

GAZETA LEKARSKA.

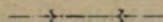
I. CZY I W JAKIM STOPNIU

URAZ MOŻE BYĆ PRZYCZYNĄ POWSTANIA SUCHOT PŁUCNYCH?

Podał

Dr Med. A. Sokolowski.

[według odczytu, wygłoszonego w Tow. Lek. Warsz. d. 29 kwietnia r. b.].



W ten sposób sformułowane pytanie bywa dość często, szczególnie w ostatnich czasach, stawiane lekarzom ekspertom w sprawach sądowych, dotyczących obrażeń zewnętrznych, jako też wstrząsów, które miały za sobą pociągnąć powstanie przewlekłej gruźlicy płuc. O ile rozstrzygnięcie tej kwestii, pozornie łatwiej, może nastąpić przy orzeczeniu sądownym rzetelne trudności, pouczają nas następujące spostrzeżenia.

Chory X. 35 lat mający, wartownik na przejeździe kolejowym, spostrzegł, że wóz parokonnny przejeżdżał przez barjerę, uprzednio zamkniętą, w chwili, kiedy miał niebawem nadejść pociąg. Podbiegłszy szybko, starał się wóz gwałtownie cofnąć z przejazdu i przy tej czynności został uderzony w bok wozem; upadł, straciwszy podobno na razie przytomność, i od tej pory zaczął ciężko chorować, uprzednio, jak utrzymywał, będąc zupełnie zdrowym. Bezpośrednio po otrzymanym urazie miał chory jakoby leżeć w domu przeszło dwa miesiące, mając stale doświadczać ból w tymże boku. Czy jednak gorączkował wtedy, bliżej nie było wiadomem; jedynie ze świadectwa lekarza wolno-praktykującego, który raz jeden podczas choroby odwiedził chorego, dowiedzieliśmy się, że znalazł u chorego zapalenie opłucnej (*pleuritis*). W orzeczeniu jednak nie podał najmniejszej wzmianki o objawach fizykalnych, dotyczących znajdowanych przez niego zmian w klatce piersiowej, o obszerności wysięku, ani o stanie ogólnym chorego, ani nawet o istnieniu lub braku gorączki. W orzeczeniu piśmiennem jednak kategorycznie zaznaczył, że choroba zależną była od otrzymanego urazu. Świadectwo więc to, jako też i zeznania świadków, że wartownik ów przed wypadkiem cieszył się zupełnym zdrowiem, było powodem, że X. wystąpił z powództwem sądownym przeciw Zarządowi kolei żelaznej o odszkodowanie. Podczas jednak długo, jak zazwyczaj, przeciągającej się sprawy, X., który od tego czasu stale i coraz bardziej podupadał na zdrowiu, umarł

w szpitalu Ś-go Ducha na moim oddziale coś w rok po wypadku wśród objawów daleko posuniętej gruźlicy płuc i krtani (*pneumo-laryngophthisis*). Pozostała rodzina w dalszym ciągu prowadziła akcyę sądową; obrońca zaś w skardze sądowej twierdził, że 1) zejście śmiertelne wskutek suchot płucnych u dróżnika znajdowało się w bezpośrednim związku z urazem, który tenż otrzymał podczas pełnienia swych obowiązków na kolei, że 2) podług zeznań świadków tenże dróżnik był uprzednio najzupełniej zdrowym, że 3), jak to wyraźnie zaznacza świadectwo lekarskie, X. był dotknięty zapaleniem opłucnej, znajdującem się w bezpośrednim związku z otrzymanym urazem.

Z punktu więc widzenia sądowo-lekarskiego sprawa zdawała się być bardzo jasna i prosta. Człowiek zupełnie zdrowy, znajdujący się w niezłych warunkach życiowych [na wsi], otrzymuje uraz w klatkę piersiową, po którym rozwija się, stwierdzone przez lekarza, zapalenie opłucnej, które, przyjmując przewlekły charakter, doprowadza do rozwoju gruźlicy, kończącej się fatalnie w ciągu niespełna roku. Tymczasem jednak bliższe rozpatrzenie naszej karty szpitalnej wykazało nadspodziewanie wynik zupełnie inny. Chory bowiem, jak się okazało z zebranych wywiadów, sam zaznaczał, że kaszlał już od lat kilku i że już przed laty doświadczał krwioplucia, pomimo to był w stanie pracować, a dopiero po otrzymanym urazie wystąpiło stopniowe pogorszenie jego stanu, zakończone śmiertelnem zejściem gruźlicy płucno-krtaniowej.

W danym więc przypadku człowiek ów dotknięty był niechybnie przewlekłą postacią gruźlicy płucnej, od lat kilku trwającej, a uraz, który pociągnął za sobą prawdopodobnie wylew krwi do opłucnej, a zresztą, być może i następne zapalenie tejże błony, był momentem, który wpłynął na pogorszenie sprawy gruźliczej; chory bowiem, przywykły do pracy na świeżem powietrzu, przeleżał jakoby przez dwa miesiące w domu, w ciasnem mieszkaniu, następnie po utracie miejsca wpadł w nędzę, co, wszystko razem wzięte, przyspieszyło zejście fatalne choroby, od wielu lat w organizmie tkwiącej. W danym razie mieliśmy przedewszystkiem tendencyjne zeznanie świadków i samego chorego, że był zupełnie zdrowo do czasu otrzymanego urazu, czemu następnie sam chory zaprzeczył przy zbieraniu szczegółowych wywiadów. W błąd również wprowadzić mogło ekspertów pierwotnych orzeczenie lekarza, który wcale nie nadmieniał w swoim świadectwie o stanie płuc, a głucho określił cierpienie, jako zapalenie opłucnej, zależne od urazu. Gdyby więc nie ów dziwny zbieg okoliczności, że chory na kilka dni przed śmiercią przybył do szpitala; gdzie zebrane były bardzo szczegółowe wywiady, jak to ma miejsce u mnie na oddziale w każdym przypadku gruźlicy, przypadek ten mógłby być z punktu widzenia naukowego zaliczonym do tej kategorii przypadków, w których suchoty płucne powstały bezpośrednio w następstwie mocnego urazu klatki piersiowej. Z punktu zaś widzenia sądowo-lekarskiego przypadek ten ma również doniosłe znaczenie, na podstawie bowiem krytycznego rozbioru wyżej wzmiankowanych dokumentów, byliśmy w stanie zdanie nasze w tej kwestyi sformułować, że w danym razie ciężkie obrażenie klatki piersiowej było w stanie wywołać pogorszenie z następczem zejściem śmiertelnem u człowieka, już przedtem dotkniętego przewlekłym cier-

pieniem płuc. W danym więc razie uraz był tylko pośrednio przyczyną, która wpłynęła na szybszy rozwój choroby i zejście śmiertelne.

Niemniej pouczająco przedstawia się drugi przypadek, w którym również byłem wzywany do wypowiedzenia swej opinii sądowo-lekarskiej. 34-letni biurowy ofycalista kolejowy znajdował się w pociągu, który uległ rozbiciu. Doświadczył wtedy mocnego wstrząsu, bez żadnego obrażenia zewnętrznego, w następstwie czego miał wystąpić silny atak nerwowy bez utraty przytomności. Dopiero następnego dnia miał jakoby doznać krwioplucia i odtąd zaczął kaszleć, mizernieć i podupadać na siłach, wskutek czego nie mógł należycie spełniać swoich obowiązków służbowych; często je opuszczał, co zniewoliło władzę do zwolnienia go ze służby. W ciągu całego następnego roku miał jakoby stale niedomagać, przeważnie doświadczając zaburzeń ze strony dróg oddechowych: kaszel, klucie w piersiach i t.p. Najesieni roku następnego miał znów doświadczać krwioplucia i gorączkować przez kilka tygodni, kaszel wzmógł się, a chory miał znacznie podupaść w stanie ogólnym. Następnie gorączka ustąpiła, a chory zaczął się poprawiać, zyskał na siłach, kaszel się zmniejszył. Jeden z lekarzy, który go leczył podczas ostatniego okresu pogorszenia się sprawy, wydał mu świadectwo, że chory jest dotknięty daleko posuniętą gruźlicą płuc i że cierpienie to należy uważać za znajdujące się w ścisłym związku ze wstrząsem, któremu uległ chory przed dwoma laty podczas wyżej wzmiankowanej katastrofy kolejowej. Na podstawie tego orzeczenia lekarskiego chory wystąpił do Sądu przeciw Zarządowi kolei o odpowiednie odszkodowanie. Adwokat zaś jego, opierając się na powyższem świadectwie lekarskiem, oraz na twierdzeniu chorego, że do chwili wypadku był zupełnie zdrowym i że doświadczył krwotoku płucnego wskutek wstrząsu, stawiał również stanowczo ciężkie i nieuleczalne cierpienie pacjenta w ścisłym związku z katastrofą kolejową, domagając się odpowiedniego odszkodowania.

Przy badaniu chorego, jako ekspert, znalazłem stan odżywienia wcale dobry; chory nadmieniał, że w ostatnich miesiącach nie gorączkował wcale, że kaszle i pluje niewiele, a przedmiot skargi stanowi brak tchu i bóle w klatce piersiowej, od czasu do czasu występujące. Zaznaczył również, jak to już wyżej wspomniałem, że podczas wzmiankowanej katastrofy doświadczył tylko napadu nerwowego, a dopiero na drugi dzień wystąpiło obfite krwioplucie. Badanie klatki piersiowej wykazało, że u jednego ze szczytów płucnych znajduje się nieznaczne stłumienie i oddech wydłużony bez rzężeń, oraz nieznaczna rozedma płuc. Zmiany te przemawiały za zgęszczeniem natury włóknistej, lub też za istnieniem jakiejś sprawy szczytowej bardzo przewlekłej, częściowo uległej zabliznieniu, za czem również przemawiała istniejąca rozedma, która wyjaśniała ową duszność, stanowiącą przedmiot skargi chorego. Dane te mogłyby do pewnego stopnia dawać przypuszczenie, jednak bez ścisłych faktycznych podstaw, że człowiek uprzednio zdrowy, doświadczywszy na drugi dzień po katastrofie kolejowej krwioplucia, a następnie różnorodnych objawów ze strony płuc, których pewne ślady pozostały u szczytów, uległ zaburzeniom, mającym pewien związek ze wstrząsem, który, osłabiwszy odporność płuc, zrobił je podatnymi do cierpienia, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa pochodzenia gruźliczego,

zakończonego jednak względnie pomyślnie. Cierpienie więc możnaby pod pewnym względem etyologicznie uważać za zależne od wstrząsu, co ze wszelką stanowczością uczynił lekarz, leczący chorego w chwili pogorszenia sprawy. Faktyczne jednak dane, dostarczone nam podczas ekspertyzy sądowej przez obrońcę strony pozwanej, t. j. zarządu kolei, przedstawiły sprawę w świetle zupełnie odmiennem. Pokazano nam biuletyny lekarzy kolejowych, którzy jeszcze na dwa lata przed katastrofą leczyli chorego, notując, że przebywał krwiopłucie oraz zapalenie zrazikowe płuc (*bronchopneumonia*), że gorączkował podówczas i przez dłuższy przeciąg czasu pozostawał w domu. Następnie, że na kilka miesięcy przed katastrofą jak o tem świadczyła karta jednego ze szpitali, chory poddany był tam specyficznemu leczeniu z powodu przebytego świeżo zakażenia przymiotowego. Powyższe więc dane, rozebrane przez nas krytycznie, pozwoliły nam dojść do następującego stanowczego orzeczenia: że osobnik już uprzednio, t. j. przed najmniej 2-ma laty, był dotknięty chronicznem cierpieniem płuc, prawdopodobnie gruźliczego pochodzenia, że przebyta kuracja specyficzną przeciwprzymiotowa mogła wpłynąć na pogorszenie stanu chorego. Doświadczenie bowiem poucza, że u osobników, dotkniętych gruźlicą, leczenie merkuryalne, osłabiając organizm, często usposabia do znacznych pogorszeń, nawet do szybszego rozwoju istniejącej uprzednio sprawy gruźliczej. Powyższe więc dane w zupełności nam wyjaśniają pogorszenia, które miały miejsce w przebiegu chronicznego cierpienia u danego osobnika. Co się zaś tyczy wstrząsu i jego wpływu na rozwój i pogorszenie sprawy opłucnej, to przypuścić jedynie możemy, że, wywoławszy znaczne wstrząśnienie układu nerwowego, mógł i on ze swej strony przyczynić się w pewnym stopniu do pogorszenia sprawy wskutek ogólnego, wywołanego tą drogą, osłabienia organizmu, a nie do wstrząśnienia, *resp.* naruszenia płuca. Przeciw tej ostatniej możliwości przemawia ta okoliczność, że chory, jak utrzymywał, doświadczył dopiero następnego dnia po katastrofie krwiopłucia. Jeśli zaś ono w rzeczywistości miało miejsce, o czem należy powątpiewać, to musiało być chyba bardzo nieznaczne, skoro chory nie zwywał lekarza, co jak wiemy należy do wyjątków, gdyż własnie krwiopłucie najwięcej przestrasza chorych i zmusza do szukania pomocy lekarskiej, co szczególnie w tym przypadku, celem skonstatowania faktycznego dowodu, niewątpliwie miałoby miejsce.

Powyższe przypadki pouczają, jak wielce krytycznie winien lekarz zapamiętać się na sprawę w mowie będącą, jak różnorodne zachodzą względy poboczne, [a najczęściej chęć wyzysku], które zmuszają chorych do przedstawienia w zupełnie odmiennem świetle swej sprawy; jak nieraz z rozmysłem ukrywane bywają najważniejsze dane anamnestyczne, jak chorzy ci, a najczęściej ich doradcy pokątni, starają się fakty zupełnie przekreślić, opierając się jednak przeważnie, jak to i w naszych przypadkach miało miejsce, na świadectwach lekarzy, którzy, działając zazwyczaj w dobrej wierze, przekreślone i naciągane fakty biorą za rzetelne i nie tylko podają nieściśle orzeczenia chorobowe o da-

nym przypadku, lecz nawet jednocześnie na tej podstawie wyprowadzają wnioski, niezgodne z faktycznym stanem naszej nauki.

Na zakończenie owej, zdaniem mojem, wielce pouczającej kazuistyki pozwolę Szanowni Panowie, że pokrótce podam zarys rozwoju i przebiegu naszej nauki o t. zw. urazowej postaci suchot płucnych. Pojęcie to jest jednym z najstarszych z naszych poglądów patologicznych. Jeżeli bowiem dla wielu z nich doszukujemy się źródła u praojca medycyny HIPPOKRATESA, to pojęcie o urazowej postaci suchot płucnych jest znacznie dawniejsze. Pierwszą bowiem kazuistyczną o niej wzmiankę podaje praojciec historyków—HERODOT, żyjący, jak wiadomo, w 6-ym wieku przed naszą erą, a więc na lat kilkadziesiąt przed HIPPOKRATESEM, w następujących słowach, które tu podaję podług LIEBERMEISTER'a: „Gdy Kserkses ze swoim wojskiem wyruszył z Sard, trzeci dowódca jazdy, Farnaches, pozostał tamże, gdyż przy wymarszu wojska wydarzył mu się ciężki wypadek. W chwili bowiem wymarszu wypadł nagle pies pod kopyta końskie, koń zląkł się, rozbiegał i zrzucił na ziemię Farnachesa; wskutek tego upadku począł tenże płuć krwią, a choroba następnie przeszła w suchoty“.

Jest to, powiedzieć można, najdawniejsza historia tej kategorii choroby. W wiekach bowiem późniejszych kwestyę urazu w etyologii suchot płucnych, jako takiej nieporuszano wcale. Rozwój zaś suchot w tej kategorii przypadków stawiono w zależności nie od urazu, lecz od wylewu krwi w tkankę płucną, która miała wywoływać następne suchoty. Stąd też w patologii suchot poczęto wyróżniać odrębną postać, znaną od czasów lekarza angielskiego MORTON'a — *phthisis ab haemoptoë*. Sprawa ta w ciągu całego niemal XIX wieku była przedmiotem bardzo licznych prac kazuistycznych, krytycznych, a wreszcie doświadczalnych, [LAENNEC, LOUIS, NIEMEYER, LEBERT, PERL, JACCOUD, BAEUMLER, GLUZIŃSKI i wielu innych]. Ja również jeszcze w 1878 r. poświęciłem jej szczegółowe studjum ¹⁾. Nie będę tutaj szczegółowo rozbiegał tej w dzisiejszym stanie nauki dostatecznie wyjaśnionej kwestyi, która przeze mnie wyczerpująco zostanie w podręczniku moim: „O chorobach dróg oddechowych“ omówioną. Nadmienię tutaj tylko, że w kazuistyce, podanej wówczas przeze mnie, znajduje się między innymi opis dwóch przypadków, które zdawały się przemawiać za urazem pochodzeniem suchot płucnych.

Jeden z nich dotyczył 22-letniego gospodarza wiejskiego z Turyngi, u którego dało się wykluczyć usposobienie dziedziczne. Tenże, będąc zupełnie zdrowym, podczas zajęć gospodarskich w stodole spadł ze znacznej wysokości i doświadczył bezpośrednio potem dość znacznego krwotoku płucnego. W kilka dni po owym wypadku zaczął kaszleć i odtąd powoli zaczęły się rozwijać przewlekłe suchoty płucne. Chorego widziałem w zakładzie w Goerbersdorfie w 1½ roku później. Stwierdziłem wtedy wyraźne objawy gruźliczego zajęcia jednego ze szczytów płucnych. Naturalnie moment ten etyologiczny, t. j.

¹⁾ Krwotok, jako przyczyna pierwotna suchot (*Phthisis ab haemoptoë*). Przegląd Lekarski. 1878.

mocne stłuczenie klatki piersiowej z następczym bezpośrednim krwotokiem przemian wiałyby za związkiem z następczo powstałą gruźlicą, [chory bowiem wyraźnie zaznaczał, i zresztą nie miał żadnego celu skrywania, że przedtem był zupełnie zdrow], jednak nieznanym przednio stan jego płuc pozwala jedynie przyjąć warunkowo ów moment etyologiczny. Wiemy bowiem, jak często pierwsze okresy suchot przebiegają skrycie a pierwszy krwotok bywa przejawem już istniejącej sprawy gruźliczej. W danym przypadku również uraz i następny krwotok mogły być albo momentem, pobudzającym do szybszego rozwoju dotąd skrycie przebiegającej sprawy, lub też, co jest bardzo prawdopodobne, uraz płuc usposobił uszkodzoną tkankę płucną do zakażenia następczego gruźlicą, podobnie do tego, co spostrzegamy niejednokrotnie przy ciałach obcych, które przypadkowo przedostały się do oskrzeli, a następnie uwięzły w płucach. W jednej bowiem kategorii przypadków ciało obce wywołuje zapalenie wytwórcze, kończące się zabliznieniem i otorbieniem ciała, w innych zaś zapalenie płuc ropne lub zgorzelinowe, a wreszcie w innych pociąga za sobą przewlekłą gruźlicę. Przy urazie klatki piersiowej widzimy to samo. Najczęściej uraz, nawet mocny, wywoławszy krwotok, przechodzi bez śladu, a uległa uszkodzeniu część płuca zabliznia się w zupełności. W wyjątkowych razach występuje ropień, w innych zgorzel lub wreszcie u usposobionych do tego osobników drogą zakażenia gruźlica ¹⁾.

Drugi przypadek był spostrzegany przeze mnie również w zakładzie w Goerbersdorfie u 50-letniego kapitana, który w zupełnym zdrowiu odbył kampanię austriacko-pruską w roku 1866. W jesieni zaś 1870 r. w czasie wojny francusko-niemieckiej spadł z konia na bruk w jednym z miast francuskich. Obok stłuczenia klatki piersiowej wystąpił wtedy dość znaczny krwotok płucny. Przeleżawszy kilka tygodni w lazarecie wojskowym we Francji, objął znowu służbę, pomimo, że od ostatniego wypadku kaszel nie opuszczał go. W tym stanie odbył do końca kampanię, pomimo, że kaszel stawał się coraz uporczywszym. Pogorszający się stopniowo stan zdrowia zmusił go do porzucenia służby wojskowej. Chorego widziałem w 1875 r. i przy stanie ogólnym stosunkowo niezłym znalazłem dość rozległą zmianę w płucach natury gruźliczej. Chory umarł w kilka miesięcy potem przy objawach postępującej gruźliczej sprawy płuc.

Wątpliwości, wyrażone w I-m przypadku, co do istotnego związku urazu z rozwiniętą gruźlicą, dadzą się zastosować i do powyższego, skądinąd wielce interesującego, a przypominającego kazuistyczny przypadek HERODOTA. W danym razie możnaby przypuścić, że pobyt w lazarecie wśród różnorodnych chorych, jak to miało miejsce podczas wojny, mógł osłabionego wskutek marszu i forsownej kampanii usposobić do zakażenia zranionego płuca gruźlicą.

Tyle co do mojej kazuistyki. Kazuistyka ta poprzedziła następne, bardzo liczne, odnośne prace [LEBERT, SCHOLTZ, POTAIN, BREMER, MENDELSON, GU-

¹⁾ Patrz bliższe szczegóły o tej kwestyi w rozdziale „Ciała obce oskrzeli“ podręcznika mojego „Wykłady chorób dróg oddechowych“. T. I.

DER i inni]. Całkowitą kazuistykę odnośnej literatury zebrali i krytycznie rozebrał w szczegółowej pracy STERN ¹⁾ a większość jej po krytycznej ocenie przedstawia przypadki, które bynajmniej za urazem pochodzeniem suchot płucnych nie przemawiają. Opisy bowiem chorób, podawane przez różnych autorów, są albo zbyt pobieżne i nieściśle, lub też opierają się li tylko na zeznaniu chorych, że choroba ich datuje się od chwili urazu. W większości bowiem przypadków stan płuc przed urazem przez autorów tych był nieznanym. Z ogromnej kazuistyki STERN wyszukał zaledwie 14 przypadków, w których, podług niego, uraz miał odegrać stanowczo etyologiczną rolę. Ja jednakże, rozejrzawszy dokładnie te przypadki, a niektóre z nich, o ile to było możliwym, nawet w oryginałach, muszę przyznać, że większość z nich nie przekonała mię bynajmniej, że w nich uraz stanowił niewątpliwie moment etyologiczny, gdyż odnośnie do nich stosować się mogą te same zarzuty, które poczyniłem w moich, wyżej opisanych przypadkach.

Jeżeli z powyżej zestawionej mojej kazuistyki, jako też i z opisów podobnych przypadków, podanych przez innych autorów, a przeze mnie szczegółowo rozpatrzonych, mam wypowiedzieć mój pod tym względem wniosek, to ośmieliłbym się sformułować go w następujący sposób: 1) Ścisły związek etyologiczny między urazem klatki piersiowej a w następstwie urazu powstałą gruźlicą, nie da się na podstawie mojego doświadczenia i istniejącego kazuistycznego materiału innych autorów z pewną ścisłością naukową wykazać. W ogromnej bowiem większości przypadków uraz prawdopodobnie dołączył się do istniejącej i rozwijającej się powoli gruźlicy, której uprzednia obecność została przed lekarzem utajona rozmyślnie [co ma najczęściej miejsce] lub też przebiegała w początkowych okresach z objawami niezbyt wyraźnymi [nieznaczny kaszel, odpluwanie], na które szczególniejsza klasa uboższej ludności nie zwraca uwagi, o czem doskonale wiemy z praktyki szpitalnej. Dopiero z chwilą wystąpienia urazu, chorzy skłonni są przypisywać szybszy rozwój zasadniczego cierpienia temu zewnętrznemu wpływowi. 2) W pewnej bardzo nielicznej grupie przypadków, jak to miało miejsce i w mojej, wyżej cytowanej kazuistyce z Goebersdorfu, możnaby przypuścić pewien ściślejszy związek między urazem a rozwiniętymi w następstwie suchotami związek, a to w ten sposób, że wywołane przez uraz naruszenie całości płuca u osobników do tego usposobionych, a szczególniejsze pozostających w nieodpowiednich warunkach [np. w moim przypadku dłuższy pobyt w szpitalu] może wywołać następcze zapalenia chroniczne płuc natury gruźliczej. W tych więc wyjątkowych przypadkach, gdzie wszelkie uprzednie cierpienie gruźlicze płuc da się stanowczo wykluczyć [co, ściśle mówiąc, stanowi w dzisiejszym stanie nauki prawdziwe niepodobieństwo] może być mowa tylko o pewnym warunkowym związku urazu z następczą gruźlicą.

Co zaś dotyczy pytania, również stawianego lekarzom-ekspertom, o ile uraz był w stanie wpłynąć na pogorszenie już istniejącego cierpienia gruźliczego płuc, to sądzę, że na pytanie to w wielu przypadkach możemy pod pewnym

¹⁾ Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena, 1896.

względem dać odpowiedź dodatnią. Uraz bowiem, a szczególnie ciężki, stawia chorych biednej klasy, która najczęściej bywa narażona na tego rodzaju wypadki, szczególnie przywykłych do pracy na świeżem powietrzu, w niezwykle niekorzystne warunki [leżenie w łóżku najczęściej w ciasnym i źle przewietrzanym mieszkaniu, przy lichem odżywianiu, trosce materyalnej wskutek utraty miejsca i t. p.], umożliwiające w szerokim stopniu rozwój szybszy sprawy gruźliczej, dla której właśnie ta kategoria złych warunków, jak to doświadczenie wykazuje, przedstawia bardzo podatny grunt do jej rozwoju. Pogorszenie się sprawy gruźliczej i szybszy jej rozwój może w tej kategorii przypadków również nastąpić przez przyłączenie się wskutek mocniejszego urazu zapalenia opłucnej, [jak to miało miejsce w moim pierwszym przypadku], które właśnie u tych osobników ma skłonność do przyjęcia charakteru zapalenia gruźliczego, powodującego następczy szybki rozwój ogólnej sprawy gruźliczej. W literaturze bowiem posiadamy opis klasycznego przypadku z kliniki BAMBERGER'a w Wiedniu. 43-letni robotnik, uderzony kołem w lewy bok, zapadł bezpośrednio na ostre zapalenie opłucnej, wskutek którego umarł w klinice w cztery tygodnie od chwili otrzymanego urazu. Badanie zaś pośmiertne wykazało lewostronne gruźlicze zapalenie opłucnej z wysiękiem krwawym. W innych zaś narządach szczególnie w płucach, zmian gruźliczych nie wykryto. (LUSTIG. *Ein Fall von linksseitiger tuberculöser Pleuritis nach einem Trauma. Wien med. Woch. 1884.*)

Podając niniejszą kazuistykę do wiadomości Szanownych Kolegów, chciałem wykazać z jednej strony, jak wielce ostrożnym być winien lekarz w orzeczeniu sądowo-lekarskiem w tej kategorii przypadkach, a jednocześnie pobudzić kolegów do podania w dyskusyi swojego materyału, aby tym sposobem na naszym gruncie omówić i opracować tę w dzisiejszych czasach niezwykle ważną nie tylko lekarską, lecz i społeczną sprawę.

II. ZWICHNIENIE PRAWEJ KOŚCI SKOKOWEJ.

Podał

M. Żołędziowski,

lekarz szpitala Ś-tej Barbary w Dąbrowie Górniczej.

Dnia 18-go października 1898 r. przywieziono do szpitala Ś-tej Barbary z kopalni „Paryż“ górnik M. J., lat 28, który przed paru godzinami uległ następującemu wypadkowi: podczas roboty w kopalni, uciekając przed spadającym kawałem węgla, nie zdążył usunąć prawej nogi, tak, że węgiel uderzył go w zewnętrzny brzeg prawej stopy, przygniatając ją do leżącego na ziemi drugiego kawała węgla. Chory upadł na lewy bok i leżał dopóki nie nadbiegli

koledzy, którzy odwaliwszy węgiel, uwolnili mu uwięzioną stopę. Przez cały czas chory nie stracił przytomności i wszystko doskonale pamięta. W krótko przywieziono go do szpitala, gdzie przy badaniu znaleźliśmy: prawa stopa odchylona na zewnątrz, zewnętrzny jej brzeg podniesiony, wewnętrzny natomiast opuszczony, podszwa zwrócona na zewnątrz; tuż pod kostką wewnętrzną równoległe do podszwy biegnie rana poprzeczna; między silnie naprężonymi brzegami tej rany wtłoczona kość, po której przechodzą mocno naciągnięte dwa ścięgna. Przy bliższem rozpatrzeniu okazuje się, że wtłoczona w ranę jest kość skokowa (*talus*), mianowicie ta jej powierzchnia stawowa, która odpowiada kości łódkowej (*os naviculare*), przyczem powierzchnia ta ustawiona jest w taki sposób, że wewnętrzny jej brzeg, który przylega do kości sześciennej (*os cuboideum*) zwrócony jest w stronę kostki (*malleolus internus*) a zewnętrzny w stronę podszwy; z czego wynika, że kość skokowa zrobiła dwa obroty: jeden około osi przednio-tylnej, którego rezultatem było przewrócenie się kości skokowej na zewnątrz i podczas którego rolka zakreśliła kąt 90°, a drugi obrót około osi pionowej, którego następstwem było znalezienie się główki (*capitulum astragali*) w ranie pod kostką wewnętrzną, t. j. główka także zakreśliła kąt 90°.

Ścięgna, przebiegające po kości, należą—jedno do mięśnia goleniowego tylnego (*m. tibialis posticus*) a drugie—do zginacza palców długiego (*flexor digitor. comm. longus*). W głębokiej narkozie staraliśmy się odprowadzić kość na swoje miejsce i kiedy w żaden sposób nie udało się to uskutecznić, usunęliśmy ją z wielką łatwością, gdyż trzymała się tylko na kilku rozciągniętych pęczkach więzów międzykostnego (*lig. interosseum*). Kość skokowa okazała się nieuszkodzona zupełnie, jak również i wszystkie sąsiednie z nią kości a w tej liczbie i obie kostki (*malleoli*). Nie będę opisywał kilkomiesięcznego przebiegu choroby, gdyż nie przedstawia nic godnego uwagi, nadmienię tylko to, że rana obficie ropiała i w rezultacie po 11-tu miesiącach kości goleni zrosły się z kością piętową i chory wcale dobrze posilkuje się prawą nogą, jakkolwiek krótszą od lewej o wysokość kości skokowej.

Zwichnienie kości skokowej nie należy do częstych uszkodzeń i rzeczywiście: KRÖNLEIN ¹⁾ na 400 zwichnień urazowych nie widział ani jednego zwichnienia kości skokowej.

MALGAIGNE do 1854 r. zebrał 54 przypadki, IVERSEN do 1876 r. wyszukał jeszcze 15. BARDENHEUER ²⁾ utrzymuje, że znanych jest około 90-u przypadków. BROCA ³⁾ [1852] zebrał z literatury 129 przypadków. Tą niewielką liczbą obserwowanych dotąd przypadków z jednej strony i niemożliwością sztucznego wywołania tego uszkodzenia na trupach z drugiej, tłómaczy się zapewne różnica w poglądach chirurgów na mechanizm omawianego uszkodzenia. Wszyscy niemal zgadzają się na to, że do zwichnienia kości skokowej niezbędna jest kombinacja ruchów: z jednej strony forsowne podeszwowe lub grzbie-

1) Dr ALBERT HOFFA. Lehrbuch der Fracturen und Luxationen. Str. 672.

2) Prof. BARDENHEUER. Fracturen und Luxationen der Extremitäten. Str. 198.

3) HUETER-LOSSEN. Wykłady chirurgii szczegółowej (tłómaczenie). Str. 1417.

towe zgięcie, z drugiej gwałtowny ruch ksobny lub odsiebny stopy; nie wszyscy jednak zgadzają się na porządek, w jakim następują po sobie te ruchy. HENKE ¹⁾ np. utrzymuje, że najpierw następuje zwichnienie kości skokowej w stawie golenio-skokowym (*art. talo-cruralis*) wskutek forsownego podszwowego lub grzbietowego zgięcia a następnie bezpośrednio za tym silny ruch ksobny lub odsiebny (*abductio seu adductio*) stopy uwalnia kość ze stawu skokowostępowego (*art. talo-calcanea*). Dla potwierdzenia swego zapatrywania HENKE robił doświadczenia na trupach w ten sposób, że po przecięciu więzów wywoływał sztuczne zwichnienie kości skokowej we wszystkich stawach, następnie wprowadziwszy kość we właściwe miejsce, szybko robił zgięcie grzbietowe i za każdym razem kość skokowa występowała ku przodowi; jeżeli robił jeszcze stopą ruch odsiebny, to prawie jednocześnie kość wysuwała się na wewnątrz lub na zewnątrz, jeżeli robił ruch ksobny.

Wprost przeciwnego zdania jest STETTER, który utrzymuje, że najpierw musi się przerwać najsilniejszy wiąz międzykostny (*lig. interosseum*) wskutek forsownego ruchu ksobnego lub odsiebnego stopy, a dopiero silne zgięcie po deszwove lub grzbietowe może uwolnić kość skokową ze stawu skokowogoleniowego. Pogląd STETTER'a potwierdza SCHLATTER ²⁾. Nasz przypadek przemawiałby za zdaniem STETTER'a. Jeżeli uprzytomnimy sobie warunki, w których nastąpiło zwichnienie w tym przypadku, to musimy przyjąć niemal za fakt, że kawał węgla, uderzając w zewnętrzny brzeg stawu skokowego [naturalnie przy oparciu wewnętrznej strony stopy o leżący na ziemi węgiel], spowodował tym sposobem ustawienie odsiebne stopy (*abductio*), resp. wyparł kość skokową z połączenia z kością piętową przez przerwanie więzu międzykostnego (*apparatulus ligamentosus*) i następnie dopiero wskutek zgięcia podszwowego, spowodowanego upadnięciem chorego na lewy bok, nastąpiło zwichnienie kości skokowej ze stawu goleniowo-skokowego.

Obroty, jakie często robi kość skokowa, co miało miejsce i w naszym przypadku, BARDENHEUER i STETTER objaśniają zapomocą nierównego ucisku, jaki wywierają na kość z jednej strony goleń a z drugiej ścięgna elastyczne.

W literaturze niemieckiej znalazłem parę przypadków, z których jeden jest bardzo podobny do mojego; pozwolę sobie przeto w krótkości je przytoczyć.

Dr C. THIEM ³⁾ przytacza trzy przypadki SCHLATTER'a z kliniki zurychskiej i jeden swój własny.

1-szy. Otwarte zwichnienie prawej kości skokowej na wewnątrz. 21-letni robotnik spadł z wozu, będącego w ruchu; wóz zatrzymano natychmiast; osobnik spadając, całym tułowiem przechylił się na lewo, podczas gdy prawa noga pozostała między szprychami. Prawą stopę znaleziono w zgięciu podszwowem, znacznie zwróconą na zewnątrz, tak że u zwieszanej stopy wewnętrzny brzeg palucha znajdował się najniżej. Poniżej we-

¹⁾ I. c. HOFFA.

²⁾ I. c. HOFFA.

³⁾ Handbuch . . . v. dr B. THIEM.

wewnętrznej kostki z szerokiej poprzecznej rany wystają mocno uciśnięte między ścięgnami mięśnia goleniowego tylnego i zginacza palców długiego (*flexor digit. com. longus*) powierzchnie stawowe kości skokowej, odpowiadające kości łódkowej i podtrzymywaczowi kości piętowej (*sustentaculum tali*); rolka kości skokowej skręcona na zewnątrz; od dolnej tylnej powierzchni kości skokowej oderwany był kawałek; ponieważ nastawienie zwichniętej kości skokowej nie powiodło się nawet w głębokiem uśpieniu, przeto kość tą usunięto; chory po 9-ciu miesiącach wyszedł ze szpitala z zeszywnieniem stawu. Przypadek ten jest niemal identyczny z naszym.

2-gi. Zwichnienie lewej kości skokowej na zewnątrz. Przy spuszczeniu dynamo-maszyny po powierzchni pochyłej, ułożonej z bali, 38-letni monter został uderzony kantem podstawy tej maszyny w wewnętrzny brzeg lewego stawu skokowego, podczas gdy zewnętrzny brzeg stopy oparty był na jednym z bali; chory upadł na lewo i wtył a nogę znaleziono w lekkim zgięciu podszwowe, jak to stwierdził lekarz, uwalniając pacyenta z przykrego położenia. Przed nienszkodzoną zewnętrzną kostką, wystającą z kotwicowato rozerwanej rany, leży swobodnie powierzchnia stawowa kości skokowej, odpowiadająca kości łódkowej, która to powierzchnia mogła się znaleźć w tem miejscu tylko przez zewnętrzny obrót główki kości skokowej około prostopadłej osi, przyczem górna powierzchnia rolki tejże kości znalazła się na wewnętrznej stronie zewnętrznej kostki. W uśpieniu udało się zapomocą silnego pociągania, odchylenia stopy na zewnątrz i wsunięcia cienkiej podważki do stawu skokowo-łódkowego (*art. talo-navicularis*) nastawić zwichniętą kość skokową i chory po 80-iu dniach odzyskał znakomitą sprawność nogi. Przypadek ten przytacza THIEM jako broń do zwalczania zapatrywania HENKE'go i STETTER'a, jakoby do rozerwania narządu więzowego zatoki stępu (*apparatus ligamentosus sinus tarsi*) nie potrzeba forsownego boczego zgięcia stopy, jak to utrzymują ci dwaj autorowie, ale wystarcza lekkie zgięcie podszwowe. Trudno jednak zgodzić się z THIEM'em, a jako dowód służy nasz przypadek, te trzy przypadki, które tu przytaczamy, a wreszcie i sam przypadek THIEM'a nie zupełnie potwierdza jego pogląd; że lekarz, oswabdzając uwięzioną stopę pacyenta, znalazł tylko lekkie zgięcie podszwowe, nie dowodzi jeszcze, żeby stopa tylko ten obrót zrobiła, łatwo bowiem wyobrazić sobie, że stopa była zwrócona na wewnątrz wskutek silnego uderzenia w wewnętrzną stronę stawu skokowego przy jednoczesnem oparciu zewnętrznego brzegu stopy o bal, a dopiero wskutek upadnięcia chorego na lewy bok, *resp.* odsiebnego ustawienia goleni (*abductio*) pierwotne ustawienie stopy na wewnątrz znikło i lekarz znalazł tylko zgięcie podszwowe. Potwierdzałoby to teorię HENKE'go i STETTER'a.

3-ci. Podskórne zwichnienie prawej kości skokowej ku przodowi i na zewnątrz.

48-letni murarz, spuszczaając się z rusztowania po linie, skoczył z pewnej wysokości i wpadł prawą nogą w dół, przygotowany dla drąga, przewracając się jednocześnie całym tułowiem na lewą stronę. Stopa była zwrócona na wewnątrz, tak że podeszwa patrzy prawie ku środkowej linii, podczas gdy podłużna oś stopy stoi pod kątem prostym do goleni. Pod silnie naprężoną skórą

na zewnętrznej stronie stopy odznaczają się trzy występy kostne, które, idąc z tyłu i z zewnątrz ku przodowi i na wewnątrz, należy uważać jako nieuszkodzoną kostkę zewnętrzną, górną powierzchnię stawową rolki kości skokowej i powierzchnię stawową tejże kości, odpowiadającą kości łódkowej. Nastawienie udało się bez usypiania chorego: gdy stopę silnie wyciągnięto i nadano jej położenie odsiebne (*extensio et abductio*), kość skokową wepchnięto ku dołowi i na wewnątrz. Po 74-ch dniach wyzdrowienie zupełne z nieznacznym obrzmieniem okolicy stawowej.

4-ty. Podskórne zwichnienie lewej kości skokowej na zewnątrz [jedyne spostrzeżenie].

38-letniemu monterowi przy oliwieniu sygnału upadła bańka z oliwą; podczas gdy spuściwszy się ze słupa, biegł po żelaznej pochylni, upadł tak, że lewa stopa, zwrócona na wewnątrz, znalazła się pod tułowiem. W 10 godzin po wypadku znalazł THIEM, że podeszwa lewej nogi zwrócona była na wewnątrz; rolka kości skokowej leżała bezpośrednio pod skórą, tuż pod kostką zewnętrzną; powierzchnia stawowa kości skokowej od strony kości łódkowej także była wymalcalna. Nastawienie w uspieniu i wyzdrowienie po 68-iu dniach z lekkim obrzmieniem stawu, ale doskonałą sprawnością.

Na podstawie spostrzeganych dotąd przypadków wszyscy niemal chirurgowie zgadzają się na to, że najczęściej zdarza się zwichnienie kości skokowej ku przodowi, następnie na zewnątrz, na wewnątrz i najrzadziej w tył. BARDENHEUER ¹⁾ widział trzy razy zwichnienie ku przodowi, raz ku tyłowi i raz na wewnątrz, gdzie z powodu martwicy wycięto kość skokową. Co się tyczy rozpoznania zwichnienia kości skokowej, to—otwarte nie przedstawia wielkiej trudności, podskórne zaś niekiedy jest niemożliwe do rozpoznania, gdyż nie możemy określić, z jakiego rodzaju zwichnieniem mamy do czynienia: w stawie goleniowo-skokowym, czy też skokowo-stępowym (*art. talo-tarsalis*). W celu utatwienia rozpoznania BARDENHEUER ²⁾ radzi pamiętać o pewnej ważnej zasadzie, a mianowicie: przy braku wszelkich ruchów zgięcia grzbietowego i podeszwowego niema zwichnienia w stawie skokowo-stępowym (*art. talo-tarsalis*), a przy braku ruchów ksobnych i odsiebnych stopy—niema zwichnienia w stawie goleniowo-skokowym. Zejście bywa niezłe, chociaż nie zupełnie dobre, gdyż to ostatnie osiągamy tylko wtedy, jeżeli uda się wprowadzić kość we właściwe miejsce i tym sposobem zwrócić kończynie zupełną sprawność, co, niestety, rzadko się zdarza. BAVEA ³⁾ np. na 129 przypadków tego uszkodzenia znalazł tylko 12, w których nastawienie powiodło się, t. j. 9%. Gdy próby nastawienia zawodzą, należy usunąć kość skokową; wówczas goleń zrasta się z kością piętową i sprawność nogi jest wcale niezła. W Nr. 46 „*Semaine medicale*“ z 1901 roku WALTHER przytacza przypadek, gdzie po upływie miesiąca po zwichnieniu lekarz BROSSARD usunął zupełnie kość skokową i otrzymał jakoby wynik znakomity dzięki temu, że kawa-

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

³⁾ HUETER-LOSSEN, l. c.

łek kości skokowej, oderwany od wewnętrzno-tylnej powierzchni, pozostał w stawie.

Co się tyczy wrodzonych zwichnięć kości skokowej, to danych w tym kierunku znajdujemy bardzo niewiele. Znalazłem nader interesujące spostrzeżenie VOLKMANN'a, które ALBAN FAHR wziął za temat do swej rozprawy doktorskiej i które w krótkości pozwalam sobie tu powtórzyć.

W klinice w Halli spostrzegano 3-letniego chłopca, dotkniętego zniekształceniem obydwóch kończyn dolnych. Badanie, dokonane przez VOLKMANN'a, wykazało całkowite wrodzone zwichnienie stawu skokowego na zewnątrz. Z wywiadów VOLKMANN dowiedział się, że ojciec dziecka, nazwiskiem Bernhardt, miał to samo zniekształcenie i z 18-tu członków swej rodziny u 8-iu widział to samo zбочenie. Tenże Bernhardt, 38-letni mężczyzna, był najstarszym z 7-ga dzieci jednej matki, a z tych 7-ga pięcioro było jednego ojca; z tych 5-ga dwoje prawidłowo rozwiniętych, dwoje w wrodzonym zwichnieniem stawu skokowego na zewnątrz i niedorozwojem goleni, a jedno niezwykle małe z bardzo płaskimi stopami. Kiedy po śmierci pierwszego męża, człowieka bardzo zdrowego i zupełnie prawidłowo zbudowanego, matka Bernhardt'a, z domu König, wyszła znowu za mąż, urodziła jeszcze dwoje dzieci, z których pierwszy chłopiec urodził się ze zwichnieniem kości skokowej, a drugi był zupełnie zdrowy. Wszyscy, obarczeni tem zбочeniem, odznaczali się niezwykle małym wzrostem. Z przytoczonego tylko co rodowodu tych kalek widocznem jest, że na cierpienie to miała wpływ tylko linia żeńska. Badanie dolnych kończyn Bernhardt'a [ojca], dokonane przez VOLKMANN'a, wykazało: mięśnie uda, goleni a szczególnie łydek znakomicie rozwinięte; kości bioder prawidłowe; rzepki i kolana nie przedstawiają żadnych zбочeń pod względem kształtu i czynności. Obydwie stopy i obie golenie symetrycznie zniekształcone, długość ostatnich wynosi 25 ctm. Stopy miały wogóle charakter lekko płaskich stóp i stały nie pod goleniami a jakby przesunięte na boki. Górne nasady goleni rozwinięte prawidłowo, *tuberositates, cristae et condyli* odpowiadały dobrze rozwiniętej muskulaturze. Trzony goleni miały w górnych końcach w wymiarze poprzecznym około 5-ju centymetrów, dolne końce były kolbowato zgrubiałe i robiły wrażenie kikutu poamputacyjnego. Pomimo tych zmian zaznacza VOLKMANN, że Bernhardt był znakomitym piechurzem. U 3-letniego syna Bernhardt'a znaleziono też same zбочenia szkieletu, co u ojca; dodaje tylko VOLKMANN, że wskutek niedorozwoju więzów było znaczne rozluźnienie w stawach goleniowo-skokowych, tak, że chory stał z pewnym wysiłkiem. Nałożone na obydwie nogi opatrunki gipsowe dały tylko czasowo polepszenie; dokonano przeto w następstwie wycięcia obu stawów.

III. PRZYCZYNEK DO LECZENIA BLIZNOWATYCH ZWĘŻEŃ PRZĘŁYKU.

Podał

A. CIECHOMSKI.

[Dalszy ciąg — Patrz Nr. 27].

Ostatnimi czasy prof. BRAUN z Getyngi ¹⁾ ogłosił doskonały wynik rezekcji bliznowatego zwężenia przełyku, dokonanej przed 10-iu laty w Królewcu. Przypadek ten dotyczył 19-letniej dziewczyny, która napiła się kwasu siarczanego; po 16-tu miesiącach stwierdzono w przełyku jedną przeszkodę w odległości 20 ctm. od zębów siecznych, 2-gą na wysokości podziału tchawicy oraz 3-ą zaraz nad wpustem. Ponieważ najwyższa przeszkoda była nie do zwalczania zapomocą nader mozolnych rozszerzań, usunięto ją przeto na drodze operacyjnej, a to zapomocą cięcia 8-iu ctm. długości w wewnętrznym brzegu mięśnia mostko-sutko-obojęczykowego lewego, ponad mostkiem. Po wycięciu blizny wraz z modzelowatą częścią ściany przełyku dokoła jego światła odeinki spojono zapomocą katgut, pozostawiając podłużny rozporek, odpowiadający ranie powłok zewnętrznych; brzegi tego rozporka przymocowano do skóry, wreszcie wprowadzono przezeń zgłębnik żołądkowy na stałe. Po 23-ch dniach zgłębnik ten usunięto i całą ranę ostatecznie zamknięto szwem piętrowym. Od owego czasu do obecnej chwili, a więc przez lat 10 pacjentka, ani razu nie uciekała się do pomocy zgłębnika przełykowego, jada wszystkie pokarmy stałe, nie doświadczając żadnej trudności przy przełykaniu.

KENDAL FRANKS ²⁾ jest niesłusznie poczytywany przez wielu autorów za pierwszego, który wykonał powyższą operację; tymczasem przypadek, operowany przezeń w 1893 roku, dotyczył raczej rozrostu i przeistoczenia błony śluzowej przełyku, a nie zwężenia jej bliznowatego wskutek oparzenia.

A. KROGIUS ³⁾ w Helsingforsie wykonał w 1898 r. rezekcję przełyku z wynikiem ujemnym u 30-letniej kobiety, której uwiązał kawałek kości w zwężonym miejscu przełyku na wysokości chrząstki obrączkowej, zwężenie zaś owo powstało przed 12-tu laty po oparzeniu kwasem solnym.

Nakoniec SANDELIN ⁴⁾ również w klinice helsingforskiej w 1899 r. usunął zwężenie bliznowate, obejmujące przełyk w kształcie pierścienia długości

1) Deut. Zeitschr. f. Chir. T. 61. Z. 5 i 6 z 1901 r.

2) Cyt. w pracy BRAUN'a.

3) Cyt. w pracy BRAUN'a.

4) Cyt. w pracy BRAUN'a.

1 $\frac{1}{2}$ —2 ctm. od przodu i 1 ctm. od tyłu a usadowione poniżej chrząstki obrączkowej. S. spoił ścianę odcinków przelyku zapomocą szwu dwupiętrowego, nie wprowadzał zgłębnika żołądkowego, natomiast przez pierwsze 4 dni stosował lawatywy odżywcze, poczem pozwolił operowanemu przelykać płyny. Wynik zabiegu był zupełnie pomyslny.

Myśl o uprzystępnieniu w celach operacyjnych piersiowej części przelyku powziął przerwy NASIŁOW i zabieg powyższy opracował na trupach w 1888 r. Po nim QUENU i HERTMANN operację tę przerabiali również na zmarłych, wreszcie na żywym pierwszy wykonał ją REHN ¹⁾ w 1897 roku w przypadku bliznowatego zwężenia przelyku u 22-letniego mężczyzny po oparzeniu kwasem siarczanym.

Skoro rozszerzanie drogą naturalną, tudzież przez przetokę przelykową, wykonaną ponad obojczykiem, było bezskuteczne, a odżywianie przez przetokę żołądkową było niewystarczające, REHN postanowił przez śródpiersie tylne dotrzeć do zwężenia przelyku, znajdującego się w odległości 32 ctm. od zębów siecznych. Zapomocą cięcia łukowatego i płatu skórno-mięśniowego z prawej strony kręgosłupa odsłonił i wypiłował części żeber od 4-go do 8-go przy samej kolumnie pacierzowej; wobec rozdarcia opłucnej zaniechał dalszego posuwania się w głąb rany i dopiero po 40-dniowej przerwie z wielkim mozolem ukończył rozpoczęty zabieg, a to zapomocą wycięcia bliznowato przeistoczonej ściany przelyku i zeszcicia odcinków na zgłębniku, wprowadzonym przez przetokę przelykową i z trudnością wyprowadzonym przez przetokę żołądkową. Operowany zmarł nazajutrz.

LLOBET ²⁾ w Buenos-Aires wykonał operację tę również z wynikiem ujemnym w 1898 r. z powodu bliznowatego zwężenia przelyku w odległości 26 ctm. od zębów siecznych u młodej dziewczyny po oparzeniu ługiem.

Opierając się na zabiegu powyższym, L. radzi postępowanie nieco odmienne w porównaniu z metodą NASIŁOWA i zachęca wielce do wykonania tej operacji. Cięcie zatem powłok zewnętrznych prowadzi bliżej stosu kręgowego, a więc w odległości dwu poprzecznych palców; usunąwszy mięśnie na zewnątrz, wypiłowuje części żeber wraz z wyrostkami poprzecznymi kręgow i tym sposobem przedostaje się bardzo blisko przelyku. Naostatek dla górnej części przelyku radzi robić cięcie na lewo od kręgosłupa, dla dolnej zaś — na prawo.

Rozstając się z operacjami na przelyku, pragnę raz jeszcze w krótkości zaznaczyć, że wszystkie one nie są wolne od niebezpieczeństw z uwagi na nader poważne sąsiedztwa przelyku; z drugiej znów strony większość ich, zwłaszcza dokonywana przez jamę ustną, jest postępowaniem na ciemno, zatem wielce niepewnem; zresztą i wyniki nawet w przypadkach pomyslnych co do samej operacji niezawsze były całkowicie dodatnie pod względem drożności przelyku.

Nic więc dziwnego, że częściej uciekano się do drogi dalszej, a więc pośredniej i nader zmuďnej, jednak zmierzającej do celu i nie nastęrczającej tylu

¹⁾ Deut. Zeitschr. f. Chir. T. 61, str. 470 z 1901 r.

²⁾ Revue de Chirurgie, Nr. 11, str. 674 z 1900 r.

niebezpieczeństw. Chcę mówić tu o przecięciu żołądka i nałożeniu przetoki (*gastrostomią*).

Pierwszy rzucił myśl tę w r. 1837 lekarz wojskowy norwegijski EGERBERG, mając na względzie odżywianie chorego, dotkniętego zwężeniem przelyku, a wykonał po raz 1-szy w r. 1846 SÉDILLOT operację tę u człowieka i nadał jej nazwę, do dziś dnia istniejącą.

Z biegiem czasu mnożyła się liczba wykonywanych operacji według sposobu, podanego przez SÉDILLOT'a, jak również różne odmiany tej operacji, podane przez innych autorów; zresztą późniejsi chirurdzy upatrywali cel operacji tej nie tylko w odżywianiu chorego tą drogą, lecz i w ułatwieniu rozszerzania od dołu zwężonego miejsca w przelyku. Rozszerzenie takie niektórzy chcieli nawet dokonywać zapomocą różnych przyrządów po wprowadzeniu ręki do żołądka, otworzonego oczywiście dostatecznie szeroko, lub w celu ułatwienia samego rozszerzenia; oprócz przetoki żołądkowej otwierali przelyk w szyjowej jego części, aby tym sposobem uniknąć wprowadzania rozszerzacza przez jamę ustną i mieć bliższą drogę do miejsca zwężonego.

Dzisiaj zeniechano wielu z tych sposobów, a najczęściej stosowane są następujące:

1-o. Sposób HACKER'a, polegający na utworzeniu przetoki żołądkowej wśród mięśnia prostego brzucha z lewej strony; mięsień ten ma tu odgrywać rolę zwieracza przetoki.

2-o. HAHN poleca otwierać i wszywać żołądek w 8-ym międzyżebżu lewym; czynność zwieracza mają pełnić tu chrząstki dwu sąsiednich żeber.

3-o. Sposób WITZEL'a nadaje się jedynie do odżywiania chorych, dotkniętych nowotworem przelyku, przeprowadzenie bowiem przy zwężeniu bliznowatym od dołu zgłębnika ku wpustowi przez długi skośnie z góry ku dołowi przebiegający kanał, nastęczyłoby niepokonane trudności; kanał ten tworzy się przez sfalowanie i spojenie obu fałd ściany żołądka na znacznej przestrzeni powyżej otworu, prowadzącego do żołądka.

4-o. HEUSNER ¹⁾ otwiera jamę brzuszną poprzecznie pod łukiem żebrowym lewym i przez otwór, wywiercony nożem w chrząstce 7-go żebra wydobywa ścianę żołądka na zewnątrz i tu tworzy przetokę po odpowiednim obszyciu ściany narządu; pierwotną zaś ranę powłok brzusznych całkowicie zamyka.

5-o. MARWEDEL z kliniki CZERNY'ego robi cięcie łukowate powłok brzusznych a po umocowaniu ściany żołądka przecina na całej długości jej warstwę surowiczą i mięsną; w najniższej części tego przecięcia otwiera śluzówkę żołądka na tyle tylko, aby można było wprowadzić do jamy narządu cienką rurkę gumową; naostatek zeszywa ponad rarką tą zapomocą katgut przeciętą warstwę mięsną i surowiczą ściany żołądka; tym sposobem powstaje kanał krzywy w ścianie żołądka, który wkrótce już stanowi doskonały zwieracz dla przetoki.

¹⁾ Real-Encyclopädie. T. XIV. str. 233.

Nie będę dłużej zastanawiał się nad różnemi odmianami postępowania operacyjnego a dotyczącemi cięcia powłok brzusznych, dalej nad atychmiastowem lub późniejszym otwieraniem żołądka, a więc wykonaniem przetoki na jednym lub na dwu posiedzeniach, wreszcie nad całym szeregiem sposobów zatykania wylotu przetoki w celu zapobiegania wylewaniu się zawartości żołądka na zewnątrz. Pokróćce wspomnę tylko, że operacja jednoczasowo ma więcej słuszności już dlatego, że zazwyczaj mamy do czynienia z osobnikami niezmiernie wycieńczonymi, dla których każda chwila jest droga; jeżeli do wycięczenia tego dodamy pewien wstrząs podczas samego zabiegu, dokonanego choćby najszybciej przy znieczuleniu tylko miejscowem, to jednakże rokowanie musi być wówczas gorsze, gdy z podaniem pokarmu będziemy ociągali się 2 lub 3 doby, zamiast natychmiastowego pokrzepienia chorego. Co się tyczy zaś niebezpieczeństwa odnośnie przesiąknięcia zawartości żołądka do jamy otrzewnej przez szczeliny po świeżem umocowaniu żołądka, to istotnie nie może ono mieć miejsca, jeżeli ścianę żołądka dokładnie przyszyjemy do rany powłok brzusznych.

Sprawa szczelnego zamknięcia wylotu przetoki, zatem zapobieganie wydostawaniu się zawartości żołądka na zewnątrz ma znaczenie pierwszorzędne. O ile uchronimy się mniej więcej od tego przykrego następstwa zapomocą odpowiedniego, w tym właśnie celu obmyślanego sposobu operacyjnego [np. WITZEL'a lub MARWEDEL'a], o tyle znowu utrudnimy sobie a nawet uniemożliwimy atakowanie zwężenia od dołu. Niepodobna zaś liczyć zawsze na dobrowolne zmniejszenie się zwężenia w przelyku, co bywa częstokroć już w niedługim czasie po zrobieniu przetoki żołądkowej, a niekiedy czyni zbyt szkodliwymi wszelkie rozszerzania. Najważniejsze warunki, zapobiegające wylewaniu się zawartości żołądka na zewnątrz przy pozostałych sposobach operacyjnych, a zwłaszcza przy sposobie HACKER'a, który, zdaniem mojem, najlepiej się nadaje do rozszerzeń od dołu, będą mniej więcej następujące: 1-o otwór przetoki powinien być jak najmniejszy, zatem tylko taki, aby mogła zmieścić się w nim cienka rurka gumowa; 2-o przetoka powinna znajdować się jak najbliżej małej krzywizny żołądka i wpustu; 3-o błona śluzowa żołądka żadną miarą nie powinna być przszyta do skóry powłok brzusznych.

Co się tyczy postępowania pooperacyjnego, to nad niektórymi szczegółami zastanowię się jeszcze później, tymczasem przystępuję do opisu pięciu mych spostrzeżeń, nadmieniając przytem, że — zachęcony zupełnem powodzeniem w 1-ym przypadku — wykonałem i w pozostałych operacyę według sposobu HACKER'a.

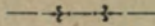
[C. d. n.].

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Kwas szczawiowy i jego rola w fizjologii i patologii.¹⁾

Podał

Kazimierz Rzętkowski.



Kwas szczawiowy od dawna już zwracał na siebie uwagę fizjologów i patologów. Tworzy on z wapniem sól nierozpuszczalną o bardzo charakterystycznym wyglądzie małych ostro konturowanych i silnie załamujących światło kopert. Dzięki właśnie tej nierozpuszczalności w moczu, kryształki szczawianu wapnia dają często powód do tworzenia się złożeń w drogach moczowych. Dzieje się to nawet częściej, niżby można było przypuszczać. Tnk np. KLEMPERER i TRITSCHLER podają, że około 31% wszystkich kamieni moczowych składa się wyłącznie lub prawie wyłącznie ze szczawianu wapnia. SPIEGEL twierdzi, że w badanych przez się kamieniach znajdował aż 54% takich, które zawdzięczały swe powstanie szczawianowi wapnia. Wobec tego kwestya obecności w moczu połączeń kwasu szczawiowego nabiera dużej wagi. Z drugiej strony, dawniejsi autorowie z PROUT'em na czele w pierwszej połowie zeszłego wieku opisywali obraz chorobowy pod nazwą *oxaluryi*, którą uważali za *sui generis* dyatezę. I wobec tego właśnie kwestya kwasu szczawiowego nabiera dla nas większego interesu, tem bardziej, że nie jest ona dotychczas rozstrzygnięta pozytywnie.

I.

Dawniejsi badacze, jak BENECKE, LEHMANN, SMOLER, GALLOIS i inni do określenia w moczu kwasu szczawiowego posilkowali się mikroskopem. Stosownie zatem do liczby znajdujących w polu widzenia kryształów szczawianu wapnia, mówiono o zwiększonym lub zmniejszonym ilościowo wydzielaniu kwasu

¹⁾ O oksaluryi pisał w polskim języku J. PRUSZYŃSKI [Kron. Lek. 1891]: „Przyczynek do kwestyi dyatezy oksalurycznej”. Autor opisuje tu przypadek oksaluryi w całym znaczeniu tego wyrazu, ponieważ chora jego [lat 16] wydzielala na dobę 4—5 litrów moczu z bardzo obfitym, bo zajmującym z górą połowę naczynia osadem, który—prócz nieznacznej ilości powierzchownego nablönka pęcherzowego—składał się wyłącznie z kryształów szczawianu wapnia [!]. Autor podaje bardzo ciekawe wyjaśnienie charakteru w tym przypadku oksaluryi. Mniema on, mianowicie, że skażenie powstaje tu „wskutek nadmiernego wydzielania kwasu szczawiowego, który pochlania wapień, rozszczepiając trzyczasadowe fosforany wapnia na dwu—, nakoniec na jednozasadowe, które, jako rozpuszczalne, wydzielają się z anatomicznych elementów, narażając je na ważne zaburzenia odżywcze, a jednocześnie pozbawiają ustrój dwóch ważnych składników, mianowicie: wapnia i kwasu fosfornego”. Badania w tym kierunku—zwłaszcza zaś równoległe badanie przemiany materji, P₂O₅ i wydzielania kwasu szczawiowego z moczem—mogłyby rzucić wiele światła na podniesiony przez autora mechanizm wewnętrzny powstawania skazy oksalurycznej w przypadkach, podobnych do opisanego przezeń. (*Przyp. spraw.*)

szczawiowego z moczem. Atoli dowiedziono, że kwas szczawiowy może być rozpuszczony w moczu, dzięki obecności w moczu kwaśnego fosforanu sodu. Wobec tego mikroskopowa metoda określania kwasu szczawiowego w moczu musiała ustąpić miejsce chemicznej. Nie wchodząc tu w omawianie rozmaitych metod określania kwasu szczawiowego w moczu [SCHULTZEN, NEUBAUER, CZAPEK i i inni], zatrzymamy się na jednej, zaproponowanej niedawno przez SALKOWSKIEGO i przyjętej przez najnowszych badaczy omawianej sprawy [STRADOMSKY, MOHR i SALOMON, KLEMPERER i TRITSCHLER]. Ponieważ najobszerniejszy podręcznik analiz moczu [NEUBAUER i VOGEL wyd. X. r. 1898] nie podaje metody SALKOWSKIEGO [1899—1900], przeto uważam za pożyteczne podać ją tutaj *in extenso* według przepisu samego SALKOWSKIEGO. Metoda jest następująca: 500 ctm. sz. moczu odparowujemy na kąpeli wodnej do połowy, studzimy i zakwaszamy 20 ctm. sz. steżonego HCl [c. g. 1, 12]. Następnie wytrawiamy trzykrotnie mieszaniną alkoholu i eteru [9—10 objętości eteru na 1 obj. alkoholu], każdorazowo używając 200 ctm. sz. mieszaniny. Oddzielamy następnie eter i alkohol, filtrujemy i odparowujemy. Do pozostałej cieczy dodajemy 10—15-tu ctm. sz. wody i odparowujemy nieco, wreszcie studzimy i filtrujemy. Przesącz alkalizujemy lekko NH_3 , dodajemy doń 1—2 ctm. sz. 10% roztworu chlorku wapnia i zakwaszamy słabo kwasem octowym. Po 24-ch godzinach osadzą się kryształki szczawianu wapnia, które zbieramy na wolnym od popiołu filtrze i spalamy razem z filtrem. Wążąc popiół i mnożąc wagę jego przez 1,6074, otrzymujemy w iloczynie zawartość kwasu szczawiowego. Ta sama metoda z niewielkimi modyfikacyami, zależnie od okoliczności, może służyć do określania kwasu szczawiowego w pokarmach i w kale. Badania nad jej dokładnością, dokonane przez MOHR'a i SALOMON'a w pracowni NOORDEN'a i przez STRADOMSKY'ego, wykazały, że jest zupełnie ścisła i pewna.

Dości kwasu szczawiowego, jakie człowiek zdrowy wydziela na dobę z moczem, są rozmaite, lecz nie przekraczają zazwyczaj centigramów. FÜRBRINGER za *maximum* uważa 20 mgr. [0,02] przy zwykłej dyecie mieszanej, ABELS za normalne uważa wahania od 0 do 0,20, DUNLOP przyjmuje średnio 0,017, STRADOMSKY—0,015, HUPPERT za FÜRBRINGER'em—0,02, SCHULTZEN, a za nim NEUMEISTER—0,07—0,05 [zdaje się nieco za wysoko]. Na zasadzie więc nowszych badań możemy przyjąć 0,02 grm. za *maximum* normalnego wydzielenia kwasu szczawiowego na dobę przy zwykłej dyecie.

Skąd się kwas szczawiowy bierze w moczu? Na to pytanie do niedawna odpowiadano bardzo niepewnie. Dziś już w tym kierunku mamy nieco bardziej określone dane. Przedewszystkiem zaznaczyć wypada, że sam ustrój tworzyć może kwas szczawiowy, zupełnie niezależnie od spożywanych pokarmów. LÜTHJE znalazł, że pies głodzony wydziela kwas szczawiowy z moczem. Karmiąc następnie rekonwalescenta po tyfusie wyłącznie mlekiem słodzonym, na 11-y dzień znalazł w moczu niewątpliwie kwas szczawiowy. LÜTHJE na zasadzie tych obserwacji wnosi, że w ten sposób nie ulega najmniejszej wątpliwości, iż sam ustrój może wytwarzać kwas szczawiowy. MOHR i SALOMON określali kwas szczawiowy w moczu 4-ch chorych na wrzód żołądka, których odżywiano wyłącznie mlekiem i śmietanką i znajdowali średnio 1—6 mgr. kwasu szczawiowego. Na zasadzie tych obserwacji M. i S. wnoszą, że sam ustrój może wytwarzać kwas szczawiowy i że mylnie są poglądy ESBACH'a i DUNLOP'a, którzy twierdzili, iż wystarcza wziąć człowieka na mleczną dyetę, aby przestał wydzielać kwas szczawiowy z moczem.

Tak więc jest faktem dowiedzionym, że sam ustrój może w wytwarzać kwas szczawiowy i to niezależnie od wprowadzanych pokarmów.

Co się tyczy wpływu pożywienia na wydzielenie kwasu szczawiowego z moczem, to w tym kierunku nie posiadamy dotychczas zupełnie zgodnych da-

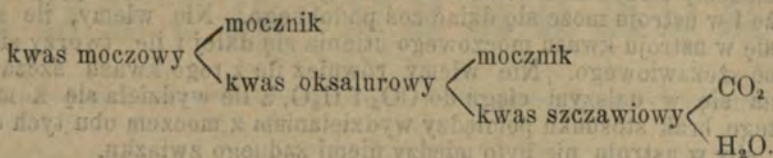
nych. Badania WESLEY MILLS'a i LÜTHJE'go na psach wykazały, że zwierzęta wydzielają najwięcej kwasu szczawiowego w okresach karmienia ich mięsem, średnie ilości—w okresach karmienia tłuszczami, najmniej—podczas karmienia psów wodanami węgla. BUNGE i LOMMEL, robiąc obserwacje na ludziach, doszli do innych wniosków. BUNGE mianowicie, karmiąc młodego człowieka wyłącznie mięsem, na drugi dzień obserwacyi stwierdził zupełne zniknięcie kwasu szczawiowego z moczu, skąd wnosi, że kwas szczawowy nie powstaje w ustroju z żadnej z 3-ch zasadniczych grup pokarmowych, tylko zostaje spożywany jako taki („*praeformit*“) z pokarmami roślinnymi. Do podobnych wniosków co do mięsa dochodzi i LOMMEL. HAAS dawał choremu na „oksalurję“ 20-letniemu człowiekowi rozmaite rodzaje pokarmów w celach leczniczych. Chory ten wydzielał największe ilości kwasu szczawiowego w okresach diety mięsnej, największe—podczas diety mieszanej, obfitującej w wodany węgla. STRADOMSKY [w pracowni SALKOWSKIEGO] na zasadzie bardzo sumiennych badań na 3-ch zdrowych ludziach dochodzi do wniosku, że człowiek normalny wydziela największe ilości kwasu szczawiowego z moczem podczas karmienia go mięsem, najmniejsze—podczas karmienia wodanami węgla.

Jeżeli człowiek wydziela największe ilości kwasu szczawiowego po spożyciu dużych ilości mięsa, to zachodzi pytanie, co w mięsie wpływa na to: białko, czy też jakaś inna składowa część mięsa, jak np. kreatyna, kreatynina, ciała ksantynowe i t. p.

Badania LOMMEL'a, SALKOWSKIEGO i STRADOMSKY'ego, wykazują, że ilość wydzielanego z moczem kwasu szczawiowego nie jest w żadnym stosunku do ilości spożytego, ewentualnie przerabianego przez ustrój białka. LOMMEL, mianowicie, znajdował 0,033 grm. i 0,013 grm. kwasu szczawiowego na 13,3 i 10,9 grm. N. podczas diety ubogiej w białko i 0,0042 i 0,0035 grm. kwasu szczawiowego na 23,3 i 27,2 grm. N. podczas diety, bogatej w pokarmy białkowe. SALKOWSKI, dodając psu do zwykłego pożywienia po 40 grm. przetworu białkowego [sernika amonowego], znalazł, że w okresie bogatej w białko diety ilość kwasu szczawiowego nie tylko nie wzrasta, ale nawet zmniejsza się zarówno absolutnie, jak i w stosunku do całkowitego azotu moczu. Wreszcie STRADOMSKY doszedł do takich samych rezultatów, dodając do zwykłego pożywienia po 100 grm. dziennie plasmonu. Autor ostatni, zgodnie z LOMMEL'em i SALKOWSKIM, wnosi, że białko spożywane nie może być źródłem powstawania kwasu szczawiowego w ustroju.

LOMMEL badał wpływ substancji klejowych [żelatyny] na wydzielanie kwasu szczawiowego. We wszystkich doświadczeniach, jakie w tym kierunku przerabiał, znajdował stale wyraźne wzmaganie się ilości kwasu szczawiowego w moczu. Badania te powtórzył STRADOMSKY; dodawał on do zwykłego pożywienia po 40 grm. żelatyny, badając jednocześnie, czy żelatyna nie zawiera już gotowego [*praeformirt*] kwasu szczawiowego. Okazało się, że żelatyna nie zawiera kwasu szczawiowego, a mimo to wpływa na wzmózenie się ilości tego ciała w moczu. MOHR i SALOMON powtarzali doświadczenia LOMMEL'a i zgodnie ze STRADOMSKY'm dochodzą do wniosku, że po spożyciu żelatyny ilość kwasu szczawiowego w moczu wzrasta. To samo, zgodnie z przypuszczeniem LOMMEL'a, MOHR i SALOMON widzieli po spożyciu dużych ilości tkanki łącznej [miękkie części nówek cielęcych, spożyte przez człowieka i gotowane płuca cielęce, spożyte przez człowieka i psa]. Na zasadzie tych badań autorowie dochodzą do wniosku, że ustrój reaguje wzmózonym wydzielaniem kwasu szczawiowego na spożycie substancji klejowych, ewentualnie pokarmów mięsnych, bogatych w tkankę łączną.

Co się tyczy stosunku kwasu szczawiowego do nukleiny i kwasu moczowego, to dawniejsi autorowie wypowiedzieli mniemanie, że kwas szczawiowy, wydzielany z moczem, jest produktem utleniania w ustroju kwasu moczowego. Teorya potwierdziła mniemanie powyższe, wiadomo bowiem, że utleniając kwas moczowy [np. przy pomocy HNO_3], możemy otrzymać kwas szczawiowy a to zgodnie z następującym schematem:



RANKE znalazł, że poddając działaniu grzybków rozszczepkowych roztwór kwasu moczowego przy ciepłocie 32° , można otrzymać zeń kwas szczawiowy [według HUPPERT'a st. 204]. Pierwsze doświadczenia w tym kierunku na zwierzętach robili WÖHLER i FRERICHS. Autorowie ci wstrzykiwali psu do żyły szyjowej 1,5 grm. moczanu amonu i znajdowali następnie w moczu tego psa mnóstwo kryształów szczawianu wapnia, skąd wywnioskowali, że kwas szczawiowy jest produktem utleniania w ustroju kwasu moczowego.

NEUBAUER widział u ludzi po spożyciu kwasu moczowego i moczanów obfite ilości szczawianów. GALLOIS nie potwierdza tego. Widział on wprawdzie wzmnożenie liczby kryształów szczawianu wapnia w moczu po spożyciu 5,0 moczanu potasu, innym razem natomiast nie spotkał tego po spożyciu 5,1 tej samej soli. FÜRBRINGER 8-iu ludziom podawał moczan amonu w ilości 2—6 grm. i tylko u 3-ch obserwował wzmnożenie kwasu szczawiowego. Stosunek kwasu moczowego do kwasu szczawiowego chciano rozstrzygnąć nieco inną drogą, mianowicie drogą podawania pokarmów, wzmagających wytwarzanie się w ustroju kwasu moczowego t. j. n u k l e i n.

LÜTHJE wyszedł z założenia, że podawanie kwasu moczowego nie doprowadza w omawianej sprawie do celu; choćbyśmy bowiem nawet przypuścili, że ze spożytego kwasu moczowego odszczepi się cząstka kwasu szczawiowego, to i tak ten ostatni utlenia się szybko w dalszym ciągu do CO_2 i H_2O , tak że kwas szczawiowy w rezultacie nie wydzieli się z moczem. Jeśli natomiast będziemy podawali pokarmy, obfitujące w nukleinę, to wówczas w ustroju powstanie dużo kwasu moczowego, który utleniając się dalej, da więcej produktów rozkładu, a między nimi więcej kwasu szczawiowego, który tym razem powinien się w zwiększonej ilości wydzielić z moczem. Podawał więc rekonwalescentowi duże ilości grasicy i badał jego mocz na N—całkowity, kwas moczowy, P_2O_5 i kwas szczawiowy przed i po spożyciu grasicy. Jakkolwiek na zasadzie tego pojedynczego doświadczenia LÜTHJE nie wypowiada ogólnych wniosków, to jednak konstatuje, że po spożyciu dużych ilości, obfitujących w nukleinę pokarmów, nie obserwował znacznego wzmnożenia się kwasu szczawiowego w moczu. LOMMEL badał w 6-iu przypadkach [3 razy na sobie] wydzielanie kwasu szczawiowego po spożyciu większych ilości grasicy. Z wyjątkiem jednego, we wszystkich widział wzmnożenie ilości kwasu szczawiowego w moczu na równi ze wzmnożeniem ilości kwasu moczowego. W ostatniej swojej pracy LÜTHJE w omawianej sprawie dochodzi do pewniejszych wyników. Dawał on diabetykowi duże ilości grasicy [do 1000 grm. *pro die*] i trzustki [do 1500 grm. *pro die*] i konstatował obrzynie wzmnożenie się ilości kwasu moczowego [do 6,7 grm. *pro die* po 1500 grm. trzustki] bez wzmnożenia ilości kwasu szczawiowego. SALKOWSKI również nie widział wzmnożenia ilości kwasu szczawiowego po spożyciu dużych ilości grasicy. STRADOMSKY na trzy udane doświadczenia w dwu widział z m n i e j s z e n i e się ilości kwasu szcza-

wiowego po spożyciu grasicy, w 1-ym zaś nie widział żadnego wpływu. MOHR i SALOMON podawali ludziom trzustkę, grasicę i czystą nukleinę i dochodzą do wniosku, że jakkolwiek czasem udaje się wzmódz w moczu ilość kwasu szczawiowego po spożyciu bogatych w nukleinę pokarmów, to jednak nie jest to wcale prawidłem. Mniemają oni jednak, że łatwość, z jaką poza ustrojem, *in vitro*, możemy otrzymać z kwasu moczowego kwas szczawiowy, przemawia za tem, że i w ustroju może się dziać coś podobnego. Nie wiemy, ile z tworzącego się w ustroju kwasu moczowego utlenia się dalej i ile tworzy się przytem kwasu szczawiowego. Nie wiemy również ile z tego kwasu szczawiowego utlenia się w dalszym ciągu do CO_2 i H_2O , a ile wydziela się z moczem. Wobec tego brak stosunku pomiędzy wydzieleniem z moczem obu tych ciał nie dowodzi, aby w ustroju nie było między nimi żadnego związku.

[D. n.]

Wiadomości bieżące.

— XII Zjazd chirurgów polskich w Krakowie, dnia 14-go i 15-go lipca r. b. Dalsze wykłady zapowiedzieli:

15. Dr KOZŁOWSKI [Drohobycz]: O nowem postępowaniu przy znieczulaniu lędźwiowem.

16. Dr ZAWADZKI [Warszawa]: Aseptyka wstrzykiwań i przemywań [z przedstawieniem przyrządów własnego pomysłu].

17. Dr POMORSKI [Poznań]: Wycięcie śledziony z powodu leukemii z szczęśliwym wynikiem.

18. T e n ż e: Cięża zamaciczna, operowana dwa razy przez laparotomię; wyzdrowienie.

19. T e n ż e: Rak pierwotny wątroby u 7-letniej dziewczynki.

20. T e n ż e: *Osteosarcoma* czaszki u 1 $\frac{1}{2}$ -letniego dziecka; operacja; wyzdrowienie.

21. Prof. TRZEBIŃSKY: O amputacji przy ropieniu na kończynach.

22. T e n ż e: Przyczynek do wycięcia śledziony [z przedstawieniem preparatów i chorych].

23. Dr BERGER [Kraków]: O leczeniu gruźlicy jąder na podstawie obserwacji 25-letniej.

24. Dr BLASSBERG [Kraków]: O stosunku ciałek białych we krwi przy ropieniu.

25. Dr FROMMER [Kraków]. Przyczynek do techniki amputacji.

26. T e n ż e: Jeszcze słów kilka w sprawie wad pętli esowatej.

Jako tematy do ogólnej dyskusyi:

27. Chirurgia dróg żółciowych. Ref. prof. KADER.

28. O operacyjnem leczeniu chłoniaków (*lymphoma*) na szyi. Ref. prof. TRZEBIŃSKY.

Do dzisiejszego Nru Gazety dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów: „Katalog nowych dzieł” księgarni E. Wende i S-ka za m. maj 1902 r.

Wydawca Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wl. Gajkiewicz.

Доводено Цензурою, Варшава 27 Іюня 1902. Друк К. Ковалевського, Варшава, Mazowiecka 8.