

6663



# PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

I

WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN T-WA LEKARSKIEGO WOJ. NOWOGRÓDZKIEGO

I

WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



~~BIBLIOTEKA  
II-giej Katedry Lekarskiej Nowogródzkiej  
Akademii Medycznej  
w Białymstoku~~

~~469/II III~~

W I L N O

NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ”, Drukarnia „PAX”, WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 6.

BIBLIOTEKA  
AKADEMII MEDYCZNEJ  
w BIAŁYMSTOKU

# TREŚĆ.

|                                                                                          |          |
|------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| Prof. Dr. K. Michejda. Leczenie ropnych zapaleń opłucnej                                 | str. 127 |
| Doc. Dr. S. Bagiński. Z cyklu badań histochemicznych nad mineralnymi składnikami tkanek  | 141      |
| Doc. Dr. Benedykt Dylewski. W sprawie wydawania głosu zapomocą więzadeł rzekomych krtani | 168      |
| Dr. Aleksander Kaplan. Rola odżywiania w zagadnieniu raka                                | 173      |
| Dr. M. Rosse i K. Michejda. Guz rdzenia bez bólów korzonkowych                           | 188      |
| Dr. Leon Achmatowicz. Przypadek dootrzewnego pęknięcia pęcherza moczowego                | 196      |
| Dr. Jęfrem Samborski. Pierwotny mięsak wątroby                                           | 201      |
| Protokoły posiedzeń naukowych Wileńskiego Tow. Lekarskiego                               | 209      |
| Komunikat                                                                                | 215      |

# SOMMAIRE.

|                                                                                 |           |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| Prof. Dr. K. Michejda. Behandlung der Rippenfelleiterungen                      | page. 140 |
| S. Bagiński. Recherches histochimiques sur des composés inorganiques des tissus | 167       |
| Doc. Dr. B. Dylewski. Zur Frage der Taschenbandstimme                           | 172       |
| Dr. Alexandre Kaplan. Le rôle de la diéthétique dans le problème du cancer      | 187       |
| Von M. Rosse und K. Michejda. Ein Rückenmarktumor ohne radiculäre Schmerzen     | 195       |
| Dr. Leon Achmatowicz. Über einen Fall von intraperitonealen Harnblasenruptur    | 201       |
| Dr. Jęfrem Samborski. Primäres Sarkom der Leber                                 | 208       |
| Procès-verbaux des séances de la Société de Médecine de Vilno                   | 209       |

**ADRES REDAKCJI PAMIĘTNIKA WIL. TOW. LEK.:  
Wilno—Zamkowa 24—Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.**

## KOMITET REDAKCYJNY:

### Wydział:

Redaktorowie: Prof. Dr. W. Jasiński i Prof. Dr. A. Safarewicz.  
Redaktor administracyjny: Dr. M. Minkiewicz.

## CZŁONKOWIE KOMITETU:

Dr. W. Bądryński, Dr. H. Rudziński, Prof. Dr. J. Szmurło,  
Doc. Dr. E. Czarniecki, Prof. Dr. Schilling, Dr. A. Wirszubski.  
Dr. S. Lewande, Siengalewicz,

Rękopisy należy nadsyłać pod adresem redakcji listem poleconym.

Cena prenumer. wraz z przesyłką:

Rocznie — 15 zł. Półrocznie — 8 zł. Zeszyt pojedynczy 2 zł. 50 gr.

## CENA OGŁOSZEŃ:

| Okładka        | Karta biała lub kolorowa |                    |           |                     |
|----------------|--------------------------|--------------------|-----------|---------------------|
|                | przed tekstem            |                    | w tekście |                     |
| 3 strona . . . | 40 zł.                   | Jedna strona . . . | 50 zł.    | Jedna strona 40 zł. |
| 4 " . . .      | 50 "                     | Obie strony . . .  | 80 "      | Obie strony 70 "    |

Przed tekstem lub w tekście Redakcja może umieszczać ogłoszenia drukowane tylko na oddzielnych kartach.

Wszelkie wkładki według umowy.

Redakcja zastrzega sobie prawo nieprzyjęcia ogłoszenia.

**Ogłoszenia i prenumeratę należy przysyłać pod adresem:**

Wilno, ul. Św. Ignacego Nr. 5. Tow. Wyd. „Pogoń”, Drukarnia „Pax”

ROK VIII.

MARZEC—CZERWIEC 1932 r.

ZESZYT 2—3.

# PAMIĘTNIK

WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

I

WYDZIAŁU LEKARSKIEGO UNIW. STEFANA BATOREGO

ORGAN T-WA LEKARSKIEGO WOJ. NOWOGRÓDZKIEGO

I

WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ IZBY LEKARSKIEJ



WILNO

NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO

TOW. WYD. „POGOŃ”, DRUKARNIA „PAX”, WILNO, UL. ŚW. IGNACEGO 5.

Prof. Dr. K. MICHEJDA

## Leczenie ropnych zapaleń opłucnej.

Wykład w Wileńskim Towarzystwie Lekarskim dnia 2 marca 1932 r.

W czasach, gdy ropienia opłucnej uważane były za szczególną postać tego szerokiego pojęcia chirurgicznego, jakim jest ropień, rzeczą naturalną było zastosowanie starej zasady leczniczej „ubi pus, ibi evacua!“. Z tą zasadą zupełnie zgodne było zastosowanie do leczenia ropień opłucnowych szerokiej torakotomji, połączonej z resekcją żebra. Metoda ta, którą zawdzięczamy nieżyjącemu już dziś pokoleniu chirurgów, stała się po pewnych wahaniach z biegiem czasu i doświadczeń metodą klasyczną i w tej formie przetrwała do naszych czasów. Miała tak utrwalony swój klasyczny charakter, że niepowodzenia, jakie jej towarzyszyły w latach 80—90-tych ub. stulecia w czasie pierwszej epidemji grypy, nie zdołały torakotomji zdyskredytować.

Przyszła wojna z wielką ilością przypadków bardzo różnego pochodzenia: urazowego, infekcyjnego i t. d. Wyniki, uzyskane drogą szerokiego otwarcia opłucnej, zaczęły budzić poważne wątpliwości. Wątpliwości te wzrosły bardzo w latach 1918 i 1919 w czasie drugiej epidemji grypy, która nawiedziła szerokie przestrzenie Europy, a przebiegała często z wklajającym grypę ropnem zapaleniem opłucnej. Wyniki, uzyskane wówczas zapomocą szerokiego otwarcia opłucnej, były tak niekorzystne, że zachwiały wiarą, jaką darzono dotychczas to postępowanie.

W pewnych przypadkach zawiodła zasada skuteczności wczesnego otwarcia ogniska ropnego, w innych zawodziło postępowanie wyczekujące. Przy postępowaniu wczesnem narażano się na bardzo poważne, nieraz śmiertelne powikłania, występujące bezpośrednio po zabiegu operacyjnym, przy wyczekiwaniu operowano na tak przez zakażenie uszkodzonym ustroju, że chory nie znosił zabiegu i ulegał chorobie. — A jeśli chory zniósł zabieg pomyślnie i uporał się z zakażeniem, jeszcze nie był wolny od niebezpieczeństwa. Jednem z największych bywa niezagojenie się rany operacyjnej, związane z niedostatecznem rozcięciem się uciśniętego płuca, z utrzymywaniem się niezagojonej, ropą wypełniającej się jamy, której trwanie prowadzi do zwyrodnienia ważnych narządów i do powolnego charłactwa, zakończonego śmiercią. Nic dziwnego, że dokoła tak nieoczekiwanych doświadczeń wytworzył się chaos, wymagający wyjścia na pewniejsze drogi.

Drogi te wskazało nam uświadomienie sobie pewnych fizjologicznych własności, cechujących zachowanie się płuca, opłucnej, ściany klatki piersiowej i śródpiersia zarówno w warunkach prawidłowych, jakoteż i w warunkach chorobowych. Specyficzne własności tych narządów każą na ropienie opłucnej spoglądać inaczej jak na zwykłe ropnie w częściach miękkich, trzeba się zatem pogodzić z faktem, że prawidła leczenia ropni zwykłych nie mogą w całej rozciągłości być stosowane do ropień opłucnych.

Przypomnijmy sobie pokrótce te warunki fizjologiczne i patologiczne.

Klatka piersiowa, złożona ze ściany żebrowo-mięśniowej i przepony, jako jej granic, a płuca, serca i śródpiersia, jako jej zawartości, stanowi funkcjonalną jedność w tem znaczeniu, że wszystko, co się dzieje w prawej klatce piersiowej, odbija się na lewej i odwrotnie. Niemożliwą dla człowieka jest rzeczą oddzielić i uniezależnić czynność jednej strony od drugiej. W warunkach patologicznych czynnik ten, t. j. zależność jednej połowy od drugiej, odgrywa kolosalną rolę, jak o tem za chwilę będziemy mówili. Czynnik ten może jednak być wyeliminowany, przynajmniej do pewnego stopnia, przez usztywnienie śródpiersia. Narząd ten normalnie wiotki, rozdzielając anatomicznie prawą połowę klatki od lewej, nie dzieli jej funkcjonalnie w dostatecznej mierze. Wzmocnienie bowiem ciśnienia po jednej stronie przesuwają śródpiersie na stronę drugą. Przy oddechu, odbywającym się w warunkach patologicznych, przesuwanie to może się odbywać rytmicznie, dając objawy t. zw. trzepotania śródpiersia. Oczywiście trzepotać się może tylko wiotkie śródpiersie. Gdy jednak ono zeszywnieje, a dzieje się to pod wpływem zapalnego rozrostu elementów włóknistych w obrębie śródpiersia, wówczas następuje także funkcjonalny rozdział prawej i lewej klatki piersiowej — klatki te uniezależniają się od siebie. Tego rodzaju stan spotykamy oczywiście stale jako następstwo procesów ropnych, toczących się w opłucnej; pamiętać jednak trzeba, że na wytworzenie się pewnej sztywności śródpiersia potrzeba odpowiedniej ilości czasu.

Z fizjologii wiemy, że czynność oddechowa odbywa się rytmicznie ruchami mięśni klatki piersiowej i przepony. Rezultatem tych ruchów jest rytmiczne rozszerzanie się i zcieśnianie klatki piersiowej. Ruchom tym odpowiadają analogiczne ruchy płuc, oddzielonych od ściany klatki piersiowej przestrzenią, którą nie słusznie nazywamy jamą opłucną. Jamą bowiem ona nie jest, o ile stosunki w klatce piersiowej są normalne. A nie jest jamą dlatego,

że całe światło klatki piersiowej wypełnione jest przez rozciągnięte płuca. Pokrywająca te płuca jedna blaszka opłucnej t. zw. opłucna płucna przylega do drugiej blaszki opłucnej t. zw. opłucnej ściennej, nie będąc z nią sklejoną. W czasie oddechu obie blaszki opłucnej ślizgają się po sobie. Wnętrze płuc jest pod ciśnieniem atmosferycznym, którego niema w obrębie tej tak zwanej jamy opłucnej, ograniczonej dwoma blaszkami opłucnej. Ciśnienie to przyciska płuca do ściany klatki piersiowej, wytwarzając przytem pewien stan napięcia płuc. Płuca bowiem, nie poddane ciśnieniu od wewnątrz, kurczą się do stanu, jaki zajmowały w okresie płodowym. Kurczenie to jest funkcją elastyczności tkanki płucnej. Podobnie jak mięsień rozpięty między dwoma przyczepami jest napięty, a po odcięciu go od jednego przyczepu kurczy się, tak na płucu jeden z tych przyczepów zastępuje owa przestrzeń opłucna, która musiałaby być próżnią, gdyby płuco się zapadło. Gdy próżnia ta zostaje zniesiona, wówczas płuco istotnie się kurczy, wracając do stanu płodowego. Ta siła ciągnąca płuca, dążąca do ich kurczenia się, do zajęcia mniejszej powierzchni, aniżeli ją zajmują dla spełnienia czynności oddechowej, tworzy owo znane z fizjologii ujemne ciśnienie w jamie opłucnej. (Sauerbruch).

Do całości współdziałania narządów dla wykonywania ruchów oddechowych należy jeszcze harmonijna praca mięśni oskrzelowych, działających zgodnie z ruchami głównych mięśni oddechowych, kurczących się przy wydechu, a rozciągających się przy wdechu. Jak ważna jest ich współpraca, przekonać się można na przypadkach astmy oskrzelowej, której cechą jest trwanie mięśni oskrzelowych w skurczu niezależnie od ruchów głównych mięśni oddechowych. Pomimo energicznych ruchów oddechowych chory odczuwa duszność.

Widzimy zatem, jak złożona jest funkcja oddechowa. A omówiliśmy tylko jej aparat obwodowy, bo w tej chwili tylko ten nas interesuje. W normalnych warunkach praca tego narządu odbywa się nadzwyczaj harmonijnie.

Ale są stany patologiczne, które tę harmonję mogą zburzyć. Do takich należą stany, w których w jamie opłucnej znajdzie się płyn lub powietrze. Tu muszę odrazu zaznaczyć, że istnieje dość daleko idąca możliwość przystosowania się do nowego stanu. Wpływ czynnika patologicznego może być do pewnego stopnia skompensowany tak, że czynnik ten nie wywołuje żadnych albo tylko bardzo nieznacznych zaburzeń oddechowych. Dopiero gdy zawiodą siły regulujące warunki ciśnienia w klatce piersiowej, siły tkwiące w prawidłowym działaniu mięśni oddechowych, płuc, i przepony, wówczas

wysięk czy powietrze, zawarte w jamie opłucnej zaczyna wywierać wybitne ciśnienie na narządy, wywołując swoiste zmiany.

Przejdźmy te zmiany pokolei:

1) przy wysięku prawostronnym prawe płuco zostaje uciśnięte i mniej lub więcej wyłączone z funkcji. Stopień nieczynności płuca jest wtedy wprost proporcjonalny do ilości wysięku czy powietrza. Na tem się jednak nie kończy. O ile śródpiersie jest wiotkie, hydrostatyczne ciśnienie wysięku wpukła je wraz z narządami w niem zawartymi w kierunku zdrowego płuca. Wynikiem tego jest a) zagięcie ważnych naczyń, w szczególności żyły próżnej dolnej i górnej, podobnie także aorty; b) zmniejszenie powierzchni oddechowej zdrowego płuca. Gdy śródpiersie ulegnie zesztynieniu, wpływ na płuco zdrowe nie zaznaczy się wyraźnie; stanie się to przy wolno rosnącym wysięku, co zdarza się w przypadkach klinicznie łagodnie przebiegających. Przy szybko rosnącym wysięku — są to właśnie przypadki złośliwe — objawy mechanicznego działania wysięku na narząd oddechowy i narząd krążenia będą bardzo wybitne.

2) przy wysięku lewostronnym występują zmiany analogiczne jak tam z tą różnicą, że oś serca zostaje skrzywiona, a wraz z nią skrzywieniu ulegają aorta i tętnica płucna, które przy dużych wysiękach mogą być poza tem uciśnięte bezpośrednio.

3) przy szybkim wypuszczeniu i równie szybkim napełnieniu klatki piersiowej powietrzem — przy wiotkiem śródpiersiu w pierwszym momencie śródpiersie idzie za wylewającym się wysiękiem, w drugim wraca do poprzedniego położenia. Dalsza akcja oddechowa może być utrudniona przez to, że płuco zdrowe, poddane od strony śródpiersia ciśnieniu atmosferycznemu, nie może się rozszerzyć, bowiem ciśnienie ujemne, w chwili wdechu powstające po stronie zdrowej, zostaje wyrównane przez przesunięcie się śródpiersia ku stronie zdrowej, zanim płuco zdrowe się rozszerzy. Wyrazem klinicznym tego stanu jest duszność.

Zatem zarówno obecność wysięku, jego wzrost, jak wreszcie i jego nagłe usunięcie spowodują tak ogromne zmiany w zakresie narządu oddechowego i krążenia, że nie mogą nas dziwić niepowodzenia, mające swe źródło w tych właśnie wahaniach równowagi, potrzebnej dla prawidłowej czynności narządu krążenia i oddechowego.

Zachowanie się ciśnienia w klatce piersiowej w warunkach fizjologicznych i patologicznych, jest zatem powodem, z racji którego, poznawszy jego znaczenie przestaliśmy na ropienie w jamie opłuc-

nej patrzeć jak na ropnie gdziekolwiek bądź indziej położone. Zaniedbywanie zasad i wskazań, wynikających z uwzględnienia tych czynników, było jednym z powodów, który poderwał zaufanie do nieledwie ustalonych metod leczniczych.

Jednak nie same mechaniczne czynniki decydują o charakterze i prognozie danego przypadku. Obok nich nie mniejszą rolę odgrywają czynniki, wynikające z rodzaju zakażenia, ze sposobu oddziaływania opłucnej na zakażenie i t. d.

Opłucna jest błoną surowiczą, mającą, jak każda inna błona surowicza, zdolność wchłaniania. Powierzchnia jej jest ogromna, stąd stopień oddziaływania zakażenia na ustrój za pośrednictwem opłucnej z natury rzeczy musi być duży. Dlatego niemałe znaczenie ma poznanie różnych rodzajów infekcji, jakie zdarzają się w opłucnej i ich ciężaru gatunkowego.

Z patologii wiemy, że ropienia opłucnowe mogą być:

1) pierwotne — bardzo rzadkie poza ropnem zapaleniem pochodzenia gruźliczego.

2) wtórne. Do nich należą:

a) ropienia opłucne pochodzenia urazowego. Widzieliśmy ich dużo w czasie wojny, miały przebieg bardzo różny, w niektórych przypadkach bardzo ostry, w innych łagodny, prawie że przewlekły.

b) ropienia pochodzenia przerzutowego, powstające jako powikłania zapalenia stawów, ropowic, czyraków i t. p. I tu rodzaj zakażenia i wytworzona już odporność ustroju wobec zakażenia ma duże znaczenie.

c) ropienia w toku ostrych chorób zakaźnych (dur brzuszny), stanowiące jak wiemy, bardzo ciężkie powikłanie w ustroju, wyniszczonym ciężką chorobą podstawową.

Najliczniejszą grupę stanowią:

d) ropienia, jakie na opłucną przeszły z najbliższego otoczenia. Mogą one przejść bezpośrednio z otoczenia na opłucną, mogą powstać przez przebiecie ogniska do opłucnej, wreszcie drogą naczyń limfatycznych. W tej grupie znowu najliczniej reprezentowane są ropne zapalenia opłucnej w związku z zapaleniem płuc, przebiegające w dwóch postaciach: jako parapneumoniczne, gdy powstają jeszcze w okresie trwania objawów zapalenia płuc i jako metapneumoniczne, t. zn. powstające już po wygaśnięciu objawów choroby pierwotnej. Pierwsze z nich t. j. parapneumoniczne występują szczególnie często u dzieci i to albo jako reakcja opłucnej na stan zapalny w płucu, albo jako następstwo pęknięcia

do opłucnej ropnych ognisk, na obwodzie płuca położonych. Metapneumoniczne częściej spotykamy u dorosłych; są to powikłania, występujące już po zakończeniu pierwotnej choroby.

Na przykładzie powikłań ropnych zapalenia płuc można wyjaśnić, o jak bardzo od siebie się różniące powikłania tu chodzi. Jakże bowiem inaczej oceniać trzeba parapneumoniczne, sympatyczne zapalenie opłucnej, czasem nawet jałowe, od parapneumonicznego, którego źródłem są ropnie obwodowe płuc; albo zapalenie metapneumoniczne od formy ostatnio wymienionej. Jakże inną musi być ocena powikłania w ustroju w którym pierwotna sprawa chorobowa jeszcze nie wygasła, a znowu inną ocena powikłania sprawy już wygasłej! Oczywiście, że rodzaj zakażenia będzie miał również wpływ wybitny na stan chorego. Szczególnie niepomysłne są gnilne zakażenia, zwłaszcza pochodzenia metastatycznego.

Uszkodzenie ustroju ma jeszcze inne źródło, o którym pokrótce chcę wspomnieć. Z powstaniem empyematu związana jest utrata wody i białka. Jest to czynnik, który szczególnie u dzieci odgrywa dużą rolę. Dziecko traci soki i wysycha, „jak nacięty owoc”, jak się wyraża Spitz. Zwłaszcza chodzi tu o utratę soków, odbywającą się w okresie leczenia pooperacyjnego. A jeśli rana pooperacyjna wcale się nie zagoi? Wówczas u dzieci utrata soków prowadzi szybko do katastrofy, u dorosłych ten czynnik nie prowadzi ostro do śmierci, lecz również lekceważyć go nie można, gdyż ostateczny los tych chorych jest również przesądzony.

Tak więc musimy uwzględnić szereg momentów, rozważając warunki danego przypadku chorobowego i wynikające z nich wskazania lecznicze i rokowanie. Poza nieporuszonemi przezemnie do tej chwili warunkami ogólnymi, jak wiek chorego, jego ogólny stan narządów i t. p., musimy uwzględnić te wszystkie okoliczności, jakie towarzyszą wytworzeniu się ropnego zapalenia opłucnej i wysięku ropnego, a więc rodzaj i znaczenie choroby podstawowej, jeśli chodzi o wysięki wtórne, okres powstawania wysięku w stosunku do choroby podstawowej, szybkość z jaką wysięk się gromadzi, stan przygotowania miejscowych warunków (śródpierście), wynikający z tych czynników stopień zachwiania równowagi ciśnień w obrębie klatki piersiowej, wreszcie toksyczność wysięku i jego oddziaływanie na ustrój.

Z każdej z wymienionych stron może grozić niebezpieczeństwo dla chorego. Właściwa ocena wagi i znaczenia każdego z tych czynników nie jest łatwa, wymaga doświadczenia, a przede wszystkim

bardzo starannej oceny objawów klinicznych, przy tem cierpieniu — na szczęście — dosyć wyraźnie zaznaczonych.

Mam wrażenie, że wynikające z dotychczasowych uwag postulaty lecznicze są dosyć jasne:

*Ogólnie* — dbanie o ogólny stan chorego;

*Miejscowo*: 1) usunięcie ropy, jako czynnika toksycznego, którego wchłanianie jest dla ustroju szkodliwe;

2) usunięcie chorobowego ciśnienia i jego następstw w narządzie krążenia i narządzie oddechowym;

3) przywrócenie prawidłowych stosunków w klatce piersiowej, naruszonych czy to przez wysięk, czy wskutek odmy pooperacyjnej. Jądrzem tego postulatu jest rozciągnięcie płuca.

Który z dwóch pierwszych postulatów postawimy na plan pierwszy, zależeć będzie od naszej oceny objawów klinicznych, wynikających z jednej strony z rozwoju zakażenia, z drugiej strony ze skutków zmiany ciśnienia w klatce piersiowej. Jeżeli weźmiemy przykłady krańcowe, to w przypadku postępującej ropowicy opłucnej dążyć będziemy do jaknajrychlejszego otwarcia klatki piersiowej bez względu na zaburzenia, jakie tego rodzaju postępowanie spowoduje w zakresie ciśnienia w klatce piersiowej. Zaś w przypadku metapneumonicznego wysięku, zwolna się rozwijającego bez objawów zatrucia, możemy szerokie otwarcie klatki piersiowej odłożyć do czasu, w którym wyczerpiemy inne łagodniejsze metody leczenia. Na ogół możemy dziś powiedzieć, że przypadki pierwszego typu są dosyć rzadkie i że w znacznej większości przypadków leczenie rozpocząć można od metod łagodniejszych.

Do nich zaliczymy przede wszystkim nakłucie. Możemy o niem mówić jako o nakłuciu próbnym, gdyż daje nam ono możliwość potwierdzenia wniosków, opartych na badaniu klinicznym, a więc możliwość stwierdzenia obecności płynu, jego charakteru, i rodzaju drobnoustrojów, które z płynu wyhodować możemy. W pewnych przypadkach — a mianowicie tych, w których objawy zakażenia dominują nad objawami, wywołanymi mechanicznym działaniem wysięku na układ oddechowy — w związku z nakłuciem wykonamy od razu szerokie nacięcie klatki piersiowej, czyli torakotomję. Gdy tak nie jest, gdy stan ogólny pozwala na odłożenie postępowania radykalnego, wówczas nakłucie ma znaczenie zabiegu leczniczego, gdyż pozwala na odciążenie klatki piersiowej od patologicznego ciśnienia i daje zysk na czasie, a tem samem możliwość dalszej obserwacji chorego i jego reakcji na dokonany zabieg.

Jeśli reakcja jest korzystna, wówczas możemy nakłucie powtórzyć i to z zastosowaniem aparatu Potainea lub strzykawki Dieulafoy, przyrządów, które pozwalają usunąć z klatki piersiowej znaczne ilości wysięku bez obawy narażenia chorego na powikłanie odmowe, na odmę pochodzenia operacyjnego.

Jeśli nakłucie wykaże pneumokokkowy charakter zakażenia, wówczas korzystając ze swoistego działania optochiny na ten rodzaj zakażenia, możemy po wypuszczeniu jaknajwiększej ilości ropy przepłukać opłucną 1/2% roztworem optochiny wstrzykując go po 10—30 cm i wypuszczając znowu. Ogólna ilość roztworu optochiny, użyta do przepłukania w jednym dniu, może wynosić od 100—200 cm. Zabieg można zakończyć pozostawieniem maximum 0,5 gr optochiny w roztworze 5%. Roztworu tego wprowadzamy najwyżej do 10 cm kierując się zasadą 1 cm na 1 kg wagi dziecka. Zabieg taki po dwóch dniach można powtórzyć.

Przy leczeniu optochiną pamiętać trzeba, że: 1) optochina ma tak dalece działanie swoiste, że w razie zakażenia mieszanego pod jej wpływem z ropy znikają tylko pneumokokki, inne natomiast drobnoustroje żadnej szkody nie doznają; 2) że u dzieci częstość zakażeń pneumokokkowych jest znaczna — stanowią one bowiem od 60—80% wszystkich ropień opłucnych u dzieci; że zatem zakres wskazań do leczenia optochinowego u dzieci jest dosyć rozległy; 3) wreszcie, że przy miejscowym stosowaniu optochiny dotychczas nie zauważano powikłań w zakresie nerwu wzrokowego (oślepienie czasowe lub nawet stałe), spotykanych przy stosowaniu optochiny drogą doustną. Według Reimolda (cyt. za Lewkowiczem) wyniki tego sposobu są u dzieci bardzo dobre — średni czas trwania leczenia wynosi 32 dni.

Czasem jednak zawodzi metoda przepłukiwania. Wskutek zatkania się igły skrzepami zabieg komplikuje się i przedłuża nawet do dwóch godzin. Z tego powodu Woringer odrzuca płukanie, zastępując je seryjnym wstrzykiwaniem 5% optochiny, przy czym serja składa się z 3—4 wstrzyknięć, wykonywanych co dwa dni. Ilość serji zależy od potrzeby. Na 28 tak leczonych przypadków Woringer uzyskał gładkie wyleczenie w 13 przypadkach po jednej serji; w 4 przypadkach musiał wykonać wtórne wycięcie żebra, w reszcie przypadków przychodziło do nawrotów i leczenie znacznie się przedłużało.

Profesor Lewkowicz, za którym podaję powyższe dane, na ostatnim Zjeździe pediatrów polskich we Lwowie (1931) referował swoje

badania nad działaniem zarówno optochiny, jak również nad lecnictwem działaniem surowicy przeciwpneumokokkowej, stosowanej dla leczenia ropień opłucnowych. I jego i innych autorów badania pozwoliły stwierdzić niedostateczne działanie surowicy, wprowadzonej do opłucnej. Za przyczynę tego niespodziewanego zjawiska uważa Lewkowicz przekwaszenie wysięku zapalnego, które jego zdaniem zupełnie zahamowuje działanie bakterjobójcze swoistych oddziaływaczy na zarazki (działanie niweczników i innych ciał ochronnych). Stąd zrodziła się u profesora Lewkowicza myśl, że dla umożliwienia działania surowicy należy przekwaszenie wysięku usunąć. Można je zaś zdaniem Lewkowicza usunąć bardzo prostymi zabiegami: nie potrzeba nawet wstrzykiwania płynów alkalicznych, a wystarczy proste wypuszczenie wysięku, na którego miejsce wchodzi alkaliczne osocze krwi; szczególnie u osesków metoda ta jest wskazana. Do usunięcia przekwaszenia można użyć roztworu fizjologicznego soli; roztwór ten będąc sam lekko kwaśny, nie może przekwaszenia usunąć drogą bezpośredniej zmiany reakcji chemicznej wysięku, jednakże według badań Lewkowicza roztwór ten ulega całkowitemu wessaniu, a na jego miejsce wchodzi świeży wysięk, mający prawidłowe oddziaływanie osocza. Niewielka liczba przypadków, leczonych przez prof. Lewkowicza w myśl tych wskazań, dała wyniki, zachęcające do dalszych badań.

Na tem wyczerpujemy opis metod leczniczych konserwatywnych i ich podstaw teoretycznych. Dziś nie ulega wątpliwości, że w ściśle określonych przypadkach są one wskazane. Będą one w niektórych przypadkach próbą leczenia, która zawodzi; w innych jednak mogą swe zadanie spełnić całkowicie. Najszerze zastosowanie znajdują szczególnie u dzieci, zwłaszcza w wieku bardzo młodym.

Gdy jednak metody konserwatywne zawiodą, lub gdy przypadek od początku nie dopuszcza do systematycznego leczenia zachowawczego, wówczas uciec się trzeba będzie do stałego drenażu jamy opłucnej. Drenaż ten może być otwarty lub zamknięty.

Zamknięty drenaż uzyskujemy zapomocą dwóch metod:

a) najstarsza jest metoda Bülow'a. Polega ona na hermetycznym wprowadzeniu i utrzymaniu w jamie opłucnej drenu. Dren ten wprowadzamy przy pomocy metalowego troakaru odpowiedniej grubości, a drugi koniec jego zanurzamy pod poziomem wody, umieszczonej w naczyniu położonem niżej niż chory. Wytwarza się przytem system naczyń połączonych, przyczem zawartość jednego z nich — górnego, to jest jamy opłucnej — zlewa się do naczynia dolnego.

W ten sposób jama ropna opróżnia się, a miejsce, które stałoby się miało pustem, zajmuje rozszerzające się płuco, poddane od wewnątrz ciśnieniu atmosferycznemu, od zewnątrz zaś działaniu ssącemu opróżniającej się jamy — zatem warunkom, zbliżonym do normalnych;

b) metoda Perthes-Harterta jest zbudowana na zasadzie podobnej, choć nieco odmiennej. Ma ona system dwóch naczyń połączonych, z których górne napelnione jest płynem, dolne puste. Oczywiście, że płyn z górnego naczynia będzie miał tendencję spływać do dolnego, o ile górne naczynie nie będzie hermetycznie zamknięte. Naczynie to — górne — łączymy przy pomocy pośredniego naczynia z jamą opłucną, do której szczelnie wprowadzamy dren. Wytwarzając pomiędzy dwoma pierwszymi naczyniami różnicę poziomów od 15 — 50 cm, wywieramy działanie ssące, wynikające z opróżniania się naczynia górnego i rozrzedzania się zawartego w nim powietrza. Pod wpływem tego działania ssącego wysięk z jamy opłucnej wydostaje się do naczynia pośredniego. Wielkość siły ssącej możemy łatwo zmniejszać lub zwiększać przez zmniejszanie lub zwiększanie różnicy poziomów pomiędzy dwoma pierwszymi naczyniami połączonymi. Działanie tej metody jest podobne do działania metody Bülaa, jest ona tylko wydawniejsza.

Zalety metod drenażu zamkniętego są bezsprzeczne i jasne: 1) Opróżnienie jamy opłucnej z wysięku odbywa się bez równoczesnego wywoływania odmy opłucnej a tem samem bez nowego naruszenia równowagi — wprawdzie patologicznej — ale zawsze równowagi stosunków w klatce piersiowej. 2) Drugą zaletą jest możliwość uzyskania tą drogą równomiernej funkcji obydwu płuc, bo i chore płuco, któremu odebrano działanie hydrostatycznego ciśnienia wysięku, zaczyna oddychać wprawdzie mniej wydawnie, niż płuco zdrowe, zawsze jednak o tyle wydawnie, że 3) wpływ korzystny tego oddechu dla sprawy rozciągnięcia płuc i zajęcia przez nie pierwotnej przestrzeni jest niezaprzeczalny; 4) niema przy tych metodach obaw o nagłe zmiany statyczne w obrębie śródpiersia, a tem samem tego ujemnego oddziaływania szczególnie na żyłę prężną, jakie widzimy przy drenażu otwartym; 5) wreszcie możliwość stopniowania działania ssącego, właściwa szczególnie metodzie Perthes-Harterta, jest zaletą niemałą.

Gdyby jednak metody te miały same zalety, a nie miały stron ujemnych, to thoracotomia stałaby się metodą zbytęczną. A jednak nią nie jest. Jakież więc są strony ujemne zamkniętego drenażu?

1) Drożność systemu, warunek podstawowy dla prawidłowej funkcji tegoż, może zostać zniesiona przez strzępy włókniaka, zatykające dren gumowy. Strzępy te trudno usunąć, stosując nawet wlewania — za radą Hermannsdorfera — kwasu solnego z pepsyną. Mogą one uczynić drenaż zamknięty zupełnie bezwartościowym.

2) Zdarza się niejednokrotnie, że z miejsca przekłucia klatki piersiowej wychodzi ropowica ściany klatki, wymagająca oczywiście energicznej interwencji chirurgicznej i przerwania zamkniętego drenażu i zastąpienia go drenażem otwartym.

Tę drugą wadę usuwa Sauerbruch w ten sposób, że i dla celów drenażu zamkniętego wykonywa resekcję żebra, stwarzając tem samem mniej korzystne warunki do zakażenia uchyłków w ranie.

W przypadkach od początku ciężko zakażonych, a poza tem w przypadkach, w których zawiódł ten lub inny sposób leczenia zachowawczego, pozostaje jako zabieg najradykałniejszy thoracotomia, połączona z resekcją żebra lub żeber. Wykonujemy ją także w przypadkach długo trwających, w których liczyć się już można z ustaleniem śródpiersia. Nie będę omawiał techniki tego znanego zabiegu. Jak wiemy, za jego pomocą możemy szybko usunąć z ustroju całą ilość w jamie opłucnej nagromadzonej ropy i przez to odciążyć opłucną, która zdobywa warunki do pokonania zakażenia. Tam, gdzie czynnik toksyczny wybija się na pierwszy plan, jest takie szybkie opróżnienie jamy opłucnej bardzo wskazane. Jednakże koszt, jakim ten zysk okupujemy, jest niemały. Stwarza się bowiem odma na zewnątrz otwarta, z ciśnieniem atmosferycznym, działającym na zewnątrz i na wewnątrz płuca. Pomijając już niebezpieczeństwo trzepotania śródpiersia, którego unikniemy, o ile thoracotomię robimy przy właściwych wskazaniach i powoli tylko wypuszczamy ropę z jamy opłucnej, ten właśnie czynnik — odma nazewną otwartą — stwarza warunki bezruchu płuca.

Mało jest szans, by przy braku odpowiedniego działania stosunek ten mógł się zmienić. Dlatego w związku z thoracotomią tak niezmiernie ważne jest leczenie następce; jest ono równie ważne jak sam zabieg operacyjny i byłoby dobrze, aby z pojęciem thoracotomii łączono nie tylko część operacyjną lecz i leczenie następce. Polega ono na wywołaniu różnicy ciśnień zapomocą odpowiednich przyrządów, podnoszących ciśnienie wewnątrz płuca lub obniżających ciśnienie nazewną płuca (sposób Perthes-Harterta). Sposób pierwszy może być użyty podczas zabiegu operacyjnego, a połączony z hermetycznym opatrunkiem, może w dużej mierze zrównoważyć

ujemne działanie wyrównania ciśnień wskutek thoracotomii. Sposoby te zastosowane w okresie pooperacyjnym znakomicie przyczyniają się do rozděcia płuca lub jego rozciągnięcia i tem samem stwarzają możliwość prawidłowego lub zbliżonego do prawidłowego oddechu płucem chorem. W warunkach prymitywnych zastąpić można te sposoby nadmuchiwaniami zamkniętych baloników. W czasie ekspiracji do małej zamkniętej przestrzeni ciśnienie w całym systemie, obejmującym płuca, drogi oddechowe i balonik, tak dalece się podnosi, że duża część powietrza przechodzi do płuca chorego, rozszerzając je. Sposób ten mogę polecić, gdyż będąc bardzo prostym, oddaje mimo swej prymitywności znakomite usługi.

Warunkiem jednak zasadniczym zagojenia i zamknięcia się jamy opłucnej jest zdolność płuca do rozszerzenia się. Płuco, opancerzone twardą oponą zapalną, lub przerośnięte obfitą ilością tkanki włóknistej, nie będzie zdolne do rozszerzenia się. To jest moment, który z wykonaniem potrzebnej thoracotomii nie pozwala zwlekać ponad pewną miarę. Im bowiem dłużej trwać będzie proces zapalny, tem poważniejsze będą zmiany włókniste zarówno na opłucnej jak i w samym płucu, tem mniej zatem będzie warunków do zagojenia się rany, tem [więcej] warunków do powstania t. zw. *Empyema chronicum*, stanu, którego trwanie jest dla życia niebezpieczne przez znaczną utratę wody i przez zmiany degeneracyjne w narządach mięsistych. Niedopuszczenie do tego stanu jest główną troską i zadaniem leczenia pooperacyjnego po thoracotomii.

Jeśli jednak mimo wszystko do tego zejścia dojdzie, wówczas mamy przed sobą ciężkie zadanie stworzenia warunków do zamknięcia jamy. I tu pewne usługi oddać może metoda *Perthes-Harterta*, często jednak uciec się będzie trzeba do t. zw. plastyk klatki piersiowej (*thoracoplastica*), częściowych przy małych jamach (*thoracoplastica partialis*), całkowitych (*th.-pl. totalis*) przy jamach dużych. Zabiegi te polegają na zmniejszeniu pojemności klatki piersiowej dla dostosowania jej do zmniejszonej pojemności płuca. Dawniejszy sposób *Schedego*, polegający na rozległej resekcji prawie wszystkich żeber, ustąpił obecnie miejsca znacznie mniejsze wymagania wobec chorego stawiającej t. zw. przykręgowej, pozaopłucnowej *toracoplastyce Sauerbrucha*, przy której resekuję się stosunkowo nieduże kawałki wszystkich żeber niedaleko od kręgów i bez naruszania opłucnej, przyczem ten zabieg rozłożyć można na kilka aktów. W każdym razie i ten zabieg uważać należy za bardzo ciężki. Wcale nie lżejszym, raczej cięższym zabiegiem jest tak zwana de-

corticacja podana przez *Delorme'a*, dążąca do zwolnienia płuca z pancerza włóknistego i stworzenia możliwości rozszerzenia się płuca.

Muszę jeszcze wspomnieć o tem, że nieraz wytwarzają się ropnie opłucnowe w klatce piersiowej po całkowitem zagojeniu się klatki piersiowej. Przypadków takich miałem w ostatnich miesiącach dwa, jeden powstał w 8 miesięcy, drugi w 6 lat po przebyciu, operacji i zagojeniu się ropnego zapalenia opłucnej. Przypadki takie wymagają naturalnie także leczenia operacyjnego t. j. *thoraco-plastyki częściowej*. W moich przypadkach dała ona wynik bardzo dobry w stosunkowo niedługim czasie.

W końcu jeszcze kilka uwag o gruźliczym zapaleniu opłucnej. Stosunki o tyle są tu odmienne, że przeważnie odpada troska o ostatni postulat leczenia ropień niegruźliczych t. j. rozděcie płuca. Stan kompresji płuca może być pożądanym przy zmianach swoistych w płucu. Na korzystnym wpływie ucisku płuca opiera się wszakże leczenie gruźlicy płuc odumą sztuczną.

Gdy zatem mamy przed sobą wysięk surowiczy, a ten jest najczęstszą postacią wysięku w gruźlicy płuc i opłucnej, to chirurg może się wobec takiego wysięku zachować biernie, wstrzymując się nawet z wykonaniem nakłucia do czasu, gdy wystąpią ujemne skutki wzmożonego ciśnienia hydrostatycznego. Wówczas wskazane jest nakłucie i powolne wypuszczenie pewnej ilości płynu ewentualnie z wprowadzeniem pewnej ilości powietrza, które stanowi jakby bezpiecznik w stosunku do przyrostu wysięku.

Gdy wysięk ma charakter ropny, ale jest jałowy, wówczas postępowanie zasadniczo nie różni się od leczenia postaci surowiczej. Nie należy i tu dopuścić do nadmiernego wzmożenia ciśnienia i powolnym wypuszczaniem wysięku zapomocą nakłucia aparatem *Potaine'a* zmniejszać ciśnienie. W tych razach jednak wskazanem się staje dążenie do zmniejszania pojemności klatki piersiowej — o ile sprawa jest jednostronna — drogą *thoracoplastyki przykręgowej pozaopłucnej* sposobem *Sauerbrucha*, zastosowanej na 8 górnych żebrach, przyczem oczywiście należy wypuścić drogą nakłucia odpowiednią ilość ropy. W późniejszym okresie można wtedy dołączyć plastykę i dolnej klatki piersiowej.

Mieszane zakażenie wysięku ropnego stwarza nowy obraz. Każdy chory, leczony odumą jest na to narażony. Poza tem jednak może zakażenie mieszane nastąpić na drodze przerzutu w toku chorób zakaźnych, a wreszcie po zwykłych nakłuciach. W przypadkach tych

najlepiej uniknąć toracotomji i zastosować zamknięty drenaż Bülaui i o ile stan na to pozwoli, zmniejszyć pojemność klatki piersiowej. W wyjątkowych przypadkach można się posłużyć toracotomją, jednak i tu trzeba dążyć do szybkiego zmniejszenia pojemności klatki piersiowej, jeżeli nie chce się narazić chorego na powolne dogorywanie. Niestety chodzi w tych razach bardzo często o tak ciężkich chorych, że nie można się odważyć na duże zabiegi, jakimi w każdym przypadku są zabiegi torakoplastyczne, choćby były wykonywane w odmianach, podanych przez Sauerbrucha.

Zbliżamy się do końca wykładu. Staraniem mojem było wykazać Państwu, że 1) funkcja oddechowa w warunkach prawidłowych jest czynnością nader złożoną; 2) że patologiczne sprawy, usadowione w jamie opłucnej, wywierają swój niekorzystny wpływ zarówno na stan ogólny ustroju, jak i na prawidłowy mechanizm oddechowy; 3) że poznanie warunków, w jakich pracuje chory narząd oddechowy wraz z klatką piersiową, pozwoliło ulepszyć metody lecznicze i ustalić wskazania operacyjne; 4) i że wyrazem tego jest podniesienie metod konserwatywnych do znaczenia, jakiego doniedawna nie miały, a z drugiej strony sprowadzenie znaczenia toracotomji do właściwej miary, z zachowaniem dla niej tego znaczenia, jakie istotnie posiada. Nad tem doskonaleniem metod i wskazań myśl lekarska pracuje oddawna. Jest wielką zasługą berlińskiego chirurga prof. Sauerbrucha, że pozornie ustalone prawa wydobyl na porządek badań i poddał je krytyce, opartej na podstawach fizjologicznych. Z badań tych powstała potężna nadbudowa, do której cegiełkę dorzuciła i polska myśl lekarska.

Prof. Dr. K. MICHEJDA

### Behandlung der Rippenfelleiterungen.

Verfasser gibt vortragsweise eine Uebersicht über den heutigen Stand des im Titel genannten Problems.

Doc. Dr. S. BAGIŃSKI.

## Z cyklu badań histochemicznych nad mineralnemi składnikami tkanek.

Z Zakładu Histologii U. S. B. Kierownik Prof. D-r S. Hiller.

### CZĘŚĆ I. Histotopografia związków wapnia w tkankach pochodzenia mezenchymatycznego.

#### WSTĘP.

Obserwując wielokrotnie spodogramy (spopielone skrawki) rozmaitych tkanek przekonaliśmy się, że sole wapniowe niezawsze występują jedynie w miejscach makroskopowo zwapniałych, oraz że zawartość ich w różnych tkankach jest rozmaita: słowem można wnioskować o istnieniu pewnego rodzaju jakby swoistego powinowactwa niektórych tkanek do związków wapniowych.

Jak widzimy z przytoczonych niżej danych, odsetka soli wapniowych ulega znacznym wahaniom, a mianowicie:

|                             |                    |
|-----------------------------|--------------------|
| kości zawierają . . . . .   | 52% CaO            |
| zęby . . . . .              | 50,22% „           |
| włosy . . . . .             | 50,32% Ca          |
| chrząstki od . . . . .      | 0,4 do 11,47% CaO  |
| tkanka nerwowa od . . . . . | 0,096 do 0,164% Ca |
| płuca . . . . .             | 0,026% Ca          |
| wątroba . . . . .           | 0,124% Ca          |
| mięśnie od . . . . .        | 0,02 do 0,4% Ca.   |

Jednakże cyfry te wykazują tylko ogólną, globalną ilość wapnia wzgl. jego związków zawartych w poszczególnych tkankach (narządach), nie mówiąc nic o tem, czy przytoczone, np. 0,124% Ca wątroby znajduje się w samych tylko komórkach wątrobowych, czy też w tkance łącznej między i śródzrazikowej. Otóż można twierdzić, że chemja makroskopowa wykrywa ogólną sumę związków mineralnych w tkankach, w tym wypadku wapnia, histochemja zaś, a szczególnie spodografia, pozwala na topograficzne lokalizowanie tych związków, wykrywa mineralny szkielet komórki wzgl. tkanki. Coprawda szkielet ten może zawierać mieszaninę różnych związków mineralnych, lecz dzisiejsza histochemja posiada szereg dostatecznie dokładnych sposobów, pozwalających określać nietylko, z jakim pier-

wiastkiem mamy do czynienia, lecz nawet z jakim związkiem chemicznym.

Treścią niniejszego są badania nad zlokalizowaniem wapnia w tkankach pochodzenia mezenchymatycznego oraz dążenie do wyjaśnienia roli wapnia i jego związków śródtkankowych.

## MIKROTECHNIKA wykrycia związków wapniowych.

### A. Utrwalanie tkanek.

Obecnie przyjęto uważać, że jedynym pewnym utrwalaczem w celu wykrycia w tkankach nie tylko soli wapniowych, lecz wogóle związków mineralnych jest alkohol absolutny. Poglądy takie znajdują uzasadnienie w badaniach, między innymi, *O. Schuscik*, która stwierdziła odwapniający wpływ wszelkiego rodzaju utrwalaczy, zawierających sole ciężkich metali, formalinę lub słaby alkohol. Stosowanie alkoholu absolutnego nie pozwala na dokładniejsze badania cytologiczne ze względu na małowartościowość alkoholu jako utrwalacza, lecz należy pamiętać, że końcowe wyniki histochemicznego wykrycia składników nieorganicznych całkowicie zależą od zastosowanego utrwalacza. Biorąc pod uwagę łatwą rozpuszczalność prawie wszystkich związków mineralnych, występujących w tkankach, powinno się stosować tylko takie utrwalacze, które zupełnie nierozpuszczają związków mineralnych, sprawa ta była już omówiona przez nas w innej pracy.

Obecnie interesują nas tylko związki wapniowe, które występują w tkankach w różnorodnych postaciach chemicznych i chociaż niektóre z nich należą do trudno rozpuszczalnych, to jednakże pod wpływem szeregu odczynników, używanych do utrwalania, następuje odwapnienie, wskutek powstawania łatwo dyfundujących związków. Badania *O. Schuscik* wykazały, że zwykła 10% formalina działa odwapniająco dzięki obecności wolnego kwasu mrówkowego, który stale powstaje pod wpływem światła i polimeryzacji formaliny, przeto należy używać zneutralizowanej formaliny, przechowywanej w ciemnym naczyniu z nadmiarem kredy. Inne płyny a szczególnie zawierające sublimat, działają również silnie odwapniająco, odwapnia także słaby alkohol a nawet woda destylowana. Nie wdając się w szczegółową analizę przyczyn odwapniania przez poszczególne płyny, podkreślimy konieczność wyboru odpowiedniego utrwalacza oraz szybkiej manipulacji z wodą destylowaną i słabymi alkoholami.

W 1930 roku zaproponowaliśmy w celu wykrycia związków wapnia użycie utrwalacza, o składzie, który, jak nam się zdaje, nie tylko nie działa odwapniająco, lecz unieruchamia, lokalizuje w miejscu wszelkie sole wapniowe, dzięki strącaniu ich w postaci ultramikroskopowych kryształków, nie wpływając w najmniejszym stopniu na zdolność tkanek do krajania się na mikrotomie.

Używany przez nas do tych celów utrwalacz posiada następujący skład:

|                                    |                     |
|------------------------------------|---------------------|
| Formaliny . . . . .                | 10 cm <sup>3</sup>  |
| Kw. siarkowego stężonego . . . . . | 2 cm <sup>3</sup>   |
| Alkoholu absolutnego . . . . .     | 100 cm <sup>3</sup> |

kawałki tkanki (nie za duże) utrwalamy w ciągu 24 godzin. Ze zrozumiałych powodów utrwalacz każdorazowo powinien być świeżo przygotowywany; jako zawierający kwas, utrwalacz ten powoduje hemolizę czerwonych krwinek, wskutek czego tkanki zostają pozbawione soli żelaza, zawartych w krwinkach. Skrawki, w zależności od ilości zawartych soli wapniowych, sporządzamy odręcznie, ścinając je brzytwą, bądź też po zatopieniu w parafinie lub co daleko lepiej w celoidynie i barwimy swoistymi dla związków wapniowych barwnikami.

W technice mikroskopowej posiadamy szereg sposobów mniej lub więcej pewnych i czułych w celu wykrycia w tkankach wapnia wzgl. jego soli. Zasadniczo sposoby te można podzielić na dwie grupy:

1. Barwne odczyny występujące pod wpływem pewnych barwników używanych w technice mikroskopowej oraz
2. Odczyny chemiczne, częstokroć barwne, jakie w pewnych przypadkach dają związki wapniowe.

Nie wszystkie te sposoby są jednakowo czułe oraz swoiste dla związków wapniowych, dlatego w pracy niniejszej uwzględniamy jedynie te sposoby, które zostały przez nas skontrolowane i są wystarczająco czułe a zarazem swoiste dla związków wapniowych.

### BARWIENIE związków wapniowych.

Używane obecnie w technice mikroskopowej sposoby pozwalają nie tylko wykryć obecność związków wapniowych, lecz również wyróżnić poszczególne związki wapnia, opierając się na odrębnych barwach wzgl. odcieniach. Wyniki otrzymywane w tkankach były niejednokrotnie sprawdzone *in vitro*, do takich barwników należą: *purpuryna*, *anthrapurpuryna*, *hemateina* i *hematoksylina*.

BARWIENIE purpuryną, według *Grandis i Mainini* (1900).

Purpuryna 1, 2, 4 trzyoksyanttrachinon została w 1900 roku wprowadzona przez *Grandis i Maininiego* do barwienia soli wapniowych w następujący sposób:

1. Stężony alkoholowy roztwór purpuryny 5 — 10 min.
2. 0,75% roztwór wodny NaCl 1 — 2 min.
3. Opłókać w 70% alkoholu do usunięcia nadmiaru barwika  $\frac{1}{2}$  — 1 min.
- 4 i t. d. alkohol 95%, olejek oryganowy i do balsamu kanadyjskiego.

BARWIENIE anthrapurpuryną według *Salomona* (1914).

1. Skoncentrowany alkoholowy roztwór anthrapurpuryny z dodatkiem odrobiny amoniaku 5 — 10 min.
2. Opłókać w 70% alkoholu,
- 3 i dalsze, alkohol 95%, ol. oryganowy i do balsamu.

Oba przytoczone sposoby można uważać za swoiste dla związków wapniowych, co niejednokrotnie zostało stwierdzone *in vitro*, oba barwiki są wystarczająco czułe, miano purpuryny wynosi 1:800, osobiście otrzymaliśmy trochę wyższą czułość (1:1000), czułość anthrapurpuryny jest mniej więcej ta sama.

BARWIENIE hemateiną ( $C_{16}H_{12}O_6$ ) według *Leuterta* (1895).

1. Nasycony alkoholowy roztwór hemateiny . 15 min.
2. Woda zwykła (bieżąca) . . . . . 15 „
3. 1% safranina (podbarwienie jąder) . . . . . do  $\frac{1}{2}$  „
4. Woda destylowana . . . . . opłókać
- 5 i następne alkohol 95%, ol. oryganowy i do balsamu kanad.

BARWIENIE hematoksyliną ( $C_{16}H_{14}O_6$ ) według *Roehla* (1905)

1. 1% wodna hematoksylina niezbyt przejrząca . 15 min.
  2. Różniczkowanie w destylowanej wodzie z dodatkiem kilku kropel amoniaku, aż cały skrawek, oprócz części zawierających wapno, pozostanie bezbarwny.
  3. Wodą destylowaną opłókać.
  4. 1% safranina (podbarwienie jąder) do  $\frac{1}{2}$  min.
  - 5 i nast. alkohol wzrastającej mocy i przez ksylol do bals. kanad.
- Oba przytoczone sposoby mają tę niedogodność, że po kilku miesiącach a nawet tygodniach preparaty brunatnieją, wreszcie całkowicie bledną, oraz że oprócz związków wapnia barwią się również sole żelaza i chromu. Związki żelaza można usunąć słabym kw.

szczawiowym ( $\frac{1}{4}\%$  —  $\frac{1}{2}\%$ ), który nie posiada w tem stężeniu własności odwapniających, również nie należy używać utrwalaczy, zawierających sole chromu.

Do tej grupy należy zaliczyć barwienie kw. pyrogalusowym, chociaż ten nie należy do właściwych barwików.

BARWIENIE kw. pyrogalusowym według *Kossa* (1901).

1. Barwić w płynie: kw. pyrogalusowego 1 część  
wody destylowanej 40 „  
Na OH  $\frac{1}{2}$  „ 5 min.

2. Opłókać w wodzie destylowanej.

- 3 i nast. alkohol 95%, ol. oryganowy i do balsamu kanad.

Sposób ten, nie będąc tak pewnym, jak barwienie purpuryną, jest cokolwiek czulszy; oprócz wapnia barwią się również związki magnezu, jednakże są one przeważnie rozpuszczalne, wskutek czego cały skrawek jest jednolicie zabarwiony na żółto, podobne zabarwienie występuje przy nieznacznej zawartości wapnia.

Stosując przytoczone wyżej sposoby, możemy różnorodne związki wapniowe zabarwić różnymi odcieniami, co do pewnego stopnia pozwala na różniczkowanie poszczególnych postaci chemicznych. Przytoczona niżej tabelka, oparta na badaniach *O. Schuscik in vitro*, ilustruje otrzymane wyniki.

| Związek chemiczny                       | S P O S O B Y              |                            |                        |                  |                   |
|-----------------------------------------|----------------------------|----------------------------|------------------------|------------------|-------------------|
|                                         | Kw. pyrogalusowy w/g Kossa | Hematoksylina w/g Roehla   | Hemateina w/g Leuterta | Purpuryna        | Anthrapurpuryna   |
| Węglan wapnia $CaCO_3$                  | Żółto-bron-zowy jasny      | Niebieskawo-jasny          | Niebiesko-czerwony     | Różowo-czerwony  | Jasnofiolet-kowy  |
| Fosforan obojętny wapnia $Ca_3(PO_4)_2$ | Żółtawy                    | Jasnoczer-wony             | Jasnożółty             | Żółtoczer-wony   | Ciemnofiolet-kowy |
| Gips $CaSO_4$                           | Bronzowo-żółty             | Jasno-niebieskawo-czerwony | Czerwono-niebieski     | Żółtawo-czerwony | Jasnofiolet-kowy  |

#### Wykrywanie związków wapniowych zapomocą soli ciężkich metali.

A. Sposób z azotanem srebra według *Kossa*.

1. 1—5% roztw. azotanu srebra na silnym świetle słonecznym 30—60 min.

2. Dokładnie opłókać w wodzie destylowanej.
3. 5% roztw. podsiarczynu sodowego (hyposulfitu) 1 — 2 min.
4. Dokładnie opłókać w wodzie destylowanej.
5. Podbarwić jądra safraniną 1%-ową.
- 6 i następne — serja alkoholi i przez ksylol do bals. kanadyjskiego.

Wyniki: sposób ten jest dostatecznie czuły i może być uważany za swoisty dla związków wapnia, które pod wpływem  $\text{AgNO}_3$  nabierają na świetle ciemno brązowej barwy. Słabą stroną jest zależność od światła słonecznego, którą według *Lemberga* można zastąpić wywoływaniem w kw. pyrogalusowym, osobiście używamy lampy kwarcowej w ciągu 15—30 min.

Dla wykrycia fosforanu wapniowego *Roehl* podaje kilka sposobów, z których przytaczamy najbardziej pewne i selektywne.

#### B. Sposób z siarczanem miedzi — $\text{Cu SO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ .

1. Amoniakalny roztwór siarczanu miedzi z nadmiarem amoniaku 5 min.
2. Dokładnie opłókać w wodzie.
3. Hematoksylina Weigerta 15 min.
4. Różniczkowanie w boraksowym płynie Weigerta w rozcieńczeniu 1 : 1 wodą.
- 5 i t. d. woda destylowana, alkohole, ksylol i balsam kanadyjski.

Wyniki: miejsca zawierające sole wapniowe barwią się na czarno; ujemną cechą tego sposobu jest podobne barwienie się tkanek utrwalonych w płynach, zawierających sole chromowe chociażby one nie zawierały soli wapniowych.

#### C. Sposób z octanem ołowiu $\text{Pb}/\text{CH}_3\text{COO}/2 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$ .

1. Stężony roztwór octanu ołowiu 10 min.
2. Dokładne opłókanie w wodzie destylowanej kilkakrotnie zmienianej (NB).
3. Siarczek amonu żółty (wielosiarczek) 5 min.
4. Opłókać w wodzie destylowanej.
- 5 i t. d. alkoholi serja, ksylol i balsam kanadyjski.

Wyniki: w miejscach zawierających związki wapniowe powstaje obfity czarny osad. Sposób ten bardzo czuły i pewny, posiada ujemną stronę, że preparaty stosunkowo szybko odbarwiają się oraz, że z solami chromu odczyn wypada dodatnio, co należy brać pod uwagę przy wyborze odpowiedniego utrwalacza.

Oprócz przytoczonych sposobów *Stoelzner* podaje kilka (8) innych, podobnych do wyżej podanych, lecz nie przewyższających je,

w 1924 roku *Cretin* podał sposób wykrywania związków wapnia kwasem galusowym, jednakże metoda ta nie dała nam rezultatów opisywanych przez autora.

Widzimy z powyżej przytoczonego, że dobierając odpowiedni utrwalacz i odpowiednie barwienie możemy nie tylko wykryć obecność związków wapniowych w tkankach lecz również do pewnego stopnia określić ich skład chemiczny.

## BADANIA WŁASNE.

### 1. Materiał i technika.

Do swej pracy posługiwaliśmy się niemal wszystkimi narzędziami od zwierząt laboratoryjnych, jednakże szczególną uwagę zwróciliśmy na te narzędzia, w których łatwe są do wyróżnienia elementy pochodzenia mezenchymatycznego oraz których topografia jest stosunkowo łatwa do rozpoznania w spodogramach.

Stosując odpowiednie utrwalanie (o czym była mowa wyżej), gwarantujące unieruchomienie soli wapniowych *in situ*, posługiwaliśmy się poza spopielaniem, dla kontroli różnymi sposobami barwienia, ostateczne wnioski wyciągaliśmy na podstawie licznych badań porównawczych.

### 2. Opis spodogramów.

Analizując obrazy mikroskopowe spodogramów tkanek, które posłużyły nam do badań, przede wszystkim musimy podkreślić różnice zachodzące pod wpływem użytego utrwalacza: wszelkiego rodzaju płyny, które posiadają chociażby minimalne własności odwapniania, wyraźnie wpływają na ilość występujących w spodogramach soli mineralnych. Załączone do pracy mikrofotografie zostały sporządzone z tkanek, utrwalonych w podanej przez nas mieszaninie alkoholo-formalinowo-siarkowej, która, jak mogliśmy się przekonać, rzeczywiście unieruchomia sole wapniowe *in situ*.

### A. Chrzastka szklista.

#### a) Spodogramy.

Przy przeglądaniu spodogramów chrząstki szklistej przede wszystkim rzuca się w oczy znaczna ilość złogów wapniowych w jądrach komórkowych (mikro 3 i 4). Szczegółową analizą rozmieszczenia soli wapniowych w jądrach zajmujemy się w innej pracy, obecnie pragniemy jedynie podkreślić, że z pośród wszystkich składników komórkowych jądra są najobficiej wyposażone w sole wapniowe.

W samej zaś chrząstce obfite złogi wapniowe występują w ochrzęstnej (mikro 3 i 4 *prcl.*), jak można wnioskować z układu i kierunku złogów, które biegną wzdłuż chrząstki i dostatecznie wiernie odtwarzają układ włókien w ochrzęstnej, są to sole wapniowe, które bądź zalegały w przestrzeniach pomiędzy włóknami, bądź też impregnowały same włókna.

Istota podstawowa chrząstki również zawiera znaczne ilości soli wapniowych (mikro 3 i 4 *incl.*), które po spopieleniu nie występują w postaci jednostajnej, lecz tworzą drobną, subtelną siateczkę w samej istocie podstawowej, dość wiernie odtwarzając przebieg włókienek w niej. Włókienka te układając się w większej ilości dookoła jamki chrząstnej (mikro 4 *lprcl.*) tworzą torebki komórek chrzęstnych, te ostatnie na spodogramach występują, jako bardziej obfite złogi wapniowe.

#### b) Kontrola.

W celach kontroli stosowaliśmy różne sposoby barwienia, wyniki zależały od użytego barwika, więc purpuryna barwi wł. klejodajne ochrzęstnej na intensywno różowy kolor, istota podstawowa chrząstki oraz jądra komórkowe również barwią się na różowo, lecz cokolwiek słabiej, jedynie w miejscach torebek chrzęstnych występuje wąziutkie pasmo zabarwione intensywniej.

Bardziej szczegółowe wyniki daje barwienie hematoksyliną, mianowicie ochrzęstna przybiera barwę ciemno-niebiesko-fioletową, przyczem zabarwione są poszczególne włókna wzgl. pęczki ich, przenikające częściowo do istoty podstawowej chrząstki (mikro 1 *prch.*) pod ochrzęstną spotykamy wązkie, niemal bezbarwne pasmo, nie zawierające włókien, po za nieznacznie kępkami, przebiegającymi prostopadle z ochrzęstnej. Istota podstawowa chrząstki przybiera barwę fioletowo-szarą, w niej przebiegają drobne, subtelne włókienka, które w sposób bardzo charakterystyczny układają się w torebkach chrzęstnych. Te ostatnie stanowią „zagęszczenie” włókienek normalnie przebiegających w istocie międzykomórkowej, słowem torebka chrząstna stanowi odrębny pod względem morfologicznym układ włókienek w porównaniu z innymi terytorjami. Czy taki bardziej zbity układ włókienek i powstawanie torebki jest rezultatem działania czynników mechanicznych podczas zwiększania się jamki, spowodowanego wzrostem komórki, czy też zależy od intensywniejszej hyperplazji włókienek, powiedzieć nic pewnego nie można. Ustalamy jedynie fakt obecności *odrębnego układu włókienek istoty podstawowej w torebkach chrzęstnych*, dookoła jamek komórek chrzęstnych w chrząstce szklistej (mikro 2 *prch.*).

Zestawiając wyniki barwienia i spopielenia, stwierdzamy że są one w zupełnej zgodzie ze sobą, z czego wnioskujemy o prawdziwości przytoczonych wywodów.

#### Wyniki.

Sole wapniowe występują w chrząstce szklistej najobficiej w ochrzęstnej, w mniejszej cokolwiek ilości w istocie międzykomórkowej, zwiększając się w tej ostatniej w torebkach chrzęstnych (mikro 1, 2, 3 i 4).

#### B. Płuca.

##### a) Spodogramy płuc.

Przeglądając spodogramy płuc, przede wszystkim stwierdzamy, że z całą dokładnością odtwarzają one strukturę narządu, nie przedstawiając najmniejszych trudności rozpoznawczych.

Złogi wapniowe występują nie tylko w mięszu płucnym, lecz także w naczyniach krwionośnych (mikro 7 i 8). Szczegółowa analiza stwierdza, że złogi wapniowe występują stosunkowo dość obficie w składnikach pęcherzyków płucnych, odtwarzając, wskutek tego, z całą dokładnością ich układ w płucach. W niektórych miejscach spotykamy drobne, jaśniejsze, przeważnie kulistego kształtu złogi, są to sole występujące w jądrach komórkowych. Poza pęcherzykami płucnymi dość obfite złogi wapniowe występują w naczyniach krwionośnych, tak żylnych jak tętniczych (mikro 7 *vs.*) ilość złogów jest na tyle obfita, że z układu ich można bez trudności odróżnić tętnicę od żyły. W tętnicy widzimy bardziej obfite złogi występujące w śródbłonku naczynia, jak i poprzednio jaśniejsze, drobne skupienia pochodzą z jąder komórkowych; mniej obficie występują sole wapniowe w błonie środkowej *media*, lecz układ ich jest również bardzo charakterystyczny, a koncentryczny przebieg ich w zupełności odpowiada układowi *mediae* tętnicy — mięśni gładkich i tk. łącznej. Ze względu na odmienną budowę żyły, brak w niej takiego prawidłowego układu złogów wapniowych, jednakże bardzo łatwo odróżnić oba rodzaje naczyń. Przechodząc z kolei do oskrzelika (mikro 7 i 8 *br.*) rozpoznajemy go z pośród innych składników płuc, opierając się na pofałdowaniu światła, stanowiącym wyściółkę nabłonkową. Na pierwszy rzut oka otrzymujemy wrażenie że sole wapniowe w nabłonku wypełniają całkowicie komórki i podczas spopielenia powstaje napózór ciągła, biała, pofałdowana linia złogów mineralnych —  $CaO$ , jednakże szczegółowa analiza, szczególnie odcinka leżącego ze strony naczynia tętniczego (na mikrofot. oznaczonego białą strzałką) stwier-

dza, że złogi te nie stanowią ciągłego pasma, lecz posiadają drobne, kuliste twory zlokalizowane w miejscach jąder komórkowych, jedynie wskutek bardzo ścisłego przylegania komórek, złogi z jąder zlewając się tworzą napozór jednolite, białe pasmo.

Pozostałe tkanki oskrzela nie dają zbyt obfitych złogów wapniowych, jednakże układ ich jest bardzo charakterystyczny, a szczegółowa analiza pozwala wyróżnić koncentryczny układ pasem tkanki łącznej i mięśni gładkich dookoła światła oskrzelika.

#### b) Kontrola.

Kontrolne barwienie różnymi sposobami na wapień, wykrywa obecność jego przedewszystkiem w jądrach komórkowych: intensywne zabarwienie przyjmują również elementy histologiczne naczyń tętniczych i żylnych. Więc śródbłonek oraz cały zrąb łącznotkankowy jest silnie zabarwiony na niebiesko-fioletowo, szczególnie intensywnie barwią się wł. klejodajne, nawet najdrobniejsze ich pęczki biegnące promienisto w błonie środkowej *media* występują wyraźnie; słabiej zabarwioną jest warstwa m. gładkich i niemal bezbarwną — lekko szaro-niebieską — jest bł. sprężysta wewnętrzna — *membr. elastica interna*. Bardzo wyraźnie barwią się elementy pochodzenia mezenchymatycznego w ścianie żył, jak nam się zdaje ze względu na swą istną ich budowę.

W samem utkaniu płuc, w pęcherzykach — wyraźne zabarwienie występuje po za jądrami komórek, również w ścianach pęcherzyków, które przybierają barwę czerwoną (purpuryną) lub niebiesko-fioletową (hematoksylina); w oskrzeliku stwierdzamy, że wyściółka nabłonkowa nie jest jednolicie zabarwiona, najintensywniej barwią się jądra, które wskutek retrakcji tkanek podczas utrwalania dają po spopieleniu pozornie jednolitą, falistą linię złogów z drobnymi, kulistymi, bardziej jasnymi skupieniami, dokładna obserwacja, pod silną immersją stwierdza że aczkolwiek jądra są intensywniej zabarwione, to jednakże ciało komórkowe również zlekka barwiąc się w ten lub inny odcień pozwala wnioskować, że nabłonek dróg oddechowych (oskrzela) zawiera w nieznacznej ilości sole wapniowe. Za tem zdaje się przemawiać wynik spopielenia: falista, biała linia złogów dookoła światła oskrzelika i obecność co prawda nieznacznej ilości wapnia w wydzielinie (śluzie) oskrzelika (mikro 8).

Z pozostałych składników oskrzelika silnie barwi się zrąb łącznotkankowy, w którym występują nawet najsubtelniejsze wł. klejodajne, następnie mięśnie gładkie — cokolwiek słabiej, oraz płytki chrzęstne,

o charakterystycznych cechach wymienionych poprzednio w opisie chrząstki.

#### c) Wyniki.

Reasumując stwierdzamy, że sole wapniowe w płucach występują: w jądrach komórkowych, w ścianach pęcherzyków płucnych, w naczyniach krwionośnych oraz w oskrzelach, w tych ostatnich nieznaczne ich ilości występują także w wyściółce nabłonkowej i wydzielinie śluzowej.

#### C. Sieć.

##### Spodogramy.

Przeglądając spodogramy sieci rozmaitych zwierząt stwierdzamy, że złogi mineralne ściśle odtwarzają budowę histologiczną narządu. Ilość złogów zależy od użytego utrwalacza co dokładnie ilustrują załączone mikrofotografie 5 i 6; jedna z nich (5) przedstawia spodogram-nieutrwalonej sieci, a więc w złogach występuje globalna ilość trudno lotnych składników mineralnych, jak wapń, magnez a prawdopodobnie również i krzem. Spodogram 6 przedstawia 50-krotnie silniejszym powiększeniem tę samą sieć, lecz utrwaloną w podanej przez nas mieszaninie. Z porównania tych dwóch spodogramów stwierdzamy, że ilość złogów w popiołach świeżej sieci jest większa, zawierając wszystkie wogóle składniki mineralne, które po spopieleniu pozostają in situ, odtwarzając z całą dokładnością strukturę narządu. Sole mineralne w preparacie utrwalonym zachowują się cokolwiek odmiennie, przedewszystkiem pewna ilość ich ulega wypłokaniu, nie ulega wątpliwości, że w ten sposób zachowują się sole magnezu, dając stosunkowo łatwo rozpuszczalny siarkan magnezu  $MgSO_4$ , który jak wiemy rozpuszcza się w wodzie w ilości 70%, a więc stosunkowo łatwo wypłokuje się z preparatu. Co zaś do krzemianów, to mało wogóle wiemy o ich strukturze chemicznej i rozmieszczeniu w tkankach, osobiste doświadczenie poucza nas, że występują one w niektórych tylko narządach i w bardzo skąpej ilości.

Dla naszych celów szczególnie cenne są wyniki spopielenia utrwalonej sieci: analizując otrzymane wyniki stwierdzamy, że są to sole wapniowe; za tem przemawiają występujące w niektórych miejscach kryształki gipsu, jak z układu kryształków tak i wyglądu charakterystycznie ułożonych wł. klejodajnych stwierdzamy, że sole wapniowe są ściśle związane z niemi, nie spotykając się nigdzie poza pęczkami włókienek. Ilość tych soli jest niewielka, lecz w zupeł-

ności wystarczająca, aby dać wyraźny obraz mikroskopowy, ilość ich zwiększa się w naczyniach krwionośnych, co wyraźnie widać na obydwu spodogramach pod lit. *vs*, w pierwszym (5) przebieg naczynia, dzięki obfitym złogom wyraźnie odcina się od innych okolic sieci, na drugim (6) złogi wapniowe tworzą dość obfite skupienie w miejscu rozgałęziającego się w kształcie odwróconej litery Y naczynia.

#### b) Kontrola.

Barwienie swoistymi barwikami wykrywa po za intensywnym zabarwieniem jąder komórkowych, słabsze lecz mimo to zupełnie wyraźne zabarwienie pęczków wł. klejodalnych o charakterystycznym dla sieci układzie.

#### c) Wyniki.

Sole wapniowe w sieci występują tak w jądrach komórkowych jak i w łącznotkankowym zrębie oraz w naczyniach krwionośnych.

### D. Wątroba.

#### a) Spodogramy.

Przeglądając spodogramy wątroby utrwalonej naszym sposobem, stwierdzamy, że struktura narządu została w danym wypadku wyraźnie zachowaną—bez trudności rozpoznajemy żyłę (mikro 10 *vn*) oraz promienisto układające się białe złogi, odtwarzające topografię beleczek wątrobowych.

Dokładniejsza analiza wykrywa, że ścianka żyły zawiera stosunkowo znaczną ilość soli wapniowych, występujących z jednej strony w jądrach komórkowych, o czym świadczą drobne, kulistego kształtu skupienia ich, szczególnie wyraźnie występujące w górnym odcinku żyły (mikro 10) tak i w innych, skąpych co prawda, elementach ścianki żyły. Złogi te nie są zbyt obfite, lecz wyraźnie odgraniczają żyłę od innych składników zrazika wątrobowego, nieznaczna ilość ich zależy od stosunkowo bardzo prostej budowy żyły, która po za warstwą śródbłonna posiada li tylko nieznaczną ilość składników łącznotkankowych.

Przechodząc do samego utkania zrazika, napotykamy na pewne trudności przy wyjaśnieniu otrzymanych obrazów. Złogi o układzie promienistym bezwzględnie są w związku z układem beleczek wątrobowych, lecz powstały nie tylko ze składników mineralnych, zalegających w zrębie łącznotkankowym, ale również z jąder komórkowych, za tem przemawiają drobne, kulistego kształtu złogi. Najbardziej pewnem zdaje się być twierdzenie, że podobne obrazy zależą od retrakcji tkanek podczas spopielenia, wskutek czego złogi mineralne

jąder komórkowych i łącznotkankowego zrębu zlewają się ze sobą. Nie wdając się w dalsze rozpatrywanie tej kwestji, podkreślamy jedynie, że złogi wapniowe w wątrobie spopiелonej występują w naczyniach krwionośnych, zrębie łącznotkankowym i w jądrach komórkowych.

#### Kontrola.

Barwienie swoistymi barwikami potwierdza powyższe wnioski, wykrywając charakterystyczne dla wapnia zabarwienie w jądrach komórkowych, w zrębie łącznotkankowym oraz w naczyniach krwionośnych.

#### Wyniki.

Nie biorąc pod rozwagę obecności wapnia w jądrach komórkowych, stwierdzamy, że najobficiej występują jego związki w pochodnych mezenchymy — naczyniach i tk. łącznej.

### E. Nerki.

#### a) Spodogramy (mikro 9).

Spodogramy nerek, utrwalonych w podanym przez nas płynie, wykazują charakterystyczną budowę narządu; złogi wapniowe z całą dokładnością odtwarzają przebieg kanalików nerkowych oraz naczyń krwionośnych. Ze względu na złożoną budowę nerki dokładna analiza napotyka na znaczne trudności, mianowicie spopielenie powoduje znaczną retrakcję tkanek wskutek czego złogi, pochodzące z jąder komórkowych, zespala się ze złogami elementów łącznotkankowych. Coprawda złogi z jąder komórkowych tak kształtem, jak i ilością odróżniają się od złogów z elementów łącznotkankowych, które w skąpej ilości występują pomiędzy cewkami nerkowymi. W tym wypadku bardzo cenne jest kontrolne barwienie na wapń.

#### b) Kontrola.

Barwienie swoistymi barwikami stwierdza, że sole wapniowe występują w jądrach, które silnie barwią się na różowo lub niebieskofioletowo, następnie w zrębie łącznotkankowym — *membr. propria* cewek nerkowych przybiera intensywną niebieską barwę, również silnie barwią się torebki *Bowmana* oraz ścianki naczyń krwionośnych.

#### c) Wyniki.

Na powyższej podstawie stwierdzamy, że sole wapniowe w nerkach występują poza jądrami komórek i może w nieznacznej ilości w samej pierwoszczy komórek, przeważnie w składnikach pochodzenia mezenchymatycznego — tk. łączna i naczynia.

## F. Inne narządy.

## Spodogramy i kontrola.

Oprócz szczegółowego badania przytoczonych wyżej narządów, zbadano również inne, jak mięśnie szkieletowe i sercowe, macicę, jelita, nadnercza, różne gruczoły—ślinianki, tarczycę, układ nerwowy oraz szyszynkę mózgową. We wszystkich tych narządach nietylko w spodogramach, lecz i barwieniem kontrolnym stwierdziliśmy występowanie soli wapniowych poza jądrami komórkowymi, w mniejszej lub większej ilości w zrębie łącznotkankowym i w niektórych wypadkach — mięśnie i ślinianki, we włóknach lub komórkach, ostatnie przypadki omawiamy obszerniej w innej pracy.

## ANALIZA WYNIKÓW WŁASNYCH.

Przystępując do analizy wyników, podkreślmy, z jakiego powodu szereg narządów został zbadany jedynie pobieżnie, przynajmniej narazie, a niektóre szczegółowo. W jednej z poprzednich prac (3) wypowiedzieliśmy twierdzenie, że tkanki pochodne mezenchymy posiadają szczególne powinowactwo do soli wapniowych. Rozwijając obecnie tę myśl, dobraliśmy materiał w ten sposób, żeby pochodne mezenchymy wyraźnie wyodrębniły się z pośród innych składników—czy to będzie chrząstka szklista z otaczającymi tkankami, czy też płuco lub wątroba wzgl. nerki, zawsze wyraźnie można wyróżnić poszczególne składniki histologiczne. Wyklucziliśmy również te tkanki, w których sole wapniowe występują jako nieczynne (naprzykł. w kości) lub są ściśle związane z czynnością fizjologiczną naprzykł. mięśnie, ślinianki i t. p. ze względu na to, że według naszego zdania sole wapniowe w elementach pochodzenia mezenchymatycznego są składnikami biernymi i nie odgrywają większej roli fizjologicznej *in situ*, tworząc jedynie zapasy soli wapniowych.

W niniejszej pracy interesowała nas przede wszystkim obecność oraz topografia soli wapniowych, w mniejszym stopniu ich postać chemiczna.

## ANALIZA SZCZEGÓŁOWA.

## Chrząstki.

Przechodząc z kolei do poszczególnych narządów, postaramy się nasze wyniki zestawić z dotychczasowymi pojęciami o budowie histologicznej oraz histochemii ich, pragnąc w ten sposób bardziej ugruntować wnioski końcowe.

Wyniki nasze co do chrząstek szklanych w zupełności zgadzają się z obecnymi pojęciami o tej tkance. Oczywiście, że nie może być mowy o szczegółowej cytologii w wypadku, kiedy chodzi jedynie o mineralne składniki.

Spodogramy nie przeczą pojęciom o torebkach chrzęstnych, które zgodnie z *Rupprichem* i *L. Gyon*, można uważać jako bardziej zbity układ włókienek. Ryciny tych autorów wymownie ilustrują powyższe twierdzenie: mianowicie, czy to na bardzo cienkich (2 mi) preparatach, utrwalonych w płynie *Carnoy* i barwionych według *P. Meyra* rezorcyno-fuksyną, czy też w preparatach, trawionych trypsyną według *Höhla* i barwionych met. *Mallory'ego*, występuje drobna siateczka subtelnych włókienek w istocie podstawowej chrząstki — *substantia fundamentalis* (*M. Meckauera* 1838); włókienka te układając się koncentrycznie bardziej zbitą warstwą, tworzą torebkę chrzęstną. Podobne wyniki otrzymała *Gyon* na preparatach srebrzonych, dokładną ilustrację stanowią mikrofotogr. 5 i 6 w pracy z 1931 roku. Stosując odmienną technikę, otrzymaliśmy również wyraźne zabarwienie włókienek w torebkach chrzęstnych (mikro 1 i 2), przytem układ ich w zupełności odpowiada wynikom *L. Gyon*, *Hansena* i innych; w jednym i drugim przypadku charakterystyczna jest pewna biegunowość włókienek, biegnących pasemkami od biegunów komórek chrzęstnych zaś w spodogramach bardziej obfite złogi wapniowe w tych miejscach. Niestety, w naszych preparatach barwiły się tylko nieliczne włókienka istoty podstawowej, mianowicie te, w których okolicy występuje większa ilość soli wapniowych t. j. w pobliżu samej komórki. Nie wdając się ani w genezę torebek chrzęstnych, ani też szczegółową topografię komórek chrzęstnych, przechodzimy do istoty podstawowej, w której według pojęć dzisiejszych mogą przebiegać nietylko włókienka klejodajne, bardzo liczne i drobne, lecz również coprawda bardzo skąpe włókienka sprężyste. Taka budowa istoty podstawowej przy specjalnem barwieniu daje wygląd subtelnej siateczki (*vide Ruppricht*). Podobną siateczkę, lecz mniej wyraźną, poznajemy w spodogramach, gdzie złogi wapniowe tworzą nie jednolitą masę, lecz siateczkę, dużo tracą na swej wyrazistości podczas reprodukcji. Są to okolice dojrzalej chrząstki szklanej, okolice, które na zwykłych preparatach wyróżniają się swym powinowactwem do zasadochłonnych barwików — tak zwana zasadochłonna bazofilna międzykomórkowa istota, „*basophile interterritorialsubstanz*” (*Schaffer*), (mikro 1 i 2) bardziej powierzchownie występuje młoda chrząstka, wyróżniająca się swym

powinowactwem do barwików kwaśnych, tworząc początkowo kwasochłonną podochręstnową warstwę — „oxyphile hypoperichondrale Schicht” Schaffera (mikro 2) i wreszcie spotykamy powierzchnie przebiegającą, wybitnie kwasochłonną ochręstną. Wyniki nasze po zastosowaniu swoistego utrwalacza i następnego barwienia bądź spocielenia są odmienne, od otrzymanych zwykłymi metodami, mianowicie: na preparatach barwionych hematoksyliną ochręstna występuje jako tkanka wyraźnie zasadochłonna (zwykle kwasochłonna), na preparatach barwionych purpuryną różową; z tego wynika że zabarwienie takie jest zależne od obecności soli wapniowych, lecz nie innych substancji chemicznych. Zdolność soli wapniowych barwienia się hematoksyliną jest znana powszechnie; w okolicy podochręstnowej spotykamy wąskie i słabo barwiące się pasmo bez włókienek—kwasochłonna podochręstnowa warstwa Schaffera i dopiero głębiej wyraźnie zasadochłonną istotę międzykomórkową o charakterystycznym układzie komórek i włókienek. Spodogramy dają podobne obrazy—obfite złogi w ochręstnej i stosunkowo skąpe w głębszych warstwach (mikro 1—2—3—4).

Wyniki takie objaśniamy w ten sposób — sole wapniowe w ochręstnej występują w postaci ruchliwej, w postaci związków, które stosunkowo łatwo mogą dyfundować, wskutek tego nie są wykrywalne zwykłymi sposobami — sole wapniowe maskowane, stąd kwasochłonność ochręstnej — wpływ obecności kolagenu; w warstwach głębszych — podochręstnowych — powstają związki wapniowe z pewnymi składnikami organicznymi istoty podstawowej (kolagen, mukoid), następuje powolna zmiana odczynu kwasochłonnego na zasadochłonny i do pewnego stopnia unieruchomienie soli wapniowych. Unieruchomienie to wzrasta w głębokich warstwach istoty podstawowej, lecz obecność soli wapniowych nazewnątrz poza powinowactwem do barwików zasadowych niczem nie przejawia się do pewnego przynajmniej wieku.

#### BIOCHEMIA CHRZĄSTKI SZKLISTEJ.

Zwracając się do chemii chrząstki szklistej, znajdujemy w niej szereg faktów zgodnych z naszymi wynikami. Obecnie wiadomo, że chrząstka składa się z substancji klejodajnej—kolagenu, chondromukoidu (Morochowetz), albumoidu (Mörner), kwasu chondroitinosiarkowego, soli mineralnych i wody. Ilość wody waha się w granicach 40—70%, zaś soli mineralnych znajduje się zaledwie 2%; ilość wody zmniejsza się z wiekiem, natomiast zwiększa ilość soli. Według Bun-

gego z pośród soli mineralnych przeważa chlorek sodu —  $NaCl$ , mianowicie, chrząstka przegrody nosowej świni podług tego autora zawiera 77,9% wody i 1,17% soli mineralnych z nich 71% przypada na  $Na_2O$ , 9% na  $K_2O$  pozostałe 20% na inne sole a między innymi wapń, z tego wynika, że wapnia jest mniej więcej 4 razy mniej niż sodu.

W spodogramach jednakże odgrywają rolę jedynie trudno lotne sole  $Ca$  i  $Mg$  wzgl. jeszcze  $Si$ , w naszych więc rozważaniach sole sodu i potasu są bez znaczenia, jedynie wapń może wchodzić w rachubę.

Z ciał organicznych swoiste dla chrząstki są: kw. chondroitinosiarkowy i chondromukoid, z nich pierwsze, naszym zdaniem odgrywa ważną rolę w rozmieszczeniu i wiązaniu soli wapniowych wogóle w ustroju, tembardziej, że znane są sole tego kwasu z zasadami i alkalijskimi ziemistymi ( $Ca$ ,  $Ba$ ,  $Al$  i t.p.), jako sole rozpuszczalne, a wskutek tego trudne do wykrycia zwykłymi sposobami.

Kwas chondroitinosiarkowy jest ciałem bardzo złożonym pod względem chemicznym, procentowo skład jego według Hansena przedstawia się tak:

|   |          |
|---|----------|
| N | — 3,15%  |
| C | — 35,28% |
| H | — 4,68%  |
| S | — 6,33%  |
| O | — 50,36% |

wzór zaś chemiczny, podany w 1905 r. przez Hansena,  $C_{18}O_{17}H_{27}N_2S$ ; obecnie natomiast podają wzór cokolwiek odmienny, mianowicie  $C_{28}O_{29}H_{44}N_2S_2$  (Thomas), zgodnie z Levenem. W analogii z kw. mukoitinosiarkowym, można uważać kwas chondroitinosiarkowy za połączenie chondriosaminy z kw. glukuronowym; podczas hydrolizy rozkłada się on na dwie cząsteczki kw. siarkowego, dwie cząsteczki kw. octowego i dwie cząsteczki chondrozyny, wskutek czego można uważać go za ester siarkowy acetylochondriosaminy.

Według Hansena kw. chondroitinosiarkowy daje związki z kolagenem oraz elastyną włókien sprężystych, wytwarzany jest w chrząstce, gdzie odgrywa rolę naturalnego *adstringens* (środka garbującego), wpływając jednocześnie regulująco na procesy odżywcze.

Kw. chondroitinosiarkowy występuje w chrząstce w kilku postaciach: mniej lub więcej wolnej, jako związki z wapniem a może i kolagenem oraz w postaci złożonej w chondromukoidzie, który podczas rozkładu daje między innymi także kw. chondroitinosiarkowy; podobnego zdania jest również Hansen. Widzimy więc że istota pod-

stawowa chrząstki zawiera znaczne ilości ciał o charakterze kwaśnym stąd powinowactwo do barwików zasadowych.

W każdym razie badania *Hansena i Mörniera* dowodzą, że kwas chondroitinosiarkowy, może łączyć się tak z ciałami organicznymi—kolagen, elastyna, mukoid, jak i z solami nieorganicznymi, tworząc mniej lub więcej trwałe związki. Sądzymy że rodzaje związków kw. chondroitinosiarkowego zależą od gatunku tkanki: w jednych wiąże się on z mukoidem, w innych z kolagenem przeważnie, przypuszczenie takie staje się tembardziej prawdopodobne, że we wszystkich tkankach pochodzenia mezenchymatycznego, poza kolagenem zawsze spotyka się nieznaczna ilość mukoidu, stanowiącego istotę kitową wł. klejodajnych (*Maximow*) a więc wszędzie są obecne ciała, z którymi kw. chondroitinosiarkowy łatwo tworzy związki.

Że kwas ten występuje nie tylko w chrząstce, lecz również w innych tkankach dowodzą badania *Mörnera* z 1894 roku oraz innych autorów późniejsze (*Oddi, Krawkow, Wolters*): stwierdzona mianowicie została obecność jego w błonie wewnętrznej *intimae* dużych tętnic, aorty, tętnicy płucnej oraz chrząstniakach, chondriomach. Naszem zdaniem kw. chondroitinosiarkowy jest stałym składnikiem tkanek łącznych, lecz występuje w tak drobnych ilościach, że wykrycie jego w preparatach barwionych znajduje się poza zdolnością rozpoznawczą mikroskopów, zaś badania chemiczne, o ile nam wiadomo, nie były prowadzone w tym kierunku oraz są wprost niemożliwe z powodu trudności przy wyodrębnianiu łącznotkankowego zrębu z narządów.

Następujące porównanie ilustruje powyższe: włókienka klejodajne, z których zbudowane są wł. klejodajne (pęczki) mają według *Maximowa* 0,5—1 mikrona grubości; są one sklezione istotą kitową—mukoidem, która występuje w ilościach o wiele mniejszych a więc poniżej 0,5  $\mu$ , będąc wskutek tego poza granicą rozpoznawczą mikroskopów (0,25  $\mu$ ), według naszych pojęć właśnie mukoid jest siedliskiem kw. chondroitinosiarkowego, który wskutek powyższego jest niedostępny do wykrycia zwykłymi sposobami.

Zarówno spodogramy, jak i preparaty barwione potwierdzają wniosek, że wszelkiego rodzaju tkanki łączne obfitują w sole wapniowe oraz że są one związane z wł. klejodajnymi resp. z istotą kitową ich mukoidem, co szczególnie wyraźnie występuje w spodogramie sieci (mikro 6); wobec tego uważamy, że kwas chondroitinosiarkowy, stale występujący w mukoidzie jest ciałem unieruchamiającem w tych lub innych narządach sole wapniowe, które

do pewnego czasu dzięki swej rozpuszczalności są niewidoczne przy zwykłych sposobach utrwalania tkanek. Specjalne sposoby utrwalania i barwienia uwidaczniają je, jak to wynika z przytoczonych opisów nie tylko w chrząstce, lecz także w ściankach naczyń krwionośnych, w łącznotkankowym utkaniu oskrzelika i wogóle płuc, w zrebie wątroby, nerek, macicy oraz innych narządów i wreszcie zupełnie charakterystycznie w sieci, gdzie sole wapniowe są rzeczywiście związane z wł. klejodajnymi.

W każdym razie uważamy, że ze wszystkich tkanek, tkanki pochodzenia mezenchymatycznego posiadają wybitne naturalne powinowactwo do soli wapniowych, co zresztą zgadza się z doświadczeniami *Pfaundlera, Freudenberg'a i György'ego* oraz własnymi, które potwierdzają, że z roztworów soli wapniowych najintensywniej pochłaniają je *in vitro* chrząstka szklista i bliznowata tkanka łączna.

**Płuca.** Występowanie soli wapniowych w mięszu płuc—w ściankach pęcherzyków płucnych, zdaje się być dziwnem i niezgodnem z pierwotnem założeniem, a przeto wymaga szczegółowego wyjaśnienia.

Obecnie toczy się nieskończony jeszcze spór o embriogenezę wyściółki pęcherzyków płucnych. Zasadniczo można ustalić dwa poglądy: przyjęty przez większość pogląd na entodermalne pochodzenie nabłonka pęcherzyków płucnych oraz grupa autorów, która wskazuje dawne zapatrywania *Tooda i Bowmanna, Zenkera, Villemina* i innych o mezenchymatycznym pochodzeniu nabłonka płuc; do tej grupy między innymi należą *Policard, Holm, Henke i Silberg*. Wymienieni autorzy, opierając się na doświadczeniu lub kulturach tkanek, stwierdzili, że nabłonek płuc posiada zdolność fagocytowania, w hodowlach zaś zachowuje się, jak pochodne mezenchymy.

*Policard*, opierając się na powstawaniu komórek w pylicy płuc, stwierdził ich własności fagocytowania, a uważając, że komórki nabłonkowe tych własności nie posiadają, obstraja za ich mezenchymatycznym pochodzeniem. Własność fagocytowania różnego rodzaju ciał przez komórki nabł. oddechowego była niejednokrotnie stwierdzoną (*Guieysse-Pellisier, Carleton, Jaulmes, Fauré-Fremiet i Dragoui* i inn.) lecz, że nie jest to jedynie zdolnością nabłonka płucnego, świadczą prace *Carletona*, który obserwował fagocytozę patologicznych plemników przez nabłonek dróg nasiennych, zaś *Champy* w kulturze siatkówki obserwował fagocytozę przez włókna *Müllera*, słowem trudno jest obecnie uważać fagocytozę za cechę wyłącznie pochodnych mezenchymy.

Najbardziej słuszny zdaje się być pogląd *Guieysse-Pellissier'a*, uważającego że pochodzenie nie stanowi o wartości fizjologicznej i nie bez racji twierdzi: *la cellule de l'alvéole est bien d'origine endodermique, mais elle se comporte comme les histiocytes d'origine mésodermique. Elle est restée dans un état qui lui permet de le faire* a cokolwiek wyżej podkreśla: „Il ne faut pas donc considérer tel ou tel feuillet d'origine, mais bien l'état d'évolution de la cellule”.

Negatywne wyniki kultury nabłonka płucnego nie przesądzają bynajmniej, tak pochodzenia jak i swoistej funkcji fizjologicznej, w tym wypadku może odgrywać rolę szereg czynników zewnętrznych, jak nieodpowiednia pożywka lub temperatura, a najprawdopodobniej decydujące jest napięcie powierzchniowe pożywki, zdaje się nam że badania winny iść właśnie w tym kierunku, doszliśmy do takich wniosków z własnych obserwacji hodowli nabł. płucnego.

Osobiście skłaniamy się ku poglądom *Guieysse - Pellissier'a*, a występowanie soli wapniowych w nabł. płucnym objaśniamy w ten sposób: nabł. płuc i wogóle dróg oddechowych pochodzi ontogenetycznie z entodermy, lecz pod względem fizjologicznym zachowuje się, jak pochodne mezenchymy, pod wszelkimi względami przypominając i naśladując te ostatnie; w rezultacie sole wapniowe gromadzą się w wyściółce nabłonkowej pęcherzyków płucnych, chociaż jest to cecha swoista pochodnych mezenchymy. Sprawę tą obszerniej omawiamy w innej pracy.

Stąd wnioski: Wobec znacznego rozpowszechnienia tk. łącznej wzgl. pochodnych mezenchymy, które w myśl powiedzianego wyżej zawierają znaczne ilości soli wapniowych w stanie mniej lub więcej wolnym, ruchliwym, można uważać pochodne mezenchymy za naturalny zbiornik tak ważnego elektrolitu, jakim jest wapń.

#### CHEMICZNE POSTACI WAPNIA W USTROJU.

Powstaje zagadnienie, w jakiej postaci chemicznej występują sole wapniowe w ustroju, a między innymi w tkankach pochodzenia mezenchymatycznego. Proste stosunkowo rozważanie pozwala wnioskować o nieznaną bliżej, swoistej postaci chemicznej, mianowicie złogi wapienne, powstające ze spopielonej kości, wzgl. ze zwapniałych okolic chrząstki, przedstawiają się, jako białe o znacznej zbitości masy, posiadające znaczną spoistość ze szkłem, natomiast złogi, powstałe na miejscach normalnej chrząstki odznaczają się brakiem spoistości oraz swą lekkością, bezpostaciowością. Swym wyglądem przypominają one te bezpostaciowe złogi, które opisał *Policard* w chrząstkach nasadowych podczas kostnienia. Na podstawie tych różnic można

twierdzić o odmiennej postaci chemicznej soli wapniowych w kości oraz chrząstkach i wogóle pochodnych mezenchymy. Prawdopodobnie są to narazie bliżej nieokreślone, koloidalne związki rozpuszczalne, a wskutek tego niewykrywalne zwykłymi sposobami (purpuryną lub hematoksyliną).

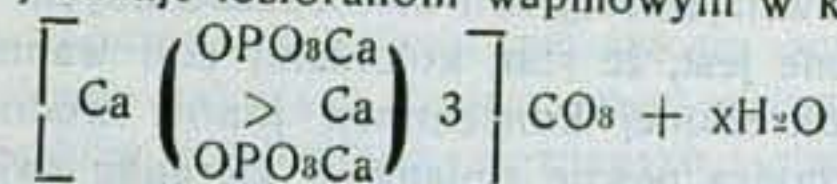
Według dzisiejszych poglądów sole wapniowe występują w trzech postaciach:

- a) jako związki nieorganiczne,
- b) jako związki napółorganiczne i
- c) jako związki organiczne.

Związki nieorganiczne stanowią wapń nieczynny, bierny, spotykany w układzie kostnym, chemia analityczna twierdzi, że sole te występują w postaci fosforanów i węglanów przeważnie, globalna zaś analiza kości wykazuje następujące cyfry:

|                          |       |
|--------------------------|-------|
| fosforanu wapniowego     | 85 %  |
| węglanu wapniowego       | 11 %  |
| fluorku wapniowego       | 0,5 % |
| chlorku wapniowego       | 0,2 % |
| fosforanu magnezu        | 1,5 % |
| soli zasadowych (Na i K) | 2 %   |

Szczegółowe badania nie potwierdzają tak prostej budowy tych związków, mianowicie *Gassman* uważa, że w kości występuje fosforan w postaci związku polimeryzowanego, zajmującego takie stanowisko w stosunku do związków prostych, jak na przykład glukoza ( $C_6H_{12}O_6$ ) do glikogenu ( $C_6H_{12}O_6$ ) n i wzorując się na naturalnym mineralu *apatycie*, nadaje fosforanom wapniowym w kości budowę:



w którym stosunek  $\text{Ca}:\text{PO}_4:\text{CO}_3 = 10:6:1$ , w rzeczywistości zaś w normalnej kości stosunek ten niewiele się różni od przytoczonego, wynosząc  $\text{Ca}:\text{PO}_4:\text{CO}_3 = 10:5,7:0,82$  z czego można wnioskować o słuszności założenia *Gassmana*.

Jeżeli związki występujące w kości posiadają tak złożoną budowę, tembardziej można sądzić o złożonej budowie innych, mało poznanych jeszcze połączeń organicznych, koloidalnych, do nich należy zaliczyć dwie pozostałe grupy związków wapniowych — napółorganiczne i organiczne. Do napółorganicznych należą albuminaty, w których wapń jest stosunkowo luźno związany i w razie zmiany własności cieczy — środowiska — łatwo ulegają rozkładowi; natomiast związki organiczne stanowią kompleksy bardziej złożone naprzykł.—

*lecytoalbuminy*, które najprawdopodobniej są związane z pierwoszczą komórki i uwalniają wapń tylko podczas chemicznego zniszczenia cząsteczki. Są to układy koloidalne, których istnienie nie ulega wątpliwości. Za tem przemawiają doświadczenia *Klinkego*, który uważa, że surowica krwi jest przesyconym roztworem soli wapniowych, lecz podczas zamrażania nie powstaje osad ze względu na to, że są to połączenia koloidalne, które pod wpływem niskiej temperatury nie stracają się w postaci kłaczków. Prawdopodobnie w postaci koloidalnej, jako najbardziej naturalnej, krąży większość związków mineralnych czynnych w ustrojach.

Niestety, nie posiadamy bliższych wiadomości co do budowy koloidalnych związków wapniowych, lecz zdaje się nam, że postacie te są różne w zależności od tkanki lub narządu i stanowią łatwo rozszczepialne związki chemiczne. W ten sposób wapień, będąc luźno związany, należy do napółorganicznych związków i stanowi źródło soli wapniowych, z którego ustrój może, w razie głodu wapniowego, czerpać niezbędne ilości tak ważnego elektrolitu dla normalnej funkcji niektórych narządów (mięśnie, serce) i poszczególnych komórek, gdyż znane jest znaczenie jonów wapniowych w stabilizacji koloidów wogóle, a pierwoszczy w szczególności.

Dopóki równowaga humoralna tkanek zostaje zachowana, obecność wapnia nie przejawia się nazewnątrz niczem, z chwilą zaś gdy pod wpływem czynników zewnętrznych (gwałtowne lub przewlekłe mechaniczne uszkodzenia), bądź też czynników wewnętrznych — śródtkankowych, skład cieczy tkankowych ulega zmianie, następuje wytrącenie wapnia i powstają złogi soli nierozpuszczalnych.

Niewykluczone jest, że stan koloidalny soli wapniowych utrzymuje się dzięki określonej koncentracji jonów wodorowych — *pH*. Z chwilą gdy zachodzą pewne zmiany w kierunku zwiększenia wzgl. zmniejszenia kwasoty, następuje wytrącenie wapnia. Sądząc z tego, że zwykle zwapnienia obserwujemy u osobników starszych, można przypuszczać, że następuje pewna alkalizacja — wzmożenie *pH*. Zgadzałoby się to z danymi *Howlanda* i *Kramera*, którzy stwierdzili, że alkalizacja surowicy z jednoczesnym oswobodzeniem  $H_2CO_3$  sprzyja wypadaniu soli wapnia; prawdopodobnie podobne zjawisko zachodzi również w tkankach.

Możliwe jest, że wypadanie soli wapniowych w starym wieku zależy również od fizjologicznego wysychania, wiadomo, że ustrój młody — zarodki, zawierają 95 do 75 % wody, ustrój dojrzały około 70%, zaś starzejący się tylko 59%.

Wobec tego można uważać, że zwapnienia różnych tkanek (chrząstka szklista, ścianki naczyń krwionośnych i t. p.) w starym wieku zależy od zwiększonego *pH* cieczy tkankowych oraz od ogólnego, fizjologicznego wysychania.

Naodwrot zakwaszenie cieczy, niskie *pH*, sprzyja rozpuszczalności związków wapniowych, z czym spotykamy się w krzywicy, kiedy *pH* cieczy i tkanek jest niskie, co hamuje retencję soli wapniowych w nowopowstającej kości.

Są to kwestie stosunkowo nowe, mało poznane jeszcze, wyjaśnienie ich ma nie tylko znaczenie teoretyczne, lecz i praktyczne, dorzucając parę szczegółów do naszych poglądów na zdrowienie złamań, lub na powstawanie i mechanizm krzywicy, zwapnienia naczyń lub rozmięczenie kości.

#### WNIOSKI OSTATECZNE.

1. Ze wszystkich tkanek, pochodne mezenchymy (tk. łączna, chrząstka szklista, naczynia, krew i t. p.) posiadają naturalne wybitne powinowactwo do soli wapniowych, których obecność przy odpowiednim utrwalaniu tkanek może być wykryta nie tylko spoielaniem składników organicznych, lecz i odpowiednimi barwnikami.

2. W mięszu płuc i drogach oddechowych występują znaczne ilości soli wapniowych ze względu na swoiste cechy nabłonka pęcherzyków płucnych i wogóle dróg oddechowych, który fizjologicznie zachowuje się, jak pochodne mezenchymy, aczkolwiek ontogenetycznie pochodzi z wewnętrznego listka zarodkowego.

3. Sole wapniowe w ustroju zwierzęcym występują w postaciach: fizjologicznie czynnych i nieczynnych — biernych. Sole czynne należą do związków koloidalnych nieznanych i stanowią związki napółorganiczne i organiczne; ostatnie w postaci zjonizowanej wchodzi w skład pierwoszczy komórki. Napółorganiczne sole wapniowe są związkami ruchliwymi, luźno związanymi z drobiną organiczną, którą stanowi kw. chondroitinosiarkowy, wolny lub związany z mukoidem tk. łącznych.

4. Napółorganiczne sole wapniowe utrzymują się w stanie koloidalnym w tkankach wskutek odpowiedniego stężenia jonów wodorowych (*pH*) cieczy tkankowych oraz wysokiej zawartości wody.

5. Przy alkalizacji cieczy — wysokim *pH*, sole wapniowe osadzają się w tkankach, co można uważać za zjawisko synerezy, spowodowanej tak zmianą odczynu cieczy, jak i zmniejszeniem ilości

wody, obserwowanem zwykle w starości. Naodwrot przy nizkiem  $pH$  — zwiększonej kwasocie, sole wapniowe nie wykazują dążności do odkładania się w tkankach według teorii *Bluma, Dellaville'a i van Caulerta*, jak to obserwujemy w krzywicy.

#### Piśmiennictwo.

1. S. Bagiński. C. Rend. Soc. Biol. T. 95—1927. 2. Idem Bull. d'Histol. Appliq. T. 4—1927. 3. Idem Bull. d'Histol. Appliq. T. 6—1929. 4. Idem Pam. Wil. Tow. Lekar. T. 4—1928. 5. Idem Pam. Wil. Tow. Lekars. T. 6—1930. 6. Bratianu i Guerriero. Bull. d'Histol. Appliq. T. 7—1930 str. 205—219. 7. Carleton H. M. Bull. d'Histol. Appliq. T. 2—1925. 8. A. Cretin. Ibidem. T. 1—1924. str. 125. 9. Doubrow, Froment i Pillet. C. Rend. Soc. Biol. T. 100—1929. 10. Fauré, Fremiot i Dragoiu. Arch. d'Anatom. microsc. T. 19—1923. 11. Guieysse-Pellissier A. Arch. d'Anatom. microsc. T. 19—1923. 12. Idem. ibidem T. 23—1927. 13. Idem. C. Rend. Assoc. des. Anatom 1926 Liège. 14. Guyon. C. R. Assoc. des Anatomistes 1931 Varsovie. 15. Hansen. F. Anat. Anz. T. 16—1899. 16. Idem. Anat. Hefte T. 27—1925. 17. Henke i Silberg. 26. Zjazd niem. patologów. Monachjum 9—11 kwietnia 1931. 18. Henckel K. O. Die Mikroveraschung. Abderhal. Handbuch lief. 305—1929. 19. Holm. Revue Belge de la TBC No 2—1930. 20. Jaulmes C. Bull. d'Histol. Appliq. T. 2—1925. 21. Liesegang. Die Veraschung von Mikrotomschnitten. Bioch. Zeitschr. T. 28—1910. 22. Maximow. A. Möllendorf. Handbuch d. Mikroskop. Anat. T. 2/1—1927. 23. Noël, Pigeaud i Colomb. Bull. d'Histol. Appliq. T. 6—1929. 24. Noël i Pigeaud. C. R. Soc. Biol. T. 98—1928 str. 1347. 25. Oberling i Raileau. C. R. Soc. Biol. T. 105—1930 str. 706. 26. Okkels H. Bull. d'Histol. Appliq. T. 4—1927. 27. Idem C. R. Soc. Biol. T. 102—1929. 28. Okkels. Bull. d'Histol. Appliq. T. 6—1929. 29. Policard. Bull. Soc. Chem de France 4 ser. 33—1923. 30. Idem C. R. Soc. Biol. T. 89—1923. 31. Idem Bull. d'Histol. Appliq. T. 1—1923. 32. Idem ibidem. T. 5—1928 str. 260 i 350. 33. Policard i Pillet D. ibidem. T. 3—1926 str. 230 i 370. 34. Policard i Ravault. Ibidem T. 4—1927. 35. Policard i Michon C. R. Soc. Biol. T. 83—1923. 36. Policard i Pillet ibidem T. 98—1928. 37. Policard. Proto-plasma T. 7—1929 str. 464. 38. Policard i Okkels. Anat. Record T. 44—1930. 39. Policard. Bull. d'Histol. Appliq. T. 7—1930. 40. Policard i Pehu. Ibidem T. 5—1928. 41. Ravault P. C. R. Soc. Biol. T. 97—1927 str. 1549. 42. Idem. Bull. d'Histol. Appliq. T. 5—1928. 43. Rupprich W. patrz Schaffer. 44. Scott G. H. Bull. d'Histol. Appliq. T. 7—1930. 45. Schaffer J. Möllendorf. Handbuch d. Mikroskop. Anat. T. 2/2—1930. 46. Schultz Brauns. Virch. Arch. T. 273 Z. 1—1929. 47. Tschopp E. Möllendorf. Handbuch d. Mikros. Anat. T. 1/1—1929. 48. P. Thomas. Cours de Chimie Biologique. Paris 1929.

#### Opis mikrofotogramów.

1. Chrzątka szklista wyrostka mieczykowatego 3-ch dniowej kotki. Utrwalona w płynie alkoholowo-siarkowo-formolowym. Barwienie hematoksyliną. Pow. 200  $\times$  prch — ochrzęstna z wyraźnym układem ciemnozabarwionych włókien klejodajnych, pod ochrzęstną jaśniejszy, falisty pasek warstwa podochrzęstnowa, słabiej zabarwiona — kwasochłonna na zwykłych preparatach. Bardziej w prawo istota podstawowa chrzątki w której występują wyraźnie torebki chrzęstne prcl, oraz liczne drobne włókienka biegnące przeważnie od biegunów torebek chrzęstnych.

2. Ta sama chrzątka lecz w pow. 250  $\times$ . Istota podstawowa w której wyraźnie zabarwione są torebki chrzęstne oraz poszczególne pęczki włókienek.

3. Ta sama chrzątka. Utrwalanie, jak wyżej. Spodogram w pow. 60  $\times$  Prch — ochrzęstna ze złogami przebiegającymi równolegle do chrzątki, bliżej istoty podstawowej widać kilka większych złogów oraz na samej powierzchni istoty podstawowej incl wąziutki białe rąbek, odpowiadający warstwie podochrzęstnowej. W istocie podstawowej widać siateczkowy układ złogów oraz kuliste skupienia w miejscu jąder komórkowych.

4. Spodogram, jak wyżej, lecz w powiększeniu około 500  $\times$  prch — złogi z ochrzęstnej, prcl — złogi w miejscu torebek chrzęstnych.

5. Sieć młodego psa. Nieutrwalona. Spodogram. Pow. około 20  $\times$ . W złogach występuje suma trudno lotnych składników Ca, Mg i Si. Vs — nacz. krwionośne.

6. Sieć młodego psa, utrwalanie jak 1. Pow. 1000  $\times$ . W spodogramie widać złogi wapniowe, odpowiadające wł. klejodajnym, złogi występują w postaci drobnych kryształków gipsu (romby). Vs — nacz. krwionośne.

7. Płuco młodego kociaka. Utrwalanie jak 1. Pow. 60  $\times$ . Spodogram odtwarza w zupełności histologiczną budowę płuc, br — oskrzele, vs — tętnica.

8. Płuco jak wyżej, lecz pow. 250  $\times$ . W górze spodogramu widać naczynie tętnicze, br — oskrzele, strzałka wskazuje na drobne złogi jąder komórkowych, sl — śluz. Biała falista linja — złogi z nabłonkowej wyściółki oskrzela.

9. Spodogram nerki królika, utrwalonej jak 1. Pow. 60  $\times$ . Złogi odtwarzają swym układem przebieg cewek nerkowych.

10. Spodogram wątroby królika, utrwalonej jak 1. Pow. 60  $\times$  Vn — żyła wątrobową. Złogi odtwarzają budowę zrazika wątroby.

### Description des microphotogrammes.

1. Cartilage hyaline (proces. xiphoïde) d'une chatte âgée de trois jours. Fixation à l'aide de la solution de l'auteur. Coloration par hématoxyline. Gross. 200 diam. **prch** — le périchondre à la disposition bien nette des fibres collagènes colorés en bleu-foncé. Sous le périchondre une couche onduleuse moins colorée, d'habitude acidophile dans les préparations ordinaires. Plus à gauche la substance intercellulaire du cartilage dans laquelle on distingue des capsules péricellulaires — **prcl**, ainsi que des fibrilles dont la plupart partent de pôles des capsules péricellulaires.

2. Même objet et technique, gross. 250 diam. Substance intercellulaire dans laquelle on distingue nettement des capsules péricellulaires ainsi que des faisceaux de fibrilles.

3. Même objet et technique. Spodogramme. Gross. 60 diam. **Prch** — les cendres du périchondre dont la direction est parallèle au cartilage. **Incl** — la substance intercellulaire à la structure réticulée ou l'on aperçoit des cendres globuleux au lieu de noyaux cellulaires.

4. Même spodogramme, mais gross. 500 diam.

5. Epiploons d'un jeune chien. Sans fixation. Spodogramme gross. 20 diam. Les cendres présentent le total de substances difficiles à volatiliser Ca, Mg, Si. **Vs** — vaisseau sanguin.

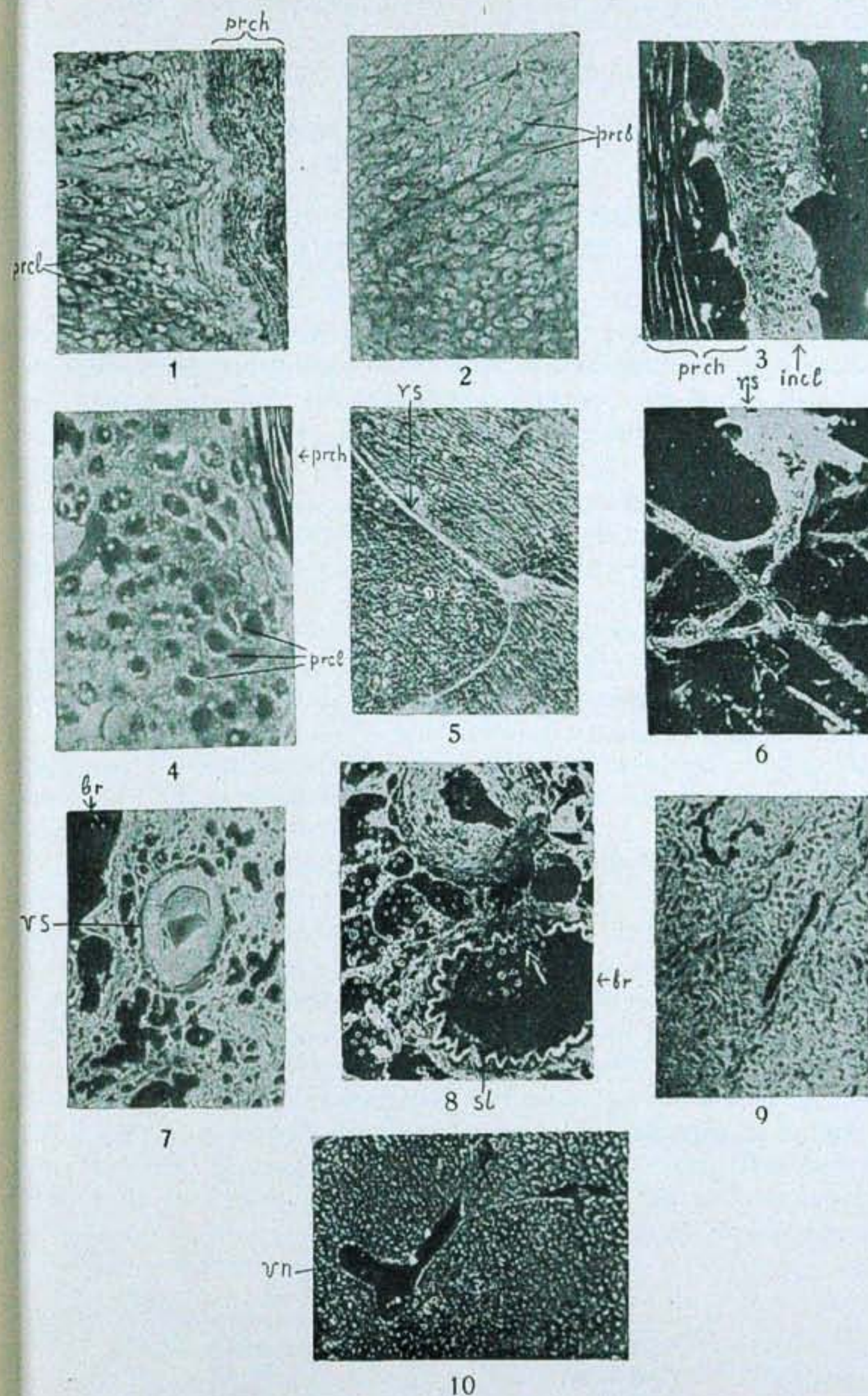
6. Même objet, fixation comme 1. Gross. 1000 diam. Les cendres disposés en forme de fibres collagènes. On voit de petits cristaux de gypse. **Vs** — vaisseau sang.

7. Poumon d'un chaton. Fixation comme 1. Gross. 60 diam. Spodogramme reproduit distinctement la structure du poumon.

8. Même objet mais gross. 250 diam. En haut on voit le vaisseau artériel, **Br** — bronche, la flèche indique des petits grains de cendre au lieu de noyaux cellulaires.

9. Spodogramme du rein d'un lapin, Fixat. comme 1. Gross. 60 diam. Les cendres reproduisent la disposition des tubes rénaux.

10. Spodogramme du foie d'un lapin. fixat. com. 1. **Vn** — veine centrale. Les cendres reproduisent la structure d'une lobule hépatique.



S. BAGIŃSKI.

**Recherches histochimiques sur des composés inorganiques des tissus.****I. Histotopographie du Calcium dans les tissus d'origine mésenchymateux.**

En se servant de divers procédés tinctoriaux ainsi que de la microincinération l'auteur a examiné plusieurs organes dans lesquels les dérivés mésenchymateux sont faciles à distinguer: cartilage hyaline, poumon, rein, foie, divers glandes, épiploons, utérus, les muscles squelettiques et cardiaque, diverses parties du système nerveux etc. et il a trouvé que:

1. Tous les tissus d'origine mésenchymateuse ont une affinité particulière pour les sels de calcium, lesquels peuvent être rendus visibles soit par la microincinération, soit par la coloration après une fixation spéciale. \*)

2. Les sels de calcium se trouvent aussi dans l'épithélium des poumons et des voies respiratoires, qui malgré son origine endodermique se comportent comme tous les dérivés mésenchymateux.

3. Dans les tissus d'origine mésenchymateuse les sels de calcium sont une source naturelle de ce cation si important au point de vue physiologique et ils sont unis aux éléments organiques probablement à l'acide chondroïtinesulfurique.

4. Dans l'organisme animal les sels de calcium figurent tantôt à l'état biologiquement actif, tantôt à l'état neutre. Le calcium biologiquement actif appartient aux composés colloïdaux organiques et sémiorganiques. Les composés organiques se trouvent dans le cytoplasma, quant aux composés sémiorganiques ils ne forment que des liaisons labiles avec l'acide chondroïtinosulfurique.

5. Les composés sémiorganiques se trouvent dissous dans l'organisme à cause de la concentration favorable du pH et de la grande quantité d'eau renfermée dans les tissus — c'est pourquoi ils ne sont pas décelables par les procédés courants. Ils détachent facilement l'ion du Ca et produisent ainsi la sédimentation des sels insolubles en créant des foyers habituels de calcification dans divers tissus (cartilages, vaisseaux sanguins etc.).

\*) Pour la fixation l'auteur emploie:

|                                         |                    |
|-----------------------------------------|--------------------|
| l'acide sulfurique conc. (p. s. 1,84) . | 2 cm. <sup>3</sup> |
| formol . . . . .                        | 10 cm.             |
| l'alcool absolu . . . . .               | 90 cm.             |

Z Poradni fonologicznej Kliniki Uszno-gardlanej U. S. B.  
(Kierownik Pr. Dr. J. Szmurło).

## W sprawie wydawania głosu zapomocą więzadeł rzekomych krtani.

DOC. DR. BENEDYKT DYLEWSKI,

St. asystent Kliniki.

Więzadła rzekome krtani nie odgrywają wyraźnej roli w zwykłej, prawidłowej fonacji. Często można obserwować zbliżanie się fałdów rzekomych podczas wziernikowania krtani u osób nieprzyzwyczajonych do badania gardła i krtani, które przytem podczas wydawania głosu zatrzymują oddech i napinają krtani. Więzadła rzekome mogą służyć jednak do wydawania głosu zastępczo w przypadkach braku, lub większego uszkodzenia prawdziwych strun głosowych. Niejednokrotnie obserwowane było zbliżanie się podczas fonacji fałdów rzekomych po usunięciu operacyjnym strun prawdziwych, lub też po ich uszkodzeniu u chorych na raka i gruźlicę krtani. Poza tem wydawanie głosu zapomocą strun fałszywych może się też spotykać jako cierpienie czynnościowe bez żadnych zmian miejscowych w krtani. Obserwowaliśmy taką fonację jako zjawisko krótko trwające w kilku przypadkach bezgłosu pochodzenia histerycznego, w okresie poprawy głosu. Chorzy ci wydawali głos przez pewien czas zapomocą fałdów rzekomych, zanim głos zupełnie powrócił do normy. W szeregu przypadków stwierdzaliśmy też taką nieprawidłową fonację u chorych w początkowym okresie gruźlicy krtani, jak również u ludzi z normalną krtanią, ale podejrzewających u siebie, albo tylko obawiających się gruźlicy krtani. Tacy chorzy zwykle w obawie przed rozwojem choroby z początku mówią szeptem, potem zaś, chcąc wzmocnić szept, wpadają na sposób mówienia zapomocą strun rzekomych, gdyż ten sposób fonacji jest bardziej donośny niż szept. Zalecane przez lekarzy milczenie w przypadkach podejrzenia na gruźlicę krtani również często prowadzi do przyzwyczajenia wydawania głosu zapomocą fałdów rzekomych. *Flatau* \*), któremu zawdzięczamy zwrócenie większej uwagi na tę jednostkę chorobową, widział powstawanie głosu, wydawanego zapomocą fałdów rzekomych, po urazach krtani, jak również po ciężkiej wyniszczającej grypie, gdy chorzy zbyt wcześnie zaczęli fachowo używać swego głosu przy osłabionej jeszcze krtani.

\*) Monatschr. f. Ohr. Ig. 62. 5.791

Głos, wydawany przy użyciu strun rzekomych, jest ochrypły, skrzeczący i zwykle cichy, niekiedy wszakże może być donośny. W kilku obserwowanych przez nas przypadkach głos ten był donośny u takich chorych, u których jednocześnie ze strunami fałszywymi zbliżały się podczas fonacji także i struny prawdziwe. Zwykle podczas wydawania głosu zapomocą fałdów rzekomych struny prawdziwe niezupełnie domykają się, lub też zbliżają się tylko na krótko w chwili przed rozpoczęciem fonacji, ale natychmiast znowu się rozchodzą i cała fonacja odbywa się przy oddalonych od siebie strunach prawdziwych.

Podobne zachowanie się strun fałszywych widzimy często u chorych z bezgłosem pochodzenia histerycznego. Niekiedy przy wydawaniu głosu zapomocą fałdów rzekomych, struny prawdziwe zupełnie się nie zbliżają, a wykonywują tylko kilka drgań przy rozwartej głośni. Wydawanie głosu zapomocą fałdów rzekomych wymaga dużego wysiłku tak ze strony mięśni krtaniowych, jak też i oddechowych i szybko męczy krtani. Po pewnym czasie zwykle występują przytem wtórne objawy w krtani w postaci zaczerwienienia, rozpulchnienia i zgrubienia błony śluzowej całej krtani i obrzmienia strun prawdziwych. Te wtórne objawy, podobne do objawów w nieżytach krtani pochodzenia organicznego, a nawet do początkowych objawów gruźlicy krtani, często są przyczyną błędów rozpoznawczych.

Rozpoznanie przypadków wydawania głosu zapomocą strun rzekomych krtani zwykle łatwo daje się postawić podczas wziernikowania krtani w chwili fonacji. Jednakże często przypadki te nie zostają prawidłowo rozpoznane, zwłaszcza gdy badający lekarz zapomina, lub nie wie o możliwości istnienia tego cierpienia. Nieprawidłowe ruchy więzadeł rzekomych podczas fonacji często mylnie przyjmują za objaw fizjologicznego zbliżenia strun fałszywych podczas odruchu dławienia, występującego w trakcie badania krtani. Ochrypły głos w tych przypadkach łatwo tłumaczyć istnieniem wtórnymi zmianami nieżytowymi w krtani, które przyjmują za pierwotne. Pewne trudności w rozpoznaniu mogą przedstawiać chorzy, którzy podczas badania z lusterkiem w gardle wydają głos prawidłowo i w należytym tonie, po usunięciu zaś z ust lusterka natychmiast znowu wpadają w ochrypły głos, używając przytem znowu więzadeł rzekomych. Obserwowaliśmy w naszej Klinice kilka takich przypadków. Badania nasze wykazały, że w tych przypadkach nieprawidłowe posługiwanie się podczas fonacji strunami rzekomymi można wykryć tylko podczas wydawania przez chorego tonów niskich, odpowiadających zachrypniętemu głosowi pacjenta.

Rokowanie co do poprawy głosu w przypadkach ze zdrowiem, równymi strunami głosowymi prawdziwymi jest dobre. Niektóre tylko przypadki bardzo opornie poddają się leczeniu. Najlepsze i najszybsze wyniki otrzymywaliśmy w przypadkach, gdzie jednocześnie z fałdami rzekomymi zbliżają się też podczas fonacji i struny prawdziwe. Dość łatwo również dają się leczyć przypadki, w których fałdy rzekome nie stale, a tylko okresowo zastępują struny prawdziwe. Tacy chorzy od czasu do czasu mogą mówić zupełnie czystym głosem. Gorsze rokowanie dają chorzy, u których struny prawdziwe zbliżają się tylko na jedną chwilę na początku fonacji, lub też tacy chorzy, którzy wydają głos jedynie tylko zapomocą fałdów rzekomych przy otwartej głośni. Rokowanie w znacznym stopniu zależy od czasu trwania cierpienia. Im wcześniej zaczyna się leczenie, tem lepsze są wyniki. Leczenie głosu, wydawanego zapomocą strun fałszywych w większości przypadków jest fonologiczne. Zapomocą odpowiednich ćwiczeń głosowych można przyzwyczaić chorego znów do posługiwania się tylko strunami prawdziwymi. *Flatau* używa podczas tych ćwiczeń specjalnego zgłębnika, albo rozszerzadła krtaniowego *Schröttera*, które, będąc wprowadzone pomiędzy fałdy rzekome, mechanicznie uniemożliwia zbliżanie się ich podczas fonacji. W przypadku braku, lub znacznego uszkodzenia strun prawdziwych, kiedy głos może być wydawany jedynie tylko zapomocą więzadeł rzekomych, można fonologicznie w znacznym stopniu rozwinąć i udoskonalic głos w ten sposób wydawany. W przypadkach trudnych do leczenia fonologicznego niektórzy uciekają się niekiedy do chirurgicznego usunięcia fałdów rzekomych. (Dundas, Grant).

Przypadki głosu, wydawanego zapomocą więzadeł rzekomych pochodzenia czynnościowego są naogół rzadkie. Niżej podajemy dwa ciekawe przypadki, obserwowane ostatnio w Klinice Otolaryngologicznej U. S. B.

Przypadek I. A. K. 28 lat, nauczycielka, skarży się od kilku lat na chrypkę i szybkie męczenie się głosu. W ciągu ostatnich 2 lat chrypka wzmogła się. Narządy wewnętrzne—bez zmian. Uszy, nos—norma. Gardło: zaczerwienienie i rozpulchnienie całej błony śluzowej. Krtani: struny prawdziwe różowe, ruchome. Nieduże guzki śpiewacze. Podczas fonacji jednocześnie ze strunami prawdziwymi zbliżają się w swej środkowej części i więzadła wrzekome. Głos chorej jest bardzo niski (A-H), zupełnie ochrypły, drżący. Podczas wydawania tonów wysokich zbliżają się, ale niezupełnie, same tylko struny prawdziwe i wówczas głos w znacznym stopniu wyjaśnia się. Zasto-

sowano ćwiczenia głosowe z początku w tonach tylko wysokich, następnie zaś w normalnym dla chorej przeciętnym tonie mowy c<sup>1</sup>. Pojedyncze dźwięki chora nauczyła się wydawać czystym głosem już podczas pierwszych posiedzeń leczenia, używając przytem jedynie tylko strun prawdziwych. Po 2-ch tygodniach leczenia chora wydawała głos normalnie zapomocą strun prawdziwych i tylko od czasu do czasu na krótko znowu wpadała w swój dawny sposób fonacji, ale natychmiast sama się poprawiała. Przypadek ten jest ciekawy ze względu na długotrwałość cierpienia i szybki efekt leczniczy. Fonacja zapomocą fałdów rzekomych rozwinęła się na podłożu fonastenji i guzków śpiewaczych.

Przypadek II. W. L. 22 lat. Przed 6 miesiącami podczas służby wojskowej po jakiejś chorobie gorączkowej nagle dostał chrypki w takim stopniu, że mógł mówić tylko szeptem. Z czasem głos nieco się poprawił, lecz nie nadługo i chory znów stracił głos. Chory przebył w dzieciństwie odrę, płonicę, krztusiec, potem tyfus brzuszny, wysypkowy i powrotny. Mówić zaczął późno, w piątym roku życia

Stan obecny. Budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Zagęszczenie szczytów płucnych, poza tem narządy wewnętrzne bez zmian. Badanie laryngologiczne w szpitalu wojskowym, w dniu 20.XII-31 roku i 5.I-32 r. wykazały: skrzywienie przegrody nosowej w lewo, zaczerwienienie strun prawdziwych. Rozpoznano laryngitis. Leczenie miejscowe krtani wyników nie dało. Chrypka trwała nadal. 27.II-32 chory po raz pierwszy został skierowany do poradni fonologicznej przy Klinice Oto-laryngologicznej U. S. B. Stwierdzono całkowity bezgłos. Badanie krtani wykazało: zaczerwienienie i rozpulchnienie śluzówki krtani, struny prawdziwe ruchome, zaczerwienione, obrzmiałe. Na początku fonacji struny prawdziwe na jedną chwilę zbliżają się ze sobą, ale natychmiast znowu się rozchodzą. Po rozejściu się strun prawdziwych schodzą się fałdy rzekome, które pozostają mocno zbliżone podczas całej fonacji. Kaszel bezdźwięczny, tylko od czasu do czasu można było wywołać na krótko stosunkowo czysty dźwięk w chwili dławienia się podczas drażnienia zgłębnikiem gardła dolnego. Stwierdzono bezgłos pochodzenia czynnościowego.

Leczenie zapomocą elektryzacji, jak również i fonologiczne, ćwiczeniowe z zastosowaniem zgłębnika *Flatau*, wyniku nie dało. Po zwolnieniu się z wojska chory dnia 13.IV-32 r. znowu zgłosił się do Kliniki Uszno-gardlanej celem leczenia. Głos jak i przedtem zupełnie bezdźwięczny. W krtani stosunki pozostały te same, jak podczas

poprzedniego badania. Podczas fonacji zbliżone są tylko struny rzekome. Zastosowano wówczas przypalanie żegadłem galwanicznym obu strun rzekomych. Przez dwa dni zalecono choremu zachowywać całkowite milczenie. Na trzeci dzień chory mógł pojedynczo samogłoski wymawiać już dźwięcznie, wszystkie zaś spółgłoski wydaje nadal bez głosu. Zastosowano ćwiczenia głosowe w różnych tonach skali głosowej z początku tylko na samogłoskach, a potem w połączeniu z dźwięcznymi spółgłoskami. Po paru dniach ćwiczeń chory mówił zupełnie dźwięcznym głosem. Podczas fonacji zbliżały się same tylko struny prawdziwe, fałdy rzekome pozostawały przytem nieruchome. Próby wydawania głosu dawnym sposobem, ochrypłym głosem sprawiają choremu dość silny ból. Po tygodniu chory wypisał się z Kliniki z zupełnie czystym, normalnym głosem.

Przypadek powyższy jest ciekawy ze względu na sposób powstawania cierpienia i jego uporczywy charakter. Rozwinęła się choroba po jakiejś sprawie ostrej. Z początku chory miał tylko chrypkę, pierwsze badania laryngologiczne stwierdziły objawy tylko nieżyty krtani. Stopniowo doszło do całkowitego bezgłosu przy używaniu jedynie więzadeł rzekomych. Z początku leczenie fonologiczne było bezskuteczne. Nawet podczas mechanicznego rozsuwania więzadeł rzekomych nie można było podczas fonacji pobudzić strun prawdziwych do zwania się. Niektórzy autorzy w tych uporczywych przypadkach chirurgicznie usuwali więzadła rzekome w celu niedopuszczenia ich zbliżania się. Przypadek nasz wykazuje, że do tego może wystarczyć przypalanie fałdów rzekomych, po którym chory odczuwa przez czas dłuższy ból podczas każdego napinania więzadeł rzekomych i wskutek tego sam odzwyczajają się od nieprawidłowego sposobu fonacji.

Doc. Dr. B. DYLEWSKI.

### Zur Frage der Taschenbandstimme.

Verfasser berichtet über die Entstehung und Behandlung der Taschenbandstimme und beschreibt zwei Fälle dieser Krankheit. In dem ersten Fall handelte es sich um eine langdauernde Taschenbandstimme, die während einiger Sitzungen fonologisch ausgeheilt wurde. In dem zweiten Fall war die fonologische Behandlung erfolglos und nur nach der Kauterisation der Taschenbänder wurde die Stimmkrankheit beseitigt. Verfasser kommt zum Schluss, dass in solchen Fällen die Kauterisation der Taschenbänder statt ihrer chirurgischen Entfernung verwendet werden kann.

Z Miejskiego Szpitala Żydowskiego w Wilnie.  
(Naczelny Lekarz Dr. A. Wirszubski).

## Rola odżywiania w zagadnieniu raka.

Dr. ALEKSANDER KAPŁAN, ordynator szpitala.

Sprawa roli odżywiania w zagadnieniu raka nie da się oddzielić od etiologii raka, tej najbardziej chyba aktualnej, a przytem najbardziej trudnej i ciemnej dziedziny patologii. Podziwiać należy niewyczerpaną i nieugiętą wytrwałość myśli ludzkiej, zwłaszcza gdy sobie uprzytomnimy, jak niezmiernie długą i pozbawioną rozkoszy zwycięstwa drogę musiała ona przebyć w swem dążeniu do wyjaśnienia zagadki raka: przecież już w papyrus'ach Ebers'a (1500 lat przed N. Ch.), wspomina się o raku <sup>1)</sup>, a jednak w podstawowej pracy Jacob'a Wolff'a <sup>2)</sup>, poświęconej zagadnieniu raka i ogłoszonej dopiero przed 2 laty, autor dochodzi do wniosku, streszczającego słowa, wypowiedziane przez Kraske'go: „My wiemy o raku nie więcej, niż nasi przodkowie“. Można coprawda przytoczyć i bardziej optymistyczne poglądy na tę sprawę. Nie będę się jednak rozwodził nad szczegółami, pozwolę sobie tylko, nim przystąpię do omówienia roli odżywiania w zagadnieniu raka, przedstawić kilka uwag w sprawie jego etiologii.

Obecny stan wiedzy o raku posuwa nas od prawie już obalanej teorii zakaźnego pochodzenia jego na tory ogólniejszych pojęć biologicznych. Uznajemy dziś w etiologii raka wspólny udział co najmniej dwóch czynników działających: jeden możemy określić, jako czynnik usposabiający, drugi—jako czynnik drażniący, przyczyniający się do posunięcia procesu ze stanu ukrytego usposobienia do stanu choroby w ścisłym znaczeniu tego słowa. Czynnik drażniący działa przytem nie w sposób doraźny, lecz drogą trwających w ciągu dłuższego czasu i powtarzających się drobnych podrażnień.

Wystarczy wspomnieć o raku kominiarzy, palaczy tytoniu, robotników w przemyśle parafinowym i t. d. A stąd już jeden krok do następującego wniosku: pożywienie, bez którego człowiek właściwie nie obywat się ani jednego dnia, również stać się może nosicielem tych powtarzających się stale podrażnień, które przy odpowiednim usposobieniu doprowadzić mogą do choroby.

Chcąc pokrótce scharakteryzować, jak się we współczesnem oświeceniu przedstawia sprawa etiologii raka, pozwolę sobie zwrócić uwagę na pracę jednego z najwybitniejszych znawców tej dziedziny,

dyrektora Instytutu do badania raka w Berlinie, Ferdynanda Blumenthal'a<sup>3)</sup>. Śledząc krok za krokiem cały zebrany przez uczonych materiał naukowy, w którym udział jego jest ogromny, Blumenthal streszcza kwestję natury czynnika, wywołującego guz rakowy w następujących słowach: <sup>3)</sup> „Uznaję komórkowy ustrój czynnika rakowego, który — choć w tym czy innym przypadku dostać się może do ustroju z zewnątrz — to jednak w ogólności powstaje początkowo w samym ustroju, który zapadł na chorobę, a więc — drogą endogenną. Nie należy przypuszczać, że owym czynnikiem wywołującym jest pasorzyt, który już do tego czasu istniał w ustroju w charakterze saprofity, czy też, że jest nim jakiś rozpowszechniony w przyrodzie virus. Jeżeli jednak czynnik ów jest pochodzenia komórkowego, to nasuwa się zasadnicze pytanie: czy jakikolwiek twór może być infekcyjnym, a jednocześnie nie być bakterją? Paradoksalnym tem pytaniem Blumenthal nader trafnie oświeca i to dziwne stanowisko, jakie ów tajemniczy wywoławca raka zajmuje w biologii: boć z jednej strony nikt nie wątpi w powstawaniu raka u doświadczalnych zwierząt pod wpływem nacierania skóry smołą, tutaj zatem mowy być nie może o infekcji w zwykłym znaczeniu tego słowa. Z drugiej strony wiele pomyślnie przeprowadzonych doświadczeń sztucznego przeniesienia złośliwego guza z jednego zwierzęcia na drugie oraz dodatnie wyniki obserwacji nad *Bacillus tumefaciens* w powstawaniu guzów u roślin i zwierząt — skłaniają nas do tego, że biologiczny mechanizm raka jest jednak znacznie bardziej złożony, niż to może objąć nasze pojęcie o bakteryjnym czy niebakteryjnym powstawaniu chorób. I jeśli w jednym miejscu chwytą się Blumenthal paradoksalnej formułki: „infekcja bez charakteru bakteryjnego“, to w innym znów miejscu tłumaczy znaczenie tego paradoksu, mówiąc <sup>4)</sup>: „...wywoławca ujawnia wprawdzie infekcyjne cechy, ale, jeśli uwalnia się od komórki rakowej, może się dostać do zdrowych tkanek i zamienia dotychczas zdrowe komórki w rakowe. A zatem, wywoławca ten niekoniecznie musi być bakterją: może on być katalizatorem, czy zaczynem, pod wpływem którego komórki zyskują właściwości rakowe. Można sobie wyobrazić sprawę i w ten sposób, że cząsteczki, oddzielające się od komórki, mogą dalej żyć i rozwijać się“... Sądzę, że ostatnia ta myśl, wypowiedziana przez Blumenthal'a 2 lata temu, jakby intuicyjnie przewiduje późniejszą koncepcję Moszkowicz'a.

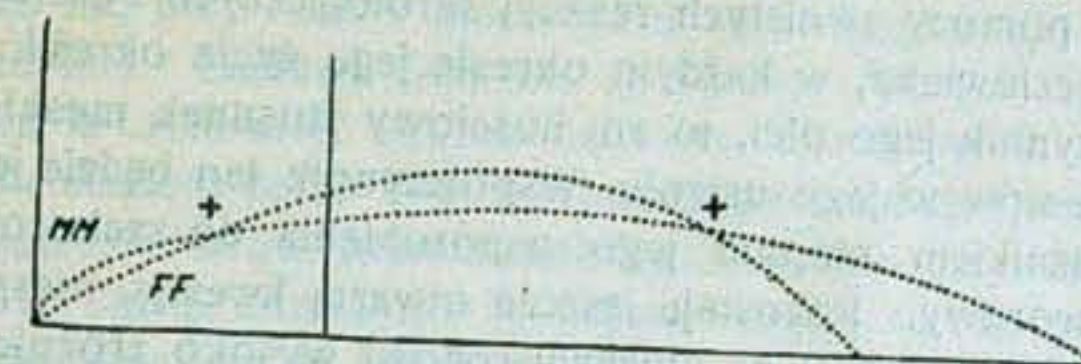
Uwzględniając wyjątkowo interesującą budowę owej koncepcji pod względem jej biologicznej argumentacji w sprawie usposobienia do raka — pozwolę sobie skreślić ją w najkrótszym bodaj zarysie.

Moszkowicz <sup>5)</sup> opiera się w swych badaniach na najnowszych danych z nauki o dziedziczności, która stwierdza, że dziedziczą się nie zewnętrzne formy same przez się, ale zdolność ustroju do specjalnego rodzaju reakcji, mogąc — w pewnych warunkach — dać owe dziedzicznie podobne formy zewnętrzne, a w innych — ich nie dać. Moszkowicz dochodzi do wniosku, że istnieje pewien gatunek osobników — nosicieli, dziedziczących ukrytą właściwość reagowania na te, czy inne szkodliwe wpływy *w ten sposób, że tworzy się guz*. Wiadomo, że prawie zawsze, zanim wytworzy się rak, poprzedza go długotrwały proces *regeneracyjny*; że proces ten może przejść w *nowotworowy*, jak gdyby „*deus ex machina*“. Tutaj zatem normalny proces *organicznego* wzrostu przyjmuje niespodzianie anormalny charakter *niepowstrzymanego rozwoju*, a anatomiczne podłoże tej anormalnej reakcji stanowią *chromozomy jądra, to zn. te same elementy, które są nosicielami dziedzicznych cech*!

Obserwujemy więc tu patologicznie zmienioną *reakcję* tkanek, która polega na przejściu od regeneracji, to zn. typu wzrostu, właściwego *somatycznym* komórkom ustroju, do typu *nowotworowego*, analogicznego do wzrostu *embrjonalnego*, charakterystycznego dla *płciowych* komórek ustroju. O cóż więc chodzi? W jakim więc kierunku należy poszukiwać źródła tych sił biologicznych, które używiają *somatycznym* komórkom ustroju energii wzrostu, podobnej do energii komórek *płciowych*? Opierając się na najnowszych zdobyczach biologii, szuka Moszkowicz odpowiedzi na to pytanie w dziedzinie zjawisk tak zw. „*panseksualizmu*“ i „*interseksualizmu*“, opublikowanych na ostatnim kongresie do spraw dziedziczności (R. Goldschmidt, Hartmann, Moszkowicz <sup>6)</sup>). Istota tych zjawisk polega na tem, że protoplazma każdego żywego ustroju, poczynając od pierwotniaków do ustroju ludzkiego, posiada pewne napięcie płciowe, które wyraża się w tem, że każda komórka zawiera potencjalne elementy, męskie i żeńskie, a ich odpowiednikiem anatomicznym jest sieć chromozomów jądra. Ustosunkowanie się między męskimi a żeńskimi elementami tej sieci decyduje o tendencji płci tej lub innej komórki, obecność zaś obu elementów stanowi czynnik, warunkujący zdolność komórki do dalszego rozmnażania. Bodziec tego rozmnażania, dochodzącego do skutku przez zlanie się dwóch specyficznych komórek płciowych (*amphimixis*), jaki obserwujemy w rozwoju embrjonalnym, stanowi tylko jeden z jego typów powstawania, lecz nie jedyny. *Amfimiksja* może u tego samego zwierzęcia przejść w *partenogenezę*, to znaczy w jedno-komórkowy typ embrjonalnego

rozwoju, jak dowiodły niezmiernie ciekawe wyniki doświadczeń Woodruff'a i Rhoda Erdmann'a, uzyskane na wymoczkach (*Paramoecium caud.*): uczeni ci obserwowali u wymoczków, pozbawionych możliwości kopulacji wskutek izolowania oddzielnych jednostek, takie przekształcenie jąder, które umożliwiało dalsze *samorozmnażanie* już *pojedynczej* komórki! Znanie jest słynne spostrzeżenie Bêlar'a<sup>1)</sup> nad żyjątkami z grupy słończnic (*Heliozoa*, *Aktinophrys sphaerium*), które w sprzyjających warunkach odżywiania rozmnażały się drogą *prostego* podziału, gdy jednak warunki życiowe zmieniały się na gorsze, zwłaszcza pod wpływem głodu, istoty te zmieniały zupełnie swój typ rozmnażania, stwarzając formy, odpowiadające męskim i żeńskim komórkom płciowym, i przechodząc w ten sposób na drogę rozwoju embrjonalnego według wspomnianego już typu dwupłciowego (*amphimixis*). Widzimy więc, że dla zapłodnienia i rozmnożenia niekoniecznie potrzebne jest złączenie dwu różnopłciowych komórek, pochodzących z *gruczołów płciowych*, ale to samo odbyć się może w *jednej* komórce i że nawet u tej samej istoty możliwe są obie formy rozrostu. A ponieważ każda komórka, poczynając od najprostszych i kończąc na ustroju ludzkim, jest — jak już wzmiankowałem — dwupłciową (biseksualną), powstaje więc pytanie, czy istnieje możliwość takiegoż (partenogenetycznego) sposobu rozmnażania także w *somatycznych komórkach człowieka*, sposobu, w istocie swej przecież analogicznego do rozwoju embrjonalnego, powstałego wskutek zapłodnienia normalnie płciowego, i czy proces rozwoju guza nowotworowego nie stanowi właśnie *takiej* formy rozmnażania? A skoro tak jest, to na czym polegają warunki biologiczne, wywołujące ów proces? Z danych Goldschmidt'a o „interseksualizmie” wiemy, że przewaga elementów jednej płci w chromosomowej sieci każdej z komórek ustroju nad elementami drugiej (t. zw. epistasis) nie jest równomierna w ciągu życia. Jeśli sobie wyobrazimy wzajemne ustosunkowanie się tych elementów w postaci dwóch krzywych, to jedna z nich przewyższa drugą (rycina 1), ale w ciągu życia seksualne potencje wszystkich komórek zużywają się, a wtedy przewaga elementów jednej płci nad elementami drugiej zmniejsza się, co graficznie da się wyrazić, jako zbliżenie obu krzywych, które ostatecznie prowadzi do ich skrzyżowania się (rycina 1). I oto z tego momentu skrzyżowania zaczyna się — według Moszkowicza — ten okres w życiu ludzkiego ustroju, kiedy komórki stają się zdolne do rozmnażania już nie według typu *amphimixis*, to znaczy nie drogą zespolenia dwu oddzielnych komórek różnopłciowych,

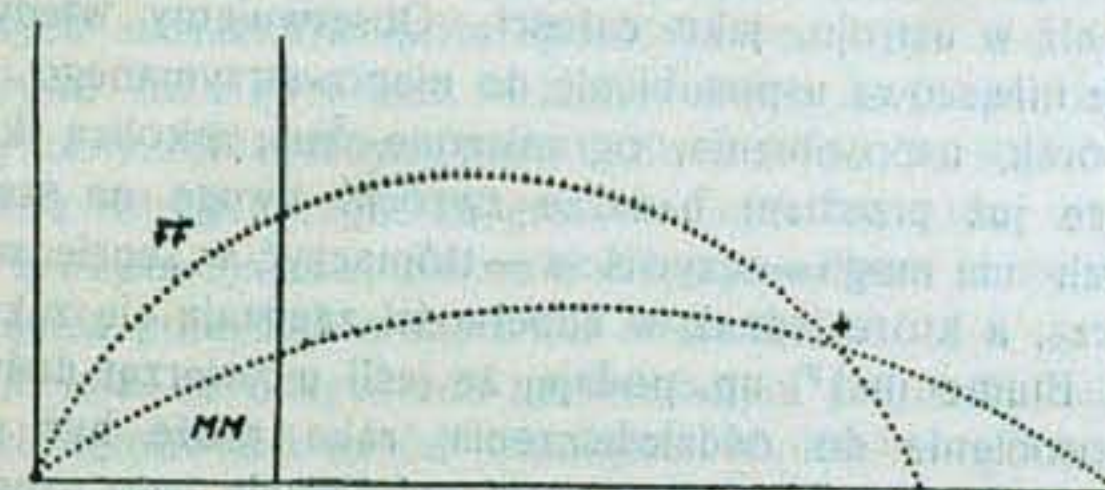
lecz drogą powstawania energii wzrostu w oddzielnej somatycznej komórce. Ten okres wyczerpania napięcia seksualnego występuje



Ryc. 1.

tem wcześniej, im wcześniej znika przewaga elementów jednej płci nad elementami drugiej u danego osobnika.

Według obliczeń, powinno to nastąpić u idealnie zdrowego człowieka w wieku chyba stu lat, w rzeczywistości następuje to znacznie wcześniej. Co się zaś tyczy tworzenia guzów w wieku młodym, to najbardziej skłonne są do tego — jak to wynika z naszych rozumowań — osoby t. zw. interseksualnego typu (Goldschmidt): u nich skala wahań między elementami obojga płci jest naturalnie mniejsza od normalnej i do skrzyżowania się krzywych FF i MM dochodzi znacznie wcześniej, niż to wykazuje rycina 1 (rycina 2). Odpowied-



Ryc. 2.

nikiem wyżej przytoczonych rozumowań w praktyce jest znany fakt, że najwyższy procent schorzeń na guzy gruczołów płciowych spotykamy pośród hermafrodytów i pseudohermafrodytów (Halban, Neuman<sup>8)</sup>). Z punktu widzenia współczesnej biologii seksualnej powinniśmy zaliczać do typu interseksualnego i takie osoby, które wykazują wszystkie widoczne cechy i wypełniają wszystkie funkcje płciowe, właściwe dla jednej określonej płci, ale u których tem nie mniej wnikliwa analiza biologiczna stwierdza obecność fizycznych i psy-

chicznych cech płci odmiennej. Jak to wynika z prac Laudek'a, Loew'ego i Voss'a, jesteśmy prawdopodobnie już niedalecy od chwili, kiedy przy pomocy swoistych reakcji serologicznych będziemy mogli u każdego człowieka, w każdym okresie jego życia określić dokładny współczynnik jego płci, to zn. ilościowy stosunek męskich i żeńskich elementów w jego ustroju. Współczynnik ten będzie jednocześnie i wskaźnikiem stopnia jego usposobienia do zachorowania na guz nowotworowy. Pozostaje jeszcze otwartą kwestją niespotykanej prawie zachorowalności na złośliwy rozrost wysoko zróżnicowanych komórek, jak np. komórki mięśnia sercowego, splotów nerwowych i t. d. Wzmiankowałem już jednak, że ten proces wzrostu znajduje się w styczności z procesem regeneracji, powstawanie jego zatem związane jest z tym nie zróżnicowanym materiałem komórkowym, który we wszystkich narządach służy celom regeneracji w wypadku wynikłych braków i uszkodzeń, to zn. z tkanką nabłonkową i łączną. I jeżeli wskutek podrażnień i uszkodzeń, jak to ma miejsce np. w znanym doświadczeniu nacierania smołą, tkanka ta wobec ciągle powtarzających się regeneracji, przedwcześnie wyczerpuje się i starzeje, to jej lokalny punkt skrzyżowania się krzywych seksualnych obu elementów płciowych, to znaczy moment wystąpienia okresu miejscowego interseksualizmu może ulec przyśpieszeniu i wystąpić wcześniej, niż w ustroju, jako całości. Obserwujemy wtedy już nie ogólne, ale miejscowe usposobienie do niepowstrzymanego rozmnażania komórek, usposobienie, ograniczone daną okolicą tkankową. Ciekawe, że już przedtem badacze zwrócili uwagę na szereg faktów, których nie mogli — oczywiście — tłumaczyć w sensie wywodów Moszkowicza, a które jednak w zupełności zgadzają się z koncepcją ostatniego. Blumenthal<sup>9)</sup> np. podaje, że jeśli u zwierząt doświadczalnych usposobienie do oddziedziczenia raka może być sztucznie wzmagane, to istnieje także możliwość zniszczenia tego usposobienia przez usunięcie we właściwym czasie jednego narządu, a mianowicie: jajników. L. Loeb hodował u siebie rasę myszy, z których każda w określonym terminie zapadała na raka. Gdy u tych myszy w młodym jeszcze wieku powycinał jajniki, rak nie zjawiał się.

Z punktu widzenia przytoczonej koncepcji staje się zrozumiałem powstawanie raka pod wpływem tych czy innych długotrwałych podrażnień w latach, poprzedzających starczy wiek; z łatwością zgadza się z tą teorią i fakt nader długiego i bardzo nierównomiernego t. zw. „utajonego okresu“ („Latenzzeit“) przy powstawaniu guza raka (według Fischer-Wasels'a<sup>10)</sup> przy raku, wywołanym przez

uszkodzenie skóry promieniami Roentgena, „okres utajony“ trwa od 4—17 lat, przy raku pęcherza u robotników w przemyśle anilinowym od 10—28 lat, przy raku u robotników w przemyśle parafinowym — od 12—14 lat). Ciekawe jest to, że Fischer-Wasels<sup>10)</sup>, znany badacz raka w referacie, wygłoszonym w Towarzystwie Lekarskim w Wiedniu dopiero przed kilkoma miesiącami, kategorycznie odrzuca teorię pasorzytniczego powstawania raka, a wysuwa w sprawie jego etiologii te same momenty, co i Moszkowicz, to zn. przedrakowy okres regeneracji oraz uzyskanie przez komórki *somatycznej* zdolności do rozrostu według typu embrjonalnego w ustalonych okresach czasu, które Fischer-Wasels nazywa „okresami wzmożonego usposobienia“ („sensible Periode“); jasne jest, że stąd jeden już tylko krok do koncepcji, o której wyżej była mowa.

A więc teoria Moszkowicza wprowadza nas w dziedzinę tych czynników, zarówno miejscowych, jak i ogólnych, które przygotowują grunt dla powstawania złośliwego nowotworu. Pozostaje teraz zwrócić się do poszukiwań *drugiego* czynnika, t. j. tych ciągłych podrażnień, czy uszkodzeń, które są niby ziarnem, nieprzerwanie rzucając na ów grunt, ziarnem, z którego wcześniej czy później, w zależności od kombinacji obu czynników, wyrosnąć może groźny owoc — guz złośliwy. Samo przez się zrozumiałe jest, że odmian takich drażniących momentów może być mnóstwo, i jakikolwiek byłby zasięg wpływu każdego z nich — żaden nie może jednak być uważany za specyficzny. W każdym razie widoczne jest, że najbardziej prawdopodobną rolę przyczynową grają *te* czynniki, które z natury swej działają *nie epizodycznie, ale stale i bez przerwy*: i tu należy w pierwszym rzędzie pomyśleć o *czynniku odżywiania*.

Sam fakt, że odżywianie gra w danym przypadku wybitną rolę, nie budzi wątpliwości wśród uczonych. Pokrótkę tylko zaznaczam, że niektórzy, jak Frederic-Hoffman<sup>11)</sup>, ujmują tę sprawę z punktu widzenia socjalno-filozoficznego; sądzą oni, że rak — to choroba naszej cywilizacji z jej wadliwym sposobem odżywiania (biała mąka, ostre przyprawy i t. d.). Krytyczną oceną takiego ujęcia sprawy zajmę się później, teraz przejdę do omówienia badań, mających na celu rozstrzygnąć kwestję wpływu odżywiania na powstawanie raka drogą *doświadczalną*. Nie należy oczywiście zapominać, że nagromadzony tu materiał naukowy po większej części uzyskany został na zwierzętach, a nie na człowieku, że metodyka przy jego opracowaniu nie zawsze jest bez zarzutu, i że wreszcie wyniki różnych uczonych nie-razadko są sprzeczne ze sobą. Zrozumiałą przeto staje się koniecz-

ność nader ostrożnej oceny opublikowanych przez różnych autorów doświadczeń i obserwacji w tej dziedzinie. Niemniej jednak niektóre z nich zasługują bezwzględnie na uwagę.

Już Ehrlich i Apolant zajmowali się tą sprawą. Uważali oni, że mamy tu do czynienia z wytwarzaniem się w ustroju specjalnych ciał, pobudzających proces wzrostu, jak to ma miejsce w życiu płodowym. Doświadczenia z wojny światowej stwierdziły, że niedostateczne odżywianie wstrzymuje rozwój guza. Kontrolne doświadczenia potwierdziły to, przyczem przekonano się, że rozrastanie się istniejących guzów u doświadczalnych zwierząt nietylko ulegało zatrzymaniu, ale że i nowe guzy nie pojawiały się. Badania Joannovic'a nad przeszczepianiem raka stwierdziły hamujący wpływ głodu, obniżonego odżywiania i anemii na rozwój „transplantatów”. W doświadczeniach Caspari'ego<sup>12)</sup> zwierzęta, których pokarm ubogi był w witaminę, traciły skłonność do przyswajania rakowych przeszczepionych guzów. Wywody swe Caspari streszcza w następujący sposób: „U chorych na raka, zwłaszcza po operacji i leczeniu promieniami Roentgena, należy unikać forsownego odżywiania. Wystarczająca jednak ilość wprowadzonej witaminy A może się okazać pożyteczną dzięki wzmożeniu sił obronnych ustroju. Zaleca się natomiast ograniczenie witaminy B do granic, możliwych bez szkody dla ogólnego stanu chorego. Taka dieta może być jeszcze uzupełniona przez uszczuplenie ilości węglowodanów, które mogłyby spowodować objawy B—awitaminozy”...

W doświadczeniach Ludwig'a<sup>13)</sup> nad 60-ma myszami, których pożywienie pozbawiono witamin i którym wszczepiono tkankę rakową, nie zauważono ani razu, by się guz rakowy rozwinął, natomiast u 60 kontrolnych myszy, które odżywiano normalnie, szczepionka rakowa przyjęła się 57 razy. Ludwig wysuwa stąd wniosek, że dla wytworzenia się guza rakowego konieczny jest nadmiar witamin; póki ustrój znajduje się w okresie wzrostu, zużywa on je dla celów plastycznych; po upływie tego okresu nadmiar ten może zostać zużytkowany na budowę guza. Rozumie się samo przez się, że doświadczenia powyższe powinny jeszcze być sprawdzone na ludziach pod warunkiem zastosowania dokładnych ilościowych badań nad przemianą materji. Z innych doświadczeń nad zwierzętami należy jeszcze wymienić obserwacje Kretschmer'a, który widział hamujący wpływ na rozwój guza odżywiania tkanką jelitową i mózgową oraz mięsem, a pobudzający — przy odżywianiu słoniną. Szereg autorów potwierdza fakt wzmożonego rozwijania się guzów rakowych pod wpły-

wem jednostronnego odżywiania węglowodanami (Haendel<sup>14)</sup> i inni). Roffo<sup>15)</sup> (Buenos-Aires) stwierdził, że wśród zwierząt, które otrzymują pokarm, obfitujący w lipoidy, procent zachorowań na raka jest znacznie wyższy, niż u kontrolnych, których pożywienie niczem się nie różni od normalnego. Ostatecznie, jeśli nawet przyjmujemy powyższe dane, to jednak mechanizm ich działania na wytwarzanie się i rozwój guzów pozostaje nadal niejasnym. Według Freund'a i Kaminer'a<sup>16)</sup>, swoiste zmiany we florze jelitowej (*bact. coli*), są źródłem, skąd przedostają się do surowicy krwi i narządów tak karcinolityczne substancje u ludzi zdrowych, jak i substancje, ochraniające komórki rakowe, u chorych na raka.

Już dawniej Jaffé, a następnie Blumenthal dowiedli, że u chorych na raka zwiększa się ilość indolu w moczu; Carrel'owi udało się przy pomocy indolu wywołać guz rakowy u doświadczalnych zwierząt; H. Fischer łączy sprawę wytwarzania się raka u człowieka z zatrzymaniem indolu w ustroju. W bliskim związku z temi obserwacjami znajdują się badania szwajcarskiego uczonego Grandjean'a<sup>17)</sup>, który wykazał, że produkty gnicia białkowego (benzenderywaty) mogą udzielać zdrowym komórkom zdolności do pobudzenia wzrostu, prowadzącej do wytworzenia się guzów rakowych. Niezależnie jednak od tego, czy mamy w tych przypadkach do czynienia z produktami gnicia białkowego, czy z produktami zaburzeń w przemianie materji, — ciała te, aby przyczynić się do powstania w tem lub innym miejscu guza, powinny znaleźć tu właśnie odpowiednio usposobione środowisko, a przecież do takich wpływów usposabiających zaliczamy niedostateczny dowóz tlenu do danego miejsca, a w szczególności *zaburzenie równowagi między K a Ca*. Otóż na ostatni ten szczegół, bardzo ważny z punktu widzenia udziału dietetyki w problemie raka, chciałbym zwrócić baczniejszą uwagę.

Materiał w tej sprawie, zebrany przez badania naukowe, okazuje się o tyle cenny, że nawet taki sceptyk, jaki jest Otto Strauss<sup>18)</sup>, wypowiada zdanie: „Nie posuwam się tak daleko, abym na podstawie tych danych uważał, że sprawa raka jest już ostatecznie rozwiązana, widzę jednak w nich realny krok naprzód, a o ile są one słuszne, to nareszcie pozbedziemy się mistyki i fantazji w tej kwestji”. Zresztą ostatnio ujawnia Otto Strauss<sup>19)</sup> pewną rezerwę w swych poglądach na tę sprawę: przytacza on zdanie Gisa Kaminer, iż nagromadzenie potasu w tkance rakowej może być nie *przyczyną*, lecz *skutkiem* jej rozwoju, i solidaryzuje się z poglądem Uhlmann'a, że dostarczanie organizmowi nadmiaru potasu należy uważać tylko za

jeden z czynników, które składają się na złożony kompleks w etiologii raka.

Najistotniejszymi faktami w powyższym znaczeniu są wyniki doświadczeń, które stwierdzają przesunięcie reakcji rakowej tkanki w stronę alkalozji. Zapomocą odżywiania młodych myszy jednostronnym pokarmem zasadowym z obfitą zawartością K, udało się De-Roadt'owi wywołać zjawienie się guza rakowego. De-Roadt znajduje przytem nagromadzenie się K wewnątrz komórki rakowej i tłumaczy to swoistem obniżeniem wrażliwości (czyli idiosynkrazją) niektórych komórek w stosunku do K. Dane De-Roadta w zupełności zgadzają się z kapitalnymi badaniami Watermann'a, który dowiódł, że rakowy guz rozwija się słabo w środowisku, bogatym w Ca, i naodwrot — szybko rośnie w środowisku, obfitującym w K. Potas jednak warunkuje przesunięcie reakcji tkanek w stronę zasadową. Badania szeregu autorów wykazały, że optymalne warunki rozwoju komórek rakowych posiada środowisko, którego  $P_h = 7,6 - 7,8$ , co znacznie przewyższa normę (7,35), wobec czego De-Roadt wygłasza zasadę: „Niema raka bez alkalozji pokarmowej”. W każdym razie — z badań Krauss'a, Zondek'a i Lasnitzki'ego nad wpływem elektrolitów K i Ca na życiowe procesy komórki wiemy, że podwyższenie koncentracji K w środowisku komórkowym sprzyja procesom koloidalnego pęcznienia, fermentacji i wzrostu, t. j. tym właśnie procesom, które charakteryzują swoistość życia komórki rakowej. Wszystkie te fakty skłaniają autorów do zalecenia leczenia chorych na raka t. zw. djetą „kwaśną” z równoczesnym podawaniem kwasu solnego, i jeśli nie spodziewają się świetnych wyników od takiego leczenia, uważają jednak powyższą djetę za bezwzględnie wskazaną dla operowanych z powodu raka, wierząc w jej zapobiegawcze działanie na ustrój, usposobiony do raka. Strauss<sup>20)</sup> sądzi, że jeżeli owe apriorystyczne nadzieje zostaną potwierdzone na materiale klinicznym, to znaczenie diety w raku da się chyba tylko porównać z jej znaczeniem w cukrzycy.

Znany badacz biochemji t. zw. „guzów mięsakowych—Rous'a”, Koblha stwierdził, że odczyn tkanki rakowej jest wybitnie alkaliczny oraz, że alkaliczność jej wzrasta z rozwojem guza. W ten sposób i z tej miarodajnej strony potwierdzają się dane De-Roadt'a.

Wreszcie zwraca na siebie uwagę dopiero niedawno ogłoszona praca Rosenstein'a i Kohlera<sup>21)</sup> (z oddz. chirurg. Szpitala Żydowsk. w Berlinie) o tem, że udało im się wykryć w szpiku kostnym młodych zwierząt hormony, regulujące procesy wzrostu w zdrowym

ustroju, i że regulującą rolę tych hormonów można wykorzystać w leczeniu złośliwych guzów, których rozrost przebiega w sposób dezorganizowany.

Autorom udało się — wprowadzić w pojedynczo przytoczonych klinicznych przypadkach — dowiesć anatomo - patologicznie wsteczne zmiany guzów pod wpływem organoterapii kostno - szpikowej (zabieg polega na operacyjnym usuwaniu szpiku kostnego u chorych na raka z równoczesnym wszczepianiem lub wstrzykiwaniem substancji szpiku kostnego, pobranego od zdrowych młodych zwierząt).

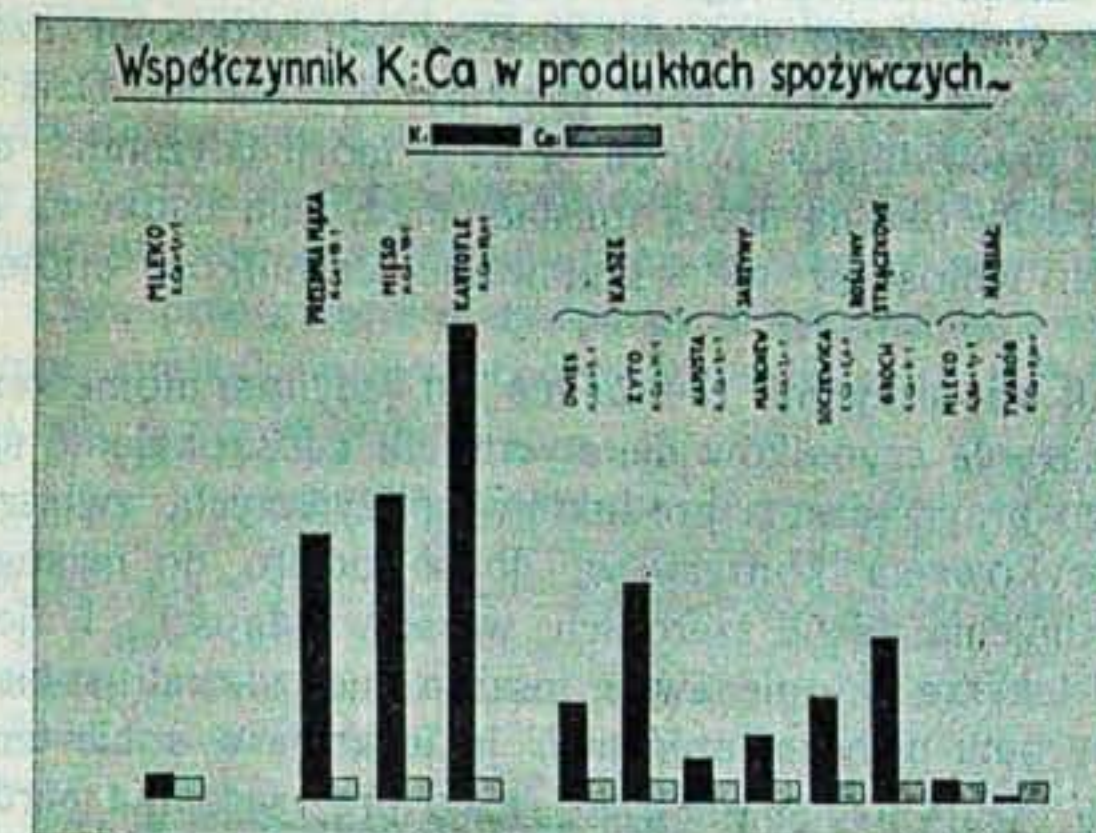
W sprawie wpływu djetoterapii na rozwój guzów warto zaznaczyć, że autorzy przypisują wielkie znaczenie zawartości K w szpiku kostnym. Element ten wywiera nie tylko wpływ alkalizujący, ale obdarzony jest jeszcze w radio-aktywne właściwości, których nie posiada żaden z innych elementów. I dlatego usunięcie u chorych szpiku kostnego ma między innymi na celu zniszczenie w ten sposób jednego ze zbiorników potasu w ustroju. Według badań autorów zawartość K w szpiku kostnym zdrowego człowieka w okresie wzrostu jest 4 do 5 razy większa, niż w wieku dojrzałym, natomiast liczby K u chorych na raka (w charakterystycznym dla raka wieku) zajmują pośrednie miejsce między nimi. Autorzy tłumaczą zwiększoną ilość zachorowań na raka w obecnym czasie większą zawartością K w pokarmie współczesnego człowieka (mięso, kartofle), niż w pokarmowym régime'ie dawnych czasów. W jakiej mierze w miarodajnych kołach naukowych zdobyła sobie uznanie myśl o udziale czynnika djetycznego w kompleksie przyczyn powstawania raka, widzimy z tego, iż znakomity badacz amerykański Willi Meyer<sup>22)</sup>, który w roku bieżącym ogłosił drukiem wartościową pracę o raku, opiera swój system leczenia i zapobiegania chorobie rakowej na wyżej przytoczonej koncepcji alkalotycznej genezy raka.

A więc zadaniem najbliższej przyszłości, zadaniem może najciekawszem i najbardziej aktualnem, jakie kiedykolwiek przypadało do spełnienia lekarskiej djetetyce, jest kliniczne zastosowanie diety przeciwrakowej, oparte na powyższych danych.

W końcu chciałbym poświęcić kilka uwag krytycznych nader ważnej z punktu widzenia nie tylko lekarskiego, lecz i społeczno-filozoficznego, sprawie związku przyczynowego między zwiększeniem liczby zachorowań na raka a rozwojem cywilizacji. Wspomniałem już o tem, że istnienia takiego związku broni energicznie Amerykanin Frederic Hoffman. Jego twierdzenie, jakoby do rozpowszechnienia raka przyczyniają się zmiany w sposobie odżywiania, spowodowane przez rozwój

cywilizacji w ciągu ubiegłego stulecia, napotyka jednak dość liczne sprzeciwy. Przedewszystkiem nie brak głosów, negujących wogóle sam fakt wzrostu usposobienia rakowego w ostatnich czasach i dowodzących, że zwiększenie ilości przypadków śmierci z powodu raka spowodowane jest tylko statystycznie stwierdzonym podniesieniem średniej długości życia: stąd więc wynika, że przyrost życia w wieku starczym, najbardziej usposobionym do raka, wpływając na absolutną liczbę śmiertelności rakowej, powoduje owe rzekome statystyczne podniesienie liczby zapadań na raka. Być może przyczynia się do zamieszania statystycznego i obniżenie śmiertelności w wieku dziecięcym. Inni znowuż wskazują na to, że także wśród ludów pierwotnych oraz u jaroszy rak pochłania niemało ofiar. Co do mnie, teoria Hoffmann'a stanowczo trafia mi do przekonania. Aczkolwiek rak nie omija wprawdzie i ludów niecywilizowanych, to jednak nie należy zapominać o braku w tej sprawie ścisłych danych statystycznych, których zresztą nie sposób ustalić w warunkach bytowania i wobec poziomu higienicznego ludów o niższym stopniu kulturalnym. Ponadto w chorobie o tak różnobarwnej i złożonej etiologii, jak rak, znajdzie się przecież napewno w sposobie odżywiania tych ludów moc innych czynników szkodliwych, które równoważne są roli, jaką nadmiar potasu odgrywa w odżywianiu Europejczyka. Wystarczy wspomnieć o warunkach antyhigienicznych, w jakich przechowują się i spożywają produkty spożywcze, nieraz już bardzo zepsute, o pochłanianiu przy ich spożywaniu olbrzymiej ilości grzybków pleśniowych, którym liczni autorowie przypisują wybitną rolę w kompleksie specyficznych czynników szkodliwych, wywołujących raka. Już Galen twierdził, że rak powstaje wskutek nadmiernego odżywiania. Dzisiejsza wiedza jednak posiada bardziej rzeczowe dowody, że nowe tory, na jakie współczesna cywilizacja skierowała sprawę odżywiania, kryją w sobie wzmożone niebezpieczeństwo raka. I rzeczywiście, jakie to produkty spożywcze uzyskały obecnie największe rozpowszechnienie w szerokich warstwach ludności? Mięso, kartofle, przednia mąka. A jak się przedstawiała sprawa odżywiania dawniej? Na pierwszym miejscu szły: kasze, kapusta, marchew, rośliny strączkowe, mąka razowa, mleko, twaróg. Dziś natomiast wiemy, że wzajemny stosunek między K a Ca jest czynnikiem, któremu przypisuje się pewne znaczenie w etiologii raka. Jakież jest ten stosunek w produktach spożywczych, cechujących nową a starą datę? Jak wspominałem, do pierwszej grupy należą: mięso,

kartofle, przednia mąka. Tu współczynnik K — Ca przedstawia się następująco (ryc. 3):



Ryc. 3.

Przednia mąka . . . . . — K:Ca = 13:1  
 Mięso . . . . . — K:Ca = 15:1  
 Kartofle . . . . . — K:Ca = 23,5:1

W grupie produktów, częściej spożywanych w poprzednim okresie, współczynnik K — Ca wyraża się liczbowo (ryc. 3.):

Kasze . . . { Owies . . . . . — K:Ca = 5:1  
 . . . { Żyto . . . . . — K:Ca = 11:1  
 Jarzyna . . { Kapusta . . . . . — K:Ca = 2,1:1  
 . . . { Marchew . . . . . — K:Ca = 3,3:1  
 Rośliny strączkowe { Soczewica . . . . . — K:Ca = 5,5:1  
 . . . { Groch . . . . . — K:Ca = 9:1  
 Nabiał . . { Mleko . . . . . — K:Ca = 1,1:1  
 . . . { Twaróg . . . . . — K:Ca = 0,37:1

Z przytoczonych liczb widzimy, że współczynnik K — Ca w trybie odżywiania współczesnego Europejczyka uległ znacznemu odchyleniu w porównaniu ze współczynnikami poprzedniego okresu — i to odchyleniu w kierunku bardzo niepomysłnym co do możliwości zachorowania na raka. Jak dalece wogóle współczynnik ten odchyła się od normy, przeznaczanej człowiekowi przez naturę, widać z zestawienia go ze współczynnikami K — Ca mleka — produktu, który

natura przeznaczyła człowiekowi do odżywiania od chwili przyjścia jego na świat: otóż w mleku krowim ma się on jak 1,1:1. Na to zboczenie składu mineralnego w odżywianiu współczesnym, mianowicie na jego zubożenie w wapń, oburzał się w swoim czasie niedoceniony przez współczesnych genialny Lahmann. Dziś widzimy jak daleko przewidujący był on w swej teorii „dyzemji” djetetycznej, i jak daleką okólną drogą musiała medycyna naukowa dojść do identycznych wniosków w poszukiwaniu czynników etiologicznych w raku.

Jednak współczynnik K—Ca nie jest jedynym momentem szkodliwym w zespole czynników djetetycznych: udoskonalenie sposobów technicznego przyrządzania produktów spożywczych, zwłaszcza sposobów fabrykowania konserwów, doprowadziło do masowego ich rozpowszechnienia wśród szerokich warstw ludności. I nie tylko laicy, lecz i lekarze do niedawna jeszcze nie zdawali sobie sprawy z całego ogromu niebezpieczeństwa, jakie kryje w sobie ten sposób odżywiania. Otóż trzeba wiedzieć, że do przyrządzania bardzo wielu konserwów używa się barwników anilinowych, barwnikami anilinowymi zabarwia się obecnie również i szereg produktów spożywczych, jak np. wyroby cukiernicze, syropy, marmeladę, margarynę i inne. A przecież barwniki anilinowe niewątpliwie mogą przyczyniać się do powstawania usposobienia rakowego w sposób dwojaki: po pierwsze, jako czynnik drażniący, podobnie jak smoła i parafina, najbardziej swoisty w raku, a po drugie—drogą odbierania ustrojowi siarki organicznej, co zgodnie z wynikiem badań Grumme<sup>28)</sup> i innych—wzmaga usposobienie ustroju do raka. W tem miejscu chciałbym zaznaczyć, iż oddawna interesując się przyzwyczajeniami djetetycznymi swoich pacjentów, chorych na raka, stwierdziłem w pewnej ilości przypadków wyraźne nadużycie konserwów, dochodzące nieraz do chorobliwego wprost nawyku do tego rodzaju produktów spożywczych. Można doszukać się we współczesnym trybie odżywiania jeszcze wielu innych stron, na razie nie dość ujawnionych i skorygowanych przez nasze zdobycze naukowe. Optymiści jednak mogą się cieszyć, uświadamiając sobie, jaki postęp osiąga myśl naukowa w odnajdywaniu i unieszkodliwianiu tych ukrytych wrogów zdrowia ludzkości.

Jeszcze parę uwag pobieżnych w sprawie antagonizmu między gruźlicą a rakiem, wskazanego jeszcze w swoim czasie przez Rokitański'ego, a obecnie potwierdzonego w statystyce: wynika z niej zmniejszenie ilości zapadań na gruźlicę przy jednoczesnym powięk-

szeniu liczby zachorowań na raka. Otóż jeżeli słusznym jest twierdzenie, że gruźlica towarzyszy acydoza, a rakowi—alkaloza, to antagonizm ten rzeczywiście musi istnieć, i wytyczne djetoterapii w obu tych chorobach powinny iść we wręcz przeciwnych kierunkach.

Cenne i obfite materiały w tej sprawie znajdujemy w źródłowej pracy rodaka naszego, d-ra C. Szabada<sup>24)</sup>. Dane jego dowiodły niezbicie, że u Żydów w ostatnim dziesięcioleciu liczba zachorowań na raka zwiększyła się przy równoczesnym zmniejszeniu przypadków gruźlicy. Owe przesunięcie statystycznych współczynników śmiertelności w obu wzmiankowanych chorobach zaznacza się u Żydów o wiele wyraźniej, niż u nie—Żydów.

#### P i ś m i e n n i c t w o .

- 1) M. Kl. 1930 N 1, s. 26. 2) J. Wolff „Die Lehre von der Krebs-Krankheit“ Bd. I, 2 Aufl. 1929. 3) F. Blumenthal, Neue Deutsch. Klin., V, s. 775. 4) F. Blumenthal, Neue Deutsch. Klin., V, s. 774. 5) Moszkowicz, M. Kl. 1931, N 19. 6) Richard Goldschmidt, Erg. Biol. 2, s. 554; Idem. Biol. Zbl. 49, s. 641, Max Hartmann, L. induct. Abstammungslehre 54, s. 76, Ludwik Moszkowicz, Kl. W. 1929 Nr 7, 8. 7) Bêlar, Arch. Protistenkunde 46, s. 1. 8) I. Halban „Tumoren und Geschlechtscharaktere“, Z. Konst. lehre 11; H. O. Neumann „Analoge Keim-epithelblastome“ usw. Habilitationsschrift, Berlin. 1927, Verlag I. Springer. 9) F. Blumenthal, Neue Deutsch. Klin., V, s. 764. 10) Fischer-Wasels, M. Kl. 1931, Nr 29, s. 1081. 11) Frederic Hoffmann, M. Kl. 1931 Nr 1, s. 25. 12) Caspari u. Offensooser, Z. Krebsforsch. 29, 30; M. Kl. 1930 Nr 1, s. 24. 13) Ludwig, Z. Krebsforsch. 23; M. Kl. 1930 Nr 1, s. 25. 14) Händel u. Molet, Z. Krebsforsch. 29; M. Kl. 1930, Nr 1, s. 25. 15) Roffo, M. Kl. 1929 Nr 51, s. 1985. 16) Freund u. Kaminer, Wien. Klin. Woch. 1930, Nr 32. 17) Grandjean, Schweizer. med. Woch., 1930 Nr 35. 18) Otto Strauss, M. Kl. 1930 Nr 22. 19) Otto Strauss, M. Kl. 1931 Nr 38. 20) Otto Strauss, M. Kl. 1931 Nr 19. 21) Prof. Rosenstein u. Dr. Köhler, M. Kl. 1931 Nr 30. 22) Willi Meyer „Cancer, its origin, its development und its self-perpetuation“ New-York, 1931. 23) Grumme, Z. Krebsforsch. 33; M. m. W. 1925; Med. Welt 1930 (Otto Strauss, M. Kl. 1931 Nr 19, Nr 38). 24) C. Szabad. Warsz. Czasop. Lek., 1931 Nr 16, 17, 18.

#### Le rôle de la diéthétique dans le problème du cancer.

D-r ALEXANDRE KAPLAN.

La question du rôle de la diéthétique dans le problème du cancer est inséparable de la question de l'étiologie du cancer. La théorie la plus persuasive sur toutes les étiologies du cancer est la conception de Moschkovitch. D'après Moschkovitch l'élément essentiel de la prédisposition pour le cancer consiste dans l'affaiblissement de l'amplitude entre la somme de deux éléments sexuels existant non seule-

ment chez les cellules sexuelles, mais dans toutes les cellules somatiques de l'organisme: dans ce cas l'énergie de croissance, née par conjugaison des cellules hétérosexuelles se transforme en faculté de croissance impétueuse de chaque cellule somatique. Mais pour la formation du cancer l'élément prédisposant ne suffit pas, il faut encore l'action prolongée de l'irritation: une telle irritation peut présenter le facteur diéthétique.

L'acquisition la plus récente dans cette question est la découverte de l'importance de l'alcalose dans la pathogénèse du cancer. L'alcalinité du milieu à son tour dépend en grande partie de l'élément K dont l'antagoniste est représenté par l'élément Ca.

L'auteur démontre qu'en même temps que le développement de la civilisation le régime alimentaire subit des changements, s'enrichissant de plus en plus de potassium et s'appauvrissant en calcium ce qui peut expliquer la fréquence du cancer d'après les statistiques des dernières 10 années.

Z Kliniki Psychjatrycznej i Chirurgicznej U. S. B. w Wilnie.

## Guz rdzenia bez bólów korzonkowych.

Podali:

M. ROSE i K. MICHEJDA.

Brak silnych bólów o charakterze korzonkowym utrudnia w wysokim stopniu rozpoznanie guza rdzenia. Mimo to zawsze należy myśleć o procesie uciskowym rdzenia, gdy wszystkie objawy kliniczne wytłumaczyć sobie można obecnością jednego tylko ogniska.

W tym kierunku bardzo pouczający jest dokładnie klinicznie przez nas obserwowany przypadek, w którym został też wykonany zabieg operacyjny.

Mężczyzna W. K. lat 52, nie obciążony dziedzicznie. Zawsze był zdrowy, nie cierpiał na żadne choroby weneryczne. Żonaty od 23 lat, ma 2 zdrowych dzieci; żona nigdy nie ronila. Obecna choroba zaczęła się, wedle słów chorego, przed około 1½ rokiem bólem w okolicy dużego palca prawej stopy, występującym tylko przy chodzeniu. Ból ten nie wykazywał jednak nigdy znacniejszego nasilenia i chory nie przywiązywałby do niego większego znaczenia, gdyby nie późniejsze objawy chorobowe. Przed 6 miesiącami poczuł pewną

ciężkość najpierw w prawym udzie, potem w podudziu. Ocieężałość prawego uda i podudzia stawała się z biegiem czasu coraz wyraźniejsza, tak, że zaczął utykać. W ciągu ostatnich 3 miesięcy wystąpiło wybitne pogorszenie w prawej dolnej kończynie. W tym też czasie wystąpiło nieznaczne osłabienie lewej dolnej kończyny tak, że chód stał się w wysokim stopniu utrudniony. Stolec i mocz oddaje prawidłowo.

Badanie przeprowadzone dnia 20.X 1931 r. wykazało: Przepuklina mosznowa po stronie prawej. Nerwy czaszkowe bez zmian. Ruchy czynne, bierne i siła kończyn górnych prawidłowa. Brak zaburzeń w zborności tych kończyn.

Ruchy czynne we wszystkich stawach lewej dolnej kończyny zachowane z nieznacznie zmniejszoną siłą. W prawym stawie biodrowym wszystkie ruchy czynne zachowane z wybitnie zmniejszoną siłą; ruchy w prawym stawie skokowym i w stawach palców bez zmian, siła zachowana. Przy ruchach biernych w żadnym stawie nie wyczuwa się oporu. Przy próbie piętowo-kolanowej po stronie prawej nieznaczna niezdolność, której po stronie lewej brak. Przy chodzie wyraźna niepewność szczególnie prawej dolnej kończyny.

Zrenice równe, okrągłe, oddziałują sprawnie na światło; także współruch przy nastawieniu i zbieżności zachowany. Odruchy ścięgnowe i okostnowe kończyn górnych żywe, obustronnie równe. Odruchy kolanowe i achillesowe wzmożone, prawe znacznie żywsze niż lewe. Klonus prawej stopy. Odruchów patologicznych na stopach brak. Odruch brzuszny górny i środkowy obustronnie żywy, równy; dolny lewy osłabiony, prawy zniesiony. Odruchy mosznowe bez zmian.

Zniesienie czucia dotykowego, bólowego i termicznego na kończynach dolnych i w dolnej części tułowia aż do wysokości pępka, osłabienie wszystkich jakości czucia w szerokim pasie powyżej pępka, sięgającym 3 palce poniżej wyrostka mieczykowatego.

Lekka tkliwość uciskowa wyrostka kolczastego pierwszego kręgu lędźwiowego.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dnia 27.X 1931 r. dało następujący wynik: odczyn *Wassermana* ujemny, *Nonne-Appelt* faza I słabo dodatni, ilość białka 0,1‰, w osadzie gdzieś pojedyncze krwinki czerwone.

Wobec powolnego, a stałego pogarszania się sprawy, a także wobec faktu, że wszystkie objawy można było wytłumaczyć, przyjmując proces chorobowy w jednym tylko miejscu rdzenia t. j. mniej więcej na wysokości 11 i 12 odcinka piersiowego, przypuścić nale-

żało proces uciskowy rdzenia, mimo że brakło w danym przypadku bólów o charakterze korzonkowym. Dla upewnienia się co do samego procesu chorobowego i kontroli lokalizacji wykonano dnia 11.XI 1931 r. myelografię lipjodolem. Zdjęcie roentgeniczne, wykonane w 3 godziny po zastrzyknięciu, wykazało słup lipjodolowy sięgający swą podstawą do górnej powierzchni stawowej 10 kręgu piersiowego. Tylko nieznaczna ilość lipjodolu opadła zupełnie w dół. Zdjęcie, wykonane po dalszych 3 godzinach i w kilka dni później, dało ten sam obraz. Objawy kliniczne doznały od chwili wykonania myelografii znacznego pogorszenia. Wystąpiła zupełna utrata zdolności oddawania stolca i moczu i wybitne pogorszenie ruchów dolnych kończyn, tak, że chory wogóle przestał chodzić. Poza tem wystąpiły skargi na bardzo silne bóle kręgosłupa piersiowego i lędźwiowego. Objawy te tłómaczyć należy uciskiem zatrzymanego lipjodolu.

Chory był codziennie cewnikowany. 20.XI 1931 r. wystąpiły objawy zapalenia pęcherza moczowego, połączone z gorączką do  $39,4^{\circ}$ . W moczu ropa. Gorączka coraz niższa z przerwami utrzymywała się do połowy grudnia 1931 r. Zapalenie pęcherza uległo też znacznej poprawie. W drugiej połowie grudnia chory zaczął samodzielnie oddawać mocz; 26.XII.31 r. — 19.I.32 r. cierpiał chory na różę, która zajęła oba policzki, nos i uszy. W tym czasie znikło zupełnie zapalenie pęcherza, a także bóle kręgosłupa, które wystąpiły po zastrzyknięciu lipjodolu.

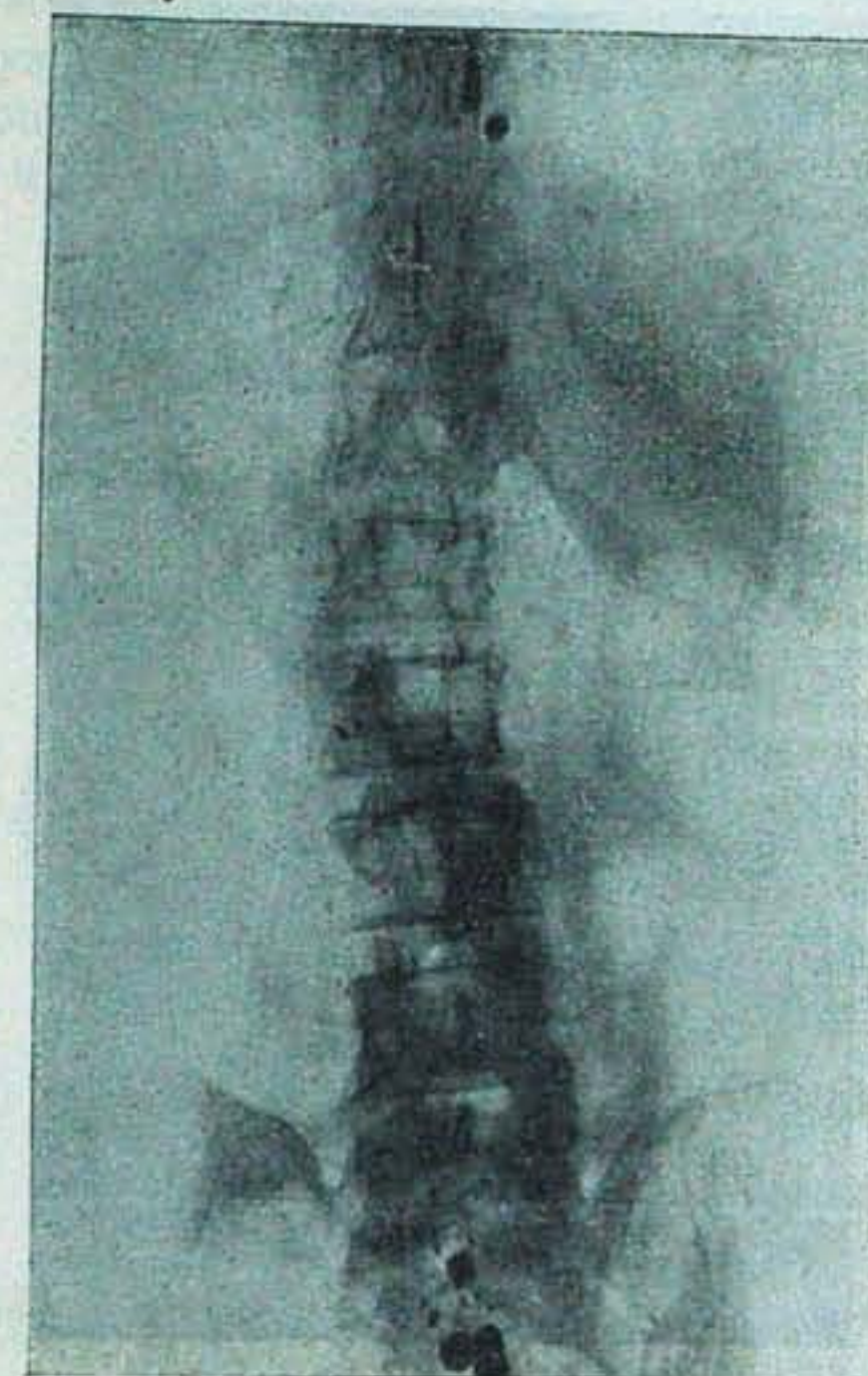
Z powyższych przyczyn doznało wykonanie zabiegu operacyjnego znacznego opóźnienia, gdyż należało odczekać, aż się chory dostatecznie wzmocni. W międzyczasie stwierdzić można było postępujący niedowład obu kończyn dolnych.

Zdjęcie roentgeniczne, wykonane dnia 12.I.32 r., t. j. w 2 miesiące po wykonaniu zastrzyknięcia lipjodolu, wykazało jeszcze nadal słup lipjodolu na tej samej wysokości (ryc. 1). Słup ten jednak stał się niższy, a odpowiednio do tego znacznie więcej lipjodolu znaleziono w okolicy kości krzyżowej. Słup lipjodolu w zdjęciu profilowym widzimy w ryc. 2.

Badanie wykonane dn. 4.II.32 r. wykazało:

**Prawa dolna kończyna:** W stawie biodrowym zginanie zniesione, inne ruchy dość wydatne przy zupełnym prawie zniesieniu siły motorycznej. W stawie kolanowym zginanie zachowane, ale bez siły, prostowanie ograniczone. W stawie skokowym i w stawach palców wszystkie ruchy zachowane, ale niezupełnie wydatne; siła znacznie

zmniejszona. Przy ruchach biernych we wszystkich stawach tej kończyny wyczuwa się mierny opór.

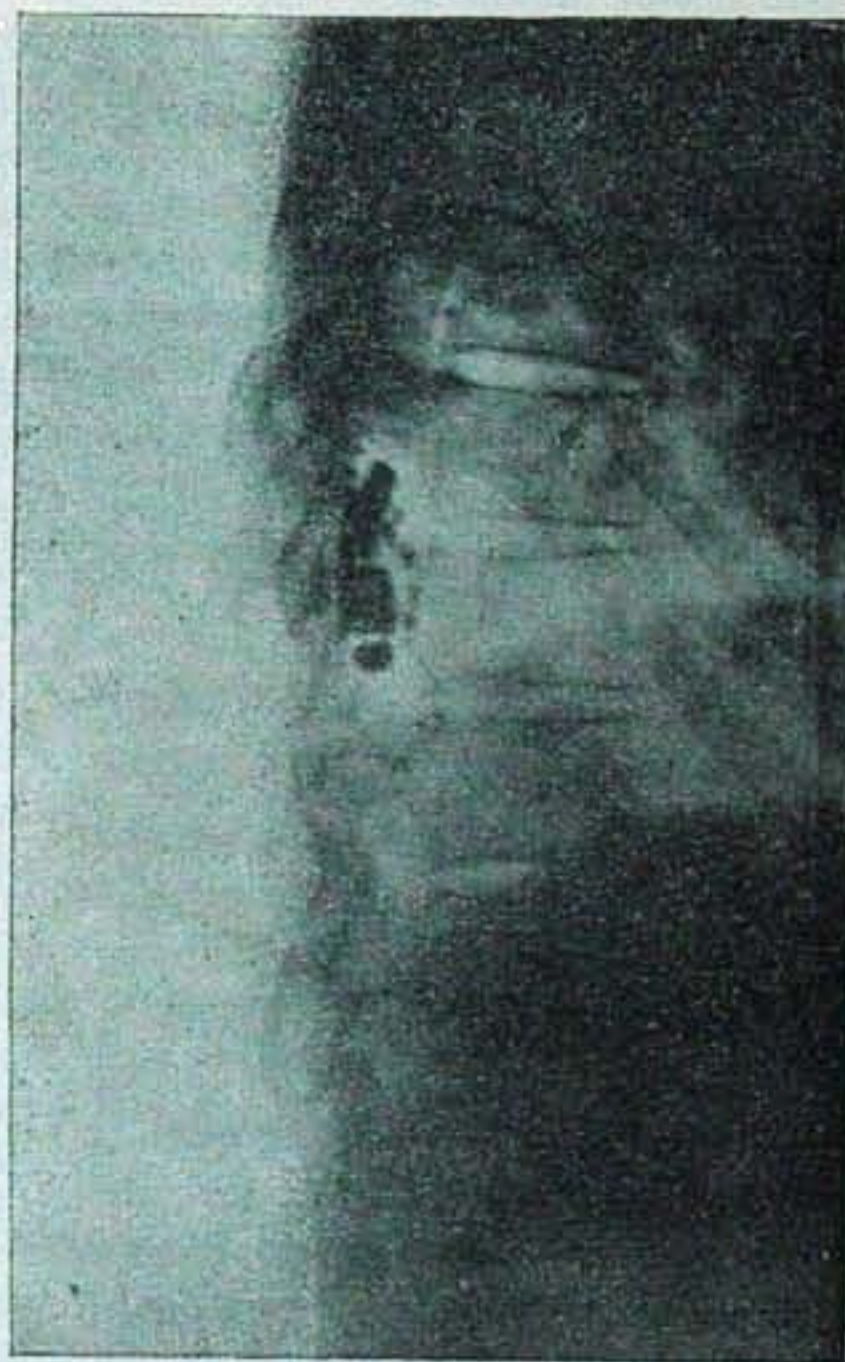


Ryc. 1.

**Lewa dolna kończyna:** W stawie biodrowym zginanie tylko do kąta  $45^{\circ}$  z powierzchnią łóżka, połączone z lekkim odwodzeniem; inne ruchy zachowane, ale tylko z nieznaczną siłą. W stawie kolanowym zginanie i prostowanie zachowane z bardzo małą siłą. W stawie skokowym ruchy zachowane, ale niezupełnie wydatne i ze zmniejszoną siłą. We wszystkich stawach tej kończyny wyczuwa się mierny opór przy ruchach biernych. Stanie i chód niemożliwe.

Odruchy kolanowe i Achillesowe wzmożone, prawe żywsze niż lewe. Chwilami klonus rzekomy prawej rzepki. Klonus obu stóp. Obustronny objaw Babińskiego. Odruchy brzuszne górne żywe, środkowe i dolne znacznie słabsze.

Czucie zachowywało się tak samo jak przy pierwszym badaniu. Rozpoznanie procesu uciskowego rdzenia było więc niewątpliwe. Na

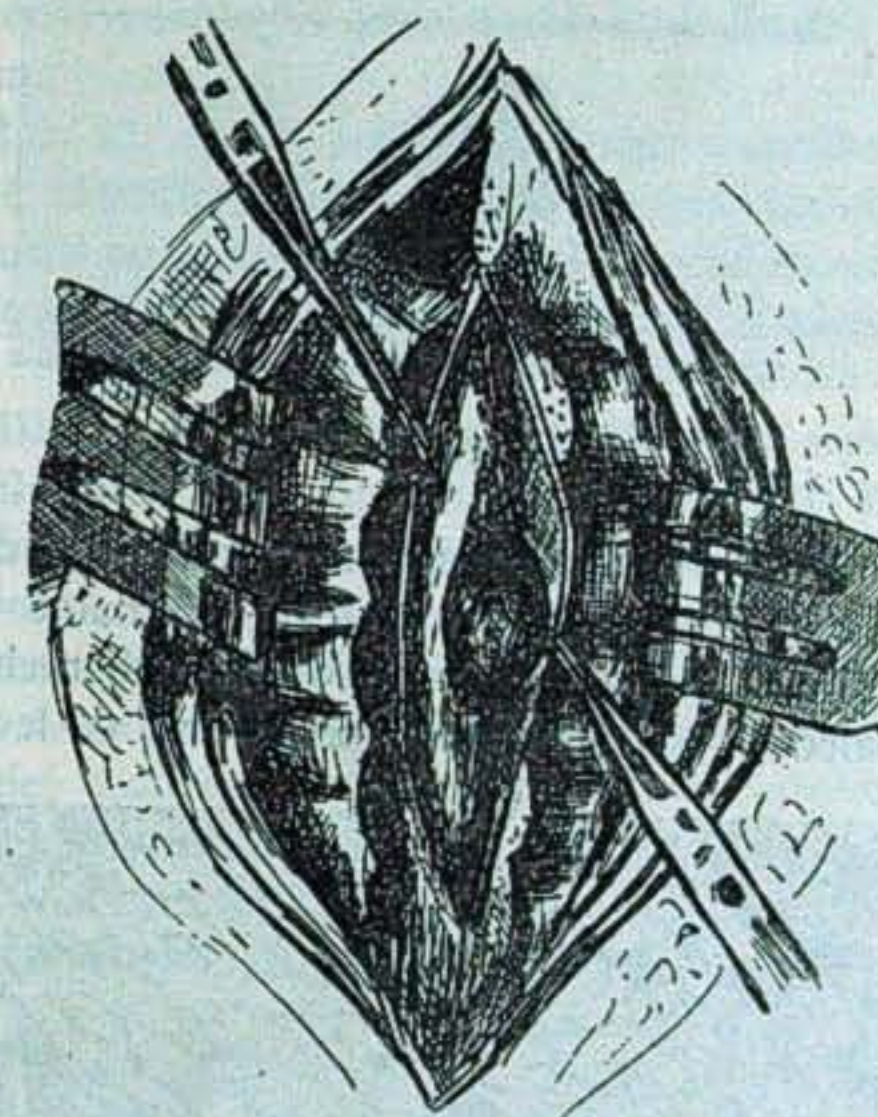


Ryc. 2.

podstawie badania neurologicznego i myelograficznego rdzenia, których wyniki były zgodne, zlokalizowano proces na wysokości mniej więcej 10 kręgu piersiowego i poniżej tego kręgu.

Dnia 4.II.32 r. wykonano zabieg operacyjny (Michejda). Po odsłonięciu opony twardej na przestrzeni odpowiadającej IX i X wyrostkowi kolczastemu, wyczuć można było poprzez oponę twardą stwardnienie. Ponieważ dolnej granicy stwardnienia nie można było oznaczyć, przeto usunięto też wyrostek kolczasty i łuki XI kręgu. Teraz dopiero można było oznaczyć dotykiem także dolną granicę stwardnienia. Nacięto oponę twardą na długości 6 cm. Po rozwarciu opony wylała się nieznaczna ilość płynu mózgowo-rdzeniowego i ukazał się zupełnie wyraźnie guz kształtu śliwki, leżący pod pajęczy-

nówką, barwy ciemnowiśniowej, oddzielający się dobrze od rdzenia. Kształt jego nieco owalny, z osią długą ułożoną równolegle do rdzenia (ryc. 3). Bardzo delikatnie za pomocą ostrego noża nacięto ponad guzem pajęczynówkę. Wówczas z ponad guza zaczęły się wydobywać krople lipjodolu wraz z płynem mózgowo-rdzeniowym. Guz nieco się uwypuklił ku tyłowi. Rozpoczęto go oddzielać od rdzenia zapo-

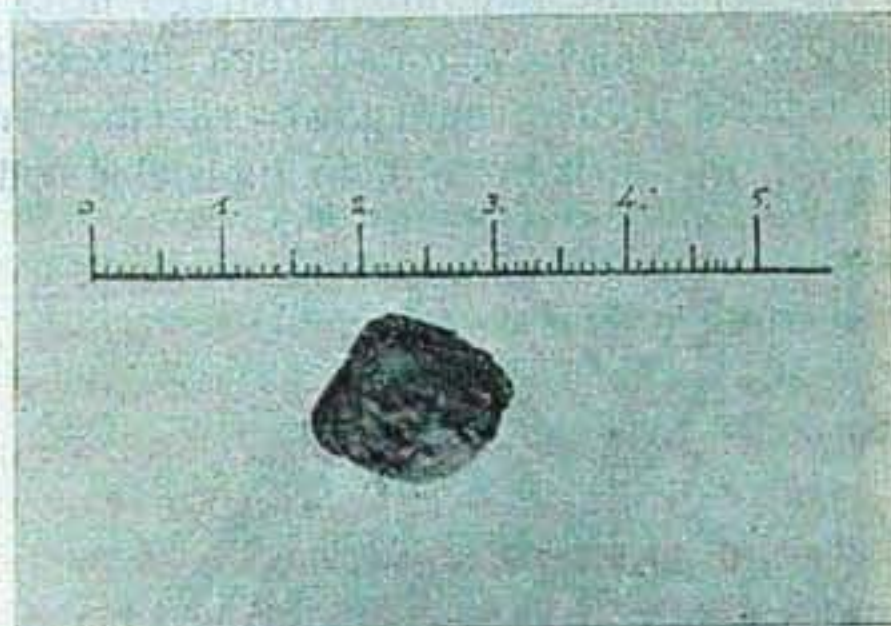


Ryc. 3.

mocą tępej sondy, najpierw po stronie lewej, gdzie granice były najlepiej widoczne. Na największy opór, zresztą niezbyt duży, natrafiono po stronie prawej w górze. Po wyluszczeniu guza pozostało w tylnej części rdzenia widoczne jego łożysko, zagłębione nieckowato, wielkości odpowiadającej temu guzowi. Guz uciskał więc oba sznury tylne, nie naruszając żadnego korzonka tylnego. Rdzeń wyczuwał się w tym miejscu, jakoteż powyżej i poniżej miękko. Oponę twardą zeszyto ośmioma szwami katgutowymi, następnie w dwóch warstwach mięśnie. Ponad tem zeszyto skórę, wyprowadzając dren w dolnym biegunie.

Usunięty guz jest na ryc. 4 przedstawiony w naturalnej swej

wielkości. Badanie histologiczne (ryc. 5) wykazało, że chodzi w danym przypadku o włókniak. — Rana zagoiła się bez powikłań.



Ryc. 4.

Dnia 5.II. 32. stwierdzono zupełne zniesienie ruchów czynnych w obu stawach biodrowych i kolanowych, minimalne tylko zginanie i prostowanie prawej stopy przy zachowaniu tych ruchów po stronie lewej. Ruchy palców po stronie prawej zniesione, po lewej zachowane.



Ryc. 5.

Mięśnie wiotkie. Odruchy kolanowe znacznie słabsze, niż przed operacją, prawy silniejszy. Słabe są też odruchy Achillesowe, jednak lewy

jest silniejszy. Objaw Babińskiego zaznaczony po lewej stronie. Cucie zachowuje się, jak przed zabiegiem operacyjnym. Retentio alvi et urinae.

Dnia 9.II. 32. stwierdzono, że powróciły ruchy czynne w obu stawach biodrowych, kolanowych, skokowych i palców. Siła = 0. Odruchy kolanowe i Achillesowe prawe żywsze, niż lewe. Brak objawu Babińskiego. Chory oddaje prawidłowo mocz i stolec, igłę i pędzelek odczuwa na dość znacznych przestrzeniach w obrębie obu ud i dolnej części brzucha.

Dnia 13.II. 32. chory wykonuje leżąc wszystkie ruchy kończynami dolnymi. Odruchy zachowują się tak samo jak przy poprzednim badaniu. Cucie powróciło w znacznej mierze na obu dolnych kończynach i tułowi. Cucie położenia w stawach skokowych i palców niepewne.

Dnia 6.III. 32. Ruchy w stawach biodrowych wykonuje obu stronnie z małą siłą; siła przy prostowaniu w stawach kolanowych obu stronnie dość znaczna, gorsza przy zginaniu. W stawach skokowych siła prawie dobra. Przy próbie piętowo-kolanowej po stronie lewej wyraźna niezbornosć. Odruchy brzuszne po stronie prawej żywsze niż po lewej. Objaw Babińskiego słabo wyrażony po stronie prawej.

W drugiej połowie marca chory zaczął stawać, a z końcem marca chodzić. Chory opuścił klinikę 5 kwietnia, chodząc o lasce.

Według wiadomości, udzielonych przez syna chorego w końcu maja, chory chodzi już znacznie lepiej i obywa się bez laski.

Aus der psychiatrischen und der chirurgischen Universitätsklinik in Wilno.

### Ein Rückenmarktumor ohne radiculäre Schmerzen.

von M. ROSE und K. MICHEJDA.

Verff. berichten über einen mit Erfolg operierten R. M. tumor (Fibrom) in der Höhe des X. Brustwirbels bei einem 52 jährigen Manne. Im klinischen Bilde fehlten gänzlich radiculäre Schmerzen.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala Ś-go Jakóba w Wilnie.

## Przypadek dootrzewnowego pęknięcia pęcherza moczowego.

Dr. LEON ACHMATOWICZ

ordynator oddziału.

Dnia 25.XII 1931 roku przybył na oddział chirurgiczny Szpitala Św. Jakóba chory, w wieku lat 39, z zawodu robotnik, który podał, że dnia poprzedniego o godz. 15-tej, wracając z pracy do domu poślizgnął się na ulicy i upadł. Chory był trzeźwy. Natychmiast po upadku odczuł gwałtowny ból w dole brzucha. Odczuł odrazu parcie na mocz, wstał i spróbował go oddać, lecz nie mógł. W czasie całodiennej pracy, poprzedzającej upadek, ani razu nie oddawał moczu, wracając od pracy do domu odczuwał potrzebę oddania moczu, lecz z braku pisuarów w Wilnie uczynić tego nie mógł. Chorób wenerycznych nie przechodził i nigdy nie miał dolegliwości pęcherzowych.

Kolega odwiózł go do Pogotowia Ratunkowego, gdzie wypuszczono mu mocz zapomocą cewnika. Mocz był krwawy. Następnie chory udał się do domu. Z początku szedł, a potem jechał dorożką. W domu miał wymioty, bóle brzucha wciąż były silne, następnie zjawily się bóle w okolicy prawej nerki; przez całą noc chodził po pokoju, gdyż przy próbach położenia się do łóżka, natychmiast występowały gwałtowne bóle w całym brzuchu. Wezwany rano lekarz, skierował chorego do szpitala.

Po raz pierwszy widziałem chorego dnia 25 grudnia o godzinie 11-tej. Zwracało uwagę, że wciąż chodził po korytarzu nieco schylony, trzymając się rękami za brzuch. Zaproponowałem mu celem zbadania położyć się na stół, lecz próba ta wywołała tak gwałtowne bóle, że chory natychmiast wstał ze stołu i badanie odbywało się w pozycji stojącej. Badanie wykazało następujący stan chorego: Temperatura 37,1, tętno 120 — ogólny wygląd dobry, język wilgotny, narządy wewnętrzne normalne, brzuch napięty, lekko wzdęty, twardy, bolesny. Przy opukiwaniu stwierdza się stłumienie w dole brzucha, sięgające prawie do wysokości pępka. Granica stłumienia pozioma, ponad stłumieniem opuk bębnekowy, stłumienie wątroby zachowane. Obmacywanie brzucha wypadło negatywnie. Okolica lędźwiowa prawa — bolesna. Chory oddawać moczu sam nie może, po raz ostatni pęcherz jego został opróżniony przed 19 godzinami w Pogotowiu

ratunkowym zapomocą cewnika, w chwili badania odczuwa silne parcie na mocz.

Wprowadziłem choremu, pozostającemu w pozycji stojącej, do pęcherza cewnik jedwabny elastyczny, przyczem po przejściu cewnikiem przez szyjkę do pęcherza, wydzielilo się zaledwie kilka kropel moczu, wobec czego przesunalem cewnik głębiej i odczułem, że cewnik zaczepił się o coś, poczem przeszedł przez przeszkodę i znalazł się w jakiejś jamie. Dopiero teraz zaczął wydzielać się większym strumieniem w postaci korkociągu mocz, często przerywając się, wobec czego wykonałem kilka drobnych ruchów obrotowych postępujących lub cofających się, co wywoływało wydzielanie się moczu silnym strumieniem. W ten sposób wypuszczono zgórą 1½ litra krwawego moczu, zawierającego skrzepy krwi. Chory potem poczuł znaczną ulgę. Na zaproponowany mu natychmiastowy zabieg operacyjny chory nie zgodził się.

Po wyjściu mojem ze szpitala, chory w dalszym ciągu chodził po korytarzu, gdyż położyć się nie mógł.

Tegoż dnia o godzinie 16-tej znalazłem chorego wciąż spacerującego. Znowu zaproponowałem mu zabieg, lecz chory prosił o wypuszczenie moczu, jako o ostatnią próbę leczenia zachowawczego. Polecilem siostrze wypuścić mocz cewnikiem gumowym miękkim, co nie odniosło oczekiwanego przez chorego skutku, albowiem wydzielilo się zaledwie kilka kropel krwawego moczu. Wobec tego chory zgodził się na zabieg. Operowałem go o godzinie 17-ej w uśpieniu eterowem. Cięcie od pępka do łona w linii środkowej. Po otwarciu jamy brzusznej wyciekł w dużej ilości mętny płyn, o zapachu moczu, z domieszką krwi. Surowicówka jelit lekko nastrzyknięta; jelita nieco rozdęte, pokryte złoгами włókna. Po rozszerzeniu rany hakami zobaczyłem, iż w dolnym jej biegunie leży wywrócony, jak rękawiczka, śluzówką nazewnątrż pęcherz moczowy. Przy dokładnem badaniu pęcherza stwierdziłem całkowite pęknięcie wszystkich warstw ściany pęcherza długości 10—12 ctm., biegnące od szczytu pęcherza wzdłuż jego lewego brzegu, pokrytego otrzewną. Brzegi pęknięcia równe. Pęknięcie biegło ściśle na granicy części otrzewnej i pozao otrzewnowej, ku tyłowi i wdół, następnie w odległości 5—6 ctm.; od szczytu pęknięcia kierunek zbaczał ku środkowi i kończył się po stronie prawej nieco powyżej ujścia moczowodu prawego. Surowicówka była pęknięta na większej przestrzeni, niż mięśniówka i śluzówka. Miało się wrażenie, że ściana pęcherza w postaci fartuszka jest odwrócona ku środkowi i na prawo w ten sposób, jak

otwiera się lufcik w oknie. Otwór w pęcherzu był tak duży, że przez niego można było z łatwością wprowadzić do pęcherza piętę. Ściana pęcherza i śluzówka nie wykazywały pozatem żadnych zmian anatomicznych.

Zabieg polegał na zeszczeniu w trzy piętra ściany pęcherza, osuszeniu i sączkowaniu jamy brzusznej. Ranę w powłokach zeszyto warstwowo, pozostawiając w dolnym jej odcinku sączek. Do pęcherza moczowego wprowadzono cewnik na stałe.

Przebieg pooperacyjny był bezgorączkowy, na piąty dzień zmieniono sączek — nieznaczne ropienie. Rozbiór moczu z dnia 30.XII. 31 r. wykazał co następuje: Mocz mętny, barwa żółcisto-żółta, odczyn kwaśny, ciężar właściwy 1028, białka 4<sup>0</sup>/<sub>100</sub> (Esbach), cukru niema. Mikroskopowo: całe pole widzenia usiane ciałkami ropnemi i czerwonymi ciałkami wylugowanymi i półwylugowanymi.

Cewnik usunięto na siódmy dzień. Po usunięciu cewnika chory z początku oddawał mocz co dwie godziny. Już po kilku dniach chory oddawał mocz rzadziej, pod koniec pobytu w szpitalu czynił to jeden raz w nocy i kilka razy w dzień. 22.I. 32 r. rana operacyjna jest prawie zagojona, pozostaje nieznaczna ziarninująca powierzchnia w dolnym odcinku rany.

W dniu 23.I. 32 r. dokonałem cystoskopji, przyczem stwierdziłem: pojemność — 400 ccm, naczynia śluzówki w okolicy trójkąta nieco nastrzykane, ujścia moczowodów szczelinowate. W okolicy szczytu pęcherza nieco w lewo od linii środkowej daje się zauważyć nieznaczne uwypuklenie śluzówki kształtu owalnego dług. 1½ cm., poza tem nie stwierdzono żadnych śladów przebytego rozerwania ściany.

26.I. 32 r. chory wyleczony opuścił szpital.

Pęknięcia pęcherza bywają dootrzewnowe i pozaotrzewnowe. Bardzo rzadkie są pęknięcia podotrzewnowe. Szkoła francuska z *Legueu* na czele rozróżnia przy podskórnych uszkodzeniach pęcherza moczowego pęknięcia i rozerwania. Pęknięcia, najczęściej dootrzewnowe, powstają zdaniem *Legueu* dlatego, że ściana ulega działaniu siły fizycznej. Rozerwania, zdaniem tegoż autora, powstają wskutek uszkodzenia ściany pęcherza odłamkami kostnymi, co ma miejsce najczęściej przy złamaniu miednicy. Umieszczenie uszkodzenia jest tak dalece zależne od mechanizmu, że według *Legueu* przez „pęknięcie” w praktyce rozumieć można uszkodzenie dootrzewnowe, przez „rozerwanie” uszkodzenie pozaotrzewnowe, wywołane najczęściej wskutek złamania miednicy.

Nad mechanizmem i etiologią pęknięć zastanawiają się *Dambrin* i *Papin*. Obok urazu bezpośredniego (kopnięcie w okolicę nadbrzusza) lub pośredniego (upadek na stopy lub pośladek) autorzy ci jako czynnik etiologiczny przyjmują skurcz mięśnia przy wypełnionym pęcherzu, (przypadek *Martina* pęknięcie wskutek kichnięcia u kobiety ciężarnej III m.; *Fenvicka* — pęknięcie u muzykanta w czasie grania na instrumencie dętym. *Legueu* sądzi, że samo przepełnienie pęcherza może doprowadzić do pęknięcia, na dowód czego przytacza przypadek pęknięcia pęcherza podczas lithotrypsji, a zatem przypadek nie czysty, gdyż prócz przepełnienia działał tu jednak czynnik dodatkowy. W przypadkach, gdzie uraz jest minimalny, *Dambrin* i *Papin* przyjmują istnienie zmian anatomicznych w ścianie pęcherza (gruźlica, nowotwory, zmiany pod wpływem przerostu stercza lub zwężeń cewki).

Najczęściej pęknięcie jest całkowite, zaledwie kilka przypadków opisano z niecałkowitem pęknięciem ściany, t. j. z nienaruszoną śluzówką. Tylko w jednym przypadku, opisanym przez *Zeldowicza*, pozostała nietknięta tylko mięśniówka.

Miejsce pęknięcia w większej części przypadków leży w górnej i tylnej części pęcherza, pokrytej otrzewną. Wyjątkowo umiejscowienie jest inne, np. od góry i przodu, od tyłu i dołu, od przodu i dołu, takie pęknięcia są zewnątrzotrzewnowe.

Pęknięcie jest najczęściej pojedyncze, wyjątkowo podwójne.

Kształt pęknięcia jest różny, lecz najczęściej linijny o brzegach równych lub strzępiastych: kierunek od przodu ku tyłowi w linii środkowej lub około środkowej wzdłuż włókien mięśniowych. Pęknięcie ma czasami kształt litery V lub T. Bardzo rzadko bywa poprzeczne. Długość nie przewyższa 4—5 cm., częściej jest mniejsza. *Bartels* opisuje przypadek pęknięcia długości 10—12 cm.: przyczem pęknięcie surowicówki jest zazwyczaj dłuższe.

Mechanizm pęknięcia był wyjaśniony przez wielu autorów (*Stubenrausch*, *Berndt*, *Bert*, *Wignard*, *Lamotte*, *Fersari*, *Tymiński*). Pęknięcie powstaje w części górnej i tylnej dlatego, że jest to najsłabsze miejsce ściany pęcherza moczowego, a w tym odcinku włókna mięśniowe tworzą największe rozstępy, wskutek czego przy wypełnionym pęcherzu powstają prawdziwe przepukliny śluzówki, prócz tego ściana pęcherza w tej okolicy jest pozbawiona wszelkiego wsparcia przez inne narządy. *Tymiński* wybitną rolę przypisuje działaniu fali płynu (mocz), wprawionej w ruch przez uraz.

Ilość moczu i krwi w jamie brzusznej bywa różna. Najczęściej mocz rozlewa się po całej jamie brzusznej, w wyjątkowych przypad-

kach może nastąpić otorbienie (przypadek Maubrac'a). Objawy zatrucia występują wskutek wessania się moczu. Po zakażeniu sprawa kończy się zapaleniem otrzewnej. Zakażenie może być wprowadzone z zewnątrz lub powstawać wskutek zakażonego moczu.

Przebieg kliniczny i dżagnostykę, podaną w piśmiennictwie, pomijam.

Z początku stosowano leczenie zachowawcze, wprowadzając cewnik na stałe. W kilku przypadkach opisano wyzdrowienia — Morris 1887 r. i Ledderhoze 1902. To są jednak wyjątki.

W 1861 r. Walter ze Spittsburga i w 1848 roku Syme po raz pierwszy operowali, ograniczając się do otwarcia jamy brzusznej bez zeszcicia pęcherza moczowego. Chorzy ich wyzdrowieli.

Po raz pierwszy w 1876 r. Willet otworzył jamę brzuszną i zaszył pęcherz. Drenował jamę brzuszną i wprowadził cewnik na stałe — jego chory zmarł wskutek zapalenia otrzewnej.

Pierwsze przypadki pomyślnego zeszcicia pęcherza z otwarciem jamy brzusznej opisali Anglik Mac Cormac w 1886 roku i Francuz Blum w 1887 r.

Na 78 przypadków, zebranych w roku 1904 przez Dambrina i Papina, w 34 — 43,5% nastąpiła śmierć: u 17 chorych wskutek zakażenia otrzewnej, u 9 chorych wskutek wstrząsu operacyjnego, w jednym przypadku w następstwie krwawienia, w trzech przypadkach od zatrucia moczem, w czterech — z przyczyn nieznanych,

Operować trzeba zawsze bez względu na liczbę godzin od wypadku. Świadczą o tem pomyślne wyniki w przypadkach operowanych późno. Quick podaje najpóźniejszy przypadek, w którym operacja dokonana została po upływie 254 godzin.

Operacje wczesne dają znacznie pomyślniejsze wyniki, dzięki czemu wyniki uzyskane w dobie ostatniej są lepsze. I tak Legueu, przyjmując pod uwagę tylko przypadki ostatniego dziesięciolecia, oblicza śmiertelność na 20.5%.

W przypadku moim pęknięcie powstało wskutek dwóch przyczyn: 1) nadmierne przepełnienie pęcherza moczem i 2) nieznaczny pośredni uraz. Zabieg operacyjny był dokonany z wynikiem pomyślnym w 26 godzin po wypadku. W czasie zabiegu było stwierdzone rozpoczynające się zapalenie otrzewnej. Otwór w pęcherzu był tak duży, że można było przez niego wprowadzić pięść. Zabieg polegał na otwarciu jamy brzusznej i zeszciciu pęcherza.

Piśmiennictwo jest szczegółowo zebrane w pracy Tyimińskiego, która ukazała się w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym, tom 5,

zesz. 2-gi 1926 roku i w dziele Prof. Legueu p. t. *Traité Chirurgicale d'Urologie* 1921 r.

D-r LEON ACHMATOWICZ. Wilno.

## Über einen Fall von intraperitonealen Harnblasenruptur.

### Zusammenfassung.

Bericht über einen Fall von einer 10 — 12 cm langen intraperitonealen Harnblasenruptur, entstanden durch eine mittelbare Gewalt bei überfüllter, sonst normaler Blase eines 39 jährigen, gesunden, nüchternen Mannes. Operation nach 26 Stunden. Naht der Blasenwunde, Drainage der Bauchhöhle, Dauerkatheter — Heilung. Heilungsdauer 37 Tage.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. S. B.  
(Dyrektor Prof. D-r K. Opoczyński)

D-r JEFREM SAMBORSKI. St. Asystent Zakładu.

## Pierwotny mięsak wątroby.

Historja badań nad pierwotnymi mięsakami wątroby jest stosunkowo młoda. Liczba ogłoszonych prac na ten temat w porównaniu z badaniami nad rakiem — jest nieznaczna. Jeszcze mniej więcej do roku 1890 badacze uważali mięsak wątroby w każdym przypadku za przerzut z innych narządów i a priori odrzucali możliwość istnienia pierwotnego mięsaka wątroby.

Ilustracją do tego może posłużyć fakt, że *Arnold* w roku 1890, po dokonanej punkcji nowotworu wątroby za życia u 14-letniego chłopca i po stwierdzeniu w punkcie komórek mięsakowych — postawił rozpoznanie „przerzut mięsaka do wątroby z narządów jamy brzusznej”. Dopiero sekcja wykazała bezpodstawnosć takiego twierdzenia. Okazało się mianowicie, że w żadnym narządzie oprócz wątroby nie było ognisk nowotworowych. W swojej pracy, ogłoszonej u *Zieglera*, przyznaje *Arnold*, że on jeszcze rok temu był daleki od przypuszczenia, że mięsaki wątroby mogą występować w niej pierwotnie.

Istnienie ich trzeba przyjąć teraz jako niezbity fakt. Zdarzają

się jednak bardzo rzadko. To też piśmiennictwo, traktujące o tym przedmiocie, jest bardzo skąpe.

W dostępnym mi piśmiennictwie, zawartem w Archiwum *Virchowa*, w *Beiträge Zieglers*, w *Frankfurter Zeitschrift* i *Ergebnisse Lubarscha* — spotkałem ogółem 27 opisanych przypadków. W pierwszym przypadku, opisanym przez *Arnolda* i dotyczącym 15-letniego chłopca, tylko prawy płąt wątroby wykazywał całkowity przerost nowotworowy, a żyła wrotna była wypełniona szaro-różową, lepłą masą. Przerzutów żadnych nie stwierdzono. Mikroskopowo przedstawiał się przypadek ten, jako angiosarcoma. Główne zmiany w postaci skupienia komórek nowotworowych okrągłych znajdował on na obwodzie zrazików, jak również i w tkance międzyzrazikowej — w postaci dużej ilości naczyń. *Arnold* twierdzi, że rozwój nowotworu zaczął się od skupienia komórek w pochewce naczyniowej. Ściany naczyń krwionośnych i chłonnych były w wielu miejscach przerwane, a w świetle ich znajdowała się masa komórek nowotworowych. Komórki wątrobowe uległy zwyrodnieniu.

W drugim przypadku, dotyczącym 53-letniego mężczyzny, znalazł on również nowotwór w wątrobie, w postaci licznych guzów różnej wielkości. Poza tem były przerzuty do gruczołów wnekowych płuc i na powierzchni płuc. Części wątroby, niezajęte przez nowotwór, wykazywały znaczne zmiany marskie. Mikroskopowo stwierdzono skupienia różnokształtnych komórek (okrągłych, wielokątnych, wrzecionowatych i olbrzymich), oddzielone od siebie licznymi naczyniami. I w tym przypadku rozwój nowotworu stał w ścisłym związku z naczyniami. Że wspomniane dwa przypadki były bez wątpienia pierwotnymi mięsakami wątroby, wykazały to skrzętne badania sekcyjne.

W dołączonej statystyce, obejmującej 26 przypadków z literatury, wykazuje *Arnold*, tylko w 6—7 przypadkach — według wszelkiego prawdopodobieństwa pierwotne mięsaki wątroby. Dalszych 5 przypadków, dotyczących dzieci od 8 tygodni do 14 lat, u których było postawione rozpoznanie „rak” — zalicza on również do mięsaków, ponieważ nie było żadnych podstaw histologicznych do rozpoznania raka, chociaż autor w tym wieku raka nie wyklucza. Przypadki opisane przez *Parkera*, *Robertsa*, *Hörupa* i *Podrouzeka* należą również do pierwotnych mięsaków wątroby.

*Von Kahlen* wspomina w swoim artykule przypadek, opisany przez *Windratha*, dotyczący chłopca w najmłodszych latach. W tym przypadku guzy nowotworowe okrągłe i podługne, ułożone w kie-

runku osi większych naczyń, były zbudowane z komórek wrzecionowatych. Nowotwór wykazywał wyraźną budowę pęcherzykową. Miejscami komórki nowotworowe wciskały się pomiędzy wątrobowe, tworząc bezładną mieszaninę tych elementów. I tu widać było w niektórych miejscach światło gałęzi żyły wrotnej, wypełnione komórkami nowotworowymi, które dostały się tam prawdopodobnie po przerwaniu ściany. Naczynia włosowate w zrazikach były rozszerzone i wypełnione masami nowotworowymi, tworząc pęcherzyki. Dalej wspomina *von Kahlen* inny przypadek mięsaka wątroby, opisany przez *de Ruytera*, a dotyczący dziecka 10-dniowego. Sekcja wykazała, że nowotwór przerastał wątrobę w całości, obejmując prawy i lewy płąt. Z tkanki wątrobowej nie pozostało prawie nic. Mikroskopowo widoczne były tylko komórki okrągłe, w skupieniach różnego kształtu i pooddzielanych od siebie przez nieznaczłą ilość tkanki łącznej włóknistej, tworzącej z naczyniami zrąb narządu.

Do tych dwóch dołącza *von Kahlen* jeden spostrzeżony przez siebie przypadek, dotyczący mężczyzny 32-letniego. I w tym przypadku znaleziono nowotwór tylko w wątrobie. Żadnych przerzutów nie było. Na powierzchni wątroby znalazł on liczne, drobne guzki, zlewające się z sobą i wykazujące w środku wklęsnięcie. Nowotwór był zbudowany z komórek okrągłych, z małą ilością istoty międzykomórkowej. W niektórych miejscach widoczne były komórki olbrzymie. Duża ilość tkanki łącznej międzyzrazikowej robiła wrażenie, jak gdyby jej rozrost istniał już przed rozwojem nowotworu.

*De Haan* opisuje przypadek mięsaka wątroby pierwotnego u 4 miesięcznego dziecka. I w tym przypadku ograniczał się nowotwór do wątroby, przerastając ją dużymi guzami okrągłego kształtu. Zbudowany był z komórek małych, okrągłych. Za miejsce wyjścia autor uważa śródbłonek naczyń krwionośnych. Dalsze trzy przypadki, opisane przez *Kanthaka*, *Steinhaus* i *de Vecchi* — były utworzone z komórek dużych, wrzecionowatych. Dwa przypadki pierwotnych mięsaków wątroby okrągłokomórkowych, u dziecka 3 i 11-letniego, opisał *Bossowski*, u 11-letniego chłopca *Baumann* i *Forbes*.

*Bruck* opisał przypadek mięsaka wątroby i prawego nadnercza, przypuszczając, że te dwa nowotwory rozwijały się niezależnie od siebie z przemieszczonej tkanki embrjonalnej.

Z wyżej wspomnianych opisów pierwotnego mięsaka wątroby możnaby wnioskować, że występuje on przeważnie u ludzi młodych, a przede wszystkim najczęściej w wieku do lat 15. Rzadziej występuje około 30 roku. Nie jest jednak wykluczony i podeszły wiek,

jak to widzimy w przypadku opisanym przez *Arnolda*, a dotyczącym 53-letniego mężczyzny.

Co do postaci komórek nowotworowych — to występują tu drobne i duże komórki wrzecionowate, olbrzymie i drobne okrągłe. Najczęściej jednak okrągłe.

Mój przypadek dotyczy osobnika 34 lat, z zawodu rolnika. Z historii choroby, łaskawie udzielonej mi przez II klinikę chorób wewnętrznych U. S. B., dowiadujemy się, że mężczyzna ten na 5 tygodni przed wstąpieniem do kliniki poczuł silne bóle w okolicy wątroby, a po tygodniu zauważył twardy, bolesny guz, szybko zwiększający się. Badanie kliniczne wykazało ogólne osłabienie i wychudzenie. Fizykalnie stwierdzono wątrobę powiększoną, występującą na 5 palców z pod łuku żebrowego, twardą, z brzegiem ostrym. Górna granica na 5 żebrze. Gruczoły chłonne powiększone. W płucach i sercu zmian nie stwierdzono. Po przyjęciu na klinikę, choroba rozwijała się w szybkim tempie i po 10-dniowym pobycie nastąpił zgon wśród objawów ogólnego wyniszczenia i niedomogi serca.

Sekcja wykazała: wątroba bardzo duża; wymiary  $28 \times 21 \times 15$  cm; waga 5 kg. Zewnętrzny kształt zachowany; powierzchnia szaro-brunatna. Cała powierzchnia usiana wystającymi nieco ponad jej poziom guzkami różnej wielkości (od ziarna prosa do wielkości jaja kurzego). Największe guzy znajdują się na tylnej powierzchni i przy wnie. Wkłęśnięć na powierzchni guzów niema.

Na przekroju guzy wykazują kształt okrągły, zabarwienie szaro-różowe, wyraźnie odcinające się od żółto-zielonawego zabarwienia zachowanych jeszcze pasm tkanki wątrobowej. Tkanka wątrobowa tworzy jakby grubą sieć z umieszczonymi w jej oczkach guzami nowotworowymi. W większych rozgałęzieniach żyły wrotnej przy wnie widoczne są wypełniające ich światła szare masy. Większe naczynia wątroby są znacznie rozszerzone.

Oprócz pierwotnego ogniska nowotworowego w wątrobie, znaleziono przerzut do lewego płuca. Nowotwór zajmuje tu gruczoły okołoskrzelowe, które są powiększone, twarde, na przekroju szaro-różowe. Z gruczołów nowotwór przechodzi na tkankę łączną okołoskrzelową i przerasta ją na niewielkiej przestrzeni przy wnie. W prawym płucu żadnych zmian nie zauważono. W jamie opłucnej znajduje się wysięk krwawy, ale zmian nowotworowych na opłucnej niema.

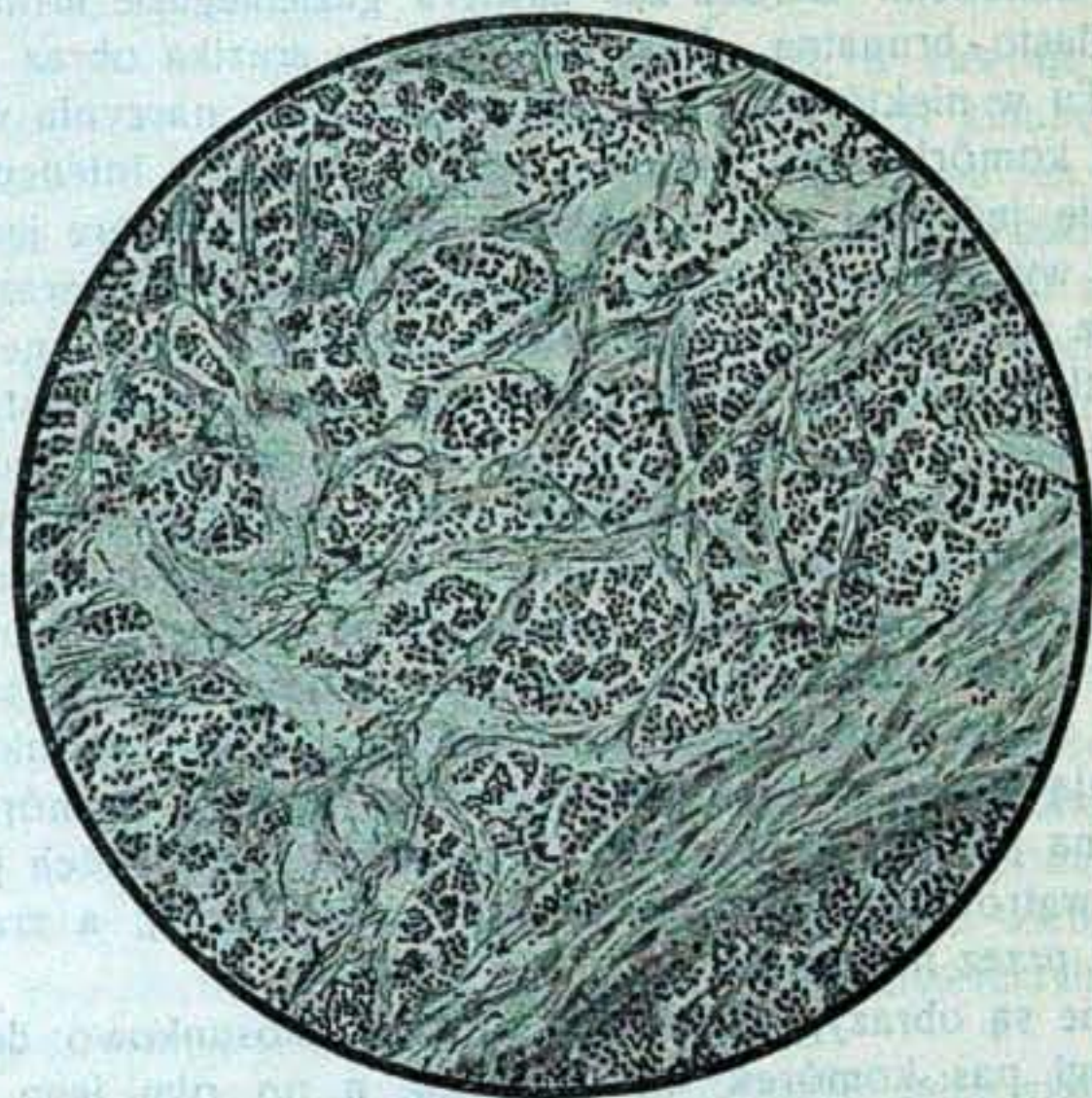
Przy oglądaniu obrazów mikroskopowych wpada w oczy przede wszystkim układ pojedynczych elementów wątroby. Widzimy miej-

scami zachowaną postać zrazika, z typowym układem komórek wątrobowych w beleczki, ze znacznie rozszerzoną żyłą środkową. Same komórki wątrobowe wykazują najrozmaitsze kształty — od wielokątnych z owalnym, dużym jądrem, do spłaszczonych, z jądrem cienkiem, wydłużonym. Zaródź zaś zawiera gdzieś drobnią ziarnistość ceglasto-brunatną. Bliżej do obwodu zrazika obraz jest zmieniony. Tu w niektórych miejscach rozszerzone naczynia włosowate zawierają komórki nowotworowe małe, okrągłe, z intensywnie barwiącym się jądrem i małym rąbkim zarodzi. Niektóre jądra są jaśniejsze i wykazują drobną ziarnistość. Miejscami całe zraziki są zajęte przez skupienia komórek nowotworowych i otoczone wąskim pasmem tkanki łącznej międzyzrazikowej. Z komórek wątrobowych nie pozostało w tych miejscach ani śladu. W innych znowu miejscach wrasta nowotwór od obwodu zrazika w kierunku żyły środkowej i zatrzymuje się na jej ścianie. W tych zrazikach widać jeszcze resztki beleczek wątrobowych, wyciągniętych w wąskie pasma, spłaszczonych i zwyrodniałych. Komórki wątrobowe stykają się bezpośrednio z nowotworami, a ich beleczki w postaci cienkich pasemek sięgają daleko w głąb nowotworu i rozdzielają komórki nowotworowe na pojedyncze wysepki. W niektórych miejscach pozostały komórki wątrobowe tylko naokoło żyły środkowej, a zrazik cały jest zajęty przez nowotwór.

Liczne są obrazy, w których widzimy stosunkowo dosyć szeroki i długi pas komórek wątrobowych, a po obu jego stronach skupienia komórek nowotworowych: wygląda to, jakgdyby rozrost nowotworu trzymał się pewnych, ściśle określonych granic.

Budowa mikroskopowa przerzutu płucnego odpowiada budowie ogniska pierwotnego. I tu wielka liczba naczyń. Światła niektórych są ściśle wypełnione masą nowotworową. Ściany ich są miejscami przerwane i masy nowotworowe, znajdujące się wewnątrz naczyń, łączą się z nowotworem w tkance płucnej. Wielka ilość naczyń wypełnionych krwią, jak również i zawiązków nowych naczyń. I w płucu widać gdzieś budowę pęcherzykową. W większości jednak nowotwór ma wygląd zbitych mas. W najbliższym sąsiedztwie oskrzelików i na krótkiej przestrzeni naokoło nich, przeciągają między masą nowotworową poprzerywane pasemka tkanki łącznej, zbudowanej z cienkich włókienek. W oskrzelikach średniej wielkości skupienia komórek nowotworowych sięgają aż do mięśniówki, jednak nie przekraczają jej. Naczynia naokoło ogniska nowotworowego są ściśle wypełnione krwią.

Z zestawienia obrazów mikroskopowych widzimy, że główne zmiany znajdują się w naczyniach krwionośnych i naokoło nich. W dużej liczbie naczyń śródbłonka niema, a jeżeli zachował się to



tylko w szczątkach. Poza tem całe światło naczynia jest wypełnione masą nowotworową, którą otacza tkanka łączna. Ściany naczyń są poprzerywane i nowotwór wewnątrz naczynia łączy się z nowotworem nazewnątr. Po wydostaniu się nazewnątr nowotwór przerasta tkankę wątrobową, która ulega zmianom wstecznym i stopniowo zanika. Oprócz naczyń starszych, wykazujących te zmiany—widzimy liczne naczynia włosowate, nowoutworzone. Te naczynia są wypełnione krwią. W miejscach, gdzie zmiany są posunięte daleko, gdzie kilka zrazików zajętych przez nowotwór tworzą jedną masę nowotworową—widać również przerwanie ściany przewodów żółciowych i wrastanie nowotworu do ich światła. Nigdzie jednak nie widać rozrostu tkanki łącznej międzyzrazikowej. Rozmieszczenie nowotworu w stosunku do zrazika wątrobowego jest tak różnorodne, że nie można mówić o pewnym jakimś systematycznym układzie—czy to na obwodzie, czy w środku zrazika. Bezspornie, najwięcej

zmian wykazują naczynia włosowate na obwodzie zrazika, jednak nierzadko spotyka się obrazy, w których nowotwór otacza żyłę środkową, pozostawiając między nią a obwodem pasmo uciśniętych beleczek wątrobowych, ułożonych odśrodkowo. Naczynia włosowate są zwykle szczelnie wypełnione nowotworem. Ale i naczynia średniej wielkości, drobne rozgałęzienia żyły wrotnej wykazują zmiany nowotworowe. Światła ich są wypełnione masą nowotworową. Tu można widzieć wyraźne bujanie elementów ściennych, stojących jeszcze częściowo w ścisłym związku ze ścianą naczynia. Obrazy mikroskopowe przemawiają za tem, że mamy tu bezwątpienia do czynienia z nowotworem łącznotkankowym, wychodzącym ze śródbłonka drobnych naczyń i przerastającym po przerwaniu ściany tkankę wątrobową. Podczas sekcji nie stwierdzono w jamie brzusznej żadnego śladu nowotworu poza wątrobą. Małe ognisko nowotworowe, ograniczone do wnęki lewego płuca jest typowym przerzutem drogą naczyń krwionośnych. To też nie ulega kwestji, że ognisko nowotworowe w wątrobie jest pierwotnym mięsakiem okrągłokomórkowym.

Arnold przypuszcza, że rozwój mięsaka w opisanym przez niego przypadku, dotyczącym 14-letniego chłopca, nastąpił w ten sposób, że w przydanie naczyniowej skupiały się komórki okrągłe, a potem przez podział i rozrost przeistaczały się w pasma i grupy komórek mięsakowych. Masy nowotworowe zaś, wypełniające naczynia—trafiły tu po przerwaniu ściany naczynia. Poza tem w swoim przypadku widział on wybujałe szerokie pasma tkanki łącznej międzyzrazikowej starej.

Przeglądając preparaty mikroskopowe własnego przypadku — przychodzę również do wniosku, że rozrost nowotworu zaczął się od skupień komórek okrągłych i ich szybkiego rozrostu naokoło drobnych naczyń. Nie mogę jednak twierdzić, ażeby ten sposób rozrostu był wyłączny. W niektórych miejscach w obrazach mikroskopowych widziałem również bujanie śródbłonka, w postaci najzupełniej odpowiadającej komórkom nowotworowym. Komórki te stoją w ścisłym i bezpośrednim związku ze ścianą naczynia. Dlatego też nasuwa się przypuszczenie, że bujanie obejmuje tu równocześnie śródbłonek i elementy ściennie zewnętrzne (Perithelium). Z tego powodu trudno rozstrzygnąć pytanie, czy przerastanie ściany naczyń nastąpiło pod wpływem mas nowotworowych zzewnątr, czy zwewnątr naczynia.

Co do tkanki łącznej międzyzrazikowej, to nietylko nie zdradza ona skłonności do rozrostu, lecz przeciwnie—pozostały po niej tylko resztki, w postaci cienkich poprzerrywanych pasemek. Dlatego też

nie można stawiać danego nowotworu w jakikolwiek związek z istniejącym już przedtem bujaniem tkanki łącznej marskiej, o czym wspomina Arnold w przypadku mięsaka u 53 letniego mężczyzny.

Na podstawie obrazów mikroskopowych przychodzę do wniosku, że za początek tego pierwotnego mięsaka wątroby okrągłokomórkowego należy uważać atypowe bujanie elementów ściennych zarówno śródbłonek, jak i obłonek.

W danym przypadku nie można tak łatwo zdecydować się na rozstrzygnięcie pytania, czy nowotwór ten wyszedł z śródbłonka wyłącznie, czy z elementów zewnątrznaczyniowych. Spotykamy tu obrazy mikroskopowe, przemawiające tak za jednym, jak i za drugim.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Wilno.  
(Direktor Prof. Dr. K. Opoczyński).

DR. JEFREM SAMBORSKI I. Assistent des Instit.

### Primäres Sarkom der Leber.

In seinem Aufsatz beschreibt Autor einen seltenen, bei der Sektion entdeckten Fall vom primären, kleinzelligen Rundzellensarkom der Leber, und die Metastase des genannten Sarkoms in der linken Lunge. Dieser Fall wurde dem pathologisch-anatomischen Institut von der II. Medizinischen Universitätsklinik in Wilno überwiesen.

## Protokóły posiedzeń Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

Posiedzenie naukowe z dnia 3.III 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. K. Michejda. Obecnych 52 osoby, w tem członków 18 oraz gości 34.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Prof. Dr. K. Michejda wygłosił odczyt p. t. „Leczenie ropień płucnowych“.

Dyskusja: Prof. W. Jasiński całkowicie podziela zapatrywania prelegenta co do sprawy leczenia ropień płucnowych, przyczem jeszcze raz podkreśla znaczenie postępowania zachowawczego.

Czynnik etiologiczny w tych sprawach odgrywa niezmiernie ważną rolę, sprawy pneumokokowe naogół przebiegają dość łagodnie a w przypadkach zakażenia mieszanego zachodzi potrzeba energicznego leczenia chirurgicznego, gdyż, jak wykazało doświadczenie, w przypadkach tych leczenie konserwatywne częstokroć zawodzi.

W Klinice Dziecięcej leczono z powodu ropniaków płucnej 45 dzieci, w tem 30 chłopców i 15 dziewcząt. Z nich 3 było w wieku jednego roku życia, 9 w wieku 1—2 lat, 21 w wieku 2 do 5 lat, 3 w wieku 5 do 7 lat, 6 w wieku 7 do 10 lat i 3 w wieku 10 do 15 lat. U 20 dzieci ropniak był lewostronny, u 25 prawostronny. Co zaś się tyczy etiologii, to w 31 przyp. w ropie wykryto pneumokoki, w 2 paciorkowce, w 2 gronkowce, w 2 postaci mieszane, w 8 zaś badanie nie zostało odnotowane. Wyniki leczenia były następujące: 24 przypadki wypisano jako wyleczone, 6 — zmarło, 8 — skierowano na oddział chirurgiczny i 7 wypisano do domu bez poprawy.

Z 24 przyp. wypisanych z wynikiem dodatnim było: 2 w wieku jednego roku, 3 w wieku 2 lat, 13 w wieku od 2 do 5 lat, i 6 w wieku od 5 do 10 lat. Leczenie w tych przypadkach było następujące: w 10 przyp. systematyczne aspiracje, w 10 drenowanie po nakłuciu trojgrańcem a w 4 stosowano aspiracje wraz z zastrzykiwaniem buljonu Bezredki lub optochiny. W 20 z nich wykryto pneumokoki.

Z 6 przypadków, które zmarły w klinice w 3 znaleziono pneumokoki, w 1 — paciorkowce i w 2 — bakterje nieokreślone. Z tych 6 przypadków jedno dziecko było w wieku jednego roku, jedno w wieku 2 lat i 4 w wieku 3 i 4 lat.

Czas trwania leczenia w przypadkach pomyślnych wynosił od 6 do 10 tygodni.

Dr. Trzeciak zaznacza, iż sprawę leczenia ropień opłucnowych należy dokładnie indywidualizować, gdyż są przypadki, w których jedynie tylko interwencja chirurgiczna może dać wyleczenie zupełne. Dr. Trzeciak zwraca poza tem uwagę na samo wykonywanie zabiegu operacyjnego, gdyż takie momenty, jak pozycja siedząca chorego, miejscowe znieczulenie i t. p. odgrywają bardzo dużą rolę.

Dr. W. Poczter: w sprawie konserwatywnego leczenia ropniaków gruźliczych, nie negując bezwzględnie postępowania chirurgicznego, zaznacza, że na materiale sanatoryjnym stosowano z dość dobrym wynikiem następujący sposób: po uprzednim wypuszczeniu ropy, prze-mywano jamę opłucnową roztworem kwasu bornego, następnie zaś wprowadzano roztwór riwanolu. Zabieg ten powtarzano co pewien czas zależnie od stanu chorego.

Co do sposobu podanego przez D-ra de-Rosseta wstrzyknięcia preparatu złota do jamy opłucnowej, to wątpić bardzo należy, czy złoto, którego działanie swoiste w gruźlicy płuc jest wogóle wątpliwe, mogłoby dawać tak wspaniałe wyniki w sprawach ropnych gruźliczych.

Mówca zapytuje, czy w klinice chirurgicznej U. S. B. stosowano oleothorax. Na materiale sanatoryjnym stosowano go w kilku wszystkich przypadkach, co nie pozwala jeszcze na wyciąganie wniosków, jednak szkoła francuska specjalnie w wypadkach empyematów gruźliczych sposób ten gorąco poleca.

Poza tem w dyskusji zabierali głos dr. de Rosset i prof. Michejda, który w wyczerpującej odpowiedzi dał wyjaśnienia na wszystkie zapytania.

Sekretarz: Dr. Zalewski.

#### Posiedzenie naukowe z dnia 9.III 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. K. Michejda. Obecnych 16 członków, oraz 31 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Prof. J. Muszyński: „O nadużywaniu t. zw. specyfików leczniczych”.

Dyskusja: Dr. H. Rudziński. Daje się zauważyć tendencję wśród niektórych lekarzy przepisywania w postaci jednego leku mieszaniny różnych specyfików tej samej grupy (sir. Famela, Thiocolan, Cresolan, Sirolin), otrzymuje się w ten sposób mieszaninę wątpliwej wartości i nadzwyczajnie drogą.

Dr. Trzeciak zaznacza, że często lekarze stosują środki bez uprzedniej szczegółowej znajomości specyfiku. Dzięki masowemu lecznictwu „społecznemu” jest dążenie, żeby koszt recepty był jaknajmniejszy, co pociąga za sobą masową fabrykację leków prostych a następnie i złożonych. Trzeba również wspomnieć, że w Ameryce stosuje się dawanie chorym już przygotowanych — nadrukowanych recept, co przenosi się i na grunt Polski, chociaż przyjmowane jest tymczasem przez publiczność z pewną rezerwą. Wogóle dążenie do czegoś nowego, a więc i „leków” u społeczeństwa odpowiada ogólnemu nastawieniu psychiki dzisiejszej.

Ponadto w dyskusji zabierali głos Dr. Świeżyński, Dr. Zarcyn i Prof. Muszyński.

III. Prof. Dr. K. Michejda i Prof. Dr. M. Rose: Guz rdzenia (z pokazem chorego i prep. histologicznych). (Patrz str. 188).

Sekretarz: Dr. M. Mienicki.

#### Posiedzenie naukowe z dnia 6.IV 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. K. Michejda. Obecnych 28 członków oraz 46 gości.

I. Po odczytaniu i przyjęciu protokołu ostatniego posiedzenia Przewodniczący Prof. K. Michejda oznajmia zebrany o zgonie św. pamięci Generała Inżyniera Aleksandra Antonowicza członka honorowego Wileńsk. T-wa Naukowo-lekarskiego, który swego czasu bezinteresownie kierował odnowieniem pomieszczenia T-wa. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

II. Doc. Dr. J. Hurynowiczówna: „Wpływ alkoholu na chronakcję nerwów naczynio-ruchowych”.

III. Dr. A. de Rosset: „Współczesny stan leczenia choroby Basedowa”. W dyskusji nad odczytem Dr. Rosseta zabierał głos Prof. Michejda, poczem Dr. Rosset dał dodatkowe wyjaśnienia.

Sekretarz Dr. M. Mienicki.

#### Posiedzenie naukowe z dnia 13.IV 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. K. Michejda. Obecnych 55 osób, w tem członków 17 oraz 38 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Prof. Dr. Michejda demonstruje chorego, u którego usunięto z powodu Ca zgięcia wątrobowego prawą połowę okrężnicy wraz z częścią obwodową jelita biodrowego.

III. Dr. S. Małofiejew wygłosił referat p. t.: „Kilka uwag w sprawie objawów przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego“.

IV. Dr. S. Małofiejew demonstruje przypadki szpitalne: 1) przypadek plastycznego pokrycia ubytku na twarzy, 2) przypadek uruchomienia stawu łokciowego, zeszywniałego na skutek przebytego ropnego zapalenia, 3) przypadek złamania czaszki, leczonego przy pomocy trepanacji i następnej operacji plastycznej celem przykrycia defektu kostnego, 4) przypadek ropnego zapalenia stawu kolanowego, wyleczony przy pomocy rozległej resekcji.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Zalewski, Dr. Zarcyn i Dr. Małofiejew.

V. Dr. C. Zarcyn wygłosił odczyt p. t.: „Rozpoznawanie zapalenia wyrostka robaczkowego“.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Trzeciak, Prof. Michejda i Dr. Zarcyn.  
Sekretarz: Dr. A. Zalewski.

#### Posiedzenie naukowe z dnia 16. IV 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. K. Michejda. Obecnych 56 osób, w tym 24 członków oraz 32 gości.

Przed rozpoczęciem porządku dziennego Prezes wita wśród zebranych członków III Kursu Lekarskiego Doksztalającego, jako gości T-wa Lekarskiego, przebywających obecnie w Wilnie.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Demonstracje chorych:

a) Dr. Dobaczewski demonstruje chorego z nawrotowym porażeniem nerwu okoruchowego. Dyskusja: Dr. Zarcyn zapytuje o leczenie, stosowane w danym przypadku. Prof. Rose uważa, że nie należy być bardzo sceptycznym w sprawie leczenia i proponuje stosować tu brom i luminal.

b) Dr. Achmatowicz demonstruje preparat żołądka, usuniętego z powodu raka dolnego odcinka przełyku i wpustu żołądka. Zabieg operacyjny został dokonany przez prelegenta w dniu 16 marca r. b. w uspieniu eterowym. Cięcie w linii środkowej od podstawy wyrostka mleczykowatego i dodatkowo przez mięsień lewy prosty. Nowotwór zajmował cały wpust i dolny odcinek przełyku 3 cm. ponad przeponą. Wpust i krzywizny zostały wydzielone, otrzewna przeponowa okrężnie w około wpustu nacięta, dolny odcinek przełyku na przestrzeni 6 cm. wydzielony. Zeszycie przełyku z kikutem żołądka nie udało się, wobec czego kikut żołądka zamknięto naглуcho a przełyk podwójnie podwiązano i odcięto żegadłem. Otwór przełykowy w przeponie zamknięto,

pozostawiając w górnym jego odcinku sączek, który wprowadzono do śródpiersia. Szwy na ścianę. Gastrostomia — met. Hans'a. Chory zniósł zabieg dobrze.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Zarcyn i Dr. Kucharski.

III. Dr. Krotow wygłosił odczyt p. t.: „W sprawie rozpoznawania zapalenia opłucnej śródpiersiowej“. Dyskusja: Prof. Orłowski uważa, iż tego rodzaju przypadki naogół są dość rzadkie; pod względem diagnostycznym nie przedstawiają jednak one większych trudności. Chodziło o zwrócenie uwagi na możliwość istnienia podobnych przypadków w praktyce.

IV. Prof. Dr. S. Schilling-Siengalewicz wygłosił odczyt p. t.: „O grupach krwi i ich znaczeniu dla nauk lekarskich“.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Eiger i Dr. Zarcyn.

Sekretarz: Dr. A. Zalewski.

#### Posiedzenie naukowe z dnia 20. IV 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. K. Michejda. Obecnych 15 członków, oraz 4 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Prof. Dr. M. Reicher: Grupy krwi u Karaimów Wileńskich.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Hanusowicz, Prof. Pelczar i Prof. Reicher.

Sekretarz: Dr. M. Mienicki.

#### Posiedzenie naukowe z dnia 27 IV 1932 r.

Przewodniczący Dr. Giecow. Obecnych 36 osób, w tym 18 członków oraz 18 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Prof. Dr. J. Szmurło demonstruje preparat guza, wagi około 400 gr., który został usunięty z bocznej powierzchni szyi. Guz ten makroskopowo nie daje się rozpoznać, badanie mikroskopowe wyjaśni rozpoznanie.

III. Prof. Dr. M. Seńkowski wygłosił odczyt p. t.: Kultury bakterji ultrawidzialnych. W dyskusji zabierali głos: Dr. Karyszkowski i Prof. Seńkowski.

IV. Doc. Dr. S. Bagiński wygłosił odczyt p. t.: „3 lata szczepień przeciwgruźliczych w Wilnie“.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Łukowski, Dr. Muraszkówna oraz Dr. Hryniewski, który prosi, aby ze względu na niezwykle znaczenie sprawy wyznaczone zostało specjalne posiedzenie dyskusyjne Tow.

Sekretarz: Dr. A. Zalewski.

Posiedzenia naukowe 4.V 1932 r.  
wspólnie z Pol. T-wem Otolaryngologicznym i Pol. T-wem Pedjatrycznym

Przewodniczący Prof. Dr. K. Michejda. Obecnych 28 członków oraz 44 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Dr. Zarcyn demonstruje 2 chorych po operacji dokonanej:  
1) wskutek ostr. zapal. trzustki i 2) haemangioma vesicae.

W dyskusji Prof. Szmurło, zaznacza, że naczyniaki najlepiej usuwać zapomocą diatermo-koagulacji. Dr. Giecow: chorą z haemangioma pęcherza moczowego operował mniej więcej przed dwoma laty, myślał wówczas o guzie, wychodzącym z prawych przydatków macicznych. Pokazało się jednak, że była to haemangioma pęcherza moczowego, którą usunął razem z częścią pęcherza. Niestety, już w pół roku nastąpiły nawroty, które leczono kauteryzacją intravesikalną.

Następnie w dyskusji zabierał głos Dr. Achmatowicz, poczem Dr. Zarcyn dawał dodatkowe wyjaśnienia w sprawie demonstrowanych chorych.

III. Dr. Lidzka i Doc. Wąsowski: „Pokaz i omówienie przypadku przewlekłego surowiczego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego”.

W dyskusji zabierali głos: Doc. Dr. Wąsowski, Prof. Szmurło, Prof. Jasiński, Dr. Świeżyński i Dr. Karyszkowski.

Dr. Lewande zaznacza, że płonica daje często ciężkie powikłania ze strony uszu, a poza tem i wewnątrzczaszkowe. Powikłania te występują czasem dość późno po zapaleniu ucha lub po trepanacji wyrostka sutkowego.

IV. Prof. Dr. J. Szmurło i Prof. Dr. W. Jasiński. „Ostre zapalenie ucha środkowego u niemowląt i małych dzieci”. (Rzecz ukaże się w druku).

V. „Powikłania uszne u dzieci na podstawie materiału Kliniki Dziecięcej U.S.B.” z powodu nieobecności prelegentki Dr. J. Suszyńskiej zreferował Prof. Dr. W. Jasiński. Dyskusję odłożono.

Sekretarz: Dr. M. Mienicki.

Posiedzenie naukowe z dnia 11.V 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. K. Michejda. Obecnych 62 osoby w tem: członków 29 oraz 33 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Dr. Zarcyn demonstruje i omawia przypadek kamienia moczowego, usuniętego drogą operacji.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Rywkind i Dr. Zarcyn.

III. Dr. J. Bohuszewicz i Dr. J. Łukaszewicz wygłosili referat p. t.: „Leczenie dychawicy oskrzelowej promieniami Röntgena”.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Berlinerblau, Prof. Szmurło, Dr. Świeżyński, Doc. Dylewski, Dr. Rywkind, Prof. Pelczar, Dr. Bohuszewicz i Dr. Łukaszewicz.

Sekretarz: Dr. A. Zalewski.

Posiedzenie naukowe z dnia 18.V 1932 r.

Przewodniczący Prof. Dr. K. Michejda. Obecnych 20 członków oraz 16 gości.

I. Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia.

II. Prof. Dr. J. Trzebiński: „Przemiana materji u roślin”.

Sekretarz: Dr. A. Zalewski.

## KOMUNIKAT

Zgodnie z uchwałą II-go Ogólnopolskiego Zjazdu Przeciwrakowego  
III Zjazd odbędzie się w Łodzi w dn. 30 i 31 października  
(niedziela i poniedziałek) 1932 roku.

Program szczegółowy Zjazdu będzie ogłoszony w pismach lekarskich.  
Adres dla korespondencji: Łódź, Piotrkowska 177 — Łódzkie Towarzystwo zwalczania raka.

46915

**Mag. farm. JAN GESSNER**

**APTEKA I LABORATORJUM CHEM.-FARMAC.**

**Warszawa, Al. Jerozolimska 11**

tel.: 795-48 i 625-70

biuro

apteka

**POLECA:**

**Injectiones et Dragées**

**TRIPLEX**

**INJ. „BISMOPHAG”**

Biały przetwór bismutu.

Kiła we wszystkich okresach.

Ampułki po 2<sup>cc</sup> i słoiki po 20<sup>cc</sup>.

**Inj. „PNEUMONIN” Gessner**

N<sup>o</sup> I w 1<sup>cc</sup> i N<sup>o</sup> II w 2<sup>cc</sup>.

Skład: Chinin — Camphora — Menthol — Eucalyptol  
i Ol. aether.

Grypa, zapalenie płuc, astma i krztusiec.

**SIRUPUS DROSERAE c. Na SIBICICO**

Środek łagodzący ataki kaszlu w astmie, bronchitis i krztuścu.

Uspokaja bóle w dusznicy bolesnej i sklerozie.

**Próbki dla p. p. lekarzy gratis i franco.**