

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XV

WARSZAWA, 6 PAŹDZIERNIKA 1938 R.

Nr. 37

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

#### O zapaleniu opon mózgowordzeniowych czyrącznością.

Podał

Stanisław JUSTMAN (Łódź).

Ropne zapalenie opon mózgowych, jako następstwo zawleczenia zarazka z pobliskich ognisk ropnych w uszach, nosie, zatokach obocznych, oczodołach i twarzy, jest zjawiskiem banalnym. To groźne powikłanie niegroźnych często samych przez się schorzeń objaśnia się z jednej strony brakiem gruczołów chłonnych w górnych  $\frac{2}{3}$  twarzy aż po górną wargę, z drugiej kierunkiem prądu krwi i limfy z twarzy nie wprost ku dołowi, tj. ku żyłce jarzmowej zewn., lecz ku wnętrzu czaszki. Nie bez znaczenia jest również brak zastawek w żyłach twarzy i całej w ogóle głowy, co znacznie ułatwia posuwanie się bez przeszkody ropnego zapalenia zakrzepowego. Szczególną pod tym względem złośliwością odznaczają się czyraki wargi górnej. Ropne sprawy na kończynach i tułowiu dają bez porównania rzadziej powikłania w postaci ropnego zapalenia opon, przy tym opona twarda tworzy nieraz mocną przegrodę, na której się zatrzymuje i do pewnego stopnia biologicznie wyczerpuje infekcja ropna.

Tak więc Schick (Wien. kl. Wochenschr. 1909, Nr 34) opisuje przypadek, w którym w 2 mies. po ostrym niezycie oskrzeli i zapaleniu płucnej wystąpiły wśród dreszczy gwałtowne bóle w obu kończynach górnych i w okolicy dolnych szyjnych i górnych piersiowych kręgów, po tym nagłe porażenie kończyn dolnych, zaburzenia czynności pęcherza i prostaty. W płynie całkiem prawie przejrzystym znaleziono liczne pneumokoki Fraenkel-Weichselbauma. Sekcja wykryła ropne ograniczone zapalenie opony twardej z uciskiem części dolnej rdzenia szyjnego i górnej piersiowej. Przypadek taki w czasach dzisiejszych niewątpliwie byłby operowany, i niewyłącznie, że uratowany

Lecz nawet w przypadkach, gdzie zakażenie ropne przewycięży barierę opony twardej rdzenia i przejdzie na opony miękkie, często sprawa ogranicza się i nie przechodzi na opony mózgu.

P. Bourcy i A. Baumgartner (Rev. de méd. 1911, Nr 11) przytaczają przypadek 28-letniego mężczyzny, który upadł na krzyż, leżał 24 godziny, pracował kilka dni, po czym dopiero wystąpiły bóle w krzyżu. Przy badaniu stwierdzono gorączkę, objaw Kerniga, odruchy kolanowe zniesione, zatrzymanie moczu, zaparcie, brak porażenia i zaburzenia czucia, sztywność pleców, lecz nie karku, brak bólów głowy i zaburzeń ocz-

nych, ropień okolicy krzyża, małe ciśnienie płynu mózgowordzeniowego, zawierającego dużo białka i neutrofilów segmentowanych oraz gronkowce złociste. Zejście śmiertelne nastąpiło w 20 dni po wypadku. Sekcja wykazała, że rdzeń lędźwiowy i dolny piersiowy pokryty jest warstwą ropy, w której znaleziono gronkowce złociste.

Bywa jednak i inaczej: ropne zapalenie omija bliższe opony rdzeniowe, by usadowić się w dalszych mózgowych. Świadczy o tym przypadek, opisany przez M. Laurent i E. Abel (Rev. méd. de l'est 1922, Nr 15).

8-ioletni chłopiec dostaje bólów prawego kolana i obrzmienia prawego uda, na wysokości małego krętarza otwarto mały ropień. W 4 dni po zachorowaniu objawy zapalenia opon, w płynie mózgowordzeniowym zwiększona ilość białka i liczba komórek (obojętnochłonnych i limfocytów), po 4 dniach *exitus*. We krwi i płynie znaleziono gronkowce, w płucach, sercu i nerkach małe ropnie, na podstawie mózgu znaleziono mały wysięk ropny.

Czyrączność, przebiegająca na ogół jako schorzenie skórne, daje czasem powikłania ze strony narządów wewnętrznych, a nawet, choć dużo rzadziej, opon. Tego rodzaju przypadek opisuje E. Schwaab (Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr 45).

16-oletni chłopiec zapada na uporczywą furunkulozę całego ciała, po blisko  $3\frac{1}{2}$  tygodnia ogólne osłabienie, wysoka gorączka, bolesność w okolicy nerkowej prawej i nadbrzusza, śledziona powiększona, neurologicznie poza dermatografizmem objawów chorobowych brak, szczególnie brak objawu Kerniga, nerwy czaszkowe sprawne, odruchy normalne. Nagle występuje porażenie wiotkie kończyn dolnych, zatrzymanie moczu, oddawanie stolca pod siebie. Przytomność zachowana, sztywności karku brak, natomiast pewna sztywność dolnej piersiowej i lędźwiowej części kręgosłupa, kręgi  $D_{12}$ — $L_1$ , mocno tkliwe. Nakłucie lędźwiowe daje kilka kropel gęstej zielonkawożółtej ropy z gronkowcem złocistym. W 2 godziny po zabiegu, polegającym na opróżnieniu wielkiego ropnia epiduralnego, chory może poruszać nogami. W następstwie jednak znów nastąpił skok ciepłoty, wystąpiły objawy osłabienia serca oraz zejście śmiertelne. Sekcja wykazała ropień epiduralny, sięgający od  $D_{10}$ — $L_5$ , ropne zapalenie odcinka lędźwiowego opon, zapalenie płuc odoskrzelowe. Punkt wyjścia, oczywiście, czyrączność. Autor na zasadzie swego przypadku kładzie nacisk na konieczność wczesnego zabiegu.

Podobny przypadek, lecz na szczęście o przebiegu pomyślnym miałem możność spostrzegania i leczenia w Szpitalu Zapasowym (Dyrektor: Dr Bron. Frenkiel).

18-letni S. M., przyjęty 21.VIII.1936, podał, co następuje. Zachorował 3 tygodnie temu: wystąpiły „wyrzuty“ na plecach, krzyżu i jeden wielki na brzuchu, pomimo to dalej pracował. Po tygodniu poczuł ból w plecach, pokrzywiło go, pokładał się i musiał zaniechać pracy. Tydzień temu mocno zaboląły: głowa, kręgi i nogi, chodzić już nie mógł, mocz oddawał sam, lecz wystąpiło zaparcie stolca. Teraz boli głowa, kręgi, plecy i nogi, „najokropniej boli głowa“. Przed tym był zdrowy, na uszy nigdy nie cierpiał. Z rodziny zdrowej, nie pił wódki, nie palił, choroby wen. *negat.*

S t - p r. Szczupły, leży na boku prawym en chien de iusil. Wyraz twarzy cierpiący. Wybitna *contractura nuchae*, znaczna lordoza kręgosłupa piersiowego, nogi przygięte do tułowia. P—84, T° 37—37,8. Świeże blizny skórne okrągłe sino-pigmentowane w okolicach łędźwiowych i jedna wielkości kurzego jajka sina w odległości 2 poprzecznych palców w prawo od pępka. Brzuch nieco wciągnięty. W narządach wewnętrznych zmian widocznych brak. Lekka *ptosis dextra*, poza tym mięśnie twarzy i gałek ocznych sprawne. Zrenica lewa nieco szersza, oddziaływaną obie na światło i zbieżność sprawnie. Język wysunięty zbacza nieco w lewo. Siła mięśni kończyn wyraźnie zmniejszona, zaników brak. Odruchy śluzówkowe zachowane, skórne żywe, objawu Babińskiego, wzgl. Rossolimo brak. Wyraźny obustronny objaw Lasèguea, objawu Mackiewicza brak. Odruchy ścięgnowe i okostnowe kończyn górnych prawidłowe, kolanowy prawy zachowany, lewy dość żywy, stopowe żywe. Stopotrząsu, wzgl. rzepkopłasu brak. Zaznaczona przeczulica bólowa ogólna. Mowa bez zaburzeń. Psyche normalna.

Nakłuciem łędźwiowym wypuszczono 15 ccm wyciekającego dość żywo, mętnego, białawego płynu. Interpretacja danego przypadku była łatwa. U 18-to letniego ciężko pracującego na roli chłopca wystąpiły czyraki na plecach i brzuchu na wysokości kręgów łędźwiowych. Po tygodniu wystąpiły pewsze objawy zapalenia opon rdzeniowych w postaci bólów w plecach i skrępowania („pokrzywiło go“), jeszcze po tygodniu wystąpiły objawy, które świadczyły o rozszerzeniu się sprawy zapalnej nie tylko na górną część opon rdzeniowych, lecz również na opony mózgowe (ból kręgów, nóg, zaparcie stolca i ciężkie bóle głowy). Za usadowieniem się sprawy na podstawie mózgu przemawiał lekki niedowład nerwów okoruchowego prawego i podjęzykowego lewego. Gorączka nie musiała być wysoka, gdyż chłopak, dość inteligentny, całkiem jej nie czuł. W każdym razie wynik badania przedmiotowego świadczył o niezbyt silnym natężeniu zapalenia opon mózgowordzeniowych — widocznie zarazek, powodujący schorzenie, nie był bardzo złośliwy. Co się tyczy etiologii schorzenia, to zarówno wywiady, rozwój choroby, jak *status* pozwalały wyłączyć zapalenie opon mózgowordzeniowych nagminne, jak i gruźlicze. Nie było również żadnych danych na tło kiłowe schorzenia. Brak schorzenia ropnego uszu, nosa, wzgl. zatok obocznych pozwalał wyłączyć ropne zapalenie opon *per continuitatem*, wzgl. *per contiguitatem*. Wszystko natomiast wskazywało na przeniesienie się zarazka czyraków drogą naczyń chłonnych do wielkiej przestrzeni chłonnej, jaką w gruncie rzeczy jest worek oponowy. Sama zaś łagodność zarówno czyraczności, jak i zapalenia opon świadczyła o tym, że zarazkiem był gronkowiec, prawdopodobnie biały, a nie dużo złośliwszy łańcuszkowiec. Z tych względów od razu postawiłem rokowanie dobre, leczniczo zastosowałem obok nakłuc łędźwiowych urotropinę z salicylem i glukozą dożylnie.

Dalszy przebieg choroby był następujący:

24.VIII T° 36,6—37,4. Nakłuciem łędźwiowym wypuszczono 10 ccm wyciekającego kroplami mętnego białawego płynu.

25.VIII T° 38,8—38,9. W nocy jęczał z powodu ciężkich bólów głowy „Moc bez składników chorobowych“. „Płyn mózgowordzeniowy jest mętny, wytworzył skrzep włóknikowy, po odwirowaniu bezbarwny. Białko jest w ilości 2,4‰, odczyn globulinowe ++++. Osad zawiera po kilkadziesiąt neutrofilów w każ-

dym polu widzenia, rzadko krwinki niewylugowane. Odczyn Bordet-Wassermanna z płynem czynnym i unieczynionym w dawce 1.0 ujemny. Bakterioskopowe badanie drobnoustrojów nie wykazało, posiew na bulionie wykazał gronkowce“ (Dr Wilner). „We krwi odczyn Bordet-Wassermanna i citocholowy ujemny“ (Dr Załęski).

A więc, badanie płynu mózgowordzeniowego wykazało zmiany ostro-zapalne: dużą ilość białka, skrzep włóknikowy, w osadzie same obojętne ciała ropne, w hodowli gronkowce.

26.VIII Jęczy z powodu bólu głowy, mówi, że chce mieć inną głowę, zmawia pacierze. T° 38—37,2, P—104. Objaw Kerniga wybitny, zresztą *idem*. Nakłuciem łędźwiowym wypuszczono 10 ccm mętnego, białawego, wyciekającego kroplami płynu.

27.VIII T° 37,2—37,8. Całą noc jęczał z powodu bólu głowy.

28.VIII T° 37,8—37,1. W nocy był nieco spokojniejszy, obecnie narzeka na ciężkie bóle głowy. „Płyn mózgowordzeniowy jest mętny, po odwirowaniu bezbarwny, dość prędko wytworzył skrzep włóknikowy, białko jest w ilości 6‰, odczyn globulinowe mocno dodatnie, osad nieduży, zawiera po kilkadziesiąt białych ciałek w polu widzenia, są to w 80—85% neutrofile, reszta limfocyty; bakterioskopowo drobnoustroje nie wykryte; odczyn Bordet-Wassermanna ujemny“ (Dr Wilner).

Dalsze trwanie ciężkich bólów głowy przy niskim ciśnieniu płynu mózgowordzeniowego, otrzymanego drogą nakłucia łędźwiowego, świadczyło o niedrożności worka oponowego, powstałej z powodu pajęczynkowych zrostów zapalnych. W ten sposób powstało ostre wodogłowie zapalne z groźącą ślepotą. Zaradzić temu można było tylko, robiąc nakłucie znacznie wyżej, a więc cysterny podpotylicznej, wzgl. komory bocznej, co też wykonaliśmy.

Nakłuciem cysterny podpotylicznej wypuszczono 20 ccm wyciekającego pod dużym ciśnieniem mętnawego płynu.

31.VIII Od wczoraj T° stale normalna, bóle głowy znacznie zelżały, prosi o nakłucie cysterny. Przedmiotowo: sztywność karku znacznie mniejsza, podnosi wyprostowane kończyny dolne do 30°. „Płyn z cysterny podpotylicznej jest mocno opalizujący, bezbarwny, błonki pajęczynkowej nie wytworzył, odczyn Pandy ++++, białko jest w ilości 1,8‰, cukru 0,076%, pleocytoza 590; osad po wirowaniu minimalny, zawiera po kilkadziesiąt białych ciałek w polu widzenia, są to w 80% limfocyty, reszta neutrofile; bakterioskopowo drobnoustroje nie wykryte, posiew na bulionie wykazał florę saprofityczną (zanieczyszczenie)“ (Dr Wilner).

2.IX T° stale normalna, chce wstać, apetyt dobry.

4.IX T° 37,2—36,5, czuje się dobrze, bólów głowy nie ma, chodzi.

7.IX T° stale normalna. Stan dobry.

8.IX W połowie zewnętrznej powierzchni prawego podudzia znajduje się głęboko sięgający w tkankę podskórną czyrak, przykryty łepkiem zielonym, po zdjęciu którego przy bardzo lekkim ucisku otrzymano gęstą ropę. Podnosi kończyny dolne wyprostowane — prawą do 80°, lewą do 45°. Wypisuje się na żądanie ojca, który nie jest więcej w stanie płacić za leczenie szpitalne.

Chcąc wiedzieć, czy osiągnięta poprawa jest trwała, napisałem do S. M. list z prośbą o wiadomość co do stanu jego zdrowia. Otrzymałem odpowiedź z 27.XI.1936, którą przytaczam *in extenso* po poprawieniu nielicznych, zresztą, błędów ortograficznych.

„Szanowny Panie Doktorze, czuję się bardzo dobrze, jestem zdrowy zupełnie, leżałem w domu dwa tygodnie, w trzecim wstałem, brałem się z wolna do roboty, teraz robię wszystko, wrzodu nie miałem nigdzie, i wczesne opuszczenie szpitala-

la nie zaszkodziło mi. A teraz dziękuję Panu Doktorowi bardzo za tak wielkie usługi, bo gdyby nie Pana Doktora opieka, to bym napewno mieszkał w mogile, i dziękują Panu Doktorowi również i rodzice, bracia i siostry za tak wielką przysługę. Pozdrawiam Pana Doktora serdecznie S. M.“

Przypadek powyższy jest poniekąd typowy dla przebiegu względnie łagodnego zapalenia opon mózgowordzeniowych na tle czyrączności tułowia. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy nim a zapaleniem opon mózgowordzeniowych nagminnym nie przedstawia żadnych trudności. Zapalenie opon mózgowordzeniowych nagminne jest schorzeniem ostrym o zwiastunach typowych: dreszcze, szybkie podniesienie się gorączki, gwałtowne bóle głowy, karku i kręgosłupa, półpasiec wargowy, często wysypka, podobna do odrowej, młodości, nawet wymioty. Odruchy skórne i ścięgnowe szybko słabną i wkrótce znikają, płyn mózgowordzeniowy jest ropny i gęsty, zawiera meningokoki wewnątrzkomórkowe i prawie wyłącznie postaci dojrzałe obojętnochłonnych ciałek ropnych. Natomiast zapalenie opon mózgowordzeniowych gronkowcowe, powstałe z czyrączności tułowia, rozwija się znacznie łagodniej, ma przebieg podosty bez dreszczy, bez półpasca wargowego, bez wysypki, ciepłota podnosi się stopniowo, odruchy skórne i ścięgnowe pozostają zachowane lub tylko osłabione przez czas długi, i zniknięcie ich jest *signum mali ominis*, nakoniec płyn mózgowordzeniowy jest tylko mętny i wodnisty i zawiera przeważnie wprawdzie ciała ropne obojętnochłonne segmentowane, lecz również limfocyty, w preparatach barwionych ropą bakterii się nie wykrywa, jedynie hodowle pozwalają stwierdzić obecność gronkowca białego lub złocistego.

Co się tyczy patogenyzy zapalenia opon mózgowordzeniowych czyrącznościowego, to można powiedzieć, że niebezpieczne to powikłanie powstaje w przypadkach czyrączności zaniedbanych, nieleczonych lub całkiem lekceważonych. W ten sposób zarazek — gronkowiec — dostaje się do powierzchownych warstw ciała do tkanek coraz to głębszych, aż w końcu dojdzie do bogatej w spłoty żyłne i naczynia chłonne luźnej tkanki tłuszczowej, otaczającej oponę twardą. Tu następuje nieraz zatrzymanie sprawy zapalnej i dochodzi do utworzenia ropnia ostrego, dającego objawy ucisku rdzenia. Lecz w innych przypadkach sprawa zapalna przenika w głąb i daje zmiany, z początku ograniczone do pewnego odcinka worka oponowego, z czasem jednak przy braku leczenia w porę szerzące się ku dołowi i ku górze. W ten sposób zespół chorobowy bogaci się w coraz to nowe objawy i w końcu dać może obraz, różniący się jedynie wywiadami od typowego zapalenia opon mózgowordzeniowych nagminnego.

Zgodnie ze swą odrębnością patogenetyczną i odmiennością przebiegu również leczenie zapalenia opon mózgowordzeniowych czyrącznościowego przedstawia się nieco odmiennie. Oczywiście, leczenie paliatywne jest toż samo, co w innych postaciach zapalenia opon mózgowordzeniowych, a więc wewnętrzne środki przeciw bólowi głowy, lód na głowę, uroformina z salicylem dożylnie. Szybko, prawie nagle rozwijające się porażenie kończyn dolnych, obok wybitnej bolesności pewnego odcinka kręgosłupa świadczy o utworzeniu ropnia ostrego epiduralnego i wymaga niezwłocznej interwencji energicznej, bo polegającej na laminektomii w obrębie wybitnie bolesnych wyrostków kołcystych i szerokim otwarciu ropnia. Sprawa nakłuc odbarczających wymaga szczegółowego omówienia. Na-

klucie worka oponowego jest, podobnie jak nakłucie opłucnej, czy osierdzia, nie tylko zabiegiem paliatywnym, przynoszącym chwilową ulgę, lecz również leczniczym. Przecież w postępowaniu leczniczym nie tyle liczymy na nasze środki lecznicze, ile na ową *vis medicatrix naturae*, której skromnymi pomocnikami być chcemy. W samej rzeczy, wypuszczając drogą nakłucia płyn zapalny, z jednej strony usuwamy pewną ilość bakterii i wydzielonych przez nie toksyn, z drugiej strony zmieniamy warunki statyczne tkanek schorzałych, umożliwiając energiczny dopływ świeżej krwi z jej odżywczymi dla tkanek, a zabójczymi dla bakterii składnikami. Lecz pamiętać o tym należy, że pajęczynówka, podobnie jak wszystkie inne błony surowicze, wyścielające wielkie jamy naszego ciała: opłucna, osierdzie, otrzewna, odznacza się wielką skłonnością do tworzenia zrostów zapalnych. Tym powstaniem zrostów zapalnych należy objaśniać zastanawiającą zmianę ciśnienia płynu mózgowordzeniowego podczas wielokrotnych nakłuc lędźwiowych: płyn, wyciekający przy pierwszym nakłuciu pod dużym ciśnieniem, przy następnych wycieka nieraz coraz powolniej, kroplami. Czyżby to miało zależeć po prostu od tego, że płyn nie zdążył się regenerować? Oczywiście, że takie przypuszczenie w sprawach zapalnych opon jest nieuzasadnione. Dalsze trwanie ciężkich bólów głowy, znacznej sztywności karku i pozostałych objawów oponowych świadczy niewątpliwie o tym, że proces zapalny z tworzeniem świeżego wysięku zapalnego trwa dalej, jeno świeżo utworzony wysięk gromadzi się w górnej części worka oponowego, mając drogę zamkniętą zrostami zapalnymi do dolnej części worka. Że tak jest rzeczywiście, mogliśmy przekonać się na naszym przypadku, gdzie nakłucie cysterny podpotylicznej pozwoliło wypuścić 20 ccm płynu, wyciekającego pod dużym ciśnieniem. Te zrosty pajęczynówkowe, póki świeże, mogą w razie pomyślnego przejścia choroby ulec rozpuczeniu i wessaniu, czasem jednak pozostają i dają po latach objawy ucisku rdzenia, zmuszające do usunięcia ich drogą operacji. Czasem jednak wystarcza wprowadzenie lipiodolu (nie jodipiny!), by usunąć dolegliwości, zależne od tych zrostów.

W każdym razie uznać należy za prawidło, że w każdym przypadku zapalenia opon, w którym wystąpią objawy niedrożności worka oponowego wskutek zrostów zapalnych, należy robić nakłucia powyżej zrostu zapalnego, a więc podpotyliczne lub komorowe. W ten sposób nie tylko uda się uratować życie, lecz również wzrok, którego utratą okupują nieraz powrót do względnego zdrowia chorej na tzw. zapalenie opon surowicze.

W przypadkach bardzo ciężkich, wprost beznadziejnych, o wysięku ropnym z wyglądu, należy się uciec do przemywania worka oponowego. Robi się to w ten sposób, że nakłuwają się worek oponowy w 2-ch miejscach od siebie odległych: jedną igłą wprowadza się do komory bocznej, drugą robi się nakłucie lędźwiowe. Czasem może być wskazane nakłucie obu komór bocznych oraz nakłucie lędźwiowe. Do górnej igły wlewa się zapomocą lejka, połączonego z igłą drenem gumowym, ciepły fizjologiczny roztwór soli (nie żaden, choć najszabszy, płyn dezynfekcyjny!), wyciekający po chwili dolną igłą. W ten sposób można będzie uratować niejedyn przypadek zapalenia opon.

Streszczając wszystko wyżej powiedziane, przychodzimy do wniosków następujących.

1. Czyrączność tułowia, zaniedbana lub lekce-

ważona, może spowodować zapalenie opon, umiejscowione z początku w odcinku, odpowiadającym wysokości czyraków. To zapalenie opon może się z czasem rozszerzyć ku dołowi i ku górze i w końcu przedstawia obraz zapalenia opon mózgowordzeniowego czyracznościowego, odmienny od obrazu zapalenia opon mózgowordzeniowego nagminnego.

2. Trwanie gwałtownych bólów głowy po nakłuciu łądźwiowym, którym wypuszczono niewielką ilość płynu pod ciśnieniem niskim, świadczy o niedrożności worka oponowego z powodu zrostów zapalnych pajęczynówki, a więc o ostrym wodogłowie zapalnym. Wtedy jedynie nakłucie podpotyliczne lub ostatecznie

komorowe może przynieść natychmiastową ulgę i uratować wzrok, a nawet życie choremu.

3. Leczenie zapalenia opon czyracznościowego jest różne zależnie od okresu i postaci zapalenia. W postaciach lekkich i początkowych wystarczą nakłucia łądźwiowe obok dożylnych zastrzykiwań uroforminy z salicylanem sodu i środków paliatywnych. W przypadku ucisku rdzenia szybko powstałym ropniem epiduralnym konieczny jest niezwłoczny zabieg, polegający na rozległej laminectomii i szerokim otwarciu ropnia. W przypadkach ciężkich ropnego zapalenia opon należy się uciec do przemycia całego worka oponowego ciepłym roztworem fizjologicznym chlorku sodu.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Instytutu Curieterapii w Krakowie i Pracowni Chemicznej Fundacji Pearsona w Wiedniu.

### O ciałach przysadki mózgowej regulujących wzrost i ich znaczeniu w patogenezie raka.

Podali

Dr med. Henryk WACHTEL (Kraków) i Dr. chem. Bernard LUSTIG (Wiedeń).

(Dokończenie — patrz Nr 36)

#### 2. Ciała przysadki mózgowej, które regulują wzrost.

Nasunęło się pytanie, w jaki sposób regulowana jest w ustroju harmonijna współpraca ciał aktywujących i hamujących wzrost. Badania nasze, o których w innym miejscu szerzej donosimy, dotyczyły przede wszystkim hormonalnej regulacji wzrostu.

W badaniach naszych nad działaniem wzrostowym wyciągów z różnych narządów stwierdziliśmy, że chociaż czynniki, aktywujące wzrost, znajdują się w każdym narządzie, to jednak działaniem ich jest z reguły bardzo silnie przekompensowane działaniem, hamującym wzrost. Tylko w przednim płacie przysadki mózgowej można było stwierdzić niezwykle wielkie ilości substancji, wzmagającej wzrost. Równolegle przeprowadzone badania nasze z tymi samymi wyciągami na roślinach i młodych zwierzętach wykazały, że ten sam wyciąg, który dawał wzmoczenie wzrostu roślin, dawał też wzmoczenie wzrostu i wielkości u młodych zwierząt, t. zn. zachowywał się, jak hormon somatotropowy, wyosobniony przez Evansa z przedniego płata przysadki mózgowej. Tak więc należy hormon somatotropowy wydzielić z reszty obserwowanych w narządach aktywatorów wzrostu, jako ciało specyficznie właściwe przedniemu płatowi przysadki, któremu, zresztą, przypisuje się w patologii szczególnie znaczenie w niektórych zaburzeniach wzrostu u człowieka.

W badaniach naszych stwierdziliśmy natomiast w wyciągach z tylnego płata przysadki obecność szczególnie wielkich ilości ciała, hamującego wzrost, a równolegle przeprowadzone badania z tymi samymi wyciągami z tylnego płata na roślinach i młodych zwierzętach wykazały, że ten sam wyciąg, który dawał zahamowanie wzrostu roślin, po zastrzykiwaniu podskórnym u młodych szczurów, świnek morskich i królików sprawadzał wyraźne zahamowanie wzrostu i wielkości

zwierząt w stosunku do zwierząt kontrolnych, tak, że tylko część zwierząt i dopiero w długi czas po zaprzestaniu dowozu wyciągu do organizmu dorastała wielkości i wagi zwierząt kontrolnych. Przy tym narządy zwierząt nie ulegały żadnym dodatkowym zmianom, tylko pozostawały znacznie mniejsze, niż u zwierząt normalnych. Nazwaliliśmy to ciało, hamujące wzrost, właściwe tylnemu płatowi przysadki mózgowej, a mianą ku czci Ernesta Freund'a. Amicyna odgrywa w stosunku do wzrostu rolę wręcz odwrotną, niż hormon somatotropowy Evansa.

Przytaczamy dla przykładu jeden protokół doświadczalny:

Młode szczury tego samego pochodzenia o wadze około 40—50 g podzielono na grupy po 4—5 zwierząt, z których jedna otrzymała 2—3 zastrzyknięcia wyciągu z przysadki, podczas gdy druga służyła jako kontrolna. Równocześnie użyto kilku rodzin. Wszystkie zwierzęta znajdują się przez cały czas doświadczenia w tych samych warunkach i otrzymują to samo pożywienie. W niektórych seriach doświadczalnych zwierzęta kontrolne otrzymywały również zastrzykiwania ciał obojętnych, służących za rozpuszczalnik hormonu. Wagę zwierząt oznaczano przy rozpoczęciu doświadczenia i później co 7 dni.

A. Zastrzyknięto wyciąg z płata przedniego przysadki. Przyrost wagi u zwierząt:

	po 7 dniach	14 dniach	21 dniach	28 dniach	35 dniach
Przedni płat	10%	38%	77%	110%	124%
Kontrole	12%	23%	66%	88%	99%

B. Zastrzyknięto dwa różne wyciągi z tylnego płata przysadki. Przyrost wagi zwierząt:

	po 7 dniach	14 dniach	21 dniach	28 dniach	35 dniach
Tylny płat, wyciąg I.	10%	29%	57%	73%	96%
" " " II.	7%	36%	58%	63%	76%
Kontrole	26%	51%	85%	101%	131%

C. Zastrzyknięto jednej grupie wyciąg z tylnego płata, drugiej ten sam wyciąg, uprzednio zmieniony silnym ługiem, a następnie zneutralizowany. Przyrost wagi zwierząt:

	po 7 dniach	14 dniach	21 dniach	28 dniach	35 dniach
Tylny płat	34%	47%	68%	105%	128%
" " " po zalkalizowaniu	46%	60%	104%	150%	180%
Kontrole	29%	56%	100%	120%	151%

Tablica A. daje obraz działania wyciągu z płata przedniego, tablica B. działania dwóch różnych wyciągów z płata tylnego. Wyciąg z płata przedniego sprawadza szybszy przyrost wagi w stosunku do zwierząt kontrolnych, podczas gdy płat

tylny opóźnia przyrost wagi. Tablica C. daje obraz działania wyciągu z płata tylnego po zadziałaniu na wyciąg silnym ługiem. Wyciąg z tylnego płata, który hamował przyrost wagi zwierząt, stracił to działanie pod wpływem silnego ługu i działa teraz przyspieszająco na wzrost wagi.

Doświadczenia nasze wykazały, że działanie silnych alkali niszczy amicynę. Można więc, działając silnymi alkaliami na wyciąg hamujący z przysadki, usunąć działanie, hamujące wzrost, i otrzymać w ten sposób działanie czynnika, wzmagającego wzrost, o ile taki znajduje się w wyciągu. Fakt ten miał np. miejsce w doświadczeniu, podanym w tablicy C.



Załączona rycina przedstawia królika, który po zastrzykiwaniu amicyny przestał rosnąć, obok swego brata (kontrola). Królik ten ważył na początku doświadczenia 482 g, a w 7 tygodni później, w chwili wykonania zdjęcia, 530 g (przyrost wagi 52 g). Brat jego ważył na początku doświadczenia 476 g, a w 7 tygodni później 954 g (przyrost wagi 478 g).

Wielokrotnie powtarzane doświadczenia dawały stałe ten sam wynik: Wyciągi z tylnego płata przysadki zawierały wielkie ilości amicyny i nieznaczne ilości ciała, wzmagającego wzrost, którego działanie przykryte było działaniem amicyny. Wyciągi z przedniego płata przysadki zawierały wielkie ilości hormonu somatotropowego i nieznaczne ilości ciała, hamującego wzrost, którego działanie przykryte było działaniem hormonu somatotropowego. Co do charakteru chemicznego amicyny, to znajduje się ona w frakcji lipidowej wyciągów, i rozpuszczalność jej zależy od towarzyszących jej ciał. Jest ona, jak już podaliśmy, bardzo wrażliwa na silny ług, natomiast znosi słabe ługi i kwasy i wytrzymuje gotowanie przy 100° przez 30 minut.

Badania nasze dały więc potwierdzenie wiadomego już faktu, że przysadka mózgowa zawiera hormony, które regulują wzrost: hormon somato-

tropowy Evansa w płacie przednim i nowe ciało hormonalne, amicynę, w płacie tylnym. W przemianie materii ciał, działających na wzrost w organizmie, przypisać więc należy przysadce przemożny wpływ hormonalny.

### 3. Znaczenie przysadki mózgowej w patogenezie raka.

Wpływ, jaki wywierają hormony przysadki mózgowej na wszelkie procesy wzrostowe, nasuwał przypuszczenie, że funkcja wewnątrzwydzielnicza tego gruczołu mogłaby pozostawać też w związku z procesami wyrastania guzów rakowych. Przegląd piśmiennictwa wykazuje, że niejednokrotnie stwierdzano w raku histologiczne zmiany w przysadce, aczkolwiek uznawano je za mało charakterystyczne.

Zmiany w komórkach przedniego płata przysadki (powiększenie liczby i wielkości komórek głównych i zmiany w eozynofilach) stwierdzili Karlefors (Z. f. Krebsforsch. 17. 195. 1920), Berblinger i Muth (Zbl. f. Gynäk. 47. 1713. 1923), a poza tym też powiększenie płata przedniego (Krachennikoff, Index. Analyt. Cancerol. 1. 302. 1927, Wyeth, Endocrinology 18. 59. 1934). Zmianom tym przypisano tylko charakter wtórny, i nie dało się stwierdzić bezpośredniego związku między tymi zmianami a guzem. Niemniej rzucano się w oczy, że bardzo często napotyka się gruczolaki w przysadkach chorych na raka. Tak więc Close (Lancet 1934. 732) stwierdził, że 50% chorych na raka miało gruczolakowato zmienione przysadki, podczas gdy reszta przypadków sekcjonowanych wykazała tylko 10% takich zmian. Były pomiędzy nimi lite i cystyczne gruczolaki. Mikroskopowo chodziło prawie wyłącznie o gruczolaki komórek chromofobowych, rzadko komórek acydofilnych. Adenomy te nie dawały za życia żadnych objawów, nie można też było u chorych tych stwierdzić objawów akromegalii lub gigantyzmu. Susman (Brit. Med. J. 1931. 2. 794) znajdował bardzo często obok objawów nadczynności płata przedniego też anatomiczne zmiany regresywne w tylnym płacie przysadki. Tylko wyjątkowo brak było zmian sklerotycznych itp. Równocześnie stwierdzał rozszerzenie wysepek Langerhansa w trzustce, podczas gdy tarczyca i przystarczycza zmian nie wykazywały. Engel (Acta Cancerol. Budapest 2. 413. 1936) stwierdził u myszy, którym przed 14 dniami wszczepiono raka, znaczne przekrwienie przysadki, mierne zmniejszenie się liczby komórek eozynofilnych i lekkie powiększenie liczby komórek chromofobowych. Twort i Twort (Ber. ü. d. gesamt. Physiol. 102. 384. 1937) stwierdzili u myszy, u których wywołano raka ciałami chemicznymi rakotwórczymi, zmniejszenie się przeciętnej wagi przysadki. Tuchmann i Demag (Ber. 99. 316. 1937) stwierdzili u szczurów, którym zastrzykiwano benzyren, silne przekrwienie i przerost przysadki. Cramer i Horning (34. Ann. Raport. Imp. Cancer Res. F. 1936) stwierdzili, że u zwierząt, u których doświadczalnie starano się za pomocą follikuliny wywołać raka, powstawały gruczolaki w przednim płacie przysadki.

Wycięcie przysadki wpływa hamująco na rozwój raków doświadczalnych. Raki przeszczepialne wyrastają z opóźnieniem, a także liczba udanych przeszczepień ulega zmniejszeniu. (Wall i Simpson, Am. J. Cancer 16. 361. 1932. — Samuels, Wall i Simpson, Am. J. Cancer 18. 380. 1933). To samo stwierdził Narimatsu dla mięsaka Kato u królika. Także powstawanie raków po 1:2:5:6-dibenznatracenie opóźnia się znacznie przez wycięcie przysadki (Wall i Samuels, Am. J. Cancer 26. 547. 1936). Podobnie opóźnia rozwój raka zniszczenie przysadki przez promienie (Bischoff i Maxwell, Am. J. Cancer 21. 329. 1934. — Lacassagne i Nyka, C. r. Soc. Biol. Paris 121. 822. 1936).

Należy jeszcze dodać, że próbowano też leczenia raka wyciągami przysadki mózgowej (Carse, Med. World 1916. Nr 21. — Norgate, Brit. J. Surg. 1921. 495. — Susman) i obserwowano czasem po zastosowaniu pituitryny polepszenia. Szczególny odczyn bolesny na guzach rakowych po zastrzyknięciu pituitryny obserwowali Susman jako też Reding i Slosse (C. r. Soc. Biol. Paris. 1926. 1442).

Powyższe skąpe wskazówki piśmiennictwa potwierdzały przypuszczenie, iż hormony wzrostowe przysadki mózgowej mogą mieć ważne znaczenie w chorobie raka. Należało więc doświadczać i stwierdzić, czy i w jakim stopniu można wykazać wpływ tych hormonów na raka.

Co do hormonu somatotropowego Evansa, to od dawna stwierdzono, że hormon ten wzmacnia wzrost raków doświadczalnych. Należało jeszcze stwierdzić wpływ amicyny na wzrost raka doświadczalnego.

Stosowaliśmy amicynę przede wszystkim w ten sposób, że dodawaliśmy pewne ilości wyciągów, zawierających amicynę, do szczepionki raka Ehrlicha białych myszy. Wyciągi te hamowały wyraźnie wzrost powstających guzów i przedłużały życie w ten sposób szczepionych zwierząt. Wyciągi, znacznie oczyszczone, wstrzymywały u niektórych zwierząt w ogóle występowanie guzów, lub guzy wyrastały z opóźnieniem do 4 tygodni w stosunku do zwierząt, szczepionych kontrolnie.

TABLICA I.

Amicyna (Dośw. 650).		Kontrolne (Dośw. 655).					
Szczepiono	12.1.1938	12.1.1938					
19.1.1938.	0 0 0	0	8×8	3×4	2×3	4×6	3×8
25.1.1938.	0 0 0	2×3	3×3	8×4	5×5	4×7	10×15
1.2.1938.	0 0 0	0	8×2	20×20	12×20	10×15	20×25
8.2.1938.	0 0 0	0	15×20	22×15	18×25	17×22	28×20
15.2.1938.	0 0 0	15×20	20×23	+(34)	20×30	20×27	12.2.+(31)
20.2.1938.			+(39)		+(39)		
22.2.1938.	0 0 0	18×23				32×23	
2.3.1938.	0 0 0	22×24				26.2.+(45)	
9.3.1938.	0 0 0	25×30					
16.3.1938.	0 0 0	+(63)					
22.3.1938.	0 0 0						

Tablica I przedstawia przebieg jednego z odnośnych doświadczeń. 5 zwierząt szczepiono rakiem Ehrlicha z domieszką amicyny do szczepionki (Dośw. 650), podczas kiedy równocześnie szczepione 4 zwierzęta amicyny nie otrzymały (Dośw. 655). Cyfry podają w milimetrach wymiary powierzchni wyrastających guzów w dwu do siebie prostopadłych kierunkach. 0 oznacza brak guza, † oznacza chwilę śmierci, przy czym w nawiasie podana jest liczba dni, które zwierzę żyło od chwili szczepienia.

Szczególnie zastanawiające wyniki otrzymaliśmy, zastrzykując amicynę terapeutycznie u zwierząt, u których raki transplantowane wyrosły do wyraźnych rozmiarów. Niejednokrotnie uzyskiwaliśmy po podskórnym zastrzyknięciu amicyny wyraźne cofanie się wielkości guzów. Początkowo działały wyciągi nasze bardzo nierównomiernie, tak, że musimy przyjąć, iż zawierały one też różne ilości ciał, sprzyjających wzrostowi raka, które przeciwdziałały amicynie. Dopiero w miarę, jak nauczyliśmy się coraz lepiej oczyszczać frakcję amicynową wyciągów, cofania te występowały regularnie, a niejed-

nokrotnie doprowadzały do stanu z upełnego zniknięcia guza, tak, że zwierzę należało uważać za wyleczone. Niektóre z wyleczonych zwierząt wykazały jednak po upływie czasem kilku tygodni ponowny wzrost guza w tym samym miejscu, w którym rósł pierwszy guz. Ponowny wzrost guza nie różnił się w przebiegu swym niczym od zwykłego wzrostu guzów Ehrlicha i prowadził do śmierci zwierzęcia w tym samym albo dłuższym czasie, jaki zwykle obserwujemy. Czas życia tych zwierząt w stosunku do kontrol był ponadto przedłużony o okres wzrostu guza pierwszego i okres wolnej od guza przerwy. Tak więc uzyskiwaliśmy amicyną wyleczenie zwierząt trwałe lub przejściowe. Wynik ten osiągalni tylko w pewnym odsetku zwierząt i nie można na razie powiedzieć, czy wyniki ujemne u reszty zwierząt pozostają w związku z niewystarczającą czystością preparatu, czy też wchodzi w grę jeszcze czynniki inne.

TABLICA II.

Seria 614.

Myszy zaszczepione dnia 28.IV.1937.

Amicyna dnia 13.V.1937.

	I.	II.	III.	IV.
13.5.1937.	2×3	4×7	4×8	3×8, 3×3
18.5.1937.	2×2, 2×2	10×12	4×16	2×4 ulc.
25.5.1937.	2×2	2×6	2×5	3×5, 2×2
1.6.1937.	4×4	12×7	0	10×11
8.6.1937.	6×6, 12×12	9×1	0	12×14
30.6.1937.	20×30	8×5	0	30×24
6.7.1937.	25×34	4×5	0	37×24
13.7.1937.	26×34	0	0	27×22
21.7.1937.	15.7.+(78)	0	0	15×2
27.7.1937.		0	0	ulc
10.8.1937.		0	0	0

Tablica II ilustruje przebieg jednego z odnośnych doświadczeń. Czterem zwierzętom, u których wyrosły raki Ehrlicha wyraźnych rozmiarów, zastrzyknięto amicynę. Znaki oznaczają to samo, co w tablicy I. ulc. oznacza wystąpienie owrzodzenia na guzie. U myszy I sprawa skończyła się śmiercią, przy czym czas życia zwierzęcia w stosunku do kontrol był przedłużony. Mysz III wyleczyła się w krótkim czasie, podczas gdy myszy II i IV dopiero po dłuższym przeciągu czasu. Tablica III podaje przebieg doświadczenia u myszy, która początkowo wykazała wyleczenie, a potem nawrót choroby.

TABLICA III.

Seria H 76.

Mysz szczepiona 5.IX.1935.

Zastrzyknięto amicynę dnia 26.IX.1935.

26.IX.1935	8×13	5.IX.1935	2×3 ?	24.XII.1935	20×23
28.IX.1935	7×7	12.XI.1935	4×5 ?	31.XII.1935	27×30
30.IX.1935	7×12	19.XI.1935	4×6	7.I.1936	28×32
8.X.1935	5×12	26.XI.1935	6×6	12.I.1936	+(129)
15.X.1935	4×5	3.XII.1935	10×10		
22.X.1935	0	10.XII.1935	16×18		
29.X.1935	2×3 ?	17.XII.1935	23×25		

Mysz tablicy III wykazywała przez krótki czas zupełne wyleczenie, po czym przez dłuższy czas stwierdzało się niecharakterystyczne zgrubienie, które mogło uchodzić za bliznę, po czym nastąpił ponowny wzrost guza, który doprowadził do śmierci. Czas życia od chwili szczepienia wynosił 129 dni, od chwili wzrostu ponownego guza 71 dni.

Należy dodać, że doświadczenia, które przeprowadziliśmy nad hormonami tylnego płata przysadki, które

dotychczas wyosobniono, oksytocyną i wazopressyną, dały wynik pod każdym względem ujemny. Zresztą, amicyna nie wykazała też żadnych właściwości tamtych hormonów. Natomiast okazało się, że te same wyciągi przysadki, które działają hamująco lub przyspieszają na wzrost młodych zwierząt, działają też podobnie na wzrost raka.

Wyniki naszych badań nad działaniem hormonów przysadki na wzrost w ustroju w ogóle, a na wzrost tkanki nowotworowej w szczególności, zestawione z faktami, zebranymi w piśmiennictwa, wskazywały więc wyraźnie na możliwość istnienia szczególnego związku między czynnością hormonalną przysadki mózgowej a rakiem.

Jednak fakty te, mimo ich wielkiej doniosłości dla zrozumienia procesów wzrostowych ustroju, nie dawały na razie żadnych wskazówek, na czym związek między funkcją hormonalną przysadki a rakiem mógłby polegać. W tym kierunku otrzymaliśmy pierwsze wskazówki przy dokładniejszej analizie stosunków hormonalnych w surowicy chorych na raka, badając szczegółowiej mechanizm tzw. reakcji cytolitycznych Freund'a i Kaminerowej, które obserwuje się u chorych na raka (Lustig i Wachtel, Klin. Wschr. 1938. 163).

Reakcja Freund'a i Kaminerowej polega, jak wiadomo, na zjawisku rozpuszczania się komórek rakowych, dodanych do surowicy normalnej, podczas gdy dodanie surowicy chorych na raka chroni komórki rakowe przed działaniem cytolitycznym surowicy normalnej. Cytoliza komórek rakowych w surowicy normalnej wywołana jest działaniem szczególnej substancji litycznej, podczas gdy w surowicy rakowej nie tylko ilość tej substancji jest zmniejszona, ale oprócz tego stwierdza się obecność innego ciała „ochronnego“ dla komórek rakowych (Freund i Kaminerowa).

Badania nasze wykazały, że wyciąg z płata przedniego przysadki działa podobnie, jak surowica rakowa, tzn., że dodanie go do surowicy normalnej chroni komórki rakowe przed rozpuszczeniem. Surowica taka zachowuje się więc serologicznie, jak surowica chorego na raka. Natomiast stwierdziliśmy równocześnie, że wyciąg z płata tylnego przysadki, dodany do surowicy rakowej, usuwa jej działanie ochronne dla komórek rakowych, które wówczas rozpuszczają się w surowicy normalnej. Podobnie można surowicę normalną, zadaną wyciągiem z przedniego płata przysadki tak, iż chroni komórki rakowe przed cytolizą, pozbawić tej ochrony przez dodanie wyciągu z płata tylnego. Surowica otrzymuje wówczas z powrotem właściwości surowicy normalnej. Dodanie wyciągu z płata tylnego do surowicy normalnej niezmięnionej nie zmienia jej właściwości. Należy jeszcze dodać, że dodanie wyciągów z przysadki, zarówno z płata przedniego, jak z tylnego, do komórek rakowych nie zmienia ich w niczym. Działanie tych wyciągów na komórki rakowe *in vitro* zjawia się dopiero w obecności surowicy.

Tak więc stwierdziliśmy, że zachowanie się surowicy względem komórek rako-

wych sprowadza się do ilościowych stosunków hormonalnych w surowicy i że zależy ono od wzajemnego stosunku ilościowego zawartych w niej hormonów płata przedniego przysadki (czynnika ochrony), płata tylnego przysadki (czynnika uchylającego ochronę) i czynnika litycznego. Tam, gdzie inkret tylnego płata (amicyna) przysadki znajduje się w surowicy w funkcjonalnej przewodzie, tam reakcja Freund'a i Kaminerowej wypada ujemnie, tj. komórki rakowe ulegną rozpuszczeniu w surowicy. Tam natomiast, gdzie inkret przedniego płata przysadki przeważa funkcjonalnie, tam reakcja Freund'a i Kaminerowej wypada dodatnio, tzn. komórki rakowe będą ochronione przed działaniem czynnika cytolizującego surowicy normalnej i pozostaną nierozpuszczone. W normalnym organizmie hormon tylnego płata przysadki jest w funkcjonalnej przewodzie, podczas gdy w organizmie rakowym przewaga jest po stronie hormonu płata przedniego. W ten sposób badania surowicy określiły charakter dysfunkcji hormonalnej, która właściwa jest przysadce mózgowej w przypadkach raka. Polega ona na przewodzie wydzielania substancji, regulujących wzrost przedniego płata, nad wydzielaniem substancji wzrostowych tylnego płata przysadki.

Należy jednak jeszcze uwzględnić, że w surowicy chorych na raka stwierdza się też zaburzenia ilościowe tzw. substancji litycznej, która w normalnej surowicy sprowadza cytolizę komórek rakowych. Substancję tą można stwierdzić we wszystkich tkankach normalnego organizmu, szczególnie obficie w grasicy (Kaminer i Morgenstern), w śledzionie i gruczołach chłonnych (Waterman). Brak jej tylko w krwi pępkowej i w surowicy ciężarnych w 10-tym miesiącu ciąży (Kraus). Z wiekiem ilość substancji tej w krwi stale się zmniejsza. Badania nad „substancją lityczną“ nie są jeszcze ukończone. Należy podkreślić, iż substancję lityczną można otrzymać *in vitro* przez działanie flory bakteryjnej jelita normalnego, szczepiając ją na tłuszczowe pożywki. Także przy szczepieniu flory bakteryjnej normalnego jelita na różne potrawy otrzymuje się ciała, które cytolizują komórki rakowe (Freund i Kaminerowa). Natomiast flora bakteryjna jelita osobników chorych na raka nie wytwarza ciał litycznych, lecz ciała, które wykazują właściwość ochrony dla komórek rakowych przed działaniem litycznym normalnej surowicy. Fakt ten służy też Freundowi i Kaminerowej do celów rozpoznawczych raka. Substancje, otrzymywane działaniem normalnej flory bakteryjnej jelita hamują wzrost roślin, podczas gdy substancje ochronne, otrzymywane działaniem flory bakteryjnej jelita rakowego, wzmagają wzrost roślin. Istnieje więc związek między ciałami litycznymi i ochronnymi organizmu a zachowaniem się flory bakteryjnej jelita. Freund przyjmuje, że pewne substancje, które wpływają na wzrost, wytwarzają się w jelicie i ulegają stamtąd resorpcji. Ich użytkowanie w organizmie mogłoby zależeć od funkcji hormonalnej przysadki mózgowej. Odnośne badania są w toku w Instytucie Freund'a.

Willheim i Stern, Waterman i Kromme przyjmują, iż substancja lityczna pozostaje w związku z funkcją układu siateczkowo-śródbłonko-

wego, gdyż tam napotyka się ją najobficiej. Jeżeli uwzględnić, że szereg obserwacji doświadczalnych wykazuje, iż funkcja układu siateczkowo-śródbłonkowego pozostaje w hormonalnym związku z funkcją przysadki, a nadto, iż system ten, (głównie śledziona) stanowi siedlisko odporności przeciwrakowej organizmu, to powiązanie powyższych faktów pozwala całokształt hormonalnych zaburzeń, obserwowanych w raku, sprowadzić do zaburzeń funkcji przysadki mózgowej. Polegają one na nadmiernym wydzielaniu hormonu somatotropowego w stosunku do amicyny i na niewystarczającym wydzielaniu substancji litycznej przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, regulowany przez przysadkę. Na razie nie rozstrzygnęliśmy, czy chodzi o patologiczne zmniejszenie funkcji płata tylnego, czy też o patologiczne wzmocnienie funkcji płata przedniego. Prawdopodobnie zachodzą obie możliwości.

Powyższe ujęcie zaburzeń hormonalnych w raku pozwala na proste wytłumaczenie szeregu obserwacji, poczynionych w tej chorobie. Dziedziczna dyspozycja do zachorowania na raka tłumaczy się przyrodzoną mniej wartościową funkcją przysadki mózgowej u osobników dysponowanych, podobnie jak stwierdza się przyrodzoną gorszą funkcję wewnątrzwydzielniczą np. w przypadkach dziedzicznej cukrzycy. Częstsze występowanie raka u osobników starszych tłumaczy się pogorszeniem się stanu funkcjonalnego przysadki w wieku starszym, przede wszystkim w okresie klimakterycznym, podczas gdy rak u osobników młodych stanowiłby przejaw zaburzenia funkcji przysadki, niezawisłego od wieku. Przy uwzględnieniu istnienia zaburzeń funkcji przysadki przebieg kliniczny raka daje się jaśniej ująć. Szczególnie charakterywne rakowe, które niejednokrotnie zupełnie podobne jest do pewnych okresów choroby Simmondsa, uzyskuje w ten sposób wytłumaczenie, jako przejaw postępującego wyczerpywania się funkcji przysadki. W podobny sposób tłumaczy się poprawa stanu cukrzycy, często obserwowana w raku, jako skutek wypadnięcia wydzielania hormonu diabetogenicznego wyczerpującej się przysadki. Też przypadki z zaburzeniami przemiany acetonowej tłumaczą się prosto w sposób analogiczny.

Potwierdzenie znaczenia zaburzeń przysadki w raku znajdujemy w szeregu faktów doświadczalnych, zebranych w ostatnich czasach. Tak więc Cramer i Horning (Lancet, 1938. 72) stwierdzili, że zastrzykiwania follikuliny wywołują u myszy wprzód podrażnienie, a następnie porażenie przedniego płata przysadki. Mikroskopowo stwierdza się hiperemię i hiperplazję z postępującą degranulacją komórek acydoofilnych, tak, że wreszcie stwierdza się tylko obecność komórek chromofobowych. Równoległe do tych zmian występują zmiany proliferacyjne w gruczołach mlekowych myszy. Przez równoczesne stosowanie hormonu tyreotropowego zmiany te dają się zahamować, i u myszy, które dziedzicznie skłonne są do zachorowania na raka, ten hormon przysadki zapobiega powstawaniu raka. W badaniach na hodowli komórek mięsaka króliczego stwierdził Narimatsu w doświadczeniach Warburga, iż frakcje, hamujące wzrost raka, otrzymane z przysadki, sprowadzają lekkie zahamowanie aerobowej i anaerobowej glikolizy, podczas gdy wzmagająca wzrost frakcja przedniego płata wzmagająca obie glikolizy. Narimatsu stwierdził też, że wyciągi z obu płatów przysadki, które hamują wzrost raka, aktywują funkcję retikuloendotelu, podczas gdy wzmagające wzrost raka wyciągi z przedniego płata działają odwrotnie. Także wycięcie

przysadki, które hamuje wzrost raka, aktywuje układ siateczkowo-śródbłonkowy. Powstawanie chemicznego raka doświadczalnego daje się wytłumaczyć toksycznym działaniem ciał rakotwórczych na przysadkę. W ten sposób rozumieją się też obserwacje rozliczne, jak np. uchylanie działania hormonu melanoforowego przysadki przez surowicę chorych na raka (Rodewald, Dtsch. med. Wschr. 1937. II. 1271), zniesienie odczynów charakterystycznych na hormon gonadotropowy u samiec rakowych (Flaks i Ber, Warsz. Czas. lek. 1938. 88 i 225) i w in.

W ten sposób stwierdzony został ważny czynnik zaburzenia chorobowego w raku: charakterystyczna zmiana funkcji przysadki mózgowej. To zaburzenie przemiany materii stanowi podłoże tzw. „dyspozycji do zachorowania na raka“, na której tle wytwarza się guz rakowy pod działaniem czynników dodatkowych, których na razie nie znamy. Przyszłe badania wykażą, czy guz rakowy stanowi jedynie charakterystyczną formę regeneracji uszkodzonych tkanek, wywołaną przez hormonalnie zaburzoną przemianę materii ciał wzrostowych, czy też potrzebne są poza tym do jego wytworzenia się jakieś właściwości organoplazmycznej szkodliwej rakotwórczej.

Wreszcie należy podkreślić, że powyższe badania wskazały też nową drogę, na której można praktycznie przeciwdziałać ogólnym zaburzeniom organizmu w chorobie raka. Doprowadzenie hormonu hamującego tylnego płata przysadki powinno korzystnie wpływać na przebieg raka. Pierwsze próby w tym kierunku dały nam istotnie wyniki bardzo obiecujące, jednak wykazały równocześnie, że bez działania na guzy miejscowe uzyskanie wyleczenia tylko samym hormonem przysadki nie jest rzeczą prostą.

**Streszczenie:** W ustroju znajdują się wszędzie ciała wzmagające i ciała hamujące wzrost. Działanie na raka wyciągów, otrzymanych z różnych narządów, sprowadza się do niespecyficznego działania tych ciał. W tkankach odbywa się szczególna przemiana materii ciał, działających na wzrost, która regulowana jest hormonalnie przez przysadkę mózgową. W tylnym płacie przysadki stwierdzono nowe ciało hormonalne, amicynę, która hamuje wzrost młodych zwierząt, roślin i raka, działając w kierunku wręcz odwrotnym, niż hormon somatotropowy Evansa przedniego płata przysadki. Stosowanie terapeutyczne amicyny u zwierząt z przeszczepialnym rakiem wpływa hamująco na wzrost raka i daje u niektórych zwierząt przejściowe lub trwałe wyleczenia. W surowicy stwierdzono, że reakcja Freunda i Kamierowej w raku jest wynikiem ilościowych stosunków hormonalnych i zależy od przewagi działania inkretu płata przedniego przysadki nad inkretem płata tylnego. Istotą ogólnego zaburzenia patologicznego w raku (dyspozycja rakowa) jest dysfunkcja przysadki mózgowej, która daje zmiany wzajemnego stosunku hormonów wzrostowych obu płatów, zaburzenie funkcji układu siateczkowo-śródbłonkowego, a prawdopodobnie też zaburzenie przemiany materii ciał wzrostowych, wytwarzających się w jelicie.



Z Sanatorium Przeciwgruźliczego „Brijus-Zdrowie“ w Otwocku.

### Stosowanie złota doopłucnowo w przypadkach odm niecałkowitych. \*)

Podali

Dr A. BIELEŃKI i Dr M. JESIOTR (Warszawa).

Złoto w lecznictwie stosuje się od dawna. De Witt twierdzi, że już lekarze arabscy stosowali złoto, a Paracelsus w 1526 r. zalecał podawać złoto w gruźlicy. W r. 1810 Chrestien podawał chlorek złota w limfatycznych schorzeniach ustroju. Następnie Robert Koch zwrócił uwagę na swoisty wpływ, jaki wywierają sole złota na wzrost laseczników gruźlicy. Dalsze badania Feldta, Spiessa, Kadwella i Schermana wykazały, że złoto spełnia rolę katalizatora w procesach, zachodzących w tkankach ustroju. Szczególnego rozgłosu nabrała terapia solami złota w gruźlicy równocześnie z cennymi doniesieniami prof. Mölgarda w 1924 r. Wykazał on, że sole złota wywierają wyraźny wpływ leczniczy. Efekty lecznicze były jednak nie zawsze jednakowe i dodatnie, wynikało to chyba z nieodpowiedniego doboru przypadków i niewłaściwego dawkowania. W chwili obecnej większość klinicystów traktuje sole złota jako środek bodźcowy w terapii, działający drażniąco na układ siateczkowo-śródbłonkowy i w ten sposób zwiększający siły obronne ustroju. Sole złota, krążąc we krwi, działają jako katalizatory, drażnią i pobudzają układ krwiotwórczy, przyczyniają się do wyzwalania swoistych oraz nieswoistych przeciwciał i fermentów. Ciała te, uruchomione w walce z chorobą, przyczyniają się do jej skuteczniejszego zwalczania. Zbyt różnorodne wyniki, uzyskane przez różnych autorów, zdają się być wynikiem niestabilnych dotychczas ściśle wskazań do terapii złotem. Najlepsze wyniki uzyskano w gruźlicy włókniisto-jamistej z nieczynnymi jamami. Niektórzy autorzy uzyskiwali wyniki dodatnie w przypadkach, rozpoczynających się ostro, wysiękowych, w ograniczonych naciekach naokoło ognisk rozpadowych a także w przypadkach obostrzenia się spraw płucnych, rzekomo wygaśłych. Dodatnie wyniki notowano również w przypadkach jednoczesnego stosowania złota z leczeniem uciskowym. W tych przypadkach preparaty złota wprowadzano różnymi drogami: domięśniowo i dożylnie. Ostatnio zaczęto stosować złoto doopłucnowo. Zapoczątkował tę metodę stosowania złota Leon Kindbergh wraz ze swym uczniem Royer de Vericourt już przed dziesięciu laty — w przypadkach ropniaków opłucnej w przebiegu odmy sztucznej. Wyniki, uzyskane przez tych autorów, nie były zachęcające w przedstawieniu do wyników dodatnich, osiągniętych przez polskich autorów (Skłodowski, Szczepański, Gorecki, Puszet, Dłuski). Od wielu lat klinicyści są w poszukiwaniu skutecznego sposobu wywoływania bujania tkanki łącznej w płucu chorym. Niektórzy dążyli do tego celu, stosując wlewania do jamy opłucnej płynów drażniących, jak np. olej goryczkowy itp. Metoda ta, nie zawsze bezpieczna, miała jednak wielu zwolenników. Leon Kindbergh, stosując wlewania złota doopłucnowo w przypadkach odm częściowych, nieskutecznych z powodu zrostów, uzyskał wyniki nader zachęcające. Zastosował ten autor wlewania u 14 chorych, u których w 50% uzyskał

wyniki bardzo dobre, w reszcie przypadków — średnio zadowolające. Lafosse w rok później zastosował tę metodę w 2 przypadkach opornych na leczenie uciskowe z wynikiem bardzo dobrym. W ostatnich doniesieniach Lowysi i Lafay z sanatorium Le Roc de Fiz z Passy ogłosili przypadek skutecznego zastosowania chryzoterapii intrapleuralnej u dziecka, u którego powiększyła się jama po przecięciu zrostów podczas stosowania odmy niecałkowitej i nieskutecznej. Dopiero trzykrotne wstrzyknięcie złota spowodowało całkowite zamknięcie się jamy. Zachęteni wynikami, uzyskanymi przez wyżej wymienionych autorów, zaczęliśmy w naszym sanatorium stosować preparaty złota doopłucnowo. Wyniki, przez nas uzyskane, pokrywają się na ogół z wynikami, osiągniętymi przez wyżej wymienionych autorów. Na ogólną liczbę obserwowanych przez nas dziesięciu przypadków w pięciu uzyskaliśmy wyniki bardzo dobre, w pięciu zaś tylko niewielką poprawę. Wynik bardzo dobry objawiał się: zanikiem jam, odprątkowaniem, spadkiem temperatury do normy, przybytkiem na wadze oraz doprowadzeniem do normy czasu opadania krwinek. (O. B.). Przytaczamy poniżej pięć historii chorób o pomyślnym przebiegu.

Chora P. Ita, lat 22, zgłosiła się do sanatorium w sierpniu 1937 r. z powodu gruźlicy jamistej górnego płata płuca prawego. Chora od 3-ich miesięcy. Pomimo stosowania przez okres trzech miesięcy odmy — jama się nie zapadła z powodu obfitych zrostów płaszczynowych. Temperatura — 38,2° (*per rectum*) stale. O. B. 76/99. Chora czuła się bardzo źle, chudła. W tym czasie pod koniec października zastosowaliśmy złoto doopłucnowo. Temperatura nazajutrz podniosła się o 0,5° i utrzymywała się na tym samym poziomie w ciągu 2 dni, by później opaść i nie przekraczać już odtąd 37,4°. Samopoczucie chorej znacznie się poprawiło. Po tygodniu drugie zastrzyknięcie złota wraz z odmą. Ciepłota znów się podniosła o 0,5°, po 2 dniach opadła poniżej 37° (rana). Takiej temperatury nie miała chora pomimo stosowania obfitych środków przeciwgorączkowych od 3-ich miesięcy. Samopoczucie bardzo dobre, apetyt coraz lepszy. Na wadze przybyło 1,5 kg w ciągu 10 dni, tj. między jednym a drugim dopełnieniem odmy. Rentgenologicznie — jama zaczęła się zmniejszać, zrosty wydatnie się wydłużyły. Dnia 18.XI.1937 r. — trzecie wstrzyknięcie złota podczas dopełniania odmy. Jama coraz mniejsza, temp. norm. 27.XI.1937 w skąpej płwocinie brak prątków, utrzymujący się dotychczas. Stały przybytek na wadze około 6 kg. O. B. 32/56. 20.XII.1937 r. rentgenologicznie i klinicznie całkowity zanik jamy. 30.I.1938 r. chora wypisana w stanie bardzo dobrym.

Chora B. Syma, lat 34, zgłosiła się do nas w sierpniu 1937 r. z odmą prawostronną i przerzutem w postaci gruźlicy wrzodziejącej górnego płata płuca lewego. Płuco prawe, odmowane od roku, zmian obecnie nie wykazuje. Chora w bardzo dobrym stanie ogólnym, stale gorączkuje od 3-ich miesięcy. Samopoczucie złe. Zapalenie krtni nieswoiste. O. B. 45/60. Odma lewostronna nie uciska jamy z powodu zrostu szczytowego. Temp. dochodzi do 38,6° (pomimo obficie stosowanych środków przeciwgorączkowych). Chora chudnie. O. B. 73/99. Zapalenie krtni utrzymuje się. Po 2-ich miesiącach bezskutecznego odmowania zastosowaliśmy złoto doopłucnowo w postaci jednej amp. allochryzyny à 0,05. Po dwudniowym wzniesieniu temperatury o 0,5° ciepłota zaczęła opadać stopniowo. Nastąpiła też znaczna zmiana w samopoczuciu na lepsze. Po tygodniu drugie zastrzyknięcie wraz z dopełnieniem odmy. Temperatura rano poniżej 37. najwyższa 37,4 (w odbyticy). Chrypka ustąpiła. O. B. 28/47. Roentgen. — Jama wyraźnie się zmniejszyła. Zadowoliliśmy się wobec tego dwiema iniekcjami allochryzyny. Płwocina zawierała jednak nadal prątki Kocha. Wobec tego zastosowaliśmy ponownie zastrzyknięcie złota dnia 2.XII.1937 r. W dwa

\*) Oczyt wygłoszony na posiedzeniu Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. d. 7.VI.1938 r.

tygodnie później pacjentka odprątkowana i w takim stanie pozostała do dnia dzisiejszego. O. B. 14/30. Temp. wciąż poniżej 37°. Chora wypisana w stanie dobrym.

Chora L. Frymeta, lat 24, zgłosiła się do nas w listopadzie 1937 r. z odmą prawostronną, powikłaną licznymi zrostami, założoną przed trzema miesiącami z powodu gruźlicy jamistej górnego płata płuca prawego. Chora miewa temperaturę podgorączkową. O. B. 28/55. Zanim zdecydowaliśmy się w danym przypadku na zabieg przecięcia zrostów, postanowiliśmy spróbować chryzoterapii wewnątrzopłucnowej. Chora otrzymała 6 zastrzyknięć po 0,1 w odstępach dwutygodniowych. Dopiero po drugim wstrzyknięciu jama zaczęła wykazywać wyraźną tendencję do zamknięcia się. Po 6 iniekcjach z jamy wielkości monety 10-ciozłotowej pozostał tylko nieznaczny ślad. Chora opuściła sanatorium w czasie leczenia.

Chory T. Szlama, lat 24, przyjęty w połowie września 1937 r. z odmą lewostronną, powikłaną wąskim zrostem boczno-tylnym i nie pozwalającym na dostateczny ucisk płuca, dotkniętego gruźlicą jamistą górnego płata. Chory nie gorączkuje. O. B. 5/11. Podczas dwumiesięcznego pobytu w sanatorium nie udaje się go odprątkować. Zastosowaliśmy wlewanie doopłucnowe allochryzyny jako zabieg, poprzedzający operację *Jacobea*. Chory otrzymał ogółem 3 iniekcje w odstępach dwutygodniowych, tj. podczas dopełnień odmy. Chory odprątkowany. Rentgenologicznie zrost wydłużył się, jama zapadła się. Chory czuje się bardzo dobrze, nie gorączkuje, na wadze przybywa mu 5 ale. O. B. 8/15. Wypisany 25.I.1938 r. w stanie bardzo dobrym.

Chory R. Sz. zgłosił się do sanatorium z powodu gruźlicy płuc serowato-wrzodziejącej płuca prawego. Jama wielkości monety 10-ciozłotowej. Po 2-miesięcznym odmowaniu jama się zapadła. Chory został odprątkowany. O. B. 10/25. Na wadze przybyło 8 kg. Jednak w styczniu zjawiał się świeży rozpad w okolicy dawnego nacieku przywętkowego. Chory zaczął prątkować. Zaczęliśmy zwiększać ciśnienie w opłucnej. W tym czasie, tj. 3 lutego, chory zaczął otrzymywać złoto doopłucnowo. Reagował na każde wstrzyknięcie lekkim podniesieniem ciepłoty o 0,5°. Po 4 wstrzyknięciach w ciągu 6 tygodni chory przestał prątkować. Naciek znacznie się cofnął. O. B. 2/4. W przypadku tym wpływ złota nie jest może dobitnie przekonywający, a to ze względu na to, że po ujawnieniu się prątków zaczęliśmy zwiększać ciśnienie. Szybkość natomiast ustąpienia przemawia za wpływem bodźca, jakim było złoto.

Na podstawie obfitego materiału obserwacyjnego, literatury polskiej i obcej należy stwierdzić, że w chwili obecnej wpływ dodatni preparatów złota na przebieg schorzeń gruźlicy płuc nie ulega żadnej wątpliwości. Rzecz oczywista, że mogą być pewne odchylenia w sposobie dawkowania oraz różnice zdań, jeśli chodzi o przypadki, w których należy stosować złoto, jednak w praktyce każdego ftizjologa często zdarza się moment, w którym zmuszony jest uciec się do pomocy złota. Na podstawie własnych obserwacji pragniemy podkreślić następujące momenty, przemawiające za czynieniem dalszych prób stosowania złota doopłucnowo.

Doopłucnowe wprowadzenie złota ma przewagę nad stosowaniem dożylnym lub domięśniowym, gdyż poza zwykłym oddziaływaniem ogólnym, powstającym w takich przypadkach pod wpływem czynnika bodźczego, katalitycznego, odpornościowego, mamy jeszcze bezpośredni wpływ na chore ognisko.

Obecnie nie ulega wątpliwości fakt, stwierdzony przez większość klinicystów, że zmiany w płucach wywołują zmiany w opłucnej od dyskretnych np. zmętnienia błony, aż do zmian daleko posuniętych, do powstania wysięków i zaniku całej błony płucnej z powodu

zrostu. Odwrotnie, zmiany, zachodzące w opłucnej, wywołują oddźwięk w płucach, szczególnie w jego częściach korowych wskutek obitej sieci naczyń limfatycznych i krwionośnych. Dążymy też nieraz do wywołania różnymi sposobami podrażnienia opłucnej i powstania sztucznego wysięku w jamie opłucnej (*serothorax artificialis*). Wprowadzając złoto do jamy opłucnej, wywołujemy jej podrażnienie przez powstanie dla nas pożądanego zaburzenia krążenia limfatycznego opłucnej i płuc, skutkiem czego płuco jakby łatwiej ulegało zapadnięciu. Odma staje się więc skuteczniejsza. Zrosty jakby wiotczeją (w/g autorów francuskich). Bardzo skromne piśmiennictwo francuskie oraz nasze bardzo zachęcające wyniki przemawiają za tym, aby przed podaniem chorego stosunkowo poważnemu zabiegowi chirurgicznemu w przypadku odm niecałkowitych z powodu zrostów, zastosować wyżej opisaną metodę chryzoterapii jako nieszkodliwą i dającą na ogół wyniki dobre. Zaznaczyć należy, że im świeższa jest sprawa chorobowa, im młodsza jest odma, tym mniej trzeba wstrzyknąć złota, i tym szybszy jest efekt leczniczy. Na ogół liczba wstrzyknięć nie przekraczała 5—6. Metoda technicznie jest bardzo łatwa do przeprowadzenia, gdyż podczas każdorazowego dopełniania odmy wprowadzamy przez wkłutą już do opłucnej igłę 0,1 allochryzyny. Działania ubocznego, szkodliwego dla zdrowia przy stosowaniu tej metody nie spostrzegaliśmy, oprócz przemijającego podniesienia ciepłoty powyżej o 1°. W kącie przeponowo-żebrowym zjawia się nieznaczna ilość płynu, która jednak znika już następnego dnia. Ta ilość płynu jest raczej objawem dodatnim, wskazującym na pożądane podrażnienie opłucnej. Rzecz jasna, przestrzegamy przyjętych ogólnie zasad, dotyczących wskazań i przeciwwskazań w stosowaniu chryzoterapii w ogóle.

Pragniemy w tym miejscu ponadto zaznaczyć, że wlewania złota doopłucnowo nie traktujemy jako metodę swoistą, lecz jedynie jako jedną z prób podrażnienia opłucnej, najmniej naszym zdaniem szkodliwą, najprostszą, nie dającą żadnych powikłań i złych następstw i wpływającą z całą pewnością na rychłe cofnięcie się zmian chorobowych.

Te oto uwagi, skreślone na marginesie obserwacji chorych, którym stosowano auroterapię doopłucną, skłaniają nas do stwierdzenia, że można dość często stosować tę broń terapeutyczną, prostą w użyciu, dogodną i dającą niekiedy efekty dodatnie.

#### PIŚMIENICTWO.

1. Borawski i Kunciewicz Z. Gruźlica 1931.
2. Borawski A. W sprawie wpływu związków złota na zdrowy ustrój zwierzęcy.
3. Danielewski Z. Polska Gazeta Lekarska 1933 r.
4. Karwacki, Krakowska, Zolberzanka. Działanie sanokryzyny i aurosanu na prątki gruźlicze.
5. Leczenie gruźlicy płuc solami złota. *Medycyna* 1933 r.
6. Misiaczek Roman. Leczenie gruźlicy solami złota. 1936 r.
7. Puszet Henryk. O leczeniu ropnego gruźliczego zapalenia opłucnej miejscowymi zastrzykami aurosanu. 1930 r.
8. M. Gantz. Klinika początkowych postaci gruźlicy płuc.
9. Prof. Witold Orłowski. Choroby narządu oddechowego i śródpiersia. 10. Bezat A. Contribution à l'étude de l'aurotherapie dans la Tuberculose pulmonaire.
11. Blanchard M. La presse medicale 1935 r.
12. Bourgeois P. et Levernieux J. 850 cas de Tuberculose pulmonaire traitée par les sels d'or.
13. Caussou P. Contribution à l'étude de la chrysotherapie dans la Tuberculose pulmonaire. These 1933 r.
14. Dumon Georges. Consideration sur la chrysotherapie de la Tuberculose pulmonaire. These

## Streszczenia pojedyncze.

### Bakteriologia i Serologia

S. OLBRICH. Zastosowanie zawiesin i wyciągów gonokokowych jako antygeny do gonokokowego odczynu wiązania dopełniacza. (Z. f. Hyg. t. 120, r. 1937).

Celem pracy było porównanie wartości użytecznej różnych antygenów gonokokowych, służących do odczynu wiązania dopełniacza w rzeżączce. Do tego celu służyły autorowi, poza antygenami znajdującymi się w sprzedaży, wyciąg z gonokoków, sporządzony w/g Szepa, oraz wodna zawiesina gonokoków, zestawiona przez autora. Antygen, według Szepa, sporządza się z 48 g. hodowli rozmaitych szczepów gonokoków na agarze z dodatkiem płynu puchlinowego. Hodowle zabija się alkoholem, cterem i odpowiednio suszy się i wiruje. Do otrzymanych wyciągów dodawano jako środka konserwującego 0,5% roztwór kwasu karbolowego. Poza wyciągami powyższymi sporządzał autor zawiesiny gonokoków w wodzie destylowanej, bez dodatku środków bakteriobójczych i konserwujących. W powyższy sposób sporządzone antygeny były przed użyciem miareczkowane. Wyciągi (Szepa), w odróżnieniu od zawiesin, po dłuższym staniu dają osad, tak, że muszą być każdorazowo przed użyciem wstrząsane. Dla zbadania trwałości sporządzonych antygenów nastawiane były dwie serie doświadczeń w przerwie półrocznej. Autor zbadał w każdej serii 75 surowic, pochodzących od chorych na rzeżączkę (przeważały surowice przewlekłe chorych z powikłaniami) oraz 115 surowic kontrolnych w celu zbadania swoistości odczynu. Na surowice kontrolne składały się w przeważającej liczbie surowice chwiejne, a więc: 45 surowic z dodatnim odczynem WaR., 28 surowic kobiet ciężarnych, poza tym surowice chorych na gruźlicę i innych chorych gorączkujących. Z doświadczeń autora wynika, że gonokokowy odczyn wiązania dopełniacza z antygenem, sporządzonym w/g Szepa, nie daje na ogół lepszych wyników, niż odczyn, nastawiony z antygenami, znajdującymi się w sprzedaży („compligion“, „Behring“, „Labbopharma“). Natomiast zastosowanie wielowalencyjnych zawiesin gonokoków w wodzie destylowanej, bez dodatku środków bakteriobójczych i konserwujących, do gon. odczynu wiązania dopełniacza daje b. dobre rezultaty. Zawiesiny, sporządzone przez autora, zachowują swoje właściwości zupełnie niezmienione przez pół roku, co oczywiście zwiększa ich praktyczne zastosowanie. Poza tym gonokokowy odczyn wiązania dopełniacza, poza surowicami z dodatnim odczynem WaR., okazał się zupełnie swoisty. Występowanie dodatniego odczynu w surowicy z dodatnim odczynem WaR. można, w/g autora, tłumaczyć tym, że chorzy na kiłę najczęściej cierpią równocześnie na rzeżączkę przewlekłą, na ogół bez objawów klinicznych. W zakończeniu stwierdza autor, że gonokokowy odczyn wiązania dopełniacza może w dużej mierze służyć do rozpoznawania przypadków rzeżączki. Odczyn ten powinien również znaleźć zastosowanie w różniczkowaniu przypadków rzeżączki od cierpień stawów, o niejasnej etiologii, lub w przewlekłych nacieczeniach okołomaciczyńskich, wreszcie przy różniczkowaniu przypadków zapalenia gruczołu krokowego oraz zapalenia przydatków.

F. Fersztówna.

S. A. KLEIN. Znaczenie i zastosowanie antywirusu w chirurgii. (Revue de Chirurgie, r. 1937, Nr 4).

Autor eksperymentalnie na zwierzętach i w niewielkiej ilości na ludziach badał działanie zapobiegawcze i lecznicze antywirusu. Wyniki z zapobiegawczego zastosowania są b. dobre, w wypadku zadziałania na skórę; przy podaniu doskórnym uodpornienie występuje, ale nieswoiste, np. przeciwjad pałeczki okrężnicy najlepiej broni przed gronkowcami. W doświadczeniach, — w których łamano królikom kości, wprowadzano w miejscu złamania gronkowce zawieszane w roztworze fizjologicznym, ranę zaszywano, po czym bądź wprowadzano po po-

nowym otwarciu rany antywirus, bądź nie robiono nic, — wyżyły wszystkie króliki pierwszej kategorii. Ale i na tym właściwie kończą się dobre wyniki zastosowania antywirusu. Spośród królików, którym wprowadzono hodowlę gronkowców do tkanki podskórnej najlepiej się czuły i najdłużej chorowały króliki nie traktowane niczym, najgorzej właśnie te, które uodporniano antywirusem gronkowcowym. Liczne doświadczalne zapalenia wyrostka robaczkowego i otrzewnej u zwierząt, możliwie zbliżone do postaci tych chorób u człowieka nie wykazały w swoim przebiegu żadnego działania antywirusu; czasami wprawdzie otrzymywało się wyniki nieco lepsze, ale były one nieswoiste. Nieliczne spostrzeżenia z zastosowania antywirusu u ludzi bądź naskórnego, bądź śródtrzewnowego w przypadkach operacji brzusznych nie pozwalają wnioskować o dodatnich wynikach tego leczenia.

M. Szajnman.

### Gruźlica.

RYKELS. Zmniejszenie się śmiertelności z gruźlicy. (Revue de la Tuberc. tom 4, Nr 3, r. 1938).

W ciągu ostatnich dwudziestu lat daje się zauważyć silny spadek śmiertelności z gruźlicy. Jeżeli śmiertelność z r. 1920 przyjąć za 100 to otrzymamy wyniki:

	1920		1930	
	M.	K.	M.	K.
Gruźlica płuc	80	89	43	46
Gruźlicze zap. opon mózg.	82	94	41	54
Wszystkie postaci gruźlicy	82	91	41	49

Na ogół silniejsze zmniejszenie się śmiertelności jest wśród mężczyzn niż wśród kobiet, zwłaszcza wśród kobiet młodych. Zestawienie spadku śmiertelności w zależności od wieku wykazuje najsilniejszy spadek dla grupy liczącej od 1—4 lat i od 5—14, podczas gdy grupa od lat 15—19 wykazuje spadek stosunkowo najmniejszy. W środowiskach miejskich śmiertelność z gruźlicy większa jest wśród mężczyzn, podczas gdy w środowiskach wiejskich wśród kobiet. Zestawiając dane z lat 1910—1930, przekonać się można, że śmiertelność w środowiskach dużych maleje szybciej, niż w małych, w r. 1930 okazało się nawet, że liczba zgonów mężczyzn po wsiach była większa niż po miastach. Dla kobiet różnice te są jeszcze jaskrawsze. Zbadawszy śmiertelność po wsiach i po miastach w zależności od wieku, możemy się przekonać, że największa jest ona w obu środowiskach dla okresu dojrzewania, po czym równomiernie i stopniowo opada w środowiskach wiejskich; w miastach daje się zauważyć gwałtowny wzrost śmiertelności po 40 roku życia u mężczyzn.

M. Szajnman.

FAINSZMIDT, FROŁOW. Przetaczanie krwi w gruźlicy płuc. (Problemy Tuberkuloza Nr 1, r. 1938).

Szereg autorów uważa gruźlicę za przeciwwskazanie do przetaczania krwi, wychodząc z założenia, że przetoczona krew jako alergen nieswoisty może niekorzystnie oddać się na procesie chorobowym. Autorzy stosowali najpierw przetaczanie po gwałtownych krwotokach, później w celach hemostatycznych, wreszcie przed i po zabiegach chirurgicznych (torakoplastyka itp.). Przetaczanie krwi stosowano w 23 przypadkach gruźlicy płuc. Do przetaczania używano krwi konserwowanej przy pomocy Magn. sulf. 8,5% — 10 cm<sup>3</sup> na 100 cm<sup>3</sup> krwi. Czas konserwacji od 5 — 6 dni. Przetaczano po 150 — 250 cm<sup>3</sup>. Pierwsza grupa obejmuje 8 przypadków w okresie uspakajania się obostrzeń (tendencja do włóknienia). Pogorszenia nie było w żadnym przypadku, w 7 znaczna poprawa ze spadkiem t° do normy lub do stanów podgorączkowych. Zachyłstowego zapalenia płuc nie stwierdzono mimo obfitego krwawienia, które dopiero ustało po przetoczeniu. Dokonano w tej grupie 24 transfuzji. Druga grupa obejmuje 15 przypadków w okresie obostrzenia, z tego 6 powikłanych wtórnym zapaleniem płuc i opłucnej, a 2 zakażeniem ogólnym. W 10 przypadkach była stosowana odma. W 5

przypadkach transfuzja nie odniosła żadnego skutku, a mianowicie w dwu powikłanych zakażeniem ogólnym, jednym ropnym zapaleniem ucha środkowego, jeden zapaleniem płuc i opłucnej i ostatni wreszcie — z gwałtownym krwotokiem. W pozostałych 10 przypadkach stwierdzało się poprawę, przy czym poprawa podmiotowa znacznie wyprzedzała przedmiotową. O ile po pierwszym przetoczeniu nie było polepszenia — dalsze stosowanie zabiegów okazywało się również bezskuteczne. Z 21 przetoczeń dokonanych w tej grupie zauważono 9 słabych odczynów, tylko 3 średnio mocne. Przypadki przetoczeń w celu powstrzymania krwawienia dawały na ogół dobre wyniki. Wreszcie na podstawie własnych obserwacji podaje autor, że nie wszystkie choroby nerek są przeciwwskazaniem do przetoczeń. Tam, gdzie nie ma białkomoczu i krwinek czerwonych a czynnościowo nerki są wydolne, przetaczania nie tylko nie pogarszają, ale nawet poprawiają stan nerek i ich czynność.

M. Szejnman.

A. SATTLER. Wyrwanie nerwu przeponowego w ramach leczenia uciskowego gruźlicy płuc. (Wien. med. Wschr. 23 i 24/1938).

Z dużych statystyk wynika, że wyniki wyrwania nerwu przeponowego w gruźlicy jamistej ustępują wynikom leczenia odmą, lecz że odsetek wyleczenia poprawia się z biegiem lat w porównaniu z odmą, co dotyczy wszystkich zabiegów, wywierających trwałe działanie. Koloff podaje, że u leczonych odmą przy zaprzestaniu leczenia 31,5% uległo przejściu w gruźlicę zamkniętą, w ciągu następnych dwóch do ośmiu lat odsetek ten spadł do 27,2%. W wyrwaniu nerwu przeponowego odsetek zamkniętych przypadków wynosił przy wypisaniu 17,7%, wzrósł zaś w następnych latach do 24,3%. Przypadki, w których łączono odmę z wyrwaniem nerwu przeponowego, zachowały się mniej więcej tak samo, jak leczone samą tylko odmą. H. L.

F. WELEMSKY. Osiedle dla gruźlików w Papworth. (Lékariska Revue 1938, Nr 7).

Osiedle jest położone w Anglii obok Cambridge i jest obecnie znane powszechnie. Dwie przesłanki spowodowały założenie osiedla: 1) chory na gruźlicę często po kilkumiesięcznym nawet pobyciu w sanatorium nie może powrócić do zupełnego zdrowia. Po powrocie do domu nie może, rzecz jasna, współzawodniczyć w walce o byt z osobnikami zdrowymi i nieraz musi po pewnym czasie wracać do sanatorium z pogorszeniem. 2) Sanatoria przeważnie wybierają materiał i nie przyjmują przypadków daleko posuniętych. W myśl tych przesłanek zakupiono duży obszar, na którym wybudowano 2 szpitale, 2 sanatoria (jedno dla mężczyzn, drugie dla kobiet), poza tym dom mieszkalny i cały szereg małych domków i, co najważniejsze, kilka zakładów przemysłowych, odpowiednich dla niezupełnie zdrowych ludzi. Przyjmowani są chorzy bez szczególnych badań. Przypadki ciężkie, z gorączką, są kierowane do szpitala, lżejsze do sanatorium. Z chwilą poprawy ciężkie przypadki idą do sanatoriów. W sanatoriach niedozwolone jest wylegiwanie się na kanapach, natomiast przyzwyczajają się chorych do ruchu i do lekkich zajęć. Stąd skoro następuje taka poprawa, przy której z innych sanatoriów wysyłają tego rodzaju chorych do domu, w Papworth kieruje się ich do domu mieszkalnego, gdzie są traktowani niemal jak zdrowi. Wkrótce otrzymują oni pracę w jednym z zakładów przemysłowych na jedną do paru godzin dziennie. To stanowi jakby egzamin, czy chory taki jest już w stanie zarobić na swoje utrzymanie i, na co kładą nacisk, czy duchowo jest do tego przygotowany. Jeśli egzamin wypada dobrze, otrzymuje domek cały i ma prawo sprowadzić do siebie rodzinę. Zakłady przemysłowe są następujące: drukarnia, introligatornia, wytwórnie wyrobów ze skóry, z drzewa, wytwórnie mebli, leżaków, hodowla kur itd. Tu właśnie pracują mieszkańcy domków i otrzymują wynagrodzenie w sumie 56 szylingów ang. tygodniowo, płacąc za dzierżawę 8 szylingów. Osiedle zostało założone za pieniądze ofiarodawców, ale dziś utrzymuje się samo.

Zakłady pracują bez deficytu. Nowe ofiary pieniężne idą na budowę nowych domków, bo napływ kandydatów jest ogromny, na 1 miejsce jest 30—40 kandydatów. Wyniki są świetne. Pensjonarze długie lata cieszą się zdrowiem i zdolnością do pracy. Wobec tego zakładane są obecnie w różnych częściach Anglii nowe osiedla tego typu. Ten jedyny w swoim rodzaju eksperyment, mający za sobą 20 lat, nie zawiodł oczekiwań i powodzenie swe w dużej mierze zawdzięcza kierownikowi osiedla, Drowi Pendrill Varrier-Jones.

W. R.

### Choroby narządów trawienia.

FEVRE, DASSIOS. Możliwości zabiegu u dzieci i młodzieńców w przypadkach guzów złośliwych wątroby. (Journal de Chirurgie Nr 3, r. 1938).

Autor przytacza 3 operowane przypadki guza brzucha u dziecka (nabłoniak złośliwy), z których dwa zakończyły się śmiercią. Spośród guzów złośliwych wątroby spotykamy: 1) gruczolaki o przebiegu złośliwym, 2) nabłoniaki pierwotne i raki przerzutowe. Rozróżnienie gruczolaków dobrotliwych od złośliwych jest klinicznie niemożliwe, nawet podczas zabiegu napotyka się na trudności rozpoznawcze nie do pokonania. Gruczolak złośliwy przez pewien czas przerzutów nie daje, przebiegając klinicznie jak guz dobrotliwy. Otoczony jest jakby białawą torebką od reszty wątroby, histologicznie otorbiony nie jest. Występuje przeważnie u dzieci, przy czym płeć żeńska przeważa. Wielkość jego waha się od mandarynki do głowy dziecka, czasem nawet wypełnia cały brzuch. Często jest uszypułowany i daje się swobodnie przesuwać po całym brzuchu. Umiejscowiony przeważnie w lewym płacie lub około woreczka. Czasem stwierdza się niejedną, a szereg guzów. Ze względu na kulisty kształt i gładką powierzchnię często bywa przyjmowany za bąblowca. Raki pierwotne wątroby spotykają się najczęściej u dzieci. Histologicznie są to przeważnie nabłoniaki o budowie beleczkowatej. W zależności od czasu trwania guza i szybkości jego wzrostu guz jest nieraz otoczony twardą torebką z tkanki łącznej. Przerzuty tworzą się przeważnie nie na drodze limfatycznej a krwionośnej i umiejscowione są przeważnie w wątrobie. Mięsaki wątroby są o wiele rzadsze i nie nadają się na ogół do zabiegu. Guzy przerzutowe wątroby również powinny być operowane. Autorzy cytują szereg przypadków z literatury, gdzie po usunięciu przerzutowego guza do wątroby, pacjenci żyli jeszcze szereg lat. Klinicznie przede wszystkim wyczuwa się guz rozmaitej wielkości. Guz ten czasem łączy się bezpośrednio z masą całej wątroby, czasem jest od niej oddzielony bruzdą — a czasem guz uszypułowany robi wrażenie nie związanego zupełnie z wątrobą. Guz może być twardy lub miękki. Guzy przeważnie przebiegają bezobjawowo, czasem pacjenci skarżą się na uczucie pełności i ciężenia w prawej połowie brzucha. Gwałtowne ataki bólowe są rzadkie, zaburzenia żołądkowe (wymioty, biegunki) i ze strony układu moczowego — zdarzają się niezbyt rzadko — natomiast żółtaczka należy do rzadkości. Przeważnie pacjentów do lekarza kieruje znaczne wyniszczenie, dla którego nie można znaleźć powodów. Wreszcie wspomnieć trzeba o gorączce i nieraz znacznej nawet leukocytozie. Przebieg gruczolaków jest na ogół bardzo długi i rozwój powolny, raki natomiast przebiegają szybko. Na ogół spokojny i bezobjawowy przebieg choroby zostaje przerywany gwałtownie epizodem, jak pęknięcie guza, krwotok, skręcenie się uszypułowanego gruczolaka itp. Rozpoznanie jest przeważnie bardzo trudne a nieraz bez badania histologicznego niemożliwe. Trudne jest różniczkowanie przede wszystkim guza wątroby z guzami narządów otaczających jak nerki lub okrężnicy. Jeżeli uwzględnić, że guz wątroby może spowodować nawet krwimocz — to błędy rozpoznawcze staną się zrozumiałe. Przeważnie u dzieci rozpoznaje się guz, wychodzący z nerek, u dorosłych torbiel bąblowca. Nawet po otwarciu jamy brzusznej trudno jest określić, czy chodzi o guz złośliwy wątroby, czy o gruczolak dobrotliwy, o płat dodatkowy, czy wreszcie o guzy pochodzenia

zarodkowego. Pod względem leczniczym istnieją trzy możliwości: 1) operacja próbna z pobraniem wycinka, 2) operacja z powodu przyczyn nagłych, 3) zabieg zakończony częściowym usunięciem wątroby. Przy pobieraniu wycinka pamiętać należy o dużych trudnościach przy hamowaniu krwotoku. Jeżeli w posiadaniu operatora jest nóż elektryczny, jeżeli istnieje jakiś zrazik lub przerzut guza w zdrowej tkance wątrobowej wycinek można pobierać. W przeciwnym razie pamiętać należy, że postawienie ścisłego rozpoznania i tak choremu już nie pomoże — istnieją natomiast duże możliwości pogorszenia. Zaryzykować można twierdzenie, że łatwiej jest usunąć we wczesnym okresie cały guz, niż w późnym pobrać bodaj tylko wycinek. Podczas krwotoku z pękniętego guza istnieją znowu trzy możliwości: usunięcie guza w całości, zahamowanie krwawienia przez zbliżenie do siebie brzegów wątroby, wreszcie najgorszy sposób — jeśli z innych skorzystać nie można — zwykła tamponada. Dążyć należy do całkowitego usunięcia guza. I jeżeli tylko nie stwierdzono przerzutów, guz powinien być usunięty. Krwawienie nie powinno być przeszkodą, gdyż najłatwiej hamuje się je po usunięciu guza. Najlepiej unikać krwawień przez operowanie nożem elektrycznym! Zapobiegawczo unikamy krwawienia przez podwiązanie tych części wątroby, które mają być usunięte, wreszcie samo zbliżenie brzegów wątroby i nałożenie szwów tamuje krwotok. Operować należy zawsze w zdrowej tkance wątrobowej — a nie doszukiwać się granicy rzekomej torebki. Resekcje mogą być bardzo rozległe, gdyż usunąć można albo cały lewy płat, albo znaczną część prawego. Usunięcie gruczolaków złośliwych w żadnym przypadku nie spowodowało natychmiastowego zejścia śmiertelnego; w blisko 25% dopiero po upływie 2 lat. U pozostałych żadnych przerzutów nie stwierdzono, ponieważ przerzuty tworzyły się przeważnie w pierwszych 18 miesiącach, po upływie tego terminu pacjentów można uważać za zdrowych. Na 26 przypadków raka pierwotnego wątroby 22 wniosły operację dobrze, z tych 5 zmarło po upływie paru tygodni lub miesięcy. Z pozostałych 15 przeżyło dłużej niż rok, ośmiu. Ponieważ przerzuty raka tworzą się przeważnie wcześniej 8 pacjentów można już uważać za zdrowych, znajdujących się poza niebezpieczeństwem wznowy. Wreszcie przy wtórnych rakach wątroby wyniki natychmiastowe są bardzo dobre. Wyniki odległe zależne są od zachowania się ogniska rakowego pierwotnego, jeżeli ono zostało już usunięte — pacjent może przeżyć kilka lat. W każdym przypadku zabieg operacyjny polepszał stan pacjenta i zmniejszał cierpienia.

M. S z e j n m a n.

### Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

Emil WEIL. Białaczka aplastyczna dziecięca — rodzinna z niedorozwojem i zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi. („Le Šang“, Nr 4, r. 1938).

W r. 1927 został po raz pierwszy opisany przez F a n c o n i e g o zespół „niedokrewności rodzinnej dziecinnej, podobnej do złośliwej“. Autor cytuje rodzinę, w której spotkał 3 tego rodzaju przypadki. Rodzice i 2 spośród pozostałego rodzeństwa byli najzupełniej zdrowi. U 7-10 letniego chłopca z przepukliną pachwinową i nieopuszczeniem się jednego jądra, który czuł się i rozwijał cały czas dobrze, zauważono pogorszenie samopoczucia, później stany gorączkowe, silne krwawienia z nosa, drobne wylewy w skórę. Śledziona i gruczoły chłonne nie były powiększone. Badanie krwi wykazało niedokrewność nadbarwliwą, 7000 białych ciałek przeważnie limfocytów. Mimo zastosowanego energicznego leczenia dziecko zmarło. W przypadku II (brat poprzedniego) podobnie stwierdzało się zaburzenia rozwojowe, brak prawego jądra i małe niedokształcenie lewego. Równoległe z objawami skazy i niedokrewności rozwinęła się znaczna otyłość o typie zwyrodnienia tłuszczowo-ściowego. Badanie krwi wykazało znaczną nadbarwliwą niedokrewność, leukopenię. Leczenie: preparaty wątrobowe, przetaczania krwi, opoterapia. W obu cytowanych przypadkach nie spotykamy zespołu B i e r m e r a, gdyż nie spotyka się on nigdy w dzieciństwie, we krwi

nie stwierdzono ani poikilocytozy ani dostatecznej liczby myelocytów; wprawdzie w niedokrewności złośliwej jest zmniejszenie liczby płytek i granulocytów — ale nie w takim stopniu jak w cytowanych przypadkach, gdzie liczba ich spadła niemal do zera. Ilość bilirubiny, która w niedokrewności B i e r m e r a jest wzmózona tu jest normalna. Nie stwierdzono wreszcie zaburzeń żołądkowych, ani poprawy po leczeniu wątrobą. Wreszcie, co najważniejsze, nakłucie szpiku nie wykazało obecności zespołu erytroblastycznego, a wręcz przeciwnie obraz niemal całkowitej „plazji szpikowej. Brak powiększenia gruczolów i śledziony przemawia przeciwko białaczce, a brak czynnika etiologicznego przeciwko anemii aplastycznej. W trzecim cytowanym przez autora przypadku, stwierdza się również szereg zaburzeń rozwojowych: przepuklina, nieopuszczenie się jądra, miejsca nadmiernie pigmentowane, obraz krwi jak w wyżej cytowanych przypadkach. Obok tego spotkał się autor z jednym przypadkiem sporadycznym, gdzie u 6-cio letniej dziewczynki bez wyraźnej przyczyny rozwinęła się niedokrewność z ciężkim zespołem krwotocznym. Niedokrewność początkowo jest nadbarwliwa, towarzyszą jej leukopenia, później i agranulocytoza i mała liczba płytek. Ze zmian ogólnych stwierdza się zaburzenia barwnikowe, nieprawidłowo uformowany kłęb palca, nadmierną otyłość, duże gruczoły sutkowe, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Reasumując, autor potwierdza tezę F a n c o n i e g o o konieczności wyodrębnienia tego zespołu w oddzielną jednostkę. Stwierdza się tu niedorozwój szpiku kostnego, powodujący cały zespół niedokrewności i skazy, zaburzenia w obrębie gruczolów wewnątrzwydzielniczych i zaburzenia rozwojowe. W jakim stosunku pozostają do siebie te składniki, powiedzieć trudno. Czy chodzi tu o ustrój mniej wartościowy wogóle, gdzie ta mniejsza wartościowość ujawnia się w poszczególnych układach, czy też chodzi o współzależność układu wewnątrzwydzielniczego i krwiotwórczego, powiedzieć trudno. W każdym bądź razie jedyny przypadek utrzymany został przy życiu dzięki opoterapii, zespół zwyrodnienia tłuszczowo-ściowego powstał równocześnie z zespołem krwotocznym; równoległe z zastąpieniem jądra do moszny, rozpoczęła się poprawa niedokrewności. Fakty te przemawiają raczej na korzyść drugiej hipotezy o współzależności układu krwiotwórczego i wewnątrzwydzielniczego. M. S z e j n m a n.

### Choroby skóry weneryczne i płciowe.

W. W. KUEHNAU. Leczenie rumienia lombardzkiego amidem kwasu nikotynowego. (Med. Klin. Nr 33, 1938).

Autor opisuje próby wywarcia wpływu za pomocą syntetycznego amidu kwasu nikotynowego (amid kwasu pirydyno-karbonowego) na rozległe pellagryczne zmiany skórne, w których zaniechano wszelkich dietetycznych i innych metod, opisywanych dotychczas jako pomysły w leczeniu rumienia lombardzkiego. Próby te zostały uwieńczone całkowitym powodzeniem. Objawy skórne szybko zostały wyleczone. Nie spostrzegano, zresztą zgodnie z oczekiwaniem, wpływu na współistniejące schorzenia psychiczne. Usprawiedliwione są jednak nadzieje, że w przyszłość, być może, uda się dzięki rozpoczętemu w porę stosowaniu czynnego ciała przynajmniej zapobiec również psychicznym objawom rumienia lombardzkiego. H. L.

### Choroby nerwowe i psychiczne.

P. A. v. d. HOEVEN. Zapalenie wielonerwowe na tle ciąży, połączone z psychozą Korsakowa. (Nederl. Tijds. voor Genees. 1938, nr 8).

Autor donosi o ciężkim zapaleniu wielonerwowym, połączonym z psychozą Korsakowa, u ciężarnej, które wystąpiło po poprzednich wymiotach niepowściągliwych. Przerwanie ciąży zmniejszyło wprawdzie wymioty, przyczyniło się jednakże do całkowitego rozwoju zapalenia wielonerwowego i psychozy Korsakowa. Dieta bogata w witaminy dała nieznaczna poprawę. Za pomocą Betabionu „forte“ uzyskano w krótkim czasie widoczną poprawę stanu fizycznego i psychicznego, a po kilku miesiącach ustąpiły wszystkie objawy neurologiczne i Korsakowa. Zdaniem autora, chorobę wywołał brak witaminy B<sub>1</sub>,

spowodowany przede wszystkim poprzednimi wymiotami niepowściągliwymi ciężarnej. Jednakże autor spostrzegł utajone objawy braku witaminy B<sub>1</sub>, również u ciężarnych, u których podawana z pokarmem witamina B<sub>1</sub> w normalnych warunkach w zupełności wystarczałaby. Wstrzykiwania 3 razy tygodniowo po 1 ampułce Betabionu „forte“ wystarczyły do usunięcia objawów.

Stanisław Domicz.

**BISER, GERAND.** Nowe obserwacje ostro przebiegającego stwardnienia wieloogniskowego. (Revue Neurologique. Tom 69. Nr 4, r. 1938).

Zagadnienie etiologii stwardnienia wieloogniskowego pozostaje nadal otwarte. Autor cytuje przypadek mogący rzucić pewne światło na to zagadnienie. U młodej dotychczas zupełnie zdrowej pacjentki zjawiły się przemijające zaburzenia oczne, które ustąpiły. Po pewnym czasie nagle powstało porażenie kurczowe obu kończyn dolnych, później górnych ze stanami gorączkowymi. Najmniejszy bodziec zewnętrzny wywoływał drżenie. Odruchy brzuszne nie dawały się wywołać, w nerwach ocznych zmian nie było (nieznaczny oczopląs). Porażenie spastyczne przeszło w wiotkie i wśród opuszkowych objawów pacjentka umarła w 49 dni po zachorowaniu. Makroskopowo w mózgu i rdzeniu żadnych zmian nie zauważono; po utrwaleniu i przecięciu liczne ogniska wielopostaciowe w rdzeniu zwłaszcza w substancji białej. Największe skupienie ognisk w okolicy opuszek. Mikroskopowo — nieznaczny odczyn oponowy o rozmaitym charakterze, ogniska podkorowe bardzo liczne wyraźnie odgraniczone, zupełnie pozbawione myeliny, stwierdza się komórki, które fagocytowały myelinę oraz dookoła ogniska odczyn glejowy. W unaczynieniu zmian nie stwierdza się. W substancji białej poza ogniskami liczne włókniczki tętniczkowe i żyły otoczone naciekami limfocytarnymi. Ścianki mocno zgrubiałe, w tętniczkach uderza brak elementów mięsnych. Czasem daje się zauważyć zanik śródbłonna i zwłóknienie całej okolicy naczyń. W obrębie samego ogniska komórki zwojowe prawie zupełnie uległy zniszczeniu, gdziekolwiek stwierdza się w komórkach nerwowych, leżących poza ogniskiem. W okolicy pojedyncze komórki piramidowe bardzo zmienione. W miarę posuwania się na obwód zjawiają się zmienione elementy nerwowe z objawami chromatolizy, cytolizy. Podobne w pniu mózgu bardzo liczne ogniska ze znacznym uszkodzeniem elementów zwojowych. W rdzeniu bardzo liczne ogniska w substancji białej i szarej: komórki nerwowe, leżące w obrębie łyce jąder podstawnych ogniska stwardnienia są mniej liczne, czynią i ich otoczeniu, polegające na naciekach, zarastaniu mniej intensywne, zwracają natomiast uwagę duże zmiany w naczyniach itp. Zmiany w mózdzku podobne są do zmian w mózgu, a wyrodnienie komórek miejscowych, leżących poza ogniskiem, ogniska często nie są zniszczone. W obrębie ogniska wydatnie maleje ilość włókien nerwowych. Martwicy ani zmian naczyń zwojowych poza ogniskiem nigdzie nie obserwowano. Wreszcie podkreślić trzeba bardzo poważne zmiany w traktach wzrokowych i obu nerwach wzrokowych.

M. Szejmnan.

### Medycyna Sądowa.

**Medycyna Sądowa w Rosji Sowieckiej.** (Sowietsk. Justicja Nr 12, 1938).

Pomimo, że obecna konstytucja Z. S. S. R. podniosła bardzo znaczenie sądów, wartość ekspertyzy sądowo-lekarskiej, mającej nieraz dużą wagę przy wyrokowaniu, jest bardzo niska, liczba lekarzy sądowych jest niewystarczająca, przy tym nieraz nie odpowiadają oni stawianym im wymaganiom. Wiele stanowisk lekarzy sądowych jest nieobsadzonych, wiele zajmują osoby zupełnie nieprzygotowane do czynności biegłych. Katedry medycyny sądowej traktowane są po macoszemu, liczba godzin wykładowych jest zbyt mała, stanowiska asystentów itp. nie są obsadzone dla braku odpowiednich kandydatów. Od szeregu lat stwierdza się zupełny brak odpowiedniego naukowego piśmiennictwa i podręczników w zakresie medycyny sądowej. Praca lekarzy - biegłych prawie wszędzie odbywa się w wybitnie

nieodpowiednich warunkach, sekcje zwłok nieraz przeprowadza się w zimnych i ciemnych trupiarniach, gdzie często nie ma pomieszczeń do wykonywania tych sekcji, brak narzędzi sekcyjnych, brak pomieszczeń do badania osób żywych. Pracownicy sądowo-lekarskie, a nawet i centralne instytuty do badań sądowo-lekarskich pracują w warunkach złych, często ich środki techniczne są niewystarczające, brak wykwalifikowanych pracowników. Rozmieszczenie lekarzy sądowych w kraju jest nieodpowiednie, w 2—3 okręgach znajduje się po dwóch lekarzy, lecz zdarzają się wypadki, że jeden lekarz obsługuje 20 okręgów. Na 89 okręgów Białejrusi 27 wcale nie ma biegłych lekarzy. Stwierdzono na Zjeździe, że Komisariaty Ochrony Zdrowia, do których są przydzieleni służbowo lekarze biegli republik związkowych, nieraz nie tylko nie ułatwiają pracy biegłym, lecz nawet ją hamują i wprost przeszkadzają pracować, podobny stosunek obserwuje się i u niższych władz lekarskich. Celem poprawy istniejącego stanu rzeczy Zjazd wysunął następujące postulaty: należy przeszkolić pracujących w terenie lekarzy, co roku spośród świeżo ukończonych lekarzy powołać do specjalizacji w medycynie sądowej 100 oraz 25 aspirantów, ustalić na piątym roku medycyny wszystkich uniwersytetów 120 godzin wykładowych medycyny sądowej, z przedmiotu tego winien być egzamin państwowy, katedry medycyny sądowej powinny zorganizować wykłady medycyny sądowej dla wydziałów prawa i w specjalnych szkołach, do wykonywania sekcji zwłok należy zorganizować specjalne pomieszczenia przy szpitalach i przy katedrach medycyny sądowej. Następnie dla usprawnienia czynności głównych lekarzy sądowych (stanowiska te istnieją w każdej republice związkowej) należy stworzyć etat inspektorów i instruktorów, do których obowiązków należałyby rozjazdy i udzielanie pomocy oraz wskazówek lekarzom sądowym. Koniecznym jest także ujednostajnić zarządzenia, dotyczące czynności lekarzy biegłych, oraz wprowadzić je w życie w tych republikach, gdzie dotychczas nie były one stosowane. Podnoszono również na Zjeździe, że władze sądowe zbyt mało korzystają, a nieraz nawet wprost lekceważą ekspertyzy lekarskie. W jednej z republik w ciągu całego roku nie wzywano nigdy biegłych na rozprawę w przypadkach dochodzenia zabójstwa, sąd zadowalał się niekiedy tylko protokołem oględzin zewnętrznych zwłok; to samo dotyczyło przypadków podejrzenia o dzieciobójstwo, gdzie sąd ferował wyroki skazujące nawet przy braku dowodów śmierci gwałtownej noworodka.

W. Grzywo-Dąbrowski.

**ALIMBEK.** Prawo, zakazujące przeprowadzania poronień. (Sowietsk. Justicja Nr 12, 1938).

Autor opiera się na praktyce sądów ludowych w Saratowie. Kobiety, oskarżone o poronienie, przytaczały na swe usprawiedliwienie najrozmaitsze motywy, najczęściej podawały one, że pobudką była chęć zatrzymania przy sobie mężczyzny, który, nie życząc sobie dziecka, groził, że odejdzie, o ile ciąża nie będzie przerwana. Drugą przyczyną była jakoby obawa, że dziecko będzie dziedzicznie obciążone. Podane motywy Komisja, która ma prawo zarządzić legalne przerwanie ciąży, z reguły odrzucała, kobiety wobec tego korzystały z usług pokątnych poroniaczek lub same sobie dokonywały poronień, co pociągało za sobą wszelkie dobrze znane następstwa aż do śmierci wiążącej. Autor podnosi, że sprawy o poronienia są prowadzone bardzo wolno, nieraz lata całe zalegają w sądzie, często wyroki wydawane są zaocznie, co chybia celu. Poza tym protokoły, dotyczące poronień, z reguły są pisane niegrammatycznie, a czasami sporządzane w ten sposób, że nie mają żadnego sensu. W konkluzji autor podnosi, że w przypadkach nieuwzględnienia prośby kobiety o dokonanie poronienia, o ile istnieją wskazania lekarskie, wymienione w odpowiednim rozporządzeniu, członków odpowiedniej komisji lekarskiej należy pociągać do odpowiedzialności, gdyż tego rodzaju postępowanie zmusza kobiety do udawania się o pomoc do pokątnych poroniaczek.

W. Grzywo-Dąbrowski.

1934 r. 15. Leon Kindberg M. et Netter H. Revue de la Tuberculose 1936 r. 16. Lafosse. Revue de la Tuberculose 1937 r. 17. Lumière A. i Gelibert. Wiedza Lekarska 1929 r. 18. Ernst Loewenstein. Handbuch der Gesamten Tuberculose — Therapie.

19. J. Berberich i P. Spiro. Therapie der Tuberculose. 20. Dąbrowski K. W sprawie leczenia gruźlicy płuc preparatami złota. 21. P. Martyszewski. Leczenie gruźlicy płuc solami złota. 22. Loewys et Lafay. Revue de la Tuberculose 1938.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej.

(Dyr.: prof. L. Hirszfild).

#### O antyhormonach.

Podał

Antoni LANDE (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 36)

#### 2. Swoistość antyhormonów.

W ścisłym związku z zagadnieniem serologicznej budowy hormonów stoi kwestia swoistości antyhormonów. W serologii różnicować należy pojęcia swoistości gatunkowej i swoistości narządowej.

O swoistości gatunkowej mówimy wtedy, gdy surowica odpornościowa, skierowana przeciw nerce szczura, np. reaguje także z wyciągami z innych narządów i tkanek tegoż zwierzęcia. Tak reagująca surowica zawiera zatem przeciwciała gatunkowo swoiste: poza antygenem homologicznym, tzn. tym, którego użyto do uodparniania zwierzęcia, wykazuje ona powinowactwo jedynie w stosunku do tkanek o wspólnym antygenie gatunkowym.

Odmienne przedstawia się sprawa z surowicami o swoistości narządowej. Klasycznym przykładem tego typu przeciwciał będzie surowica, uzyskana drogą uodparniania królika przy pomocy zawiesiny z soczewki zwierzęcia dowolnego gatunku. Surowica taka będzie reagowała nie tylko z antygenem homologicznym, ale także z wyciągami z soczewek, pochodzącymi od wszystkich kręgowców. Podobną swoistość narządową udało się wykazać przy użyciu antygenów ropnych, leukocytnych, czy martwiczych: tak np. surowice, skierowane przeciw leukocytom człowieka, reagować będą także z wyciągami z leukocytów wołu i odwrotnie (Hirszfild i Halberóna). Można stąd wysnuć wniosek, że te same narządy u rozmaitych zwierząt mają strukturę serologiczną, jeśli nie identyczną, to podobną.

Nawiązując do antyhormonów, już *a priori* można było przypuszczać, że w surowicach antyhormonalnych wystąpią oba typy przeciwciał, a więc przeciwciała dla elementu gatunkowego i dla hormonu. Przewaga jednej, czy drugiej kategorii przeciwciał będzie zależała od składu antygenowego wyciągów, użytych do uodparniania, przy czym zawsze należy pamiętać, iż stosowane przez nas preparaty hormonalne poza substancją czynną zawierają całą masę zanieczyszczeń, stanowiąc tedy dla serologa nie jednorodny antygen, ale bogatą mozaikę antygenową, w której obrębie te, czy inne składniki mogą odegrać rolę dominującą.

Pierwsze doniesienia zdawały się wskazywać, że antyhormony cechuje wąska swoistość gatunkowa: w r. 1935 Fluhman wykazał, że można uzyskać surowicę o własnościach antyhormonalnych, uodparniając szczury wyciągiem gonadotropowym z przysadki ludzkiej. Tak uzyskana surowica zobojętniała nie tylko wyciąg

z przysadki ludzkiej, ale także prolan, otrzymany z krwi kobiet ciężarnych. Surowica ta nie posiadała jednak żadnego działania antyhormonalnego w stosunku do wyciągów gonadotropowych z przysadki barana.

Podobnie Sulman donosi, że antyhormon, skierowany przeciw ludzkiemu prolanowi, nie przeciwdziała prolanowi, pochodzącemu z krwi ciężarnej kobyły — wykazuje zatem wyraźną swoistość gatunkową.

Również Kindermann i Eichbaum w pierwszych swych doniesieniach podkreślają swoistość gatunkową surowic antyhormonalnych, skierowanych przeciw hormonowi tyreotropowemu przysadki. Piszą oni m. inn.: „...surowice zwierząt, uodpornionych hormonem tyreotropowym wołu, reagują serologicznie nader słabo z wyciągami z przysadki świni i odwrotnie. Podobnie i doświadczenia biologiczne wykazały, że fazę refrakcyjną zwierząt, uodpornionych hormonem tyreotropowym przysadki wołu, można przerwać podaniem hormonu tyreotropowego, pochodzącego od świni“.

W jednej z późniejszych prac autorzy ci formułują swe wnioski w sposób następujący: „Analiza serologiczna wykrywa w surowicy zwierząt, którym przez czas dłuższy podawano tyreostymulinę, dwa typy przeciwciał: a) gatunkowe, reagujące z białkiem surowicy zwierzęcia, którego przysadki użyto do przyrządzenia tyreostymuliny, b) hormono-swoiste, które reagują z tyreostymuliną najróżnorodniejszych zwierząt“.

Gegerson, Clark i Kurzrok, pracując nad uzyskiwaniem antyhormonów, skierowanych przeciw wyciągom gonadotropowym, doszli po wykonaniu szeregu doświadczeń absorbcyjnych do identycznych wniosków. Twierdzą, że udało im się wydzielić i odróżnić substancję, hamującą hormon gonadotropowy, od przeciwciał antybiałkowych. Te przeciwciała białkowe mają być gatunkowo swoiste, substancje zaś antyhormonalne mają być wspólne dla wołu i człowieka.

O braku swoistości gatunkowej antyhormonu tyreotropowego donosi również Thompsón: codzienne wstrzykiwanie psu wyciągów z przysadki baraniej przez przeciąg 16 miesięcy spowodowało wystąpienie w surowicy psa antyhormonu, który zobojętniał odpowiednio ilości hormonu tyreotropowego, pochodzącego z przysadki bądź barana, bądź wołu, bądź wreszcie z moczu ludzi chorych na obrzęk śluzakowy (*myxoedema*).

Wszystkie te prace zdają się wskazywać, że istotną cechą antyhormonów jest ich swoistość hormonalna, że przeciwciała te reagują z każdym hormonem homologicznym bez względu na przynależność gatunkową produktu, użytego do uodparniania. Zjawianie się przeciwciał gatunkowych należy tłumaczyć istnieniem zanieczyszczeń białkowych w preparatach hormonalnych i nie przypisywać zjawisku temu zasadniczego znaczenia. Zjawisko to, wg Kindermann i Eichbama, powinno być wyzyskane dla należytej oceny preparatów hormonalnych, oddawanych do użytku klinicznego: zdaniem tych autorów, kontrola organopre-

paratów nie powinna ograniczać się do określenia ich mocy w takich, czy innych jednostkach, ale należy także przebadać stopień stygmatyzacji gatunkowej poszczególnych hormonów białkowych, które to piętno nie jest bez znaczenia dla klinicznej wartości preparatu.

### 3. Rola antyhormonów w fizjologii.

Na razie brak jeszcze zgodnej oceny co do znaczenia antyhormonów dla procesów regulacji równowagi humoralnej ustroju. Większość autorów z Collipem i jego współpracownikami na czele twierdzi, że w warunkach fizjologicznych nie dochodzi nigdy do powstawania antyhormonów, wytworzyć się one mogą jedynie dzięki odpowiednim warunkom doświadczalnym. Cytowane już wyżej spostrzeżenia Twombly'ego o braku autoodpornienia (ciąża), dalej zaś spostrzeżenia Thompsona, Katzmana i inn. nad niemożnością otrzymania antyhormonów dla wyciągów izogatunkowych mają stanowić decydujący dowód na poparcie tej tezy, którą Rowlands i Parkes formułują w sposób następujący: „Wyniki te, zgodne zresztą z naszymi własnymi doświadczeniami, pozwalają wyłączyć ewentualność, że uzyskane doświadczalne antyhormony grają jakąkolwiek bądź rolę w utrzymaniu równowagi dokrewnej normalnego zwierzęcia“. Ostatnie jednak badania Bauera wskazują, że, jeśli nie w przebiegu procesów fizjologicznych, to w trakcie spraw chorobowych dojść może do powstawania przeciwciał, skierowanych przeciwko własnym hormonom, wytwarzanym w nadmiarze przez ustrój chorego. Tak więc udało się Bauerowi wykazać, że surowica chorych na chorobę Basedowa daje odczyn odchylenia dopełniacza z tyroksyną. Zjawisko to występuje w dużym odsetku przypadków, a dodatniego wyniku oczywiście nie można tłumaczyć, wg tego autora, nieswoistym uchwyceniem surowicy. Wyniki badań Bauera stoją w pewnej sprzeczności z dawniejszymi obserwacjami i z tego względu wymagają jeszcze potwierdzenia.

Niewyjaśniona jest także sprawa stosunku antyhormonów, uzyskanych drogą uodparniania zwierzęcia hormonem tyreotropowym przysadki, do substancji przeciwtarczyczych, spotykanych we krwi i w tkankach zwierząt normalnych. Ciała te, wykryte przez Anselmino i Hoffmanna, znajdują się w frakcji eterowej krwi i tkanek zwierząt normalnych; ich działanie neutralizujące dotyczy zarówno tyreostymuliny, jak i tyroksyny, choć tej ostatniej w stopniu słabszym (Hochstädt i Fellingner). Punkt zaczepienia tych substancji leży najprawdopodobniej w tarczycy.

Loeser, Trikojus i Eitel wykazali ostatnio, że poziom tych fizjologicznych składników antytyreotropowych we krwi zależy ściśle od gatunku zwierzęcia badanego. Także i w obrębie jednego i tego samego gatunku wystąpić mogą dość znaczne różnice indywidualne. Najdokładniej ta sprawa została zbadana u barana: 1 cm surowicy tego zwierzęcia zobojętnia działanie 1 jednostki horm. tyreotr., określanej na śwince morskiej. Autorom tym udało się wysuszyć i zageścić frakcję czynną surowicy tak dalece, że 40 mg zobojętnia 10 jedn. św. m. hormonu tyreotropowego.

Uwzględniając wszystkie przytoczone powyżej fakty, trudno ocenić dzisiaj w sposób należyty znaczenie i rolę antyhormonów dla procesów regulacyjnych ustroju: dopiero dalsze prace, które wyjaśnią związek antyhormonów odpornościowych z antyhormonalnymi własnościami surowicy zwierząt normalnych oraz usuną

istniejące dzisiaj sprzeczności i luki, pozwolą na właściwą ocenę całości zagadnienia.

### 4. Stosunek antyhormonów do poszczególnych hormonów.

Dotychczas rozpatrywaliśmy istotę i cechy charakterystyczne antyhormonów w oderwaniu, nie kładąc zupełnie nacisku na to, przeciw jakim hormonom były one skierowane. Teraz z kolei należy zadać sobie pytanie, czy przeciw każdemu hormonowi można otrzymać odpowiedni antyhormon, jeśli zaś nie, to jak należy tłumaczyć to rozmaite zachowanie się hormonów jako antygenów.

Pierwsze miejsce w tym przeglądzie uzyskanych dotychczas antyhormonów musi przypaść przysadce: Anderson i Collip uzyskiwali antyhormony, skierowane przeciw hormonowi tyreotropowemu przysadki, Bachman, Collip i Selye otrzymali pierwsi antyhormon, zwrócony przeciw wyciągom gonadotropowym, Collip z współpracownikami otrzymał także antyhormon przeciw wyciągom paratyreotropowym. Największa liczba wykonanych dotychczas prac dotyczy prolanów i tyreostymuliny — hormony te ze względu na łatwość techniki i wyrazistość testów (zmiany wagowe jajników, określanie podstawowej przemiany materii) stanowią najwdzięczniejszy materiał doświadczalny.

Nieraz jednak i ten idealny materiał doświadczalny kryć może nieoczekiwane zagadki. Przykładem dla ilustracji tej tezy niech będzie streszczenie pracy Thompsona z r. 1937; autor ten wstrzykiwał psom i kłaczy nieoczyszczone wyciągi z przedniego płata przysadki barana. Wyciągi te zawierały wprawdzie w dużej ilości hormon gonadotropowy, ale ich swoiste działanie pobudzające na jajniki było względnie słabe, co tłumaczono sobie obecnością w wyciągach tych hormonu antagonistycznego w stosunku do hormonu gonadotropowego (Evans i współpracownicy). Uodparnianie zwierząt tym wyciągiem doprowadziło do uzyskania surowicy, która, zamiast zobojętniać podawane jednocześnie z nią prolany, zwiększała efekt ich działania. Tych własności wzmacniających nie udało się zaobserwować na zwierzętach, pozbawionych przysadki. Szczegółowa analiza doświadczalna tych wyników dopuszczała jedynie następującą koncepcję: wbrew oczekiwaniom uzyskano antyhormon, skierowany nie przeciw hormonowi gonadotropowemu, ale przeciw jego antagonistcie, chalonowi. Surowica, zawierająca przeciwciała tego typu, miała zobojętniać prolany, uaktywniała go, wpływając hamująco na wydzielany przez przysadkę zwierzęcia doświadczalnego chalon antygonadotropowy. Ten skomplikowany dosyć przykład wskazuje wyraźnie z iloma czynnikami należy liczyć się przy analizowaniu pozornie niedorzecznych wyników doświadczeń.

Kontynuując wyliczanie hormonów, przeciw którym udało się wywołać antyhormony, należy odnotować jeszcze dodatnie wyniki, uzyskane z tyroksyną przez Bauera.

Mimo wielokrotnych prób nie udało się otrzymać antyhormonów, skierowanych przeciw oestrynie (D'Amour, Dumont, Gustavson, 1934). Podobnie nie udało się uzyskać czynnych biologicznie przeciwciał przeciw hormonowi męskiemu (Brandt i Goldhammer, 1936). Brak także dotychczas, mimo zapowiedzi (Bauer), doniesień o dodatnich wynikach badań nad adrenaliną.



Jeśli spróbować ująć wyliczone wyżej fakty w pewien system, to zagadnienie to nastęrczy sporo trudności. Dlaczego nie przeciw wszystkim hormonom można uzyskać antyhormony? i dlaczego istnieją antyhormony przeciw prolanom, a brak w stosunku do oestryny?

Możnaby przypuszczać, że o wytwarzaniu antyhormonów decydują rozmiary cząsteczki hormonu, że duże drobiny białkowe posiadają większe zdolności antygenowe. Tłumaczenie to wyjaśnia wprawdzie sprawę prolanu i oestryny, trudno jednak pojąć, dlaczego tyroksyna miałaby być lepszym antygenem od niewiele co różnej wielkością oestryny.

O wiele więcej przekonywająca będzie próba podejścia do całego zjawiska od strony biologicznej: hormony można z grubsza podzielić na dwie grupy: na hormony właściwe, przekąźnikowe, bodźcze, których punkt zaczepienia leży tylko w niektórych narządach, i na hormony obwodowe, dla których miejscem zadziałania są poszczególne komórki całego ustroju. Przedstawicielem pierwszego typu będzie tyreostymulina, czy prolano, drugiego — adrenalina. Zwiększając we krwi poziom hormonów pierwszego typu, spowodujemy z jednej strony pobudzenie odpowiednich narządów (w przypadku podawania dużych dawek tyreostymuliny wystąpi zwiększona czynność tarczycy), z drugiej zaś strony, o ile zalew ustroju danym hormonem będzie trwał przez czas dłuższy, wystąpi zadrażnienie innych, normalnie nań niewrażliwych składników organizmu. Przejawem tego zadrażnienia najrozmaitszych elementów ustrojowych, a m. inn. układu siateczkowo-śródbłonkowego, będzie powstanie biologicznie czynnych przeciwciał — antyhormonów.

Przeanalizujmy teraz, jak będzie się rzecz miała, gdy we krwi zjawi się nadmiar hormonu drugiego typu, np. adrenaliny: adrenalina nie będzie stanowiła dla komórek żadnego *novum*. Hormon ten stanowi wszak codzienny bodziec fizjologiczny wszystkich komórek ustroju. Zwiększenie więc stężenia adrenaliny we krwi wywołać może co najwyżej objawy zatrucia, nie zdola więc chyba doprowadzić do powstania antyhormonów.

Tak sformułowana hipoteza tłumaczy w sposób zadowalający wszystkie dotychczas znane fakty z dziedziny powstawania antyhormonów. Na pierwszy rzut oka dziwnym jednak i sprzecznym z takim postawieniem sprawy zjawiskiem wydaje się istnienie antyhormonów, skierowanych przeciw tyroksynie. Przywykliśmy bowiem traktować tyroksynę jako hormon obwodowy, którego punkt zadziałania leży we wszystkich komórkach ustroju. Wynikające z tego przeświadczenia szkopały niweczy jednak zdanie Falty, który twierdzi, że zawierające jod hormony tarczyczne, m. inn. właśnie tyroksyna, działają na ustrój głównie na drodze pośredniej — poprzez ośrodki międzymózgowia.

Tak więc teza o istnieniu antyhormonów jedynie w stosunku do hormonów właściwych, pośrednich, przekąźnikowych zdaje się dzisiaj nie budzić żadnych sprzeciwów natury ani faktycznej, ani teoretycznej, stanowiąc na razie przynajmniej wygodną hipotezę roboczą.

## 5. Znaczenie antyhormonów w medycynie.

Dzisiaj, gdy zagadnienia, związane z otrzymywaniem antyhormonów, nie przekroczyły jeszcze progów pracowni doświadczalnych, przedwczesne wydaje się szczegółowe omawianie tego tematu. Co najwyżej, można jedynie pobieżnie zastanowić się w jakich dziedzi-

nach będą mogły znaleźć zastosowanie surowice antyhormonalne.

a) Diagnostyka. Jak wynika z prac Bauera surowica chorych na chorobę Basedowa daje odczyn odchylenia dopełniacza z tyroksyną. Sulmanowi nie udało się wykazać antyhormonów w surowicy kobiet ciężarnych — tak, że dla rozpoznawania ciąży antyhormony są — na razie przynajmniej — bez znaczenia. Czy odczyn Bauera znajdzie powszechne zastosowanie w klinice i czy ziści pokładane w nim nadzieje, na to odpowie przyszłość dopiero.

b) Terapia. W stosunku do schorzeń, przebiegających z nadczynnością poszczególnych gruczołów dokrewnych, medycyna wewnętrzna była dotychczas bezsilna. Przyczynowe leczenie w tych sprawach polegało bądź na usuwaniu części gruczołu drogą zabiegu operacyjnego, bądź też na niszczeniu jego elementów czynnych przy pomocy energii promienistej. Dziś do arsenału środków leczniczych przybywa surowica antyhormonalna. By mogła ona posiadać odpowiednie własności lecznicze, musi posiadać dostatecznie wysokie miano. Uzyskiwanie wysokowartościowych surowic antyhormonalnych nie jest specjalnie trudne. Tak np. otrzymana przez Rowlandsa i Parkesa surowica przeciw wyciągowi gonadotropowemu przysadki zobojętniała wyciąg homologiczny w stosunku: 0,05 cm surowicy na 3 mg wyciągu. Dla orientacji dodać trzeba, że wyciąg acetonowy z całej przysadki ludzkiej waży 50—70 mg, innymi słowy, 1 cm surowicy wystarczyłoby na zobojętnienie całego zawartego w niej czynnika gonadotropowego. Surowicę tę otrzymali autorzy, uodparniając w ciągu 5 miesięcy kożę Pregnylem. Dawki dzienne wynosiły 10—20 mg wyciągu, co odpowiada 1000—2000 jedn. szczurzych. Wysokie miano uzyskanej przez Rowlandsa i Parkesa surowicy pozwala przypuszczać, że seroterapia nadczynności przedniego płata przysadki nie jest marzanką.

Istnieją przesłanki, które pozwalają przypuszczać, iż przy pomocy surowicy, skierowanej przeciw prolanowi, uda się przerywać ciążę. Bachman, Collip i Selye stwierdzili, że czynne uodpornienie samiczek szczurzych prolaniem nie zapobiega wprawdzie zająciu w ciążę, lecz że ciąża taka kończy się śmiercią i wessaniem płodu w czasie pierwszej połowy ciąży. Surowice samic z martwymi płodami zawierały antyhormon, skierowany przeciw prolanowi.

c) Miareczkowanie hormonów. Dzisiejsze metody miareczkowania hormonów polegają na oznaczeniu na zwierzętach określonej dawki działającej. Próby te wykonywane *in vivo*, wymagają bogatego materiału zwierzęcego. Stosowane dzisiaj w endokrynologii metody miareczkowania przypominają metody określania miana toksyny z okresu przed wykryciem zjawiska kłaczowania toksyny wobec odpowiedniej dawki surowicy antytoksycznej. Ta nowa metoda, wprowadzona przez Ramona, pozwoliła na miareczkowanie toksyn *in vitro*. Podobnie, wg Eichbauma i Kindermana, przedstawiają się perspektywy w stosunku do hormonów. I tu przez uzyskanie odpowiednich antyhormonów, których cechy serologiczne pokrywałyby się z biologicznymi, będzie można określać miano preparatów hormonalnych przy użyciu odczynu odchylenia dopełniacza np.

d) Identyfikacja hormonów. Podobnie jak przy użyciu rozmaitych surowic odpornościowych udało się wykryć i utożsamić rozmaite chwytniki serologiczne (antygen Forssmana np.), tak i surow-

wice antyhormonalne pozwalają na zidentyfikowanie hormonów, uzyskanych w rozmaitych warunkach.

Wspominaliśmy już wyżej, że udało się stwierdzić ponadgatunkową swoistość hormonalną: np. tyreostymulina barana i wołu okazała się identyczna (Thompson).

Dalej udało się stwierdzić, że hormon, występujący w moczu ludzi chorych na obrzęk śluzakowy, jest identyczny z tyreostymuliną (Thompson).

Podobnie Twombly i Ferguson dowiedli identyczności hormonu, występującego w moczu mężczyzny z potwornikiem jądra (*teratoma testis*) z hormonem gonadotropowym, względnie prolanem. Identyczność tych dwu ostatnich hormonów została stwierdzona w stosunku do surowic antyhormonalnych przez Fluhmana, Bachmana i innych.

Wyniki te wskazują, że w antyhormonach zdobyła endokrynologia nową metodę oceny identyczności hormonów, że dwa hormony wtedy tylko będzie można uznać za jednakowe, gdy poza jednakowym mechanizmem działania i wspólnymi cechami fizyczno-chemicznymi posiadać będą identyczne wartości immunobiologiczne.

\*

Tak więc w dużym skrócie omówiliśmy najważniejsze zagadnienia, jakie się wyłoniły w toku badań nad antyhormonami. Prac, poświęconych tym zagadnieniom, jest mnóstwo. Liczba publikacji dochodzi do dwustu. A trzeba pamiętać, że pierwsze prace datują się

z 1934 roku, całe więc to piśmiennictwo narosło w ciągu ostatnich 3 lat. Nie wszystkie prace posiadają — rzecz prosta — jednakową wartość, nie wszystkie dane można uznać za bezspornie udowodnione. I gdyby chcieć zastosować do prac tych kryterium doc. Truskowskiego, który za godne uwagi przyjmuje jedynie te prace, których wyniki potwierdzone zostały przynajmniej przez dwu różnych badaczy w dwu rozmaitych pracowniach, liczba publikacji „wiarogodnych“ nie przekroczyłaby może dziesięciu.

Naszym zadaniem była jednak nie apodyktyczna ocena wyników badań poszczególnych autorów; pragnęliśmy przedstawić nowy rozdział endokrynologii w fazie tworzenia, w rozbudowie, podkreślając stale, że uzyskanych rezultatów nie można uważać za pewniki, że dopiero z czasem będzie można ocenić, które z osiągniętych wyników staną się trwałym dorobkiem wiedzy, a które trzeba będzie odrzucić, czy też odpowiednio zmodyfikować.

Z tych samych przyczyn zawieść musiały próby systematyzacji i ścisłego powiązania dotychczasowych osiągnięć: stan wiedzy o antyhormonach nosi dzisiaj jeszcze charakter wybitnie fragmentaryczny, szereg badań jest właśnie w toku, trudno stworzyć sobie na zasadzie posiadanych danych harmonijny i zamknięty obraz. To też zestawienie to należy uważać nie za streszczenie któregoś z zamkniętych rozdziałów endokrynologii, lecz za przegląd bieżących zagadnień i zestawienie ostatnich osiągnięć w dziedzinie prac nad antyhormonami.

## Oceny książek.

MAYER Ludwig. *Die Technik der Hypnose*. (Praktische Anleitung für Aerzte und Studierende. 2 verbesserte Auflage. München und Berlin. J. F. Lehmann. 1937. 204 S. RM. 5).

Książka, z praktyki dla praktyka powstała, w której autor omawia nie psychoterapię *in toto*, lecz specjalny praktyczny dział terapii hipnozą i sugestią, jej zjawiska, technikę i wskazania. Słusznie Mayer podkreśla, że wąska tylko droga oddziela ścisłą wiedzę lekarską z jej bezbrzeżnym terenem psychoterapeutycznym od szerokiej dziedziny kwitającego partactwa i pospolitego szalbierstwa, gdyż ta ostatnia posiada dość rozległe praktyczne możliwości, podczas gdy skromna i cicha hipnoterapia rozporządza bardziej ograniczonymi możliwościami, których rozumny i etycznie przysposobiony medyk przeceniać nie będzie, zwłaszcza neurologicznie i psychiatrycznie doświadczony. — Bardziej wartościowe w książce są rozdziały o fenomenach hipnotycznych i ich interpretacji, kazuisyka kliniczna i załącznik teoretyczny o psychicznej zmianie hipnotycznej. — 2-e wydanie podręcznika jest odbiciem wykładów, jakie autor miewał w gronie lekarzy w Heidel-

bergu, wykładów, uzupełnionych wynikami obszernej dyskusji, jaka się wywiązała w ostatnich 2 latach w piśmiennictwie niemieckim na tle głośnego „sądowego procesu heidelberskiego“ z r. 1936 w dziedzinie hipnoterapii (porównaj książkę autora z ubiegłego roku: *Das Verbrechen in Hypnose und seine Aufklärungsmethoden*. München 1937). — Uderza mnie w 2-im wydaniu, którego notatki bibliograficzne zostały rozszerzone, obejmując blisko 200 tytułów, brak absolutny francuskich prac, mimo iż we Francji nauka ta prawie powstała, długie lata kwitła, a pracowali nad tą dziedziną przed laty 30—40—50 pionierzy i twórcy współczesnej neurologii i psychiatrii, by wymienić nie autorów *minorum gentium*, lecz tylko czołowych, tłoczących się do zakamarków mózgowych, do „komórek pamięciowych“, jak Liébault, Richer, Bernheim, Charcot, Grasset, Babiński, Pitres, Ladame, Berillon, Chambard, Binet, Féré, Luys, Delboeuf, Gilles de la Tourette, Voisin, Sollier, którzy w tym dziale pracowali monograficznie.

H. Higier.

## Wskazówki praktyczne.

Lusicky otrzymywał dobre wyniki leczenia azotemii nerkowej hormonem korowym nadnercza — *ilrenem*: po 14 dniowym stosowaniu tego przetworu po 1 tabletkę 3 razy dziennie wszystkie objawy mocznicy uległy poprawie, azot resztkowy z 300 mg% spadł na 120. (Wedł. Med. Klin. 1938 N. 37).

—o—

H. Bansi i A. Freytag wyprowadzają na zasadzie piśmiennictwa następujące wnioski, dotyczące działania lecniczego przysadki mózgowej: 1) Wychudnienie przysadkowe nie daje się usunąć ani przez wyciągi z przysadki, ani przez hormon przedniego jej płata, ani przez hormony jajnikowe. Najlepszy wynik daje wszczepienie przysadki. 2) *Criptorchismus* w wielu przypadkach ustępuje pod działaniem Prolanu z moczu ciężar-

nych. Bardzo zachęcające są też wyniki stosowania syntetycznie otrzymanego męskiego hormonu płciowego. 3) W pierwotnym braku miesiączki najlepsze widoki jeszcze dają hormony jajnikowe. Wyciągi z przedniego płata przysadki lub „podobne“ do nich substancje mają tu wartość minimalną. 4) Domeną hormonalnego leczenia jajnikowego jest brak miesiączki wtórny. 5) Krwawienia ginekologiczne na skutek przerostów torbielowatych poddają się leczeniu substancjami, podobnymi do przedniego płata przysadki, jak i hormonem ciała żółtego. Duże dawki tego ostatniego są jednak w działaniu pewniejsze. (Med. Klin. 1938 N. 36).

—o—

W. R a a b sądzi, że napad *dławicy piersiowej* (z wyjątkiem ostrej niedrożności tętnic wieńcowych) powsta-

je na skutek obfitego wydzielania się adrenaliny do mięs-  
nia sercowego, dotkniętego sklerozą naczyń wieńcowych, i wy-  
prowadza stąd wniosek, że sztuczne zahamowanie wydzielania  
adrenaliny przy pomocy Roentgena powinno działać po-

myślnie. Z pomiędzy 17 przypadków, leczonych naświetlaniem  
nadnerczy promieniami Roentgena, otrzymano w 15 bądź wy-  
leczenie, bądź wybitną poprawę. (W. Kl. W. 1938 N. 23).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej

Posiedzenie plenarne z dnia 19 maja 1938 r.

Obecnych 14.

Przewodniczył Dr Kacprzak.

Odczyt:

Dr Maria Skokowska-Rudolfowa. *Rządowy pro-  
jekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy.* (Drukowane w „Warsz. Czas.  
Lek.“).

Dyskusja:

Dr Roguski uważa, iż omawiana ustawa mało się różni  
od ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych z r. 1919. Słabą jej  
stronę stanowi pominięcie źródeł klęski gruźliczej. Jest to bardzo  
ważny punkt, gdyż za pomocą samego tylko leczenia nie można  
zwalczyć gruźlicy. Podejście do tej sprawy musi być zupełnie in-  
ne. W Niemczech osiągnięto spadek liczby przypadków gruźlicy  
drogą reform gospodarczych, dzięki higienie i zastosowaniu w  
życiu zasad eugeniki.

Prof. Szmurło sądzi, że stworzenie samodzielnych in-  
stytucji zwalczania gruźlicy w drobnych ośrodkach samorządo-  
wych z liczbą 1500 ludności jest niemożliwe ze względu na brak  
odpowiednich środków finansowych. Wiele rzeczy w projekcie  
ustawy jest już niezgodnych z duchem czasu i postęпами wiedzy  
lekarskiej, jak np.: obowiązek zachowania tajemnicy w stosun-  
ku do przypadków gruźlicy, którego nie ma już w stosunku do  
duru. Tam, gdzie jest gruźlica otwarta, istnieje źródło zarazy, na-  
rażone jest otoczenie chorego. Tego nie można ukrywać, ani otaczać  
tajemniczością. Nauczyciel z otwartą gruźlicą często pełni  
nadal swe obowiązki. W zwalczaniu gruźlicy idziemy najłatwiej-  
szą drogą: leczymy środkami farmaceutycznymi, stosujemy szcze-  
pienia Calmette'a. Projekt przewiduje tak kosztowne metody  
rozpoznawcze, jak badanie rentgenowskie, na co gmina napewno  
nie znajdzie środków. Do poradni potrzebni są wytrawni lekarze,  
a gminy nie mogą w ogóle utrzymywać własnych lekarzy.  
Bawimy się w przypuszczalne liczby, wiemy, ilu jest gruźlików  
w miastach, nie wiemy natomiast, ilu jest ich na prowincji, po  
wsiach. Nie mamy wiarogodnej statystyki, a po wsiach nie mamy  
zupełnie statystyki. W Anglii zwalczyli gruźlicę rozwój budowni-  
ctwa, budowa odpowiednich mieszkań. U nas sprawy te mają  
zupełnie niepocieszający aspekt. Ostatnio spaliły się całkowicie  
w ciągu jednego dnia 2—3 wsie. „Czerwony kogut“ oblatuje u  
nas rok rocznie wsie. Władze państwowe nie przeprowadzają  
niezbędnych reform społecznych. Na dobrą sprawę nie ma u nas  
obecnie w ogóle walki z gruźlicą. W naszych warunkach najwła-  
ściwsze byłoby może domy izolacyjne, do którychby dojeżdżał  
lekarz; byłoby to najtańsze załatwienie sprawy.

Dr Stypułkowski kwestionuje zarzuty natury euge-  
nicznej, gdyż zapatrujemy się na gruźlicę jako na chorobę za-  
kaźną, nabytą, a nie dziedziczną. Nie można sobie lekceważyć  
sprawy przyrodni, w których ściśle się rozpoznaje gruźlicę u  
osób podejrzanych, zaś po stwierdzeniu jej prowadzi się akcję  
zapobiegawczą. Mówca uważa tę metodę walki z gruźlicą za na-  
der celową. Sprawy mieszkaniowe, powietrza, żywienia się itd.  
porusza się stale, lecz nie znalazły one dotąd swego rozwiązania.  
Przeprowadzone w Anglii reformy są kroplą w morzu potrzeb  
społecznych, dlatego też wydaje Anglia krociowe sumy na lecze-  
nie, zapobieganie osobnicze, poradnie, szpitale itd.

Dr Szczepański stwierdza, że projekt ustawy prze-  
ciwgruźliczej spotkał się z zarzutami; wydaje się jednak, że dla  
wygrania walki z gruźlicą potrzebne są przede wszystkim pie-  
niądze. Samorządy pieniędzy tych nie posiadają. Dla walki z gru-  
źlicą konieczna jest rejestracja chorych, możliwość odosobnienia  
ich, sanatoria. Na 10.000 ludności potrzeba 100 łóżek, my zaś po-  
siadamy zaledwie 20 łóżek na 10.000 ludności. Stoimy na tym  
stanowisku, że jeden chory zaraża się od drugiego. Państwo po-  
winno wskazać, skąd wziąć pieniądze na walkę z gruźlicą. Na ten  
cel potrzeba około 50 milionów złotych. Można by w tym celu  
wprowadzić specjalny podatek, cło na wino, alkohol, drożdże, po-  
datek od ubezpieczeń na życie. Mówca zmierza do udowodnienia,  
iż błędem zasadniczym ustawy jest fakt niewskazania źródeł od-  
powiednich funduszy na walkę z gruźlicą.

Dr Knappe twierdzi, że zasad eugeniki nie można lek-  
ceważyć w walce z gruźlicą. Osoby, skłonne do gruźlicy, z dzie-  
dzicznym obciążeniem gruźliczym nie powinny się kojarzyć w  
pary małżeńskie. Dlaczego projekt ustawy nie zawiera punktu  
o obowiązku przedkładania świadectw przedślubnych. Niemcy  
już świadectwa takie wprowadzają, u nas zaś, pomimo wysiłków  
dra Wernica, sprawa idzie jak po grudzie. Istnieje wyraźna  
niechęć do inowacji. Od czasów uniwersyteckich mówcy, od cza-  
sów nawet Kocha wiadomo, że walkę z gruźlicą musi się pro-  
wadzić drogą ulepszeń życia, poprawy warunków gospodarczych.  
Mussolini burzy w miastach włoskich (nie tylko w Rzymie)  
całe dzielnice i buduje nowe ulice nie systemem korytarzowym,  
lecz w ten sposób, że każdy blok jest otoczony ogrodem, ma  
swą własną przestrzeń. U nas zabudowuje się wszystkie przed-  
mieścia przestarzałym systemem ciasnych ulic. Gruźlicy się u  
nas nie zwalcza, tylko się ją leczy, przy tym przestarzałym sys-  
temem: gwajakolem, proskami i kroplami. Ubezpieczalnia spo-  
łeczna nie usuwa chorych z otwartą gruźlicą z ich domostw  
i środowiska, tylko zwodzi ich nadzieją umieszczenia w zakła-  
dach aż do samej śmierci. Mówca przytacza spostrzeżenia z prak-  
tyki, gdzie chory z otwartą gruźlicą przebywa pod opieką le-  
karza z Ubezpieczalni Społecznej w jednej izbie z żoną i dziećmi,  
które już wszystkie nabawiły się gruźlicy.

W odpowiedzi Dr Skokowska-Rudolfowa prostuje,  
że myśli eugeniczne realizuje się u nas zwolna, ale stopniowo.  
Prelegentka pokazuje krzywą śmiertelności z gruźlicy w miast-  
tach, która wykazuje stale tendencję do poprawy w porównaniu  
ze stanem poprzednim. Na poprawę tę wpłynęły reformy spo-  
łeczne. Trudności w zdobyciu odpowiednich lekarzy dla przy-  
rodni przeciwgruźliczych są istotnie duże, lecz sprawa ta ulega  
poprawie, i lekarze odpowiednio przygotowani znajdują się. Za-  
chowanie tajemnicy jest konieczne, ponieważ inaczej możnaby  
choremu wyrządzić dużą krzywdę. Publiczność będzie źle trak-  
towała osobę, o której wszyscy wiedzą, że ma gruźlicę, na do-  
wód czego przytacza odpowiednie przykłady. Łuki w ustawie nie  
są błędami ustawy. W ustawie nie można wskazywać źródła zdo-  
bywania dla tych celów pieniędzy. W Italii stwierdza się dużą  
rozbieżność między statystyką oficjalną a statystyką naukową.  
Rozmach włoski jest niewątpliwy, ale postępowanie niezawsze  
właściwe.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Zrzeszenia Niemieckich Lekarzy w Pradze  
z dnia 11 marca 1938 r. (Med. Klin. Nr 31/1938) pokazywał F.  
Goldmann przypadek *ascites chylosus w wieku niemowlęcym*.  
Przypadek dotyczył 11-miesięcznej dziewczynki, która od  
drugiego miesiąca życia wykazywała powiększanie się brzucha.  
W piątym miesiącu życia, w chwili przyjęcia na klinikę, stwier-  
dzono u dziecka potężne mleczno białe wodobrzusze. Wielokrot-  
nie powtarzane nakłucia łagodziły wprawdzie duszność dziecka,  
lecz ponowne napełnianie się brzucha następowało coraz szyb-  
ciej. Natomiast dobry wynik leczniczy z szybkim wessaniem się  
wodobrzusza osiągnięto za pomocą intensywnego naświetlania  
lampą kwarcową.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Hali n. Sa-  
lą z dnia 23 lutego 1938 r. (Med. Klin. Nr 32/1938) pokazywał  
R. Cobet przypadek *niedomogi trzustkowej*. Przypadek do-  
tyczył 72-letniego mężczyzny z bardzo dużymi obrzękami, które  
należało położyć na karb niedomogi trzustkowej. Stolec nader  
obfite, powyżej 500 gr dziennie, nieodbarwione, *steatorrhoe*  
i *kreatorrhoe*. Istniały objawy zakażenia dwunastniczego (leuko-  
cyty, drobnoustroje, wielkościer jelitowy). W obrazie rentge-  
nowskim stwierdzało się cienie złogów w obrębie trzustki. Roz-  
poznanie brzmiało: przewlekłe zapalenie trzustki. Nie stwierdzo-  
no zmniejszenia się zawartości zączynów w soku dwunastni-  
czym (lecz nie było go również dość często w niepodlegającej  
wątpliwości niedomodzie trzustkowej wskutek stwierdzonego przy  
badaniu pośmiertnym raka trzustki), ani zwiększenia zawar-  
ości zączynów w krwi, ani zaburzeń wydzielania wewnętrznego  
trzustki. Istniał bezok żołądkowy. Pod wpływem doustnego po-  
dawania kwasu solnego z pepsyną, pankreonu i drożdży (Le-  
vurinos) nastąpiło całkowite odwodnienie z następującą znaczną  
poprawą wraz z przyrostem wagi.

## Z j a z d y

## Wrażenia z V-go Kongresu Cytologii doświadczalnej.

V Kongres Cytologii doświadczalnej, który odbył się w Zurichu w dniach od 7—13 VIII, cechowało bardzo wszechstronne ujęcie zagadnień czysto cytologicznych. Referatów z mechaniki rozwojowej, które na kongresach poprzednich (Cambridge 1933 i Kopenhaga 1936) zajmowały dosyć duże miejsce, na kongresie w Zurichu było stosunkowo mało. Jest to niewątpliwie zasługą prezesa kongresu, prof. v. Möllendorffa, cytologa, który chciał kongresowi nadać jego właściwe przeznaczenie i charakter. Już pobieżny rzut oka na program Zjazdu dawał pojęcie, jak wyłącznie, ale i jak wszechstronnie traktowane były zagadnienia cytologiczne. Program Zjazdu, jak to zwykle ma miejsce na tych Zjazdach, podzielony był na działy, a nie na sekcje. Umożliwia to uczestnikom Zjazdu śledzenie przebiegu wszystkich posiedzeń. Ostatnie zaś posiedzenie Zjazdu poświęcone było mikrochemii komórki. Takie rozplanowanie posiedzeń miało na celu umożliwienie uczestnikom międzynarodowego kongresu fizjologicznego, który miał się odbyć tuż po zakończeniu naszego Zjazdu, przyjęcia udziału w posiedzeniu, poświęconym mikrochemii komórki, co bezspornie należy zapisać na dobro organizatorów kongresu. Należy podkreślić fakt, że wygłoszone referaty, zarówno z cytologii normalnej, jak i patologicznej oparte były na badaniach nad hodowlą tkanek. Jest to fakt, wskazujący na coraz większe i bardziej wszechstronne zastosowanie tej metody w badaniach biologicznych. Posiedzenia we wszystkich działach poprzedzane były zawsze referatami programowymi, które na ogół ujęte były treściwie i dawały doskonale mise au point danego zagadnienia. Niektóre tylko, zakrojone na zbyt dużą skalę, minęły się z celem. „Qui trop embrasse — mal embrasse“! Taki był zapowiadający się niezwykle interesująco ze względu na temat, jak i osobę prelegenta referat o nabłonku w hodowli *in vitro* i w ustroju. Autor bowiem poruszył w nim własności hodowania nabłonka *in vitro*: jego cechy morfologiczne i fizjologiczne, rozmnażanie komórek nabłonkowych, przekształcanie nabłonka, zjawiska różnicowania oraz odróżnicowania nabłonka, wydzielanie, wytwarzanie włókien oporowych, klejnorodnych i siateczkowych, kwestie makroflagów nabłonkowych itd. To było za dużo dla dobrego przedstawienia kwestii.

W Zjeździe brało udział około 220 osób, w liczbie tej jednak było około 70 osób narodowości szwajcarskiej, przyjezdnych więc uczestników było około 150, należących do 18 narodowości z Europy, Ameryki i Azji. Jest to mniej więcej zwykła liczba uczestników tych Zjazdów. Liczba ta nie jest mała, jeśli się zważy, że kongresy cytologii doświadczalnej są kongresami o charakterze dość specjalnym. Niewielka stosunkowo liczba uczestników ułatwia bliższy kontakt między ludźmi i wymianę poglądów. Wpływa to również i na charakter Zjazdów, które odznaczają się wysokim poziomem zarówno referatów, jak i dyskusji. Wyjątkowo licznie stawili się Niemcy, bo przybyło ich około 60 osób, tj. prawie 40% wszystkich uczestników Zjazdu. Delegacja polska, w skład której wchodził pp. doc. dr P. Słonimski, dr B. Miszurski, p. M. Kraińska (W.W.P.), doc. dr Kozłowska (S.G.G.W.) i niżej podpisany przyjmowała udział czynny w Zjeździe, wygłaszając referaty (p. niżej) oraz uczestnicząc w dyskusjach. Wygłoszono ogółem około 90 referatów. Program prac Zjazdu podzielony był w ten sposób, że 8 posiedzeń porannych albo popołudniowych poświęcono omawianiu zagadnień w postaci referatów programowych i referatów specjalnych, 2 posiedzenia poświęcono wyłącznie tylko pokazom mikroskopowym albo aparaty, 1 zaś pokazom filmów. Filmy, zresztą, wyświetlane były i podczas referatów specjalnych. Trzeba zaznaczyć, że kinematografia naukowa odgrywa coraz większą rolę w badaniach cytologicznych, i strona techniczna filmów stoi na bardzo wysokim

poziomie. Niezwykle piękne były filmy prof. Lewisa z Baltimore, demonstrujące rozmaite zjawiska, występujące w hodowli komórek poza ustrojem, jak wchłanianie płynów, ruchy komórek normalnych i nowotworowych, podział komórek i zjawiska jądrowe, występujące podczas podziału itd. Bardzo doniosłe znaczenie należy przypisać kinematografii jako metodzie analitycznej zjawisk biologicznych. Metoda ta dała niezwykle interesujące rezultaty prof. Möllendorffowi, który pierwszy ją zastosował dla analizy podziału komórek. Posiedzenia naukowe poświęcone były następującym zagadnieniom: 1° morfologia ogólna i doświadczalna, 2° chromozomy, 3° zagadnienie mitozy, 4° komórka normalna i nowotworowa, 5° badania nad wirusami, 6° ultrastruktura cytoplazmy i jej produktów, 7° mikrochemia komórki i wreszcie 8° metodyka. W dziale pierwszym omawiano między innymi hodowlę części przedniej przysadki mózgowej (Gaillard), hodowlę gonady żeńskiej ssaków (Martinowitsch), wpływ witaminy C na tworzenie się krwinek u płazów (Słonimski), hodowlę śledziony ludzkiej (Stieve), cechy swoiste fibroblastów, histiocytów i limfocytów (Weibaum), wpływ wyciągów z tkanek zarodkowych na wzrost i różnicowanie się kości poza ustrojem (Miszurski) itd.

W dziale drugim, dotyczącym się chromozomów, omawiano budowę chromozomów, zmienność ich w czasie procesu podziałowego, różnice w budowie chromozomów niektórych biotypów Artemii, chromozomy u zwierząt domowych itd.

W dziale trzecim omawiano bardzo wszechstronnie zagadnienia podziału komórki. Niestety, referaty programowe, które miały być wygłoszone przez badaczy tej miary, jak Wassermann i Chambers, były odczytane przez zastępców, co, oczywiście, uniemożliwiło dyskusję ogólną. Tym niemniej przy poszczególnych referatach, w których omawiano sprawę mechanizmu podziału jądra komórkowego, cytoplazmy, roli błony plazmatycznej, kwestie podziału bezpośredniego jądra, kwestie podziału redukcyjnego w komórkach jajowych, wpływ hormonu przysadki na wyzwalanie podziałów komórkowych itd., rozwinęła się niezwykle żywa dyskusja.

W dziale, dotyczącym się cytologii komórki nowotworowej, w trzech referatach programowych Lewis (Baltimore), Ludford (Londyn) i Pentimalli (Neapol) omówili wszechstronnie różnice biologiczne pomiędzy komórką normalną a nowotworową. Lewis zestawiał bardzo dokładnie wyniki analizy cytologicznej rozmaitych komórek nowotworowych w hodowli, omawiając budowę cytoplazmy, jądra, mitochondriów, układu wakuolarnego, a Ludford wpływ rozmaitych czynników fizycznych i chemicznych na komórki normalne i nowotworowe. Pentimalli zaś wszechstronnie omawiał różnicę w przemianie materii tych komórek. Autorzy ci stwierdzają, zgodnie zresztą z koncepcją dotychczasową, że pomiędzy komórką normalną a nowotworową istnieją różnice ilościowe, a nie jakościowe. W referatach poszczególnych omawiano sprawę zdolności różnicowania się komórek nowotworowych, różnice w reagowaniu tych komórek na promienie Roentgena, badano przewodnictwo elektryczne komórek normalnych, nowotworowych i zarodkowych, badano zjawiska oddechowe i przepuszczalność, histogenezę rozmaitych nowotworów itd.

W dziale badań nad wirusami, zresztą nie bogato reprezentowanym, Haagena (Berlin) podnosi znaczenie metody hodowli tkanek.

Dział szósty, dotyczący się ultrastruktury cytoplazmy i jej produktów, był dosyć obfity. Omawiano w nim strukturę cytoplazmy w świetle badań wpływu sił odśrodkowych, zjawiska rogowacenia w świetle badań rentgenospektrograficznych, znaczenie wody wolnej i związanej dla struktury cytoplazmy, kwestię powstawania włókien łącznotkankowych itd.

Bardzo ciekawie wypadły referaty w dziale mikrochemii komórki. Na referaty tego działu przeznaczono ostatni dzień Zjazdu. Zrobiono to celowo, jakem zaznaczył, aby umożliwić uczestnikom kongresu fizjologów, który miał się odbyć tuż po naszym Zjeździe, udział i w tej części kongresu cytologii doświadczalnej. Dział ten odznaczał się bardzo dużą liczbą i bardzo interesującymi referatami, jak histochemia rozwoju, wymiana mineralna w czasie rozwoju; metodyka pomiarów przemiany materii, zjawiska oddychania w zależności o wieku, kwas askorbinowy w komórce i jego znaczenie fizjologiczne, analiza lipidów komórki, zjawiska glikolizy, kwas nukleinowy w komórce itd. Referaty te poprzedzone były dwoma referatami programowymi duńskich uczonych, Holtera i Linderström-Langa, o mikrochemii cytoplazmy i struktur cytoplazmatycznych. Dyskusja, jaka wywiązała się po tych referatach, była wymianą poglądów głęboko przemyślanych, w której przebijał duży krytycyzm w stosunku do stosowanych metod histochemicznych. Należy w ogóle podkreślić, że zarówno referaty, jak i dyskusje, tak Skandynawów, jak i Anglików, odznaczały się najwyższym poziomem. Ostatni wreszcie dział Zjazdu poświęcony był zagadnieniom metodyki. Był on reprezentowany na ogół dosyć słabo. W dziale tym został przedstawiony aparat, pozwalający na utrzymanie przy życiu jednocześnie nawet dwóch narządów dzięki stałemu przepuszczaniu przez narządy płynów odżywczych. Aparat ten jest nieco odmienny i bardziej prosty od aparatu Carrel-Lindberga, który był przed-

stawiony na Zjeździe cytologów w Kopenhadze. Pokazywano poza tym mikroskop elektronowy, który pozwala uzyskać powiększenie do 20.000 razy, co może mieć duże znaczenie dla badań nad wirusami. Należy w ogóle podkreślić, że w zakresie metodyki hodowli tkanek ostatnie lata nie przyniosły żadnych aparatów, ani też żadnych udoskonaleń już istniejącej techniki.

Strona towarzyska Zjazdu była, jak zwykle, dosyć skromna. Poza przyjęciem w dniu uroczystego otwarcia Zjazdu, zorganizowano tylko jedną wycieczkę do Brestenbergu oraz wycieczkę do Rapperswillu, gdzie też odbył się bankiet uczestników Zjazdu. Podczas uroczystego otwarcia Zjazdu przewodniczący Międzynarodowego Towarzystwa Cytologów, prof. Fauré Fremiet, wygłosił referat ogólny o znaczeniu cytologii doświadczalnej, a przemówienia powitalne wygłosili rektor uniwersytetu Zurichskiego, prof. Dr E. Howard, a imieniem towarzystw przyrodniczych i lekarskich prof. Löffler oraz prof. Möllendorff, jako przewodniczący kongresu w Zurichu. Wycieczka do Rapperswilu połączona była ze zwiedzaniem muzeum Rapperswilskiego, które wywołało duże zainteresowanie uczestników Zjazdu. W muzeum tym jest niewielka wystawa współczesnej sztuki polskiej (m. in. obrazy Bractwa Św. Łukasza) oraz wystawa sztuki ludowej. Placówka ta, zresztą, nie jest dostatecznie wyzyskana w celach propagandowych. Następny Zjazd odbędzie się w 1940 r. w Sztokholmie.

Doc. Dr Jul. Zwißbaum (Warszawa).

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### O anatoksynie ałunowej ultrafiltrowanej („oczyszczonej“) na podstawie danych z akcji szczepiennej na terenie powiatu warszawskiego.

Podał

Dr med. Mieczysław SZEYMAN (Warszawa).

Postęp profilaktyki przeciwbłoniczej zmierza, gdy mowa o preparatach, używanych do uodporniania, w dwóch kierunkach: możliwości zredukowania szczepień ochronnych do zabiegu jednokrotnego oraz do złagodzenia częstości i nasilenia odczynów poszczepiennych. Nie będę na tym miejscu omawiał szczegółowo historii rozwoju różnych szczepionek przeciwbłoniczych, zaznaczę tylko, że stosowana powszechnie do niedawna anatoksyna Ramona posiada pewne wady, z których najważniejsze są: trudność uzyskania dużej liczby jednostek kłaczkujących (którymi określa się moc anatoksyny), co pociągało za sobą konieczność szczepień dwu-trzykrotnych, oraz pewien, stosunkowo znaczny odsetek odczynów poszczepiennych (zwłaszcza u dzieci starszych). Toteż pierwotna anatoksyna Ramona podlegała wielu modyfikacjom, które doprowadziły do wytworzenia trzech typów szczepionek. Są to: 1) anatoksyny skoncetrowane (Hansen, Schmidt — adsorbacja antygeny wodorotlenkiem glinu i wyługowanie fosforanem sodu; Zajdlówna — ultrafiltracja przez błony kolodionowe) 2) anatoksyny sprecypitowane (Glenny, Pope, Waddington, Wallace, Barr — wytrącenie swoistej substancji antygenowej ałunem, co zwalnia resorbację szczepionki w ustroju i podnosi stopniowo poziom antytoksyny we krwi) 3) anatoksyny sprecypitowane i oczyszczone, które miały być dalszym udoskonaleniem dwóch poprzednich typów, powodujących, jak się okazało, odczyny poszczepienne w dość znacznym odsetku.

Istnieje szereg metod przyrządzania anatoksyn tego trzeciego typu, opracowanych zwłaszcza przez auto-

rów duńskich (Jensen, Schmidt, Nielsen). Z autorów polskich Spasowicz i Porębski podali metodę, w której czynnikiem adsorbującym jest kwas będzwinowy. Tym sposobem uzyskuje się anatoksynę przeciwbłoniczą w postaci łatwo rozpuszczalnego proszku.

Druga metoda polska R. Zajdlówny polega na tym, że substancja antygenowa swoista drogą ultrafiltracji poddana zostaje oczyszczeniu, zwłaszcza od domieszek białkowych, przy zachowaniu całkowitej mocy, po czym zostaje sprecypitowana za pomocą stosunkowo niewielkiej ilości ałunu. Należało się spodziewać, że, im mniej preparat zawiera domieszek niespecyficznych, tym rzadsze i słabsze będą odczyny poszczepienne. Preparat, uzyskany metodą Zajdlówny, nazywać będę anatoksyną ałunową ultrafiltrowaną (oczyszczoną), o niej też będzie mowa w dalszych wywodach.

W celu stwierdzenia wartości anatoksyny ałunowej ultrafiltrowanej przeprowadzono badania o charakterze doświadczalnym, szczepiąc tym preparatem dzieci w zakładach zamkniętych i określając poziom antytoksyn we krwi przed i po uodpornieniu (Zajdlówna i Mayzner, Jakóbkiewiczowa i Zajdlówna). Badania te dały wynik pozytywny, wykonane jednak były na niewielkim liczbowo materiale dziecięcym. Większe liczby dzieci podlegają uodpornieniu przeciwbłoniczemu corocznie w Ośrodkach Zdrowia w Warszawie, przy czym część zgłaszających się poddawana jest immunizacji szczepionką ałunową ultrafiltrowaną. W tym zakresie materiał nie uległ jeszcze opracowaniu.

Poniższe sprawozdanie z akcji szczepiennej, podczas której anatoksyną ałunową ultrafiltrowaną uodporniono około 7000 dzieci w wieku szkolnym, pozwala, zdaniem naszym, na bardziej ugruntowaną opinię o wartości omawianej szczepionki.

W 1936—37 r. z ramienia Warszawskiego Towarzystwa Medycyny Zapobiegawczej przeprowadziłem pro-

filaktyczną akcję szczepienną na terenie powiatu warszawskiego przy wyłącznym użyciu anatoksyny ałunowej ultrafiltrowanej. Akcja szczepienna objęła publiczne szkoły powszechne w czterech miastach: Rembertowie, Pruszkowie, Otwocku i Nowym Dworze. Materiał szczepienny stanowiły zatem dzieci w wieku od 7 do 15 lat. Szczepienia wszędzie odbywały się dwukrotnie, w odstępach 2—3 tygodniowych, przy czym, niezależnie od wieku, za każdym razem dzieci otrzymywały po 1 cm<sup>3</sup> szczepionki. Szczepienia odbywały się dwukrotnie, a nie jednorazowo, ponieważ na naszym terenie nie zostały jeszcze wówczas zakończone badania doświadczalne nad skutecznością uodpornienia jednokrotnego szczepionką ałunową (J a k ó b k i e w i c z o w a i Z a j d l ó w n a), w piśmiennictwie zaś światowym, mimo że znaczna większość badaczy przechyła się na stronę szczepień jednokrotnych (P a r k, S c h m i d t, F a r a g o, B e k k e r, G i l l s i i n n i), odzywają się również głosy, uważające szczepienia jednokrotne za niewystarczające (F r a s e r i H a l p e r n, P a n s i n g i S h a f f e r, F i t z - G e r a l d).

W Rembertowie akcja trwała od października do grudnia 1936 r. Jednokrotnie zaszczepiłem 2090 dzieci, dwukrotnie 1640. Uodpornionych całkowicie (dwukrotnie szczepionych) było w Rembertowie 1640 dzieci, co stanowi większość wszystkich dzieci szkolnych (ogólna liczba dzieci szkolnych w tym mieście dochodzi do 2½ tysiąca). Jednocześnie akcja objęła szkoły powszechne w Pruszkowie (wrzesień—listopad 1936). Tutaj zaszczepiono jednokrotnie 1774 dzieci, dwukrotnie 1194, duża jednak liczba dzieci uchyliła się od szczepień zupełnie. Uodpornionych całkowicie było więc w Pruszkowie 1194 dzieci (ogólna liczba dzieci szkolnych — około 3 tysięcy).

Z kolei zaszczepiłem dzieci szkolne w Otwocku. Jednokrotnemu zabiegowi poddało się 2423 dzieci, dwukrotnemu 2314. Całkowicie uodpornionych było więc 2314 dzieci, co stanowi wobec ogólnej liczby dzieci szkolnych w Otwocku (ponad 3000) olbrzymią większość. Akcja na terenie Otwocka trwała od grudnia 1936 r. do lutego 1937 r.

Ostatnim wreszcie etapem kampanii szczepiennej były szkoły w Nowym Dworze (marzec—kwiecień 1937 r.), gdzie jednokrotnie zaszczepiłem 1435 dzieci, dwukrotnie 1402. Całkowicie uodporniono zatem 1402 dzieci przy ogólnej liczbie dzieci szkolnych około 2 tysięcy.

Ogółem od września 1936 r. do kwietnia 1937 r. zaszczepiono anatoksyną ałunową oczyszczoną na obszarze powiatu warszawskiego 14272 dzieci, w tym dwukrotnie czyli całkowicie uodporniono 6550 dzieci.

Jak już zaznaczyłem wyżej, głównym bodźcem do zastosowania szczepionki ałunowej oczyszczonej było dążenie do zredukowania odczynów poszczepiennych. Przy użyciu innych szczepionek, jak już o tym była mowa, odczyny te mogą wystąpić w ca 10% przypadków, a nieraz (u dzieci starszych) i w odsetku wyższym. Powodują one obrzęk dokoła miejsca szczepienia, czasem gorączkę, wymioty itp. i, jakkolwiek w istocie nieszkodliwe, budzą niepokój w otoczeniu dziecka. Licząc się z tym, że anatoksyna ałunowa oczyszczona może być preparatem pod tym względem korzystniejszym, szczególną uwagę zwróciłem w czasie mej akcji na sprawę odczynów poszczepiennych. Dla większej przejrzystości osiągnięte wyniki podam w zestawieniu ogólnym.

W rok po zakończeniu akcji uodporniającej (w marcu i kwietniu 1938 r.) przystąpiłem do zbadania jej

rezultatów na terenach szczepionych. Dochodzenie epidemiologiczne miało na celu stwierdzenie, czy i w jakim stopniu przeprowadzona przeze mnie przed rokiem akcja immunizacyjna wpłynęła na zachorowalność względnie śmiertelność błoniczą w poszczególnych miastach. W stu kilkudziesięciu przypadkach sprawdziłem, czy pod wpływem dokonanych szczepień dzieci uodporniły się. Za problem odporności przyjąłem ujemny odczyn S c h i c k a.

Zanim rozpocząłem opracowywanie danych epidemiologicznych, zdawałem sobie sprawę z tego, że żadnych wyraźnych wyników mogę nie uzyskać. Z jednej strony wchodzi bowiem w grę liczne, częstokroć nieuchwytnie czynniki, rządzące narastaniem i spadkiem zachorowalności i śmiertelności błoniczej, z drugiej strony nasuwało się pytanie, czy jedna kampania szczepienna w ogóle da jakiegokolwiek odbicie w obrazie epidemiologicznym. Liczba wykonanych odczynów S c h i c k a ze względów technicznych ograniczona być musiała do niewielkich grup dzieci w poszczególnych miejscowościach. Przed szczepieniem, niestety, dzieci nie podlegały kontroli odczynem S c h i c k a. Wobec tego ujemny odczyn nie może być interpretowany w każdym przypadku, jako bezwzględny wynik szczepień. Zaznaczyć jednak należy, że według J e n s e n a, liczba dzieci S c h i c k - dodatnich wśród nieuodpornionych, zależnie od środowiska, dochodzić może do 84%. Z autorów polskich B a r a ń s k i i B r o k m a n również określają ten odsetek, zależnie od środowiska, na ca 80%, przy czym im starsze są dzieci, odsetek ten stopniowo się obniża.

Rozpatrzmy teraz wyniki szczepień w poszczególnych miejscowościach.

Jak nadmieniałem, szczepione były dzieci w wieku szkolnym, a więc od 7 do 15 lat.

W R e m b e r t o w i e wśród dzieci szkolnych stwierdzono:

w r. 1935	zachorowań na błonicę	13,	zgonów	0.
„ „ 1936	„ „ „	12,	„	0.
„ „ 1937 i I kwartale 1938	— zachorowań	5,	zgonów	0.

Szczepienia ochronne przeprowadzono w tym miesiącu w końcu 1936 r.

Z powyższego wynika, że rok 1937 i I kwartał 1938, a więc okres poszczepienny, dały wśród dzieci szkolnych wyraźny spadek zachorowalności na błonicę. Co ważniejsze: przypadki zachorowań w tym okresie dotyczą wyłącznie dzieci nieszczepionych. Śród dzieci, szczepionych dwukrotnie anatoksyną ałunową oczyszczoną, nie było ani jednego przypadku błonicy klinicznej.

Odczyn S c h i c k a wykonałem w Rembertowie u 36 dzieci w wieku 8—10 lat, dwukrotnie szczepionych. Odczyn ten wypadł słabo dodatnio u 2 dzieci, 34 dzieci okazały się S c h i c k — ujemne. Wynika z tego, że zaledwie 5,5% dzieci immunizowanych wykazywało wrażliwość na toksynę błoniczą, co jest odsetkiem względnie niskim, odsetek bowiem dzieci S c h i c k — dodatnich wśród uodpornionych, zależnie od rodzaju szczepionki, wahać się może od 10—16% (wiek 8—12 lat).

Odczyny poszczepienne obserwowano w Rembertowie w czasie akcji uodporniającej u ca.150 dzieci, co w stosunku do ogólnej liczby szczepień w tym miesiącu (3730) wynosi około 4%. Odczyny miały przebieg lekki, ograniczały się do zaczerwienienia w miejscu wstrzyknięcia, ciepłota nie podnosiła się wysoko, trwanie odczynu 1—2 dni.

W P r u s z k o w i e wśród dzieci szkolnych, a zatem w wieku od 7 do 15 lat było:

w 1935 r. zachorowań 19 — zgonów 0.

„ 1936 r. „ 17 — „ 2.

„ 1937 r. i I kwartale 1938 zachorowań 12, zgonów 0.

Spośród 12 dzieci szkolnych, które chorowały w okresie poszczepiennym tylko 2 było uodpornionych (przebieg błonicy lekki), 10 zaś — nieszczepionych.

Odczynów Schicka wykonałem w Pruszkowie tylko 16. Wiek dzieci badanych 8—10 lat. Wszystkie odczyny Schicka wypadły ujemnie. Odczynów poszczepiennych zanotowano około 100, co wobec liczby szczepień (2968) wynosi 3,4%. Jest to odsetek niski.

W O t w o c k u wśród dzieci szkolnych zachorowań na błonicę było:

w roku 1935 — 3.

„ 1936 — 2.

„ 1937 i I kwartale 1938 — 5.

Zgonów w tych latach nie notowano. Spośród 6 dzieci szkolnych, które zapadły na błonicę w okresie poszczepiennym, 2 było uodpornionych, 4 — nieszczepionych. Przebieg choroby u dzieci uodpornionych był łagodny, bez powikłań.

A zatem na terenie Otwocka nie udało mi się stwierdzić wyraźnego spadku zachorowalności. Przytoczone liczby są zbyt małe, by można je było interpretować procentowo, zarysowuje się jednak przewaga zapadalności wśród dzieci nieszczepionych.

Odczynów Schicka wykonałem w Otwocku 38 u dzieci 2-krotnie szczepionych (wiek 8—12 lat). Z liczby tej odczyn Schicka dodatni stwierdziłem u 3 dzieci, co stanowi około 8%.

Odczynów poszczepiennych było w Otwocku około 400, co przy ogólnej liczbie szczepień 4537 stanowi około 9%. Odczyny przebiegały bez objawów burzliwych, trwały krótko (2—3 dni) i nie spowodowały ani razu zaktywowania utajonej sprawy gruźliczej u dzieci, dotkniętych tą infekcją. Pamiętać bowiem należy, że spory odsetek dzieci szkolnych w Otwocku rekrutuje się spośród dzieci gruźliczych, co przyczyniło się, być może, do stosunkowo dużej liczby odczynów poszczepiennych.

W N o w y m D w o r z e zachorowalność błonicza wśród dzieci szkolnych przedstawiała się, jak poniżej:

w roku 1935 zachorowań 3, zgonów 0,

„ „ 1936 „ 1, „ 0,

„ „ 1937 i I kwart. 1938, zachorowań 0, zgonów 0.

## Wiadomości bieżące.

— Min. opieki społecznej organizuje w Państwowym Zakładzie Higieny kurs dla lekarzy, kandydatów na stanowiska I kat. w państwowej służbie zdrowia. Kurs trwać będzie od 1 października do 31 marca r.p., i będą przyjmowani wyłącznie lekarze, zamierzający pracować w państwowej służbie zdrowia, mający: 1) prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Polsce, 2) przynajmniej 2-letnią praktykę lekarską w zakładach leczniczych i zapobiegawczych lub innych instytucjach zdrowotnych, 3) wiek do lat 40. Kandydaci mogą ubiegać się o przyznanie im przez M.O.S., na czas trwania kursu, stypendium pod warunkiem, iż złożą zobowiązanie, że po ukończeniu kursu pozostaną na żądanie Ministerium w państwowej służbie zdrowia na zasadach ogólnych, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej. Stypendium wynosić będzie 220 zł miesięcznie. W razie wystąpienia ze służby państwowej przed upływem 2 lat stypendysta obowiązany będzie zwrócić pobrane stypendium. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendium będą mieli kandydaci, którzy nie przekroczyli 35 lat życia oraz pełnili już obowiązki lekarzy powiatowych, referentów lekarskich, lekarzy gminnych, okręgo-

Przypominam, że w mieście tym szczepieniom poddały się prawie wszystkie dzieci szkolne.

Odczynów Schicka wśród dzieci, dwukrotnie szczepionych, wykonałem 41 (wiek 9—11 lat). Wszystkie odczyny wypadły ujemnie.

Odczynów poszczepiennych było w Nowym Dworze 45, co w stosunku do liczby szczepień (2837) daje zaledwie 1,5%.

W n i o s k i.

Z przytoczonego zestawienia wysnuć można następujące wnioski:

1) W 4 miastach powiatu warszawskiego przeprowadzono dochodzenie epidemiologiczne. W miastach tych rok wstecz dokonano szczepień przeciwbłonicy przy użyciu anatoksyny ałunowej ultrafiltrowanej. Ogółem na 12000 dzieci szkolnych uodporniono całkowicie 6550 dzieci.

Zapadalność błonicza w latach, poprzedzających immunizację, wynosiła przeciętnie 3 na 1000 dzieci szkolnych rocznie.

W okresie poszczepiennym ta zapadalność ogólna obniżyła się do 1,8 na 1000 dzieci szkolnych rocznie, stosunek zaś zachorowań na błonicę wśród dzieci nieuodpornionych i uodpornionych wyniósł w przeliczeniu na 1000 dzieci — 1,6 : 0,3.

Stwierdza się zatem spadek zachorowalności błonicy w środowisku uodpornionym oraz wybitną przewagę zachorowań wśród dzieci nieuodpornionych.

2) Zaznacza się też wyraźna redukcja odczynów poszczepiennych, których częstość i nasilenie wybitnie zostały złagodzone. W Rembertowie było 4% odczynów, w Pruszkowie 3,4%, w Otwocku 9%, w Nowym Dworze 1,5%, co przeciętnie wynosi 4,5%. Zestawienie z innymi anatoksynami, które powodować mogą odczyny, jak o tym była mowa, w 10 i więcej procentach (zwłaszcza u dzieci starszych), przemawia na korzyść szczepionki ałunowej ultrafiltrowanej. Dodajmy, że reakcja po tej anatoksynie, jeśli wystąpi, trwa zazwyczaj krótko (2—3 dni), ma charakter lokalny (rumień w miejscu wstrzyknięcia), rzadko towarzyszą jej objawy ogólne.

W ocenie ogólnej, wynikającej z przytoczonego sprawozdania, powiedziec należy, że anatoksyna ałunowa ultrafiltrowana okazała się preparatem wartościowym (skuteczny antygen uodporniający, znaczna redukcja odczynów poszczepiennych).

wych, kierowników ośrodków zdrowia itd. Podania o przyjęcie na kurs i o ewentualne przyznanie stypendium należy wnosić do właściwych, ze względu na miejsce zamieszkania, urzędów wojewódzkich. Do podania należy dołączyć niezbędne dokumenty. Przy Państwowym Zakładzie Higieny prowadzona jest bursa.

— We wrześniu br. nakładem Polskiego Instytutu Badań Mózgu wydana została pierwsza część badań nad mózgiem Marszałka Józefa Piłsudskiego, wykonanych przez prof. Maksymiliana Rosego w Wilnie. Część ta obejmuje opis makroskopowy kory mózgowej i mózdzku, tudzież pomiary makroencefalometryczne. Do książki dołączony jest atlas o wymiarach 36 × 51 cm, zawierający 35 tablic z 67 oryginalnymi zdjęciami fotograficznymi. Na nakład dzieła, który obejmuje ograniczoną liczbę egzemplarzy, Komitet wydawniczy rczpisuje subskrypcję. Cena książki i atlasu wynosi łącznie Zł 300.—, które wraz z kosztami przesyłki należy opłacić po przyjęciu zgłoszenia przez Komitet. Zgłoszenia kierować należy do dnia 31.XII.1938 r. do Polskiego Instytutu Badań Mózgu w Wilnie, ul. Letnia 5.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 4.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Tadeusz Ciombor: Przypadek rzekomego guza nowotworowego poprzeczny. 2. Naukowy film dźwiękowy pt. „krew”. 3. Włodzimierz Mikułowski: Badania doświadczalne, biologiczne i histopatologiczne nad rolą witaminy C w przebiegu zatrucia błonicznego u świnki morskiej (z pokazami).

## Résumé des articles originaux.

S. JUSTMAN. Sur la méningite cérébrospinale furonculeuse.

1. La furunculose du tronc, négligée par un malade indolent, peut engendrer une méningite, localisée d'abord dans le segment, correspondant à la hauteur des furoncles. Cette méningite peut avec le temps se propager dans toutes les deux directions en-bas et en-haut et présente enfin le tableau d'une méningite cérébrospinale staphylococcique, différent de celui de la méningite cérébrospinale épidémique. Cette dernière est une maladie aiguë, ayant ses prodromes typiques: frissons, ascension rapide de la fièvre, maux violents de tête, de la nuque et du rachis, herpès labial, bien souvent l'exanthème morbilliforme, de la nausée, même des vomissements. Les réflexes cutanés et tendineux vont rapidement en s'affaiblissant et disparaissent bien ôt, le liquide céphalorachidien est purulent et dense et contient des méningocoques intracellulaires et presque exclusivement des neutrophiles mûrs. La méningite cérébrospinale staphylococcique issue d'une furunculose du tronc évolue beaucoup plus doucement, a un décours sous-aigu sans frissons, sans herpès labial, sans l'exanthème, la température s'élève peu-à-peu, les réflexes cutanés et tendineux restent conservés ou seulement affaiblis bien longtemps, et leur disparition est un *signum mali ominis*, enfin le liquide céphalorachidien est louche et aqueux et contient pour la plupart des polynucleaires neutrophiles, mais aussi des lymphocytes, bactérioscopiquement on ne trouve rien, seulement dans les cultures il réussit de constater la nature staphylococcique de cette méningite. 2. La persistance de violents maux de tête après une ponction lombaire, donnant issue à peu de liquide sous une pression basse, démontre l'obstruction de la viabilité de l'espace sous-arachnoïdien par les adhésions inflammatoires et par là l'hydrocéphalie aiguë interne. C'est alors que seule la ponction sous-occipitale peut soulager momentanément la céphalée et sauver la vue, même la vie au malade. 3. Le traitement d'une méningite secondaire à une furunculose du tronc consiste: dans les formes initiales et légères dans des ponctions lombaires réitérées, des injections intraveineuses de l'uroformine et du salicylate de soude et last but not least dans l'application des palliatifs; dans les cas de compression de la moelle par un abcès épidual une vite et large incision et évacuation possible complète du pus est indiquée; enfin dans les cas de méningite purulente grave c'est au lavage de l'espace sous-arachnoïdien qu'il faut recourir.

H. WACHTEL et B. LUSTIG. Sur les corps de l'hypophyse régulateurs de la croissance et leur signification dans la pathogénie du cancer.

On trouve partout dans l'organisme des corps excitants

et inhibants la croissance. Les extraits de divers organes ont sur le cancer une action non spécifique. Dans les tissus a lieu un métabolisme particulier des corps agissant sur la croissance qui est réglé par voie hormonale par l'hypophyse. Dans le lobe postérieur de l'hypophyse on a constaté un corps hormonal nouveau — l'amicine qui empêche la croissance de jeunes animaux, des plantes et du cancer, et agit inversement à l'hormone scmatotrope d'Evans du lobe antérieur de l'hypophyse. L'administration thérapeutique d'amicine chez des animaux avec un cancer greffé a une action inhibitrice sur la croissance du néoplasme et donne chez certains animaux une guérison passagère ou durable. Dans le sérum on constate que la réaction de Freund et Kaminer dans le cancer est le résultat des relations hormonales quantitatives et dépend de la prédominance d'action de la sécrétion interne du lobe antérieur sur celle du lobe postérieur de l'hypophyse. L'essentiel des troubles pathologiques généraux dans le cancer consiste dans la dysfonction de l'hypophyse qui change la relation mutuelle des hormones de la croissance de deux lobes, trouble le fonctionnement du système réticulo-endothélial et probablement le métabolisme des corps de la croissance qui se forment dans l'intestin.

A. P.

A. BIELENKI et M. JESIOTR. Essais d'injection des sels d'or dans les cas des pneumothorax thérapeutiques incomplets ou inefficaces.

En se basant sur les travaux des auteurs français Lebesse, Amas, Leon Kindbergh, Lefosse et autres, les auteurs ont pratiqué des injections intrapleurales des sels d'or accompagnées d'insufflations complémentaires dans les cas des pneumothorax artificiels incomplets ou inefficaces. Les résultats obtenus sont très encourageants. Dans 5 sur 12 cas observés le résultat était excellent: disparition des cavernes et des bacilles de Koch, réaction de Biernacki-Westergreen normale, chute de température, augmentation du poids, amélioration de l'état général. Le reste — sans résultat, pas d'aggravation. Les injections ont été accompagnées d'une légère élévation de température 0,5 — 1°. Comme complication on a noté une albuminurie légère, d'ailleurs très éphémère, localement — une faible réaction pleurale dans l'angle costo-diaphragmatique.

A. P.

M. SZEYNMAN. Sur la valeur de l'anatoxine à base d'alun ultrafiltrée d'après les données de la campagne vaccinale dans le district varsovien.

L'auteur rapporte les résultats de la campagne vaccinale qu'il a effectué dans 4 villes du district varsovien parmi les enfants des écoles primaires. Dans le but de prophylaxie antidiphthérique on a utilisé un vaccin à base d'alun ultrafiltrée. C'est une anatoxine diphtérique purifiée et précipitée par méthode de M-lle Zajdel. On a immunisé 6550 enfants de 7 à 15 ans. Un an après l'auteur a examiné les résultats. Il s'est montré que la morbidité pour la diphtérie s'est abaissée dans le terrain vacciné de 3 pour mille à 1,8 pour mille. Le rapport des cas morbides parmi les enfants immunisés et non immunisés était 0,3 : 1,6. Les réactions postvaccinales ont été notées dans 4,5% de cas seulement et étaient très bénignes. En conclusion l'auteur soulève les qualités du vaccin diphtérique, employé par lui.

A. P.

TREŚĆ: ST. JUSTMAN. O zapaleniu opon mózgowordzeniowych czyraczościowym. — H. WACHTEL i B. LUSTIG. O ciałach przysadki mózgowej regulujących wzrost i ich znaczeniu w patogenezie raka. (dok.) — A. BIELEŃKI i M. JESIOTR. Stosowanie złota dooplucnowo w przypadkach odm niecałkowitych. — A. LANDE. O antyhormonach (Str. pogl. dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — M. SZEYNMAN. O anatoksynie alunowej ultrafiltrowanej („oczyszczzonej”) na podstawie danych z akcji szczepiennej na terenie powiatu Warszawskiego. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: ST. JUSTMAN. Sur la méningite cérébrospinale furonculeuse. — H. WACHTEL et B. LUSTIG. Sur les corps de l'hypophyse régulateurs de la croissance et leur signification dans la pathogénie du cancer. (fin). — A. BIELEŃKI et JESIOTR. Essais d'injection des sels d'or dans les cas des pneumothorax thérapeutiques incomplets ou inefficaces — A. LANDE. Sur les antihormones (Rev. gén fin). — M. SZEYNMAN. Sur la valeur de l'anatoxine à base d'alun ultrafiltrée d'après les données de la campagne vaccinale dans le district varsovien.