

423

LATVIJAS
UNIVERSITĀTES RAKSTI
ACTA UNIVERSITATIS LATVIENSIS

MEDICĪNAS FAKULTĀTES
SERIJA

I. SEJUMS
TOMUS

№ 10—12

R I G Ā, 1 9 3 3

р. 111
144е

8

САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
ИЗДАТЕЛЬСТВО
САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА

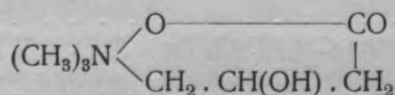
642-28-88

Par acētilkarnitīnu.

Prof. R. Krimbergs un asist. V. Vitants.

(No L. Ū. Fizioloģijas institūta.)

Karnitīnu atraduši V. Gulevičs un R. Krimbergs¹⁾ Lībīga gaļas ekstraktā. Drīz pēc tam Krimbergs²⁾ parādīja, ka šī viela preformētā veidā sastopama arī pilnīgi svaigos muskuļos, un ka tai tā tad ir fizioloģiska nozīme. Karnitīna ķīmisko dabu ir pētījuši vairāki autori. Šķeļot karnitīnu ar barija hidroksidu slēgtā caurulē pie 150°, Krimbergs ieguva trimetilamīnu un, šķiet, krotōnskābi. Vārīšana ar koncentrētu jodūdeņražskābi un sarkano fōsforu radija ķermeni, ko viņš identificēja ar sintētiski pagatavotu γ-trimetil-butirobētaīnu, līdz ar to uzskatot pēdējo par karnitīna redukcijas produktu. No minētiem mēģinājumiem Krimbergs³⁾ secināja, ka karnitīns ir γ-trimetil-oksi-butirobētaīns, tā tad jaunas līdz tam ķīmijā vēl nepazīstamas oksibētaīnu klases pirmais pārstāvis. Nenoskaidrota palika vēl tikai oksigrupas vieta molekulā. Bet ņemot vērā, ka cilvēka un augstāko dzīvnieku organismos bieži sastopama β-oksidēta n-sviestskābe, Krimbergs piešķīra karnitīnam γ-trimetil-β-oksibutirobētaīna formulu



Šai formulā oglekļa atoms, pie kā saistīta oksigrupa, ir asimetrisks, ar ko izskaidrojama karnitīna optiskā aktivitāte; kā zināms, tas griež polārizētas gaismas plāksni pa kreisi.

¹⁾ Zeitschr. f. physiol. Chem. 45, 326, 1905.

²⁾ Turpat 48, 412, 1906.

³⁾ Turpat 49, 89, 1906; 53, 517, 1907; Berichte d. Deutsch. Chem. Ges. 42, 3878, 1909.

Mazliet vēlāk R. Eng elants⁴⁾ ziņoja, ka oksidējot karnitīnu ar kalcija permangānātu, viņš ieguvis β -homobētaīnu, bet nevis parasto acēto bētaīnu, kā tas sagaidāms pēc Krimberga uzstādītās formulas. Līdz ar to viņš aizrādīja, ka oksigrupa karnitīna molekulā atrodas nevis β -, bet acīm redzot, α -pozīcijā. Sekojot Engelanta aizrādījumam, E m īls F i š e r s un G e d e r c s⁵⁾ bija sintetiski pagatavojuši γ -trimetil- α -oksibutirobētaīnu un izteikuši domas, ka šī viela varētu būt identiska ar racēmisko karnitīnu. Bet vēlāk, balstoties uz saviem paša novērojumiem, E n g e l a n t s⁶⁾ bija spiests no sava uzskata atteikties, jo izrādījās, ka Fišera pagatavotais α -oksibutirobētaīns ar racēmisko karnitīnu nav identisks. Tādēļ Eng elants izvirzīja vēl kādu citu karnitīna struktūrformulu, kas beidzamajā laikā arī izrādījusies par nepareizu, pēc tam kad japāņu pētnieki M. T o m i t a un Y. S e n d j u⁷⁾ ir parādījuši ar sintezi, ka Krimberga uzstādītā karnitīna formula ir pareiza. Minētie autori sintezēja racēmisko γ -amino- β -oksisviestskābi un sašķēla to optiskos antipodos ar benzōilsavienojuma brucīnsālīm. Iegūto l- γ -amino- β -oksisviestskābi tie metilēja izsmelīgi ar metiljodīdu un radīja l- γ -trimetilamino- β -oksibutirobētaīnu, kas visās savās īpašībās izrādījās par identisku ar dabisko karnitīnu. Jāmin beidzot, ka neilgi atpakaļ V. L i n c e l s un S. F o m i n s⁸⁾, oksidējot pēc Tomitas pagatavoto racēmisko γ -trimetil- β -oksibutirobētaīnu ar kalija permangānātu skābā vidē, guva parasto acēto bētaīnu.

Mēs varam to apstiprināt arī no savas puses. Oksidējot dabisko no gaļas ekstrakta izolēto karnitīnu ar kalija permangānātu skābā vidē, arī mēs dabūjam parasto bētaīnu, ko identificējam chlōraurāta veidā. K. p. 231^o (kor.)⁹⁾,

0,1458 g vielas pēc sadedzināšanas porcelāna tīģelī atstāja

0,0628 g Au atrasts: 43,07^o/_o Au

Acēto bētaīnchlōraurātam C₅H₁₂NO₂Cl₄ Au aplēsts: 43,14^o/_o Au

Tāpat bētaīnu mēs ieguvām arī, oksidējot acētilkarnitīnu ar barija permangānātu, par ko sīkāk ziņots šā darba beigās.

⁴⁾ R. Eng eland, Berichte d. Deutsch. Chem. Ges. **42**, 2457, 1909.

⁵⁾ E m i l F i s c h e r un d G ö d d e r t z, turpat **43**, 3279, 1910.

⁶⁾ R. Eng eland, turpat **54**, 2208, 1921.

⁷⁾ M. T o m i t a un d Y. S e n d j u, Zeitschr. f. physiol. Chem. **169**, 263, 1927.

⁸⁾ W. L i n t z e l un d S. F o m i n, Biochem. Zeitschr. **238**, 438, 1931.

⁹⁾ K. p. = kušanas punkts; kor. = korrigēts.

Nemot vērā, ka karnitīna molekulā ietilpst alkoholiska hidroksilgrupa, ir jāsapaida, ka tas radīs arī acildērivātus. Acētilkarnitīnu mēs sastopam isi minētu pie Engela¹⁰⁾, kas to ieguvis, lēni vārot karnitīnchlōridu ar acētilchlōridu 2¹/₂ stundas pie stāva dzesinātāja. Acētilāts tīrīts un analizēts platindubultsāls veidā; k. p. 199°. Sīkāku datu par acētilkarnitīnu mums pagaidām trūkst, lai gan a priori nav izslēgta varbūtība, ka tas, līdzīgi acētilcholīnam, rodas arī dzīvā organismā, kur tas varētu spēlēt zināmu fizioloģisku lomu. Tas iespējams toties vairāk, ka karnitīna acētilēšanās norit pat in vitro ļoti viegli, un ka praktiski labākie acētilāta iznākumi sasniedzami taisni zemākās temperatūrās, resp. istabas temperatūrā. Meklējot pēc ērtas un visizdevīgākās acētilkarnitīna iegūšanas metodes, mēs esam izmēģinājuši dažādus acētilēšanas paņēmienus. Par izejvielu mums bija visos gadījumos no Lībiga gaļas ekstrakta izolēts karnitīns analītiski tīra sublimātsavienojuma veidā $C_7H_{15}NO_3 \cdot 2HgCl_2$.

Šis savienojums tika allaž sadalīts ar sērūdeņradi, filtrēts, nēutralizēts ar sōdu un iztvaicēts pie pazemināta spiediena līdz sausnei, palieka ekstrahēta ar absolūtu alkoholu, ekstrakts tāpat iztvaicēts un sausā karnitīnchlōrida palieka apstrādāta ar acētilchlōrida pārākumu. Sākumā izdarījām vairākus acētilēšanas mēģinājumus pie augstākām temperatūrām. Reakcijas maisījumu, piem., pēc Engela parauga, lēni vārijām 2—3 stundas pie stāva dzesinātāja, dažas reizes to sildījām arī spiediena pudelē un aizkausētā caurulē pie apm. 100° tikpat ilgi. Bet izrādījās, ka reakcijas maisījums pie tam arvien krāsojas vairāk vai mazāk intensīvi, ka iegūt tādā kārtā pilnīgi tīrus acētilkarnitīna prēparātus bez krāsas ir diezgan grūti, un ka tādēļ to izgūvumi ir kvantitatīvi visai mazi. Par ļoti vienkāršu un labu paņēmienu acētilkarnitīna iegūšanai izrādījās sekojošais.

Karnitīna chlōridu, kas dabūts no 15 g sublimātsavienojuma, aplej acētilējamā kolbiņā (kuŗas dzesinātāja galā ievietota chlōrkalcija caurule) ar 20 g acētilchlōrida. Kolbiņu atstāj apm. 2 dienas istabas temperatūrā, pa laikam to viegli pakratot. Šai laikā izdalās diezgan prāvs daudzums smalku un rupjāku acētilkarnitīna chlōrida kristallu gandrīz bez krāsas; arī šķidrums virs izdalījuma mēdz būt tikai ļoti vāji dzeltāns. Visu kolbiņas saturu pārviēto lēzenā traukā un atbrīvo no acētilchlōrida pārākuma vakuum-eksikātorā virs natronkaļķa. Sauso palieku, kas sastāv no gandrīz tīra acētilkarnitīnchlōrida,

¹⁰⁾ R. England, Berichte d. Deutsch. Chem. Ges. 42, 2460, 1909.

pārkristalizē no absolūta alkohola. Iznākums apm. 4 g (= pāri par 70% no izlēstā daudzuma). Chlōra noteikšana kādā no tādējādi iegūtiem prēparātiem:

0,2806 g vielas radīja 0,1679 g AgCl atrasts: 14,80% Cl
Acētilkarnitīnchlōridam (Mol. sv. 239,61) izlēsts: 14,80% Cl

Acētilkarnitīnchlōrids $C_7H_{15}(CH_3CO)NO_3Cl$ rodas smalkākos vai rupjākos kristallu konglomerātos bez krāsas (no absolūta alkohola), ļoti viegli šķīst ūdenī, grūtāk alkoholā, nešķīst ēterā. Ūdens šķīdums reaģē stipri skābi uz lakmusu; pat sarkano kongo papīru tas krāso vāji zilu. Šī sāls ir pastāvīga (neizplūst) parastā atmosfērā un acētilkarnitīna iegūšanai visnoderīgākā. Lēnām sildīta (pa apm. 2° vienā minūtē, jau iepriekš līdz 150° sasildīta aparātā) viela sakusa pie 181° (kor.), sadaloties un radot dzeltānu šķidrums. Tā griež polārizācijas plāksni pa kreisi: $[\alpha]_D^{20} = -26,91^\circ$.

0,9402 g vielas šķīdināti ūdenī, šķīdums uzpildīts graduētā kolbiņā līdz 10,00 ccm un polārizēts 100 mm caurītē radīja $\alpha = -2,53^\circ$.

Acētilkarnitīns $C_7H_{15}(COCH_3)NO_3$ dabūts no chlōrhidrāta, iedarbojoties ar svaigi nogulsnetu sudraba hidroksidu. Filtrāts atsudrabots ar sērūdeņradi un iztvaicēts zem pazemināta spiediena līdz sausnei. Paliēka susināta, aplejot to ar nedaudz absolūta alkohola un atkal tāpat iztvaicējot līdz sausnei; šī operācija atkārtota vēl divas reizes. Beidzamais šķīdinājums absolūtā alkoholā tika pārklāts ar absolūtu ēteru un atstāts slēgtā traukā stāvēt aukstumā. Radušās baltas nogulsnes pamazām sakristalizējās. Nule minētā kārtā viela tika arī pārkristalizēta. Tā ļoti viegli šķīst ūdenī un alkoholā, nešķīst ēterā; ūdensšķīdums reaģē neutrāli uz lakmusu un garšo sāļi. Tā ir ļoti higroskopiska, un tās kristalli izplūst, atrodoties parastā atmosfērā. Saberzta un žāvēta vakuumsikātorā virs fōsforanhidrida, tā sakusa pie 145°, spēji sadaloties.

0,2389 g vielas, sadedzināti pēc Dimā, radīja 15,00 ccm N
(pie 15,8° un 753,2 mm) atrasts: 7,22% N
Acētilkarnitīnam (Mol. sv. 203,14) izlēsts: 6,90% N

Brīvs acētilkarnitīns griež polārizācijas plāksni pa kreisi: $[\alpha]_D^{20} = -19,52^\circ$.

0,5993 g vielas šķīdināti ūdenī, šķīdums uzpildīts graduētā kolbiņā līdz 10,00 ccm un polārizēts 100 mm caurē radīja $\alpha = -1,17^\circ$.

Acētilkarnitīna chlōraurāts $C_7H_{15}(COCH_3)NO_3Cl \cdot AuCl_3$ iegūts, nogulsnējot chlōrida šķīdumu ar 10%-īgu zeltchlōrūdeņražskābi. Pārkristalizējot to no karsta ūdens, izdaliņās sākumā eļļa, kas šķīdumam atdziestot un stāvot, ātri sakristalizējas. Šī dubultsāls diezgan grūti šķīst ūdenī, ļoti viegli šķīst alkoholā, nešķīst ēterā. K. p. 128°.

0,2908 g vielas atstāja pēc sadedzināšanas porcelāna tīgelī

0,1059 g Au atrasts: 36,41% Au
Acētilkarnitīna chlōraurātam izlēsts: 36,30% Au

Acētilkarnitīna chlōroplatīnāts $(C_7H_{15}NO_3Cl)_2 PtCl_4$ iegūts, pielejot 20%-īgu alkoholisku platīnchlōrūdeņražskābi acētilkarnitīnchlōrida šķīdumam alkoholā. Pārkristalizēts no ūdens, rada rupjākus kristallu agregātus oranžā krāsā; no atšķaidīta alkohola smalkas daudz gaišākas caurspīdīgas plāksnītes. Diezgan viegli šķīst ūdenī, ļoti grūti alkoholā, nešķīst ēterā. K. p. 187°.

0,1072 g vielas atstāja pēc sadedzināšanas porcelāna tīgelī

0,0255 g Pt atrasts: 23,79% Pt
Acētilkarnitīna chlōroplatīnātam aplēsts: 23,91% Pt

Kā parādījis K r i m b e r g s¹¹⁾, karnitīns resp. tā chlōrīds rada divus savienojumus ar sublimātu, no kuriem visraksturīgākais ir vienas brīva karnitīna molekulas savienojums ar divām sublimāta molekulām $C_7H_{15}NO_3 \cdot 2HgCl_2$; otrs savienojums $C_7H_{15}NO_3 \cdot HCl \cdot 6HgCl_2$ daudz vairāk šķīst ūdenī un kristalizējas samērā grūti. Mēs izdarījām dažus mēģinājumus, lai noskaidrotu, vai līdzīgus savienojumus ar sublimātu nerada arī acētilkarnitīns. a) Acētilkarnitīna chlōrhidrāts, iegūts augšā minētā kārtā no 6 g brīva karnitīna savienojuma ar sublimātu un šķīdināts alkoholā, tika nogulsnēts ar sublimāta šķīdumu arī alkoholā. Nogulsnes izkrita eļļas veidā, ko neizdevās sakristalizēt. b) No 2,1 g chlōrida augšā minētā kārtā iegūtais brīvais acētilkarnitīns alkohola šķīdumā tika nogulsnēts ar sublimāta šķīdumu arī alkoholā. Rašanās nogulsnes sākumā bija mīkstas, bet stāvot ilgāku laiku zem mātes šķīduma, tās sacietēja un kļuva kristalliskas. Nofiltrētas, saberztas un izmazgātas ar alkoholu, tās tomēr izrādījās par ievērojami higroskopiskām, jo, atrodoties parastā atmosfērā, tās savu cieto konsistenci sāka pamazām atkal zaudēt. Pēc vielas divreizējas pārkristalizēšanas no karstas ledusetiķskābes

¹¹⁾ Zeitschr. f. physiol. Chem. 50, 361, 1907.

radās balts kristallisks pulveris, kas tika saberzts un glabāts va-
kuumeksikatorā virs natronkaļķa. K. p. 145-7°.

1) 0,2430 g vielas	radija 0,1657 g HgS	atrasts: 58,78% Hg
0,2430 g	" " 0,2235 g AgCl	" 22,75% Cl
2) 0,2516 g	" " 0,1717 g HgS	" 58,83% Hg
0,2516 g	" " 0,2336 g AgCl	" 22,97% Cl
3) 0,2035 g	" " 0,2729 g AgCl	" 22,74% Cl
Acētilkarnitīnam	+ 2 HgCl ₂	izlēsts: 53,77% Hg, 19,01% Cl
"	+ 3 HgCl ₂	" 59,13% Hg, 20,90% Cl
"	+ 4 HgCl ₂	" 62,24% Hg, 22,00% Cl

Izdarītās analīzes rāda, ka neviena no šeit paredzētām formulām neatbilst iegūtai vielai. Mums šķiet, ka tā nav atsevišķs ķīmiskais indivīds, bet divu vai pat vairāku acētilkarnitīna sublimātsavienojumu maisījums.

Kā aizrādīts sākumā, mēs, beidzot, izdarījām arī vienu acētilkarnitīna oksidācijas mēģinājumu ar barija permangānātu; pie tam, kā jau minēts, arī mēs ieguvām acētoβētāinu. 0,5 g acētilkarnitīnchlōrida tika atbrīvoti no chlōra ar svaigi nogulsnētu sudraba oksīdu, filtrātam pielieti 75 ccm 5%-īgas sērskābes un 100 ccm n/2-barijpermangānāta, pie kam to sildījām apm. 7 stundas vārošās ūdens vannā, līdz kamēr permangānāts atkrāsojās. Sildīšanas laikā bija manāma stipra etiķskābes smaka, acīm redzot, acētilkarnitīna saziepošanās dēļ. Rādies mangāna hidroksīds nofiltrēts, filtrātam piebērti 15 g barijkarbonāta, pēc kam tas uzvārīts. Jaunais filtrāts tika stipri ietvaicēts, paskābināts ar sālskābi un nogulsnēts ar 10%-īgu zeltchlōrūdepražskābi. Nogulsnes pārkristalizētas no ūdens, kas bija vāji paskābināts ar sālskābi, pēc kam iegūti 0,2 g tīra chlōraurāta spīdošu lapīņu veidā; no mātesšķīdumiem iegūts vēl 0,1 g vielas. Saberzta un izžāvēta tā kusa pie 233°, spēji sadaloties.

0,2014 g vielas atstāja pēc sadedzināšanas porcelāna tīgelī

0,0868 g Au	atrasts: 43,10% Au
Acētoβētāinchlōraurātam C ₅ H ₁₂ NO ₂ Cl ₄ Au	izlēsts: 43,14% Au

Kopsavilkums.

1. No gaļas ekstrakta iegūtais lēvogīrais karnitīns, oksidēts ar kalija permangānātu skābā vidē, rada, līdzīgi sintetiski pagatavotam inaktīvam γ-trimetil-β-oksibutiroβētāinam, parasto acētoβētāinu. To pašu produktu iegūstam arī, oksidējot acētilkarnitīnu ar barija per-

mangānātu (skābā vidē). Ar to ir nodrošināta oksigrupas β -pozīcija karnitīna molekulā, ko sākumā paredzējis Krimbergs. Ja turklāt ņem vērā, ka sintetiski pagatavotais 1- γ -trimetilamino- β -oksi-butirobētaīns (Tomita un Sendju, 1927) ir izrādījies visās savās īpašībās par identisku ar dabisko karnitīnu, tad beidzot ir jāuzskata par drošu arī tā struktūrformula, ko karnitīnam pirmais uzstādījis Krimbergs (1907).

2. Acētilkarnitīnu var iegūt chlōrhidrāta veidā visērtāk, acētilējot karnitīna chlōridu. Pie tam vislabākie tīra acētilāta izguvumi (vairāk par 70% teorētiskā) ir sasniedzami, ja acētilēšanu izdara zemākās temperatūrās, resp. istabas temperatūrā.

3. Acētilkarnitīnchlōrīds labi kristalizējas (no absolūta alkohola) un ir pastāvīgs gaisā (atšķirīgi no ļoti higroskopiskā karnitīnchlōrida); ūdensšķīdums reaģē stipri skābi uz lakmusu. No chlōrida iegūtas zelta un platīna dubultsāļi, kā arī brīvs acētilkarnitīns. Pēdējais ir ļoti higroskopisks un viegli izplūst parastā gaisā; ūdensšķīdums reaģē neutrāli uz lakmusu.

4. Brīvs acētilkarnitīns alkohola šķīdumā rada nogulsnes ar alkoholisku sublimātu; tās ir pārkristalizējamās no ledusetiķskābes, bet stāvot parastā atmosfērā, viela saista mitrumu un top pamazām miksta. Ņemot vērā attiecīgo analīžu rezultātus, mums šķiet, ka iegūtā viela nav ķīmisks indivīds (atšķirīgi no karnitīna), bet dažādu acētilkarnitīna sublimātsavienojumu maisījums.

On the Acetylcarnitine.

By *R. Krimbergs* and *W. Wittants*.

(From the Physiological Institute, University of Riga, Latvia.)

Summary.

The levorotatory carnitine prepared from the Liebig extract of meat, when oxidized with hypermanganate of potash in acid solution, yields the acetobetaine, just as the synthetic racemic γ -trimethyl- β -oxybutyrobetaine does (Lintzel and Fomin, 1931). The acetylcarnitine yields the very same product, if oxidized with hypermanganate of barium (likewise in acid solution). The β -position of the oxygroup in the molecule of carnitine presumed by Krimbergs (1907) is thus conclusively evidenced. If we take into consideration that the 1- γ -trimethylamino- β -oxybutyrobetaine newly synthesized by Tomita and Sendju (1927) has proved identical in all its properties with the carnitine obtainable from meat juice, it must be admitted now that the structural formula for the carnitine, which has been advanced from the very first by Krimbergs¹⁾, is the right one.

The acetylcarnitine may be obtained most conveniently as hydrochloride by acetylation of the carnitine chloride by means of acetyl chloride. 15 g of carnitine compound with mercuric chloride $C_7H_{15}NO_8 \cdot 2HgCl_2$ are dissolved in water and decomposed with hydrogen sulfide; the filtrate made neutral with soda and evaporated to dryness under diminished pressure. The residue is extracted with absolute alcohol, the extract poured into an acetylating flask, the alcohol evaporated, and to the dry residue of carnitine chloride are added 20 g acetyl chloride. The flask is closed with a calcium chloride tube and left for two days or so at the room temperature being cautiously shaken about now and then. The whole is then transferred to a flat crystallizer and kept in a vacuum-exsiccator over soda lime until the excess of acetyl chloride is removed. The residue

¹⁾ Zeitschr. f. physiol. Chem. 53, 517, 1907.

of acetylcarnitine chloride is recrystallized from absolute alcohol. Provided the acetylating reaction be carried out as mentioned at the room temperature, the yield will be best (more than 70 per cent. of the theoretical). The acetylcarnitine chloride $C_7H_{15}(CH_3CO)NO_3Cl$ is easily crystallizable (from absolute alcohol) and stable in air; its aqueous solution is strongly acid toward litmus. Melting point 181° (cor.); $[\alpha]_D^{20} = -26,91^\circ$.

From this chloride the gold double salt $C_9H_{18}NO_4Cl_4Au$ (m. p. 128°), the platinum double salt $(C_9H_{18}NO_4Cl)_2PtCl_4$ (m. p. 187°), and the free acetylcarnitine were prepared. The substance was deprived of chlorine by means of freshly precipitated silver hydroxide, the filtrate containing free acetylcarnitine, after its deprivation of silver, brought to dryness by vacuum distillation on the water bath. The residue was then taken up in absolute alcohol, and the obtained alcoholic solution mixed with absolute ether till rendering turbid. The precipitate after twenty-four hours' standing under its mother liquor in the cold became crystalline. Recrystallized in the same way the free acetylcarnitine $C_7H_{14}(COCH_3)NO_3$ dissolves readily in water or alcohol, but not in ether; its aqueous solution reacts neutral and tastes salt. It is a very hygroscopic substance and when exposed to the air it takes up moisture. Dried in a vacuum exsiccator over phosphoric anhydride it melts at 145° with decomposition: $[\alpha]_D^{20} = -19,52^\circ$.

The free carnitine base and its chloride are known to give two compounds with corrosive sublimate; their formulae are as follows: $C_7H_{15}NO_3 \cdot 2HgCl_2$ and $C_7H_{15}NO_3 \cdot HCl \cdot 6HgCl_2$. The former crystallizes readily and may be considered as the most characteristic compound of carnitine altogether; the other on the contrary is rather difficult to be had crystalline. We wished to know whether the acetylcarnitine gave analogous products. — It was found that only the free acetylcarnitine in alcohol might be precipitated by an alcoholic $HgCl_2$ solution in a crystallizable condition. Recrystallized from glacial acetic acid the precipitate proved, however, very hygroscopic. From the repeated analyses of the dry matter we must for the present infer too, that in all probability, it was not a single substance. In order to clear up definitely the question further work should be done.

of acetylcarnitine chloride is recrystallized from absolute alcohol. Provided the acetylating reaction be carried out as mentioned at the room temperature, the yield will be best (more than 70 per cent of the theoretical). The acetylcarnitine chloride $C_8H_{15}NO_4$ is easily crystallizable (from absolute alcohol) and stable in air; its aqueous solution is strongly acid toward litmus. Melting point 181° .

(cor.) $d_4^{20} = 1.1825$.

From this chloride the cold double salt $C_8H_{15}NO_4 \cdot 2HCl$ (m. p. 138°), the platinum double salt $(C_8H_{15}NO_4)_2PtCl_6$ (m. p. 181°), and the free acetylcarnitine were prepared. The substance was derived of chloride by means of freshly precipitated silver hydroxide, the filtrate containing free acetylcarnitine after its separation of silver brought to dryness by vacuum distillation on the water bath. The residue was then taken up in absolute alcohol, and the obtained precipitate after twenty-four hours' standing under its mother liquor in the cold became crystalline. Recrystallized in the same way the free acetylcarnitine $C_8H_{15}NO_4$ dissolves readily in water or alcohol but not in ether; its aqueous solution reacts neutral and tastes salt. It is a very hygroscopic substance and when exposed to the air it takes up moisture. Dried in a vacuum desiccator over phosphoric anhydride it melts at 145° with decomposition; $d_4^{20} = 1.1825$.

The free carnitine base and its chloride are known to give compounds with corrosive sublimate; their formulae are as follows: $C_8H_{15}NO_4 \cdot 3HgCl_2$ and $C_8H_{15}NO_4 \cdot Hg_2Cl_6$. The former crystallizes readily and may be considered as the most characteristic compound of carnitine altogether; the other on the contrary is rather difficult to be had crystalline. We wished to know whether the acetylcarnitine gave analogous products.—It was found that only the free acetylcarnitine in alcohol might be precipitated by an alcoholic $HgCl_2$ solution in a crystallizable condition. Recrystallized from glacial acetic acid the precipitate proved, however, very hygroscopic. From the repeated analyses of the dry matter we must for the present infer too that in all probability it was not a single substance. In order to clear up definitely the question further work should be done.

Multiplie mielōmi.

Asist. A. Meija.

L. Ū. chirurg. propaid. klīnika.

Vadītājs Doc. Dr. med. P. Stradiņš.

Par mielōmiem apzīmē primārus ļaundabīgus kaulu smadzeņu audzējus, kuŗu uzbūve zināmā mērā atgādina smadzeņu parenchīmu.

Kā zināms, kaulu smadzeņu darbība pie pieaugušiem izpaužas divos galvenos virzienos: tās rada jaunus asinsķermenīšus no kaulu smadzeņu parenchīmas veco, nolietoto vietā un, no otras puses, veido jaunus kaula slāņus no endosta un periferām strōmas daļām. Šie kaulu radītāji elementi var relatīvi bieži noderēt par izejas punktu ļaundabīgiem audzējiem — sarkōmiem, kas, šūniņām vēl pilnīgāk diferencējoties, mēģina atdarināt kaula uzbūvi. Šos audzējus mēdza apzīmēt par „mielogeniem kaulu sarkōmiem“, nostādot tiem par pretstatu „periostālos kaulu sarkōmus“. Jaunāko laiku amerikāņu autori (Ewing, Kolodny) uzskata šo iedalījumu par mākslotu un nepamatotu, jo „mielogenie sarkōmi“ ātri rada pārmaiņas periostā un otrādi, pie šķietami tīriem „periostāliem“ bieži varam atrast mikroskopiskus audzēju perefļus arī kaulu smadzenēs. Tādēļ lietderīgāk visus no kaulu veidojošām sastāvdaļām cēlušos sarkōmus apvienot kopējā „osteogeno sarkōmu“ grupā. No asinis radošiem kaulu smadzeņu elementiem izejošie audzēji — mielōmi, kas parasti ir multipli, samērā reta parādība; atsevišķi autori ar plašiem piedzīvojumiem personīgi novērojuši tikai nedaudzus gadījumus. Amerikāņu kaulu sarkōmu reģistrācijas komitejas materiālā, kuŗā ietilpst pāri par 700 prēparātu, konstatēti 9 droši multiplie mielōmi.

Pirmo gadījumu ar mielōmu raksturīgām klīniskām iezīmēm, proti: kaulu atmiekšķējumu, spontānām fraktūrām un Bence-Jones'a

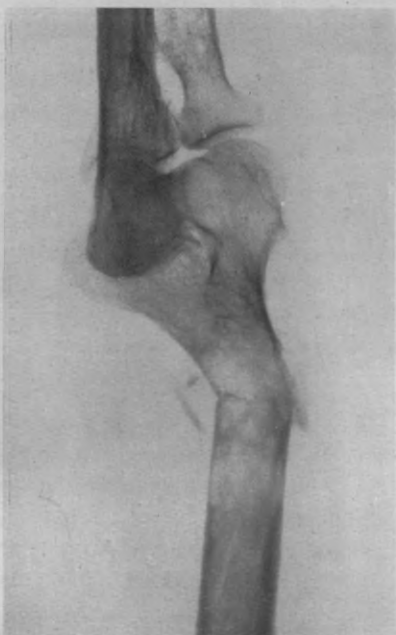
olbaltuma ķermeņiem ūrīnā, ir aprakstījis angļu ārsts Mac Intyre 1850. gadā ar nosaukumu „mollities ossium“. Vēlākās gadu desmitīs lietoti dažādi citi apzīmējumi: „senilā osteomalācija“ (Marchand), „prīmārā multiplā kaulu smadzeņu sarkomatōze (Buch), mielogenā pseudoleukaimija (Zahn), „lymphadenia ossium“ (Nothnagel), Kahler'a slimība u. c. Pašreizējo slimības nosukumu „multiplie mielōmi“ ievēdis 1873. g. Rustizky's, aprakstot pacientu, ko tas novērojis 8 gadus.

Pēdējā laikā sastapu divus mielōmu gadījumus II. Rīgas pilsētas slimnīcas materiālā: vienu L. Ū. chir. propaid. klīnikā un otru L. Ū. nervu klīnikā. Bez tam I. Rīgas pilsētas slimnīcā pēdējo 10 gadu laikā arī ir novēroti 2 analogi gadījumi. Ar prof. Dr. K a l n i ņ a kunga un prīv. doc. Dr. A. S k u j a s kunga laipnu atļauju pēdējie 3 gadījumi arī aprakstīti šīnī darbā.

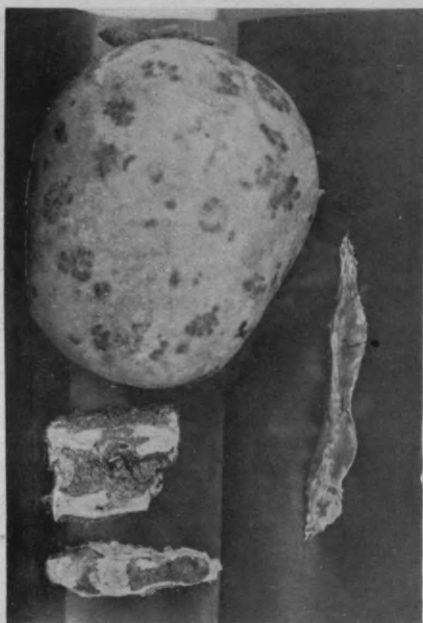
I. gadījums. 75 gadus veca nespējniece, izkrītot no gultas, lauzusi labo pleca kaulu, pēc kam nekavējoties ievietota chirurģ. propaid. klīnikā. Pēdējo gadu viņa cietusi stipras sāpes mugurā un krūtīs, īpaši kustoties, kādēļ bijusi spiesta turēties pie gultas režīma. Pieņēmis nespēks. Paciente stipri noliesējusi, āda krokās, pelēka, muskulātūra ļegana. Ķermeņa dēformētātes, izņemot laužo labo plecu, nav. Sirdstoni dobji, plaušu apakšdaļās sastrēguma trokšņi. Ūrīnā 1,2% olbaltuma. Sedimentā leukocīti līdz nosētam redzes laukam, eritrocīti līdz 20 redzes laukā. Rentgenogrammā redzams pleca kaula lūzums distālā daļā, ar mērenu dislokāciju. Viss kauls stipri porōzs, sevišķi pret lūzuma vietu, kur kortikālā kārtā tikai ap 2 mm bieža. Sastopami atsevišķi asī kontūrēti kaula dēfektī zīrņa un turku pupas lielumā (skat. 1. attēlu). Rentgenoloģiskā aina liek domāt par ostitis fibrosa cystica. Nākošās dienās slimniecei iesākās broncho-pneumōnija, kas 6. dienā pēc iestāšanās klīnikā beidzās ar nāvi.

Pie sekcijas ribas, krūšu kauls, muguras kaula skriemeļu ķermeņi, iegurnā un plecu kauli izrādījās mīksti, porōzi. Sevišķi stipri reducēta labās puses ribu un jostas daļas skriemeļu kortikālā kārtā, šie kauli viegli griežami ar nazi. Mīnētos kaulos atrodami apaļi un ovāli dobumi zīrņa līdz valrieksta lielumā ar asī norobežotām malām, kuņus pilda mīksti tumši sarkani tumoru mezgli. Dažu ribu kaulu kontinuitāte pārtraukta plašākā joslā un dēfektī atvietoti ar audzēju masām, kuņas vietām pārsniedz kaula virsmas līmeni. Lielākās pārmaiņas sastopamas galvas kausa vāka un pamata daļās. Īpaši galvas kausa vāks nosēts ar biežiem brūnisarkaniem mezgliem (2. attēls). Prāvākie no tiem sasniedz cieto smadzeņu apvalku un to nedaudz iesplež uz iekšu. Pēc nāves izdarītā rentgenuzņēmumā galvas kausa vāks izskatās sīki izrobots (3. attēls). Iekšējos organos audzēju veidojumi nav atrasti. Vairoga dziedzeri un epitēla ķermeņi šī bez pārmaiņām. Abās plaušās plaši bronchopneumōniski procesi, kas uzskatāmi par tiešo nāves cēloni. Sekcijas diagnōze — multiplie mielōmi.

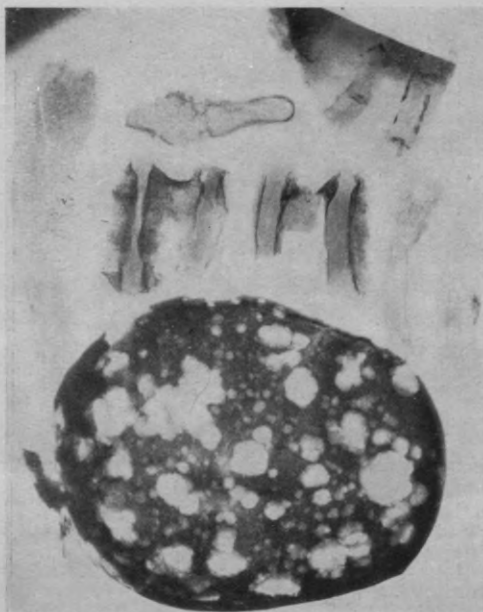
Histoloģiskā prēparātā atrodamas viena veida apaļas šūniņas, bez starp-substances (4. attēls). Ar lielāku pavairojumu tomēr redzams, ka šūniņu apaļā



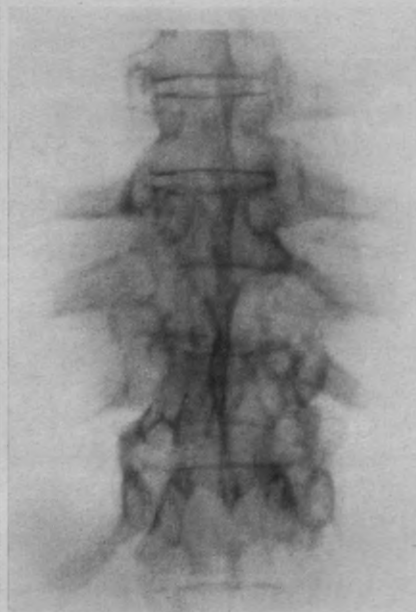
№ 1.



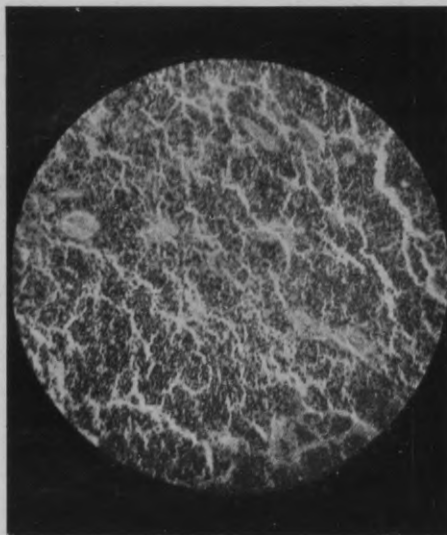
№ 2.



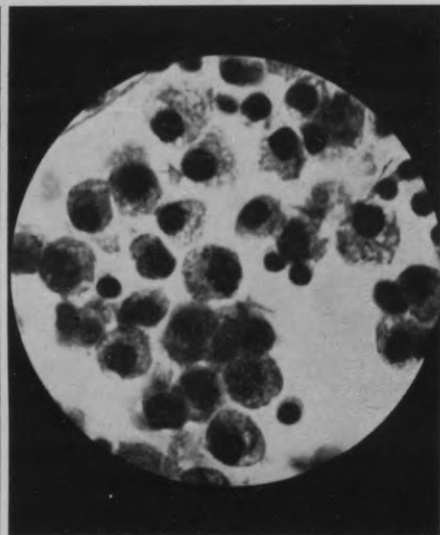
№ 3.



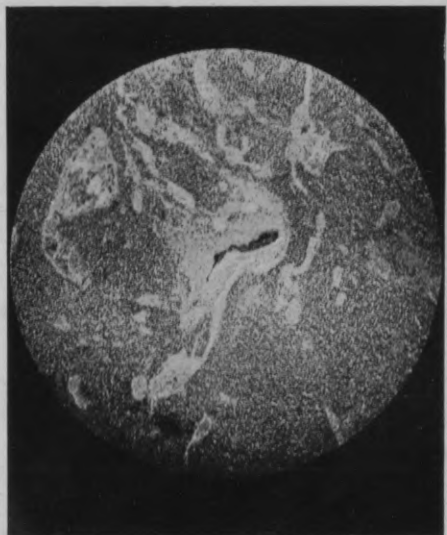
№ 6.



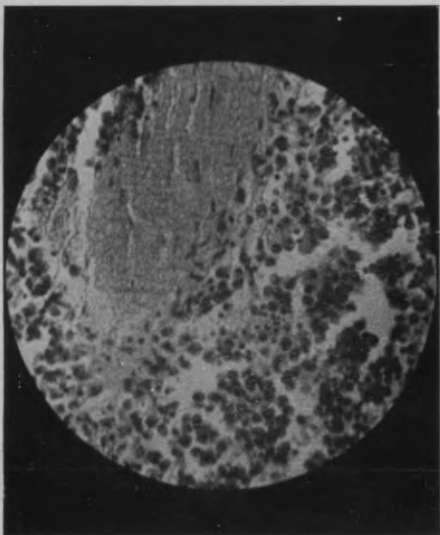
№ 4.



№ 5.



№ 7.



№ 8.

forma nav stingri izturēta, daļa šūniņu ovālas, citas poligonālas, īpaši vietās, kur šūniņu sakopojums ciešāks. Atzīmējama neliela svārstība arī lieluma ziņā. Prōtoplasmā saskatāma šūnveidīga struktūra. Kodols apaļš, guļ ekscentriski, ap to šaura nekrāsota josliņa. Chrōmatīna sadalījums kodolā nevienmērīgs, rupjāki graudī sakārtojušies kodola perifērijā, ar ko rodas līdzība ar riteņa spieķiem. Dažas šūniņas satur arī divus kodolus. Kodolā atšķirami viens un vairāki tumši krāsoti kodoliņi (5. attēls). Krāsojot prēparātu ar azūru II — eozīnu prōtoplasma homogēna, bez grānulācijām. Minētās pazīmes raksturīgas plāsmas šūniņām. Starp tām reti mazi limfocīti. Prēparātā sastopami plaši ar endotēlu izklāti asinsvadi, kas pildīti ar eritrocītiem. Vietām atrodami eritrocīti arī ārpus asinsvadiem, starp šūniņām. (Sk. 5. mikrofotogrammu.)

II. gadījums. 64 gadus veca paciente, kas atradusies I. Rīgas pilsētas slimnīcas iekšķīgo slimību nodaļas ārstēšanā, 8 mēnešus priekš iestāšanās slimnīcā sākusi sajūst stipras sāpes mugurā, starp lāpstiņām un arī krustu apvidū. Sāpju dēļ viņa bijusi spiesta palikt gultā. Katrs liekšanās mēģinājums izsaucis asas sāpes. Strauji krities svārs. Ūrīnā olbaltuma 1—3,5%. Bence-Jones'a olbaltuma ķermeņi atkārtotā izmeklēšanā nav ūrīnā atrasti. Sedimentā leukocīti 70—100 redzes laukā, reti hialīnie cilindri. Haimoglobīna 56%, eritrocītu asinis 2.900.000, leukocītu 4600, no kuņiem stabīņkodolainie neitrofilie 1%, segmentkodolainie 57%, limfocīti 38%, lielie monocīti 4%. Rentgenoloģiski stipra ribu, muguras kaula un iegurņa kaulu atrofija, kortikālā kārtā ļoti plāna. Galvas kausa vāka daļā atsevišķi asi norobežoti dēfēkti lēcas līdz ķirša lielumā, pēc kuņiem stādīta diagnoze — multiplie mielōmi.

Nespēkam ātri pieņēmoties un pneumonijai pievienojoties, paciente nomira pēc 3 slimnīcā pavadītiem mēnešiem.

Sekcijā atrada, ka ribas ļoti porōzas un viegli lūstošas, griežamas ar nazi. Griezumos atrodami sarkani mīksti audzēju mezgli. Līdzīgi mezgli atrasti galvas kausa vāka daļā samērā nelielā skaitā. Viņu histoloģiskā ainā atrodamas tipiskas plāsmas šūniņas bez starpsubstances un bagāti plaši asinīm pildīti asinsvadi, kā arī asinsizplūdumi starp šūniņām.

III. gadījums. 51 gadu vecs vīrietis iestājies I. Rīgas pilsētas slimnīcas iekšķīgo slimību nodaļā, sūdzēdamies par stiprām sāpēm krustos, krūtīs, par klepu un ātri pieaugošu nespēku. Saslimis priekš 9 mēnešiem. Pie palpācijas — sāpīgs krūšu kauls, kreisās puses ribas, gurnu kauli. Ūrīnā olbaltuma 2—3%. Bence-Jones'a ķermeņi nav izmeklēti. Haimoglobīna 70%. Miris no pneumonijas.

Sekcijā kauli izrādījās arrodēti, porōzi. No kaulu smadzenēm attīstījušies sarkani-brūni audzēju mezgli. Galvas kausa vāka un pamatdaļās asi kontūrēti kaula dēfēkti apmēram ķirša lielumā, kuņos atrod brūnganus mīkstus audzēju mezglus, prāvākie no tiem nedaudz iespiež uz iekšu smadzeņu apvalkus. Histoloģiski mezglos atrastas tipiskas plāsmas šūniņas ar ekscentriskiem kodoliem, kuņū zīmējums līdzinās riteņa spieķiem.

IV. gadījums. 67 gadus vecs vīrietis atradies L. Ū. nervu klīnikas novērošanā un ārstēšanā apm. 3 nedēļas. 8 mēnešus priekš iestāšanās klīnikā pacients sācis sajūst sāpes mugurā starp lāpstiņām. Sāpes vēlāk izstarojušas jostveidīgi

gar sāniem un vēdera augšējo daļu. Sākušas tirpt kājas un drīzi palikušas pilnīgi nespēcīgas. Pievienojusies ūrīnas inkontinence. Strauji krities svars.

Objektīvi izmeklējot, 10. krūšu skriemeļa augstumā atrodams izspiedums uz āru, kas palpācijā sāpīgs. Abas kājas aktīvi nav kustināmas, to muskulātūra atrofiska. Vēdera refleksu trūkst, ceļu refleksi paaugstināti, Babinska fainomens pozitīvs. Jūtība sākot ar 10. krūšu segmentu uz leju pavājināta visās kvalitātēs. Rentgenoloģiskā izmeklēšanā 10. torakālais skriemeļis pilnīgi sabrucis. 8., 9. un 11. krūšu skriemeļi satur maz kaļķa, plankumaini. Blakus muguras kaulam, vairāk pa labi, redzams miksto daļu aizēnojums dūres lielumā no 8. līdz 11. krūšu skriemeļa līmenim. Intervertebrālās spraugas nav sašaurinātas (6. attēls). Klīniski un rentgenoloģiski kādi miksto audu ļaundabīgi audzēji nav konstatēti. Sekcijā muguras kaula priekšpusē vairāk pa labi atrod mikstu audzēju sarkanā krāsā dūres lielumā, kas tieši saplūst ar sabrukušo 10. krūšu skriemeļa ķermeni. Pārējo kaulu ēventuālās pārmaiņas sīkāk nav pārbaudītas.

Histoloģiskā ainā arī šis audzējs izrādās par raksturīgu plazmas šūniņu tumoru ar vidēja lieluma apaļām, vietām ovālām un poligonālām šūniņām. Kodoli ekscentriski ar raksturīgo nevienmērīgo chrōmatīna sadalījumu. Asinsvadi pilni ar eritrocītiem. Tomēr šinī gadījumā, salīdzinot ar iepriekšējiem, asinsapgāde mazāk bagāta. Vietām redzamas kaula plāksnītes, ko apņem audzēju šūniņas (7. attēls). Kādā citā prēparātā redzama tumora ielaušanās muskulāturā (8. attēls). Tumora pāreja apkārtējos audos ļoti pakāpeniska.

Šinī gadījumā klīniski, rentgenoloģiski un uz sekcijas galda bija nosakāms 10. krūšu skriemeļa sabrukums audzēja dēļ, kas papildus bija plaši izlauzies uz āru. Aiz muguras kaula smadzeņu un nervu sakniņu kompresijas bija iestājies apakšējo ekstrēmītu paraplēģija, ūrīnas inkontinence un citas smagas smadzeņu saspieduma sekas. Mikroskopiski pēdējais gadījums atšķīras no iepriekšējiem trim, kuņu savstarpējā līdzība ir ļoti liela. Histoloģiski audzēji visos 4 gadījumos ir ar tipisku plazmas šūniņu struktūru.

Apskatot tuvāk atsevišķas multiplo mielōmu parādības, vispirms jāuzsver, ka šī primārā ģenerālizētā kaulu smadzeņu saslimšana galvenā kārtā skar plakanos rumpja kaulus ar aktīvām sarkanām smadzenēm, piemeklējot vairāk vīriešus, vecumā pāri 40 gadiem.

I s a a k's sakopojis līdz 1921. gadam 70 literātūras gadījumus, kas pēc vecuma sadalās šādi:

1—10 gadiem	— 3 gadīj.	40—50 gadiem	— 13 gadīj.
10—20	” — 1 ”	50—60	” — 28 ”
20—30	” — 1 ”	60—70	” — 16 ”
30—40	” — 7 ”	70—80	” — 1 ”

No šīs tabulas redzams, ka mielōmi bērnu vecumā reti. Jaunākos pacientus 2 un 3 gadu vecumā aprakstījis R o m a n's; E l i z a b a l d e min gadījumu ar 5 gadus vecu bērnu. I s a a k'a materiālā bijuši 45 vīrieši un 25 sievietes.

Mielōmu lokālizācijas biežuma ziņā kauli sarindojami šādi: ribas, krūšu kauls, muguras kaula skriemeļu ķermeņi, galvas kausa vāks un pamats, iegurņa kauli, atslēgas, lāpstiņas, pleca un gurnu kauli. Retu mielōmu lokālizāciju aprakstījis *Verebely* osificētajā bal-senes riņķveidīgajā skrimsli. Solitāri mielōmi uzskatāmi par sevišķu retumu, *Koldny* atstāsta vienu gadījumu no amerikāņu literātūras. Tomēr, līdzīgus gadījumus novērtējot, var rasties šaubas, vai pietie-koši izsekoti visi kauli, jo mielōms var ārēji neizpausties, ja tas ap-robežojās ar kaulu smadzeņu dobumu. Atsevišķa tumora samērā prāvais apmērs dažiem novērotājiem šķitis par primāro audzēju, turpretim pārējie mazākie mezgli uzskatīti par kaula metastazēm (*Rustizky*, *Verebely*). Cik zināms, tomēr audzēja lielums nav uzskatāms par noteicēju faktoru jautājumā, kurš no tumoriem ir primārais, jo bieži mazi audzēji var dot lielas metastazes.

Parasti mielōmi attīstās makroskopiski asi norobežotu mezglu veidā. No parastā zirņa vai ķirša lieluma var būt stipra novēršanās abos virzienos: mazākie bijuši tikai adatas galviņas lielumā, no otras puses daži mielōmi sasnieguši dūres apmērus. Pie tādiem pieder mūsu 4. gadījums un arī *Rustizky*'a pirmais klasiskais gadījums, kur mielōms no deniņu iekšpuses ielauzies orbitā un izspiedis aci uz āru, pie tam pulsējis, pateicoties bagātai vaskulārizācijai. Retāk sastopams mielōmu infiltrējošais augšanas veids, pie kura audzēja šūniņas iespiežas starp kaulu plāksnītēm un pamazām arodē tās, radot ļoti pakāpenisku tumora pāreju nebojātā kaulā. Literātūrā šādus spilgtus piemērus min *Winkler's*, *Abrikossoff's*, *Hirschfeld's*. Pie tiem pieder arī mūsu 4. gadījums.

Zem tumora šūniņu iespaيدا kauls tiek arodēts, domājams, zem tumora šūniņu un viņu produktu aktīvā iespaيدا, kam par labu runā plašas kaulu atkalķošanās arī vietās, kas tieši nepieslienās audzēju masām. Mazāk pielaižama vienkārša kaula atrofija zem spiediena iespaيدا. Kalķu līmenis asinis paaugstināts, kā to pirmie novērojuši *Barr's* un *Bulger's*. Savukārt tas var vest pie kalķu nogulsnēm plaušās, nierēs un citos iekšējos organos, kā to rādījuši *Bender'a*, *Scheel'a* un *Herxheimer'a*, *Tschistowitsch'a*, *Froboese's* novērojumi. Kā osteoporōzes sekas vērojamas biežas spontānas kaulu fraktūras, kas var izcelties arī kādreiz pie visniecīgākās traumas. *Jellinek's* piedzīvojis ribas lūzumu, uzliekot stētoskopu. Ķermeņa garums zem smaguma iespaيدا var ievērojami saīsināties, tāpat arī krūšu kauls S-veidīgi izliekties. Visnopietnā-

kās sekas tomēr izceļas, izliecoties un sabrūkot muguras kaulu skriemeļiem muguras smadzeņu un nervu saknīšu kompresijas dēļ (mūsu 4. gadījums). Arī pirmā *Rustizky*'a aprakstītā gadījumā iestājusies apakšējo ekstrēmitātu paraplēģija un *incontinentia alvi et urinae*.

Audzēju mezgli nereti rada reaktīvu kaulu plēves sabiezēšanu. Šī reakcija tomēr tālu nesasniedz tos apmērus, kādus sastop pie kaulu sarkōmiem, kas no periosta izveido stipru cietu aizsarga čaulu, kas uz zināmu laiku aiztur sarkōma ielaušanos mīkstos audos. Mielōma mezgli, sasniedzot kaula plēvi, atslāņo to. Tikai retos gadījumos mielōmi, izlaužoties cauri kaulu plēvei, per *continuitatem* ieaug smadzeņu apvalkos, mediastīnā jeb citos apkārtējos mīkstos organos. *Isaak's* apraksta gadījumu, kur mielōms, izejot no galvas kausa, ieaudzis rīkles-deguna augšējā dobumā un orbitā. Mielōmi kā iekšķīgo organu metastazes sastopami ļoti reti. Tādas aprakstītas aknās, liesā, nierēs, mandelēs, olnīcās, virsnierēs, ādā, kuņģa un dzemdes gļotādā. Vienā no *Roman's* gadījumiem mielōmu mezgli pārņēmuši visu limfatisko aparātu.

Pirmie autori ar nosaukumu „myeloma“ domājuši apzīmēt tieši kaulu smadzeņu audzējus, tomēr pēc mikroskopiskās ainas šāds kaulu smadzeņu atdarinājums mielōmos visai nepilnīgs. Ir aprakstīti tikai nedaudzi gadījumi, kur mielōmos sastapti visi galvenie kaulu smadzeņu šūniņu tipi (*Roman's*, *Froboese*, *Versé*), visbiežāk tomēr mielōmi pastāv no viena šūniņu veida, kas cēlies no balto vai sarkano asinsķermenīšu radošiem elementiem — mieloblastiem, mielocītiem, eritroblastiem jeb no asinsvadu sienīņas. Pie pēdējiem pieder plazmas šūniņas, kuņas amerikāņu patalogs *Ewing's* atvasina no asinsvadu adventiciālās kārtas. Jāpiebilst, ka plazmas šūniņu histogenezē pagaidām valda vēl liela uzskatu dažādība. Bez tam aprakstīti mielōmi, kuņu uzbūvē atrodami tikai limfocīti (*Ewing's*, *Jellinek's*, *Benda*). Kā zināms, limfocīti nepieder pie normālām kaulu smadzeņu sastāvdaļām. Viņu parādīšanās kaulu smadzenēs nenoskaidrota. Atzīmējama limfocītu histogēnetiskā radniecība ar plazmas šūniņām: pēdējās arī uzskata par limfocītu tālāku izveidojumu (*Schridde*).

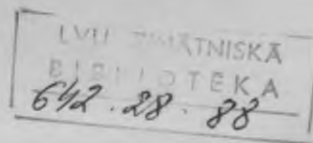
Pēc šūniņu tipa mielōmi iedalāmi plasmocītōmos, limfocītōmos, mieloblastōmos, mielocītōmos un eritroblastōmos. Bez tam pazīstamas kombinētas formas. Tā *Schridde* aprakstījis eritromieloblastōmu gurna kaulā. Visbiežāk sastopami mielōmi ar plazmas šū-

niņu uzbūvi. Pie šīs grupas pieder visi mūsu gadījumi. Mieloblastomi un mielocītomi histoloģiski diferencējami pēc prōtoplazmas grānūlācijām un ņemot palīgā oksidazes reakciju. Klīniski tie izrādījušies par relatīvi ļaundabīgiem ar plašām metastazēm mīkstos organos. Eritroblastomi ar haimoglobīnu saturošām šūniņām pazīstami tikai daži (Ribbert, Froboese, Norris).

Piegrīžoties mielōmu klīniskam raksturojumam, speciāli diagnostiskām iezīmēm, atzīmējams raksturīgais Kahler'a simptomkomplekss: 1) sāpes, 2) kaulu dēformitātes un spontāni lūzumi, 3) Bence-Jones'a olbaltuma ķermeņi ūrīnā un 4) progresējošā kacheksija.

Sāpes ir pirmais agrīnais simptoms visiem kaulu ļaundabīgiem audzējiem. Spontānas sāpes paasinās naktīs. Sāpju dēļ pacienti izvairās no kustībām, slimības beigu cēlienā sāpīgas pat elpošanas ekskursijas, kas savukārt rada sliktu plaušu ventilāciju un sekmē bronchopneumōniju izcelšanos sevišķi pie vecākiem pacientiem. Trīs no mūsu aprakstītiem gadījumiem gājuši bojā no plaušu komplikācijām. Ar ieturamo mieru pa daļai izskaidrojams samērā nelielais lūzumu skaits pie plašām dēstruktīvām kaulu pārmaiņām. Sāpju cēlonis meklējams audzēju spiedienā uz kaulu plēvi. Kā jau uzsvērts, sāpes ir pirmā mielōmu izpausme, un viņu klīniskai noskaidrošanai plaši lietojami rentgena uzņēmumi.

Par plašām kaulu dēformitātēm, spontānām fraktūrām, ķermeņa izkropļojumiem un līdz ar viņiem saistītiem funkcionāliem traucējumiem jau iepriekš minēts. Jau vecākie autori, kas aprakstījuši pirmos mielōmu gadījumus, Mac Intyre's, Kahler's un citi, min kā raksturīgu atradumu pie mielōmiem Bence-Jones'a olbaltuma ķermeņus mīzalos. Šīs īpatnējās olbaltumvielas, kas atrastas pusē no mielōmu gadījumiem, izpārslo pie 50—60°C, bet augstākā temperatūrā no jauna izšķīst; un, temperatūrai krītot līdz minētajam līmenim, šie ķermeņi no jauna izdalās no šķīduma. Mīzalu reakcijai vajaga būt skābai. Bence-Jones'a ķermeņu izdalīšanās bieži padota periodiskām svārstībām, kādēļ klīniski izdarāmas atkārtotas izmeklēšanas šinī virzienā. Sākumā Bence-Jones'a ķermeņus uzskatīja par albumozēm, līdz Magnus-Levy's tos noskaidroja par īstiem proteīniem. Geis's izteicis domas, ka tie rodoties no sabrūkošā elastīna. Magnus-Levy, Decastello tos uzskata par olbaltuma vielu maiņas starpproduktu. Šim viedoklim par labu runā bieži samērā lielais Bence-Jones'a ķermeņu izdalītais dienas daudzums



(līdz 70 gr.) un arī periodiskās svārstības. Šie ķermeņi tomēr nav īpatnēji mielōmiem, bet, kaut gan reti, sastopami arī pie cita veida ļaundabīgiem kaulu audzējiem un pat pie limfatiskās leukāimijas. *Zuelzer*'am izdevies eksperimentāli izsaukt *Bence-Jones*'a ķermeņus ūrinā pie suņiem, tos saindējot ar pirodīnu.

Kā nespecifiskas nieru bojājumu pazīmes atzīmējamas biežas albuminūrijas un cilindrūrijas. Mums nācās konstatēt biežus cistopielītus.

Pie ceturtā pamata simptōma — kacheksijas iestāšanās vainojami divi apstākļi: kaulu smadzeņu bojā eja un ēventuālu indīgu vielu uzsūkšanās organismā, kā tas notiek pie visiem ļaundabīgiem audzējiem. Slimības sākumā kaulu smadzeņu bojājumi maz izpaužas asinsainā; lielāko tiesu tā maz novēršas no nōrmas. Ieilgušos gadījumos haimoglobīna daudzums un eritrocītu skaits ievērojami krīt. *Jellinek*'s min gadījumu ar 15% haimoglobīna un *Roman*'s ar 1.500.000 eritrocītu. Balto asinsķermenīšu daudzums parasti turas nōrmas robežās ar relatīvu limfocītōzi līdz 60%. Patoloģiskās asins formas gadās reti. *Sternberg*'s atradis vienā gadījumā 22% mielocītu. Visīpatnējāko asinsainu attēlo *Gluzinski*'s un *Reichenstein*'s: leukocītu kopskaits 39.400, neutrofilo leukocītu 7,5%, limfocītu un lielo mononukleāru 18,5%, plazmas šūniņu 73%.

Noteicējā loma multiplo mielōmu diagnosticēšanā piekrīt rentgena stariem. Rentgena uzņēmumi nepieciešami katrā ilgstošā kaulu sāpju gadījumā, uzņemot visus aizdomīgos kaulus. Tikai tādā ceļā būs iespējams diagnosticēt iniciālas formas. Mūsu kļūda pirmā gadījumā arī bija tā, ka aprobežojāmies tikai ar lauztās rokas rentgenogrammu un, sastopot viņā chroniskas patoloģiskas pārmaiņas, neuzņēmām pārējās skeleta daļas. Mūsu gadījumā visspilgtākās pārmaiņas bija galvas kausā, un tās rentgenoloģiski bija samērā viegli un noteikti diagnosticējamās. Diferenciālās diagnōzes ziņā mielōmu apaļie jeb ovālie kaulu dēfēkti šķirojami no karcinōma metastazēm kaulos un no ostitis fibrosa cystica generalisata. Karcinōma metastazes rentgenoloģiski atšķiramas savu izplūstošo kontūru dēļ. Meklējama arī primārā audzēja izejas vieta. Ostitis fibrosa cystica generalisata var dažreiz dot mielōmiem ļoti līdzīgas ainas. Paaugstinātais kaļķu līmenis asinīs un atkarībā no tā pazeminātā muskuļu kairināmība nav raksturīgas tikai priekš ostitis fibrosa cystica tās atšķirībai no mielōmiem, jo pēc jaunākiem *Barr*'a un *Bulger*'a, *Jores*'a un *Ask-Upmark*'a publicējumiem minētās parādības bieži sa-

stopamas arī pie mielōmiem, tāpat arī pie metastatiskiem kaulu kar-
cinōmiem. Pēc dažu autoru domām ostitis fibrosa cystica stāv sakarā
ar epitēlo ķermenīšu adenōmu, ko dažreiz izdevies diagnosticēt in
vivo ar palpācijas un rentgena staru palīdzību. Konstatējot epitēlo
ķermenīšu adenōmu, varētu noteikti izšķirties par ostitis fibrosa
cystica un to diagnosticētiski grūtos gadījumos atšķirt no multipliem
mielōmiem (A s k - U p m a r k).

Bez tam diagnosticētos nolūkos lietojamas mēģinājuma ekscizi-
jas, kas pēc histoloģiskās ainas var dot vērtīgus un izšķirošus pietu-
ras punktus. Mēģinājuma operācijas pie mielōmiem nav saistītas ar
risku, kā tas ir pie kaulu sarkōmiem, kad pēc periosta kapsulas pār-
šķelšanas iestājas paātrināta tumora augšana un ielaušanās mikstos
audos.

Slimības vidējais ilgums pēc Hirschfeld'a aprēķināms uz
 $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ gada. Rustizky's savu klasisko gadījumu novērojis
tomēr 8 gadus. Marchand's savukārt pieredzējis ātru bojā eju
6 nedēļu laikā. Terapija pie šīs slimības maz ko var dot. Līdzšinējie
mēģinājumi lietot rentgena un rādija apstarošanu, ņemot vērā sli-
mības ģenerālizēto dabu, devuši maz panākumu, kaut gan pie da-
žiem novērojumiem rentgena un rādija stari spēj labvēlīgi iedarbo-
ties uz atsevišķiem mielōmu mezgliem. Palliātīvi izmēģināti J, As,
Ca, benzols kā arī torija X intravenozas injekcijas bez redzamiem
panākumiem.

Multiplie mielōmi kā ģenerālizēta asinsradītāju organu saslim-
šana, kas tikai izņēmuma gadījumos dod metastazes, stāv tuvu pseu-
doleukēmijām, par kādu daži patologi to arī uzskata (E. Fraen-
kel's, Grawitz's, Pappenheim's). Daļa autoru multiplo mie-
lōmu nosoloģiskā stāvokļa noteikšanā izsakās ļoti uzmanīgi, uzska-
tot tos par pāreju no pseudoleukēmijām uz tumoriem. Citi turpretim,
kā Schridde, Kaufmann's, Ribbert's, Banti, Ewing's,
Kolonny, ierindo tos audzēju grupā. No klīniskā viedokļa multiplie
mielōmi uzskatāmi par ļaundabīgiem audzējiem ar to raksturīgām
īpašībām: infiltratīvu augšanu, apkārtējo audu aroziju, metastazēm
un progresējošu kacheksiju. Kā aitioloģiski papildmomenti minami
trauma, kaulu smadzeņu infekcijas un vielu maiņas traucējumi.

Iesniegts fakultātei 1932. g. pavasara sēmeatrī.

Literatūra.

1. Abrikossoff. — Über einen Fall von multiplem Myelom mit diffuser Verbreitung im Knochenmark. Virchows Arch. 173. 1903.
2. Ask-Upmark, E. — Differentialdiagnose des multiplen Myeloms und der Ostitis fibrosa generalisata. Klin. Wochenschr. Nr. 7. 1932.
3. Barr a. Bulger. — Amer. Journ. med. Science. 1930.
4. Benda. — Multiple Myelome. München. med. Wochenschr. 1908.
5. Bender. — Über ein periostales Rundzellensarkom und ein Myelom mit Kalkmetastasen. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie, 63, 1905.
6. Buch, H. — Ein Fall von multipler primärer Sarkomatose des Knochenmarkes und eine eigentümliche Affektion der vier grossen Gelenke. Diss. Halle, 1873. Cit. pēc Hiršfelda.
7. Decastello, A. — Beiträge zur Kenntnis der Bence-Jonesschen Albuminurie. Ztschr. f. klin. Mediz. 68. 1909.
8. Ewing, J. — Neoplastic diseases. 1928.
9. Fraenkel, E. — Über die Beziehungen der Leukämie zu geschwulstbildenden Prozessen des hämatopoëtischen Apparates. Virch. Arch. 216. 1914.
10. Froboese, Z. — Ein neuer Fall von multiplem Myelom (Erythroblastom) mit Kalkmetastasen in Lungen, Nieren und der Uterusschleimhaut. Virch. Arch. 222. 1916.
11. Gluzinski und Reichenstein. — Das Myelom und Leucämia lymphatica (plasmocellularis). Poln. Arch. f. biol. u. med. Wissenschaft. 3. 1906. (Citēts pēc Isaak'a).
12. Grawitz, P. — Maligne Osteomyelitis und Sarkomatöse Erkrankungen des Knochensystems als Befunde bei Fällen von perniziöser Anämie. Virch. Arch. 76. 1879.
13. Hirschfeld, H. — Die generalisierten primären und sekundären Geschwulstbildungen im Knochenmark. Spez. Pathol. u. Therap. d. inn. Krankh. B. 8, 1915.
14. Isaak, S. — Die multiplen Myelome. 1921. Ergebnisse d. Chirurg. u. Ort.
15. Kolodny, A. — Bone sarcoma. Surgery Gynecology and obstetr. volume XIV. Part II, 1927.
16. Mac Intyre. — Case of mollities et fragilitas ossium. Med. Chir. Transact. 1850. (Citēts pēc Hiršfelda.)
17. Magnus-Levy, L. — Über die Bence-Jonesschen Eiweisskörper. Ztschr. f. physiolog. Chemie. 1900. (Citēts pēc Isaak'a.)
18. Marchand, F. — Ein Fall von allgemeiner Markhyperplasie mit Schwund der Knochensubstanz. Berl. klin. Wochenschr. 1886.
19. Norris, Ch. and Morgan Vance. — Case of multiple myeloma. Proceed. of the New-York path. soc. 12. 1912. (Citēts pēc Isaak'a.)
20. Nothnagel, H. — Lymphadenia ossium. Festschr. f. Virch. 2, 115. 1891.

21. Pappenheim, A. — Über den Begriff des Myeloms, seine Klassifizierung im nosologischen System der Erkrankungen des haematopoëtischen Apparates und seine Beziehungen zu verwandten Krankheitsprozessen. Fol. haemat. 4. Supplementband. 1907. (Citëts pēc Hiršfelda.)
22. Ribbert, H. — Die Geschwulstlehre. 1914.
23. Roman, B. — Zur Kenntnis der primären Tumoren des Knochenmarks. Zieglers Beitr. z. path. Anatomie. 52. 1912.
24. Rustizky, J. — Multiples Myelom. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 3. 1873.
25. Scheele u. Herxheimer. — Über einen bemerkenswerten Fall von multiplem Myelom. Ztschr. f. klin. Mediz. 54. 1904.
26. Schinz, H. — Lehrbuch d. Röntgendiagnostik. 1928.
27. Schridde. — Aschoff's pathol. Anatomie. 1926.
28. Sternberg, G. — Zur Kenntnis des Myeloms. Ztsch. f. Heilk. 25. 1904. (Citëts pēc Isaak'a.)
29. Tschistowitsch u. Kolessnikoff — Multiples diffuses Myelom (Myelomatosis ossium) mit reichlichen Kalkmetastasen in Lungen u. anderen Organen. Virch. Arch. 197. 1909.
30. Zahn, F. — Über das multiple Myelom, seine Stellung im onkologischen System und seine Beziehung zur Anaemia lymphatica. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 22. 1885.
31. Zuelzer, G. — Über experimentelle Bence-Jonessche Albumosurie. Berl. Klin. Wochschr. 40. 1900.
32. Zweifel u. Payer. — Klinik der bösartigen Geschwülste. 1924.
33. Verebely, F. — Über das Myelom. Betr. z. klin. Chir. 48. 1906.
34. Winkler, K. — Das Myelom in anatomischer und klinischer Beziehung. Virch. Arch. 161. 1900.

Multiple myelomata.

Dr. A. Mey.

Surgical clinic of the Latvian University.

Director Dr. med. P. Stradin.

Myelomata belong to the rare primary bone marrow tumors: they are usually generalized with the origin of parenchym of the bone marrow. On the contrary there is another, much more frequent group of bone tumors — osteogenic sarcomata with their source of the endost and of the stroma of the marrow. Among the great amount of material of the American Registry of bone sarcoma of more than 700 examined cases only 9 typical myelomata were to be found. The author himself has studied 4 cases of multiple myelomata which he describes in this paper together with a review of literature.

The above mentioned four patients, two males and two females were 75, 64, 54 and 67 years old respectively. There was much in common between the first three cases in the clinical course and in the results of the examination. In each of these cases about one year before entering the clinic the patients complained of severe pains in the breast, in the back and in the legs, especially as a result of movement. Pressing on the ribs, the spine, the breast-bone and pelvis were very painful. Emaciation increased very quickly and all these patients died of bronchial pneumonia. There was a fracture of humerus caused by a slight trauma in the first case. At the roentgenograms and later at the autopsy the cortical bone of the ribs, breast-bone, vertebrae, humerus and pelvis was very thin, in some parts, as thin as paper. These bones could very easily be cut with a knife. Many, separate, sharply-marked defects of the size between a pea and a walnut, filled with soft dark red tumor nodes were to be found. They were very numerous in the skull. No metastases in the soft organs were to be found. In the histological picture uniformed round cells prevailed which only at high magnification showed some alterations in form and size: on being pressed more closely together the cells acquired oval and polygonal shapes. The protoplasm was nongra-

nulated. The round nucleus lay eccentrically. The division of the chromatin grains was unequal: the bigger grains lay along the periphery of the nucleus, as a result of which they resembled wheel-spokes. In consideration of these features these cells must be regarded as plasma cells. The blood-vessels were filled with red bloodcells which were localized in some places among the tumor cells outside the vessels. Some peculiarities in the clinical course and in the way of the extension of the neoplasm in the fourth case should be mentioned. For one year pains between the shoulder-blades which extended down to the abdomen and to the lower extremities existed. At the final stage a gibbus, paraplegia of both legs, and incontinentia urinae developed. The roentgenogram showed that the tenth thoracal vertebra had been destroyed and had commingled in the frontal part of the spine with a soft tumor of the size of a fist. The neighbouring 8th, 9th and 11th thoracal vertebrae contained little lime and spotty defects were visible. The histological structure showed typical plasma cells. In this case an infiltrative growing form of the tumor with gradual destruction of the bone sheets and its penetration into the adjoining muscles were to be observed.

The author has come to the following conclusions:

1. Myelomata are usually generalized bone-marrow tumors originating from parenchym in older age.
2. Myelomata are chiefly to be observed in the flat bones of the trunk where the active red marrow has existed longest.
3. The expansive growth of myeloma in the form of sharply limited nodes is the most common; the infiltrative growth with penetration into the neighbouring organs is rare.
4. Under the influence of the tumor cells and their products the density of the bones diminishes. This may cause spontaneous fractures.
5. Histologically the tumor consists most often of plasma cells.
6. At diagnostics of the earlier stage x-ray examination is widely used. At the qualification of the roentgenogram particular attention is to be paid to the characteristic clinical features of myelomata, comprised in Kahler's symptomocomplex: a) pains in the extremities, b) bone deformations as a result of bone destructions and spontaneous fractures, c) Bence-Jones's proteinuria and d) progressive cachexio.

united. The round nucleus lay eccentrically. The division of the chromatin stains was unequal: the larger stains lay along the periphery of the nucleus as a result of which they resembled wheel-spokes. In consideration of these features these cells must be regarded as plasma cells. The blood-vessels were filled with red blood cells which were localized in some places among the tumor cells outside the vessels. Some peculiarities in the clinical course and in the way of the extension of the neoplasm in the fourth case should be mentioned. For one year pains between the shoulder-blades which extended down to the abdomen and to the lower extremities existed. At the final stage a right-paraesthesia of both legs and incontinence were developed. The roentgenogram showed that the tenth thoracic vertebra had been destroyed and had come attached to the frontal part of the spine with a soft tumor of the size of a almond in the neighboring ribs. The histological structure showed typical plasma cells; in this case an infiltrative growing form of the tumor with gradual destruction of the bone spines and its penetration into the adjacent muscles were to be observed.

The author has come to the following conclusions: 1. The myeloma are usually recognized bone-marrow tumors originating from plasma cells.

2. Myeloma are chiefly to be observed in the first part of the trunk where the native red marrow has existed longest.

3. The expansive growth of myeloma in the form of sharply limited nodes is the most common; the infiltrative growth with penetration into the neighboring organs is rare.

4. Under the influence of the tumor cells and their products the density of the bones diminishes. This may cause spontaneous fractures.

5. Histologically the tumor consists most often of plasma cells.

At diagnosis of the earlier stage a very examination is of great value. At the diagnosis of the neoplasm particular attention is to be paid to the characteristic clinical features of myeloma, described in Kahler's syndrome (a) pains in the extremities (b) bone deformations as a result of bone destruction and spontaneous fractures (c) Bence-Jones's proteinuria and (d) progressive paraparesis.

Pārmaiņas asins ainā pie dažām chirurgiskām slimībām.

Kārlis Dolietis.

L. Ū. chirurgiskā propaedeutiskā klīnika.

Vadītājs: Doc. Dr. med. *P. Stradiņš.*

Asins morfoloģisko pārmaiņu histoloģiskā izmeklēšana ir atradusi plašu pielietojumu klīniskā izmeklēšanā, un tai ir ierādīta cienīga vieta blakus citām izmeklēšanas metodēm. Sevišķi plašu piekrišanu asins histoloģiskā izmeklēšana ir atradusi iekšējīgo slimību klīnikās, un tur tai ir liela loma kā simptomātiskā, diferenciāldiagnōstiskā, tā arī prognōstiskā ziņā. Chirurgiskās klīnikās, kā to *Bringmann's* aizrāda, šis izmeklēšanas veids tiek gan lietots, bet daudz mazākā mērā. *Schilling's* bija viens no pirmajiem, kas uzsvēra šīs metodes nozīmi chirurgiskā klīnikā; viņš apraksta chirurgiskus gadījumus, kuŗos pēc asins ainas ir noteikta slimības gaita un ir bijusi iespēja, izslēdzot pārējos klīniskos simptomus, izšķirties par jeb pret operāciju un droši noteikt prognōzi.

Asins histoloģisko pārmaiņu novērtēšanā nav jāaizmirst ņemt vērā arī to, ka ne tikai patoloģiski, bet arī nōrmāli fizioloģiski procesi var radīt diezgan stipras pārmaiņas asins ainā. Tas arī viegli saprotams, jo asinis ir šķidrīgie audi, kas savieno visus organus un apskalo visas šūniņas. Viņas uzņem visus vielu maiņas produktus, kas rada asinīs zināmas morfoloģiskas pārmaiņas. Pilnīgi fizioloģiski procesi, kā: iešana (*Joh. Müller's*), ēšana (*Rieder's*, *Keuthe*, *Hirt's*, *Pohl's*, *Hofmeister's*, *Japhe*, *Weill's*, *Lengemann's*, *Hess's* un *Seuderhelm's*, *Klineberger's*, *Lampe* un *Saupe*, *Neumann's*, *Moewes's*, *Bockelmann's* un

Nassar's, Schiff's un Stransky's, Sesné un Langle, Darlencourt's), aukstas vannas (Becker's, Rovighi un Secchi), silts gaiss, saule (Schenk's, Naecke, Aschenheim's un Meyer's, Baumann's) u. t. t. veselā organismā rada dažādas pārmaiņas asins morfoloģiskā sastāvā, kuņas pēc neilga laika atkal atgriežas pie normas. Šīs morfoloģiskās pārmaiņas ir ilgstošākas, ja kāds orgāns vai arī šūniņu komplekss ir bojāts. Asinis no šīm bojātām organisma daļām uzņem paātrinātās jeb palēninātās vielu maiņas vai pat sabrūkošo šūniņu noārdīšanās produktus un līdz ar to reaģē ar sava sastāva maiņu. Asinis iznēsā šīs uzņemtās vielas pa visu organismu, un tās savukārt ietekmē kā asinsradītājus, tā arī pārējos orgānus. Rodas zināms *circulus vitiosus*, un jau esošās pārmaiņas asinīs, ar asins radītāju orgānu ietekmēšanu, tiek pastiprinātas, vai arī rodas pat pilnīgi jaunas pārmaiņas. Šīs radušās pārmaiņas var uzskatīt par drošiem simptomiem, no kuriem bieži var spriest par patoloģiskā procesa cēloni, dabu (leukēmijas, anēmijas, zināmas infekcijas slimības, strutošanas procesi u. t. t.) un gaitu.

Chirurgiskā hematoloģijā jau 1901. gadā *Curschmann's* norādīja, ka paralēli iekaisuma procesam iet leukocītu daudzuma pavairošanās un ka pie 25.000 balto asins ķermeņiņu daudzuma organismā droši var meklēt strutas un ka tādos gadījumos ir nepieciešama chirurgiska iejaukšanās. *Sonnenburg's*, skaitot balto asins ķermeņiņu daudzumu, mēģināja noteikt infekcijas stiprumu un tās reakciju uz organismu. Šie autori gan arī novēroja, ka smagākos gadījumos bieži bija atrodams nōrmāls balto asins ķermeņiņu daudzums un pat leukopenija, kam bija grūti rast izskaidrojumu.

Erlich's diferenciālā balto asins formas elementu klasificēšana ievēda jaunu posmu. Noskaidrojās, ka viņu pavairošanās notiek uz neutrofilo leukocītu rēķina. *Sondern's* nāk pie slēdziena, ka neutrofilija ir infekcijas stipruma un leukocītōze organisma pretošanās spēju koeficienti. *Wilson's* izstrādāja šīs metodes grafisku attēlošanu. Viņš pieņem par nōrmi 75% neutrofilo leukocītu attiecību pret 10.000 baltiem asins ķermeņiņiem. Diagrammā viņš savieno balto asins ķermeņiņu daudzumu un leukocītu procentu ar tā saucamo „*Sondern-Resistenzlinie*“ (R-L). Pēc šīs līnijas virziena spriež par organisma pretošanās spējām uzbrūkošai infekcijai. Daži autori gan cēla arī iebildumus pret šo metodi; tā, piemēram, *Bekerman's* norādīja, ka *Sondern's* nav piegriezis vērību individuālām asinsradītāju orgānu īpašībām un to reakcijas spējām. Viņš aprakstīja ga-

dījumus, kuŗos šīs līnijas virziens norāda uz labām organisma pretošanās spējām, bet slimnieka stāvoklis ir bez cerībām uz izveseļošanas.

Ar n e t h's izstrādāja balto asins ķermeņiņu novirzīšanās noteikšanu. Viņš uzskata neutrofilos leukocītus par aizsargvielu nesējiem organismā. Jo šūniņa vecāka, jo viņa bagātāka ar aizsargvielām un tai vairāk kodolu. Šīs šūniņas cīņā ar infekciju iet bojā un to vietā organisms sūta jaunas šūniņas. Jaunajām šūniņām ir mazāk kodolu un tās ir nabadzīgākas ar aizsargvielām. Pēc kodolu daudzuma šūniņā Ar n e t h's sadalīja neutrofilus piecās grupās: 1. grupā pieskaitāmas šūniņas ar vienu kodolu. Šī grupa ir sadalīta trīs apakšgrupās: „M“ (pēc Schilling'a — mielocīts), „W“ — ar maz (wenig) ieliektu kodolu (pēc Schilling'a — jaunā forma) un „T“ (tief) — ar stipri saliektu kodolu (pēc Schilling'a atbilst stabīnkodolainiem neutrofilu leukocītiem). II. grupā neutrofilie ar 2 kodoliem. III. — ar trim un t. t. Ap 1920. gadu viņš savu schēmu ir paplašinājis ar tādu pašu pārējo balto asins elementu sargrupējumu kā neutrofilu. Viņa ieteiktā schēmā baltie asins ķermeņiši jāsadala 81 grupā.

Schilling's pieņem Ar n e t h'a reģeneratīvo neutrofilo leukocītu novirzīšanos, bet neatzīst, ka šūniņu polimorfisms norādītu uz to vecumu. Šūniņu vecumu viņš nosaka pēc kodola struktūras. Jo jaunāka forma, jo kodols vājāk krāsots un maigāka viņa chrōmatīna struktūra. Schilling's sadala neutrofilos leukocītus mielocītos, jaunās formās, stabīnkodolainos un segmentētos. Šim neutrofilo leukocītu sadalījumam viņš pievieno arī pārējo balto asins formas elementu diferencēšanu. Neutrofiliju viņš neuzskata par veco formu samazināšanās sekām, bet par kaula smadzeņu kairinājuma reakciju, un atkarībā no tās mēs atrodam dažādas asins ainas. Ja kaula smadzeņu kairinājums iet parallēli to reģenerācijas spējām, tad atrodam neutrofiliju ar pieaugušām šūniņām. Turpretim, ja kaula smadzenes sāk pagurt — tad tās nespēj pietiekošā daudzumā laist asinīs nobriedušās šūniņas un sāk raidīt cīņā jaunus elementus: mielocītus un jaunās formas. Šos jaunus elementus asins ainā raksta kreisā pusē un līdz ar to runā par asins ainas, patiesībā neutrofilo leukocītu, novirzīšanos pa kreisi. Ja asins ainā ir tikai pieaugušās formas, tad runā par tās novirzīšanos pa labi. Asins histoloģiskā izmeklēšanā balto asins ķermeņiņu grupējums pēc Schilling'a ir atradis visplašāko piekrišanu.

L. Ū. chirurgiskā propaedeutiskā klīnikā smagākos chirurgiskos

gadījumos blakus citiem slimības simptomiem parasti apskata arī morfoloģiskās pārmaiņas asinīs: eritrocītu un balto asinsķermenīšu daudzumus vienā kub. mm., haimoglobīna procentu un leukocītāro formulu. Šo slimības gadījumu novērtēšanā asins aina bieži deva norādījumus par konservatīvas vai radikālas terapijas lietošanu.

Doc. P. S t r a d i ņ a kunga vadībā izdariju novērojumus pie 260 slimniekiem, sastādot 680 asins ainas. Apskatīti:

24 slimnieki ar kuņģa un duodenālām čūlām	ar 84 asins ainām,
20 " " aklās zarnas piedēkļa iekaisumu	62 " "
56 " " dažādiem strutojošiem procesiem	189 " "
53 " " maligniem tumoriem	98 " "
40 " " tā saucamo spontāno gangrēnu	108 " "
15 " " chirurgisko tuberkulozi	37 " " un
52 dažādi chirurgiski slimnieki	102 " "

Asins noņemšanas tehnika bija šāda. Pacientam pirksta galu apmazgāja ar ēteru, tad ar Franka adatas palīdzību izdarīja dūrienu. Asinis iesūcām attiecīgās P o t a i n'a pipetēs līdz iedalījumam 0,5. Eritrocītu skaitīšanai pipetē līdz nodalījumam 101 piesūcām H a y e m'a šķidrumu un balto asins ķermenīšu skaitīšanai līdz nodalījumam 11—vienprocentīgu etiķskābes atšķaidījumu, kuņģam leukocītu krāsošanai piejaukts nedaudz (0,25:100) gentian-violetas krāsas. Sarkano un balto asins ķermenīšu skaitīšanu izdarījām B ū r c k e r'a kamerā. Asinis formas elementu diferencēšanai uztriepām uz ēterā un alkoholā nomazgātiem slīpētiem priekšmetu stikliņiem. Uztriepumus krāsojām pēc L e i s c h m a n n'a un M a y - G r ū n w a l d'a. Balto formas elementu procentuālā sastāva noteikšanai saskaitījām 200 balto asins ķermenīšus. Haimoglobīna noteikšanai lietojām haimometru pēc S a h l i. Asinis noņemām no rīta ap plkst. 8—10, pacientam esot tukšā dūšā.

Lielāko tiesu histoloģisko izmeklēšanu izdarījām katram slimniekam vairākas reizes, dažiem, sevišķi smagākiem, bieži pat ikdienas. Tabulās sakopotās asins ainas ir noņemtas no slimniekiem terapijas sākumā, un dažiem interesantākiem gadījumiem atzīmētas arī dažas asins ainas pēc zināmas terapijas pielietošanas; par tiem arī tekstā būs pārruna.

Asins ainas formu klasificēšanā pieturējāmies pie S c h i l l i n g'a un par normāliem asins ainas skaitļiem pieņēmām viņa datus: eritrocīti 4,5—5 miljoni vienā mm³; haimoglobīna (Hb) 100% (pēc Sahli

80); balto asins ķermenīšu daudzums vienā mm^3 6—8 tūkstoši. Atsevišķo formu procentuālais sastāvs: neutrofilie leukocīti 67% (54—72%), no tiem segmentēto 66% (53—71%) un stabīnkodolaino 1% (0—1%); limfocītu 23% (21—35%); eozinofilo leukocītu 3% (2—4%); bazofilo leukocītu 0,5% (0—1%), un mononukleāro leukocītu (monocīti un pārejas formas) 6% (4—8%).

I. t a b u l ā sakopoti dati no slimniekiem ar kuņģa un zarnu čūlām; apskatīti 24 slimnieki, sastādot 84 asins ainas. Septiņpadsmit no minētiem slimniekiem iestājušies ar kuņģa čūlām, seši ar duodenālām čūlām un viens ar jējūnuma čūlu.

No slimniekiem ar kuņģa čūlām viens (Nr. 12) iestājās ar čūlas penetrācijas pazīmēm, trīs (Nr. Nr. 13, 14 un 15) ar akūtām kuņģa čūlas asiņošanām un divi (Nr. Nr. 16 un 17) ar perforējušām kuņģa čūlām.

Eritrocītu daudzuma apskatē mums jāizslēdz minētie (Nr. Nr. 13, 14, 15) gadījumi ar akūtām asiņošanām, kuņģos eritrocītu daudzums bija mazs, un krāsotos asins uztriepumu prēparātos atradām eritrocītus ar kodoliem, poikilocitōzi un diviem (Nr. Nr. 13 un 15) retos eritrocītos bazofilu grānulāciju. Pēc asins transfūzijām pacientu stāvoklis uzlabojās. Pacients Nr. 15 pēc pāris mēnešiem atstāja klīniku vesels, pat viņu caurskatot nebija rentgenoloģiski konstatējama čūla. Slimnieks Nr. 13 no operācijas atteicās, un pacientam Nr. 14 izdarījām kuņģa resekciju.

Pārējos gadījumos sešiem slimniekiem (Nr. Nr. 1, 2, 3, 5, 6 un 12) atrodam nōrmālu eritrocītu daudzumu vai pat nedaudz virs nōrmas; četros (Nr. Nr. 4, 7, 9 un 10) gadījumos to daudzums ir no 4 līdz 4,5 miljona, un trīs gadījumos (Nr. Nr. 8, 11 un 17) — zem 4 miljoni vienā mm^3 .

Pazeminātu eritrocītu daudzumu atrodam pie grūtāk slimiem pacientiem, kuņģiem ilgāku laiku ir barības uzņemšanas traucējumi.

Visā visumā par eritrocītu daudzumu pie šiem slimniekiem var teikt, ka tas samērā ar slimnieku ārējo izskatu ir paaugstināts. Uz tādu eritrocītu skaita palielināšanos norāda arī G a s t j e v a, apskatot 44 gadījumus.

Haimoglobīna procents, izņemot pāris slimniekus (Nr. Nr. 2 un 5), neseko eritrocītu skaitam, un tā daudzums vairāk atbilst slimnieka ārējam izskatam.

Apskatot balto asins ķermenīšu daudzumu vienā mm^3 , atrodam, ka no septiņpadsmit slimniekiem sešiem (Nr. Nr. 1, 2, 3, 5, 6 un

I. tabula.

№. №	Vecums Alter		Eri- trocīti	Hb o/o	Len- kocīti	Neutrofilie leuk.			Limf. o/o	Eoz. o/o	Mon. o/o	Baz. o/o
						J. i. o/o	Stab. o/o	Segm. o/o				
1	45	Ulcus ventriculi	4.640.000	85	8.520	—	0,5 + 58,5	37	1	3	—	
							59					
2	55	" "	5.370.000	100	8.040	—	0,5 + 65,5	27,5	0,5	5,5	—	
							66					
3	48	" "	4.640.000	83	7.840	—	1,5 + 48	34	0,5	13,5	2,5	
							49,5					
4	53	" "	4.470.000	90	4.680	—	1 + 65,5	25,5	2,5	5,5	1	
							66,5					
5	42	" "	4.680.000	86	6.880	—	1,5 + 50,5	40,5	2,5	5	—	
							52					
6	53	" "	5.370.000	80	8.400	—	1 + 43	46	3,5	4	2,5	
							44					
7	51	" "	4.140.000	60	4.640	—	— 43,5	45,5	0,5	9,5	1	
							43,5					
8	49	" "	3.270.000	55	5.480	0,5 + 1	+ 43,5	36	10	6,5	2,5	
							45					
9	65	" "	4.340.000	72	5.320	—	1 + 54,5	27	3,5	13,5	0,5	
							55,5					
10	63	" "	4.130.000	72	11.080	—	2,5 + 81,5	9	—	6,5	0,5	
							84					
11	32	" "	3.830.000	70	13.960	1 + 15	+ 58	18	—	8	—	
							74					
12	47	" "	5.050.000	80	19.160	—	1,5 + 87,5	6,5	1	3	0,5	
							89					
		1 nedēļu vēlāk 1 Woche später	5.150.000	80	6.880	—	2,5 + 56,5	24,5	5	10,5	1	
							59					
13	45	" "	2.370.000	45	5.440	—	3 + 63,5	25,5	—	7	1	
							66,5					
14	46	" "	3.980.000	69	10.120	—	0,5 + 62	26	0,5	11	—	
							62,5					
15	45	" "	1.790.000	34	7.960	0,5 + 4	+ 75,5	12	1,5	5,5	1	
							80					
16	55	" " perforativum	—	—	10.360	0,5 + 9,5	+ 72	14,5	0,5	7,5	—	
							82					
17	41	" "	3.560.000	78	14.280	3,5 + 18,5	+ 55,5	15,5	—	7	—	
							77,5					
18	32	" " duodeni	5.020.000	95	5.920	—	— 67	24,5	2	6,5	—	
							67					
19	32	" "	5.200.000	92	5.240	—	1 + 60,5	29,5	2,5	5	1,5	
							61,5					
20	23	" "	5.920.000	87	7.520	—	1,5 + 68	26	1,5	3	—	
							69,5					
21	40	" "	4.580.000	87	9.360	—	1 + 52,5	43	0,5	2,5	0,5	
							53,5					
22	24	" "	4.430.000	81	7.080	—	1 + 75	15,5	3,5	4,5	0,5	
							76					
23	63	" "	2.190.000	55	3.840	—	1 + 52,5	34	5	7	0,5	
							53,5					
24	59	" " jejuni pepticum	4.690.000	72	13.080	—	2 + 57	17	9	11,5	3,5	
							59					

15) viņu daudzums ir nōrmas robežās. Pieciem (Nr. Nr. 4, 7, 8, 9 un 13) slimniekiem tas ir nedaudz zem nōrmas un sešiem (Nr. Nr. 10, 11, 12, 14, 16 un 17) balto asins ķermenīšu daudzums vienā mm³ ir paaugstināts. No šiem pēdējiem slimniekiem, kā jau minēts, divi (Nr. Nr. 16 un 17) iestājās ar perforējušām kuņģa čūlām, divi (Nr. Nr. 12 un 14) ar penetrējošām un diviem bija (Nr. Nr. 10 un 11) ļoti dziļas čūlas mazā kurvātūrā. No šiem slimniekiem pieciem (Nr. Nr. 10, 11, 12, 16 un 17) arī atrodam izteiktu neutrofiliju ar novirzīšanos pa kreisi un limfocītu procenta samazināšanos. Arī slimniekam Nr. 15 atrodam pie nōrmāla balto asins ķermenīšu daudzuma neutrofiliju ar novirzīšanos pa kreisi. Te šī parādība jāliek uz noasiņošanas rēķina, jo kaulu smadzenes vairs nespēj reaģēt uz kairinājumu. Pēc asins transfūzijām šī aina labojas un slimnieks izveseļojas. Neutrofilo leukocītu procenta pamazināšanos atrodam piecos (Nr. Nr. 3, 5, 6, 7 un 8) gadījumos. Šiem pēdējiem atrodam arī pavairotu limfocītu daudzumu.

Par pārmaiņām asinsainā pie duodenālām un zarnu čūlām grūti izteikties, jo apskatīti tikai 7 gadījumi. Asins aina pie apskatītiem pacientiem ar duodenālām čūlām nekā tipiska neuzrāda. Jāaizrāda, ka no minētiem sešiem pacientiem četri bija iesūtīti (Nr. Nr. 18, 19, 20 un 22) no slimo kasēm uz operāciju, kā slimojoši ar chronisku aklās zarnas piedēkļa iekaisumu. Šie slimnieki sūdzējās par nenoteiktām sāpēm vēderā, kuņģa esot it kā stiprākas labā pusē, ileocekāļā apvidū. Anamnēze nedeļa nekā tipiska. Kuņģa sulā bija hiperaciditāte. Kuņģi caurskatot konstatējām čūlas. Slimnieks Nr. 18 no operācijas atteicās, un viņu izrakstījām ambulātoriskai ārstēšanai. Slimniekam Nr. 19 izdarījām piloroplastiku un Nr. Nr. 20 un 22 gastroenteroanastomosis retrocolica posterior.

Pacientam Nr. 24, slimojošam ar jējūnuma čūlu (dažus gadus agrāk bija izdarīta kuņģa-zarnas anastomōse), novērojama hiperleukocitōze uz eozinofilo, mononukleāro un pa daļai neutrofilo leukocītu rēķina. Bez šinī gadījumā novērotās eozinofilijas, tā vēl novērota arī pie pacienta Nr. 8, kuņģam eozinofilie leukocīti pavairoti līdz 10% uz neutrofilo leukocītu rēķina. Šiem slimniekiem izkārnījumos parazītu oļiņas netika atrastas.

Īsumā varam teikt, ka pie kuņģa un zarnu čūlām asins ainā nav novērojamas sevišķas pārmaiņas, turpretim ja čūla penetrē vai perforē — novērojama balto asins ķermenīšu pavairošanās un parādās neutrofilija ar novirzīšanos pa kreisi, limfopenija ar eozinofilo leu-

kocītu pamazināšanos vai viņu izžušanu. Uz šo norāda arī *Georg's Stein's*. Jo novirzīšanās pa kreisi lielāka, jo gadījums bīstamāks un chirurgam jābūt gatavam uz chirurgisko iejaukšanos.

Minētie gadījumi, kuņģos novērojama neutropenija ar limfocitōzi un eozinofilija, grūti izskaidrojami ar kuņģa vai duodenālās čūlas ietekmi. Šeit jādomā par kādām pārmaiņām citos organos vai iekšējās sēkrēcijas dziedzeros. Varbūt varētu arī domāt par kuņģa brūces sadzišanu, jo kā to tālāk redzēsim, ārējām brūcēm sadzīstot un strutojošiem procesiem izbeidzoties novērojama neutropenija ar limfocitōzi. *Rachalsky's* norāda uz limfocitōzi slimniekiem ar *ulcera ventriculi* pretēji *Ca ventriculi* slimnieku neutrofilijai. Mēs savos gadījumos šo parādību kā tipisku nevaram konstatēt. Limfocitōze novērojama tikai apm. 30%, — t. i. sešos (Nr. Nr. 1, 5, 6, 7, 8 un 21) gadījumos. Arī *Gastjeva*, apskatot 44 *ulcus ventriculi* gadījumus, norāda uz relatīvu un absolūtu limfocitōzi.

II. *t a b u l ā* apskatīti 20 slimnieki ar aklās zarnas piedēkļa iekaisumu dažādās stadijās. Asinis izmeklētas 62 reizes. No apskatītajiem slimniekiem pieci (Nr. Nr. 25, 26, 27, 28 un 29) slimoja ar *chronisku*, pieci (Nr. Nr. 30, 31, 32, 33 un 34) — ar *subakūtu* un *pārējie* (Nr. Nr. 35—44) ar *akūtu* aklās zarnas piedēkļa iekaisumu.

Eritrocītu daudzums un haimoglobīna procents nav visiem pacientiem izmeklēti. Galvenā vērība piegriezta balto asins formas elementu ainai.

Balto asins ķermenīšu daudzums un leukocītārā formula *chroniskos* aklās zarnas piedēkļa iekaisuma gadījumos ir tuva nōrmai. Slimniekam Nr. 26 ir neliela eozinofilija (6%), viņam izkārnījumos parazītu oļiņas netika atrastas. Slimniekiem Nr. Nr. 26 un 27 neliela neutropenija ar limfocitōzi. Abos gadījumos varam domāt par iekaisuma procesa beigšanos. Pie operācijas pacientam Nr. 27 bija aklās zarnas piedēklis stipros saaugumos.

Arī *subakūtos* aklās zarnas piedēkļa iekaisuma gadījumos balto asins ķermenīšu daudzums ir nōrmāls. Leukocītārā formula atbilst iekaisuma procesa stiprumam. Svaigāks gadījums, kad piem. slimnieks Nr. 30 iesūtīts klīnikā trešā dienā pēc stipras lēkmes. Mēs viņam atrodam neutrofiliju ar novirzīšanos pa kreisi, limfopeniju un aneozinofiliju. Pēc trim nedēļām izdarīta apendektomija. Aklās zarnas piedēklis strutās, — ievadīti tamponi — pēc piecām nedēļām patients vesels. Otrs slimnieks (Nr. 31) iesūtīts divas nedēļas pēc lēkmes. Ileocekālā apvidū taustāms infiltrāts (strutas). Arī asinis mēs

II. tabula.

№ №	Vecums Alter		Eri- trocīti	Hb o/o	Leu- kocīti	Neutrofile leuk.			Līmf. o/o	Eoz. o/o	Mon. o/o	Bāz. o/o
						J. f. o/o	Stab. o/o	Segm. o/o				
25	28	Appendicitis chronica	—	—	7.120	—	10	+ 48,5	31,5	1,5	8	0,5
								58,5				
26	35	" "	4.140.000	72	5.000	—	1,5	+ 48,5	33,5	6,5	7,5	2,5
								50				
27	33	" "	4.700.000	80	5.280	1	+ 2,5	+ 41	44	3,5	8	—
								44,5				
28	48	" "	4.420.000	83	6.920	—	1,5	+ 62,5	24,5	1,5	8	0,5
								64				
29	39	" "	4.690.000	83	8.360	0,5	+ 9	+ 57	20,5	1,5	11	0,5
								66,5				
30	16	" subacuta	4.620.000	75	6.480	0,5	+ 19,5	+ 59	14	—	6,5	0,5
								79				
31	28	" "	4.870.000	81	7.640	5	+ 6	+ 62,5	14,5	2,5	8,5	1
								73,5				
		pēc 3 nedējām nach 3 Wochen	4.600.000	74	6.920	0,5	+ 3,5	+ 56,5	31	5,5	3	—
								60,5				
32	39	" "	—	—	6.760	—	4	+ 54	24	4	14	—
								58				
		4 dienas vēlāk 4 Tage später	—	—	5.960	—	1	+ 43,5	46,5	2,5	6,5	—
								44,5				
34	43	" "	—	—	6.520	—	2	+ 52,5	35	2,5	8	—
								54,5				
		3 dienas vēlāk 3 Tage später	—	—	6.400	—	0,5	+ 42	52	1	4	0,5
								42,5				
35	16	" acuta	—	—	13.720	—	2,5	+ 82	10	—	5,5	—
								84,5				
36	46	" "	—	—	16.600	2	+ 26	+ 43	18	—	11	—
								71				
37	57	" " pēc operācijas . . nach d. Operation	—	—	10.700	3	+ 4	+ 61	17	2	12	1
								68				
38	15	" "	—	—	10.680	1,5	+ 4	+ 68	20	0,5	6	—
								73,5				
		pēc 1 nedējas . . nach einer Woche	—	—	15.200	3,5	+ 9	+ 68,5	10,5	—	8,5	—
								81				
39	16	" "	—	—	18.800	—	20	+ 66	6	—	7,5	0,5
								86				
40	33	" "	4.320.000	83	22.400	—	14	+ 68,5	6,5	—	10	—
								82,5				
41	44	Peritonitis	3.840.000	86	34.480	0,5	+ 12	+ 84,5	1,5	—	1,5	—
								97				
		pēc 2 dienām 2 Tage später	—	—	20.520	1,5	+ 6	+ 75,5	9,5	—	6,5	—
								84				
		pēc 8 dienām 8 Tage später	—	—	12.850	0,5	+ 4,5	+ 68,5	15,5	1	9	1
								73,5				

Nr. №	Vecums Alter		Eri- trocīti	Hb o/o	Leu- kocīti	Neutrofile leuk.			Limf. o/o	Eoz. o/o	Mon. o/o	Baz. o/o
						J. f. o/o	Stab. o/o	Segm. o/o				
42	62	Peritonitis	—	—	10.000	—	11,5	+ 64,5	15,5	0,5	8	—
		pēc 10 dienām nach 10 Tagen	4.000.000	80	10.600	7	+ 20,5	+ 56,5	13,5	0,5	2	—
43	40	Appendicitis acuta 12. d. pēc oper. .	—	—	8.720	—	1	+ 58,5	24,5	—	14	2
		pēc 23 dienām . . nach 23 Tagen	—	—	8.680	0,5	+ 3	+ 63,5	23,5	0,5	8	1
44	43	2 nedēļ. pēc oper. 2 Wochen nach der Operation	—	—	15.000	—	4	+ 69	18,5	1	7,5	—

atrodam neutrofilos leukocītus 73,5% ar mazāku, kā iepriekšējam slimniekam, novirzīšanos pa kreisi un limfopeniju. Sakarā ar procesa labošanās atrodam arī 2,5% eozinofilo. Pēc 3 nedēļām konservatīvas ārstēšanas infiltrāts izzuda un formula bija nōrmas robežās, izņemot pavairotu eozinofilo leukocītu daudzumu (5,5%). Izdarījām apendektomiju — appendix atradās strūtās, brūcē ievadijām tamponus. Pēc 8 nedēļām slimnieks atstāja kliniku vesels.

Slimniekiem Nr. Nr. 32, 33 un 34 mēs pie operācijas neatradām strutas, un arī asins ainā viņiem bija limfocitōze ar neutropeniju. Slimniekam Nr. 34 pie iestāšanās klinikā bija ileocekalā apvidū dūres lielumā infiltrāts, kas vēl bija taustāms nedēļu priekš operācijas, asins ainā vairākkārt izmeklējot neatradām sastrutojumam atbilstošu neutrofiliju. Pie operācijas arī izrādījās tikai ļoti stipri saaugumi.

Tā tad slimniekiem ar akūtu aklās zarnas iekaisumu atrodam pavairotu balto asins ķermenīšu daudzumu, izteiktu neutrofiliju ar ievērojamu novirzīšanos pa kreisi, limfopeniju un aneozinofiliju. Interesants slimnieks Nr. 38. Iesūtīts klinikā sestā dienā pēc ne pārāk stipras lēkmes. Infiltrāts ileocekalā apvidū. Balto asins ķermenīšu 10.680 ar nelielu neutrofiliju un mērenu novirzīšanos pa kreisi. Miers un siltums. Nedēļas laikā nav labošanās. Kliniski stāvoklis bez ievērojamām pārmaiņām, bet balto asins ķermenīšu skaits aug un neutrofilija ar novirzīšanos pa kreisi paliek lielāka. Operācija — izdarām incīziju — brūci tamponējam. Pacienta stāvoklis uzlabojas un viņš pēc trim nedēļām izrakstās ambulātoriskai ārstēšanai. Pacients Nr. 41 ir 44 gadus vecs, iesūtīts ceturrtā dienā pēc saslimšanas ar akūtam apendicītam līdzīgu lēkmi. Vēders uzpūsts, obstipācija, arī

gāzes nenoiēt. Miers un siltums. Stāvoklis nelabojas, pēc dažām dienām balto asins ķermenīšu skaits 34.480 ar 97% neutrofilo leukocītu un stipru viņu novirzīšanos pa kreisi. Laparatomia: zarnas salīpušas, starp tām biezas strutas (strutās baktērioloģiski atrasti pneumokoki) — tamponi. Divas dienas vēlāk pacienta stāvoklis bez sevišķām pārmaiņām, turpretim asins aina uzrāda noteiktu labošanu. Pēc astoņām dienām, kad arī klīniski redzama pacienta labošanās, asins aina ir tuva nōrmālai un viņā parādās eozinofīlie leukocīti. Pēc mēneša slimnieks izrakstās ambulātoriskai ārstēšanai. Šis gadījums runā pretim S o n d e r n'a slēdzienam (1909. g. Budapeštā — visas pasaules ārstu kongresā): ja neutrofilo ir pāri par 95% — katru reizi sekojot exitus.

Turpretim slimnieks Nr. 42 ir 62 gadus vecs, iestājās klīnikā divas nedēļas pēc akūta apendicīta lēkmes ar difūzu peritonītu. Anamnēstiski var konstatēt, ka apm. priekš nedēļas notikusi perforācija. Šim pacientam balto asins ķermenīšu tikai 10.000, neliela neutrofilija ar novirzīšanos pa kreisi. Te jādomā, ka vecāku, novājinātu pacientu organisms nespēj cīnīties ar infekciju, un smagas infekcijas, kā šinī gadījumā — peritonīts, iet ar zemu temperātūru un mazu balto asins ķermenīšu daudzumu. Šiem pacientiem kaulu smadzenes ir tā pārkaicinātas, ka nespēj vairs reaģēt. Līdzīgus gadījumus apraksta arī D e t e r i n g's.

Arī ļoti svaigos aklās zarnas piedēkļa iekaisuma gadījumos balto asins ķermenīšu daudzums un neutrofilija ir ļoti lieli. Paciente Nr. 35 iesūtīta dažas stundas pēc lēkmes. Klīniski tipiska akūta apendicīta aina, arī balto asins ķermenīšu ir 13.720 ar 84,5% neutrofilo leukocītu. Novirzīšanās pa kreisi nav pārāk liela. Appendectomy: aklās zarnas piedēklis brīvs, viegli injicēti viņa asinsvadi.

Gadījumos (Nr. Nr. 37, 43 un 44), kuņģos asinis izmeklētas pēc operācijas, redzam, ka tūlīt pēc operācijas (Nr. 37) balto asins ķermenīšu vēl ir daudz, bet neutrofilija ir jau mazāka, lai gan novirzīšanās pa kreisi vēl pastāv; bet dažas dienas pēc operācijas (Nr. Nr. 43 un 44) neutrofilija un novirzīšanās pa kreisi mazinās. Slimniecei Nr. 43 divdesmit trešā dienā pēc operācijas brūces dziļumā rodas strutu sastrēgums un pienācās paplašināt drenāžas vietu. Strutu noplūšanas aizkavēšanās atsaucās arī ar pārmaiņām asins ainā — palielinās neutrofilo novirzīšanās pa kreisi. Balto asins ķermenīšu pavairošanās nav novērojama, jo strutu noplūšana, kaut arī nepilnīga, pastāv.

No teiktā redzam, ka asins aina chroniska aklās zarnas piedēkļa iekaisuma gadījumos neuzrāda nekādas pārmaiņas. Šos novērojumus apstiprina arī Rachalsky's un Bringmann's. Subakūtos iekaisuma gadījumos asins aina atbilst iekaisuma procesa stiprumam. Akūtos aklās zarnas piedēkļa iekaisuma gadījumos ir izteikta balto asins ķermenīšu un neitrofilo leukocītu pavairošanās ar ievērojamu novirzīšanos pa kreisi un limfopenija. Jo gadījums smagāks, jo šī novirzīšanās lielāka un ir izteikta aneozinofīlija. Šie novērojumi saskan arī ar Hellwig'a, Rachalsky'a un Beckermann'a datiem. Arī Siebner's apraksta līdzīgus novērojumus, bet saka, ka akūta apendicīta gadījumā operācijas indikāciju nosaka klīniskie simptomi un asins aina stādāma tikai otrā vietā. Šīm domām pretim runā mūsu apskatītie gadījumi Nr. Nr. 38 un 41, kuŗos klīniskie simptomi nemainījās, bet uz stāvokļa pasliktināšanos norādīja pārmaiņas asins ainā. Tāpēc arī asins ainai piešķiramas pārējiem klīniskiem simptomiem līdzvērtīgas tiesības. Aklās zarnas piedēkļa iekaisuma gadījumos līdz ar balto asins ķermenīšu daudzuma ievērojamu pavairošanos, neitrofiliju un lielāku novirzīšanos pa kreisi chirurgam ir jābūt modram, un viņš nedrīkst kavēties iejaukties, ja arī pacients būtu iesūtīts vēlāk par 24—48 stundām pēc lēkmes.

III. tabulā apskatīti 56 slimnieki, kas slimoja ar dažādiem strutojošiem procesiem ar 189 asins ainām.

Četrpadsmit no viņiem ir slimnieki, slimojoši ar osteomielītu. Jāaizrāda, ka visi gadījumi, izņemot slimnieku Nr. 46, ir chroniski, un akūto stadiju gandrīz visi pārlaiduši mājās. Visi šie pacienti iestājās klīnikā ar fistulām vai labi izteiktiem fluktuējošiem abscesiem.

Eritrocītu daudzumam un haimoglobīna procentam nav liela loma, un tas ir atkarīgs no slimības ilguma un pacienta novārguma.

Galvenā loma ir balto asins ķermenīšu daudzumam un leukocītārai formulai. Slimniekiem, kuŗiem strutojošais process nav vēl izlauzies uz āru (Nr. Nr. 45, 46, 47, 48, 51-II, 52, 53, 54 un 57), balto asins ķermenīšu daudzums ir liels ar izteiktu neitrofiliju un viņu novirzīšanos pa kreisi un limfopeniju. Pacientiem, kas iestājās klīnikā ar fistulām (Nr. 51-I), un kuŗiem slēgto iekaisuma procesu atvēra, kā piem. pacientam Nr. 45, neitrofilo leukocītu daudzums pamazinās un atrodam nelielu limfocitōzi. Šim (Nr. 45) pacientam pēc iestāšanās klīnikā izdarījām femura osteotomiju un papildus incīzijas, jo arī ceļa locītava bija sastrutojusi. Strutās brīvi notecēja, bet kaulu strutojošais process bija pilnīgi saēdis. Ilgā strutošana radīja sekundāru anai-

III. tabula.

№. №	Vecums After		Eri- trociiti	Hb %	Leu- kociti	Neutrofilie leuk.			Limf. %	Eoz. %	Mon. %	Baz. %
						J. f.	Stab.	Segm.				
45	33	Osteomyelitis femoris	5.250.000	78	24.200	0,5 + 11	+ 77		8	—	3,5	—
							88,5					
		pēc 1 mēneša nach einem Monat	2.670.000	40	6.600	—	2 + 50,5		36	1	7,5	—
							52,5					
46	17	" " acuta. Sepsis	5.480.000	90	10.240	—	8 + 74,5		10	—	6	0,5
							82,5					
47	16	" "	—	60	22.600	—	3,5 + 69		15	4	8	0,5
							72,5					
		pēc 3 nedēļām nach 3 Wochen	3.960.000	65	21.040	—	3,5 + 74		19,5	0,5	2,5	—
							77,5					
48	48	" "	—	—	12.880	—	2 + 71,5		12,5	1	13	—
							73,5					
49	20	" tibiae	5.760.000	69	9.280	—	1 + 50,5		40	3	5	0,5
							51,5					
50	36	" "	3.780.000	72	8.880	1 + 5	+ 56		23,5	6	8	0,5
							62					
		3 nedēļas vēlāk nach 3 Wochen	3.890.000	68	9.640	0,5 + 3	+ 51		31,5	5	9	—
							54,5					
51-I	20	" "	—	—	7.800	—	2 + 60,5		31	3	3	0,5
							62,5					
-II		pēc 15 mēn. recidīvs Recidiv nach 15 Monaten	—	—	14.240	—	2 + 66		26	1	5	—
							68					
52	19	" femoris	4.440.000	94	14.200	—	2 + 70,5		16	—	11,5	—
							72,5					
53	39	" "	—	—	12.880	1 + 6,5	+ 62,5		21	—	9	—
							70					
		pēc 3 nedēļām nach 3 Wochen	3.180.000	58	9.720	0,5 + 5,5	+ 62		24	1	7	—
							68					
54	50	" tibiae	1.130.000	21	19.940	0,5 + 1	+ 85,5		3,5	4,5	4,5	0,5
							87					
		pēc 1 mēneša nach einem Monat	1.590.000	33	10.320	—	2 + 83		7,5	1	6	0,5
							85					
		pēc 3 mēn. uremia, sepsis Uraemie und Sepsis nach 3 Monaten	2.840.000	44	23.640	—	1 + 70,5		9,5	6	12	1
							71,5					
55	23	" femoris	4.200.000	97	8.080	—	3 + 47,5		44	0,5	4,5	0,5
							50,5					
56	20	Periostitis femoris	—	—	10.080	—	3,5 + 72,5		17	3,5	2	1,5
							76					
57	24	Coxitis purulenta	3.050.000	50	21.200	1,5 + 9	+ 72,5		7	0,5	9	0,5
							83					
58	43	Osteomyelitis oss. tarsi	—	—	6.920	—	0,5 + 46		42	3	7,5	1
							46,5					

№	Vecums Alter		Eri- trocīti	Hb %	Leu- kocīti	Neutrofile leuk.			Limf. %	Eoz. %	M.n. %	Baz. %		
						J. f.	Stab.	Segm.						
59	62	Phlegmona pedis. Diabetes	4.190.000	60	15.880	—	5	+ 47	40	—	8	—		
							52							
		pēc 9 dienām nach 9 Tagen	3.660.000	58	13.280	—	2	+ 58	30	1	9	—		
							60							
		pēc 12 dienām nach 12 Tagen	—	—	14.080	Myel.	3	+ 7,5	+ 11	+ 67	6,5	—	5	—
							88,5							
60	57	" manus	—	—	10.200	11,5	+ 24	+ 60,5	2,5	—	1,5	—		
							96							
61	61	Abscessus cruris	3.170.000	55	17.800	1,5	+ 5	+ 82	5	4	2,5	—		
							88,5							
62	45	Phlegmona reg. femoris	3.380.000	70	19.600	—	2	+ 76,5	15	1	5,5	—		
							78,5							
		6 nedēļas vēlāk 6 Wochen später	4.570.000	73	5.680	—	2	+ 44	41,5	5	6,5	2		
							46							
63	44	" pedis	—	—	17.200	—	10	+ 74,5	5,5	—	10	—		
							84,5							
64	21	" capitis	—	—	6.620	1	+ 8	+ 77	10	—	4	—		
							86							
65	61	" reg. femoris	2.060.000	25	8.680	0,5	+ 8	+ 77,5	9,5	—	4,5	—		
							86							
		3 mēneši vēlāk 3 Monate später	3.760.000	58	9.680	—	6	+ 63,5	22,5	1,5	5	1,5		
							69,5							
		pasliktinās pēc 2 nedēļām Verslechterung des Zu- standes nach 2 Wochen	—	—	21.120	—	6,5	+ 75	11	—	7,5	—		
							81,5							
66	37	" reg. femoris	4.570.000	78	15.640	—	1,5	+ 70	18	—	10	0,5		
							71,5							
67	26	" " " Sepsis	—	—	11.960	—	5,5	+ 74,5	14,5	1	4,5	—		
							80							
68	34	Cholecystitis acuta	4.800.000	90	15.760	—	3	+ 77	12,5	—	7	0,5		
							80							
69	21	Pyonephrosis	3.380.000	42	14.360	0,5	+ 9	+ 65,5	14,5	0,5	9,5	0,5		
							75							
		pēc 4 mēnešiem . . . nach 4 Monaten	4.620.000	65	7.360	0,5	+ 1,5	+ 40,5	50,5	1	5	1		
							42,5							
70	27	Hydronephrosis	4.490.000	76	10.280	—	7	+ 73,5	9,5	2,5	7	0,5		
							80,5							
		3 mēn. vēlāk pyonephrosis 3 Monate später Pyonephrosis	5.360.000	85	29.200	4,5	+ 14	+ 70	7	—	3,5	1		
							88,5							
71	53	Paranephritis	—	—	18.040	—	4,5	+ 76,5	11,5	—	7	0,5		
							81							
		4 nedēļas vēlāk . . . 4 Wochen später	—	—	5.840	—	1	+ 43,5	43	2,5	9,5	0,5		
							44,5							

Jā. №	Vecums Alter		Eri- trocīti	Hb %	Leu- kocīti	Neutrofile leuk.			Limi. %	Eoz. %	Mon. %	Baz. %	
						J. f.	Stab.	Segm.					
72	25	Peritonitis circumscripta	4.420.000	91	18.040	1	3	80	8,5	0,5	6	0,5	
						84							
		pēc 2 ¹ / ₂ mēn. nach 2 ¹ / ₂ Mon.	5.120.000	93	9.480	—	3,5	58,5	26	3,5	8	0,5	
					62								
73	23	Abscessus cavi Retzii	5.290.000	94	13.880	—	1	69,5	17	4,5	8	—	
						70,5							
74	46	„ subphrenicus	4.510.000	60	22.920	1,5	7	75	8,5	1	7	—	
						83,5							
			pēc 10 dienām nach 10 Tagen	3.380.000	52	14.240	0,5	8,5	62,5	15	6,5	8	—
						71,5							
		pēc 5 nedēļām nach 5 Wochen	3.500.000	65	10.840	—	3	62	21	4,5	9	0,5	
					65								
75-a	60	Pancreatitis acuta	6.190.000	106	12.440	—	12,5	70,5	11	—	1,5	4,5	
					83								
75-b	54	„ „	—	—	29.880	1	6	83	4,5	—	5,5	—	
						90							
			pēc 6 dienām . . nach 6 Tagen	4.640.000	85	16.000	1	8,5	64,5	19	1,5	4,5	1
						74							
		pēc 2 ¹ / ₂ mēneša . nach 2 ¹ / ₂ Monaten	5.010.000	80	10.600	—	1,5	34	56,5	3,5	3,5	1	
					35,5								
76	39	Gonitis purulenta	4.450.000	80	7.640	1	9,5	66	13,5	1	9	—	
						76,5							
			pēc 4 nedēļām . . nach 4 Wochen	3.520.000	64	12.840	—	8	66,5	12,5	1	11,5	0,5
					74,5								
77	24	Gonitis gonorrhoeica	—	—	11.160	—	6	78	12	—	4	—	
					84								
78	59	Abscessus perinei	3.920.000	95	12.360	—	1,5	73,5	12,5	1,5	8,5	2,5	
						75							
79	65	Paraproctitis. Orchitis purulenta . .	—	—	15.080	—	8	61,5	23,5	1,5	5	0,5	
						69,5							
80	30	Abscessus axillae	—	—	22.520	—	6,5	65,5	16,5	1	10	0,5	
						72							
81	38	Empyema pleurae	4.840.000	84	11.680	—	7	65	22	—	3	3	
						72							
82	50	„ „	2.490.000	55	13.240	—	4,5	54	26	12	3,5	—	
					58,5								
83	30	„ „ Abscessus pulmonum	4.660.000	75	25.260	4,5	23	55,5	6	1	10	—	
						83							
84	64	„ „ „ „	3.480.000	68	20.360	—	3,5	87,5	3,5	—	5,5	—	
						91							
			pēc 2 ¹ / ₂ mēneša nach 2 ¹ / ₂ Mon.	3.210.000	60	22.640	—	4,5	88,5	4	—	3	—
					93								

№. №	Vecums Alter		Eri- trocīti	Hb o/o	Leu- kocīti	Neutrofilie leuk.			Limf. o/o	Eoz. o/o	Mon. o/o	Baz. o/o
						J. f. o/o	Stab. o/o	Segm. o/o				
85	16	Empyema pleurae	3.110.000	55	15.000	—	4	+ 73	15	2,5	7,5	—
							77					
86	39	Pleuritis purulenta circumscr.	3.790.000	75	19.720	—	4	+ 76	15,5	1	3,5	—
							80					
87	59	" " "	4.640.000	75	18.200	—	2	+ 74	12	—	12	—
							76					
88	40	" " "	2.650.000	56	20.080	—	4	+ 79,5	11,5	1	3,5	0,5
							83,5					
89	53	Empyema pleurae. Meningitis	2.990.000	55	10.880	—	4,5	+ 82,5	9,5	—	3,5	—
							87					
90	63	Lymphadenitis colli. Meningitis	4.600.000	72	10.000	—	0,5	+ 74,5	17	1,5	6	0,5
							75					
91	27	Meningitis. Tumor cerebri	—	—	6.160	—	4	+ 53	26	10	7	—
							57					
92	59	" Vulnus laceratum capitis	—	—	9.320	0,5	+ 2,5	+ 82	10	—	4	1
							85					
93	17	Abscessus dorsi	—	—	12.920	—	4	+ 62,5	23	0,5	10	—
							66,5					
94	30	" axillae	—	—	19.200	—	6	+ 68,5	20,5	—	4,5	0,5
							74,5					
95	39	" cruris	4.820.000	87	6.680	—	3	+ 52	31,5	0,5	13	—
							55					
96	67	Sepsis	3.690.000	57	2.120	—	2	+ 59,5	28,5	0,5	9	0,5
							61,5					
97	49	Phlegmona cruris	4.340.000	82	9.440	—	2,5	+ 63	27,5	0,5	6,5	—
							65,5					
98	34	" manus	3.240.000	37	3.680	—	3,5	+ 37,5	46,5	5	6,5	1
							41					
99	24	" "	—	—	11.960	—	1	+ 48,5	39	1,5	9,5	0,5
							49,5					

miju, un pacientam pienācās izdarīt femura amputāciju — sekoja pacienta izveseļošanās.

Svaigākos un smagākos gadījumos (Nr. Nr. 45, 46, 52 un 53) neatrodam eozinofilos leukocītus, bet vairāk ilgstošos (Nr. Nr. 49, 50, 51, 54 un 55) gadījumos sastopam lielāku vai mazāku eozinofiliju. Arī slimniekam Nr. 47 sastopam eozinofiliju, lai gan strutojošais process nav izlauzies. Šim pacientam pa ilgo slimošanas laiku mājās attīstījusies nefrōze (olbaltums ūrīnā 6%!) un myodegenerato cordis. Īsi priekš exitus viņam eozinofilo leukocītu procents krīt.

Slimniekiem (Nr. Nr. 49, 50, 55 un 56), kuņiem iekaisuma procesā vāja infekcija, asins aina neuzrāda balto asins ķermenīšu daudzuma pavairošanos ar neutrofiliju, bet novērojam pat (Nr. Nr. 49 un 55) limfocitōzi. Šos pacientus, izņemot slimnieku Nr. 49, kuņam tibijas osteomielītu (abscessus Brodii) izoperējām, izārstējām ar rentgena apstarošanu un dūņu kompresēm. Šo pēdējo slimnieku asins ainām līdzīga arī pacienta Nr. 58 asins aina, kuņam osteomielitiskais process ir jau likvidējies, ar neutropeniju un limfocitōzi. No mononukleāro leukocītu puses nekādas ievērojamas pārmaiņas nav konstatējamas.

Pārejot pie tabulā minēto pārējo izmeklēšanas datu apskates, atrodam zināmu analogiju ar augšā aprakstītām pārmaiņām asins ainā slimniekiem, kas slimo ar osteomielītiem. Kamēr strutojošais process ir ieslēgts organismā — t. i. strutas nav izlauzušas ceļu uz āru — atrodam lielu balto asins ķermenīšu daudzumu, neutrofiliju ar novirzīšanos pa kreisi un limfopeniju. Jo process ir ļaunāks, jo novirzīšanās pa kreisi ir lielāka. Eozinofilie leukocīti neietur zināmu likumību. Minētajos gadījumos viņu daudzums svārstās no 0% līdz 5%, izņemot pacientu Nr. 91, kuņam ir 10% eozinofilo leukocītu. Šim pacientam izkārnījumos atradām ascaris lumbricoides oļiņas. Arī monocītu daudzums ir svārstīgs.

Iekaisuma procesos (Nr. Nr. 64, 65, 76 un 95), kuņos strutas ir izlauzušas ceļu uz āru, atrodam balto asins ķermenīšu daudzumu tuvu nōrmai ar mazāk izteiktu neutrofiliju un novirzīšanos pa kreisi, vai nōrmālu neutrofilo leukocītu daudzumu. Piemēram slimniekam Nr. 64 bijusi plēsta brūce pakausī — ambulātōriski sašūta. Pēc piecām dienām ievests klīnikā ar plašu flegmōnu brūces apkārtnē. Temperatūra 40,0. Brūce plaši atvērta. Otrā dienā temperatūra nōrmāla, arī balto asins ķermenīšu daudzums nōrmāls, tomēr ir vēl neutrofilija ar novirzīšanos pa kreisi, limfopenija un aneozinofilija.

Slimniekiem pēc strutojošā procesa izbeigšanās, kad brūces sāk grānulēt (Nr. Nr. 62, 69, 71, 72, 75-b, un 98), balto asins ķermenīšu daudzums samazinās līdz nōrmai un pat zem nōrmas. Neutrofilie leukocīti samazinās, un pavairojas limfocīti (26—56,5%). Eozinofilo un mononukleāro leukocītu daudzumi svārstīgi. Šinīs gadījumos, kas iet uz izveseļošanas, pieskaitāms pacients Nr. 59. Viņam bijusi plaša flegmōna pēc erysipelas uz stilba un gūžas. Pacientam izdarīti plaši griezieni. Slimniekam ieteikta kājas amputācija, jo viņam ir arī smags diabēts. No amputācijas viņš atteicies. Slimnieks klīnikā iestājās ar plašām grānulējošām čūlām. Asins ainā, kā to redzam tabulā,

ir 15.880 balto asins ķermenīšu ar neutropeniju un limfocitōzi. Slimnieka stāvoklis pamazām labojas, arī asins aina uzrāda labošanu. Pēc 12 dienām pacientam sāpes otrā gūžā. Asins ainā neutrofilija ar lielu novirzīšanos pa kreisi, limfopeniju un aneozinofiliju. Sāpju vietā neizteikta fluktuācija — incīzija — izdalās nedaudz duļķaina šķidruma. Piederīgie izraksta slimnieku no klinikas — mājās seko exitus.

Arī sterils iekaisuma process nerada balto asins ķermenīšu daudzuma palielināšanos un formulas pārmaiņas. Pacientam Nr. 97 pēc traumas kājā radusies flegmōna starp mm. gastrocnemius un soleus. Strutas sterilas. Incīzija — pēc pāris nedēļām pacients vesels.

Interesanti slimnieki Nr. Nr. 75-a un 75-b. Abi operēti akūtas pankreāta nekrozēs dēļ. Abiem, iestājoties, leukocitōze, neutrofilija ar lielu novirzīšanos pa kreisi, limfopenija un aneozinofilija. Pacients Nr. 75-a drīz pēc operācijas eksitēja. Pacients Nr. 75-b uzlabojās. Pie viņa novērojams, kā pēc operācijas samazinās balto asins ķermenīšu daudzums un neutrofilija ar novirzīšanos pa kreisi un parādās limfocitōze un eozinofīlie leukocīti. Pacients izrakstījās no klinikas ar pankreāta fistulu.

No trešās tabulas redzam, ka slimniekiem, kuņģiem strutojošais process organismā nav atradis izeju uz āru, — atrodam lielu balto asins ķermenīšu daudzumu, neutrofiliju ar novirzīšanos pa kreisi un limfopeniju. Ja process izlaužas uz āru spontāni, t. i. fistulas atveras, vai mēs tās atveram, tad balto asins ķermenīšu daudzums pamazinās, var pat sasniegt nōrmi. Neutrofilija ar novirzīšanos pa kreisi mazinās un sāk palielināties limfocītu daudzums. Pēc strutojošā procesa izbeigšanās balto asins ķermenīšu daudzums samazinās līdz nōrmai, pat bieži zem nōrmas, rodas neutropenija un limfocitōze. Pie šinī tabulā apskatītiem slimniekiem varam pievienot jau apskatītos pacientus Nr. Nr. 16 un 17 ar kuņģa čūlu perforāciju, Nr. Nr. 38, 39, 40, 41 un 42 ar sastrutojumu pēc aklās zarnas piedēkļa iekaisuma un zemāk aprakstītos (IV. tab.) Nr. 112 ar kuņģa perforāciju Ca čūlas vietā un Nr. 146 ar peritonitu pēc sarcoma coeci izņemšanas. Visu šo pacientu asins ainas līdzīgas tabulā sakopotām.

Attiecoties uz bazofīliem un mononukleāriem leukocītiem, pie šiem slimniekiem kaut kādu likumību nevar saskatīt. Par eozinofīliem leukocītiem varētu teikt, ka smagākos gadījumos viņu daudzums izzūd, vai pamazinās, un ar strutojošā procesa labošanu vai tā pār-

iešanu chroniskā eozīnophilie leukocīti parādās vai pat rodas eozīnofilija.

Līdzīgus novērojumus apraksta arī Schilling's, Bysewsky's, Stein's, Bringmann's un Rachalsky's. Interesantus datus atzīmē Haze, Spicins un Oranskis. Viņi, pamatojoties uz 15.000 izmeklējumiem, konstatē, ka novirzīšanās pa kreisi novērojama tikai pie iekaisuma procesiem, kas lokālizēti gremošanas traktā, peritonēja un pleuras dobumos, bet pie iekaisuma procesiem, kas lokālizēti pārējās organisma daļās, tā nav novērojama. Mēs savos gadījumos atrodam neutrofiliju ar lielu novirzīšanos pa kreisi kā pie iekaisuma procesiem, kas lokālizēti minētos dobumos (Nr. Nr. 74, 75, 81, 83 u. c.), tā arī pie iekaisuma procesiem pārējās organisma daļās (piem. Nr. Nr. 60, 61, 63, 64, 69, 70 un citos). Augšā minētie autori, bazējoties uz neutrofilo leukocītu jauno un stabīlkodolaino šūniņu kodolu formu, pēc asins ainas nosaka procesa lokālizāciju. Mēs savos gadījumos šai pazīmei neesam piegriezuši vērību.

IV. t a b u l ā sakopoti izmeklējumu dati no slimniekiem ar maligniem tumoriem. Apskatīti 53 slimnieki ar 98 asins ainām. No apskatītiem slimniekiem trīsdesmit pieciem šie audzēji veidoti no epitēliālām šūniņām (karcinōmi) un astoņpadsmit slimniekiem — no saišķaudu šūniņām (sarkōmi).

Šie slimnieki gandrīz visi ir novājējuši, pēc izskata anaimiski un daļa pat kachektiski, bet eritrocītu skaitu vienā mm^3 viņiem atrodam augstu. Apmēram pusei no apskatītiem slimniekiem eritrocītu daudzums ir nōrmas robežās, no tiem divpadsmit pacientiem (Nr. Nr. 101, 105, 106, 108, 109, 131, 136, 137, 140, 142, 143 un 147) pat augstāks par nōrmu. Eritrocītu daudzums zem 4.000.000 vienā mm^3 ir tikai septiņpadsmit pacientiem (Nr. Nr. 100, 107, 111, 112, 114, 115, 122, 127, 130, 133, 138, 141, 145, 146, 148, 151 un 152). Pakavējoties pie šiem pēdējiem, mēs atrodam, ka daļai no viņiem ir bijušas un izmeklēšanas laikā vēl pastāv asiņošanas (Nr. Nr. 111, 127, 146 un 148). Citiem atkal iestājusies inānīcija vai nu ar metastazēm (Nr. Nr. 100, 107 un 130), vai arī ar apgrūtinātu barības uzņemšanu jeb tās sagremošanu (Nr. Nr. 102, 112 un 122).

Tumora lielums, ja slimniekam nav traucēta barības uzņemšana, nerada eritrocītu skaita samazināšanos, kā mēs to redzam pie slimniekiem Nr. Nr. 106, 108, 109, 131, 136, 143 un 147. Piemēram, slimnieks Nr. 106 ir 65 gadus vecs, viņam kuņģa lielā kurvātūrā apm. 10 cm diametrā karcinōmatōza čūla. Viņš sūdzas, ka traucējumus

IV. tabula.

Nr. №	Vecums Alter		Eri- trociiti	Hb %	Leu- kociti	Neutrofilie leuk.			Limf. %	Eoz. %	Mon. %	Baz. %
						J. f. %	Stab. %	Segm. %				
100	67	Carcinoma labii inferioris	2.880.000	52	15.160	—	10,5 + 70,5	81	9,5	—	9,5	—
101	63	" " "	5.440.000	104	9.760	—	1 + 51,5	52,5	35	0,5	11,5	0,5
102	52	" oesophagi	4.680.000	92	6.280	—	1,5 + 59	60,5	30,5	2	7	—
		1 gadu vēlāk	3.950.000	72	5.000	—	7 + 46	53	40	1	5	1
		1 Jahr später	4.850.000	72	5.440	—	2 + 60	62	27,5	1	8,5	—
103	50	" " "	4.850.000	72	5.440	—	2 + 60	62	27,5	1	8,5	—
104	39	" " "	4.430.000	80	8.040	0,5 +	3,5 + 53	57	36,5	2	4	0,5
105	37	" " "	5.120.000	90	6.240	—	1,5 + 26,5	28	49	11,5	11	0,5
106	65	" ventriculi inoperabilis	5.080.000	80	8.840	—	1,5 + 82,5	84	8,5	—	7,5	—
107	43	" " "	3.780.000	66	7.640	—	5 + 70	75	19,5	1,5	3	1
108	45	" " "	5.570.000	78	6.480	0,5 +	0,5 + 59,5	60,5	28,5	3	6	2
109	42	" " "	5.400.000	78	7.840	1 +	5,5 + 44,5	51	34,5	2,5	10,5	1,5
110	54	" " "	4.130.000	73	7.800	—	1 + 73,5	74,5	18,5	—	6,5	0,5
111	59	" " inoperabilis	2.810.000	25	4.760	—	0,5 + 75,5	76	15	1	7	1
112	59	" " "	3.730.000	70	14.160	2 +	7,5 + 75,5	85	14	0,5	0,5	—
113	47	" " "	4.070.000	57	10.200	—	1 + 77,5	78,5	10	3,5	8	—
114	51	" " "	3.530.000	65	12.560	—	1 + 76	77	13	2	8	—
115	63	" " "	3.060.000	44	8.000	—	— 76	76	17	0,5	6	0,5
		2 mēneši vēlāk	3.340.000	50	8.560	—	1 + 52	53	41	0,5	5	0,5
		2 Mon. später	4.180.000	50	6.480	—	— 57	57	36	0,5	6,5	—
116	65	" " "	4.180.000	50	6.480	—	— 57	57	36	0,5	6,5	—
117	69	" " inoperabilis	—	—	13.320	—	1,5 + 74,5	76	13	1,5	9	0,5
118	67	" " "	4.610.000	60	7.640	1 +	3 + 80	84	14	—	2	—

№ №	Vecums Alter		Eri- trociiti	Hb %	Leu- kocīti	Neutrofilie leuk.			Limf. %	Eoz. %	Mon. %	Baz. %
						J. f. %	Stab. %	Segm. %				
119	64	Carcinoma ventriculi inoperabilis	4.080.000	59	8.840	—	3	+ 56,5	17	8,5	15	—
								59,5				
120	47	" " "	4.790.000	58	12.920	—	5,5	+ 68	19	1	6,5	—
								73,5				
121	63	" " "	4.100.000	32	6.320	—	2	+ 73	17	0,5	7	0,5
								75				
122	74	" " "	3.290.000	55	5.680	—	2	+ 47	41	—	10	—
								49				
123	45	Tumor papillae Vateri	4.010.000	72	14.560	4	+ 22	+ 67,5	4,5	—	2	—
								93,5				
		6 d. pēc operācijas 6 Tage nach der Operation	3.550.000	75	7.600	—	2	+ 66,5	15	2	14,5	—
								68,5				
124	49	Carcinoma colonis transversi	4.140.000	90	9.720	1,5	+ 10,5	+ 56	20	0,5	11	0,5
								68				
125	50	" recti	4.000.000	88	6.460	—	0,5	+ 57,5	31,5	4	4,5	1
								58				
126	78	" "	4.890.000	90	8.160	—	—	66,5	29	1,5	0,5	2,5
								66,5				
127	72	" "	1.250.000	28	10.800	—	6	+ 67	24	—	2,5	0,5
								73				
128	51	" prostatae	—	—	7.880	—	2	+ 59	25	1	12,5	0,5
								61				
129	61	" vesicae urinariae	4.760.000	77	9.320	—	0,5	+ 61	29,5	2,5	6,5	—
								61,5				
130	66	" pancreatis	3.330.000	77	11.960	—	4,5	+ 71,5	13	5	5,5	0,5
								76				
131	58	Tumor hepatis	5.410.000	85	9.440	—	1,5	+ 71,5	23,5	0,5	3	—
								73				
		1 mēn. vēlāk, dienu priekš exitus 1 Monat später, 1 Tag vor dem Exitus	5.340.000	87	8.360	0,5	+ 0,5	+ 70,5	26	—	2	0,5
								71,5				
132	65	Tumor hepatis	4.470.000	90	10.840	0,5	+ 7	+ 71,5	10	2	9	—
								79				
133	25	" "	3.940.000	80	6.400	—	12	+ 39,5	39	1,5	8	—
								51,5				
134	60	" abdominis	4.420.000	80	12.520	—	0,5	+ 72	21	0,5	5,5	0,5
								72,5				
135	51	Sarcoma colli	4.900.000	80	7.240	—	2	+ 63	18,5	6,5	14,5	0,5
								65				
		10 mēn. vēlāk, īsi priekš exitus 10 Monate später, kurz vor dem Exitus	3.470.000	69	10.320	—	1,5	+ 84	10	1	3	0,5
								85,5				
136	31	Sarcoma colli	6.370.000	88	6.240	—	1,5	+ 64	24,5	2	6	2
								65,5				

Nr. Nr.	Vecums Alter		Eri- troцити	Hb %	Leu- kociti	Neutrofile leuk.			Limf. %	Eoz. %	Mon. %	Baz. %
						J. f.	Stab.	Segm.				
137	61	Sarcoma colli	5.080.000	95	14.160	—	0,5 + 68	68,5	21,5	1,5	7,5	1
138	22	Fibromyxoma colli	3.400.000	50	12.240	0,5 +	5,5 + 53	59	23,5	0,5	15,5	0,5
139	24	Sarcoma regionis femoris	4.330.000	88	6.600	—	0,5 + 22	22,5	66,5	4	6	1
		4 mēnešus vēlāk 4 Monate später	5.830.000	85	4.960	—	0,5 + 36,5	37	46	8,5	7	1,5
140	15	" femoris	5.520.000	95	9.040	—	— 64,5	64,5	23,5	3	9	—
		1 mēn. pēc intensīvas Rtg terapijas nach 1 Monat intensiver Röntgentherapie	4.030.000	72	8.400	—	2 + 67,5	69,5	23,5	2,5	4,5	—
141	16	Sarcoma tibiae	3.860.000	66	8.440	—	2,5 + 72,5	75	13,5	1,5	10	—
142	19	" cruris	5.010.000	85	5.120	—	2,5 + 40,5	43	46,5	3	6,5	1
143	79	" manus	5.450.000	90	17.240	—	9,5 + 79	88,5	8	—	3,5	—
144	60	" lymphoglandulae mesenteriales	4.500.000	70	7.560	—	1,5 + 77,5	79	13,5	3	3,5	1
145	50	" renis	3.610.000	46	10.680	—	1 + 74	75	16,5	1,5	6,5	0,5
146	67	" coeci et colonis ascendents	2.340.000	32	16.400	—	1,5 + 66	67,5	18,5	2,5	3,5	—
147	22	" colonis ascend. et transversi	5.430.000	87	19.400	—	3,5 + 63	66,5	10,5	11	11	1
148	46	" coeci	2.300.000	25	13.760	2 +	6 + 58	66	28	1	5	—
149	66	Tumor abdominis	4.170.000	80	8.160	0,5 +	7,5 + 49	57	37	2	2,5	1,5
150	69	" "	4.890.000	83	5.780	—	1,5 + 67,5	69	20,5	2,5	8	—
151	28	Lymphogranulomatosis	3.960.000	83	4.800	—	3,5 + 47	50,5	40	3	6	0,5
152	23	" "	3.860.000	70	10.800	0,5 +	3 + 64	67,5	19	2,5	10,5	0,5

jutis tikai kopš apm. divām nedēļām. Klinikā pēc dažām dienām kuņģis tumora vietā perforē — seko exitus. Autopsijā redzam lielā tumora vidus daļā perforācijas caurumu apmēram 3 cm diametrā. Neskatoties uz lielo tumoru un sabrūkošām tumora masām, šim pa-

cientam ir 5.080.000 eritrocītu vienā mm^3 . Slimniekam Nr. 108 bija inoperābils tumors kuņģī. Traucējumus viņš jutis apm. vienu mēnesi. Izdarīta kuņģa-zarnu anastomōze. Divas nedēļas pēc tās atrodam 5.570.000 eritrocītu, un divas nedēļas vēlāk slimnieks eksitē. Slimniekam Nr. 131 primārs aknu tumors. Aknas palielinātas līdz nabai. Ikterus, eritrocītu daudzums 5.410.000. Pēc mēneša slimnieks eksitē un dienu priekš exitus atrodam 5.340.000 eritrocītus vienā mm^3 . Slimniekam Nr. 136 kakla kreisā pusē tumors (Sa) bērna galvas lielumā — eritrocīti 6.370.000. Slimnieks Nr. 143 kachektisks, viņam labās delnas sarkōms, metastazes, neskatoties uz to eritrocītu skaits — 5.450.000. 22 gadus vecam pacientam (Nr. 147) izņemts coecum'a sarkōms. Viņš iestājās klīnikā ar recidīvu: Sa colonis ascendentis. Čūlā sterkorāla fistula. Šim pacientam eritrocītu daudzums — 5.430.000. Salīdzinot eritrocītu daudzumu pie slimojošiem ar Ca un Sa pacientiem neatrodam nekādu starpību.

Piegriežot vērību haimoglobīna procentam, atrodam, ka tas neseko eritrocītu skaitam, un līdz ar to visiem minētiem slimniekiem ar lielo eritrocītu daudzumu haimoglobīna procents nav paaugstināts. Viņa daudzums ir tuvāks slimnieka ārējam izskatam. Šie slimnieki izskatās, kā jau minējām, anaimiski. Arī haimoglobīna procents viņiem, izņemot deviņus (Nr. Nr. 101, 102, 105, 124, 126, 132, 137, 140 un 143), ir zem 90%.

Balto asins ķermenīšu daudzums šiem slimniekiem ir nōrmas robežās vai arī nedaudz virs nōrmas. Vairāk par 10.000 balto asins ķermenīšu vienā mm^3 mēs atrodam 19 slimniekiem (Nr. Nr. 100, 112, 113, 114, 117, 120, 123, 127, 130, 132, 134, 137, 138, 143, 145, 146, 147, 148 un 152). Šis pavairotais balto asins ķermenīšu daudzums lielāko tiesu ir saistīts ar kādu citu iemeslu, bet ne ar tumoru. Piemēram, slimniekam Nr. 100 bija stipri izteiktas pārmaiņas plaušās. Slimniekam Nr. 112 peritonīts ar sekojošu exitus. Slimnieks Nr. 143 iestājās klīnikā ar ileus pazīmēm — balto asins ķermenīšu bija 17.200, un pēc pāris dienām, kad šis parādības izzuda — balto asins ķermenīšu daudzums noslīdēja līdz 10.360. Slimniekam Nr. 146 tumors bija pārēdis coecum'a sienu un perforējis uz saaugumiem, neizsaucot difūzu peritonītu. Slimniekam Nr. 147, kā jau minēts, sterkorāla fistula un slimniekam Nr. 148 cēkālā rajonā tumors ar akutām asiņošanām. Pavairoto balto asins ķermenīšu daudzumu vienā mm^3 — 13.760 — pie šā slimnieka var izskaidrot ar pēcasiņošanas leukocītōzi, kuŗa pēc asins transfūzijas noslīd līdz 9.920.

Attiecībā uz leukocītāro formulu, varam teikt, ka neutrofilie leukocīti turas apmēram nōrmas robežās no 54% līdz 72%. Septiņpadsmit gadījumos to daudzums ir nedaudz paaugstināts (no 72% līdz 79%), pāri 79% ir sešos gadījumos, nedaudz zem nōrmas septiņos un divos gadījumos (Nr. Nr. 105 un 139) zem 30%. Paaugstināto neutrofilo leukocītu daudzumu mēs atrodam tanīs pašos gadījumos, kuŗos bija arī leukocītōze, un šeit neutrofilo leukocītu pavairošanās atkarīga no strutojošā procesa. Parallēli ar neutrofilo leukocītu procenta paaugstināšanos iet limfocītu procenta samazināšanās un otrādi. Ļoti raksturīgi, ka eozinofilie leukocīti gadījumos, kas saistīti ar neutrofiliju, izzūd vai pamazinās, pārējās turas no 0,5 līdz 4%. Piecos gadījumos (Nr. Nr. 105, 119, 130, 135 un 147) eozinofilu leukocītu daudzums ir pāri 4%.

Mononukleāro, tāpat arī bazofilo leukocītu daudzumi ir svārstīgi. Mononukleārie leukocīti svārstās no 0,5 līdz 15,5% un bazofilie — no 0 līdz 2,5%.

Diagnōstiskā un prognōstiskā ziņā asins aina pie tumoriem dod maz, ja tumora gaita iet bez sevišķām komplikācijām (strutošana, perforācija un t. t.). Arī leukocītārā formula nemainās. Ja pievienojas kāda komplikācija, tad arī atkarībā no tās mainās balto asins ķermenīšu daudzums un leukocītārā formula. Eritrocītu skaits visā visumā ir relatīvi paaugstināts. Arī par haimoglobīna procentu var teikt, ka tas ir nedaudz augstāks, nekā to varētu gaidīt pēc pacienta ārējā izskata.

V. t a b u l ā apskatīti 40 slimnieki, kas slimo ar tā saucamo spontāno gangrēnu. Apskatītas 108 asins ainas. Šeit tuvāk par šiem slimniekiem neizteikšos, jo divdesmit pieci no šiem slimniekiem apskatīti 1931. g. „Latviešu ārstu žurnālā“ Nr. 1/2. Asins ainas no klātpienākušiem piecpadsmit slimniekiem pastiprina tur minētos slēdzienus, kas īsumā ir šādi:

Pie tā saucamās spontānās gangrēnas slimniekiem ir novērojama lielāka vai mazāka eritrocītōze un relatīva haimoglobīna pavairošanās asinīs.

Balto asins ķermenīšu skaita pavairošanās ir novērojama kā reakcija uz iekaisumu pēc čūlas parādīšanās un tās inficēšanās, vai arī kā reakcija uz asins vadu sienīņu iekaisumu (trombangiītis obliterans). Balto asins ķermenīšu skaita pavairošanās ir saistīta ar neutrofiliju un novirzīšanos pa kreisi. Turpretim tanīs gadījumos, kuŗos nav čūlas, ne arī iekaisuma, vai arī ir tikai sausa nekrozē bez infekcijas

V. tabula.

№ №	Vecum Alter		Eri- trociți	Hb %o	Leu- kociți	Neutrofilie leuk.			Limi. %o	Eoz. %o	Mon. %o	Baz. %o	Trom- bociți
						J. f. %o	Stab. %o	Segm. %o					
153	31	Thrombangiitis obliterans . .	5.520.000	106	8.840	0,5 +	3,5 +	54	30	5,5	6,5	—	290.000
						58							
154	33	" "	5.520.000	90	8.020	—	1,5 +	58	33,5	2,5	4,5	—	248.400
						59,5							
155	42	" "	4.880.000	95	5.640	—	2 +	52,5	31,5	3,5	10	0,5	253.600
						54,5							
156	38	" "	6.260.000	100	12.980	—	2 +	58	30,5	3	6,5	—	228.000
						60							
157	43	" "	5.460.000	92	10.040	—	0,5 +	58	30	2,5	8,5	0,5	406.800
						58,5							
158	29	" "	5.400.000	93	8.840	—	—	56	37	1,5	4	1	310.000
						56							
159	54	" "	5.360.000	103	14.600	—	4 +	84	5,5	1,5	4,5	0,5	889.000
						88							
160	40	" "	5.200.000	108	11.160	—	3 +	67,5	21,5	1,5	6,5	—	382.000
						70,5							
161	34	" "	5.070.000	96	13.270	—	1,5 +	62,5	25,5	1,5	9	—	302.000
						64							
162	46	" "	4.910.000	95	11.400	—	0,5 +	57	29,5	5	7	1	349.200
						57,5							
163	55	" "	5.270.000	85	9.520	—	3 +	50,5	35	3	6,5	2	550.000
						53,5							
164	55	" "	4.690.000	73	11.360	1 +	4 +	69	21	—	4,5	0,5	526.000
						74							
165	45	" "	4.490.000	97	8.100	—	0,5 +	67	23	2	7,5	—	202.400
						67,5							
166	54	" "	4.050.000	90	5.280	—	1,5 +	61	29	—	7,5	1	203.200
						62,5							
167	70	Gangraena senilis	6.830.000	110	14.480	0,5 +	3 +	79,5	6	2,5	4	4,5	938.000
						83							
168	84	" "	5.790.000	95	8.400	—	0,5 +	60	24	3,5	11,5	0,5	161.200
						60,5							
169	61	" "	5.670.000	80	10.950	1 +	5,5 +	49,5	33,5	1,5	9	—	279.000
						56							
170	84	" "	5.530.000	80	6.740	—	0,5 +	69,5	21,5	2	5	1,5	312.000
						70							
171	68	" "	5.340.000	90	9.420	—	2 +	69	24	1,5	3	0,5	172.000
						71							
172	58	" "	5.290.000	92	7.880	—	0,5 +	61,5	28,5	2,5	7	—	481.000
						62							
173	77	" "	5.160.000	85	9.300	1 +	13 +	67	10,5	0,5	7,5	0,5	295.600
						81							

№. №	Vecums Alter		Eri- trociiti	Hb %o	Leu- kocīti	Neutrofilie leuk.			Limf. %o	Eoz. %o	Mon. %o	Baz. %o	Trom- bocīti
						J. f. %o	Stab. %o	Segm. %o					
174	67	Gangraena senilis	5.040.000	98	13.560	0,5 + 3	+ 62,5	24,5	1	8,5	—	204.000	
						66							
175	66	" "	4.940.000	90	5.470	—	2 + 55,5	34	2,5	5,5	0,5	332.400	
						57,5							
176	54	" "	4.920.000	96	8.840	—	4 + 70,5	16,5	0,5	8,5	—	218.400	
						74,5							
177	77	" "	4.830.000	85	6.960	—	0,5 + 59	29	3	8,5	—	222.400	
						59,5							
178	61	" "	4.810.000	88	6.520	0,5 + 1,5	+ 71,5	18	3	4,5	1	246.800	
						73,5							
179	61	" "	4.720.000	90	5.080	—	1,5 + 64,5	26,5	2,5	4,5	0,5	193.600	
						66							
180	66	" "	4.660.000	85	7.920	—	— 65	19	5	11	—	133.600	
						65							
181	68	" "	4.580.000	84	6.040	—	1,5 + 54	35,5	—	8,5	0,5	435.200	
						55,5							
182	53	" "	4.570.000	93	9.680	—	2,5 + 60,5	26	3	7,5	0,5	245.600	
						63							
183	75	" "	4.460.000	75	8.120	0,5 + 1,5	+ 62,5	18,5	5	11	1	223.200	
						64,5							
184	61	" "	4.420.000	80	5.920	0,5 + 1	+ 59	30,5	1,5	7	0,5	402.400	
						60,5							
185	66	" "	4.400.000	72	10.000	—	1 + 71	17,5	2	7,5	1	768.400	
						72							
186	77	" "	4.390.000	89	14.200	—	1,5 + 69	21	—	8,5	—	193.600	
						70,5							
187	55	" "	4.130.000	79	8.800	—	2,5 + 60,5	25	7,5	4	0,5	336.400	
						63							
188	78	" "	3.990.000	68	15.400	—	— 92	6	0,5	1,5	—	200.400	
						92							
189	65	" "	3.890.000	65	8.880	—	3 + 63	23	5	5,5	0,5	219.600	
						66							
190	56	" diabetica	6.140.000	96	9.200	—	— 43,5	44	5	6,5	1	195.200	
						43,5							
191	58	" "	4.790.000	80	46.280	0,5 + 1	+ 14	80,5	—	4	—	375.600	
						15,5							
192	61	" "	3.580.000	70	10.200	0,5 + 1	+ 60	29,5	5,5	2,5	1	458.400	
						61,5							
		2 mēn. pēc amputācijas 2 Monate nach der Amputation	5.110.000	75	5.080	—	1 + 37,5	47,5	5,5	7	1,5	235.600	
						38,5							
193	54	Gangraena digg. manus post congelationem	5.340.000	95	5.680	—	0,5 + 58,5	34	5	2	—	149.200	
						59							

(atmiekšķēšanās), balto asins ķermenīšu daudzums ir nōrmas robežās un ir novērojama lielāka vai mazāka neutropenija ar nelielu limfocitōzi.

Mononukleārie, eozīnofīlie un bazofīlie leukocīti neuzrāda nekā raksturīga.

Trombocītu skaita pavairošanās novērojama pie diabētiskās un trombangitiskās gangrēnas, turpretim pie senilās gangrēnas šī pavairošanās nav izteikta.

VI. t a b u l ā apskatīti 15 slimnieki, kas gandrīz visi slimo ar chirurgisko tūberkulozi. No viņiem asinis izmeklētas 37 reizes. Iekaisuma process atrodas organisma dažādās vietās.

Eritrocītu daudzums, kā arī haimoglobīna procents šiem slimniekiem ir mazāki par nōrmu.

Raksturīgi, ka šiem slimniekiem, pat arī ja tūberkulozais sastruotājuma jeb iekaisuma process nav izlauzies uz āru, mēs atrodam baltos asins ķermenīšus nōrmālā daudzumā vai arī nedaudz pavairotu viņu daudzumu. Neutrofīlie leukocīti dažos gadījumos uzrāda raksturīgo novirzīšanos pa kreisi arī pie nōrmāla balto asins ķermenīšu daudzuma (Nr. Nr. 194, 196 un 198).

Sevišķi smagos (Nr. Nr. 207 un 208) gadījumos un tādos, kuŗos tūberkulozais iekaisuma process kombinēts ar kādu citu infekciju (Nr. Nr. 195, 200 un 201), mēs atrodam palielinātu balto asins ķermenīšu daudzumu un neutrofilo leukocītu novirzīšanos pa kreisi. Neutrofilija var arī iztrūkt (Nr. 200). Piemēram, pacients Nr. 208 slimoja ar plaušu tūberkulozi (acinonodozo formu), un process bija izsējies zarnu gļotādā. Anamnēze deva norādījumus uz aklās zarnas piedēkļa iekaisumu, arī asins aina runāja par smagu iekaisuma procesu. Klīniski bija izteikti difūza peritonīta simptomi, kas, kā domājām, varēja būt izcēlies pēc akūta aklās zarnas piedēkļa iekaisuma. Otrā dienā klīniskie simptomi un asins aina norādīja uz procesa pasliktināšanos. Izdarījām laparatomiju ar parasto Mc-Burney'a griezienu; apendikis izrādījās nōrmāls. Vēdera dobumā bija serōzs šķidrums. Pēc divām dienām pacients eksitēja. Sekcijā atrada miliāru tūberkulozi ar izsēšanos zarnu gļotādā. Pacientam Nr. 195 bija pie jau ilgu gadu pastāvošā tūberkulozā koksīta pievienojušies vulgāra infekcija. Viņš iestājās klīnikā ar fluktuējošu abscesu inguinālā daļā. Balto asins ķermenīšu vienā mm^3 22.160, arī temperatūra $39,3^\circ$. Pacients no incīzijas katēgoriski atsakās. Pēc pāris dienām atveras fistula, temperatūra krīt līdz nōrmālai, un pacients izrakstās

VI. tabula.

№ №	Vecums Alter		Eri- trocīti	Hb %	Leu- kocīti	Neutrofilie leuk.			Limi. %	Eoz. %	Mon. %	Baz. %
						J. f. %	Stab. %	Segm. %				
194	26	Gonitis tbc	4.250.000	80	8.600	—	5,5 + 65,5	22	1,5	5,5	—	
							71					
195	27	Coxitis tbc	4.300.000	80	22.160	—	5,5 + 71	16,5	0,5	6	0,5	
							76,5					
196	43	" "	3.950.000	62	6.250	—	5,5 + 64	21	1	8	0,5	
							69,5					
197	19	" "	3.850.000	52	7.920	—	0,5 + 70,5	17	1,5	10	0,5	
							71					
198	35	Lymphadenitis tbc colli	3.830.000	45	7.520	1 + 5 + 61,5		22	1	9	0,5	
							67,5					
199	20	" "	4.410.000	72	6.440	—	3 + 59	24	5,5	7	1,5	
							62					
200	27	Tbc pulmonum. Empyema tbc pleurae	4.120.000	64	12.880	0,5 + 7 + 57		25	2,5	8	—	
							64,5					
		2 nedēļas pēc ribu resekcijas 2 Wochen nach der Rippenresektion	4.280.000	57	7.600	0,5 + 10 + 49,5		29	1,5	8	1,5	
							60					
		6 mēneši pēc ribu resekcijas 6 Monate nach der Rippenresektion	4.250.000	75	8.800	—	0,5 + 74,5	19	0,5	5,5	—	
							75					
201	45	Tbc pulmonum	2.630.000	43	26.080	—	10 + 67,5	14,5	1,5	5,5	1	
							77,5					
202	19	Parotitis tbc	4.350.000	72	10.160	—	0,5 + 70	16,5	1,5	10	1,5	
							70,5					
203	26	" "	5.140.000	85	9.000	0,5 + 2,5 + 75,5		15,5	0,5	4,5	1	
							78,5					
204	18	Peritonitis tbc	800.000	12	7.400	—	0,5 + 60,5	16	1	21	-1	
							61					
		pēc 20 dienām nach 20 Tagen	2.160.000	28	3.780	—	1 + 67,5	20	2	8,5	1	
							68,5					
205	22	" "	5.030.000	90	5.560	—	3,5 + 64	22,5	3	7	—	
							67,5					
206	17	Tbc peritonei	4.610.000	70	7.600	—	1 + 73	16,5	1	8	0,5	
							74					
207	60	" "	4.420.000	80	12.520	—	0,5 + 72	21,5	0,5	5	0,5	
							72,5					
208	18	Tbc miliaris	3.790.000	70	18.800	2,5 + 5 + 74,5		11,5	—	6,5	—	
							82					
		otrā dienā am zweiten Tage	—	—	28.880	5,5 + 16 + 64,5		6,5	—	7,5	—	
							86					

ambulātoriskai ārstēšanai. Pacientam Nr. 200 ir tūberkulozs pleurīts. Temperatūra turas ap $38^{\circ},0$. Balto asins ķermenīšu 12.880 ar nōrmālu neutrofilo leukocītu procentuālo daudzumu, bet ievērojamu novirzīšanos pa kreisi. Ribū resekcija — pleuras dobumā vairāk kā litrs strutu. Pēc resekcijas balto asins ķermenīšu daudzums krīt, bet novirzīšanās pa kreisi turas arī bez neutrofilijas. Arī pacientam Nr. 201 atrodam dažas dienas priekš exitus 26.080 balto asins ķermenīšu ar nelielu neutrofiliju, bet samērā lielu novirzīšanos pa kreisi. Viņš slimoja ar plaušu tūberkulozi, kombinētu ar smagu strutojošu bronchītu.

Visumā par chirurgisko tūberkulozi var teikt, ka eritrocītu daudzums ir atkarīgs no slimnieka vispārējā stāvokļa un diferenciāldiagnōzē nespēlē lielu lomu.

Balto asins ķermenīšu daudzums ir ap nōrmi, vai arī nedaudz paaugstināts. Leukocītārā formula ir tuvu nōrmai. Novirzīšanās pa kreisi var būt arī pie nōrmāla neutrofilo leukocītu procentuālā daudzuma. Smagos gadījumos novērojam stipri izteiktu leukocitōzi, neutrofiliju ar izteiktu novirzīšanos pa kreisi un limfopeniju. Eozinofilie, mononukleārie un bazofilie leukocīti turas apmēram nōrmas robežās.

No pārējiem 52 slimniekiem sastādītas 102 asins ainas. Šos slimniekus nevaram sagrupēt lielākās grupās, un no iegūtiem datiem kaut kādus noteiktus slēdzienus nav iespējams izvest. Tāpēc arī šie slimnieki nav sagrupēti tabulā.

No apskatītām tabulām redzam, ka pie chirurgiskām slimībām diferenciāldiagnōstiskā ziņā eritrocīti dod ļoti maz norādījumus (noasiņošanas un anaimijas). Vecākiem slimniekiem, kā to redzējām pie pacientiem ar ulcera ventriculi, tumoriem un gangrēnām, atrodam eritrocītu skaita palielināšanos, ja ne vienmēr absolūtu, tad relatīvu. *Sticker's* un *Bicart's* atrod pie visiem slimniekiem, kuņģiem asins no intīmas puses ar iekaisumu sāk sašaurināties vai aizsprostoties, eritrocītu skaita pavairošanos pāri par 5.000.000 vienā mm^3 . Tā varbūt arī šeit mēs varētu pie minētiem slimniekiem eritrocītu pavairošanos izskaidrot ar asinsvadu sklērōzes parādībām.

Bazofilo grānulāciju eritrocītos novērojam pie saindēšanās ar svinu, kā arī pie smagām anaimijām, kas cēlušās no noasiņošanas vai arī intoksikācijas. Pie pacientiem ar noasiņošanu novērojam arī dažas reizes eritrocītus ar kodoliem.

Balto asins ķermenīšu daudzumam un leukocītārai formulai ir chirurgijā nozīme pie slimniekiem, kuņģiem ir kāds strutojošs process.

Ja atrodam lielu balto asins ķermenīšu daudzumu, neutrofiliju ar novirzīšanos pa kreisi un limfopeniju, akūtos gadījumos arī aneozinofiliju, tad mums jāmeklē pēc strutojošā procesa. Ar strutojošā procesa labošanu balto asins ķermenīšu daudzums un neutrofilija ar novirzīšanos pa kreisi pamazinās, rodas eozinofīlie leukocīti un pavairojas limfocītu daudzums.

Ar brūces sadzišanu balto asins ķermenīšu skaits samazinās līdz normai, dažreiz pat zem tās un rodas neutropenija ar limfocitōzi.

Asins aina, sevišķi viņas baltie formas elementi, chirurgiskos gadījumos dod svarīgus datus galvenā kārtā akūtos saslimšanas gadījumos. Te mēs bieži no tās varam gūt neatsveramus norādījumus. Tomēr visā visumā ar asins ainas tulkošanu nedrīkstam aizrauties un atstāt novārtā pārējos slimības simptomus. Mums jāizdara paralēli visi iespējamie izmeklējumi, tie kritiski jāapskata un jāapsver — tad mēs varēsim pareizi diagnosticēt slimību, nozīmēt pareizu terapiju un pēc tam noteikt samērā droši — prognozi.

Literatūra.

- Арванитопуло. Вестн. хир. кн. 26/27—80. 1927.
 Бекерман. Вестн. хир. кн. 42—12. 1928.
 Bertho. Quelques notes sur l'examen leucocytaire clinique dans quarante neuf cas courants d'appendicite. Paris, 1929. Disertācija.
 Bringmann. Brun's Beitr. Bd. 129. 1923.
 Byszewski. Polski Przegł. chir. 6 1927. Ref. Zbl. f. Ch. Nr. 34. 1929.
 Detering. Sitzungsberichte aus chir. Gesellsch. Kölner Chirurgenvereinung 11. XII. 29 Zbl. f. Ch. Nr. 10. 1930.
 Dolietis. Latv. Ārstu Ž. Nr. 1/2. 1931.
 Гастьева. Врачебное дело № 16—20. 1922.
 Хазе, Спицын, Оранский. Новый хир. арх. 1930.
 Hellwig. J. Kansas med.-soc. 1928. Oktober. Ref. Zbl. f. Ch. Nr. 45. 1929.
 Козловский. О значении исследования крови по методу Sondern'a. Дисс. Петроград 1915.
 Kristensen. Studien über die Anzahl der Blutplättchen beim Menschen. Upsala 1924.
 Matzdorf. Sitzungsberichte aus chirurgischen Gesellschaften. Zbl. f. Ch. Nr. 27. 1930.
 Рахальский. Русск. клин. № 47. 1928. Ref. Zbl. f. Ch. Nr. 50. 1928.
 Schilling. Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1929.
 Siebner. Deutsche Z. Chir. 208 1928. Ref. Zbl. f. Ch. 48. 1928.
 Stein. Deutsche Z. Chir. 219, 297. Ref. Zbl. f. Ch. Nr. 19. 1930.
 Stricker et Bicart. La Presse Medic. Nr. 82. 1929.
 Iesniegts fakultātei 1932. g. pavasara sēmeistri.

Veränderungen des Blutbildes bei verschiedenen chirurgischen Krankheiten.

K. Dolietis.

Chirurgisch-Propädeutische Klinik der Universität Lettlands zu Riga.

Vorstand: Doz. Dr. med. Stradiņš.

Autoreferat.

Unter anderen Krankheitssymptomen muss man immer auch das morphologische Blutbild betrachten. In vielen Krankheitsfällen war das Blutbild ausschlaggebend zur konservativen oder radikalen Behandlung. In der Arbeit sind 680 Blutbilder von 260 Patienten gesammelt. Die Resultate der Beobachtungen sind in Tabellen gruppiert:

I. Tab.	24	Kranke mit Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren	—	84	Blutbilder
II. „	20	„ „ Blinddarmentzündung	—	62	„
III. „	56	„ „ verschiedenen eitrigen Prozessen	—	189	„
IV. „	53	„ „ bösartigen Geschwülsten.	—	98	„
V. „	40	„ „ sogenannten spontanen Gangränen	—	108	„
VI. „	15	„ „ chirurgischer Tuberkulose	—	37	„

und 52 Patienten mit verschiedenen anderen chirurgischen Krankheiten.

Aus den angeführten Tabellen sehen wir, dass die roten Blutkörperchen differenzialdiagnostisch bei den chirurgischen Krankheiten wenig Anhaltspunkte bieten (Verblutungen und Anämien). Bei älteren Patienten (z. B. Tab. I, IV und V, bei Patienten mit Magengeschwüren, Geschwülsten und Gangränen) finden wir eine Vermehrung der roten Blutkörperchen, entweder eine absolute oder eine relative. Sticker und Bicart finden bei allen Kranken, bei denen die Blutgefässe von der Intima aus durch eine Entzündung verengt oder verstopft sind, eine Erythrocytenvermehrung über 5 Millionen. Vielleicht können wir auch in unseren Fällen die Vermehrung der roten Blutkörperchen durch eine Sklerose der Blutgefässe erklären.

Die basophile Granulation der Erythrocyten beobachten wir bei Bleivergiftungen und schweren Anämien, die durch Verblutung oder Intoxikation hervorgerufen wurden.

Bei verblutenden Patienten beobachten wir unter Umständen auch kernhaltige Erythrocyten.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen und die Leukocytenformel hat in der Chirurgie bei Patienten mit eitrigen Prozessen eine grosse Bedeutung. Wenn wir eine grössere Leukocytose, eine Neutrophilie mit einer Linksverschiebung und Lymphopenie, in akuten Fällen auch Aneosinophilie, vorfinden, müssen wir nach eitrigen Herden fahnden. Mit der allgemeinen Besserung des Krankheitsprozesses vermindert sich allmählich die Zahl der weissen Blutkörperchen, sowie die Neutrophilie mit der Linksverschiebung; es entstehen eosinophile Leukocyten, und die Lymphocytenzahl vermehrt sich. Während der Wundheilung vermindert sich allmählich die Zahl der weissen Blutkörperchen bis zur Norm; es entsteht manchmal sogar eine Leukopenie mit einer Neutropenie und Lymphocytose.

Das morphologische Blutbild, insbesondere die weissen Formelemente, gibt wichtige Anhaltspunkte in akuten chirurgischen Krankheitsfällen. Allerdings dürfen wir nicht die anderen Krankheitssymptome vernachlässigen. In jedem Falle müssen wir alle mögliche Untersuchungen ausführen und dieselben kritisch bewerten; erst dann können wir eine richtige Krankheitsdiagnose stellen.

LU bibliotēka



220041012

246680

0.50

P. L. K.
1942

LŪR med. I.	AUL med. I.
Nr. 10. R. Krimbergs un V. Vitants. Par acētilkar- nitīnu	297
On the Acetylcarnitine	304
Nr. 11. A. Meija. Multiplie mielōmi	307
Multiple myelomata	318
2 lapp. zīmējumu.	
Nr. 12. K. Dolietis. Pārmaiņas asins ainā pie dažām chirurgiskām slimībām	321
Veränderungen des Blutbildes bei verschie- denen chirurgischen Krankheiten	351