykę z pracy Bolesa. Według niej krwotoki dają u chorych poniżej 50 lat śmiertelność równą 3,9% przy leczeniu zachowawczym, a 16,6% przy chirurgicznym; u chorych ponad 50 lat—16,4% (leczenie zachowawcze) i 20% (leczenie chirurgiczne). Nie należy zasadniczo odrzucać możliwości, względnie konieczności interwencji chirurga z powodu krwotoku. Każdy lekarz zna wypadki, w których chory się skrwawił mimo zastosowania wszelkich znanych środków, którymi rozporządza internista. Takie zejście może być spowodowane znacznym kalibrem naczynia krwionośnego lub też schorzeniem ściany naczynia (miażdżyca). Takie nadżarte naczynie zieje, a prąd krwi nie dopuszcza do wytworzenia się trwałego skrzepu. Wspomniałem już powyżej, że nadżarcie większego naczynia nie zawsze prowadzi do powstania wielkiego otworu, przez który chory może w bardzo krótkim czasie stracić dużą ilość krwi. Niekiedy powstaje najpierw mały otvorek, który potem się powiększa. Mały otvorek może się też chwilowo zaczipować, a potem znów krwawić.

Jeżeli krwotok mimo pełnego leczenia zachowawczego nie zatrzymuje się lub też w krótkich odstępach czasu (co 1—2 dni) się powtarza z tą samą gwałtownością, musimy przystąpić do zatrzymania go na drodze chirurgicznej, pod warunkiem jednakże, że jesteśmy pewni, iż przyczyną krwotoku jest wrzód i jeżeli znamy jego umiejscowienie. Szukanie przyczyny krwotoku w czasie zabiegu nie jest rzeczą łatwą, przedłuża go, a często nie zostaje uwieńczone powodzeniem. W razie negatywnego wyniku sposobów zachowawczych za zabiegiem operacyjnym przemawia miażdżyca i nieobecność znacznej podściółki tłuszczowej, utrudniającej zabieg. Należy przyznać, że przypadków odpowiadających wymienionym warunkom jest bardzo niewiele i że raczej występują one

wyjątkowo. Dlatego też przytłaczającą większość przypadków krwotoku żołądkowego leczymy zachowawczo.

Leczenie to polega na zapewnieniu ustrojowi zupełnego spokoju i na jak najdalej idącym oszczędzaniu chorego narządu. Chory winien bezwzględnie leżeć w łóżku. Na brzuch kładzie mu się worek z lodem, który zdaniem Lurii działa nie tyle bezpośrednio na krwawienie, ile zmusza chorego do leżenia. Niektórzy klinicyści radzą choremu leżeć na brzuchu; położenie takie ma działać jak tamponada. Do chwili zatrzymania krwotoku chory nie otrzymuje żadnych pokarmów ani napojów doustnie, by nie zmuszać żołądka do pracy. Zupełny jednak spokój żołądka z reguły osiągnąć się nie daje. Pusty żołądek może kurczyć się i wydzielać sok żołądkowy, tym bardziej że żołądek przy chorobie wrzodowej jest często „nastawiony“ na takie wydzielanie. Dlatego też zalecam chorym przyjmować od czasu do czasu łyżeczkę wody białkowej (zawiesina białka jajka w wodzie). Białko wiąże sok żołądkowy, a niewielka ilość płynu nie przeszkadza w zachowaniu spokoju. Odmawiając choremu doustnego podania pokarmu, musimy dostarczyć mu go drogą pozajelitową albo przez odbytnicę. Chodzi głównie o wodę i węglowodany. Osiągamy to przez podawanie lewatyw kroplowych (kroplówek) z 5% roztworu glukozy lub fizjologicznego roztworu soli kuchennej, wlewanie glukozy dożylnie (20 — 30%, 50 cm³ dziennie), wstrzykiwania podskórne 5% glukozy lub soli fizjologicznej z dodatkiem kwasu askorbinowego. Ilość płynów winna wynosić około 1 litra dziennie. Specjalne lewatywy odżywcze są niecelowe. Do kroplówek dodajemy kilka kropli nalewki makowca. Doustnie nie podajemy żadnych lekarstw. Dla zatrzymania krwotoku wstrzykujemy dożylnie roztwory hipertoniczne. W praktyce najbardziej przyjęty jest 10% roztwór natrium lub calcium chloratum, lub też calcium bromatum w ilości 10—20 cm³ 1—2 razy dziennie. Zaleca się również wstrzykiwania coagulenu i claudenu, żelatyny itp. Można też stosować 10—20 cm³ surowicy normalnej (lub innej) podskórnie lub domięśniowo, zachowując przy tym zwykle ostrożności. Najlepsze rezultaty daje przetaczanie jednoimiennej krwi, które niejednokrotnie powtarzamy. Większość autorów zaleca przelewanie niedużych ilości krwi naraz, bo 100 — 150 cm³. Niektórzy jednak klinicyści są zwolennikami o wiele większych dawek. Środki pobudzające krążenie (koffeina, cardiasol, pituitryna itp), jako podnoszące ciśnienie krwi, stosujemy jedynie w razie bezwzględnej konieczności, tj. przy wyraźnych oznakach zapaści. Z szeroko dawniej stosowaną morfiną i innymi przetworami makowca należy być przy krwotokach ostrożnym, gdyż zanemizowane ośrodki nerwowe są na jady bardzo wrażliwe.

W ostatnich latach zaszła pewna zmiana w zachowawczym leczeniu krwotoków. Meulengracht zaproponował nowe, do pewnego stopnia rewelacyjne postępowanie lecznicze. W odróżnieniu od pozostałych kli-

nicystów, uważających wstrzymanie się od przyjmowania pokarmów per os za podstawę leczenia krwotoku, zaleca on żywienie chorego w czasie krwawienia i to żywienie pełnokaloryczne. Dieta Meulengracha zawiera z początku 2400, a następnie 3000 ciepłostek w potrawach papkowatych, podawanych w krótkich odstępach czasu. Autor wychodzi z założenia, że głodzenie obniża siły ustroju już i tak znacznie osłabionego przez utratę krwi. Wiadomo dalej, że również w czasie głodzenia żołądek właściwie spokoju w sensie ustania czynności wydzielniczej i ruchowej nie osiąga i że sok żołądkowy, wydzielany do pustego żołądka a nie wiązany przez pokarm, drażni owrzodzenie. Pokarm działa też — być może — jak tampon. Pominąwszy pewną przesadę, nieodłączną zwykle w podobnych wypadkach, do której doszli naśladowcy Meulengracha, należy stwierdzić, że w praktyce nie okazała się ona wcale herezją, za jaką ją wielu poczytywało. Szereg poważnych klinik potwierdza, że wyniki otrzymane przy diecie Meulengracha nie są gorsze niż przy głodzeniu, a według niektórych nawet lepsze. Za słusnością tezy Meulengracha przemawia wiele spostrzeżeń nad chorymi, którzy nie zawsze stosując się do zleceń lekarza przyjmują pokarmy bez złych skutków. Nie mając własnego wystarczającego doświadczenia z dietą Meulengracha muszą wstrzymać się na razie od wypowiedzenia się co do jej praktycznej wartości.

3. Zmiany bliznowate. Zwężenie organiczne odźwiernika znacznego stopnia, prowadzące do niewydolności ruchowej II-go, a zwłaszcza III-go stopnia z rozszerzeniem żołądka, stanowi bezwzględne wskazanie do operacji. Przed operacją przeprowadzamy leczenie przygotowawcze, polegające na codziennym przepłukiwaniu żołądka w ciągu 3 — 4 tygodni solą fizjologiczną lub 1% roztworem sody na czczo lub przed snaniem. Chodzi o usunięcie nawarstwienia spastycznego (które prawie zawsze towarzyszy zwężeniu organicznemu), wywołanego stanem zapalnym, oraz uwolnienie żołądka od zalegających pokarmów. Przy bardzo znacznym odwodnieniu ustroju podajemy płyny drogą pozajelitową (kroplówki, wlewania podskórne soli fizjologicznej), przy objawach wskazujących na chloropenię wstrzykujemy dożylnie sól kuchenną (10% roztwór—10 cm³), przy objawach tężyczkii podajemy calcium chlor. dożylnie lub calcium gluconatum domięśniowo. Można również spróbować wstrzykiwań podskórnych przetworów gruczołów przytarczycznych. Jednocześnie podajemy pożywienie pełnokaloryczne lub nawet tuczące w postaci skoncentrowanej (masło, oliwa, cukier, kasze, przetarte mięso, soki owocowe, przetarte jarzyny). Płynów podajemy drogą doustną niewiele. W przypadkach niezbyt daleko posuniętych powyższe leczenie powoduje czasem tak znaczną poprawę, że zabieg operacyjny możemy odłożyć na pewien czas. Pomimo jednak poprawy stanu zabieg winien być wykonany. W przypadkach jedynie, w których przeważają zmiany skurczowe nad

organicznymi, podobne leczenie (dietetyczne, atropiną, ew. zasadami oraz płukaniami żołądka) może doprowadzić do stanu nie wymagającego w ogóle zabiegu operacyjnego. Proponowane przez Einhorn'a leczenie nie bardzo zaawansowanych postaci zwężenia odźwiernika za pomocą niekrwawego rozszerzania odźwiernika specjalnym dilatatorem dotychczas nie weszło do praktyki.

Inne zmiany bliznowate, przedtem opisane, należą również do zakresu działania chirurga, o ile połączone są z zaburzeniem czynności ruchowej.

4. Zwyródnienie rakowe lub uzasadnione podejrzenie w tym kierunku jest bezwzględny wskazaniem do zabiegu operacyjnego.

VI. Choroba wrzodowa jako zagadnienie społeczne.

Określenie choroby wrzodowej mianem zagadnienia społecznego jest usprawiedliwione częstym — zwłaszcza w okresie powojennym — występowaniem omawianej choroby, prowadzącej ponadto niejednokrotnie do inwalidztwa. Dlatego też tak zapobieganie chorobie wrzodowej, jak również los chorego, a więc rokowanie, i wreszcie opieka nad nim — wszystko to ma znaczenie społeczne.

Zapobieganie. Nie znając istotnej przyczyny choroby wrzodowej nie możemy jeszcze stosować racjonalnego zapobiegania w pełnym sensie tego słowa. W każdym jednak razie należy przestrzegać następujących prawideł:

- a) leczyć wszelkie schorzenia żołądka i dwunastnicy, a przede wszystkim przewlekłe zapalenie śluzówki i stany nerwicowe przy odpowiedniej konstytucji, gdyż mogą to być „stany przedwrzodowe”,
- b) przy istnieniu obciążenia dziedzicznego chorobą wrzodową lub przy konstytucji „wrzodowej” wystrzegać się ekscesów w odżywianiu, używek oraz nikotyny, jak również
- c) przestrzegać regularnego przyjmowania posiłków,
- d) dbać o regularne wypróżnienia,
- e) prowadzić — w miarę możliwości — spokojny tryb życia (wybór odpowiedniego zawodu).

Rokowanie. Zagadnienie, czy choroba wrzodowa może się w zupełności wyleczyć, jest jeszcze ciągle przedmiotem ożywionej dyskusji. Istnieją bezwzględnie wypadki, w których leczenie zachowawcze, względnie chirurgiczne doprowadziło do wieloletnich remisji. Niekiedy jednak nawet po upływie dłuższego czasu pojawiają się nowe wrzody jako wyraz istniejącej skazy wrzodowej. W większości przypadków cierpienie przebiega przewlekłe przez szereg lat (do 20 i dłużej) z okresowymi

zwolnieniami i zaostrzeniami. Część tych chorych—to prawdziwi inwalidzi. O ile chodzi o rokowanie co do życia, to jest ono na ogół dobre. Śmiertelne powikłania stanowią nieznaczny odsetek.

O p i e k a n a d c h o r y m i. Chorych, cierpiących na chorobę wrzodową oraz inne schorzenia przewodu pokarmowego, należy otoczyć zorganizowaną opieką lekarską i zapewnić im takie warunki życiowe, które by uczyniły ich zdolnymi do pracy. Konkretnie można wysunąć następujące wnioski:

- a) stworzenie przychodni dla chorych dotkniętych cierpieniami żołądka. Chory znajdowałby się stale pod opieką wykwalifikowanego lekarza przychodni, która by się starała prowadzić pracę nie tylko leczniczą, ale i zapobiegawczą;
 - b) zorganizowanie stołówek dietetycznych;
 - c) wprowadzenie systemu leczenia sanatoryjnego dla osób dotkniętych chorobami żołądka w szerokim zakresie, najlepiej w zdrojowiskach.
-

PIŚMIENICTWO.

Ze względów oszczędnościowych Redakcja „Roczników Uniwersytetu M C S.“ nie wyraziła zgody na umieszczenie pełnego spisu źródeł piśmienniczych, obejmującego około 500 prac. Czytelnika interesującego się poruszonymi zagadnieniami, kierujemy do następujących ważniejszych źródeł, w których znajdzie dalszą bibliografię:

- 1) Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition (między innymi prace M. R. Soupaulta — 1938, J. H. Oltramare et R. Weyeneth 1938).
- 2) G. Bickel, Schweiz. Med. Wchschr. 1945. Nr 20.
- 3) Boros, Am. J. Digest, Dis. 1944. 2.
- 4) S. Cytronberg, Fizjologia, patologia i klinika przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemii fizycznej, Warszawa 1920.
- 5) S. Cytronberg, Choroby narządów trawienia, Warszawa 1935.
- 6) Dajchowski i Rusinow, Klin. medycyna, 1939, Nr. 8.
- 7) Ed. Enriquez et Gaston Durand, Les ulcères de l'estomac et du duodénum, Paris 1924.
- 8) I. M. Flekel, Jazwiennaja boleźn, Leningrad 1944.
- 9) A. Goldschmied, Pam. Pol. Tow. Bałn. 1935.
- 10) G. Hauser w Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie and Histologie, T. IV 1 Berlin 1926.
- 11) Mc. Hardy a. Browne, Gastroenterology 1941, 2.
- 12) S. S. Judin, Chirurgiczskoje leczenie jazwiennoj boleznii żeludka i dwie-nadcatipierstnoj kizski, Moskwa 1943.
- 13) W. Jaworski, Podręcznik chorób żołądka i dietetyki szczegółowej, Kraków 1899.
- 14) A. Jurasz i F. Skubiszewski, Żołądek i dwunastnica, w podręczniku chirurgii pod red. A. Wojciechowskiego, Warszawa 1938.
- 15) Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten (między innymi artykuły W. Zweiga, K. Fabera, L. Ruetimeyera).
- 16) A. Landau i W. Hejman, P. G. L. 1937.
- 17) R. A. Luria, Bolezni pizszczewoda i żeludka, Moskwa 1941.
- 18) H. Maclean, Karlsbader aerztliche Vortraege, T. 10, Jena 1929.
- 19) W. Nowicki, Anatomia patologiczna szczegółowa, t. I, Kraków 1935.
- 20) W. Orłowski, P. G. L. 1925, Nr. 28.
- 21) N. Ortner, Bóle brzucha i ich rozpoznawanie różnicowc (tłum. polskie, Warszawa 1938).
- 22) O. Porges, Magenkrankheiten, ihre Diagnose u. Therapie, Wiedeń-Berlin 1937.
- 23) Prace w N. Deutsch. Klin. (H. Kalka, H. Haberera, Ehrmanna i Dinkina i inn.).

- 24) B. Sir Moynihan, Das Ulcus duodeni (tłumaczenie niemieckie, Lipsk 1913).
- 25) Pol. Arch. Med. Wewn. (prace A. Byliny, T. V, W Orłowskiego T. V, K. Gerner, T. III i T. V, S. Cytronberga, T. IV i T. VI, Al. Margolisa T. III, E. Żebrowskiego, T. V, J. Rydygiera, T. XIV i inne tam zawarte).
- 26) L. Paszkiewicz, Anatomia patologiczna, część II, Warszawa 1935.
- 27) S. I. Ryss i A. A. Szatałowa, Terapeutycz. Archiw. Moskwa 1933, 11.
- 28) W. N. Smotrow, Jazwiennaja boleźn i jego leczenie, Moskwa 1944.
- 29) G. P. Witkowska, N. D. Strelnikowa, S. W. Wilenczyk i J. I. Archangielska w Problemy jazw. bolezn żeludka i 12-pierstnoj kiszki. Tomsk, 1945.
- 30) J. Węgiérko, Med. Społ. i Klin. 1945. Nr 1 oraz Roczniki U. M. C. S. T. I
- 31) Verhandlungen d. Gesellschaft fuer Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (szereg artykułów w rocznikach 1927, 1928, 1929, 1930, 1933).
- 32) J. Zaorski. Wrzód okrągły żołądka i jego leczenie, Warszawa 1926.

R É S U M É

L'auteur de l'ouvrage a pu observer dans sa pratique un grand nombre de cas de la maladie ulcéreuse de l'estomac et du duodénum. Ceci lui a permis d'examiner plus à fond la nature même de cette maladie et d'apprécier à sa juste valeur les méthodes adaptées du diagnostic et celles du traitement. Les remarques faites d'après ces observations furent présentées ici par l'auteur sous la forme de monographie. Après avoir exposé les données anatomo-pathologiques se rapportant aux érosions ainsi qu'aux ulcères peptiques typiques et à leurs complications, l'auteur s'arrête plus longuement sur l'étiopathogénie de la maladie ulcéreuse et cite les plus importantes opinions à ce sujet. La pathologie contemporaine voit dans la maladie ulcéreuse le résultat de l'état pathologique de l'organisme et dans les changements qui s'ensuivent dans l'estomac et dans le duodénum une des manifestations de cet état. C'est pourquoi l'auteur croit juste donner à cet état pathologique le nom de la maladie ulcéreuse. Il est intéressant à noter que les organismes de deux individus placés dans les mêmes conditions réagissent différemment: il se constitue dans l'un d'eux un ulcère gastro-duodéal tandis que dans l'autre il faut noter son absence totale. Ce phénomène est dû à la disposition de l'organisme, à „la diathèse ulcéreuse“ dont on n'a pas encore élucidé suffisamment la nature. A cet égard nous sommes actuellement témoins de la constatation de plus en plus fréquente des faits susceptibles de déterminer les changements généraux se produisant dans un organisme atteint de la maladie ulcéreuse. Aux changements ci-dessus mentionnés appartiennent les troubles de transformation des hydrates de carbone, troubles se manifestant au cours de la maladie ulcéreuse, et qui intéressent l'auteur vu le rôle capital de ladite transformation dans le métabolisme de l'individu sain et de l'individu malade. Plusieurs auteurs se sont occupés de cette question, ils ne sont pas cependant arrivés à l'unanimité. L'auteur du travail a entrepris à la II-ième clinique des maladies internes de l'U. M. C. S.¹⁾ une série d'expériences dans le but d'élucider la question suivante: le métabolisme d'hydrates de carbone est-il le même, chez les individus atteints de la maladie ulcéreuse et chez les

¹⁾ L'Université Marie Curie-Skłodowska

individus sains ou souffrants d'autres maladies? Quant au niveau de glucose qui se trouve dans le sang des individus examinés à jeun au nombre de cent dont 20 individus sains, 20 malades ulcéreux, 60 autres malades, il n'accuse que des différences négligeables chez tous les cent individus. Ce fait élimine l'emploi exclusif de la méthode d'examen à jeun, bien qu'elle soit encore souvent la seule appliquée.

Pour élucider le problème en question l'auteur s'est servi d'une méthode spéciale qui consiste 1-^o à charger l'organisme de glucose, au moyen d'injection intra-veineuse, après avoir provoqué antérieurement à l'aide d'insuline, l'état hypoglycémique et 2-^o à obtenir des courbes hyper-hypoglycémiques. (Un ouvrage à part relate plus en détail ces expériences). L'auteur a prêté une attention particulière à la différence qui existe entre le niveau hypoglycémique de glucose dans le sang et celui auquel le glucose est capable de s'élever après l'injection de glucose. Cette différence, l'auteur l'a appelée „l'indice du jet glycémiqne“. Chez les individus sains cet indice varie de même que la courbe toute entière. Il oscille entre les nombres 12 et 70. Chez les ulcéreux il a au contraire une tendance à la stabilité et, ce qui est plus important encore, il est inférieur à l'indice noté chez les malades souffrants de certaines autres maladies. Il se place dans le cas d'affections ulcéreuses, aux environs du nombre 30. Ces expériences indiquent une inclination de l'organisme à la hypoglycémie.

Chez des individus dont l'organisme est soumis à la diathèse ulcéreuse, l'ulcère peptique peut être provoqué par des divers facteurs. Des facteurs mécaniques, chimiques, inflammatoires, vasculaires, des facteurs nerveux et autres entrent ici en jeu. Tout en appréciant l'importance de chacun de ces facteurs, il faut cependant attribuer aux uns un rôle plus important qu'aux autres. Aux plus importants de parmi eux il faut compter les troubles du système nerveux (au sens le plus large de ce mot) et surtout ceux du système végétatif. La pathogénie de la maladie ulcéreuse de l'estomac et du duodénum ne diffère pas au fond de la pathogénie des ulcères trophiques siégeant dans d'autres régions du corps. L'ulcère de jambe qui peut être provoqué par des facteurs multiples nous sert d'exemple. La formation de l'ulcère est due souvent à des plusieurs facteurs: ce sont les troubles du système vasculaire ainsi que des lésions mécaniques et thermiques. Ces troubles du système vasculaire et du système nerveux étant la cause de la trophique irrégulière, ils décident de la résistance de l'ulcère de jambe au traitement. Il s'oppose dans ce cas à la cicatrisation, malgré les soins qui lui sont portés pour le protéger contre les influences hostiles venant d'extérieur et pour assurer la tranquillité complète à l'extrémité malade. L'ulcère de l'estomac et du duodénum se trouve dans une situation beaucoup moins favorable. Il est exposé à l'action des stimulants mécaniques, ther-

miques et surtout chimiques: du suc gastrique en premier lieu. Dans certaines régions, p. ex le long de la voie stomacale, l'ulcère ne peut nullement „se cacher“ dans les replis de la muqueuse et ce qui s'ensuit en être protégé contre le suc gastrique; il passe facilement à l'état d'ulcère pénétrant chronique. On ne réussit pas à créer à l'estomac des conditions de la tranquillité absolue même lors du jeûne le plus complet. Ainsi l'ulcère de l'estomac (du duodénum) résulte-t-il non seulement des conditions locales, propres à l'endroit où il siège, mais aussi de la disposition de l'organisme, de la „diathèse ulcéreuse“. Dans la partie de l'ouvrage consacrée à la clinique de la maladie, l'auteur souligne la haute fréquence de la maladie ulcéreuse qui se soit accrue encore après la guerre. Il insiste sur l'importance de l'anamnèse, nous présente un tableau détaillé des signes subjectifs de la maladie ulcéreuse, les comparant avec ceux des autres maladies de l'appareil digestif. Il attire l'attention sur l'existence des „familles ulcéreuses“. Dans le chapitre suivant qui traite des manifestations objectives il s'occupe de la valeur diagnostique des signes objectifs moins fréquents. Quant aux examens supplémentaires l'auteur souligne la grande importance diagnostique de la microrétention. La constatation de la microrétention devrait d'après lui indiquer la nécessité d'une intervention chirurgicale, cette constatation révélant la sténose commençante, ou bien l'extension prise par l'ulcère (à moins que cette microrétention ne soit amenée par le spasme du pylore). On nous signale aussi des diverses méthodes d'examen du contenu gastrique (méthodes chimiques et physico-chimiques). A la suite de ses recherches personnelles l'auteur n'attache pas trop grande importance au degré d'acidité du contenu gastrique tout en signalant à cette occasion la différence qui se manifeste entre les troubles du chimisme de provenance fonctionnelle et ceux du chimisme d'origine organique. L'auteur présente ensuite d'une manière détaillée la radio-diagnostic des ulcères peptiques: il traite sommairement la question de l'importance de la gastroscopie et de la gastro-photographie. Le chapitre suivant est consacré au problème des complications résultant des phénomènes ci dessus-mentionnés, et notamment; aux gastrorragies, à la perforation de l'ulcère, aux complications venant d'autres organes de la cavité abdominale, aux changements cicatriciels et leurs conséquences et finalement à la transformation de l'ulcère en cancer. Traitant la question de la dégénérescence réoplasmatique l'auteur souligne le fait que l'ulcère du duodénum ne dégère jamais en cancer et que le cancer ne siège jamais dans le duodénum. L'auteur analyse ici longuement les méthodes diagnostiques différencielles de l'ulcère dégenérant en cancer.

Un chapitre à part traite du diagnostic et du diagnostic différentiel de la maladie ulcéreuse.

La partie du présent ouvrage consacrée au traitement de cette maladie et aux plus importantes méthodes qui y sont appliquées comporte

aussi la critique desdites méthodes, basées sur son expérience personnelle. On y présente les diverses méthodes du traitement conservatif (les physico-et balnéo-thérapies y comprises) et du traitement chirurgical des ulcères non compliqués et des complications susceptibles de se produire dans la maladie ulcéreuse. L'auteur n'est pas pour les schémas thérapeutiques. Il n'insiste pas seulement sur la thérapie d'une région atteinte; il veut qu'on tienne également compte de l'état de l'organisme, de la diathèse. Pour orienter le lecteur dans le chaos des méthodes thérapeutiques l'auteur présente les principes de la thérapie tant diététique que pharmacologique, ayant pour but d'agir et sur l'organe malade et sur l'organisme entier. Il considère le principe du traitement systématique comme une „conditio sine qua” de tout traitement. Une remarque spéciale est consacrée aux méthodes du traitement stimulant (la balnéo-thérapie y comprise). Dans un chapitre à part l'auteur expose ses propres méthodes thérapeutiques, suivies dans les périodes d'aggravation et de remission de la maladie.

Le dernier chapitre est consacré à la maladie ulcéreuse en tant que problème social. L'auteur croit nécessaire d'organiser un patronage médical, spécial chargé des soins à porter aux malades ulcéreux et aux autres souffrants des maladies d'estomac. Il conclue de la manière suivante: Il faut:

1-0 créer des dispensaires pour les malades atteints des maladies d'estomac. Le malade se trouverait sous l'observation d'un médecin spécialiste et suivrait le traitement non seulement thérapeutique mais aussi préventif

2-0 organiser des restaurants diététiques

3-0 prendre comme principe de soigner les malades atteints des maladies d'estomac dans les sanatoria et de préférence dans les villes d'eaux.

T R E Ś Ć

	Str.
Przedmowa Prof. Dra J. Węgielki	99
I. Wstęp	100
II. Anatomia patologiczna	101
III. Etiopatogeneza	106
IV. Klinika	122
1. Częstość występowania	122
2. Objawy podmiotowe	124
3. Objawy przedmiotowe	130
4. Dane pracowniane	138
5. Dane rentgenologiczne	149
6. Dane otrzymane przy pomocy innych metod badania	155
7. Powikłania	156
8. Rozpoznawanie	169
V. Leczenie	175
A. Leczenie zachowawcze	176
B. Leczenie chirurgiczne	208
C. Leczenie powikłań choroby wrzodowej	218
VI. Choroba wrzodowa jako zagadnienie społeczne	222
Piśmiennictwo	224
Streszczenie w języku francuskim	226