

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XII

WARSZAWA, 24 PAŹDZIERNIKA 1935 R.

Nr. 40

PRACE ORYGINALNE Wykłady kliniczne

Z Kliniki Lekarskiej U. J.

(Dyrektor: Prof. Dr. Józef L a t k o w s k i).

O stosunku białaczki do nowotworów złośliwych

Podala

Zofja WOŁKÓWNA (Kraków).

Poglądy na patogenezę białaczki kształtują się w miarę gromadzących się spostrzeżeń klinicznych, doskonalenia metod hematologicznych i postępu fizjologii krwi oraz organów krwiotwórczych.

Różnorodne zapatrywania na patogenezę białaczki zgodne są w tym kierunku, że sprawy te polegają na przeroście poszczególnych części układu krwiotwórczego. Sporna była jednak zawsze i jest nią poniekąd do dnia dzisiejszego kwestja charakteru przerostu: podczas gdy jedni badacze uważają ten przerost za zmianę ilościową, za proste wzmożenie prawidłowej funkcji krwiotwórczej, inni dopatrują się podobieństwa z nowotworami złośliwymi i przypisują krwinkom białaczkowym biologiczne właściwości złośliwych komórek nowotworowych.

Początkowo uważano białaczkę za pierwotne schorzenie nowotworowe krwi krążącej, zmiany zaś w organach krwiotwórczych za przerzuty (K o t t m a n n r. 1871), B a r d skrajnie określił białaczki jako raka krwi. Dalszy postęp wiedzy wyraził się w poglądzie R i b b e r t a, który, przyznając białaczkom charakter nowotworowy, zmiany pierwotne umiejscowił już nie we krwi, lecz w organach krwiotwórczych i określił bujające komórki szpiku i gruczołów jako komórki pasorzytnicze, wyłączone z całości organizmu (cyt. wedł. L i f s c h i t z a - l -). Zmiany w innych organach uważali B a n t i, B e n d a, R i b b e r t, W a r t h i n i in. za przerzuty. W monografji z roku 1910 N a e g e l i (2) określa przerost białaczkowy jako bardzo blisko spokrewniony z nowotworami, jednak ostrzega przed bezkompromisowym przydziałem do nowotworów i domaga się dla białaczki osobnego miejsca w systematyce schorzeń, poza sprawami infekcyjnymi i nowotworowymi.

Z i e g l e r (3), wychodząc z założenia, że między układem limfatycznym a szpikowym istnieje stan rów-

nowagi tkankowej, wyraził przypuszczenie, że białaczki polegają na zaburzeniu tej równowagi w tem znaczeniu, że uszkodzenie jednego układu wyzwała przerost układu antagonistycznego. Przypuszczenie to nie zostało wprowadzie potwierdzone, jednak koncepcja zaburzenia korrelacji organów znalazła wyraz w hormonalnej teorji N a e g e l i e g o (1931 r.), uważającego białaczkę za nieodwracalne zaburzenie regulacji wewnątrz - wydzielniczej. Teorja N a e g e l i e g o pozornie zyskuje poparcie w spostrzeżeniach hematologicznych w schorzeniach na tle zaburzeń gruczolowych, jak np. wzmożenie retikulocytów oraz leukopenja obojętnochłonna z limfocytozą w chorobie B a s e d o w a (B o r c h a r d t - 4 -). Również doświadczenia z wyciągami gruczolów dokrewnych w pewnej mierze popierają zapatrywanie N a e g e l i e g o, np. tyreoidyna powoduje przemijającą policytemję, pituitryna sprowadza policytemję z następstwem zmniejszeniem ilości krwinek czerwonych oraz leukopenję z późniejszą leukocytozą obojętnochłonną i t. d. (A s k a n a z y - 5 -). Podkreślić jednak należy, że nigdy nie udało się wywołać obrazu prawdziwej białaczki wśród niezliczonych badań nad gruczolami o wewnętrznem wydzielaniu. Ostrożna forma, jaką swej hipotezie nadaje N a e g e l i (1931), twierdząc ogólnikowo, że prawidłowe współdziałanie gruczolów dokrewnych utrzymuje czynność krwiotwórczą w granicach fizjologicznych, osłabia jej praktyczną wartość.

Dla uzupełnienia obrazu wielostronnych zapatrywań na etiologję i patogenezę schorzeń białaczkowych wspomnieć jeszcze należy teorię toksyczną i infekcyjną. Toksyczna teorja białaczek została obszernie opracowana przez Z y p k i n a (6). Zdaniem jego, czynnik toksyczny, wywołujący białaczkę, którego charakteru nie stara się Z y p k i n bliżej określić, nie działa swoiście na układ krwiotwórczy, a kierunek odczynu ustroju na działanie jadu jest wypadkową natężenia działania nieswoistego czynnika chorobotwórczego oraz wrażliwości komórek. Zdaniem Z y p k i n a, pierwsze ulegają degeneracji komórki wysoko zróżnicowane (komórki organów mięszo-nych), jako najwrażliwsze na działanie czynnika toksycznego; mniej zróżnicowane

komórki tkanki łącznej dają odczyn przerostowy, prowadzący w miarę nasilania się bodźca do zmian właściwości tkanek, które stają się podobne do tkanki płodowej. Komórki organów krwiotwórczych zajmują pośrednie miejsce. Przerost tkanki jest wynikiem natężenia czynnika toksycznego i wrażliwości komórek. Na podstawie powyższych teoretycznych przesłanek dopatruje się Z y p k i n w szeregu chorób systemowych, mianowicie w białaczkach rzekomych i prawdziwych, w mięsaku limfatycznym, ziarnicy złośliwej, niedokrewności złośliwej, chorobie B a n t i e g o i chorobie G a u c h e r a działania jednolitego czynnika etjologicznego o różnym natężeniu. Zgodnie ze swymi poglądami teoretycznymi określa Z y p k i n ziarnicę złośliwą terminem „*pseudoleucaemia interstitialis*” w przeciwstawieniu do „*pseudoleucaemia parenchymatosa*”, obejmującej białaczki rzekome i mięsaka limfatycznego. Dowodem słuszności powyższego przypuszczenia są dla Z y p k i n a doświadczenia nad działaniem jadów krwi w różnych stężeniach; np. S y b a l l a e g o, gdzie odpowiednim dawkowaniem jadu dowolnie wywoływano poliglobulję naprzemian z niedokrewnością; dalszy dowód stanowią schorzenia tego rodzaju, jak np. przypadek H e r z a i W r e t o w s k y e g o „*ein eigenartiger Fall generalisierter Drüsenschwellung von lymphatisch-endothelial-bindegebewiger Natur*”, przypadek E i c h h o r s t a chloroleukemii z bardzo obficie rozwiniętą tkanką łączną w szpiku kostnym i beleczkach śledziony oraz tym podobne licznie przez Z y p k i n a cytowane obrazy, nasuwające przypuszczenie jednolitej etjologii przerostu i degeneracji różnych tkanek. W roku 1928 opisał Z y p k i n (7) przypadek limfatycznej białaczki rzekomej ze stwardnieniami kostnymi w szpiku. W przebiegu schorzeń układu krwiotwórczego występują zawsze, zdaniem Z y p k i n a, obok zmian zasadniczych, przeważnie słabiej nasilone zmiany w pozostałej części układu krwiotwórczego. Poparcia dla twierdzenia Z y p k i n a można dopatrywać się w przypadkach kazuistycznych tego rodzaju, jak F. S i n e k a i E. K o h n a (8), w którym niedokrewność złośliwa, leczona wątrobą, w okresie remisji przeszła w białaczkę szpikową chroniczną, reagującą na naświetlanie, zakończoną zejściem śmiertelnym.

H i t t m a i r (9) w pracach nad *reticuloendotheliosis* przypisuje działaniu jednolitych czynników toksycznych lub infekcyjnych na nieodróżnioną mezenchymalną tkankę zarówno zdolność wywoływania zmian leukemicznych, aleukemicznych, jak hemopoetycznych i ahemopoetycznych, wreszcie zupełnie nietypowej hiperplazji. Przeciwnicy zapatrywania o jednolitość czynnika toksycznego w sensie Z y p k i n a podnoszą, iż przytaczane przez Z y p k i n a jako dowód, popierający jego teorię, schorzenia mieszane, należy raczej uważać za równoczesne, przypadkowe występowania dwóch odmiennych schorzeń (D u b b e r s t e i n-10-).

Postacie ostrych białaczek, występujące w związku z infekcjami, typu przeważnie szpikowego lecz również, chociaż znacznie rzadziej, limfatycznego, wskazują na niedający się zaprzeczyć wpływ zakażenia. Należy tu przytoczyć przypadek ostrej białaczki limfatycznej po tyfusie brzusznym (H e r z, cyt. wedł. Z y p k i n a-6-), analogiczne przypadki, jak W o l f a (11), który obserwował równocześnie bezpośrednio po przebytej anginie u dwojga rodzeństwa: u brata agranulocytozę, u siostry ostrą białaczkę szpikową. Czynniki infekcyjne ma w tych przypadkach charakter nieswoisty,

a postać odczynu układu krwiotwórczego zależna jest od właściwości osobniczych organizmu (zdaniem B i c k l a, cyt. wedł. W o l f a (11), od „konstytucjonalnych” warunków). B r o g s i t t e r i v. K r e s s (12) podają przypadek „*sepsis oralis*” z hematologicznym obrazem agranulocytozy, który po pozornym wyzdrowieniu zakończył się śmiertelnie wśród klinicznych objawów białaczki.

Doświadczalnie udało się wprowadzić S t e r n b e r g o w i (13) zastrzykiwaniem *streptococcus haemolyticus*, pobranego z krwi chorych na białaczkę oraz z krwi chorych na różę, zakażenie połogowe i zapalenie ucha, wywołać u królików wzmożenie czynności krwiotwórczej szpiku kostnego oraz śledziony, jednak, jak sam S t e r n b e r g podaje, spowodu szczupłości materiału doświadczalnego wyniki jego nie mogą stanowić rozstrzygającego dowodu w zagadnieniu zakaźnej etjologii białaczek. S t e r n b e r g w swej pracy cytuje szereg opisanych poprzednio przypadków białaczek, występujących w związku z najróżnorodniejszymi schorzeniami, np. zgorzelińowe zapalenie wyrostka robaczkowego, ostre zapalenie jelit i t. d., i wyciąga wniosek, że nie można uważać białaczek za schorzenia „*sui generis*”, lecz raczej za odczyn układu krwiotwórczego na nieswoisty czynnik uszkodzający.

W związku z teorią infekcyjną białaczki należy jeszcze nadmienić, że, według M ü l l e r a (cyt. wedł. B r o g s i t t e r i v. K r e s s-12-), szpik kostny w przebiegu każdej infekcji zawiera bakterje, nawet, gdy brak jest przerostowego odczynu szpikowego.

Przerostowy wyłącznie charakter ognisk białaczkowych bez towarzyszących odczynów zapalnych, agresywność bujania tkanki białaczkowej, stosunkowo często spotykana w przebiegu białaczek, a nigdy nie stwierdzana w czysto zapalnych odczynach, nieudane próby wyhodowania swoistych bakterij z krwi białaczkowych, nieprzenośność bezpośrednia choroby oraz brak epidemij białaczkowych kwestionują w dużym stopniu teorię zakaźnego pochodzenia czynnika białaczki.

Badania w kierunku swoistości działania czynnika, wzbudzającego przerost białaczkowy, przeprowadzono dokładniej w doświadczeniach nad białaczkami kurze. Wprowadzić stosunków hematologicznych u kur nie można bezkrytycznie odnieść do procesów, toczących się w organizmie ludzkim, jednak dla doświadczenia ogólnobiologicznego stanowią one cenny materiał. Z doświadczeń tych wynika, że przesączalny czynnik, wywołujący białaczki kurze, może wywołać tak myelotyczny, jak i erytropoetyczny odczyn białaczkowy. Przyczyna, decydująca o rodzaju odczynu, jest bliżej niebadana. E n g e l b r e t h - H o l m (cyt. wedł. J a r m a i a-14-) przypuszcza, że o charakterze białaczki stanowi stopień złośliwości czynnika działającego; erytroleukoza występuje w przypadkach ostro przebiegających, zaś, gdy złośliwość czynnika działającego jest mniejsza, kurzy giną na białaczkę szpikową. W ramach teorii unitarystycznej uważałoby należało, że ten sam czynnik wzbudza rozrost komórek macierzystych, które, zależnie od jego natężenia, różnicują się albo w kierunku erytropoetycznym lub też w kierunku komórek szpikowych.

Rozważając doświadczenia E n g e l b r e t h - H o l m a nie należy pomijać możliwości, że jego przesączalny czynnik, wywołujący naprzemian erytro- względnie myeloleukozę, zawiera dwa oddzielne składniki, z których każdy swoiście wywołuje jeden typ białaczki. Za tem przypuszczeniem przemawiałaby praca J a r m a i a

(14), który przeprowadził przez 80 pokoleń szczep erytroleukemji bez zjawienia się postaci szpikowej.

Engelbreth-Holm i Roth-Mayer (cyt. wedł. Jarmaia-14-) uzyskali wśród kolejnych przeszczepień erytroleukemji rozszczepienie się ich właściwości w ten sposób, że w dalszych, po sobie następujących przeszczepach uzyskiwali w jednym szeregu odczyn prawie czysto erytroblastyczne, zaś w drugim szpikowe. Odmienny charakter posiada białaczka limfatyczna kur, bardzo trudno przenośna, przez długi czas uważana za nieprzenośną, w której jednak udało się wreszcie Fürtlowi wykazać istnienie czynnika przenośnego, przesączalnego.

Zdaniem Jarmaia, należy ściśle rozróżnić przynajmniej 3 czynniki swoiste, wzbudzające u kur przerost: tkanki szpikowej, limfatycznej i mezenchymalnej, powodujące erytroleukozy, limfadenozy i mięsaki typu Rousa.

Wielokrotnie podejmowane próby przeniesienia białaczki ssaków na obco- lub też jednogatunkowe organizmy zdrowe, tylko wyjątkowo doprowadzały do dodatnich wyników: Korte i Weg (15) przeszczepiał na myszy miazgę guza, bujającego wewnątrz klatki piersiowej u myszy, której przed 11 miesiącami wprowadzono do tchawicy smołę. Guz ten udało się następnie przenosić przez 20 pokoleń mysich, pochodzących z tego samego szczepu, u których przyjmował się w około 50%. Histologicznie przedstawiał on obraz mięsaka limfatycznego, względnie obraz bardziej uogólnionych zmian (leukosarkomatoza). Przeszczepy udawały się tylko miazgą z guzów, wzgl. organów, nigdy zaś przesączami. Charakterystycznym jest, że, chociaż zmiany w organach były niekiedy bardzo uogólnione, to jednak nie przedstawiały właściwego białaczkom „systemowego” obrazu, tak, że Korte i Weg uważa te zmiany bez zastrzeżeń za przerzuty. Tenże autor cytuje udatne przeszczepienia mysiego guza o bardzo zbliżonym histologicznym charakterze, wykonane przez Richtera i McC. Dowella, na myszy, pochodzące ze szczepu, w którym samoistne białaczki szczególnie często występowały.

Krebs, Rask-Nielsen i A. Wagnier (16) uzyskali naświetlaniem promieniami Roentgena schorzenia układu limfatycznego, które następnie udało się w dwóch szczepach przenosić przez szereg mysich pokoleń, przyczem uzyskiwano obrazy, częściowo odpowiadające białaczce limfatycznej, częściowo zaś mięsakowi limfatycznemu. Przesączami nie uzyskano dodatnich wyników. Przeszczepy udawały się tylko wyłącznie u myszy, które również były poprzednio naświetlane promieniami Roentgena. Zmiany we krwi były nieznaczne.

Fürth, Seibold i Rathbone (17) przebadali 5 szczepów przenośnych mysich guzów limfatycznych. Przeszczepy udawały się wyłącznie na myszewięta, których odporność osłabiano promieniami Roentgena oraz na myszy, spokrewnione z tą, u której guz samoistnie się zjawiał. Po dożylnym załimfoblasty, lecz za limfocyty.

Fürtth (18) opisuje szczep mysiej białaczki szpikowej, przenośnej zapomocą miazgi organów na zwierzęta, których odporność osłabiano promieniami Roentgena, oraz na myszy, spokrewnione z tą, u której guz samoistnie się zjawiał. Po dożylnym zastrzyknięciu Fürtth uzyskiwał mnogie, guzowate mięsaki szpikowe.

W powyższem zestawieniu przeszczepień białaczek u myszy uderzają następujące szczegóły. 1) przeszczepy udają się, podobnie jak w nowotworach, wyłącznie za pośrednictwem komórek, 2) przeszczepy udają się wyłącznie u zwierząt o osłabionej odporności lub też przynależnych do rodzin, w których wystąpiły białaczki samoistne, 3) obraz histologiczny zmian, uzyskanych przez szczepienie, odpowiada charakterowi schorzenia, z którego pobrano materiał do szczepienia. Rozrost białaczkowy, pomijając rzadkie przypadki przechodzenia jednych form w drugie, dotyczy swoiście układu szpikowego lub limfatycznego. Ponieważ, jak się zdaje, nie ulega wątpliwości, że białaczki wywołuje czynnik, wzbudzający rozrost, należy przypuszczać, że działanie tego czynnika jest swoiście ograniczone do komórek jednego układu, bez możliwości oddziaływania na układ drugi; na istnienie czynników, wzbudzających swoiście wzrost, dotąd mało zwracano uwagi.

Wobec nieznajomości mechanizmów, wyzwalających rozwój komórek w życiu płodowem, nie można wymagać w dzisiejszym stanie biologji ostatecznego wyjaśnienia mechanizmu patologicznego rozrostu tak w białaczkach, jak i w nowotworach. Wyniki, uzyskane w badaniach nad niedokrewnością złośliwą, polegającą, jak białaczki, na przeroście elementów niedojrzałych, wskazują na obecność w organizmie biochemicznych czynników, regulujących czynność układu krwiotwórczego (np. czynnik Castle'a).

Trwały rozrost jest cechą zarówno białaczek, jak i nowotworów; porównanie obu schorzeń może ułatwić zrozumienie czynników, regulujących wzrost.

Uwzględniając spostrzeżenia kliniczne i wyniki doświadczalne w rozważaniach nad teorią nowotworowego charakteru zmian białaczkowych, należy porównać między sobą zarówno właściwości biologiczne orga n i z m ó w, stanowiących podłoże toczących się spraw białaczkowych, względnie nowotworowych, jak i zjawiska z zakresu biologji k o m ó r e k białaczkowych, względnie nowotworowych.

Z jednej więc strony należy uwzględnić przebieg kliniczny białaczek i nowotworów, z drugiej trzeba uwzględnić w biologji komórek zjawiska metaplastji, przerzutów i kolonizacji, zdolność nacieczenia i agresywnego wzrostu, różnicowania się *in vivo* i *in vitro* oraz swoistość serologiczną komórek białaczkowych w porównaniu z nowotworowemi.

Wyniszczający przebieg białaczek, stała śmiertelność, guzy „przerzutowe” oraz wrażliwość tkanki białaczkowej na działanie energii promienistej wykazują pewne analogje z nowotworami złośliwymi. Podobnie jak wszystkie sprawy nowotworowe, niezależnie od typu budowy histologicznej, tak i białaczki uważa się za procesy patogenetycznie jednolite, lecz różniące się między sobą punktem wyjścia. Jak między sprawami nowotworowemi łagodnemi i złośliwemi znane są formy pośrednie, tak i między zwykłemi odczynami organów krwiotwórczych (leukocytozami) a typowemi białaczkami istnieją postacie pośrednie, przedstawiające trudności dajagnostyczne. Ponadto spotyka się również obrazy tak klinicznie, jak i histopatologicznie niejasne, nie dające się kategorycznie zaliczyć ani do nowotworów złośliwych, jakim jest mięsak limfatyczny, ani do typowych białaczek limfatycznych. Z drugiej jednak strony remisje, nigdy nie spotykane w przebiegu nowotworów złośliwych, a tak charakterystyczne dla przebiegu chronicznych białaczek oraz łagodność tkanki białaczkowej, przeja-

wiająca się długotrwałym przebiegiem choroby, pomimo jej dużej zdolności do uogólniania się, rozróżniają te schorzenia. Podczas gdy w nowotworach energia promieni jest skuteczna jedynie przy miejscowym naświetlaniu i nie ma wpływu widocznego na oddalone ogniska, to, przeciwnie, w białaczkach miejscowe zastosowanie promieni, np. w okolicy śledziony, prowadzi do remisji uogólnionych zmian.

Ważnym argumentem, przemawiającym za jednolitą etiologią białaczek i nowotworów, są doświadczenia, w których udało się wywołać białaczkę działaniem tych samych nieswoistych czynników: teru w doświadczeniach *Thomsona i Engelbreth-Holma* (cyt. wedł. *Jarmaja-14-*), indolu u myszy w doświadczeniach *Bünga i Elera* (19), które, jak wiadomo, również powodują nowotwory. W doświadczeniach *Bünga i Elera* wystąpił u jednej z myszy mięsak limfatyczny, podczas gdy u innych zjawiała się białaczka o różnych typach.

Watterson (20) uzyskał w śledzienie myszy, poddanej długotrwałemu działaniu teru, zmiany ogniska szpikowego z wszystkimi elementami szeregu szpikowego oraz megakarjocytami.

Przesączalny czynnik białaczkowy kur jest w stanie wywołać w pewnych warunkach mięsaki typu *Rousa* (*Oberling i Guérin-21-*). *Roth-Meyer i Engelbreth-Holm* (cyt. wedł. *Jarmaja-14-*) opisali szczerp kurzej białaczki, który przeprowadzano przez 13 pokoleń, w 72 przypadkach spowodował on obraz erytroleukozy, w 60 przypadkach wywołał mięsaki wrzecionowo-komórkowe, a w 21 przypadkach wywołał obraz mieszany erytroleukozy i mięsaka. Atypowo wystąpiły dwukrotnie w ciągu przeszczepiań białaczki szpikowe równocześnie z mięsakiem (cyt. wg. *Jarmaja-14-*). W ostatnich czasach opisano mysiego mięsaka wrzecionowo-komórkowego, który, przeszczepiany przez 20 generacji, wywoływał białaczkę o charakterze szpikowym ze zmianami w organach i zjawieniem się we krwi bardzo nisko zróżnicowanych komórek: hemohistjoblastów, z których następnie powstawać miały myeloblasty (*L. D. Parsons-22-*).

Tego rodzaju spostrzeżenia nie przesądzają sprawy etiologicznego pokrewieństwa nowotworów i białaczek powodu szczupłości dodatniego materiału doświadczonego oraz trudności w posługiwaniu się wynikami, uzyskanymi na zwierzętach w odniesieniu do patologii człowieka.

Należy wziąć pod uwagę, że każda regeneracja, zwłaszcza długotrwała i gwałtowna, jaką spotykamy w białaczkach, może doprowadzić do zaburzenia wewnątrzkomórkowego mechanizmu różnicowania się i w ten sposób wywołać wzrost nowotworu złośliwego. Możliwość wywoływania nowotworów zapomocą czynnika białaczkowego u kur wydaje się w niniejszym oświetleniu następstwem ogólnej zasady, głoszącej, iż nowotwory złośliwe mogą powstać w przebiegu każdej chronicznej regeneracji.

Występowanie ognisk białaczkowych poza prawidłowymi organami krwiotwórczymi jest zjawiskiem teoretycznie bardzo trudnym do wytłumaczenia. Niektórzy autorowie wywodzą te ogniska z niedojrzałych komórek organów krwiotwórczych, które drogą przerzutów kolonizują inne tkanki, drudzy wyprowadzają je z komórek niedojrzałych pochodzenia mezenchymalnego, znajdujących się stale we wszystkich tkankach, drogą metaplazji ujawniających prawidłowo nieczynną

zdolność rozwojową. „Teorią przerzutów” trudno wytłumaczyć uogólnianie się zmian we wczesnym okresie choroby i systemowy charakter jej wystąpienia, „teoria metaplazji” dlatego nie została dotąd ogólnie uznana, gdyż wydaje się nieprawdopodobieństwem, by w każdym miejscu organizmu stale znajdowały się niedojrzałe komórki krwiotwórcze o daleko idących zdolnościach rozwojowych. *Askana z y* (23), zwolennik teorii przerzutowej, uważa teorię metaplazji za próbę podważania pojęcia swoistości komórkowej, gdyż dowolne przyjęcie istnienia niezróżnicowanych, „płodowych” komórek o bogatych wartościach rozwojowych we wszystkich organach doprowadziłoby ostatecznie do uznania możliwości wszelkich przemian jednych tkanek w drugie bez ograniczenia. Stanowisko jednak *Askana z y e g o* należy uważać za zbyt skrajne. Teoria metaplazji, podobnie jak zjawisko różnicowania się w życiu płodowym, nie przeczy zasadzie swoistości komórkowej. Teoria metaplazji przyjmuje w tkankach obecność niedojrzałych komórek zdolnych do mnożenia się, tak dalece jednak wyróżnicowanych, że w dalszym rozwoju dojrzewają już tylko w jednym określonym kierunku.

Szereg spostrzeżeń klinicznych przemawia za „teorią metaplazji”. Na pierwszy plan wysuwają się przypadki białaczek rzekomych, gdzie zmiany w organach są równie rozległe, jak w białaczkach prawdziwych, mimo, że, możliwości powstawania przerzutów drogą krwi są tutaj zapewne ograniczone. *Na e g e l i* cytuje szereg schorzeń układu krwiotwórczego, gdzie mimo braku zmian krwi krążącej stwierdzono przerostowe ogniska szpikowe w gruczołach limfatycznych, wątrobie, śledzionie i t. d. Tego rodzaju obserwacje nie mogą z natury rzeczy stanowić rozstrzygającego dowodu na korzyść teorii „metaplazji”. W nowotworach przeważnie nie udaje się znaleźć w krwi bezwątpienia krążących komórek nowotworowych, mimo, że przerzuty mogą następować tą drogą. Także znaczenie dróg limfatycznych należy w rozważaniach uwzględnić.

Histopatologiczne badania wykazały swoistość umiejscowienia różnych typów ognisk białaczkowych w poszczególnych organach. Tak, np. w śledzienie w białaczkę limfatyczną przerostowe zmiany wychodzą z grudek chłonnych, wypierając i doprowadzając do zaniku miazgę, podczas, gdy, odwrotnie, w białaczkę szpikową punktem wyjścia zmian przerostowych jest miazga. Podobnie w wątrobie przerost limfatyczny dotyczy przestrzeni międzyżyzikowej, przyczem ogniska są okrągłe i ściśle ograniczone, przerost zaś elementów szpikowych umiejscawia się śródżyzikowo i ma charakter rozlany, pasmowaty (*Meyer i Heinecke-24-*, *Zwetkows-25-*). Podobne stosunki zachodzą w gruczołach limfatycznych, szpiku kostnym i t. p. W przebiegu białaczek limfatycznych zmiany często lokalizują się w grasicy, w białaczkach zaś szpikowych zmian, według *Na e g e l i e g o*, w grasicy nigdy nie stwierdzono. Swoistość umiejscawiania się ognisk białaczkowych jest trudna do pogodzenia z teorią „przerzutów”, jednak sama nie stanowi dostatecznego dowodu dla teorii „metaplazji”.

Zmiany białaczkowe lokalizują się przedewszystkiem w organach, które fizjologicznie w życiu płodowym spełniają rolę krwiotwórczą, przyczem najsilniej i najwcześniej są zaatakowane te narządy, które w życiu płodowym najpóźniej przystępują do czynności krwiotwórczej (*Verkess-26-*). Najważniejszymi organami krwiotwórczymi płodu ludzkiego są, według *Askana*

na z y e g o (27), grasicca, wątroba i gruczoły limfatyczne. Według K r e s s a (26), pierwszym organem, wytwarzającym krew w życiu płodowym u ludzi, jest wątroba (II-gi miesiąc życia płodowego), śledziona i szpik dopiero w miesiącach późniejszych (III-ci miesiąc). Według W a s s e r m a n n a (28) czynność krwiotwórczą wątroby poprzedza wytwarzanie się krwi w zawiązkach przyszłych płątów tłuszczowych (np. w tkance podskórnej), wytworzonych z nagromadzeń komórek mezenchymalnych w otoczeniu naczyń włosowatych. Według tych bardzo dokładnych badań, płąty tłuszczowe w organizmie dojrzłym rozwijają się z zawiązków płodowych, w których skład wchodzi przede wszystkim syncytjum komórek siateczkowych, zdolnych do wytwarzania zarówno limfocytów, jak i granulocytów i krwinek czerwonych. Wytwarzanie komórek krwi i komórek tłuszczowych może się odbywać równolegle w zawiązku płodowym, lub też okresy krwiotwórcze i odkładania tłuszczu naprzemian po sobie następują. Według W a s s e r m a n n a (28), zawiązki płątów tłuszczowych mogą pełnić funkcję krwiotwórczą, podobnie jak szpik kostny, i podobnie jak szpik kostny dojrzalego organizmu w razie zapotrzebowania komórek krwi, przemienia się z żółtego w czerwony, tak również płąty tłuszczowe mogą nabrać z powrotem właściwości organu krwiotwórczego.

P e t r i (29 i 30) na podstawie kazuistycznych przypadków, przez siebie opisanych, twierdzi, że tkanka tłuszczowa ma zdolność reakcyjną i rozwojową, zbliżoną do zdolności młodych komórek pochodnych tkanki mezenchymalnej. W tym okresie płodowym, gdy śledziona w pełni działa jako organ myelopoetyczny, szpik zaznacza dopiero swoją czynność. Na podstawie wczesnych przypadków, zbadanych przez siebie klinicznie i histopatologicznie, twierdzi v. K r e s s (26), że zmiany białaczkowe najczęściej występują w śledzionie i szpiku kostnym, następnie w wątrobie; na samym końcu przebiegu białaczek mają występować zmiany w gruczołach limfatycznych i nerkach. W przebiegu niedokrewności złośliwej, w okresie, gdy nawet szpik kostny kości dłoni i stóp jest czerwony, w wątrobie obraz regeneracji nieznacznie zaznacza się lub wogóle nie występuje (A s k a n a z y-23-). W tkance tłuszczowej ogniska białaczkowe występują później, niż w wątrobie (v. K r e s s-26-).

Z poglądami v. K r e s s a i wynikami badań W a s s e r m a n n a (28) pozostaje w zgodzie fakt wyjątkowego występowania w przebiegu białaczek nacieków w tkance podskórnej lub innych pokładach tłuszczowych.

Powyższy obraz rozmieszczenia nacieków białaczkowych skłania do szukania związku przyczynowego między ontogenetycznymi procesami rozwojowymi a mechanizmem powstawania nacieków białaczkowych. Planowość zmian stanowi poważny, chociaż nie decydujący argument istnienia ognisk białaczkowych metaplastycznego pochodzenia.

Skomplikowane stosunki ontogenezy czynności krwiotwórczej mają swój odpowiednik w stosunkach filogenetycznych.

W rozwoju filogenetycznym śledziona, zawierająca u dojrzalego człowieka prawidłowo utkanie czysto limfoidalne, jednak szczególnie łatwo ulegające zmianom białaczkowym, u świń morskich, a częściowo u królików i myszy (W o l f-31-) zachowuje w okresie dojrzałości utkanie myeloidalne z okresu życia płodowego. U żab pełnią czynność leukopoetyczną między

innymi specjalne narządy, zwane *corpus jugulare, pro-pericardiale* i *procoracoidale*. Organy te wytwarzają ze wspólnej komórki macierzystej zarówno limfocyty, jak i granulocyty. Funkcja tych organów, podobnie jak szpiku kostnego, poddana jest u żaby okresowym zmianom, przyczem w jesieni i zimie organy te przedstawiają się jako złoża tłuszczu, na wiosnę i w lecie natomiast, w okresie czynnościowym, przedstawiają obraz organów myelo-limfoidalnych. (A. v. B r a u n m ü h l-32-).

Ze systematycznej równoległości wyników badań nad stosunkami płodowymi i spostrzeżeń nad białaczkami wyłamują się obserwacje, podane przez M o l i e r a i A s k a n a z y e g o (cyt. wedł. v. K r e s s-26-), według których w płodowej wątrobie wogóle nie tworzą się limfocyty; podobnie i w gruczołach limfatycznych nie tworzą się w życiu płodowym granulocyty. Jedynym organem, który wykazuje w życiu płodowym człowieka naprzód myelopoezę, a następnie limfopoezę (od VI miesiąca) jest śledziona. Wobec powyższych danych v. K r e s s uważa za niewłaściwe mówić w białaczkach o nawrocie do stosunków płodowych, gdyż ta nazwa traci sens przy obrazie szpikowo zmienionych gruczołów limfatycznych lub przy obecności ognisk limfatycznych w wątrobie. Widocznie w przebiegu białaczek działają również i te siły rozwojowe, które nie zdołały ujawnić się pod wpływem fizjologicznych przemian rozwojowych.

Opisany powyżej sposób umiejscawiania się zmian białaczkowych przedstawia obraz, znacznie odbiegający od topografii przerzutów nowotworczych, przede wszystkim zależnej od warunków krążenia krwi i limfy, wobec których specyficzność i płodowe pochodzenie tkanek ma znaczenie podrzędne i problematyczne.

A s k a n a z y (23), zwolennik przerzutowej teorii ognisk pozaszpikowych, głosił, że umiejscawianie się przerzutów wyznaczają mechaniczne warunki krążenia oraz chemotaktycznie działające czynniki biochemiczne. Stosownie do tej definicji należałoby przyjąć, że w nowotworach umiejscowienie przerzutów zależy przede wszystkim od mechanicznych warunków krążenia, w białaczkach zaś, przeciwnie, główną rolę odgrywałyby wyznaczona stosunkami onto- i filogenetycznymi specyficzność tkanek, w których ogniska się umiejscawiają.

Dla niektórych autorów wystarczającym dowodem metaplastji są przypadki, w których stwierdza się brak obrazu podrażnienia szpiku kostnego przy równoczesnej obecności ognisk krwiotwórczych poza szpikiem. P e t r i opisał wytwarzanie się ognisk erytro-, myelo-limfopoetycznych pozaotrzewnowo w tkance tłuszczowej wzdłuż tętnicy głównej i tętnic biodrowych zewnętrznych w szeregu przypadków chorobowych, jak zapalenie wsierdza i otrzewny w których szpik wykazywał utkanie prawidłowe. P e t r i (29) występuje przeciw teorii przerzutowej i przypisuje tkance tłuszczowej zdolności rozwojowe, zbliżone do tkanki mezenchymalnej. R ö s s l e (33) opisuje przypadek białaczki z rozległymi zmianami skóry, wręcz zmienionej w tkankę limfatyczną, bez równoczesnego odczynu w szpiku i śledzionie, gruczoły zaś limfatyczne jedynie miejscowo wykazywały ogniska przerostowe (jednostronnie gruczoły pachowe). M e y e r i H e i n e k e (24) opisują przypadek, gdzie przy aplastycznym szpiku wykazali w śledzionie i gruczołach limfatycznych obfite bujanie tkanki szpikowej. Do tej grupy pozornych dowodów metaplastycznego pochodzenia ognisk białaczkowych należą sporadycznie spotykane przypadki ściśle miejscowych nacieczeń szpikowych w gruczołach limfatycznych. H e r z e n b e r g (34)

opisała ogniska szpikowe, występujące wyłącznie w gruczołach limfatycznych, sąsiadujących ze zmianami chorobowymi, w anginie, zapaleniu płuc i zapaleniu krtani i tchawicy; tego rodzaju miejscowe zjawianie się ognisk szpikowych jest trudne do pogodzenia z teorią przerzutową, podczas gdy można łatwiej tłumaczyć je metaplastazją, spowodowaną lokalnym procesem chorobowym. Podobnie opisał A s c h o f f przypadek ze szpikowymi zmianami w gruczołach limfatycznych pachowych bez jakichkolwiek zmian w innych organach (cyt. wedł. M e y e r a i H e i n e k e-24-). A s k a n a z y(5) przeczy możliwości prawidłowego zachowania się szpiku kostnego w białaczkach, twierdząc na podstawie swego czterdziestoletniego doświadczenia, że w każdym przypadku białaczki szpik bierze czynny udział i nawet przy pozornie ujemnym obrazie histologicznym szpiku zmniejszenie się liczby komórek tłuszczowych i kryształków C h a r c o t a jest dowodem jego podrażnienia. Obok A s k a n a z y e g o należy podkreślić, że łatwość występowania ognisk pozaszpikowych wśród różnorodnych warunków dowodzi: tak wielkiej wrażliwości układu krwiotwórczego na czynniki drażniące, że wręcz nieprawdopodobne wydają się opisywane przypadki białaczek bez współudziału szpiku. Gdyby nawet szpik kostny w wyjątkowych przypadkach białaczek oraz innych, tak: znamienne różnorodnych sprawach nie oddziaływał obrazem podrażnienia, to jednak nikt nie jest w stanie dowieść, że pojedyncze melocyty nie mogły przedostać się do krążenia i, osiadłszy w innej tkance, dać początek kolonii szpikowej.

Do zjawisk, które dla niektórych badaczy stanowią rozstrzygający dowód słuszności teorii metaplastycznej, należy łatwość występowania ognisk szpikowych, zwłaszcza w gruczołach limfatycznych i śledzionie, pod wpływem różnorodnych czynników. Szereg autorów stwierdzał w organach krwiotwórczych podobne zmiany, jak w białaczkach w przebiegu schorzeń, jak niedokrewności złośliwej, niedokrewności wtórnej, polycytemji, w przerzutach nowotworowych w kościach, w szkarlatynie, dyfterji, zapaleniu płuc, zapaleniu opon mózgowych, zapaleniu ucha środkowego, zapaleniu ropnem kości, w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, nawet w przypadku ciała obcego w jamie brzusznej (H e r z e n b e r g-34-, H e r z o g cyt. wg. H e r z e n b e r g-34-, H i r s c h f e l d cyt. wedł. S t e r n b e r g a-36), K r e s s-26-, K u r p j u w e i t-35-, M e y e r i H e i n e k e-24-, N a e g e l i-2-, S t e r n b e r g-36-, W o l f f cyt. wedł. S t e r n b e r g a-36-).

Również doświadczalnie udaje się bez trudności uzyskać ogniska szpikowe w gruczołach limfatycznych, w wątrobie i t. d., stosując zastrzykiwania podskórne lub dożylné jądów krwi (benzenu, sapotoksyny, fenilhydrazyny), zabitej hodowli gronkowców, lub wreszcie stosując upusty krwi. Histologiczny obraz tych ognisk zdaje się przemawiać za ich metaplastycznym pochodzeniem (W. E h r i c h-37-, tamże odnośna literatura). M a x i m o w (cyt. wedł. E h r i c h a-37-), podwiązując naczynia nerek, miał uzyskać prawdziwą metaplastazję szpikową w martwiczej tkance nerki. Zdaniem E h r i c h a, wyniki M a x i m o w a należy tłumaczyć nie tyle prawdziwą metaplastazją, ile kolonizacją nerki przez niedojrzałe komórki szpiku, pobudzonego do rozrostu substancjami martwiczemi podwiązanej nerki, które mogły do niej zawędrować drogą zespołu naczyń. Również więc doświadczenia M a x i m o w a,

jak i liczne podobne nie stanowią absolutnego dowodu możliwości prawdziwej metaplastazji szpikowej.

Rozpowszechnienie ognisk myelotycznych poza szpikiem w tak różnorodnych sprawach chorobowych nadaje ogniskom charakter fizjologicznego odczynu, być może, służącego do wyrównania zwiększonego zapotrzebowania krwinek, nie stanowi ono natomiast żadnego dowodu, ani argumentu w sprawie powstania ognisk szpikowych. Podkreślić również należy, że okresowe upusty krwi ułatwiają powstawanie przerzutów nowotworowych (T a d e n u m a i O k o n o g i-38-).

Gdyby słuszna miała być teoria „przerzutowa“, gdyby więc rozległe zmiany w organach w przebiegu białaczek, zwłaszcza rzekomych, miały być pochodzenia przerzutowego, nie zaś metaplastycznego, świadczyłoby to o większej żywotności komórek białaczkowych w porównaniu z komórkami nowotworowymi. Drogą przerzutów rozprzestrzeniające się bowiem komórki nowotworowe prawie nigdy nie uogólniają się w takich rozmiarach, jakie przeważnie spotykamy w przebiegu białaczek. W białaczkach rzekomych nie krąży zapewne we krwi większa liczba komórek patologicznych, niż w przypadkach nowotworowych, jeżeli więc zmiany są tak rozległe, i to bez wyraźnej zaznaczonej zależności od czasu trwania choroby, zmuszeni byłibyśmy przyjąć, że widocznie pojedyncza komórka białaczkowa jest w stanie, osiadłszy w tkance, częściej, niż nowotworowa, dawać początek kolonii „przerzutowej“. H e d i n g e r (cyt. wedł. K r e s s a-26-) wszczepiał do śledziony kawalki normalnego szpiku kostnego i wywoływał w niej „metaplastazję“ myelotyczną, cofając się w niedługim czasie. L ü d k e (cyt. wedł. S t e r n b e r g a — 57) miał kilkakrotniemi zastrzykiwaniami szpiku kostnego lub śledziony, pochodzących od psa chorego na białaczkę, wywołać u zdrowych psów obrazy, zbliżone do białaczek. Liczne próby przenoszenia białaczek stwierdziły niezdolność komórek białaczkowych do rozrostu po przeszczepieniu ich na jednogatunkowy zdrowy organizm. Wprawdzie nie badano zachowania się komórek białaczkowych po przeszczepieniu, jednak przez analogję z przeszczepionemi komórkami płodowemi należy przyjąć, iż ulegają one zróżnicowaniu. Organizm zdrowy w przeciwstawieniu do organizmu białaczkowego nie posiada zdolności utrzymywania tkanki białaczkowej w trwałym stanie „embrjonalizacji“ i rozrostu.

Z powyższych wywodów wynika: że tak zwane „metaplastyczne“ ogniska białaczkowe przedstawiają obraz rozmieszczenia zupełnie odmienny od obrazu rozmieszczenia przerzutów nowotworowych i że dotychczasowe dowody metaplastycznego pochodzenia ognisk pozaszpikowych nie rozstrzygają ostatecznie tego zagadnienia. Bezwzględny dowód metaplastycznego pochodzenia ognisk pozaszpikowych będzie doświadczenie, w którym uda się wykazać ich powstawanie przy zupełnym wyłączeniu udziału składników szpikowych. Tęgo rodzaju doświadczenia można się spodziewać przede wszystkim po technice hodowli tkanek *in vitro* lub też w woreczkach kollodjonowych.

Badania, powyżej w zarysie przedstawione, nie rozstrzygnęły ostatecznie o słuszności teoryj „przerzutów“, względnie „metaplastazji“, jednak wynikają z nich pewne wnioski w sprawie patogenezy białaczek. Nowotwory rozprzestrzeniają się wyłącznie drogą przerzutów, i brak narazie danych, że ich uogólnianie może się odbywać innym sposobem. Przeciwnie, naogół wyniki badań nad białaczkami wykazują obraz uogólniania się

„jakby” dokonywającego się przez metaplastazę, i tylko brak możliwości zupełnego wyłączenia współudziału składników szpikowych nie dopuszcza ogólnego przyjęcia się takiego poglądu. Podkreślić należy, że większość autorów, podobnie jak Naegeli, uznaje możliwość metaplastycznego pochodzenia ognisk pozaszpikowych.

Różnica w obrazie rozprzestrzeniania się nowotworów i białaczek świadczy raczej przeciw nowotworowej patogenezie białaczek.

Infiltracyjny rozrost komórek białaczkowych, zwłaszcza w przebiegu białaczek limfatycznych uważany był wielokrotnie za dostateczny dowód ich złośliwości. Podobnie szereg autorów zalicza przypadki mięsaka szpikowego, ze względu na niszczący otoczenie rozrost tkanki szpikowej, do grupy schorzeń nowotworowych (Dwijkoff-39). Helly (40) rozróżnia między „aggressiv destruirendes Wuchern” i „einfaches Infiltrieren”; tylko pierwszy z tych dwóch rodzajów rozrostu ma stanowić charakterystyczną cechę komórek złośliwych. Nacieczenie wzdłuż beleczek tkanki łącznej bez niszczenia mięszu organów, najczęściej spotykane w białaczkach, nie wystarcza do przypisywania komórkom białaczkowym cech złośliwości; świadczy ono raczej tylko o gwałtowności procesów rozrodczych. Zmiany, zjawiające się w komórkach tkanek lub mięszu organów oraz naczyń, należy uważać za następstwo ucisku rozrastającej się tkanki. Rozrost, spotykany w przebiegu białaczek, nie jest jednakowy, lecz tylko podobny do rozrostu nowotworowego. Stwierdzany nieraz obraz bujania ognisk, odpowiadający zupełnie nowotworom złośliwym, stanowi wyjątek i nie jest istotną cechą schorzeń białaczkowych. Nie można zresztą wyłączyć, czy w tych przypadkach nie następuje „zezłośliwienie” komórek niszczących otaczające tkanki.

Niektórzy autorowie nazywają zmiany białaczkowe w tkankach zwrotem ku stosunkom płodowym czyli „embrjonalizacją”.

Istota „embrjonalizacji” polega na gwałtownym rozroście komórek niezróżnicowanych, które w stanie nieczynnym, w warunkach normalnych nielicznie występują w tkankach; pojęcie „embrjonalizacji” nie jest sprzeczne z ogólnie w biologii przyjętą zasadą, głoszącą niemożność wstecznego odróżnicowania się komórek dojrzałych.

Embrjonalizacja tkanek stanowiła dla wielu autorów pojęcie jednoznaczne ze „złośliwością”. Podobnie jak tkankę nowotworową charakteryzuje przerwaga komórek „anaplastycznych”, to znaczy komórek o morfologicznych cechach wczesnego stadium rozwojowego, tak i „jednofazowa budowa” ognisk białaczkowych, czyli prawie wyłączna obecność komórek jednakowego stopnia zróżnicowania znamionuje, zdaniem Lenara (44), bujanie białaczkowe. Lenar z upraszcza w swych rozważaniach problem nowotworowego charakteru rozrostu białaczkowego, włączając do zakresu schorzeń, objętych nazwą białaczek (jego zdaniem, nowotworów złośliwych) tylko te postacie, w których badanie histologiczne wykazuje „jednofazowy” typ bujania, natomiast wszystkie inne przypadki, odznaczające się „wielofazowym” typem rozrostu, zalicza pod nazwą „leukoide Reaktionen” do rzędu odczynów szpikowych lub limfatycznych, których najłagodniejszy przykład stanowią przemijające odczyny w przebiegu infekcyj. Podkreślić jednak należy, że „jednofazowość” tkanki białaczkowej nie świadczy o „złośliwości” komórek białaczkowych, lecz tylko o szybkim ich rozroście, niedopuszczającym do ich zróż-

nicowania się. Gdyby stanowisko Lenara miało być miarodajne, mogłoby dotyczyć jedynie wyjątkowych przypadków, w których histologicznie stwierdza się „jednofazową budowę” nacieków białaczkowych, większość jednak obrazów histopatologicznych białaczek wykazuje wielofazową budowę (Naegeli-2-).

Drobnowodowo nie można wykazać różnic między pojedynczymi komórkami nowotworowymi a komórkami regeneracyjnymi (Ribbert cyt. wedł. Fischer-Waselsa — 41); podobnie w hodowli „in vitro” rozróżnienie morfologiczne jest niemożliwe. Jednak w warunkach, w których w hodowli tkanek nie-dojrzałe normalne komórki ulegają zróżnicowaniu, (np. komórki nabłonkowe rogowacieją i tracą zdolność rozrostu), komórki „złośliwe” tej własności nie wykazują. Na podstawie zapytrywań, ogólnie przyjętych, za sprawy nowotworowe uważać należy wszystkie te jednostki chorobowe, których istotę stanowią komórki bez zdolności do dalszego dojrzewania z powodu zaburzenia wewnątrzkomórkowego mechanizmu różnicowania (Zakrzewski 42). Brak dążności do różnicowania się, wynikający z przyczyn wewnątrzkomórkowych, należy uważać na podstawie całokształtu badań nad nowotworami za najbardziej istotną cechę komórek złośliwych.

Dla całości obrazu wspomnieć należy, iż brak zróżnicowania się komórek złośliwych nie polega na zupełnej utracie tej zdolności, lecz, że jest raczej spowodowany wypaczeniem stosunku między wewnątrzkomórkowymi czynnikami, wywołującymi różnicowanie, a zdolnością oddziaływania komórek na te bodźce; wielkość odchylenia od stanu równowagi decydowałaby o stopniu złośliwości komórek nowotworowych. Fischer-Wasels (41) zestawiał przypadki guzów przysadkowych, z których wynika, że mniej złośliwe guzy, w przeciwieństwie do złośliwych, powodują akromegalię. Wskazywałoby to, że tylko komórki mniej złośliwych guzów wydzielają hormon, podobnie jak dojrzałe komórki przysadki. Zdolność wydzielania uważa się za dowód wysokiego zróżnicowania komórek.

Ponieważ złośliwymi nazywamy komórki, nie wykazujące dążności do różnicowania, odpowiedź na pytanie, czy białaczki są nowotworami, zależeć musi od stwierdzenia zdolności, względnie braku dążenia do dojrzewania komórek białaczkowych.

Spostrzeżenia kliniczne wykazują poniekąd zdolność różnicowania się komórek białaczkowych; w niektórych przypadkach poszczególne ogniska różnią się stopniem dojrzałości komórek, często nawet w tem samym ognisku spotyka się komórki w różnych okresach różnicowania wraz z postaciami przejściowymi. Tego rodzaju obrazy przemawiają za zdolnością dojrzewania komórek białaczkowych, a przeciw nowotworowemu charakterowi białaczek. Zwetkowi (25) na podstawie własnego materiału sekcyjnego wykazuje, że skład ognisk krwiotwórczych w tych samych przypadkach w poszczególnych organach, a nawet w obrębie jednego organu może być bardzo różnorodny. Tak n. p. w tkance międzyzrazikowej wątroby w przypadku białaczki szpikowej znajdował przewagę myelocytów eozynofilnych, podczas gdy w tkance śródzrazikowej przeważały myelocyty obojętnochłonne oraz metamyelocyty. Niekiedy spotykał przewagę obojętnochłonnych myelocytów i metamyelocytów w szpiku kostnym, równocześnie zaś w innych organach bardzo dużo myelocytów eozynofilnych

i myeloblastów. Autor podkreśla, że skład ognisk krwiotwórczych w różnych organach w jego materiale nie zezwala na przyjęcie stałych prawidłowości, n. p. w międzyrzazikowych ogniskach spotykał w jednym przypadku przewagę eozynofilnych myelocytów i metamyelocytów, w drugim natomiast przewagę mikromyeloblastów, w trzecim zaś obojętnochłonnych myelocytów. Podobnie w innych organach wygląd ognisk może być bardzo różny. Materiał sekcyjny Z w e t k o w a świadczyć może o zdolności różnicowania się komórek białaczkowych, tego rodzaju różnorodność bowiem ognisk najłatwiej tłumaczyć można różnicowaniem się komórek, zależnym od miejscowych warunków poszczególnych organów.

Toksyczne czynniki bakteryjne pobudzić mogą zapewne drogą pośrednią w wyjątkowych przypadkach różnicowanie się komórek białaczkowych. Jako przykład służyć może przypadek H i t t m a i r a (c. wq. B r i n k m a n n a-45), w którym białaczka myeloblastyczna z równoczesną obecnością promonocytów i monocytów, a brakiem obojętnochłonnych myelocytów i leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych, przekształciła się w związku z przebytem ogólnym zakażeniem w obraz, w którym przeważały leukocyty obojętnochłonne wielojądrzaste oraz zjawily się myelocyty; pod wpływem infekcji pobudzone więc zostało uprzednio zahamowane różnicowanie się w kierunku leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych.

Niekiedy zdarzają się przypadki, w których spotyka się obok wzmożenia liczby komórek, w niedużej liczbie normalnie występujących w szpiku, n. p. myeloblastów, postaci patologiczne, przypominające swym wyglądem równocześnie kilka rodzajów komórek jak n. p. komórki F e r r a t y, monocyty bardzo podobne do komórek wielojądrzastych obojętnochłonnych z toksyczną granulacją, limfoidocyty i t. p. S c h w a r z (cyt. wedł. E h r l i c h a -37) wyprowadza tego rodzaju komórki z niewyróżnicowanych komórek mezenchymy, które rozwinęły swe siły rozwojowe w kilku kierunkach równocześnie, a niezupełnie. Spotykamy je nie tylko w przebiegu białaczek, lecz również, chociaż znacznie rzadziej, w przebiegu infekcji (zapalenie wsierdza powolne, przypadek „Lympho-Monocytenangine“ K w a ś n i e w s k i e g o i H e n n i g a (cyt. wedł. H i t t m a i r a -9). Dowodziłoby to, że opisane zaburzenia mechanizmu różnicowania nie są charakterystyczną właściwością przerostu białaczkowego, lecz są następstwem patologicznej czynności organów krwiotwórczych. W przebiegu każdej chorobliwej regeneracji możemy się spotkać ze zjawiskami nieprawidłowego różnicowania. Białaczki stanowią tylko potwierdzenie tej ogólnej reguły.

Ostateczna zasługa rozstrzygnięcia problemu charakteru procesów białaczkowych przypada T i m o f e j e w s k y e m u i B e n e w o l e n s k i e j (46), którzy wykazali w hodowli *in vitro* istnienie zdolności różnicowania się ludzkich komórek białaczkowych, pochodzących z białaczki szpikowej, w ośrodku, złożonym z osocza własnego lub króliczego. W ten sposób udowodnili, że, przeciwnie niż u komórek nowotworowych złośliwych, niepohamowany rozrost układu krwiotwórczego w przebiegu białaczek polega nie na braku dążności regulacyjnej różnicowania się komórek, lecz na jego zahamowaniu, którego przyczyny, bliżej niezbadanej, należy szukać poza komórką białaczkową. Komórka białaczkowa wykazuje siłę rozwojową taką samą, jak komórki prawidłowe; w nowotworach rozrost spowodowany jest

wewnątrzkomórkowym zaburzeniem mechanizmu różnicowania się komórek „nowotworowych“, w białaczkach zaś zdolność różnicowania jest zachowana, a tylko zewnątrzkomórkowy, bliżej niezbadany czynnik pobudza rozrost i częściowo przeciwdziała różnicowaniu się. Istotę nowotworu stanowi swoista „komórka nowotworowa“, „komórki białaczkowej“ nie znamy.

Szereg innych badań „*in vitro*“ potwierdził wyniki, uzyskane przez T i m o f e j e w s k y e g o i B e n e w o l e n s k a j a (lit. E h r l i c h -37). Autorzy nie uzyskali swych spostrzeżeń w celu zaprzeczenia teorii nowotworowej białaczek, co w niczem nie umniejsza jednak ich wielkiej zasługi.

Do powyższych badań, wykazujących, że komórki białaczkowe nie są komórkami nowotworowymi, dołączyć należy wyniki badań serologicznych. Biologiczna swoistość powinowactw wywoławczy do niweczników umożliwia, jak wiadomo, nie tylko odróżnianie gatunkowego pochodzenia tych substancji, lecz również można określić przy użyciu odpowiednio dobranych niweczników filogenetyczne pokrewieństwo ustrojów. Dostatecznie czułymi metodami udaje się także rozróżnić serologicznie poszczególne okresy rozwoju ontogenetycznego, co dowodzi, że komórki różnych okresów rozwoju ontogenetycznego mają odmienny skład wywoławczy. Porównując wywoławcze komórek białaczkowych z nowotworami, zyskuje się nową możliwość badania wzajemnego stosunku białaczek i nowotworów z punktu widzenia ontogenezy.

W literaturze napotyka się stosunkowo bardzo nieliczne badania nad serologicznymi właściwościami krwi białaczkowych. Poniżej zestawiono wyniki, otrzymane wyłącznie metodami polegającymi na powinowactwie niweczników i wywoławczy, nie uwzględniono zaś różnych diagnostycznych odczynów, opartych na nieswoistych właściwościach surowicy krwi (jak reakcje K a h n a, R o f f o a, B e n d i e n a i t. d.).

T e d e s c h i (47), stosując metodę odchylenia dopełniacza, wykazywał w surowicy krwi w kilku przypadkach białaczki szpikowej chronicznej obecność niweczników, reagujących z szeregiem substratów rakowych i mięsakowych. Reakcja K e l l i n g a, polegająca na obecności w surowicy nowotworowej hemolizyn krwinek zwierzęcych, daje niekiedy dodatnie wyniki w białaczkach i niedokrewności złośliwej (cyt. wedł. L e w i n a 48).

Reakcja mejostagminowa A s c o l i e g o, polegająca na zmniejszeniu napięcia powierzchniowego surowicy (zawierającej niweczniaki) po dodaniu właściwego antygeny, ma, według A s c o l i e g o i I z a r a, w białaczkach przy użyciu bardzo silnego antygeny nowotworowego przebiegać ujemnie (cyt. wedł. L e w i n a 48).

D e L u c a (1908) (49) widział przejściowe obniżenie liczby leukocytów i groźne objawy uboczne (choroba posurowicza?) u chorego na białaczkę, któremu w celach leczniczych wprowadzono kilka ccm. surowicy innego chorego na białaczkę, poprzednio naświetlonego skutecznie promieniami R o e n t g e n a. Wyniki na zwierzętach z białaczką, wywołaną działaniem teru, miały potwierdzić to spostrzeżenie.

W przebiegu ludzkich białaczek szpikowych Francesco de Marchis (50) uzyskiwał ujemne reakcje wiązania dopełniacza zarówno wtedy, kiedy używał jako wywoławcza wyciągów nowotworowych mięsaków i ra-

ków, jak i z wyciągiem syfilitycznej wątroby z tuberkuliną, zawieszoną prawidłowych leukocytów i krwią białaczkową. Podobnie nie uzyskali dodatnich wyników Carlo Livi i Vittorio Puntoni (51), którzy stosowali jako wywoławcz wyciąg z gruczołów limfatycznych. Autorowie ci celowo poszukując serologicznego podobieństwa między białaczkami a nowotworami złośliwymi, uzyskali wyniki różnorodne i niepewne.

Tinozzi (52) w badaniach, przeprowadzonych nad metodą Abderhaldena (sposobem interferometrycznym), pisze, że przypadek białaczki limfatycznej oraz 3 przypadki ziarnicy złośliwej reagowały ujemnie. Jednak w tablicach podaje przypadek nowotworu, wychodzącego z gruczołu limfatycznego, który wykazał silną reakcję z wywoławczem gruczołów limfatycznych białaczkowych, przejawiającą się charakterystycznym dla reakcji Abderhaldena znacznym rozpuszczaniem odpowiedniego substratu.

Thomsen, Engelbreth-Holm i Meyer Rothe (53) w r. 1934 badali serologiczne zjawiska odpornościowe w przypadkach białaczek kur. Wyniki tych badań świadczą o obecności we krwi kur niweczników, zobojętniających działanie przesączalnego jadu białaczkowego; autorowie posługiwali się również metodą wiązania dopełniacza; jako wywoławcza używali zawiesiny względnie wyciągu erytroblastów lub myeloblastów kurzych. W 20% otrzymywali pozytywną reakcję. Z badań powyższych wynikło również, że patologiczne komórki białaczkowe i krwinki kurze normalne częściowo zawierają wspólny wywoławcz, gdyż surowice zwierząt, uczulonych krwinkami normalnymi kurze, reagują zarówno z krwinkami, użytymi do uczulenia, jak i z krwinkami białaczkowymi.

Z powyższego zestawienia nielicznych i stosunkowo nieściśle metodami wykonanych dotychczasowych badań nie można wyciągać wniosków o pokrewieństwie biologicznem komórki białaczkowej z komórką nowotworową.

Pewniejszych wyników należało się spodziewać po zastosowaniu ilościowej, serochemicznej metody Fuchsa. (Opis reakcji w polskiej literaturze Fuchs-Kowarszyk (54)). Wywoławcz nowotworowy wykazuje się metodą Fuchsa bezpośrednio, o ile występuje w surowicy w nadmiarze; w niedogodnych warunkach ukrwienia nowotworu, braku jego rozpadu, i gdy wywoławcz jedynie w małej ilości przechodzi do krwiobiegu, stwierdza się obecność niweczników, swoiście reagujących z wywoławczem nowotworowym, których wytwarzanie w organizmie wzbudziła chwilowa obecność lub też mała ilość wywoławcza.

Oceniając serologiczne wyniki, uzyskane metodą Fuchsa, trzeba uwzględnić zasięg swoistości tej metody.

W pracach, wykonanych metodą Fuchsa, wykazano, że wszystkie nowotwory złośliwe, zarówno mięsaki, jak i raki, niezależnie od punktu wyjścia, zawierają wspólny wywoławcz, wszystkie więc nowotwory złośliwe są serologicznie jednakowo zróżnicowane.

Niedojrzały pod względem morfologicznym i biologicznym charakter komórek nowotworowych nasunął przypuszczenie, że również inne niedojrzałe komórki mogłyby zawierać wywoławcz podobny do nowotworowego.

Surowice płodów ludzkich wykazują niekiedy przewagę wywoławcza nowotworów złośliwych i dają odczyn taki sam, jak surowice nowotworowe; najczęściej

jednak reagują przejściowo między surowicami prawidłowymi a nowotworowymi, wykazując w ten sposób obok obecności wywoławcza nowotworowego obecność innych wywoławczy, odpowiadających innym stopniom i kierunkom wyróżnicowania serologicznego.

Surowice embrjonalne zawierają wywoławcze, pochodzące z komórek różnego stopnia zróżnicowania. Zależnie od przewagi wywoławczy, odpowiadających poszczególnym poziomom serologicznego zróżnicowania komórkowego, surowica zachowuje się, jak rakowa, lub w różnym stopniu zbliża się do własności surowic prawidłowych. W przebiegu dojrzewania serologicznego komórki płodowe przechodzą przez „strefę złośliwą” („maligne Zone”) i w tym okresie dojrzewania serologicznie odpowiadają komórkom złośliwym (Aurin, Fuchs, Kowarszyk 55, Fuchs, Kowarszyk 56). Należy nadmienić, że również metodą odchylenia dopełniacza uzyskano wyniki, świadczące o pewnym pokrewieństwie tkanki nowotworowej i płodowej (Hirschfeld, Halber-Rosenblatt, cyt. Aurin, Fuchs, Kowarszyk 55).

Również komórki regeneracyjne w przebiegu dojrzewania przebywają okres, w którym serologicznie nie różnią się od komórek złośliwych. Z tego powodu niektóre przypadki chronicznych zapaleń i spraw regeneracyjnych (nieżyt chroniczny żołądka, wrzód żołądka, zapalenie nerek z wtórną niedokrewnością, guzy krwawnicze) wykazują przejściowo w surowicy obecność nowotworowych niweczników, niezmiernie rzadko nadmiar wywoławcza nowotworowego.

W czasie procesów regeneracyjnych, podczas których komórki trwale ulegają różnicowaniu, do krwi przedostają się różnorodne substancje, zależnie od kierunku i stopnia serologicznego zróżnicowania komórek, które je oddały do krwi. Jest to ponieważ sprawą przypadku, jeżeli w pewnym okresie regeneracji do krwi przedostaną się we większej ilości substancje, odpowiadające „strefie złośliwej” serologicznego różnicowania, że więc w tych przypadkach reakcja przejściowo może wypaść dodatnio.

Z powyższych badań wynika, że metodą Fuchsa można odróżnić sprawy regeneracyjne, polegające na przeroście niedojrzałych, różnicujących się komórek, od spraw nowotworowych, w których mnożą się wyłącznie komórki „strefy złośliwej” bez dążności do różnicowania. Reakcja Fuchsa może więc rozstrzygnąć, czy białaczki są sprawami czysto przerostowymi różnicujących się komórek układu krwiotwórczego, czy też w przeroście białaczkowym, podobnie jak nowotworowym, biorą udział komórki jednolite pod względem serologicznego zróżnicowania, nie ulegające dalszym przeobrażeniom.

Technika reakcji Fuchsa przedstawia się następująco: Do badań używa się, oprócz badanej surowicy, substratów, sporządzonych z surowicy prawidłowej i surowicy, zawierającej wywoławcz nowotworowy. W razie obecności w surowicy badanej w wolny azot nowotworowy, surowica ta rozkłada substrat prawidłowy (powodując wzmożenie azotu niebiałkowego), nie rozpuszcza zaś substratu nowotworowego (ilość azotu niebiałkowego nie ulega zmianie). Przeciwnie, surowica prawidłowa rozkłada substrat nowotworowy i nie rozkłada substratu prawidłowego. Obecność w surowicy badanej niweczników nowotworowych powoduje zmniejszanie się azotu niebiałkowego. Ilościowe różnice zmniejsz-

szania się azotu niebiałkowego przy użyciu prawidłowego i nowotworowego substratu rozstrzygają o charakterze nowotworowym, względnie nie-nowotworowym, np. regeneracyjnym lub infekcyjnym, badanego niwecznika. Nadmienić należy, że po naświetlaniu promieniami Roentgena wskutek rozpadu tkanki nowotworowej, względnie białaczkowej, może zjawiać się we krwi większa ilość wywoływaczy, na które organizm odpowiada przeważnie wzmożeniem wytwarzaniem niweczników.

Zbadano następujące przypadki białaczkowe:

1) Przypadek. L. Dz. 252/34-35. R. Chroniczna białaczka szpikowa. Drugi nawrót. Reaguje na duże dawki promieni Roentgena niewielkim obniżeniem liczby ciałek białych w krwi. Przed naświetlaniem reakcja niweczniowa nie-nowotworowa. Po naświetlaniu obecny wywoływacz nowotworowy.

2) Przypadek. L. Dz. 282/33-34. H. Chroniczna białaczka szpikowa. *Erythema exsudativum*. Zejście białaczki, uprzednio leczonej kilkakrotnie, ostatni raz przed rokiem promieniami Roentgena. Liczba ciałek białych przez cały czas pobytu w klinice waha się około 3.000. Jednorazowe badanie wykazało obecność niweczników nowotworowych.

3) Przypadek L. Dz. 373/34-35. G. Chroniczna białaczka szpikowa, nieleczona. W surowicy obecne niweczники nowotworowe. Po naświetlaniu promieniami Roentgena reakcja niweczniowa nie-nowotworowa. Reakcja na leczenie Roentgenem bardzo silna.

4) Przypadek K. 196/35. Podostra myeloblastyczna białaczka. Jednorazowe badanie wykazało w surowicy wywoływacze nowotworowe.

5) Przypadek K. 195/35. *Reticuloendotheliosis (Lues)*. Jednorazowe badanie wykazało obecność niweczników nieswoistych dla nowotworów.

6) Przypadek L. Dz. 402/34-35. G. Chroniczna białaczka szpikowa; nawrót drugi i trzeci. W czasie pierwszego pobytu chorej w klinice, po naświetlaniu okolicy śledziony promieniami Roentgena liczba ciałek białych obniżyła się z 94 tys. na 17.600. Ponieważ stan ogólny poprawił się, chora wyszła z kliniki. Po czterech miesiącach zgłosiła się ponownie z powodu ogólnego osłabienia. Liczba ciałek białych wynosiła 68 tysięcy, podano chorej w zastrzykiwaniach 0,14 *Natrii arsenicosi* w przeciągu 11 dni, poczem nastąpiło obniżenie się liczby leukocytów do 13.500; arsen odstawiono, w następstwie czego w przeciągu 23 dni leukocytoza podniosła się do 64 tys., poczem nastąpił samorzutny spadek do 21 tys. Przy objawach ogólnego pogorszenia liczba ciałek białych we krwi wzrosła ponownie do 55.700. Chora w tym czasie na własne żądanie opuściła klinikę.

Badaniem serologicznym wykazano w czasie pierwszego pobytu chorej w okresie leczenia promieniami Roentgena obecność niweczników nie-nowotworowych. W okresie największego obniżenia liczby ciałek białych we krwi stwierdzono obecność niweczników nowotworowych. W czasie drugiego pobytu chorej w klinice surowica początkowo w dwukrotnym badaniu zawierała niweczники nie-nowotworowe. W okresie ostatecznego pogorszenia wykazano obecność w surowicy wywoływaczy nowotworowych.

(Cyfry oznaczają odczytaną w skali kolorymetru różnicę między zawartością azotu niebiałkowego w surowicy badanej bez substratu, a tej samej surowicy z dodatkiem substratu *).

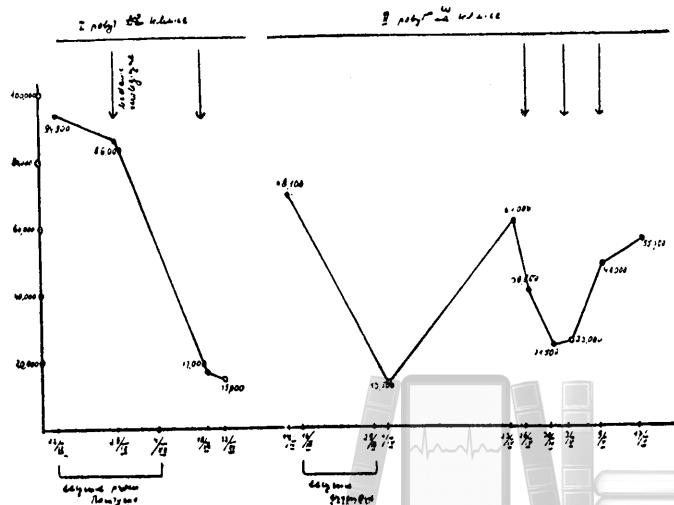
*) Pomiary wykonywano w Zakł. Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej U. J.

Tabela I.

Przyp.	Surowice badane		swoistość reakcji	U w a g i
	ze substratem prawidłowym	ze substratem nowotworowym		
1. 16.XII.34	— 0,5	— 0,175	Nienowotw.	Przed naświetl. Roentg. c. b. 90.700 Myelobl. 2,5%
9.I.35	+ 1,4	0,0	Nowotwor.	Po serii naświetl. C. b. 60.000 Myelobl. 0%
2. 3.III.34	0,0	— 1,3	Nowotwor.	C. b. 3.000
3. 3.III.35	0,0	— 1,4	Nowotwor.	Przed naświetl. Roentg. c. b. 286.000 Myelobl. 25%
25.III.35	— 0,4	+ 1,0	Nienowotw.	Po serii naświetl. Roentg. c. b. 5.500 Myelobl. 2%
4. 21.II.35	+ 1,7	0,0	Nowotwor.	Nieleczona C. b. 70.000 Myelobl. 78%
5. 21.II.35	— 0,5	— 0,2	Nienowotw.	Monocytów 8% Silnie dodatnie próby kongo; nieleczona
6. 29.XI.34	— 0,4	+ 0,8	Nienowotw.	W czasie serii naświetl. C. b. 86.000 Myelobl. 4%
10.XII.34	— 0,6	— 1,35	Nowotwor.	Po naświetl. Roentg. C. b. 17.000 Myelobl. 1%
26.IV.35	— 0,4	+ 0,6	Nienowotw.	Po terapii arsenow. C. b. 40.000 Myelobl. 3%
3.V.35	— 0,9	— 0,35	Nienowotw.	C. b. 22.000 Myelobl. 3%
9.V.35	+ 2,5	0,0	Nowotwor.	C. b. 48.000 Myelobl. 3%

Tabela II.

106/Przypadek L Dz. 402/34-35 G



Z powyższego zestawienia wynika, że surowice białaczkowe tylko w wyjątkowych przypadkach rozkładają prawidłowy substrat, co dowodzi, iż w tych surowicach przeważnie nie występują serologicznie obce wywoławce. Najczęściej w surowicach białaczkowych ze substratem prawidłowym stwierdza się zmniejszenie azotu niebiałkowego, świadczące o obecności niweczników. W 3 przypadkach stwierdzono rozkład prawidłowego substratu w surowicach białaczkowych, wszystkie reagowały, jak surowice nowotworowe z przewagą wywoławczy. W większości (surowic) substrat nowotworowy ulegał rozłożeniu, lub też następowało zmniejszenie ilości azotu niebiałkowego, mniejszego jednak stopnia, niż z równocześnie badanym substratem prawidłowym. Dowodzi to zjawienia się we krwi niweczników o odmiennym charakterze, niż nowotworowe. Przeważnie po naświetlaniu promieniami Roentgena, a jeden raz w przypadku nieleczonego występowały w surowicy niweczники nowotworowe. Tkanka białaczkowa w tych przypadkach okazała więc swoistość nowotworową.

Swoistość serologiczna surowic białaczkowych, a więc i tkanek białaczkowych okazuje się zmienna, podobnie jak swoistość surowic regeneracyjnych. Białaczki więc nie są sprawami nowotworowymi, chociaż surowice białaczkowe wykazują niekiedy swoistość nowotworową, podobnie jak surowice regeneracyjne. Przyczyną tego zachowania się jest serologiczna tożsamość komórek nowotworowych z komórkami regeneracyjnymi, wzgl. białaczkowymi, które, różnicując się, przechodzą „strefę złośliwą“. Materiał, dotychczas zebrany, jest nieduży spowodu małego rozpowszechnienia się białaczek. Wniośki, jakie można z niego już dzisiaj wysnuć, pokrywają się z wynikami całokształtu badań nad białaczkami.

Chcąc uzyskać większy materiał doświadczalny, próbowano porównać zachowanie się surowic kur z przenośną białaczką typu erytrogonjalnego i przenośnym nowotworem Rousa. Mimo przebadania 54 kur białaczkowych i 17 z nowotworem pewnych wyników nie uzyskano. Rasowe różnice między kurami, zmiany we krwi, spowodowane dożylnymi zastrzykowaniami miazgi organów białaczkowych, odmienny, niż u ssaków, sposób krzepnięcia zacierają obraz reakcji lub jej wykonanie uniemożliwiały. Podobnie techniczne trudności udaremniły zamierzone badania nad nowotworami i białaczkami mysiami.

W świetle całokształtu badań klinicznych i doświadczalnych białaczki przedstawiają schorzenia odmiennie, niż nowotwory złośliwe a związek między niemi jest niewiększy, niż łączność spraw regeneracyjnych z patogenezą nowotworów. Być może, że w miarę pogłębiania wiedzy, zjawiają się nowe punkty widzenia, które, podobnie jak za czasów Ribberta, złączą nowotwory i białaczki we wspólną grupę schorzeń. Istotę zagadnienia stanowi mechanizm rozrostu i różnicowania komórkowego. Poznanie substancji wzrostowych zapewne ściślej rozgraniczy lub wskaże związki między sprawami regeneracyjnymi, białaczkami i nowotworami złośliwymi.

Szanownemu Panu Profesorowi Drowi Józefowi Latkowskiemu, Dyrektorowi Kliniki Medycznej U. J., składam podziękowanie za temat niniejszej pracy, nadanie jej kierunku oraz słowa zachęty.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Lifschitz. Fol. Haem. 39. (1930). — 2) Naegeli. Erg. Inn. Med. u. Kinderhkl. 5 (1910). — 3) Naegeli. Blutkrankh. u. Blutdiagnostik V. Aufl. (1931). — 4) Borchardt. Fol. Haem. 37 (1928). — 5) Askanazy. Henke-Lubarsch (1927). „Knochenmark“. — 6) Zypkin. Fol. Haem. 32. (1926). — 7) Zypkin. Fol. Haem. 35. (1928). — 8) Sinek i Kohn. Fol. Haem. 42 (1930). — 9) Hittmair. Fol. Haem. 37 (1928). Mitt. II. — 10) Dubberstein. Fol. Haem. 43. (1931). — 11) Wolf. Fol. Haem. 44. (1931). — 12) Brogssitter i v. Kress. Virchows Arch. 276. (1930). — Sternberg. Wien. Klin. Wschr. 47. (1911). — 14) Jármai. Lubarsch-Ostertag 28. (1934). — 15) Korteweg. Z. Krebsforsch. 29. (1929). 455. — 16) Krebs, Nielsen i Wagner, ref. Z. Krebsforsch. 34. (1931). 7. — 17) Fürth, Seibold i Rathbone ref. Z. Krebsforsch. 40 (1934). 194. — 18) Fürth. ref. Z. Krebsforsch. 42. (1935). 60. — 19) Büngeler. Klin. Wschr. (1932). 1982. — 20) Waterman. Frankf. Z. Path. 44. (1933). — 21) Oberling i Guérin. ref. Z. Krebsf. 40 (1934). H. 3. 74. oraz ref. Z. Krebsf. 41. (1934). 5. — 22) Parsons, ref. Z. Krebsf. 42. (1935). 56. — 23) Askanazy. Virch. Arch. 205. (1911). — 24) Meyer i Heineke. Deutsch. Arch. Klin. Med. 88. (1907). — 25) Zwetkow. Fol. Haem. 34. (1927). — 26) v. Kress. Deutsch. Arch. Klin. med. 176. (1931). — 27) Askanazy. Münch. Med. Wschr. 44. (1904). — 28) Wassermann. Zeitschr. Zellforsch. 3. (1925). — 29) Petri. Virch. Arch. 258. (1925). — 30) Petri. Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 35. (1924). 245. — 31) Wolff. Berl. Klin. W. 36. (1902). — 32) v. Braunmühl. Z. Mikroskop. Anat. Forsch. 4. (1926). — 33) Rössle. Virch. Arch. 275 (1930). — 34) Herzenberg. Beitr. Pathol. Anat. 73. (1925). — 35) Kerpjweit. Deutsch. Arch. Klin. Med. 77. (1903). — 36) Sternberg. Centralbl. allg. Path. u. pathol. Anat. 16. (1905). — 37) Ehrlich. Lubarsch-Ostertag. 29. (1934). — 38) Tadenuma i Okonogi. Z. Krebsforsch. 21. (1924). — 39) Dwijkoff. Fol. Haem. 40. (1930). — 40) Helly. Henke-Lubarsch (1927). — 41) Fischer-Wasels. Bethes Handb. XIV/2. s. 1362 i 1752. „Allgemeine Geschwulstlehre“. — 42) Zakrzewski. Z. Krebsforsch. 36 (1932) 513. — 43) Engel. Berl. Klin. Woch. (1908). nr. 23. — 44) Lenaz. Fol. Haem. 29. (1923). — 45) Brinkmann. Fol. Haem. 21. (1925). — 46) Timofejewsky i Benewolenskaja. Virch. Arch. 263. (1927). — 47) Tedeschi. Gazz. degli Osp. (1908). str. 558. — 48) Lewin. Ergebn. inn. Med. u. Kinderhkl. 8. (1912). 540 i 548. — 49) De Luca, ref. Fol. Haem. 1.VI. (1908). — 50) Francesco de Marchis, ref. Fol. Haem. 13. II. (1912). 260. — 51) Livi i Puntoni, ref. Fol. Haem. 12. II. (1912). 278. oraz Fol. Haem. 13. II. (1912). 261. — 52) Tinozzi. Z. Krebsforsch. 26. (1928). 295 i 296. — 53) Thomsen, Engelbreth-Holm i Meyer-Rothe. Z. Immunforsch. 81. (1933). 121. — 54) Fuchs i Kowarzyk. Nowiny Lekarskie. (1934), zeszyt 8. — 55) Aurin, Fuchs i Kowarzyk. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. 80, 1933. H. 5/6. — 56) Fuchs i Kowarzyk. Entr. Bull. Acad. Pologne Sc. U. de Med. (1935) 319. — 57) Sternberg. Krehl-Marchand. II. (1912).

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala fund. Poznańskich
w Łodzi.

(Ordynator: Dr. Henryk K r y s z e k)
i z Oddziału Oto-laryngologicznego.
(Ordynator: Dr. D. R a b i n o w i c z).

Porażenie lewego nerwu zwrotnego w przypadku zwężenia zastawki dwudzielnej.

Podali

Dr. L. ROSENBERG i Dr. A. MAZUR (Łódź).

Porażenie lewego nerwu zwrotnego w wadach zastawki dwudzielnej należy do zjawisk stosunkowo rzadkich. O r t n e r opisał pierwsze dwa przypadki w roku 1896. A l e k s a n d e r (1904) zebrał, wliczając w to swój przypadek własny, 4 przypadki. Amerykański autor P r i c e zestawiał z literatury światowej w roku 1925 przypadków 40.

Podręczniki chorób wewnętrznych i laryngologicznych (S z m u r ł o) wspominają o możliwości wystąpienia porażenia lewego nerwu zwrotnego w przebiegu zwężenia zastawki dwudzielnej. W. O r ł o w s k i przytacza przypadki O r t n e r a i A l e k s a n d r a; O p p e n h e i m i W. O s l e r powołują się na tegoż O r t n e r a i A l e k s a n d r a. Przytem O s l e r ostrzega przed mylnym rozpoznaniem porażenia, wywołanego przez tętniaki tętnicy głównej. S t r ü m p e l l nie wymienia wogóle tego powikłania; M a c k e n z i e o tem również nie wspomina. M a t t h e s natomiast wspomina między innymi, iż rzadką przyczyną porażenia l. nerwu zwrotnego może być zwężenie zastawki dwudzielnej i jej następstwa.

Przypadek nasz, w którym zależność porażenia lewego nerwu zwrotnego od współistniejącej wady zastawki dwudzielnej była wyraźna, zasługuje wobec tego na omówienie.

Chora, lat 24, L. karty szpit. 922*), przechodziła przed pięciu laty ciężką anginę z następstwem schorzeniem serca. Od 5 miesięcy zauważyła, że łatwo się męczy; wystąpiła duszność, uczucie pełności w dolku podsercowym i brak łaknienia; najbardziej jednak chorej dolegała chrypka. Nasilenie tej chrypki, trwającej od 5 miesięcy, jest zmienne. W okresie pogorszenia nie mogła wogóle wydobyć głosu, poczem po leczeniu nasercowem występowała przejściowa poprawa.

W chwili przybycia do szpitala stwierdziliśmy żółtaczkowe zabarwienie spojówek i powłok z wyraźną sinicą warg i z przyspieszonym, utrudnionym oddychaniem. Żrenice dobrze reagują na światło i zbieżność, szerokie, równe. *Nystagmus horizontalis* przy patrzeniu w lewą stronę. Rozszerzenie żył szyjnych przy dodatnim tętnie żylnem. Granice serca sięgają wlewo do linii pachowej, wprawo dwa palce nazewnatrza mostka; górna granica powyżej 3-go żebra. Nad koniuszkiem serca wysłuchuje się krótki szmer skurczowy i dłuższy rozkurczowy o charakterze turkoczącym; nad zastawką trójdzielną szmer skurczowy o innym charakterze. Ponadto szmer rozkurczowy nad tętnicą płucną, również o innym brzmieniu. Tętno całkowicie niemiarowe, do 130 uderzeń na minutę, nierówne, o różnym wypełnieniu; znaczny deficyt tętna. Ciśnienie krwi od 145 — 100/80. W płucach objawy zastoiu, zwłaszcza w lewym dolnym płacie. Brzuch wysklepiony; wątroba sięga cztery palce poniżej łuku żebrowego, dość twarda, o brzegach gładkich, bolesna.

*) Demonstrowana w Łódzkim Tow. Lekarskim w dn. 27.II.1935 r.

Sledziona wyraźnie powiększona. Prawa nerka ruchoma, wy-czuwalna jako guz, wysuwający się zpod wątroby. Obrzęki nóg. W moczu: ciężar właściwy 1024, ślad białka, urobilinogen zwiększony, pojedyncze krwinki i wałeczki szkliste w preparacie. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi ujemny. Badanie rentgenologiczne wykazuje: serce znacznie powiększone (*cor bovinum*), lewa granica o dwa palce oddalona od bocznej ściany klatki piersiowej; prawa granica — dwa palce wprawo od kręgosłupa. Konfiguracja serca — mitralna z powiększonym prawym sercem; przestrzeń H o l z k n e c h t a zniesiona; ru-chy serca prawidłowe.

Badanie elektrokardjograficzne: dektrogram; niemiarowatość całkowita; w przerwach międzykomorowych fale trzepotania; załamanie ramion wstępujących R₂ i R₃; pojedyncze nadskurcze typu lewokomorowego w II i III odprowadzeniu.

Badanie laryngologiczne stwierdziło: nos i gardziel bez zmian; migdałki rozkanalizowane, przednie łuki zaczerwienione. Przy badaniu bimanualnym i ucisku na *fossae supratonsilares* wydzielają się cuchnące, ropne czopy.

Krtani: wyraźny dwugłos, który już nasuwa myśl o możliwości porażenia nerwu zwrotnego. Przy badaniu stwierdza się unieruchomienie lewej struny głosowej, które uwydatnia się zwłaszcza podczas fonacji. Podmiotowo — łatwe męczenie się przy rozmowie. Rozpoznanie: *Paresis nervi recurrentis sinistra*.

Po zastosowaniu leczenia naparstnicą w postaci lawatyw z 3 gr. *Digitalis* w ciągu 2-ch dni (1,5 gr. dziennie) liczba tętna spadła w krótkim czasie do 78; wątroba znacznie się zmniejszyła, śledziona — również mniejsza; wyraźna poprawa głosu.

Porażenie lewego nerwu zwrotnego występuje, jak wiadomo, często w przebiegu rozstrzeni i tętniaków tętnicy głównej, guzów śródpiersia i przełyku, rozszerzenia *ductus Botalli* i znacznego przerostu gruczołu tarczowego; daje się wówczas łatwo wytłumaczyć bezpośrednim uciskiem na nerw. W przypadkach jednak porażenia nerwu zwrotnego w przebiegu wad zastawek dwudzielnych tłumaczenie powstawania porażenia następstwa ucisku nerwu przez rozszerzony przedsionek, tłumaczenie, podane przez O r t n e r a i powtarzane za nim następnie przez innych autorów, wydaje się niewystarczające. Nie są dostatecznie przekonujące pod tym względem i dane anatomo - patologiczne. K a u f m a n n a i S t o e r c k a, którzy podają, iż rozszerzenie lewego przedsionka może być tak znaczne, iż pojemność jego wynosić może 2½ — 3 litrów (przypadki G. M i l l e r a i M i n k o w s k i e g o).

Nerw zwrotny lewy odchodzi od nerwu błędnego z lewej strony poniżej łuku tętnicy głównej, dokoła której się zawiązuje, biegnie następnie między tętnicą płucną a *ligamentum Botalli* i zdąża ku górze po przedniej ścianie przełyku do krtani, zaopatrując mięśnie wewnętrzne lewej strony krtani. Jak wynika więc z tego przebiegu, bezpośredni ucisk nawet bardzo rozszerzonego przedsionka jest niemożliwy. Znany i z prześwietlań podwójny kontur przedsionkowy pochodzi z obejmowania przez rozszerzony lewy przedsionek przedsionka prawego — a więc rozszerzenie głównie wprawo, a nie ku górze. Jeżeli natomiast uwzględnimy, że w przebiegu niewyrównanej wady zastawki dwudzielnej z przewagą sprawy zwężeniowej występować może wtórnie rozszerzenie tętnicy płucnej, wówczas ucisk tętnicy płucnej na przebiegający pomiędzy nią a *ligamentum Botalli* nerw zwrotny

Streszczenia pojedyncze.

Bakterjologia i Serologia.

M. CUICA, J. B. BALTEANO, N. CONSTANTINESCO. **Prace doświadczalne nad durum plamistym. Choroba bezobjawowa u kota.** (C. R. de la Soc. de Biol. t. 117 r. 1934).

Doświadczalne zakażenie kota jest możliwe przez karmienie narządami świnki zakażonej zarazkiem duru plamistego. Objawów chorobowych u kota nie stwierdzono, ani w postaci podniesionej ciepłoty, ani dodatniego odczynu Weil-Felixa. Natomiast stwierdzono obecność zarazka w mózgu, przynajmniej w ciągu 37 dni od chwili spożycia zakażonego pokarmu. Po 69 dniach zarazek ten ginie. Obecność zarazka w mózgu stwierdzono przez pasażowanie na świnkach, które po wprowadzeniu dootrzewnowem danej zawiesiny dawały typowo objawy duru plamistego. Zwierzęta takie po przebyciu choroby okazały się odporne na powtórne zakażenie.

Julja Seydel.

M. CUICA, J. B. BALTEANO, N. CONSTANTINESCO. **Bezobjawowa postać duru plamistego u człowieka.** (C. R. de la Soc. de Biol. t. 117 r. 1934).

Autorzy wykazują drogą doświadczalną istnienie postaci bezobjawowej tyf. plam. u osobników, będących w kontakcie z chorymi na tyf. plam. w środowisku zamkniętym. Odczyn Weil-Felixa nie wystarcza dla stwierdzenia postaci bezobjawowej tyf. plam., należy zawsze krew badanych osobników zastrzyknąć świnkom morskim dootrzewnowo. Krew niektórych osobników wywołuje tyf. plam., po przebyciu którego świnki stają się odporne na ponowne zakażenie zarazkiem. Zawiesina mózgu tych świnek, zastrzyknięta w celu wywołania gorączki, może wywołać dwojakiego rodzaju objawy chorobowe: postać bezobjawową (brak objawów, obecność zarazka we krwi) lub też postać bezwyspikową tyfusu, po przebyciu którego dany osobnik staje się odporny na zakażenie zarazkiem tyf. plam. Wyniki te wykazują bezwzględną konieczność odswadzania masowego w środowiskach zakażonych tyf. plam.

Julja Seydel.

A. SAENZ i L. COSTIL. **Własności biologiczne rozszczepionych kolonii R. i S. szczepu B. C. G.** (C. R. de la Soc. de Biol. t. 117 r. 1934).

Szczep B. C. G. jest łatwo rozszczepialny, daje on cztery różne odmiany kolonii. Odmiana S i jej pochodne Ch i FS nie wywołują zmian gruźliczych rozwojowych. W małych dawkach odmiana S wywołuje u świnki i królika stany zapalne, które leczą się samorzutnie. Okres wyleczenia zbiega się z zanikiem alergii. Odmiana S, zastrzyknięta w dużych dawkach, przenika do narządów szybciej niż odmiana R, pozatem odmiana S wywołuje u zwierząt ogniska zapalne w narządach i spadek wagi. Odmiana S szczepu BCG uodparnia świnki lepiej niż odmiana R.

Julja Seydel.

Ch. DUBOIS i Eur. DOUTRE. **Częstość zapadania na gruźlicę wśród cieląt.** (C. R. de la Soc. de Biol. t. 117 r. 1934).

Na 125 cieląt w wieku od 2—3 miesięcy, wagi od 80—100 kgr., zbadanych metodą śródskórną na odczyn tuberkulinowy, 6 reagowało na tuberkulinę. Wszystkie cielęta były po zabiciu poddane autopsji. Tylko cielęta wrażliwe na tuberkulinę wykazały makroskopowe zmiany gruźlicze; z narządów tych zwierząt wychodowano pr. Kocha. Dane te są w dużej sprzeczności z badaniami innych autorów, którzy podawali znacznie mniejszy odsetek zachorowań na gruźlicę wśród cieląt. Zdaniem autora, przyczyna rozbieżności tkwi w metodzie tuberkulinizacji (odczyn śródskórny) i w dokładności autopsji.

Julja Seydel.

Farmakologia i Toksykologia.

M. M. KUNDE, R. P. HERWICK, A. LEARNER i Martin STERNBACK. **Związek amidopyryny nie wywołał zupełnie agranulocytozy w niektórych ostrych chorobach zakaźnych.** (Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, rocznik 32, str. 1121-1125, 1935 r.).

Doświadczeniu poddano 35 królików, z tych 9 było poddanych tyreoidektomji na 4 do 6 tygodni przed rozpoczęciem doświadczeń z cibalginą. To było zrobione dla zahamowania funkcji szpiku kostnego. Już przedtem ustalono, że w pewien czas po tyreoidektomji u królików występowało uszkodzenie szpiku kostnego. Wszystkie 35 królików podzielono na 7 grup: Grupa A składała się z normalnych zwierząt; ustalono, że u tych liczba leukocytów wahała się od 3.200 do 10.536 w cm^3 przeciętnie 6.887. Zwykle u zwierząt liczba leukocytów nie przewyższa 6000. Grupa B składała się także z normalnych zwierząt, którym podawano 1—4 tabletek cibalginy dziennie w ciągu 1—17 dni. W tej grupie liczba leukocytów wahała się od 8.933—17.575. To wskazuje, że wielkie dawki cibalginy, podawane bez przerwy w ciągu 17 dni normalnym królikom, nie zmniejszają liczby leukocytów. Grupa C i D obejmuje zakażone zwierzęta. Grupa C nie otrzymuje żadnego preparatu, podczas gdy zwierzęta grupy D otrzymują dziennie 1—2 tabletki w ciągu 21—30 dni. U nieleczonych zwierząt liczba leukocytów dochodziła do 27.000 u leczonych do 34.000. Dalsze badania robiono na zwierzętach po tyreoidektomji. Grupa E była wolna od infekcji i żadnego preparatu nie otrzymywała. Liczba leukocytów przedstawiała się w normie. Grupa F obejmowała zwierzęta zakażone po tyreoidektomji. Te wykazywały leukocytozę. Grupa G, która po tyreoidektomji była zakażona, otrzymywała dzienną dawkę 1—4 tabletek cibalginy w ciągu 10—22 dni. Zwierzęta wykazywały dużą leukocytozę — ponad 26.000. Obliczanie białych ciałek, które wykonywano co pewien czas, wykazało, że stosunek granulocytów do leukocytów był w granicach normy.

F. Mikul'ska.

Rogelio E. CARRATALÁ. **Porównawcze określenie wartości przetworów naparstnicy według metody kolorymetrycznej na gołębiach i kotach.** (Archives de Medicina Legal, Nr. 1, 1935 r.).

Autor badał zapomocą powyższych metod 8 przetworów naparstnicy, znajdujących się w handlu. Szczególnie zajął się badaniem wartości digifoliny. Według danych na etykiecie 2 cm^3 roztworu w ampulce odpowiada 1 jednostce kociej lub około 160 jednostkom żabim. W dużej serji badanej digifoliny okazało się, że 2 cm^3 odpowiadają 1,07 jednostkom kocim. Tę samą wartość ustalono według metody kolorymetrycznej i na gołębiach. Digalen również odpowiadał danym, oznaczonym przez firmę, inne preparaty odpowiadały 33, 42, 28, 45, 75 i 86% zadeklarowanego przez firmę działania.

F. Mikul'ska.

W. MALAVASI. **Syntetyczne przetwory naparstnicy w praktyce pedjatrycznej.** (H. Lattante, Nr. 3, marzec 1935 r.).

Autor na podstawie doświadczenia Klin. Pedjatr. w Bolonji podaje krótkie zestawienie farmakologicznego działania naparstnicy na różne narządy jak również wskazania i dawkowanie preparatów naparstnicy. Po krótkim opisie stosowanych przez siebie sposobów przechodzi do oceny znajdujących się w handlu preparatów naparstnicowych: digitalia, digalen, digifolina, digiton i digipurat. Z tych preparatów digifolina i digipurat okazują się najodpowiedniejsze dla praktyki dziecięcej. O digifolinie wyraża się autor, jak następuje: „digifolina okazała się w moich doświadczeniach jaknajdoskonalsza

w leczeniu dzieci, gdzie było wskazanie dla naparstnicy; wykazywała szybkie, silne i pewne działanie. Może być podawana tak doustnie, jak i pozajelitowo i nie powoduje najmniejszych objawów ubocznych". — Digitalia i digalen wykazują również dobre, ale nieco słabsze działanie. Digiton jest silny i niezawodny preparat, wykazuje jednak pewne kumulacyjne działanie i musi być u dzieci z pewną ostrożnością stosowany. Wogóle u dzieci w dawkowaniu przetworów naparstnicy należy być zawsze ostrożnym. F. M i k u l s k a.

Choroby narządów trawienia.

R. LENK. **Wczesne rozpoznanie raka żołądka.** (Wien. kl. Woch. Nr. 26, 1934).

Już we wczesnych okresach ekspansywnie rosnący guz można poznać w obrazie rentgenowskim po ubytku wypełnienia i przerwach w fałdach. Najważniejszy objaw małego nacieka rosnącego raka stanowi obok charakterystycznych zmian reliefu sztywność ściany i brak ruchów robaczkowych. Rozpoczynające się zwyrodnienie złośliwe wrzodu żołądka, rak wrzodowy, ujawnia się w pewnych, niezbyt wczesnych przypadkach rozmaitymi zmianami reliefu w jego otoczeniu i na dnie nyży. Lecz nawet przy braku jakichkolwiek bądź oznak rentgenologiczno - anatomicznych rozpoczynającego się zwyrodnienia rakowego spostrzegane powiększanie się dotąd niepodjętej nyży wrzodowej, pomimo wewnętrznej kuracji przeciwrzodowej, powinno budzić podejrzenie zwyrodnienia złośliwego. Począwszy od pewnej wielkości, a zwłaszcza w pewnych umiejscowieniach nyży wrzodowej musimy mówić przynajmniej o znacznym zagrożeniu rakiem.

A. N e u m a n n (Baden - Wien).

BLOOMFIELD. **Rozpoznanie wczesnych zmian rakowych w przebiegu wrzodu trawiennego.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 14, 1935).

Zagadnienie to jest prawie nierozwiązywalne. Jest rzeczą niemożliwą ustalić na podstawie obserwacji klinicznej moment, czy okres schorzenia, kiedy pozornie łagodny wrzód trawienny zaczyna przybierać cechy złośliwego bujania nowotworowego. Wszelkie możliwe kryteria posiadają tylko względną wartość w poszczególnym przypadku. A więc radioscopia i radiografia winna być w pewnych odstępach czasu powtarzana, zwłaszcza u osobników powyżej lat 40, ponieważ porównanie danych, uzyskiwanych przy badaniu rentgenowskim, z danymi, uzyskanymi przed jakimś czasem, posiada szczególną wartość. Pewne znaczenie mają wywiady: długi czas trwania dolegliwości i powolne, stopniowe ich narastanie bywa częściej w łagodnym wrzodzie trawiennym, natomiast nagle ich wystąpienie i szybkie narastanie bardziej charakteryzuje sprawy złośliwe. Wyjątki jednak są tu tak liczne, że w żadnym razie nie wolno tego traktować, jako regułę. Wiek i płeć nie okazują nam przy różniczkowaniu żadnej pomocy. Jeżeli nowotwory złośliwe, jako zasada ogólna, zdarzają się częściej w wieku starszym, to rak, poprzedzony wrzodem trawiennym, daje w tym względzie częściej wyjątki, niż rak w ogóle. W materiale autora na 15 przypadków raka, poprzedzonego wrzodem trawiennym, w 3 przypadkach wiek chorych był poniżej 35 lat (26, 29, 33). Niektórzy zwracają uwagę na wielkość wrzodu trawiennego i twierdzą, że większe wrzody częściej dają późniejsze bujanie złośliwe, niż małe, ale i to nie jest regułą. Nie utrzymało się również wysuwane dawniej przypuszczenie, że duży stopień kwasoty przemawia przeciwko pierwotnemu rakowi żołądka.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

BARGEN. **Carcinoma recti.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 14, 1935).

Rak prostaty jest schorzeniem ciężkim. Wczesne jego rozpoznanie stanowi o życiu chorego. Chorzy przybywa-

ją często do szpitala w takim okresie, kiedy zmiany miejscowe już nie pozwalają na zabieg operacyjny, wobec czego wchodzi w rachubę paljatyw w postaci aktynoterapii. R a n k i n przejrzał historie choroby 1727 przypadków złośliwych spraw prostaty i stwierdził, że tylko 55% nadawało się do zabiegu operacyjnego, zaś rezekcja była możliwa tylko w 35%. A przecież rak prostaty daje dość typowe objawy kliniczne wczesne, a więc krwawienia obfite, bóle, skłonność do zaparcia i naprzemian do biegunki. Wymienione objawy narastają w nasileniu, i równocześnie badanie palcem pozwala łatwo stwierdzić zmiany nowotworowe. Autorzy zastanawiają się nad przyczynami późnego rozpoznania i dochodzą po przejrzeniu dużego materiału do następujących wniosków. Bardzo często mija drogocenny czas z winy samych chorych, którzy sami stawiają rozpoznanie, lekceważą objawy i zadawają się leczeniem na własną rękę, bez zasięgania porady lekarskiej. Czasami winę ponoszą lekarze, którzy zaniedbują badania obfite palcem. Wyniki leczenia chirurgicznego w przypadkach wczesnych są bardzo dobre, i dlatego przy wymienionych objawach należy pamiętać o możliwości złośliwego bujania nowotworowego w odbytnicy.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

Choroby serca i naczyń.

George FRIEDMAN. **Stan serca i naczyń chorych cukrzycowych po czwartym dziesięcioleciu życia.** (Arch. Intern. Med. 1935, t. 55, z. 3).

Wśród 120 przypadków cukrzycy w wieku powyżej lat 39, stwierdzono klinicznie miażdżycę aorty w 75% przypadków, z których 60% miało rozszerzenie aorty; w 69% stwierdzono miażdżycę tętnic siatkówki, a w 51% i aorty i siatkówki, w 89% — albo aorty albo siatkówki. Serce było rozszerzone w 47%, ale znacznie rozszerzone było w 18%. Powiększenie serca u tych diabetyków było mniejsze, niż u chorych niecukrzycowych w tym samym wieku, a posiadających miażdżycę. Naciskiście było w 56% przypadków. *Retinitis* stwierdzono w 28%. Zmiany elektrokardiograficzne (anomalje załamka T, zaburzenia przewodnictwa) — w 35%. Wśród diabetyków powyżej lat 39 jest 2—3 razy więcej kobiet niż mężczyzn. 9/10 wszystkich chorych cukrzycowych dochodzi do wieku, w którym są wystawieni na ryzyko miażdżycy z przyczyn innych niż cukrzyca. Zaburzenia sercowo - naczyniowe są tu częstsze u kobiet niż u mężczyzn. Z wiekiem wzrasta częstość zapalenia siatkówki, miażdżycy, tętnic siatkówki, miażdżycy tętnicy głównej, naciskiście i zmian w elektrokardiogramie. Po 6-tym dziesięcioleciu zmniejsza się nagle częstość powiększenia serca. Zapalenie siatkówki jest częstsze w ciężkiej cukrzycy niż w lekkiej, w długotrwałej, niż w krótkotrwałej. Chorzy cukrzycowi z ciężką miażdżycą tętnic i wielką ilością zaburzeń sercowo - naczyniowych (wyjawszy zapalenie siatkówki) mają tendencję do lekkiego przebiegu cukrzycy. Chorzy na miażdżycę w wieku starszym, których cukrzyca jest świeża, mają tendencję do większej ilości zaburzeń sercowonaczyniowych, niż tacy, u których cukrzyca rozpoczęła się dawniej. Gościec stawowy i kiła mają mniejsze znaczenie w rozwoju chorób serca u diabetyków.

H. M a k o w e r.

GÉZA i TAKÁTS. **O schorzeniach naczyń obwodowych.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 17, 1935).

Zaburzenia w krążeniu obwodowym, np. kończyn, przez długi czas nie dochodzą do świadomości chorego. Stwierdza się często brak jakichkolwiek zaburzeń ruchowych nawet wtedy, kiedy przy badaniu nie wyczuwa się już tętna. Ten brak znamion ostrzegawczych podmiotowych powinien brać w rachubę lekarz - praktyk i szczególnie starannie badać krążenie obwodowe, o którego zaburzeniach nie dowiemy się,

o ile zadowolimy się badaniem krążenia nawet najbardziej skrupulatnem z włączeniem elektrokardjogramu. Bardzo często „nagły” początek schorzenia naczyń obwodowych w istocie nie jest nagły; cierpienie musiało istnieć już jakiś czas przedtem, a rzekoma nagłość mogła być wywołana nagłą agrawacją przewlekłego postępującego procesu, zwięźającego światła naczyń. Metody badania krążenia obwodowego są proste i nie wymagają specjalnych złożonych przyrządów; mogą więc być przeprowadzone przez lekarza - praktyka. Chodzi tylko o należytą ocenę poszczególnego wyniku badania, poszczególnego objawu i o wdrożenie odpowiedniego leczenia. Przedewszystkiem chodzi o palpację tętna obwodowego, nie tylko na tętnicy promieniowej; brak tętna musi być w pewnych odstępach czasu sprawdzany, ponieważ może on być niestały, wskazując na przemijające napadowe zamknięcie światła naczyń. Dalej należy badać ciepłotę skóry na kończynach, która zależy od ciepłoty i wilgotności powietrza w pomieszczeniu, gdzie się odbywa badanie, od ciepłoty ciała i od miejscowych warunków ukrwienia; nie zawsze wystarcza badanie ręką (grzbietem dłoni lub koniuszkami palców), lepszy jest termometr skórnym. Różnica w stopniu wilgotności obu kończyn może wskazywać na miejscowe współczulne pobudzenie i w następstwie prowadzić także do obniżenia ciepłoty po nadmiernych potach miejscowych. Dalej należy zwrócić uwagę na zabarwienie skóry, parcie krwi, odruchowe rozszerzenie naczyń po bodźcu cieplnym. Duże usługi oddaje badanie czynnościowe, mianowicie odczyn na histaminę. W sprzedaży znajduje się roztwór 1:1000 soli kwaśnej fosforowej histaminy. W ilości 0,1 ccm. zastrzykuje się ten roztwór doskórnice; po 5 min. winno wystąpić typowe zaczerwienienie z bąblem pośrodku, co nie nastąpi, jeżeli: 1) parcie krwi jest zbyt niskie dla wypełnienia rozszerzonych naczyń skórných; 2) istnieje kurcz naczyń, którego histamina nie jest w stanie pokonać, i 3) istnieje uszkodzenie obwodowych nerwów czuciowych.

Jerzy Fajwlewiec (Łódź).

H. MAYRHOFER. O działaniu męskiego hormonu płciowego androstyny w podniesionem ciśnieniu u kobiet. (Wien. med. Woch., wrzesień 1935 r.).

Jedną z teorii powstawania hipertencji widzi jej przyczynę w zaburzeniach wydzielania wewnętrznego. Kerppolla u mężczyzn z hipertencją zawsze stwierdzał mało wartościowość gruczołów płciowych, z drugiej strony u kobiet w okresie przekwitania występuje również podniesione ciśnienie krwi. Zaczęto stosować odpowiednie preparaty, aby zmniejszyć ciśnienie krwi. Wielu autorów stosowało menformon, przyczem okazało się, że skutki działania tego preparatu były daleko lepsze u mężczyzn, niż u kobiet. To dało impuls do wypróbowania androstyny w odpowiednich przypadkach tak u kobiet, jak i u mężczyzn. Skutek okazał się odwrotny, niż przy menformonie. Androstyna o wiele wyraźniej obniżała ciśnienie krwi u kobiet, niż u mężczyzn. Autor podaje dwa przypadki, gdzie stosowano androstynę w podniesionem ciśnieniu. Jeden dotyczy 60-letniej kobiety, u której ciśnienie dochodziło do 220/120 mm Hg., drugi dotyczy kobiety 62-letniej, u której ciśnienie sięgało 250/120 mm Hg. W obydwu przypadkach podawano androstynę w zastrzykiwaniach; w pierwszym przypadku ciśnienie obniżyło się po dwóch tygodniach do 145/70 mm Hg, przykre objawy, towarzyszące hipertencji również znikły. W drugim przypadku mniej więcej po 14 dniach ciśnienie obniżyło się do 160/90 — 170/90 i na tej wysokości zostało, objawy towarzyszące znikły. Obserwacji takich przeprowadzono 13, 5 u mężczyzn i 8 u kobiet. U żadnego mężczyzny nie było takiego wpływu androstyny, jak u kobiet. U jednej tylko kobiety okazało się działanie słabsze.

F. Mikulsk a.

Choroby kości i stawów.

H. FRIETSCH. Przypadek ogólnego stwardnienia kości (osteosclerosis). (Wien. Arch. inn. Med. 1933).

Przypadek dotyczył młodej kobiety z bólami w rozmaitych miejscach ciała. Badanie rentgenowskie wykazało uogólnione stwardnienie kości (osteosclerosis), w nietypowej postaci. Choroba rozpoczęła się w 14-ym roku życia. Pacjentka wykazywała rozmaite zaburzenia wewnątrzwydzielnicze.

A. Neumann (Baden - Wien).

E. FREUND. Histopatologia przewlekłego gościa stawowego i jej znaczenie kliniczne. (Wien. Arch. inn. Med. 1934 r.).

Na przykładzie jednego przypadku gościa stawowego omawia autor wynik badania histologicznego, odbiegający od obrazu ziarniniaka goścowego. Pokrywa się on z wynikami, ogłoszonymi już przez Hoffa i Wohlenberga, ostatnio zaś przez Fischera, charakterystyczny zaś jest dla określonej grupy przewlekłych goścowych schorzeń stawowych. Za szczególnie charakterystyczną cechą tych zmian uważa autor ogniska, przypominające *lymphoma*, w błonie maziowej.

A. Neumann (Baden - Wien).

Ludevit BILLES. Przyczynek do patologii i terapii przewlekłych zapaleń wielostawowych w wieku dziecięcym. (Praktyk Lekar Rocznik XI. Nr. 16, str. 357 — 360 z 20 sierpnia 1935 r.).

Leczenie ostrego i przewlekłego gościa wielostawowego rozpada się na trzy grupy: 1) chemiczną, 2) fizykalaną i 3) balneologiczną. Ad 1) Preparaty salicylowe, szczególnie w napadach silnych bólów, są mało skuteczne. Nadają się one do przypadków przewlekłych. Związki fenylcynchoninowe (atofan, atofanyl, atochinol) nadają się do uśmierzania bólów; z wlaszcza atochinol, który autor dokładnie badał, jest tu specjalnie wskazany, gdyż nie drażni żołądka i jest dobrze znoszony przez dzieci. Miejscowo 20% maść ichtjowa. W poszczególnych przypadkach w grę wchodzi collarol, sanarthrit, glukonat wapnia, autosczeponki z migdałków i autohemoterapia. Ad 2) Terapia fizykalaną obejmuje djatermię, naświetlanie lampą Sollux, gorące powietrze. Ad 3) Leczenie balneologiczne przeprowadzone było przez autora w Piszczanach i obejmowało przewidziane tam zabiegi (kąpiele mineralne, kąpiele błotne, okłady z błota). Dzięki przeprowadzonej w powyższy sposób terapii udaje się zupełnie wyleczyć 70% przypadków.

W. Kurowski.

Francis C. HALL i Walter K. MYERS. Djeta w przewlekłym zapaleniu stawów. (Arch. Intern. Med. 1935, t. 55, z. 3).

Autorzy zbadali rodzaj pożywienia u 75 chorych z przewlekłym zapaleniem stawów i u 30 osobników kontrolnych, pochodzących z tych samych warstw społecznych. Z dużym nakładem pracy przeprowadzone badania nie wykazały ścisłego związku między zwyczajami dietetycznymi a rozwojem przewlekłego zapalenia stawów. Za powstanie jego nie można czynić odpowiedzialnym ani nadmiar spożywanych wodań węgla, ani niedoboru soli mineralnych czy witaminów. W leczeniu tych chorób jest jednakże potrzebna odpowiednia dieta, przystosowana do indywidualnych potrzeb chorego.

H. Makower.

H. ALDENHOFEN. Przyczynek do melorheostosis. (Klin. Wschr. Nr. 43/1934).

Autor podaje opis przypadku zgrubienia kości w zakresie lewego uda i lewej połowy miednicy. Zmiany odpowiadały obrazowi opisanej przez Léri melorheostosis. Autorowi nie udało się wykryć żadnych danych, któreby wyjaśniały etiologię tej sprawy chorobowej. Również w opisywanym przypadku do przygodnego wykrycia zmian przyczyniły się dolegliwości goścowej.

H. L.

Choroby nerwowe i psychiczne.

F. W. KROLL. Przyczynek do metody Försterowskiej leczenia myastenji weratryną. (Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. T. 102. 284-291. 1934).

Ciężkie i wcale nierzadkie cierpienie nerwowe — u nas klasycznie przez Goldflama opracowane i częściowo jego imieniem ochrzczone (choroba Erb - Goldflama - Oppenheim'a) — uważają naogół za nieprzystępne dla terapii, dające stale nasilenia i zwolnienia, nieraz przerwy wieloletnie lub nagle zejście śmiertelne. Metodą Förstera leczyl autor ze skutkiem 5 ciężkich przypadków (3 razy dziennie *tincturae veratri* po 8 kropel *per os*, wyjątkowo dożylnie). W przewlekłe przebiegających przypadkach dobrze robi kombinacja z efedryną. Na drodze badań chronakcyjnych okazało się, że weratryna wbrew regule wywołuje właśnie u myasteników wzmoczenie bezpośrednie pobudliwości mięśni, prawdopodobnie na drodze okólnej układu współczulnego.

H. Higier.

K. RUPILIUS. Encefalografia w wieku dziecięcym. (Wien. kl. Woch. Nr. 19/1934).

Encefalografia uzupełnia rozpoznanie i jest ważna dla dokładnej dagnozy ogniskowej i dla rokowania. Dalej, dzięki jej pomocy jest możliwe dokładne spostrzeganie anatomo-patologicznego przebiegu rozmaitych chorób (urazy porodowe, zapalenie opon mózgowych, wodogłowie). Jako bezpośredni zabieg leczniczy bywa zalecana encefalografia w padaczkę celem usunięcia napadów. W przypadkach napadów petit mal autor przekonał się o skuteczności tej metody leczenia. Zabieg, który można wprowadzić szybko wykonać, a który technicznie nie jest trudny, wymaga jednakże doświadczenia i ostrożności i powinien być wykonywany tylko w zakładach leczniczych.

A. Neumann (Baden-Wien).

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

R. RENAUX. Bliznowce. (Monde méd. Nr. 864, 1935).

Bliznowce (keloidy) poproperacyjne nie powinny dzisiaj istnieć, gdyż łatwo przewidzieć ich powstanie, uniknąć ich w sposób pewny przez zapobiegawcze zastosowanie radu, a nawet usunąć je zaraz na początku ich powstawania. Pozostają tylko blizny po zabiegach nagłych lub przypadkach, które lekarz, pełen dobrej woli, zaszyje jak najlepiej na zaimprovizowanych noszach. Gdy życie jest niebezpieczeństwem, trudno jest myśleć o estetyce, należy operować jak najszybciej, będąc gotowym wykonać później niezbędne piprawki.

H. L.

Fr. MAHIEU. Leczenie świerzbu tiosiarczanem sodowym. (La Presse Medicale — 29 grudnia 1934 r.).

Siarka *in statu nascendi* i bezwodnik kwasu siarkowego posiadają własności bakterjobójcze względem *sarcoptes scabiei*. Na ich wyzyskaniu opiera się metoda Comessa'ti, która uległa zapomnieniu i dopiero w ostatnich czasach została wznowiona przez Włochów i Rosjan. Czynne związki powstają przez rozkład tiosiarczanu sodu pod wpływem roztworu kwasu solnego. Reakcja odbywa się bezpośrednio na skórze przez stosowanie kolejno 40% roztworu tiosiarczanu sodu

i 4% kw. solnego. Ten ostatni rozpuszcza i rozkłada tworzące się na skórze kryształy tiosiarczanu. Siarka *in statu nascendi* i bezwodnik siarkowy, jakie powstają, mają znaczną przenikliwość; przesycają one naskórek, pasorzyt dusi się w swych porach i ginie. Dwa wymienione roztwory należy stosować 2 razy dziennie w ciągu 2 dni; metoda jest łatwa, wygodna i tania. Podczas stosowania jej przez Ravaut % nawrotów świerzbu był minimalny.

Alfred Ettinger.

N. J. SIMMONS. Świąd odbytu — nowy sposób leczenia. (Am. Journ. of Digest. Diseases 1935, Nr. 1).

Czynniki etiologiczne, powodujące świąd odbytu, bywają różne. Autor podaje następujący podział: 1) Zmiany patologiczne kiszki prostej lub w jej pobliżu, np. *colitis*. 2) Sprawy infekcyjne w skórze lub w śluzówce kiszki prostej. 3) Schorzenia ogólne, jak cukrzyca, anemja i t. d. 4) *Pruritus ani essentialis*, gdzie nie można stwierdzić żadnej przyczyny. Pomiędzy innymi metodami leczenia, dość dużą rolę odgrywa podskórne wstrzyknięcie *perkainy* w miejsce dotknięte swędzeniem. — Dzięki tej metodzie, po zastosowaniu kilku wstrzyknięć, pacjenci byli wolni od cierpienia na przeciąg 4 — 6 miesięcy. Metoda ta polega na tem, że po dokładnem obmyciu okolicy odbytu wstrzykuje się 5 cm³ oleistego roztworu *perkainy* w okolicę, dotkniętą cierpieniem. Autor gorąco poleca tę metodę leczenia, opisując historie chorób i sposób leczenia u 2-ech chorych.

F. Mikulska.

G. MARANGOS. Przyczynek do kazuistyki przewlekłych zapalnych guzów powłok brzusznych. (Wien. kl. Woch. Nr. 7/1934).

Po zabiegach w zakresie powłok brzusznych mogą powstać przewlekłe guzy zapalne powłok brzusznych częstokroć znacznych rozmiarów, które przebiegają z tak nieznacznymi objawami zapalnymi, że ich charakter zapalny rozpoznaje się dopiero późno. Punkt ich wyjścia stanowią zakażone podwiązki. Autor podaje opis takiego przypadku i próbę wyjaśnienia jego powstania.

A. Neumann (Baden-Wien).

F. MANDL. O rzadszych postaciach raka piersi. (Wien. kl. Woch. Nr. 17, 1935).

Autor podaje opis znanego już od czasów Volkmanna rakowego zapalenia sutka (*mastitis carcinomatosa*), dalej t. zw. raka w kształcie pancerza (*Velpa'u*) i wreszcie różny rakowej (*erysipelas carcinomatosum*). W tej ostatniej ma się przeważnie do czynienia z małym guzem pierwotnym lub małym nawrotem po odjęciu piersi spowodu raka, które służą za punkt wyjścia szerzącego się na otoczenie zaczerwienienia. To zaczerwienienie może postępować bardzo wolno, w innych przypadkach szerzy się szybko po powierzchni. Wysokiej gorączki nigdy się nie stwierdza, często bywają nieznaczne wznieśnienia ciepłoty do 38°. Gruczoły ulegają bardzo szybko powiększeniu. W zakresie zaczerwienienia stwierdza się często zgrubienie skóry. Rokowanie w obu ostatnich postaciach jest złe.

A. Neumann (Baden - Wien).

ny może istotnie wywołać czasowe porażenie. Podobne tłumaczenie, które wydaje się nam prawdopodobniejsze, niż klasyczne tłumaczenie przez ucisk rozszerzonego przedsionka, podaje autor amerykański *P r i c e*, opisując swój przypadek porażenia n. zwrotnego.

Szmer rozkurczowy nad tętnicą płucną, który, o zmiennym nasileniu, stwierdzaliśmy w naszym przypadku, jako możliwy wyraz niedomykalności zastawek tętnicy płucnej, byłby potwierdzeniem przyjęcia takiego mechanizmu powstawania porażenia nerwu zwrotnego.

W odnośnym skąpem piśmiennictwie — każdy z autorów podkreśla niezmierną rzadkość schorzenia — na szczegól ten nie zwracano dotąd dostatecznej uwagi.

W rachubę wchodzić mogłoby jeszcze toksyczne, względnie reumatyczne porażenie nerwu na tle *tonsillitis chronica*; lecz w naszym przypadku dość szybki efekt po leczeniu naparstnicą, zasługujący na specjalne podkreślenie, przemawia za bezpośrednim związkiem między dynamiczną sprawą schorzenia zastawki dwudzielnej a porażeniem nerwu zwrotnego. Poprawę głosu bezpośrednio po leczeniu naparstnicą obserwował w swoim przypadku porażenia lewego nerwu zwrotnego w zwężeniu zastawki dwudzielnej *F i r t h - D o u g l a s*. Ta właśnie poprawa głosu po skutecznym leczeniu naparstnicą i w naszym przypadku przemawia również za bezpośrednią zależnością porażenia nerwu zwrotnego od schorzenia sercowego.

PIŚMIENNICTWO:

- 1) Ortner. Wien. Klin. Wochenschrift Nr. 33, 1897. —
- 2) Aleksander. Berl. Klin. Wochenschrift Nr. 35, 1904. —
- 3) Krauss. Verhandl. d. 19 Kongr. f. inn. Med. 1900. — 4) Price G. Journal of the Am. Med. Ass. Nr. 82, 1924. — 5) Firth Douglas. Proc. of. the Roy. Soc. of. Med. Nr. 20, 1926. —
- 6) Matthes. Medycyna Wewnętrzna. — 7) W. Osler — Medycyna Wewnętrzna. — 8) Oppenheim. Neurologja. — 9) Kaufmann i Stoerck — Anatomia patologiczna. — 10) Szmurło. Choroby krtani i tchawicy. 1931.

Z III oddziału wewnętrznego

(Ordynator: Dr. B. J o c h w e d s)

i z Pracowni Analitycznej Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Kierownik: Dr. I. D w o r e c k i).

Przypadek złożeń cholesterynowych w drogach moczowych.

Podali

B. JOCHWEDS, I. JANOWSKI i I. DWORECKI

(Warszawa).

Chora, l. 24, panna. Od 5—6 lat miewa co kilka dni napady silnych bólów w prawej okolicy lędźwiowej, promieniujących do prawej pachwiny. Bólom towarzyszą zazwyczaj zaburzenia w oddawaniu moczu, wymioty oraz kilkugodzinne podniesienie ciepłoty do 38,0°.

W pierwszym roku choroby podczas jednego z napadów bóle były umiejscowione również w okolicy prawego dołu biodrowego; w napadzie tym chorej usunięto wyrostek robaczkowy.

Przed 2 laty chora przebywała na jednym z oddziałów chirurgicznych, gdzie dokonano cholecystektomji. W usuniętych pęcherzyku nie stwierdzono obecności kamieni, a jedynie — nieznaczne zmiany zapalne w ścianie pęcherzyka.

W ciągu ostatnich kilku tygodni bóle występowały niemal codziennie, co spowodowało, że chora ponownie zgłosiła się do Szpitala.

Ze strony innych narządów skarg brak. Perjody od 15 r. życia, o przebiegu prawidłowym.

S t a n o b e c n y (dn. 20. II. 1935 r.). Przy badaniu przedmiotowym nie stwierdza się naogół odchyień od normy. Jedynie w obrębie brzucha 2 blizny — po cholecystektomji i apendektomji. Wstrząsanie okolicy lędźwiowej prawej bolesne. Ciśnienie krwi 115/85 mm. Hg.

B a d a n i a p o m o c n i c z e. *M o c z*: c. g. od 1015 — 1020; odczyn — początkowo kwaśny, w późniejszych okresach — zasadowy; białko: od 0,03 — 0,6‰; w osadzie: kilka leukocytów w polu widzenia, kilka świeżych krwinek w preparacie.

K r e w: *W R.*: — Wapnia: 11,8 mgr. %, mocznika — 0,3 gr. ‰. Morfologia krwi: w normie. *C y s t o s k o p j a*, dokonana dn. 10. III. przez kol. *M a r k u s f e l d a*, wykazała w pęcherzu stosunki prawidłowe; indygoкармин, zastrzyknięty dożylnie, zaczął wydzielać się z obu moczowodów już po 4'. *P y e l o g r a f j a* wstępująca oraz dożylna wykazały nieznaczne opuszczenie prawej nerki oraz wodonercze prawostronne nieznaczного stopnia. Zdjęcie zwykle nerek b. zmian.

Wobec typowego umiejscowienia i promieniowania bólów rozpoznaliśmy kamień nerkowy prawostronny, pomimo to, że zdjęcia rentgenowskie w dalszym ciągu nie wykazywały obecności złożeń. Pewną trudność nasuwało wytłumaczenie podniesionej ciepłoty ciała podczas napadów. Jednak ostatnio szereg klinicystów podkreśla, że również niepowikłany procesem zapalnym napad kamicy nerkowej może przebiegać z gorączką w następstwie ostro powstającego i przemijającego wodonercza. Tłumaczenie to należałoby przyjąć również i w naszym przypadku.

P r z e b i e g c h o r o b y i l e c z e n i e: chorej zalecono po 3 szklanki ziół moczopędnych i „Hypotonu“ dziennie. Piątego dnia chora — po raz pierwszy w życiu — oddała z moczem (bez bólu) odłamek kamienia. Przez cały czas dalszego, prawie trzymiesięcznego pobytu w szpitalu chora miewała co kilka dni, a czasami nawet codziennie napady gwałtownych bólów w prawej okolicy lędźwiowej, promieniujących w sposób wyżej opisany i trwających od kilku do kilkunastu godzin. Podczas 5 z tych napadów chora oddała z moczem ogółem 7 odłamków kamieni. Wszystkie te odłamki, zarówno jak i pierwszy, były tworami różnej wielkości (wymiały linearne brzegów od 2—7 mm.), lekkimi, o kształcie nieprawidłowym i wyraźnej budowie warstwowej. Przy badaniu chemicznym (*I. D w o r e c k i*) — „poza zaledwie dostrzegalnymi śladami składników mineralnych, — stwierdzono prawie wyłącznie ciała tłuszczowe, rozpuszczające się w alkoholu i chloroformie; ciała ta wypadają z roztworów w postaci zupełnie charakterystycznych kryształów cholesteryny, zidentyfikowane, zresztą, na drodze chemicznej przez dodatnie odczyn *L i e b e r m a n n - B u r k h a r d t a* oraz *S a l k o w s k i e g o*. Kształty i szczegóły budowy, widoczne zwłaszcza na szlifowanej powierzchni przekroju, przemawiały za pochodzeniem tych tworów z jednego, co najwyżej z 2 większych złożeń“.

W ciągu marca, kwietnia i maja dokonaliśmy kilkunastu określeń z zawartości cholesteryny w moczu, i to zarówno podczas napadów, jak i pomiędzy napadami (jak wiadomo, w warunkach normalnych mocz nie zawiera wcale cholesteryny). Okazało się, że zawartość cholesteryny w moczu była ogromnie niestala i wahała się od 0 do 150 mgr. na dobę, przyczem żadnego określonego stosunku pomiędzy występowaniem napadów, wzgl. odchodzeniem odłamków kamieni a poziomem cholesteryny stwierdzić nie mogliśmy.

Od 20. II. do 20. III. chora była na zwykłej diecie szpitalnej, tylko bez mięsa. W tym okresie zawartość cholesteryny w krwi wynosiła 135 mgr. % (nieco poniżej normy)

W moczu cholesteryna była obecna inniej więcej co 2—3 dni, w ilości od 40—50 mgr. na dobę.

20. III. zalecono chorej dietę, zawierającą mało cholesteryny, a więc — bez masła, jaj i mleka. W ciągu następnych 3½ tygodni napady bólowe powtarzały się rzadziej — co 4—8 dni, były jednak nadal b. gwałtowne i długotrwałe. Przytem dn. 5. i 12. kwietnia chora podczas napadów wydalila po 1-y m odlamku kamienia wielkości pestki od wiśni. Zawartość cholesteryny we krwi wynosiła w tym okresie tylko 105 mgr.%. W m o c z u cholesteryna występowała znacznie rzadziej, niż poprzednio, co 5—10 dni i w dodatku nie przekraczała 4—15 mgr. na dobę. W czasie od 18 do 25 kwietnia (podczas świąt wielkanocnych) chora nie przestrzegała diety i spożywała dużo masła i jaj, a mało węglowodanów. Dnia 26. IV. wystąpił napad bólu znacznie gwałtowniejszy, niż wszystkie poprzednie, trwający 3 doby. Jednocześnie poziom cholesteryny we krwi wzrósł prawie dwukrotnie, bo do 200 mgr.% (po 10 dniach diety beztłuszczowej — znowu 120 mgr. %). Zawartość cholesteryny w moczu wynosiła codziennie od 150—200 mgr. na dobę, — zarówno podczas napadu, jak i w okresach międzypadów. W połowie maja chora wypisała się ze szpitala. Na zabieg operacyjny nie zgodziła się.

Pierwsze wzmianki o złogach cholesterynowych w drogach moczowych znajdujemy w pracach H e l l e r a o urostealitach, czyli kamieniach tłuszczowych w moczu (1845 r.). Późniejsi autorzy — i to zarówno mniejszych prac, jak i obszernych podręczników — ograniczają się zazwyczaj do jednego krótkiego zdania, stwierdzającego niezmierną rzadkość tych złogów.

Obszerniejsze opisy przypadków podają jedynie E b s t e i n, K r o p f, C h u r c h, H o r b a c z e w s k i (cyt. wg.: K r o p f, D. med. W. 1923 r., str. 982; H o r b a c z e w s k i: Hoppe-Sayler-Zeit. f. physiol. Chemie. 1894 r., str. 335). Wszystkie przypadki tych autorów dotyczą jednak kamieni pęcherzowych, przyczem w olbrzymiej większości tych przypadków cholesteryna odkładała się wokoło ciał obcych, wprowadzonych do pęcherza i tam pozostawionych.

Następną, według częstości, przyczyną powstawania złogów cholesterynowych w drogach moczowych są przetoki pomiędzy temi drogami a drogami żółciowymi. W przypadkach tych jednak w moczu poza cholesteryną obecne są również i inne składniki żółci.

Pozatem obserwowano lipurję, a więc obecność rozpuszczonej cholesteryny i lipidów w moczu: 1) w t. zw. lipidozach, które w przeciwieństwie do naszego przypadku cechuje jednak wysoki poziom cholesteryny we krwi oraz odkładanie się cholesteryny w skórze, tkance nerwowej, kościach i t. d.;

2) przy rozpadzie tkanki tłuszczowej w przebiegu złamań lub nowotworów;

3) w ropieniach dróg moczowych.

Żaden z tych czynników nie wchodzi w rachubę w naszym przypadku. Pozostaje natomiast jeszcze jedna ewentualność, o której nie wspominają wymienieni autorzy, a która wydaje nam się jedyną możliwą do przyjęcia, mianowicie, wzmożona przepuszczalność nerek dla cholesteryny. Na korzyść tego tłumaczenia przemawia wybitna zależność wydalania cholesteryny z moczem od poziomu cholesteryny we krwi u naszej chorej, przyczem podkreślić należy, że zarówno cholesterynemja, jak i cholesterynurja ulegały ogromnym wahaniom w zależności od ilości cholesteryny, wprowadzanej z pokarmami. Tak np., na diecie beztłuszczowej (od 20. III. — 18. IV.) poziom cholesteryny we krwi wynosił 105 mgr. %, zaś w moczu cholesteryna zjawiała się co 5—10 dni w ilości od 4—15 mgr. na dobę, — natomiast na diecie obficie tłuszczowej i mało węglowodanowej (w końcu kwietnia) poziom cholesteryny we krwi wzrósł do 200 mgr. %, a w moczu cholesterynę stwierdzano codziennie w ilości 150 — 200 mgr. na dobę.

Niestety, nie udało nam się stwierdzić, czy wydalanie cholesteryny odbywa się przez obie nerki, czy też tylko przez prawą. Możliwą jest jednak rzeczą, że opuszczenie prawej nerki i nieznaczne wodonercze były momentem usposabiającym do odkładania się złogów cholesterynowych właśnie po tej stronie.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Pracowni Anatomo-Patologicznej Szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

(Kierownik: Dr. med. A. S i e d l e c k a).

Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek.

Podał

Dr. med. i fil. Józef STEIN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 39).

3. Prace polegające na czynnościowym lub anatomicznym usuwaniu wątroby u zwierząt.

Zdawałoby się, że sporną kwestję miejsca wytwarzania barwników żółciowych mogłoby wyjaśnić wyłączenie anatomiczne lub czynnościowe wątroby; obecność i wytwarzanie barwnika żółci w ustroju, pozbawionym wątroby, byłoby bowiem równoznaczne z wytwarzaniem bilirubiny poza komórką wątrobową.

Pierwsze próby usuwania wątroby wykonywano u żab. Wyniki tych doświadczeń były jednak niejasne, co zależy prawdopodobnie od wytwarzania w ogóle w ustroju żabim bardzo małych ilości żółci; nawet podwiązanie przewodu wspólnego nie powoduje najczęściej u żab bilirubinemji, ani żółtaczk.

Do klasycznych należą w tej grupie badań omawiane już przeze mnie doświadczenia N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o oraz M c N e e — na ptakach. W związku z pracami temi A s c h o f f wypowiedział zdanie, że u zwierząt z silnie rozwiniętym USS pozawątrobowym, t. j. u ssaków, usunięcie wątroby powinno dać wyniki zupełnie różne od tych, jakie otrzymano u gęsi, kaczek i gołębi. Jednakże przez długi czas próby całkowitego usuwania wątroby u ssaków zawodziły, albowiem nie udawało się utrzymać zwierząt przy życiu po zabiegu. Wykonywano jedynie próby wyłączenia wątroby czynnościowego.

S o r m a n i łączył u psów żyłą wrotną z żyłą

pustą dolną, podwiązując jednocześnie tętnicę wątrobową. Po podawaniu takim zwierzętom arsenowodoru nie stwierdzano żółtaczk, ani obecności bilirubiny we krwi (u zwierząt kontrolnych powstawała biliubinemia i żółtaczka). S o r m a n i wykonywał również doświadczenia nieco odmienne: psom po takim samym zabiegu wstrzykiwał własną ich krew, nie otrzymywał jednak bilirubinemji (w przeciwieństwie do zwierząt kontrolnych). S o r m a n i wyciąga ze swych badań wniosek, że bilirubina powstaje z hemoglobiny, ulegającej przeróbce w wątrobie.

W h i p p l e i H o o p e r, po założeniu u psa przetoki E c k a, podwiązali żyłę wrotną i tętnicę wątrobową; u psów takich wstrzykiwanie do żyły jarzmowej hemoglobiny powodowało jednak tworzenie bilirubiny, co by dowodziło wytwarzania barwnika żółci poza wątrobą. Natomiast R e t z l a f f, zatruwając toluylendouaminą psy, poddane uprzednio takim samym zabiegom, nie otrzymywał u nich bilirubinemji; wniosek R e t z l a f f a jest oczywiście sprzeczny z wnioskami W h i p p l e a i H o o p e r a, głosi bowiem, że bilirubina jest wytwarzana tylko w wątrobie.

Według R i c h a, zabieg W h i p p l e a i H o o p e r a nie wyłącza całkowicie wątroby z krwioobiegu (w tak wyłączonej wątrobie komórki gwiaździste chłonięły jeszcze wstrzykiwany dożylnie tusz, co zależało prawdopodobnie od połączeń naczyniowych między wątrobą i przeponą). R i c h pierwszy podaje metodę anatomicznego usunięcia wątroby — wraz z całym szeregiem innych narządów — z ustroju psa. Autor ten, po podwiązaniu brzusznej tętnicy głównej nad tętnicą trzewną, tętnicy trzewnej, tętnicy krezkowej, naczyń nerkowych, żyły pustej dolnej nad ujściem żył nerkowych, tętnicy i żyły wątrobowej oraz przewodu żółciowego wspólnego, wreszcie po podwiązaniu przełyku przy wpuście — usuwał całkowicie żołądek, jelita, śledzionę, trzustkę, obie nerki, wkońcu zaś wątrobę. Psy po takim zabiegu żyły 1—5½ godzin. Po wstrzykiwaniu dożylnem hemoglobiny R i c h nie stwierdzał u takich zwierząt obecności bilirubiny we krwi. Doświadczenia te nie mogą być jednak dowodem powstawania bilirubiny w samych komórkach wątrobowych, wyłączano tu bowiem wogóle większość narządów ustroju (również śledzionę i t. p.), pozatem zaś należy podkreślić wybitnie нефизиологические warunki doświadczenia oraz krótkie życie psów po zabiegu. To samo dotyczy badań M c N e e i P r u s i k a, którzy nie stwierdzali wytwarzania bilirubiny u zwierząt z zachowaniem jedynie krążeniem sercowo - płucnym.

Wspomnimy jeszcze o doświadczeniach O p p e n h e i m a i H u t z l e r a, którzy wstrzykiwali psu hemoglobinę, podwiązując jednocześnie tętnicę główną i żyłę pustą dolną; we krwi wyłączonych w ten sposób z ogólnego krwioobiegu kończyn dolnych autorzy nie znajdowali bilirubiny, wobec czego uważali wątrobę za miejsce wytwarzania barwnika żółci. Doświadczeniom tym należy znowu zarzucić, że badano jedynie krew obwodową, nie stykającą się wcale z narządami wewnętrznymi.

Dopiero w r. 1921 M a n n i M a g a t h podali metodę usuwania u psów wątroby, po którym udawało się utrzymać psy przy życiu do 24 godzin. Metoda ta polegała na kolejnym wykonaniu następujących zabiegów: 1. założenie odwrotnej przetoki E c k a, t. j. zespolenie żyły wrotnej z żyłą pustą dolną i podwiązanie żyły pustej nad miejscem zespolenia (w ten sposób

krew z kończyn dolnych biegnie przez żyłę wrotną); 2. podwiązanie żyły wrotnej we wnęce wątroby; 3. całkowite wycięcie wątroby (wraz z najbliższym odcinkiem żyły pustej dolnej). Zwierzęta stosunkowo szybko po zabiegu przychodzą do siebie i dają się utrzymać przy życiu przez podawanie doustne lub pozajelitowe cukru glukozy. Początkowo M a n n i M a g a t h wykonywali usuwanie wątroby podaną metodą w trzech oddzielnych etapach, potem jednak, po zarzutach, że powstające już w pierwszym etapie zaburzenia w krążeniu mogłyby wywołać podrażnienie układów komórkowych pozawątrobowych, nie biorących normalnie udziału w tworzeniu bilirubiny — usuwali wątrobę zabiegiem jednorazowym. U psów, pozbawionych w ten sposób wątroby, po kilku godzinach (3—6) zjawia się żółte zabarwienie krwi, a u zwierząt, żyjących dłużej, zabarwieniu ulega również mocz i tkanka tłuszczowa, przyczem żółty barwnik daje odczyn na bilirubinę (również spektroskopowe); ilość powstającej bilirubiny można jeszcze zwiększyć, wstrzykując dożylnie roztwór hemoglobiny. Podobne wyniki osiągnęli następnie B i c k e l oraz M a k i n o. Wyniki te zdawały się dowodzić niezbić, że barwnik żółci powstaje poza wątrobą (ściślej: poza komórką wątrobową), brak zaś narządu wydzielniczego — wątroby — powoduje gromadzenie się barwnika w ustroju.

Przeciwko doświadczeniom wyżej wspomnianych autorów wysunęli jednak zarzuty zwolennicy teorii powstawania bilirubiny w komórce wątrobowej.

R e t z l a f f uczynił zarzut, że bilirubina w ustroju psa, pozbawionego wątroby, pochodzi z jelit, skąd przez resorpcję dostaje się do krwi i tkanek (przypominamy, że podobnego zdania o pochodzeniu bilirubiny u pozbawionych wątroby gęsi i kaczek byli M i n k o w s k i i N a u n y n). R e t z l a f f opiera się na badaniach, które wykazały, że w 20 — 60 minut po wprowadzeniu do dwunastnicy $MgSO_4$, ciała, powodującego wzmożone oddawanie żółci do dwunastnicy, zwiększa się z reguły ilość bilirubiny we krwi; także podawanie dojelitowe żółci powodowało zwiększenie ilości barwnika żółci we krwi. Resorpcją z jelita tłumaczy R e t z l a f f również fizjologiczną biliubinemię.

Według A s c h o f f a jednak, badania R e t z l a f f a nie dowodzą bynajmniej, że wzmożenie ilości bilirubiny we krwi zależy właśnie od jej resorpcji z jelit; równie dobrze może tu chodzić o wzmożone wytwarzanie bilirubiny w narządach bilirubino-wytwórczych. Gdyby rzeczywiście miała miejsce resorpcja z jelita, to najwydatniejszego i trwałego zwiększania się ilości bilirubiny we krwi należałoby oczekiwać w czasie trawienia; jednakże odpowiednie badania (M e y e r i K n ü p f e r) wykazały zjawisko wręcz przeciwne, co właśnie tłumaczy się wzmożeniem wydzielania bilirubiny przez wątrobę podczas trawienia. Ujęciu R e t z l a f f a przeczy również fakt zwiększania się ilości bilirubiny we krwi w czasie głodu; chodzi tu prawdopodobnie o zwolnienie wydzielania wątroby, a co za tem idzie, wzmożenie we krwi ilości bilirubiny, wytwarzanej fizjologicznie.

R o s e n t h a l, M e l c h i o r i L i c h t oraz T h a n n h a u s e r, E n d e r l e n i J e n k e wystąpili z zarzutem, że przeważna część barwnika żółtego, zjawiającego się u psów, pozbawionych wątroby, nie jest to bilirubina, lecz inny barwnik, niespotykany w przypadkach żółtaczki ludzkiej i nie mający wspólnego z przeróbką hemoglobiny; autorzy ci uważali początkowo ten barwnik za należący do grupy lipochro-

mów; później autorzy ci stwierdzili, że barwnik ten (nazwany przez nich ksantorubiną) nie jest lipochromem, lecz barwnikiem pyrolowym, pochodzącym z hemoglobiny i pokrewnym bilirubinie. Jednakże A s c h o f f oraz uczeń jego K á l l ó — wykazali, że u pozbawionych wątroby psów znajduje się jednak stale spore ilości barwnika — bezwzględnie o charakterze bilirubiny.

Przeciwko poglądom A s c h o f f a wystąpili ponownie R o s e n t h a l, M e l c h i o r i L i c h t z nowymi doświadczeniami, polegającymi na podawaniu psom toluylenodwuaminy lub fenylohydrazyny, z następnym wycięciem wątroby (przed wystąpieniem bilirubinemi lub w początkowym jej okresie); okazało się, że wycięcie wątroby nie powodowało wyraźniejszego zwiększania się bilirubinemi, a poziom bilirubiny we krwi osiągał podobny stopień, jak u psa, pozbawionego wątroby — niezatrutego. Innymi słowy — badania R o s e n t h a l a, M e l c h i o r a i L i c h t a wykazały, że wycięcie wątroby hamuje rozwój żółtaczki również u ssaków, z czego autorzy ci wyciągają wniosek, iż żółtaczka toluylenodwuaminowa i fenylohydrazynowa są ściśle zależne od wątroby, a wytwarzanie bilirubiny jest związane z samą komórką wątrobową. Autorzy ci zgadzają się wprawdzie z tem, że wytwarzanie bilirubiny poza wątrobą jest w pewnym zakresie możliwe, sądzą jednak, że nie odgrywa ono większej roli w praktyce, stanowiąc proces całkowicie podrzędny. Również u ludzi uważają autorzy ci wątrobę (ściślej mówiąc — komórki wątrobowe) za jedyny narząd, który może się stawać przyczyną żółtaczki.

Wnioski R o s e n t h a l a i jego szkoły skolei zbija A s c h o f f, wykazując, że żółtaczkę w doświadczeniach R o s e n t h a l a hamowało nie usuwanie wątroby, lecz podawanie wielkich ilości cukru gronowego, niezbędnego do utrzymania przy życiu psa, pozbawionego wątroby. Rzeczywiście, doświadczenia, wykonane przez ucznia A s c h o f f a — K á l l ó — wykazały, że również u zwierząt z zachowaną wątrobą — powtarzane wstrzykiwania cukru gronowego znacznie zmniejszają lub nawet zupełnie hamują działanie żółtaczkotwórcze toluylenodwuaminy.

Szkół R o s e n t h a l a tłumaczy wyniki pracy K á l l ó niejednorodnością stosowanych jadów, na co jednak, według A s c h o f f a, zupełnie brak dowodów. N. B. późniejsze badania Y u a s y nie potwierdziły wyników K á l l ó, nie wykazały bowiem wpływu hamującego wstrzykiwań glukozy na rozwój żółtaczki toluylenodwuaminowej.

Wnioski.

Widzimy z powyższego, jak zaciętą walkę prowadzą między sobą obie, stojące na przeciwnych biegunach szkoły — A s c h o f f a i R o s e n t h a l a. Widzimy również, że i w dziedzinie doświadczeń nad wyłączeniem wątroby u zwierząt wyniki różnych autorów są niejednokrotnie sprzeczne, i dlatego niezawsze można je przyjąć bez zastrzeżeń.

Jednakże w doświadczeniach na zwierzętach pozbawionych czynnościowo lub anatomicznie wątroby zwraca uwagę wyraźna rozbieżność między wytwarzaniem bilirubiny (które stwierdzała znaczna większość autorów), a brakiem występowania żółtaczki po zatruciu toluylenodwuaminą i fenylohydrazyną. Zjawisko to da się doskonale wytłumaczyć wynikami niedawnych badań szkoły japońskiej (O h n o, H i y e d a, I t o h), które wykazały, że powstawanie żółtaczki toluylenodwu-

aminowej i fenylohydrazynowej zależy w istocie od uszkodzenia samej wątroby — głównie kanalików żółciowych i komórek wątrobowych. Stąd oczywiście wpływa niemożność wywołania żółtaczki zapomocą tych jadów u zwierząt, pozbawionych wątroby; u zwierząt takich może się bowiem gromadzić jedynie barwnik, wytwarzany pozawątrobowo, który nasutek braku narządu wydzielniczego — wątroby — nie może być wydzielony.

W każdym razie badania M a n n a i M a g a t h a oraz B i c k e l a i M a k i n o bezwzględnie dowodzą, że może być wytwarzany barwnik żółci również niezależnie od komórek wątrobowych (zresztą, również komórek gwiaździstych B r o w i c z - K u p f e r a). Pozostaje jedynie do rozstrzygnięcia kwestja, o ile wytwarzanie pozawątrobowe ma miejsce w warunkach fizjologicznych oraz w przebiegu żółtaczek.

4. Prace, polegające na badaniach narządów odosobnionych oraz hodowli tkankowych.

Rozkład hemoglobiny *in vitro* przez rozmaite komórki.

Należą tu w pierwszym rzędzie doświadczenia *in vitro*, polegające na dodawaniu do roztworu hemoglobiny rozmaitych komórek. S c h w a r z i A n t h e n stwierdzili, że białe ciała krwi, jak również papka ze śledziony, gruczołów limfatycznych i wątroby, rozkładają *in vitro* hemoglobinę; po upływie około 3-ch dni zacierają się pasma absorbcyjne oksyhemoglobiny, zjawiają się natomiast nowe pasma; jednakże charakteru wytworzonego ciała nie określono. A n t h e n stwierdził również, że w tkance wątrobowej, utrzymywanej przez czas dłuższy w środowisku, zawierającym hemoglobinę, zjawia się w komórkach wątrobowych dużo barwnika podobnego do barwnika żółci, niedającego jednakże odczynu G m e l i n a; niestety, doświadczenia te nie przedstawiają szczególnej wartości, wobec nieokreślenia charakteru wytworzonego barwnika.

S c h w a r z wykazał również, że komórki wątrobowe, nawet uszkodzone igłami szklanymi, są w stanie rozkładać i odbarwiać roztwór hemoglobiny; okazało się, zresztą, że podobną zdolność posiada również tkanka śledzionowa. A s h e r i E b n ö t h e r stwierdzili, że wyciągi ze śledziony i wątroby rozkładają hemoglobinę, przyczem substancja czynna jest cieplotała; jednym z pośrednich produktów rozkładu jest hemina. C a l v o - C r i a d o wykazali, że — oprócz wątroby — rozkładają hemoglobinę również wyciągi ze skóry, mięśni, nerek i płuc.

Zupełnie odmiennego typu są doświadczenia W e i l l a oraz E r n s t a i S z a p p a n y o s a, którzy przepłukiwali odosobnioną wyciętą psią śledzionę roztworem hemoglobiny lub zhemolizowaną krwią odwłóknioną. Płyn używany do przepłukiwania nie zawierał początkowo bilirubiny; w miarę przepłukiwania zjawiała się w nim pewna ilość bilirubiny, którą w końcu pierwszej godziny można było nawet wykazać chemicznie; w czwartej godzinie bilirubiny było już tak wiele, że dawała ona wyraźnie dodatnie odczyn v a n d e r B e r g h a, H a m m a r s t e n a i G m e l i n a. E r n s t i S z a p p a n y o s obliczają, że ilość wytworzonej bilirubiny stanowi mniej więcej 1/7 ilości bilirubiny, wydzielanej normalnie przez psa takiej samej wielkości w tym samym czasie z żółcią. Należy zaznaczyć, że podobne badania d e N u n n o dały wyniki wręcz przeciwne.

Hodowle tkankowe

Posiadamy już dzisiaj cały szereg prac z dziedziny rozkładu hemoglobiny a także doświadczalnego wytwarzania bilirubiny w hodowlach tkankowych.

Pierwszy *L s h i b a s h i* spostrzegł powstawanie barwnika o charakterze bilirubiny w hodowlach tkankowych; badania te są jednak stracone, brak bowiem danych zarówno co do rodzaju hodowli i metodyki doświadczeń, jak i co do sposobu określania wytworzonego barwnika.

Następnie powstawanie bilirubiny w hodowlach tkankowych spostrzegł *R i c h*, który wykazał mikroskopowo, że w hodowlach (na szkiełku pokrywkowym) eksplantatów pochodzenia mezodermalnego, zawierających żywe fagocyty, powstawały po dodaniu krwinek czerwonych kryształki hematoidyny.

Blżej zajęli się tą sprawą *S ü m e g i i C s a b a*, którzy przeprowadzali badania nad śledzioną 18-dniowych zarodków kurzych oraz żab. Do hodowli dodawano kroplę zhemolizowanej krwi odpowiedniego zwierzęcia. Badania wykazały, że w hodowli takiej po 4 — 5 dniach zjawiają się nieznaczne ilości bilirubiny, której brak w hodowlach kontrolnych, pozbawionych fragmentów tkankowych. Autorzy stosowali do wykrywania bilirubiny zmodyfikowany przez siebie odczyn dwuazowy *v a n d e r B e r g h a*.

Badania *S ü m e g i i C s a b a* zostały podjęte przez *B a l o g h a*, który doszedł w swych pracach do nader interesujących wyników, wykazał bowiem, że, oprócz tkanki śledzionowej, wytwarzają również bilirubinę hodowle mózgu i rdzenia z oponami i bez opon, osierdzia, płuc oraz tęczówki oka. Wyniki niejednolite dawały hodowle otrzewny ściennej oraz leukocytów. W hodowlach przeszczepianych (nie świeżo założonych) ilości bilirubiny były bardzo nieznaczne. Zupełnie brak było wytwarzania bilirubiny w hodowlach: mięśnia sercowego, chrząstki żebrowej, ściany żyłnej, mięśnia piersiowego, mięśni grzbietu oraz tkanki łącznej podskórnej. Wszystkie powyższe doświadczenia autor wykonywał na tkankach zarodka kurzego. *B a l o g h* przeprowadził jeszcze szereg badań nad hodowlami płodów świnek morskich oraz zwierząt dorosłych (świnki morskie wybrano dlatego, że normalnie nie zawierają one w osoczu krwi bilirubiny — w przeciwieństwie do królików i białych szczurów). Bilirubinę znajdowano w 4—5-dniowych hodowlach śledziony, tęczówki oka oraz istoty rdzennej nadnerczy; szpik zwierząt dorosłych dawał wyniki słabo dodatnie. Sieć, kora nadnerczy oraz mięśnie szkieletowe bilirubiny nie wytwarzały. Autor zwrócił również uwagę na fakt, że dużą rolę odgrywa wielkość fragmentu. W hodowlach kontrolnych, niezawierających fragmentów, wytwarzania bilirubiny nie spostrzegano. W preparatach hodowli śledziony świnki morskiej stwierdzono mikroskopowo liczne ziarenka, niedające odczynu na żelazo, oraz dużo kryształów hematoidyny.

W ostatnich latach sprawą rozkładu hemoglobiny i przeróbki jej na bilirubinę zajmowali się *D o l j a n s k i i K o c h*. Autorzy ci używali do swych doświadczeń hodowli tkanki łącznej oraz śledziony i wątroby zarodków kurzych w naczynkach *C a r r e l a*; do hodowli dodawano zhemolizowanych krwinek. Autorzy stwierdzili, że w hodowlach, zawierających fragmenty tkanki, wytwarzała się z oksyhemoglobiny met-hemoglobina; w hodowlach kontrolnych, niezawierających fragmentów, stwierdzali autorzy duże ilości hema-

tyny, natomiast met-hemoglobiny było niewiele. Zmiany te występowały zupełnie wyraźnie około 3—4 dnia hodowli.

Ciekawsze jeszcze wyniki dało dalsze spostrzeganie założonych hodowli. Około 6-go dnia pasma absorbcyjne met-hemoglobiny osiągały swe *maximum*, następnie stopniowo zacierają się, przyczem nie występują już w widmie żadne nowe prążki. Pomimo to, chemicznie można stwierdzić obecność nowego barwnika, przechodzącego do alkoholu i chloroformu, blaknącego na świetle; wyciąg alkoholowy tego barwnika — żółtoczerwony — nie daje odczynu dwuazowego. Najwięcej barwnika wytwarzała wątroba, nieco mniej śledziona i fibroblasty. Barwnik ten odpowiada znanej nam już ksantorubinie, opisanej przez *R o s e n t h a l a*, *M e l c h i o r a* i *L i c h t a* oraz przez *E n d e r l e n a*, *T h a n n h a u s e r a* i *J e n k e g o* u psów, pozbawionych wątroby.

Najbardziej interesuje nas jednak serja badań *D o l j a n s k i e g o i K o c h a*, poświęcona wytwarzaniu bilirubiny. Autorzy zakładali hodowle w naczynkach *C a r r e l a*, dodając do wyciągu zarodkowego fazy płynnej hemoglobiny w postaci zhemolizowanych krwinek. Po kilku dniach (3—6) badano płyn i wylugowany alkoholem koagulat metodami *v a n d e r B e r g h a*, *G m e l i n a* i *H a m m a r s t e n a*. Wyniki autorów przedstawiają się wręcz rewelacyjnie, są bowiem całkowicie sprzeczne z badaniami *R i c h a*, *S ü m e g i i C s a b a* oraz *B a l o g h a*. Okazało się bowiem, iż hodowle śledziony, wątroby i fibroblastów nie wykazały zupełnie wytwarzania bilirubiny z hemoglobiny. Natomiast w hodowlach kontrolnych, pozbawionych fragmentów, autorzy znajdowali stale bilirubinę (około 0,2 — 0,3 mg %).

Autorzy na podstawie swych doświadczeń dochodzą do wniosku, że tworzenie bilirubiny z hemoglobiny jest procesem czysto humoralnym, w którym komórki żywe nie odgrywają żadnej roli.

Należy jednak zaznaczyć, że, pomijając już sprzeczność badań *D o l j a n s k i e g o i K o c h a* z badaniami innych autorów, wniosek ostateczny autorów tych wydaje się niezrozumiały. Albowiem doświadczenia te dowodziłyby nietylko, że „wytwarzanie bilirubiny jest procesem czysto humoralnym”, lecz również, że fragmenty tkankowe hamują przeróbkę hemoglobiny na bilirubinę; hodowle kontrolne, w których była wytwarzana bilirubina, różniły się bowiem od hodowli właściwych, pozbawionych bilirubiny, tylko brakiem żywych komórek. Dlatego wyniki doświadczeń *D o l j a n s k i e g o i K o c h a* są dość dziwne i badania te wymagają powtórzenia i sprawdzenia.

Wnioski.

Badania z tkankami i narządami odosobnionymi oraz z hodowlami tkankowymi są jeszcze jednym dowodem teorii *A s c h o f f a*. Dowodzą one bowiem raz jeszcze, że bilirubina może być wytwarzana z hemoglobiny również poza komórką wątrobową — przez rozmaite tkanki, a — być może — również pozakomórkowo.

Ostateczne wnioski co do miejsca i sposobu powstawania w ustroju barwnika żółci.

W pracy niniejszej przedstawiliśmy obfity materiał badań morfologicznych, chemicznych i doświadczalnych oraz cały szereg poglądów na kwestję miejsca

i sposobu powstawania w ustroju barwnika żółci. Musimy się skończyć zastanowić, jakie z materiału tego możemy wyciągnąć konkretne wnioski.

Widzieliśmy całe łańcuchy badań, w których każde doświadczenie jednej szkoły pobudzało natychmiast szkołę przeciwną do jego powtórzenia, przyczem podobne doświadczenia dawały nierzadko wyniki całkowicie odmienne, nie pozwalając oczywiście na wyciągnięcie wniosków ostatecznych. Wiemy zresztą, że wogóle doświadczenia biologiczne często nie dają wyników identycznych, co się tłumaczy wpływem całego mnóstwa nieuchwytnych czynników, których nie można w doświadczeniu biologicznym wyłączyć.

Z całą pewnością możemy stwierdzić tylko dwa fakty:

1. barwnik żółci powstaje w ustroju z przeróbki hemoglobiny, oraz
2. barwnik żółci może być wytwarzany również poza komórką wątrobową, a nawet wogóle poza wątrobą.

Co do udziału komórek w przeróbce hemoglobiny na bilirubinę, możemy przypuszczać, że dużą rolę odgrywają tu bądź bezpośrednio, bądź też pośrednio (przez wytwarzanie zaczynów bilirubinotwórczych) komórki USS, komórki zaś wątrobowe spełniają jedynie czynność wydzielniczą w stosunku do gotowego już barwnika. Jednakże nie wiemy, w jakim stopniu wytwarzanie bilirubiny poza komórkami wątrobowymi ma miejsce w warunkach fizjologicznych oraz w stanach patologicznych, połączonych z żółtaczką. Nie wiemy bowiem, jakie ilości bilirubiny mogą powstawać poza wątrobą: czy bilirubina, wytworzona poza komórkami wątrobowymi, jest składnikiem normalnej żółci, i czy to ona właśnie odgrywa główną rolę w powstawaniu żółtaczek.

Należy podkreślić, iż cały szereg autorów, zgadzając się całkowicie z poglądami Aschoffa na wytwarzanie barwnika żółci przez komórki USS, uważa jednakże wątrobę (jej komórki gwiaździste) za główny narząd bilirubinotwórczy.

Rozwikłanie złożonego zagadnienia co do miejsca powstawania w ustroju barwnika żółci jest znacznie utrudnione m. in. dlatego, że nie możemy prześledzić przeróbki hemoglobiny na bilirubinę histologicznie. W dodatku nie poddaje się zupełnie naszym badaniom fizjologiczny proces wytwarzania bilirubiny, wobec czego badania te muszą się odbywać w warunkach patologicznych, połączonych ze wzmożeniem ilości barwnika żółci w ustroju; oczywiście, wyników tych badań nie można przenosić bez zastrzeżeń na warunki fizjologiczne. Przypuszczalnie kwestja miejsca wytwarzania barwnika żółci w ustroju żywym pozostanie nierozstrzygnięta tak długo, jak długo nie uda się nam oddzielić od siebie komórek wątrobowych od komórek gwiaździstych.

Badania wykazują, że proces wytwarzania barwnika żółci przebiega niejednakowo u rozmaitych zwierząt. Można przypuszczać, że u jednych zwierząt proces wytwarzania bilirubiny ma miejsce głównie śródkomórkowo, u innych zaś przebiega przede wszystkim pozakomórkowo — w samej krwi.

Przeróbka hemoglobiny na bilirubinę odbywa się prawdopodobnie na drodze zaczynowej. Nie wiemy jednak dotychczas, czy zaczyny bilirubinotwórcze są wytwarzane przez komórki USS i czy wylączyły one przez te komórki; nie wiemy, czy są one wydzielane przez komórki żywe, czy też zostają uwalniane z komórek martwych lub obumierających; nie wiemy wreszcie, jak długo zaczyny te mogą być czynne po wydzieleniu ich do krwi.

Prawdopodobnie podczas przeróbki hemoglobiny na bilirubinę powstają przejściowo jakieś produkty pośrednie, przypuszczalnie o charakterze hematyny lub heminy. Jaka część hemoglobiny zostaje w ustroju przetwarzana na barwnik żółci, jest dotąd niewyjaśnione.

Niewiadomo, czy pierwotnie powstaje w ustroju bilirubina, biliwerdyna zaś jest produktem wtórnym, czy też — odwrotnie — biliwerdyna ulega przeróbce na bilirubinę. Istnieje prawdopodobieństwo, że — w zależności od rodzaju zwierzęcia — może mieć miejsce bądź jeden, bądź drugi proces.

(Piśmiennictwo zostanie podane przy końcu Części II-jej niniejszej pracy).

O c e n y k s i ą ż e k

E. ARTWIŃSKI, WŁ. MEDYŃSKI, ST. JANKOWSKI. **Nerwice reaktywne.** (Monografie psychiatryczne Nr. 11. Warszawa 1934 r.).

Autorzy podjęli się oświecenia pod względem teoretycznym i praktycznym zagadnienia nerwic reaktywnych. Pracę podzielili między sobą na trzy części. W części zatytułowanej „Uwagi metodologiczne w sprawie nerwic reaktywnych” E. Artwiński przedstawił obraz chorobowy i tło nerwicy reaktywnej. W sprawach, w których wchodzi w grę czynniki fizyczne i psychiczne, trudno się dotychczas orjentować. Toteż zasługą jest Artwińskiego i jego, że starał się rozejrzeć w nerwicach reaktywnych, nerwicach, w których odgrywają dużą rolę obok fizycznych czynników psychiczne. Słusznie podkreśla autor, że nerwica emocjonalna zawiera pierwiastki, jakie znajdujemy u człowieka zdrowego po emocji, tylko, że w nerwicy te pierwiastki są podkreślone i utrwalone. Jak to dziś uznajemy, sprawa emocjonalna (wyrażająca się przyspieszonym tętnem, zmianami naczynioruchowymi, drżeniem, bezsennością) jest związana z układem nerwowym

autonomicznym. Nierównowaga wegetatywna ma wpływ na przedłużenie czasu wielu chorób i ich rekonwalescencji. Autor uwydatnia wpływ urazu fizycznego i psychicznego na zmniejszenie odporności i wyłanianie się mechanizmów ukrytych. Sprawę nerwic reaktywnych usiłuje autor wyjaśnić zapomocą konstelacyjnej patologii Tendamle, którą stanowi szereg czynników chorobotwórczych (konstytucja psychiczna, usposobienie i mnóstwo składników natury fizycznej). Faktem jest znanym, że stany uczuciowe mają wpływ na ustrój zdrowy i chory, oraz że zjawiska fizyczne wywierają wpływ na psychiczne i odwrotnie. Związek układu wegetatywnego z układem ośrodkowym i to nawet związek anatomiczny coraz bardziej zostaje uwydatniony. Rzecz napisana jest jasno i czyta się lekko. Medyński w pracy „Nerwica urazowa a zdolność do pracy” bardzo oględnie starał się określić nerwicę urazową i nie wypowiedział, czy jej czynnikiem etiologicznym jest uraz, czy lęk, powiedziałbym, uraz fizyczny, czy psychiczny. Przypuszczam, że oba czynniki odgrywają rolę w tej sprawie. Uraz według niego, ma znaczenie pato-

genetyczne, prowokacyjne i wzmacniające. W każdym poszczególnym przypadku nerwicy urazowej musimy ustalić związek danej sprawy chorobowej z urazem. W orzecznictwie wymagane jest wypowiedzenie się w każdym poszczególnym przypadku nerwicy urazowej o zdolności do pracy dotychczasowej badanego osobnika. Ustalenie określonych schematów, którymi można byłoby się kierować przy rozstrzygnięciu zagadnienia zdolności do pracy w różnych postaciach psychoneurotycznego traumatyzmu jest rzeczą niemożliwą. Zupełna niezdolność do pracy po nerwicy urazowej, nawet długotrwała niezdolność do pracy, według autora, zdarza się bardzo rzadko. Kwestje, podjęte przez autora, są trudne do rozstrzygnięcia. Wykład jest napisany ze znajomością rzeczy. W ostatniej części zeszytu podane jest „Orzecznictwo sądowo-lekarskie w sprawach urazowych reaktywnych”. **J a n k o w s k i** omawia stanowisko lekarza, orzekającego przed sądem, wzgl. przed zakładem ubezpieczenia od wypadków. Słusznie podkreśla autor wagę wywiadów dla uzmysłowienia zajścia, które spowodowało cierpienie, znaczenie anamnezy rzeczowej i osobniczej. Zbieranie wywiadów w przypadkach urazowych jest osobną sztuką, której ważność najczęściej zapoznajemy. Potrzebne jest uwzględnienie badania psychiatrycznego, obok fizycznego, by orzec sprawę trwania choroby, niezdolności do zarobkowania, wzgl. do pracy zawodowej i do normalnych warunków życia codziennego, jako czynnika leczniczego. Do tych warunków życia codziennego zaliczyłbym i sprawę żywienia chorych, które powinno nie różnić się od sposobu żywienia zdrowych. O tem wszystkiemu autor pamięta i należycie sprawę orzecznictwa w reaktywnych cierpieniach pourazowych przedstawia.

M. B i r o.

Prof. Dr. Joseph MAISIN. **Krebsverhütung und Gesetzgebung.** (Verlag der Praktischen Karzinomblätter Dr. Alfred N e u m a n n, Wien-Leipzig. 1935).

W krótkiej, 20-stronicowej książeczce autor streszcza najważniejsze dane, dotyczące etiologii i patogenezy nowotworów złośliwych i podkreśla w szczególności te wyniki badań, które

mogą mieć znaczenie dla sprawy zapobiegania w chorobie rakowej. Na pierwszym planie autor stawia znaczenie czynników drażniących w pracy zawodowej (w fabrykach) i w życiu codziennym; podkreśla szkodliwy wpływ związków węglowodorowych cyklicznych, które, działając przez czas dłuższy drogą oddechową lub drogą przewodu pokarmowego, mogą bezwarunkowo sprzyjać powstawaniu raka; zdaniem autora, robotnicy fabryczni muszą być w celowy sposób ochraniać przed działaniem wymienionych związków; smołowanie ulic powinno być zastąpione innymi urządzeniami; przy pomocy odpowiednich filtrów należy unieszkodliwiać produkty, powstające przy ruchu kolejowym i samochodowym. W podobny sposób należy zabezpieczyć ludzi przed szkodliwym działaniem różnych ciał promieniotwórczych, które, zgodnie z badaniami doświadczalnymi, mogą mieć znaczenie w powstawaniu nowotworów złośliwych; używanie do wewnątrz środków leczniczych radioaktywnych powinno być całkowicie wzbronione; personel techniczny, pracujący w specjalnych zakładach i narażony na działanie energii promieniotwórczej, powinien być odpowiednio zabezpieczony. Autor podkreśla szkodliwy wpływ różnych barwników, szczególnie barwników anilinowych; najróżniejsze barwniki, używane w przemyśle produktów spożywczych, powinny być badane w kierunku ich wpływu na powstawanie nowotworów; robotnicy, pracujący w odpowiednich fabrykach, muszą podlegać specjalnej ochronie. Przewlekłe sprawy infekcyjne, a w szczególności kiła i gruźlica muszą być celowo i systematycznie zwalczane, ponieważ stwarzają one warunki, sprzyjające powstawaniu nowotworów. Wreszcie autor zaleca zwrócenie uwagi na odpowiedni skład pożywienia, które również może mieć wpływ szkodliwy. Uwagi autora są bardzo słuszne, ale podane może w formie zbyt ogólnej; bardziej opracowane w szczegółach, mogłyby mieć większe znaczenie praktyczne. Autor za mało może uwzględnia znaczenie konstytucji i dyspozycji w powstawaniu nowotworów złośliwych; wyniki badań w tej dziedzinie mogą być również podstawą dążeń profilaktycznych.

M. P ł o Ń s k i e r.

Wskazówki praktyczne

W celu uniknięcia wstrząsu anafilaktycznego przy powtórnej zastrzyknięciu surowicy przeciwężcowej radzi Mac K u t h bądź zastosować surowicę wołową, bądź wraz z surowicą końską zastrzyknąć wapń (10 ctm.³). Zastrzyknięcie wapnia należy powtórzyć 5 — 8 dnia po zastosowaniu surowicy. (M. m. W. 1935, N. 35).

—o—

F. D o n a t h radzi stosować *Evipan* sodowy w ostrem zamknięciu światła naczyń wieńcowych: już po wstrzyknięciu dożylnym 1½ — 2 ctm.³ 10% roztworu następuje sen dosyć długotrwały obok natychmiastowego ustąpienia bólu. Poleca się kontrolę ciśnienia podczas wlewania. (W. m. W. 1935, N. 29/30).

—o—

S z i r m a i stosuje w krwotokach kiszkowych w przebiegu duru wstrzykiwania dożylnie czerwieni Kongo w ilości

10 ctm.³ 1% roztworu. Po ustaniu krwawień należy jeszcze w ciągu 1 do 2 dni kontynuować wstrzykiwania. Poza umiarkowanymi dreszczami żadnego innego działania ubocznego nie spostrzegano. (M. m. W. 1935, N. 35).

—o—

W podostrem, nawrotowym zapaleniu nerek stosuje J a g i é *djatermję*. W sprawach przewlekłych leczenie to jest bezskuteczne. (W. m. W. 1935, N. 31).

—o—

W przypadkach zapalenia woreczka żółciowego radzi K e n z szukać ogniska zakażenia w migdałkach, aby za pomocą ich wyluszczenia uwolnić ustrój od ciągłego zalewu produktami bakteryjnymi. (Ztbl. Hals. Nas. - Ohrhkl. T. 24, Z. 8).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.†

V posiedzenie naukowe z dnia 18-go lutego 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław J a s i ń s k i.

Obecnych 33 osoby w tem 17 członków i 16 gości.

Dr. P u c h o w s k i w referacie, zatytułowanym:

„Zator powietrzny serca i mózgu przy próbie wywołania poronienia” streszcza dotychczasowe poglądy na omawiane zagadnienie oraz przytacza przykłady z piśmiennictwa. W końcu podaje przypadek z Zakł. Med. Sąd., a mianowicie: panna, l. 36, będąca w końcowym okresie ciąży, usiłowała spędzić płód przez wprowadzenie do macicy gumowego cewnika męskiego,

Sekcjonowana z powodu nagłego zgonu w trakcie tych czynności. Na sekcji stwierdzono typowy obraz zatoru powietrznego w postaci: dużej ilości powietrza w jamach sercowych, w naczyniach mózgu i macicy. Drożny otwór owalny.

Dr. Med. Konstanty K o r o l k i e w i c z wygłasza referat „Obce ciała w przewodzie pokarmowym”. — Omawianie przypadków przełykania obcych ciał z podziałem na pewne kategorie.

Wykrywanie obcych ciał w przewodzie pokarmowym oraz ich lokalizacja za pomocą promieni R o e n t g e n a.

Demonstracja rentgenogramów 9-ciu przypadków obcych ciał i przebiegu kuracji.

W dyskusji zabiera głos Doc. Dr. T. W a s o w s k i.

Dr. M a k o w — „Wpływ lecytyny na krew”. Praca doświadczalna na królikach z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. S. B. Lecytyna, stosowana dożylnie w fizjologicznym roztworze soli w rozmaitych stężeniach, sprowadzała mniej albo bardziej posuniętą niedokrewność. Skuteczniejsze było działanie lecytyny w małych stężeniach, wysoko procentowe roztwory okazały się bez większego wpływu.

Na narządy krwiotwórcze lecytyna działała wybitnie drażniaco.

W dyskusji zabiera głos Prof. Dr. K. P e l c z a r i podaje w wątpliwość twierdzenie prelegenta, że pierwszy wzrost retikulocytów, występujący w niektórych doświadczeniach, zależy od pobudzenia czynności erytroblastycznej przez lecytynę, bardzo możliwe, że chodzi tu tylko o wyrzucenie już gotowych rezerw do krwi obwodowej, zgadza się natomiast z prelegentem, że drugi wzrost retikulocytów stanowi reakcję narządów krwiotwórczych na działanie drażniące produktów rozpadu krwinek. Prof. P e l c z a r podnosi dalej, że nie zostało wyjaśnione, czy lecytyna działa na układ limfatyczny szpikowy, mimo tego braku badania prelegenta mają wielką wartość naukową, gdyż rzucają nowe światło na sprawy dotychczas mało opracowane.

Eug. Gerlé, Sekretarz

w z. Przewodniczący A. S a f a r e w i c z.

Sekretarz Stały

VI posiedzenie wspólnie z Wil. Kołem Tow. Intern. Polskich z dnia 25.II. 1935 r.

Przewodniczący Prof. J a s i ń s k i przy udziale Prof. J a n u s z k i e w i c z a.

Obecnych 25 członków i 27 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. G o r d o n — *Stany bezkwaśne żołądka* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. A. J a n u s z k i e w i c z zaznacza, że pewna niezgodność autorów co do uszeregowania bodźców wydzielniczych dla żołądka według ich siły wynika najpewniej z rozmaitej osobniczej wrażliwości na te bodźce i jest sporem jałowym. Z drobniogowo opracowanego referatu prelegenta między innymi nasuwa się ten praktyczny wniosek, że, gdy w niektórych stanach bezkwaśnych żołądka na objawy składają się bóle po spożyciu cięższych pokarmów oraz uczucie pieczenia w dołku w chronicznie trwającym zaparciu, łatwo możemy stan taki przyjąć za wrzód okrągły w nadkwaśności. Stąd wniosek o konieczności ustalania rozpoznania na danych przedmiotowych (badanie treści i stolca oraz rentgenowskie) obok danych wywiadu.

3. Dr. B u r a k i Dr. P o m e r a n c — *Przypadek nabytego przedziurawienia przegrody międzykomorowej w następstwie zawału m. sercowego*. (Rzecz przeznaczona do druku).

4. Dr. K a p l a n. *W sprawie patogenety i leczenia zespołu objawów bólowych w jamie brzusznej po usunięciu wyrostka robaczkowego*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. A. J a n u s z k i e w i c z zaznacza, że z przyjemnością wysłuchał treściwego referatu kol. K a p l a n a na temat tak aktualny, jak „zespół objawów bolesnych po usunięciu wyrostka robaczkowego”. Zgadając się zasadniczo z wywodami prelegenta, ma jednak zastrzeżenia co do wyłącznego wiązania bólów z zapaleniem układu chłonnego jamy brzusznej — przyczyny bólu mogą tu być również natury bardziej ogólnej.

O roli układu chłonnego w tych przypadkach można sądzić nie tylko na podstawie badań patologo-anatomicznych, na które powołuje się prelegent. Dowodów dostarczają również objawy kliniczne. W. O b r a z c o w i jego szkoła (H a u s m a n, S t r a ż e s k o, R u t k i e w i c z i in.)

wskazali na trudności w wyczuwaniu wyrostka robaczkowego, redukując podany przez innych odsetek wyczuwalnych wyrostków z — 40% do 15%. Jak wyjaśnił O b r a z c o w, brano często mylnie za wyrostek albo dający się łatwo wyczuć odcinek kątniczy jelita cienkiego, albo (rzadziej) — twór powrózkowaty, składający się z naczyń i węzłów chłonnych (*lymphoglandulae ileococcales*) w kącie między jelitem krętym a wstępującym. Powrózek ten staje się dostępny badaniu szczególnie wtedy, gdy ulega nacieczeniu zapalnemu wskutek infekcji z wyrostka robaczkowego. Po usunięciu wyrostka sprawa zapalna w układzie chłonnym może tlić dalej, udzielając się zrostom. O ile do operacji nie dochodzi, sprawa nabiera cech *appendicitis chronica*. I w jednym i drugim przypadku przestrzegamy przy omacywaniu prawej jamy biodrowej objaw R u t k i e w i c z a, mianowicie — ból przy odsuwaniu kątnicy od talerza biodrowego ku linii środkowej ciała, spowodowany naciąganiem zrostów. Gdy jednak w większości przypadków objawu R u t k i e w i c z a po apendektomji nie spostrzegamy wcale, albo wywołujemy ból tylko przy zbyt brutalnym manipulowaniu, należy wnosić, że zrosty są nie wrażliwe a to z powodu wygaśnięcia zapalenia w układzie chłonnym.

Obok tego jednak nie ulega kwestji, że u osobników wrażliwych z chwiejnym układem nerwowym objawy bólowe o znacznym nasileniu mogą trwać uparcie po operacjach, dokonanych w jamie brzusznej, pomimo wygaśnięcia zapalenia, na tle nerwicy wegetacyjnej. Ucisk w najrozmaitszych miejscach jamy brzusznej wywołuje w tych przypadkach niewspółmiernie silny odczyn bólowy.

Prof. J a s i ń s k i zwraca uwagę na częstość bólów brzucha u dzieci i trudności rozpoznawcze. Niektórzy klinicyści uważają za nader rzadkie i wątpliwe przypadki przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, natomiast przypisują duże znaczenie zmianom gruczłowym w gruczołach krękowych (Pierwotny zespół grzylcy w jamie brzusznej). Do ujawnienia zrostów, jakie powstają w jamie brzusznej i mogą powodować bóle brzucha, należy posilkować się badaniem radiologicznym, szczególnie wyraźne objawy dają zdjęcia, wykonane po zastosowaniu odmy brzusznej (*pneumoperitoneum*).

A. J a n u s z k i e w i c z.

VII posiedzenie naukowe w dniu 11.III.1935 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław J a s i ń s k i.

Obecnych 40 osób w tem 19 członków i 20 gości.

Dr. Dawid K e n i g s b e r g demonstrował przypadek „*Prurigo Hebrae ferox*”.

Chora lat 32, Żydówka, zawodowa żebraczka, podaje, że matka jej zmarła we wczesnej młodości, ojciec — alkoholik, za młodu był leczony na chorobę skóry w szpitalu w przeciągu jednego roku. Chora przechodziła czarną ospę (6 r.); w 14 r. tyfus plamisty; w czasie rekonwalescencji — pierwsze objawy — nieuleczalnej, jak dotychczas, choroby, która trwa zgórą 18 lat i doprowadziła ją z powodu ciągłego świądu do depresji duchowej. W międzyczasie chora wyszła za mąż i powiła zdrowe dziecko.

St. *praesens*. Skóra na str. wyprostnych kończyn — ciemno zabarwiona i zajęta różnej wielkości guzami i guzkami, wystającymi nad powierzchnię. Guzki te są rozdrapane do krwi, tak, że prawie wszystkie pokryte są krwawymi strupkami. Skóra tułowia i wewnętrznej okolicy stawów jest wolna od wykwitów. Przy dotknięciu skóra jest twarda, jak tarka, nacieczona, nie daje się brać w fałd. Gruczoły limfatyczne niebolesne, powiększone (szczególnie w pachwinach). Rozpoznanie — *Prurigo Hebrae ferox*. Różniczkowanie z *Prurigo lymphadenica*. Wielokrotne badanie krwi — czerwonych c. 3.500.000, białych 9 — 11.000. Wzór S c h i l l i n g a: Eoz. — 1—3; Bas. 0; Myelocyt. 0; Młode 0; Palczkow. 5—7; Wielojądraziste 72 — 74; Limf. 17—15; Monoc. 3.

Przypadki te są ciekawe ze względu na trudności w odnajdowaniu momentu etiologicznego. Hebra szukał przyczyny w defekcie tworzenia się naskórka. J a d a s o h n w idiosyncrazji, B r o q u e — w konstytucji, w bliskim pokrewieństwie, *tbc, lues, autointoxicatio*, Robert L e s l i e, S t e i n e r — w wadliwej przemianie białkowej. Badania ostatnich lat (S c h u l z, S p i e t h o f) przemawiają za hipofunkcją tarczycy i nadczynnością narządów płciowych. Z polskich badaczy S t r a w i ń s k i próbował udowodnić przynależnością do jednej grupy krwi (A) i tem obarczyć bliskie pokrewieństwo chorych.

W omawianym przypadku — w anamnezie — alkoholizm ojca, infekcje — (ospa, tyfus), głód. Badanie interferometryczne (zakład fizjologii U. S. B.) wykazało następujące liczby: *Thyreoid* — 9, norma (5—12). *Ovaria* 15, norma (5—12); *Nadnercze* (rdzeń) 12, norma (6—11); *Nadnercze* kora 12; *Hipofiza* rdzeń 6—12, norma (8).

Z pojedynczego badania nie wyprowadzamy wniosków. Jednak podkreślić warto, że w danym przypadku potwierdza się myśl *S p i e t h o f a o hyperfunctio genitalium*.

Profesor *S z m u r l o* demonstrował przypadek *niezwykłego nacieku twardzielowego* u chorej 37-letniej, pochodzącej z powiatu Kossowskiego woj. Poleskiego. Choroba trwa już lat 9. Naciek zjawiał się naprzód na prawem skrzydle nosowem, później rozszerzył się na cały nos i na okolicę górnej wargi. Wypełnia oba przedsionki nosowe, przyczem drożność nosowa jest w obu połowach zupełnie zniesiona. Nacieczenie twardzielowo zajmuje również gardło, cały języczek uległ zniszczeniu i odpadł. Łuki tyłne i przednie są mocno nacieczone i owrzodziały. Otwór nosowo-gardłowy przepuszcza zgłębnik grubości pióra gęsiego. Miejscami widać powierzchowne owrzodzenia.

Zauważyć należy, że w Klinice w r. b. zjawiał się zastęp nowych chorych twardzielowych po dłuższej przerwie. W tej liczbie mamy jednego studenta i dwójce małoletnich; — student pochodzi z okolic Pińska (Polesie), dziewczynka 12-toletnia z okolic Wilna i chłopiec 16-toletni — z powiatu Stołpeckiego. Konieczne jest prowadzenie w dalszym ciągu badań epidemiologicznych twardzieli na terenie Wileńszczyzny i sąsiadujących z nią Województw.

Dr. *K a p l a n* — „*Wrzód żołądka u 13-letniego chłopca*“ (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji zabiera głos: 1. Dr. *Z a r c y n*.

2. Prof. *J a s i ń s k i* uważa, że przypadki wrzodu okrągłego u dzieci nie są tak rzadkie, i często rozpoznawanie stawiane bywa zbyt późno, dopiero po przedziurawieniu lub wystąpieniu objawów zwężenia bliznowatego. Mówca wspomina o dwóch takich przypadkach, ogłoszonych w piśmiennictwie francuskim.

3. Prof. Dr. *K. M i c h e j d a* — Wobec poruszenia wskazania do gastroenterostomii u przedstawionego chorego mówca podkreśla, że sprawy gastroenterostomii czy rezekcji w obecnej chwili przesądzać nie należy. Operowałem raz jeden dziecko, cierpiące na wrzód żołądka i spowodował bardzo uporczywego krwawienia i modzelowatego charakteru wrzodu — dokonałem rezekcji. Z wyniku jednak w tym przypadku nie jestem szczególnie zadowolony, a to spowodowało niesłychanie wolnego cofania się niedokrewności. Zwracam jednak uwagę na niebezpieczeństwo gastroenterostomii, o której wiadomo, że u ludzi starych, względnie dojrzałych daje naogół wyniki dobre. U młodych ludzi natomiast wyniki gastroenterostomii są niezadawalające, a w każdym razie gorsze od wyników rezekcji. Niebezpieczeństwo wrzodu trawiennego jelita czczego po gastroenterostomii u osób młodych jest zbyt duże na to, aby można było rezekcji nie brać pod uwagę.

4. Dr. *K r z e m i a ń s k i*. Z powodu rzadkości i niepewności obrazu klinicznego u dzieci główną uwagę należy zwrócić na badania rentgenol. i wykrycie objawów bezpośredniego wrzodu.

Dr. *K a p l a n* odpowiada poprzednim mówcom.

Dr. *Z a r c y n* demonstrował 2 przypadki: *po usunięciu kamieni moczowych i wyrostek robaczkowy z przedziurawieniem*.

Przyp. I. Dziewczynka 15 lat, przed 4-ma dniami zachorowała nagle na typowy atak ostrego zapalenia wyr. rob. W dzień dostarczenia do szpitala T° 39 st. Na drugi dzień ciepłota spadła poniżej 37 i w dalszym ciągu nie podnosiła się. Wszystkie objawy bardzo niewyraźne, jednak stały, chociaż i niewielki ból w p. *M c B u r n e y a* zmusił do operowania na 6-ty dzień po zgłoszeniu się chorej do szpitala i na 11-ty dzień od początku choroby. Operacja odbyła się dziś rano. Po otwarciu jamy brzusznej odrzucił się w oczy oryginalny warjant anatomiczny: jelito biodrowe zespolone z kąt-

nicą na jej zewnętrznej powierzchni, gdzie znajdowała się podstawa wyr. rob. przedziurawionego w dwóch miejscach, z otworów tych wydzielala się ropa.

Przyp. 2. Mężczyzna lat 32 przed 1/2 rok. miał typowy atak kamicy nerkowej. Ostatnie 4 mies. cierpił prawie stale na bóle w okolicy lędźwiowej prawej. Urolog dr. *C h o l e m* polecił choremu dokonać badania rentg., które wykazało brak zmian po stronie prawej, wykryło natomiast całe ognisko kamieni w dolnym odcinku moczowodu lewego, prawie na granicy pęcherza moczowego. Kamieni było dziesięć, przodował (na dole) bardzo wielki kańciasty, nad którym znajdowało się jeszcze 9 kamieni znacznie drobniejszych. Przed 3 tygodniami dokonałem operacji i usunąłem wszystkie kamienie, ranę moczowodu pozostawiono bez szwów. Chory — na drodze do wyzdrowienia.

(Przytem Dr. *Z a r c y n* demonstrował zdjęcie Rentg. oraz usunięte kamienie).

Eug. *G e r l é e*, Sekretarz.

w. z. Prezes *A. S a f a r e w i c z*
Sekretarz Stały

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dnia 23 maja 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 32, 1935) pokazywał *R. P a p e* *białaczkowy guz żołądka*. U 51-letniego chorego wystąpił w przebiegu białaczki ogromny guz żołądka wielkości dwóch pięści męskich, który powodował silne bóle i dolegliwości. Zapomocą bardzo słabych naświetlań promieniami *R o e n t g e n a* udało się w bardzo krótkim czasie doprowadzić guz prawie do zupełnego zniknięcia.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dnia 23 maja 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 32, 1935) pokazywał *E. Z d a n s k y* przypadek *kamienia żółciowego, który dostał się do żołądka*. Podczas badania rentgenowskiego 62-letniej chorej udało się prelegentowi zaobserwować przebiecie się kamienia żółciowego wielkości wiśni z pęcherzyka żółciowego do żołądka i odejście jego przez jelita. Wydarzenie to stanowi jak gdyby samowyleczenie dużego kamienia żółciowego.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dnia 23 maja 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 32, 1935) udowodnił *A. F r a n k*, że zapomocą badania rentgenowskiego niezawsze można wykryć metalowe ciała obce, które dostały się do dróg oddechowych. Przypadek dotyczył chorego, który w napadzie padaczkowym (z utratą świadomości) aspirował metalową zatyczkę butelki od piwa, nie odczuwając następnie żadnych dolegliwości z tego powodu; pacjent zachorował później na zapalenie płuc, z którym następnie przybył do szpitala. Badanie rentgenowskie wykazało rozległe zapalenie płuc; obecność ciała obcego nie udało się stwierdzić. Dopiero przy badaniu pośmiertnym znaleziono aluminiową zatyczkę butelki od piwa. Następnie próby wykrycia zapomocą promieni *R o e n t g e n a* cienkiej blachy aluminiowej wewnątrz ciała zawiodły. Prelegent domaga się wobec tego, aby w podobnych przypadkach uzupełniać badania rentgenowskie bronchoskopją.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dnia 23 maja 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 32, 1935) pokazywał *J. P a l u g a y* przypadek, dotyczący 63-letniego mężczyzny, który cierpiał od kilku tygodni na potęgające się dolegliwości pęcherzowe ze strony mikcji. Cystoskopia nie można było wykonać. Mocz był ropny i krwawy. Zapomocą badania rentgenowskiego po wprowadzeniu bromku sodowego i wypełnieniu pęcherza powierzchnią osiągnięto wyjaśnienie przypadku, a mianowicie stwierdzono u chorego współistnienie następujących zmian: 1) przerost gruczołu krokowego, 2) brodawczakowaty rak, 3) uchyłek pęcherza, 4) kamień w uchyłku. Rzadki przypadek, w którym połączyły się najważniejsze schorzenia pęcherza, wykazuje, jak ważne i brzemienne w wyniki bywa badanie rentgenowskie w schorzeniach pęcherza, przedewszystkiem, uwiadamniając wypełniony powiętrzem pęcherz moczowy.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Umieralność z gruźlicy w Warszawie.¹⁾

Podąła

Stanisława BAKALOWA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 39).

W porównaniu z okresem przedwojennym spadek umieralności z gruźlicy zaznaczył się we wszystkich grupach wieku i waha się w granicach od 17% do 61%. Najwyższy spadek umieralności przypada na grupy dziecięce od 1 — 9 (około 60%), następnie na wiek dojrzwały od 40 — 59 (około 43%) oraz na grupę niemowląt (39%), najniższy obserwujemy w klasach wieku od 20 — 39 (około 20%). Zaznaczony wyżej spadek gruźlicy wśród dzieci tłumaczy się w pewnej mierze, poza słabszym liczebnie obsadzeniem wskutek spadku urodzeń, znacznym spadkiem zgonów z gruźlicy pozapłucnej, mieszczącej w sobie, jak nadmieniliśmy poprzednio, przeszło 70% gruźlicy opon mózgowych, choroby właściwej wiekowi dziecięcemu. Naogół dużą rolę w obniżeniu się umieralności z gruźlicy wśród dzieci odegrała zakrojona na szeroką skalę akcja leczniczo-zapobiegawcza, prowadzona przez poradnie przeciwgruźlicze.

Zmarło z gruźlicy w poszczególnych grupach wieku:

Lata	Poniżej 1 roku	1-4	5-9	10-14	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 i wyżej
------	----------------	-----	-----	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	------------

Mężczyźni:

1910—1914	521	1.438	413	611	1.105	895	966	838	379	111	
%	7.1	19.8	5.7	8.4	15.2	12.3	13.3	11.5	5.2	1.5	
1924—1928	409	836	202	118	421	1.346	1.107	1.043	872	503	110
%	5.9	12.0	2.9	1.7	6.0	19.3	15.8	14.9	12.5	7.2	1.6
1929—1933	251	526	224	73	323	1.336	1.147	1.062	859	532	135
%	3.9	8.1	3.5	1.1	5.0	20.6	17.7	16.4	13.3	8.2	2.1

Kobiety:

1910—1914	429	1.253	421	767	984	650	508	332	250	117	
%	7.5	27.9	7.4	13.4	17.2	11.4	8.9	5.8	4.4	2.1	
1924—1928	350	756	230	202	544	1.340	874	507	370	302	136
%	6.2	13.4	4.1	3.6	9.7	23.8	15.6	9.0	6.6	5.4	2.4
1929—1933	199	456	194	110	412	1.211	802	441	311	270	165
%	4.4	10.0	4.2	2.4	9.0	26.5	17.5	9.6	6.8	5.9	3.6

Zgony z gruźlicy w zależności od płci wykazują duże różnice w poszczególnych grupach wieku. Odsetek zgonów u kobiet do 30 roku życia jest wyższy, niż u mężczyzn, od roku 30 do 39 utrzymuje się u obu płci mniej więcej na jednakowym poziomie, powyżej zaś 40 lat do 69 roku życia przeważa u mężczyzn. W zestawieniu jednak z ludnością w poszczególnych klasach wieku sprawa przedstawia się trochę odmiennie. Wyższa umieralność płci żeńskiej zaznacza się jedynie w grupie wieku lat 10 — 19 (o 15% w l. 1929 — 1933 i o 11% w l. 1910 — 1914) oraz 5 — 9 (o 3%) dla okresu przedwojennego, wszystkie zaś pozostałe klasy cechuje wyższa umieralność płci męskiej (w granicach od 12% do 70% w latach powojennych i od 10% do 67% w l. 1910 — 1914). Przewaga umieralności płci męskiej występuje szczególnie wydatnie w okresie życia od 40 roku do 69 i wynosi przeszło 65% w latach 1929 — 1933 i około 55% w latach 1910 — 1914.

Tak wysoka różnica w umieralności obu płci tłumaczy się między innymi cięższą pracą zarobkową mężczyzny, wykonywaną często w warunkach bardzo nieodpowiednich. Potwierdza to w pewnej mierze fakt, iż we wczesnym okresie życia przewaga umieralności płci męskiej nad żeńską nie jest tak znaczna.

Jak już zaznaczyliśmy wyżej przy omawianiu umieralności z gruźlicy w poszczególnych grupach wieku, najwyższy współczynnik zgonów z gruźlicy przypada na okres wieku najwcześniejszy (0 — 4), najniższy na grupę 10 — 14, dotyczy to obu płci. Trochę inaczej natomiast kształtują się współczynniki u obu płci w grupach wieku powyżej lat 15. U mężczyzn układają się one analogicznie, jak umieralność z gruźlicy ogólnej (niezależnie od

Na 100 tysięcy ludności danej grupy wieku zmarło:

Lata	Poniżej 1 roku	1-4	5-9	10-19 ¹⁰⁾	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 i wyżej
Mężczyźni:										
1910—1914	926	721	198	151	268	298	504	677	555	368
1929—1933	559	293	84	94	225	270	338	401	428	284
% spadku	39.6	59.4	57.6	37.7	16.0	9.4	32.9	40.8	22.9	22.8

Kobiety:

1910—1914	788	651	203	170	223	197	259	221	275	235
1929—1933	488	259	75	111	166	149	114	122	148	118
% spadku	38.1	60.2	63.1	34.7	25.6	24.4	56.0	44.8	46.2	23.0

płci), to znaczy, począwszy od 15 roku życia do 70 (wzgl. 60), gruźlica pochłania stopniowo coraz więcej ofiar, — u kobiet zaś najwyższa umieralność przypada na okres wieku od 15 lat do 39, to jest na okres dojrzewania i macierzyństwa, ponadto na okres wieku starczy (powyżej 60 lat).

Okoliczność, iż w okresie macierzyństwa kobieta jest bardzo podatna na zakażenie gruźlicze, ma doniosłe znaczenie społeczne. Jak wykazały najnowsze badania, matka gruźliczka wydaje na świat dziecko zdrowe, które zakaża się dopiero po urodzeniu. Izolacja więc noworodka od matki chorej jest kwestią bardzo ważną w walce z gruźlicą.

Spadek umieralności z gruźlicy zaznaczył się u obu płci we wszystkich klasach wieku, przyczem u kobiet w silniejszym stopniu, niż u mężczyzn. Jedynie w klasie wieku od 10 do 19 lat i poniżej 1 roku procent spadku jest nieco wyższy u chłopców. Najniższy spadek obserwujemy zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet w grupach wieku od 20 do 39 lat, u kobiet ponadto powyżej 70 lat.

Umieralności z gruźlicy u żydów w zależności od wieku zmarłych nie uwzględniamy wobec braku odpowiednich danych. Z tego samego powodu nie omawiamy wpływu czynnika, odgrywającego tak doniosłą rolę w danej sprawie, jakim są warunki mieszkaniowe.

Przechodząc następnie do badania gruźlicy pod względem jej terytorjalnego rozmieszczenia w stolicy, musimy stwierdzić, że umieralność z gruźlicy w poszczególnych okręgach Warszawy wykazuje duże różnice, zależne od stopnia zamożności i kultury mieszkańców danego okręgu, jego warunków higieniczno-sanitarnych,

¹⁰⁾ Danych o zgonach w pięcioleciach życia 10 — 14 i 15 — 19 dla okresu przedwojennego brak. Współczynnik zgonów dla okresu 1929 — 1933 wynosił w grupie wieku 10 — 14 u mężczyzn 38, u kobiet 57, w grupie 15 — 19 u mężczyzn 141, u kobiet 148.

¹⁾ Drukowane w „Kronice Warszawy” 1 i 2 Kwart. 1935 r.

gęstości zabudowania, stosunków mieszkaniowych, skupienia ludności, jej przynależności rasowej i t. p. przyczyn. Tu uderza przede wszystkim różnica w umieralności z gruźlicy w okręgach śródmiejskich i okęgach, leżących na peryferjach miasta (przedmieściach): przedmieścia naogół wykazują znacznie wyższą umieralność, niż okręgi śródmiejskie. Jest to zrozumiałe, gdy weźmie się pod uwagę tę okoliczność, że okręgi, położone na peryferjach, zamieszkane są przeważnie przez proletarijat i pozbawione w znacznej części tych urządzeń higieniczno-sanitarnych, jakie posiada śródmieście. Najmniejszą umieralność z gruźlicy wykazują okręgi z przeważającą ludnością żydowską (III, IV, V, VIII) oraz okręgi, zamieszkałe przez zamożniejszą klasę ludności, wolne zawody i inteligencję pracującą (X, XI, XII, XIII). Najwyższą zaś umieralność w śródmieściu mają okręgi, zamieszkałe przez proletarijat chrześcijański (VI, VII, II, I), następnie okręgi praskie (XIV, XV), na przedmieściach zaś okręgi robotnicze (XIX, XXII, XXIV i XXV). Okrąg XXVI (Marymont), zamieszkały w dużej mierze przez inteligencję, wyróżnia się spośród przedmieść stosunkowo niską umieralnością z gruźlicy.

W pięcioleciu przedwojennym 1909 — 1913 współczynnik umieralności z gruźlicy dla poszczególnych okręgów śródmieścia wahał się w granicach od 202 (IV) do 467 (XV) na 100 tys. mieszkańców, w latach 1924 — 1928 od 136 (IV) do 298 (XIV) w śródmieściu i do 373 (XX) na przedmieściach, w pięcioleciu następnym 1929 — 1933 odpowiednio od 110 (XII) do 229 (XV) oraz do 334 (XIX). W porównaniu z okresem przedwojennym umieralność z gruźlicy w śródmieściu obniżyła się o 48%, w porównaniu zaś z pięcioleciem 1924 — 1928 w Wielkiej Warszawie o 42%. Najniższy spadek współczynnika umieralności z gruźlicy w śródmieściu widzimy w okręgach XIII (33%), IV (40%) i II (42%), — najwyższy w okręgach VIII (56%), IX (52%), X (55%) i XII (53%). Na przedmieściach spadek współczynnika jest mniejszy, niż w śródmieściu, najniższy widzimy w okręgu XIX (9%), który wciąż wykazuje bardzo wysoką umieralność z gruźlicy (334 na 100 tys. mieszkańców w l. 1929 — 1933).

Przy omawianiu zagadnienia gruźlicy w Warszawie w latach powojennych nasuwa się pytanie, jak się odbił na umieralności z gruźlicy trwający od lat kilku kryzys gospodarczy. Zdawałoby się, że kryzys ten z jego konsekwencjami, jak pogorszenie się warunków bytowania szerokich warstw ludności wskutek skurczenia się zarobków i masowego bezrobocia, powinien był spowodować znaczny wzrost umieralności z gruźlicy. Tymczasem przytoczone przez nas wyżej dane nie potwierdzają tych przypuszczeń. W latach, dotkniętych kryzysem (pięciolecie 1929 — 1933), umieralność z gruźlicy była znacznie niższa, niż w latach t. zw. dobrej konjun-

Zmarło z gruźlicy w poszczególnych okręgach:

Okręgi	1909 — 1913 ¹¹⁾		1924 — 1928		1929 — 1933	
	Liczba zgonów	na 100 tys. ludności	Liczba zgonów	na 100 tys. ludności	Liczba zgonów	na 100 tys. ludności
I	830	394	546	254	426	204
II	856	360	602	249	530	210
III	1.184	307	905	212	752	159
IV	553	202	378	136	380	122
V	1.079	295	769	198	689	153
VI	1.407	406	925	269	754	211
VII	1.421	352	1.131	247	943	191
VIII	886	259	555	158	417	115
IX	675	386	493	260	360	184
X	717	323	498	206	347	145
XI	566	277	782	246	528	151
XII	311	253	201	139	166	110
XIII	725	242	600	208	489	163
XIV	895	425	767	298	596	212
XV	926	467	652	284	600	229
Śródmieście	13.031	325	9.804	224	7.977	170
XVI	—	—	399 ¹²⁾	275	400	210
XVII	—	—	135	319	188	223
XVIII	—	—	112	306	99	252
XIX	—	—	143	367	170	334
XX	—	—	255	373	219	239
XXI	—	—	55 ¹²⁾	144	97	245
XXII	—	—	440	349	386	266
XXIII	—	—	361	320	366	268
XX V	—	—	256	352	250	233
XXV	—	—	235	364	188	255
XXVI	—	—	219 ¹²⁾	227	426	202
Przedmieścia	—	—	2.610	309	2.789	239

ktury (pięciolecie 1924 — 1928). Byłoby jednakże rzeczą ryzykowną na tej podstawie negować wpływ kryzysu na gruźlicę. Nie wiemy bowiem, czy, gdyby go nie było, spadek umieralności z gruźlicy w l. 1929 — 1933 nie byłby większy, niż skonstatowany przez nas, nie wiemy również, czy ujemny wpływ obecnego kryzysu nie ujawni się dopiero w latach następnych, gruźlica bowiem jest chorobą przewlekłą, mogącą nurtować organizm ludzki długie lata, zanim położy kres jego życiu. Jeżeli zaś obecnie, pomimo kryzysu, obserwujemy spadek umieralności z gruźlicy, możemy to tłumaczyć tem, że w starciu czynników, sprzyjających rozwojowi gruźlicy i hamujących ten rozwój, te ostatnie (hamujące) biorą dotychczas górę.

¹¹⁾ Bierzemy pięciolecie 1909 — 1913 zamiast 1910 — 1914 wobec braku danych o podziale ludności w/g okręgów dla roku 1914.

¹²⁾ Dane niekompletne.

Wiadomości bieżące

— IV Kurs Teorii i Praktyki z dziedziny Radiologii Lekarskiej, urządzony przez Polskie Lekarskie Towarzystwo Radiologiczne pod protektorem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, odbędzie się od dn. 13 stycznia do dn. 2 lutego 1936 roku. Wszelkich informacji, dotyczących Kursu, udziela sekretarz dr. B. K r y ś k i, Warszawa, Zielna 11, tel. 675-78. Zgłoszenia na Kurs składać należy na ręce sekretarza najpóźniej do dn. 25 grudnia 1935 roku.

— Polski Komitet do Zwalczenia

Raka w Warszawie zawiadamia, że wypożycza bezpłatnie ze swej biblioteki dzieła i czasopisma periodyczne, traktujące o nowotworach. Biblioteka czynna jest w czwartki od godz. 18 do 20, ul. Karowa 31. (gmach Tow. Higienicznego) tel. 279-61, posiadając około 500 dzieł oraz czasopism bieżących w różnych językach.

— Senat francuski uchwalił prawo, którego mocą obcokrajowcom wykonywanie praktyki lekarskiej jest zabronione. Zabrania się wykonawstwa lekarskiego wszystkim obcokrajow-

com, posiadającym obce dyplomy nawet z krajów mandatowych, np. lekarzom z uniwersytetu w Beyrut. Lekarze, posiadający obcą aprobację, muszą przetrzeć wszystkie egzaminy, o ile pragną praktykować we Francji, nawet rodowici francuzi, jeżeli mają dyplomy z obcych uniwersytetów. Rumuni tracą przywilej, który im pozwalał corocznie w liczbie 10 osiedlać się we Francji. Naturalizowani obcokrajowcy mogą wykonywać praktykę, o ile odbyli służbę w wojsku francuskim.

SPROSTOWANIE.

W Nr. 38 „W. Cz. L.“ na str. 705 w tablicy powinno być: „czas krwawienia“ zamiast „czas krzepnięcia“ i „czas krzepnięcia“ — zamiast „czas krwawienia“.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

25.X. Zebranie Wydziału Lekarskiego T.P.N.

1. Komunikaty Zarządu. 2. Poakzy. 3. Wykład Dr. P a l i w o d z i a n k i: „Wgłobienia jelitowe u dzieci“.

Résumé des articles originaux.

S. WOLK. **La leucémie en rapport avec les néoplasmes malins.**

L'aspect clinique et histopathologique des maladies leucémiques d'une part et des néoplasmes malignes d'autre part avaient donné lieu aux suppositions de leur parenté, ou même de leur identité. La difficulté du problème consistait dans le manque de notions suffisantes sur l'essentiel de la cellule néoplasmatique. Les recherches faites sur les cultures in vitro ont montré, que le signe caractéristique de la cellule néoplasmatique consiste dans sa manque de tendance à mûrir, due à un trouble d'un mécanisme intracellulaire de différenciation. C'est lui qui les distingue des autres cellules qui, elles aussi ne sont pas mûres. Par conséquent parmi les néoplasmes malignes ne peuvent être rangées que les maladies possédant comme base une cellule n'ayant pas de tendance à mûrir, du fait d'un trouble d'un mécanisme intracellulaire de différenciation. Les recherches sur les cellules leucémiques ont montré, que celles-ci sont capables de se différencier; on peut donc exclure leur origine néoplasmatique. Ceci est confirmé par les recherches sérologiques dans les leucémies. Les substances cellulaires spécifiques l'antigène et l'anticorps — changent pendant l'évolution d'une leucémie avec le degré de différenciation cellulaire, comme ça se passe aussi au cours de la régénération; au contraire dans les cas des tumeurs malignes on trouve toujours la même différenciation sérologique. Il existe une différence entre l'essentiel d'une leucémie, et d'une tumeur maligne, qui ne semble pas être plus grande que celle qui existe entre la régénération et les tumeurs malignes. L'essentiel du problème consiste dans le mécanisme de l'accroissement et de la différenciation cellulaires. La connaissance des substances d'accroissement permettra sans doute leur délimitation exacte ou bien montrera les rapports qui existent entre ces trois unités, c'est à dire: la régénération, la leucémie et les tumeurs malignes.

L. ROSENBERG et A. MAZUR. **Paralysie du nerf recurrent gauche au cours de la maladie mitrale.**

La paralysie du nerf recurrent gauche au cours du ré-

4. Wykład Doc. Dr. Z e y l a n d a i Dr. E. P i a s e c k i e j - Z e y l a n d o w e j: „Vitamina D w gruźlicy doświadczałnej świńek morskich“.

28.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

B. E n d e l m a n. Kilka trudności rozpoznawczych w przypadkach urologicznych. B. K a r b o w s k i. Zakaźniki krwotoków nosowych, zagrażających życiu. J. W ę g i e r k o. Leczenie dychawicy oskrzelowej wstrząsami insulinowymi.

1.XI. godz. 16. Polskie Towarzystwo Psychjacyjne. Oddział Warszawski.

1) Prof. S. B o r o w i e c k i — W sprawie programu psychjatrii polskiej. 2) Prof. J. M a z u r k i e w i c z — Sen i czuwanie w cyklu życiowym. 3) Dr. J. H a n d e l s m a n — 15-lecie Polskiego Towarzystwa Psychjacyjnego.

trécissement mitral est assez rarement rencontrée. Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un cas chez une jeune femme, arrivée à l'hôpital en état de décompensation. Le traitement énergique a la digitale, en faisant disparaître les phénomènes de décompensation, a apporté également une amélioration considérable de la voix de la malade.

En discutant les différentes hypothèses, émises à ce sujet, les auteurs rejettent la théorie classique de copressions du n. rec. gauche par l'oreillette gauche dilatée et penchent plutôt vers une compression du nerf par l'artère pulmonaire dilatée - explication proposée déjà par P r i c e.

B. JOCHWEDS, I. JANOWSKI et I. DWORECKI. Sur un cas de calculs cholestériques dans les voies urinaires.

Une jeune femme, 24 ans, est venue dans le service pour des accès de douleurs localisées dans la région lombaire droite et apparaissant 2 à 3 fois par semaine depuis 5 à 6 ans. Durant son séjour à l'hôpital, elle a eu 5 crises pendant lesquelles elle a émis 7 calculs (au total) composés de cholestérine pure. Indépendamment de l'émission des calculs, elle présentait souvent de la cholestérine libre dans les urines. La cholestérinurie, dont le taux ne dépassait jamais 4 à 15 milligrammes par 24 heures, survenait tout les 5 à 10 jours, la malade étant au régime sans graisses (le taux de la cholestérinémie a été de 105 mgr. p. 100). Lors qu'on a soumis la malade à un régime riche en graisses, la cholestérine apparaissait constamment dans les urines en proportion de 150 à 200 mgr. par 24 heures (le taux de la cholestérinémie a été de 200 mgr. p. 100). Les auteurs insistent sur l'extrême rareté des dépôts cholestériques dans les reins. Ils croient que le dépôt et la cholestérinurie tiennent dans ce cas à une hyperperméabilité rénale vis à vis la cholestérine.

St. BAKAL. **Mortalité par suite de la tuberculose à Varsovie.**

Travail statistique.

TREŚĆ: Z. WOŁKÓWNA. O stosunku białaczki do nowotworów złośliwych. — L. ROZENBERG i A. MAZUR. Porażenie lewego nerwu zwrotnego w przypadku zwężenia zastawki dwudzielnej. — B. JOCHWEDS, I. JANOWSKI i I. DWORECKI. Przypadek złożeń cholesterynowych w drogach moczowych. — J. STEIN. Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — St. BAKALOWA. Umieralność z gruźlicy w Warszawie (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: S. WOLK. La leucémie en rapport avec les néoplasmes malins. — L. ROSENBERG et A. MAZUR. Paralysie du nerf recurrent gauche au cours de la maladie mitrale. — B. JOCHWEDS, I. JANOWSKI et I. DWORECKI. Sur un cas de calculs cholestériques dans les voies urinaires. — J. STEIN. Développement des opinions sur la production du pigment biliaire et la provenance des ictères. (Rev. gén. fin). — St. BAKAL. Mortalité par suite de la tuberculose à Varsovie (fin).

Następny numer wyjdzie dnia 7 listopada r. b.

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

ADRES ADMINISTRACJI:
UL. MARSZAŁKOWSKA 71. TEL. 8.34-48.

Konto czekowe
P.K.O. Nr. 86.96

ADRES REDAKCJI:
UL. SIENKIEWICZA 12 m. 28.

Nr. 41

WARSZAWA, 7 LISTOPADA 1935 R.

Rok XII

Cardiazol

Nazwa zastrzeżona. Nr. rejestru M. S.W. 1464/65/66



jako środek orzeźwiający

w ostrych stanach, zagrażających życiu, porażeniu
oddychania, zatruciu gazami i t. p., działa szybko
również i podskórnie,

jako środek, pobudzający krążenie krwi

w zaburzeniach krążenia (wskutek chorób
zakaźnych, stanów wyczerpania i t. d.).



Liquidum: opak. oryg. po 10 g Zł. 4.—
Tabletki: opak. oryg. po 10 szt. Zł. 4.—
Ampułki: opak. oryg. po 3 szt. Zł. 2.50
opak. oryg. po 6 szt. Zł. 4.50

Stosownie do potrzeby, jedną ampulkę, wzgl. co 1/2-1 godziny.
Doustnie 3-4 razy dziennie po 1 tabletkę lub po 20 kropel,
w razie potrzeby co 1-2 godzin.

Fabryka Chemiczna »Pharmedia« Warszawa, Chełmska 52.



www.dlibra.wum.edu.pl

