

MEDYCYNA DOŚWIADCZALNA I SPOŁECZNA

(Dawniej Przegląd Epidemiologiczny)

Tom VI

WARSZAWA 1926

Zeszyt 3—4

Wpłynęło 25 marca 1926 roku.

Z Państw. Zakładu Higieny.

BADANIA NAD PŁONICĄ W ZWIĄZKU Z AKCJĄ SZCZEPIENNĄ WEDŁUG METODY DICK'ÓW

podali

J. CELAREK i H. SPARROW.

Dawne poglądy na etiologię płonicy.

Historja badań nad etiologią płonicy daje materiał niezwykle zgodny. Od kiedy w r. 1889 Löffler znalazł w nalożach z gardła chorych na płonicę paciorkowce hemolizujące wszyscy badacze zawsze wykrywali te same zarazki zarówno w śluzie z gardła, jak we krwi septycznych przypadków płonicy, oraz w ropie w powikłaniach płoniczych. Rozbieżną była jedynie opinja, co do roli paciorkowców w płonicy. Tu uczeni dzielili się na dwa obozy.

Jedni uważali streptokoki za zarazki jedynie towarzyszące nieznanemu zarazkowi płonicy i powodujące nieraz groźne powikłania. (Crook, Fraenkel, Raskin, Heubner, Marmorek, Sławyk, Bujwid, Gärtler, Jochmann i inni). — Dla innych streptokok był właściwym zarazkiem płonicy. (Kurth, Klein, Babes, d'Espin, Soerensen, Hlava, Palmirski, Gabryczewski, Bagiński i t. d.)

Przeciwnicy etiologicznej roli paciorkowca wysuwali dowody następujące: 1) przede wszystkim szerokie rozpowszechnienie paciorkowców nawet tam, gdzie niema pło-

nicy. 2) brak paciorkowców we krwi chorych w przypadkach piorunujących, 3) brak odporności po wszelkich znanych schorzeniach paciorkowcowych a nawet pewna skłonność do nawrotu w przeciwieństwie do wybitnie stałej odporności po płonicy.

Tym twierdzeniom przeciwstawiał swoje poglądy szeregi również poważnych badaczy, którzy uważali, że grupa paciorkowców obejmuje różne postacie bakteryjne, odmienne pod względem chorobotwórczym, a podobne do siebie tylko morfologicznie. Jedną z tych odmian paciorkowców jest istotnym zarazkiem płonicy. Paciorkowce płonicze, rozwijając się na błonach śluzowych gardła, powodują zapalenie ich — anginę. Toksyny wytwarzane przez te paciorkowce przenikają do krwiobiegu i powodują objawy ogólnej intoksykacji (gorączka, wymioty, wysypka). Płonica jest więc toksemją i dopiero w późniejszym okresie rozwoju choroby staje się bakteremją.

W przebiegu płonicy organizm uodparnia się przeciwko toksynom płoniczym, wytwarzając antytoksyny. Pomimo to odporność przeciwbakteryjna nie następuje. W obecności antytoksyn paciorkowce mogą rozwijać się w ustroju i powodować znane powikłania popłonicze. Właściwa odporność przeciwpłonicza jest odpornością antytoksyczną, którą cechuje niezwykła stałość.

Przed 24. laty w Zakładzie Pasteurowskim w Warszawie zaszedł przypadek, który pozostaje do dziś dnią jednym z najjaskrawszych dowodów swoistości paciorkowców płoniczych. Przypadek ten nie został opisany dotychczas w literaturze i dlatego jest nieznanym szerszemu ogółowi badaczy, chociaż ma wielkie znaczenie dla wyjaśnienia etiologii płonicy:

W listopadzie 1901 roku w przychodni Zakładu Pasteurowskiego szczepiono przeciw wścieklicznie 43 osoby. W kilkanaście godzin po szczepieniu szereg osób zachorowało, z nich:

3 małych dzieci z objawami ostrej intoksykacji (pioru·
nująca postać płonicy?).

3 dzieci na typową płonicę.

5 osób na zakażenie ogólne o typie septycznym,

11 lekkich przypadków zakażeń miejscowych z wysypką
płoniczą w okolicy zastrzyku, i z przejściem w ropienie.

21 osób nie zachorowało wcale, z nich u 12-u w anam·
nezie była płonica.

Z trzech przypadków typowej płonicy i z całego sze·
regu przypadków zakażeń ogólnych i miejscowych, tak samo
jak ze rdzenia króliczego, który tego dnia został użyty do
szczepień, wyhodowano paciorkowca o typie opisanym
wówczas przez *Kurtha i Kleina* i nazwanym *Streptococcus*
conglomeratus.

Dopiero po kilku latach źródło tych zakażeń zostało
wyjaśnione przez służącego zakładu, który się przyznał, że do
szczepienia zarazkiem stałym wścieklizny podał, jako zdrowego,
królika, który wyzdrowiał po poprzednim szczepieniu pa·
ciorkowcami, wyhodowanymi z trupów dzieci, zmarłych na
płonicę. Królik ten został zabity po 8-u dniach wśród kla·
sycznych objawów porażenia; posiew rdzenia na buljonie
w ciągu 48 godzin nie dał wzrostu i rdzeń został użyty do
szczepień. Zastrzec należy, jak wykazała późniejsza praca
Palmirskiego, że *Streptococcus conglomeratus* uwidacznia swój
rozwój na buljonie dopiero na trzeci dzień i że jest zupełnie
nie zjadliwy dla zwierząt laboratoryjnych.

W takich oto warunkach powstało to mimowolne do·
świadczenie, tak smutne dla ówczesnych jego świadków,
a tak wielce cenne dla sprawy wyświeatlenia etjologii płonicy.

Rzecz prosta, że fakt ten pobudził *Palmirskiego* do badań
nad bakterjologią płonicy, które do dziś dnia nie straciły na
wartości. *Palmirski* przez szereg lat hodował paciorkowce
ze zwłok zmarłych wskutek płonicy (ze krwi, mózgu, wątroby,
śledziony, nerek i płuc) jakoteż z nalotów, ropy i łuszczą·
cego się naskórka chorych; paciorkowce te, układały się
w długie łańcuszki, zwinięte w kłębki i rosły na buljonie

w postaci grudek opadających na dno próbówki, sam buljon pozostawiając przezroczysty. Postać ta odpowiadała odmianie paciorkowca zwanej wówczas przez *Kurtha i Kleina* streptococcus conglomeratus. Właściwości hemolityczne paciorkowców nie były wówczas jeszcze badane. Króliki i świnki były niewrażliwe na zastrzyk paciorkowców. Tylko duże dawki tych paciorkowców wywoływały po zastrzyknięciu do żył zakażenie z zejściem śmiertelnem. Nie udawało się wzmocnić ich zjadliwości drogą pasażów, podczas gdy paciorkowce z przypadków septycznych można było doprowadzić do olbrzymiej zjadliwości. Za swoistością tych paciorkowców przemawiają niezaprzeczone własności lecznicze surowic przeciwpłoniczych, przygotowanych przez *Palmirskiego*, wówczas, gdy inne surowice przeciwpaciorkowcowe nie wykazywały tego działania.

Nowe badania nad etiologią płonicy.

Upłynęło ćwierć wieku, badania nad etiologią płonicy nie ustawały, nie przynosząc jednak rozwiązania. Dopiero prace amerykańskie *Docheza, Wordey'a, Stewensa, Zinghera, Bliss* i innych, dokonane w ciągu ostatnich 3 lat skupiły znów powszechną uwagę na opisanych przed laty paciorkowcach, popierając ich znaczenie w etiologii płonicy nowymi ważnymi dowodami.

Stevens, Dochez i Bliss wykrywali paciorkowce hemolityczne w nalotach w 87,5—100% badanych przypadków. *Dochezowi i Chermanowi* udało się nawet za pomocą tych paciorkowców wywołać u świnek morskich schorzenie przypominające płonicę. Surowice odpornościowe, otrzymane przez uodpornianie zwierząt temi szczepami, dawały objaw wygasania wysypki u chorych na płonicę. Dalsze badania *Blacka, Trasca, Lyncha, Bliss* i *Tunicliffa*, dowiodły, iż paciorkowce płonice stanowią wśród paciorkowców hemolizujących grupę zupełnie odrębną, posiadającą swoiste własności antygenowe.

Doświadczalne sprawdzenie, czy paciorkowiec hemolizujący jest istotnym zarazkiem płonicy, okazało się niemoż-

liwem wobec tego, że zwierzęta laboratoryjne nie chorują na typową płonice. Trudność tę można było przezwyciężyć jedynie w ten sposób, jak to uczynili badacze amerykańscy, małżonkowie *Dick*, a mianowicie drogą zakażenia ludzi.

Dickowie zdołali zjednać większą liczbę ochotników, którzy poddali się próbom. W tym celu hodowle paciorkowców pochodzących od chorych na płonice wcierano do błony śluzowej jamy nosowo-gardzielowej. Część osób tak szczepionych uległa zakażeniu i zapadła na typową płonice. Inna grupa ludzi, szczepiona przesączem z hodowli samego paciorkowca przez świecę porcelanową, nie zawierającym już widocznych bakterij nie dała ani jednego przypadku płonicy: w grupie tej były jednak osoby wrażliwe na płonice, gdyż udało się je następnie zakazić, wcierając im do jamy nosowo-gardzielowej te same hodowle paciorkowców.

W ten sposób *Dickowie* przyjęli i rozwinęli pogląd *Gabryczewskiego*, że płonica jest to toksemia.

Dowiedli oni, że paciorkowce wytwarzają toksynę nie tylko w ustroju, lecz i w hodowli *in vitro*. Przesącz 4-dniowej buljonowej hodowli paciorkowców płonicznych zawiera toksynę, na którą reaguje jedynie ustrój ludzki. Toksyna ta zupełnie jałowa, wstrzyknięta pod skórę, dawała obraz toksycznej płonicy (bez zarazka) który się rozwija w ciągu kilkunastu godzin i tak samo prędko zanika. Toksyna, zastrzyknięta do skóry w małych ilościach, dawała odczyn miejscowy, zaczerwienienie i naciek, podobny do odczynu *Schick*a. Jak okazało się w dalszych badaniach *Dicków*, nie wszyscy ludzie dają te odczyny. Są pewne kategorie, które na doskórne zastrzyknięcie toksyny nie reagują wcale. Próba zakażenia hodowlą paciorkowców płonicznych wykazała, że na płonice zapadają tylko ci, których skóra dawała odczyn na toksynę.

Wiadomo powszechnie, że nie wszyscy ludzie, obcując z chorym, ulegają zakażeniu płonice. Najwrażliwsze są małe dzieci, wśród których liczba zakażeń jest najwyższą. Z wiekiem wrażliwość względem tego zarazka obniża się, a liczba zachorowań opada; jest ona najniższą u dorosłych. Zależy

to od odporności naturalnej, czyli odporności wrodzonej, która rozwija się wraz z dojrzewaniem ustroju.

Odczyn Dicków.

Dickowie podali sposób wyróżniania osób wrażliwych na płonicę w postaci odczynu nazwanego ich imieniem. Polega on na zastrzykiwaniu do skóry przedramienia 0,1 cc. odpowiednio rozcieńczonego jadu, wytwarzanego przez paciorkowce hemolityczne, hodowane na specjalnych podłożach płynnych (buljon z krwią końską). Jad otrzymujemy, sącząc stare hodowle paciorkowców płoniczych przez świece porcelanowe.

Wykonanie odczynu Dick'a.

Do skóry na przedramionach, oczyszczonej po stronie zginaczy spirytusem lub eterem, wstrzykuje się po jednej stronie toksynę zjadliwą, po drugiej toksynę ogrzaną (kontrola w ilości 0,1 cc.). Do wstrzykiwań należy stale używać dwu strzykawek Rekorda z podziałką na 0,1 cm.; mając jedną strzykawkę wstrzykiwać należy wpierw toksynę ogrzaną, później zaś, po przepłukaniu strzykawki — nieogrzaną.

Wynik odczynu należy oceniać po 18—20—24 godzinach.

Pod względem nasilenia odróżniamy pięć stopni odczynu.

1. Wybitne zaczerwienienie skóry w postaci plamy 2, 3, 5 i więcej cm. średnicy z mniej lub więcej zaznaczonym naciekiem (+ + i + + +).

2. Wyraźne zaczerwienienie o 1,5 cm. średnicy z małym naciekiem lub bez niego (+).

3. Słabe zaróżowienie bez nacieku (±)

4. Brak jakiegokolwiek odczynu zapalnego (—)

Wynik ogólny odczynu określa się na zasadzie porównania odczynów w miejscach wstrzyknięcia toksyny ogrzanej i nieogrzanej. Może on być:

	Toksyna	Kontrola
1. Dodatni	zaczerwienienie 1—2 stopnia	brak zaczerwienienia
1. Ujemny	b r a k z a c z e r w i e n i e n i a	

- | | | |
|-------------------------------------|--|----------------------------|
| 3. Dodatni złożony
(kombinowany) | zaczerwienienie
silniejsze | zaczerwienienie
słabsze |
| 4. Ujemny złożony
(kombinowany) | zaczerwienienie jednakowego natężenia
lub silniejsze w miejscu kontroli
(paradoksalny) | |

U osób wrażliwych, które nie posiadają we krwi przeciwciał i mogą w razie zetknięcia się z zarazkiem płonicy zachorować, występuje po kilkunastu godzinach w miejscu zastrzyku zaczerwienienie i nieznaczny obrzęk, 2–5 cm. średnicy (odcz. Dick'a dodatni). W ciągu drugiej doby objawy te znikają bez najmniejszych śladów.

U ludzi niewrażliwych na zarazek płonicy, odczyn ten nie występuje, skóra w miejscu zastrzyknięcia pozostaje normalną (odczyn Dicka ujemny).

Brak odczynu zależy od obecności we krwi przeciwciał normalnych, zobojętniających jad płonicy, wprowadzony do skóry. W razie zetknięcia się z zarazkiem, przeciwciała krążące we krwi i zawarte w tkankach ustroju, zobojętniają jady wytwarzane przez zarazek, uniemożliwiając w ten sposób rozwój choroby.

Odczyn *Dicka* okazał się tem samym dla określenia wrażliwości na płonicę, czem jest odczyn *Schicka* w stosunku do wrażliwości na błonicę.

Swoistość tego odczynu potwierdza szereg doświadczeń i obserwacji epidemiologicznych. A więc przedewszystkiem występuje on u chorych na płonicę w pierwszych dniach choroby, znika około 5, 6, 10 dnia i staje się ujemnym u ozdrowieńców po płonicy. (91,3% ujemnych odczynów w/g Zinghera).

W surowicy ozdrowieńców oraz u osób z ujemnym odczynem *Dicka* możemy stwierdzić obecność antytoksyn przez próbę wiązania z toksyną. Toksyna zmieszana *in vitro* z pewną ilością tej surowicy i zastrzyknięta do skóry osób wrażliwych przestaje dawać odczyny.

Profilaktyka płonicy zapoczątkowana przed 20 laty przez polskiego bakterjologa *Gabryczewskiego*, lecz wówczas niedoceniona, wysunęła się w r. 1924-1925 na czołowe miejsce

w walce z tą chorobą, dzięki pracy *Dicków*, którzy pomocą doświadczalnego zakażenia ludzi wykazali jej słusność, udoskonalili metodę logicznie i uzupełnili ją próbą skórną na wrażliwość. Wkrótce po ogłoszeniu pracy *Dicków* cały szereg badaczy zajął się tą sprawą, nagromadzając prace doświadczone i praktyczne. Wyniki tych prac rokuja jaknajlepsze nadzieje na przyszłość.

Pomimo niezwykle zachęcających wyników szczepień ochronnych w Ameryce, Państwowy Zakład Hygieny przystąpił do akcji na szeroką skalę dopiero po zdobyciu własnego doświadczenia, opartego na pracach z jednej strony uniwersyteckiej Kliniki Pedjatrycznej i Zakładu Badaniu Surowic (*Przesmycki, Brokman, Hirszfeldowa i Mayzner*) z drugiej oddziału Wyrobu Surowic P. Zakładu Hygieny (*Celarek i Saski*)

Przygotowanie i miareczkowanie toksyny.

Do przygotowania toksyny płoniczej ze szczepów paciorkowców, wyizolowanych od chorych z epidemji bieżącej wybieramy te, które wytwarzają toksyny dość silne. Sposób przygotowania toksyny odpowiada oryginalnej metodzie *Dicków*. Przygotowywał ją Dr. *Porębski* na oddziale Wyrobu Surowic P. Zakładu Hygieny.

Zwierzęta laboratoryjne są niewrażliwe na toksynę płoniczą, nie możemy wobec tego miareczkować jej z taką dokładnością, jak to czynimy z toksyną błoniczą. Zmuszeni jesteśmy miareczkować toksynę na osobach wrażliwych na płonicę (D +), przeważnie na dzieciach, co ogromnie utrudnia otrzymanie stałych i dokładnych wyników.

Toksyna płonicza po próbie wstępnej na 2—3 osobnikach wrażliwych i niewrażliwych, jest miareczkowana na 5 dzieciach o wybitnie dodatnim odczynie. Zastrzykujemy im do skórnie szereg wzrastających rozcieńczeń i w ten sposób określamy to największe rozcieńczenie, które jeszcze wywołuje odczyn dodatni +, w postaci zaczerwienienia o średnicy $1\frac{1}{2}$ ccm. Dawkę tą przyjmujemy za jednostkę, nazywając ją najmniejszą dawką skórną (D. S.).

Okazuje się, że badania te nie dają nam jeszcze pewności, że zawsze pracujemy z odczynnikami jednakowej war-

tości. Wiadomo, że ten sam szczep bakteryj, zasiany w różnym czasie, na tak samo przygotowanym podłożu, często pod wpływem nieuchwytnych warunków wytwarza toksyny, których wartość i właściwości nie są identyczne. Rozcieńczenie toksyny, przygotowanej do odczynów skórnych na zasadzie wyników miareczkowania i zastosowane u większej ilości dzieci, wykazuje często znaczniejsze odchylenia, czyli okazuje się mocniejszym lub słabszym, niżby to wynikało z miareczkowania.

W naszym mniemaniu bardzo celowem jest miareczkowanie toksyny na wiązalność, oraz dokonywanie prób skórnych u ozdowieńców (brak odczynu) i u chorych w pierwszych dniach choroby (odczyny dodatnie). Szczególną uwagę zwrócić należy na wiązalność toksyny. Niektóre toksyny wiążą się łatwiej i już z małemi ilościami antytoksyny nie dają odczynów skórnych. Zastosowanie takiej toksyny daje rzeczywisty obraz tylko u dzieci krańcowo wrażliwych lub niewrażliwych. Odczynów pośrednich $+$ i $+$ — toksyna taka nie daje.

Toksyna używana do odczynów powinna być stabilizowana. Nie należy więc jej używać wcześniej, niż w 6 tygodni od chwili przygotowania.

Do odczynów djagnostycznych stosowaliśmy $2\frac{1}{2}$ i 3 dawki skórne w 0,1 cc., co stanowi dawkę badawczą (D. B.) Te dawki dają wyniki wyraźniejsze i ułatwiają rozpoznanie u jednostek mniej wrażliwych, które jednak na płonicę chorują. Zresztą ze względu na użyteczność akcji zapobiegawczej lepiej jest zaszczyć ochronnie za dużo dzieci niż za mało. Toksyna używana do odczynów skórnych zawierała 10,000 i 5000 D. S. w 1 cc., a więc odpowiednie rozcieńczenia djagnostyczne były 1/2000 lub 1/4000.

Zestawienie statystyczne materiału badanego.

W okresie od września 1925 r. do stycznia 1926 r. zbadaliśmy wrażliwość na płonicę u 18789 osób i zaszczyliśmy ochronnie przeważnie trzykrotnie 10731 osób. Z tego w War-

szawie zbadaliśmy 7479 osób, w Skierniewicach 2360 osób, w powiecie Brodnickim 8950 osób.

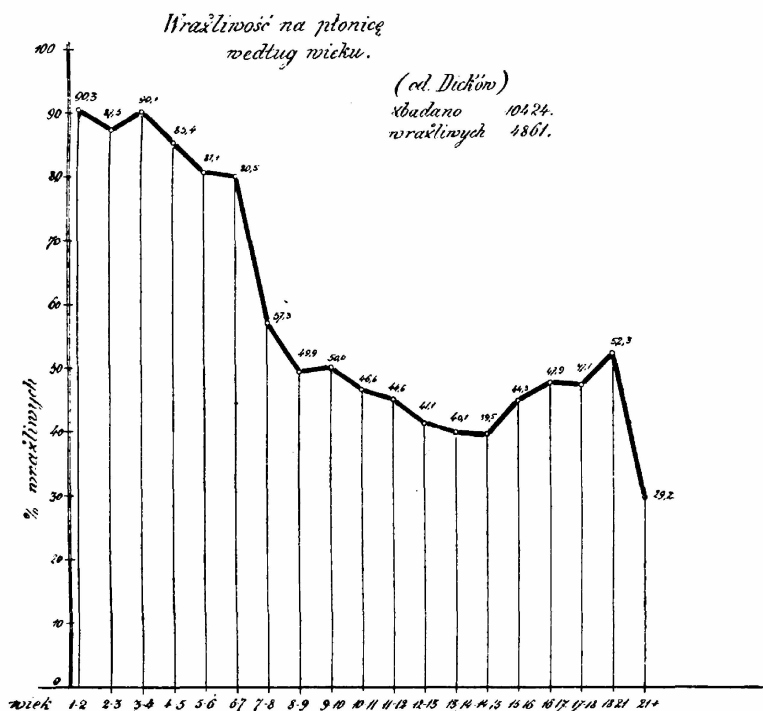
TABL. I.
Wrażliwość na płonice (odczyn Dick'ów)
(według wieku)

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażli.
1 — 2	31	28	90,3
2 — 3	55	49	87,5
3 — 4	131	118	90,1
4 — 5	186	159	85,4
5 — 6	228	185	81,1
6 — 7	174	140	80,5
7 — 8	618	354	57,3
8 — 9	781	390	49,9
9 — 10	894	447	50,0
10 — 11	1062	495	46,6
11 — 12	1149	508	44,6
12 — 13	1276	525	41,1
13 — 14	1211	484	40,0
14 — 15	443	175	39,5
15 — 16	366	162	44,3
16 — 17	267	128	47,9
17 — 18	140	66	47,1
18 — 21	157	82	52,3
21 — +	1254	366	29,2
1 — 21+	10424	4861	46,7

W sprawozdaniu niniejszem opracowaliśmy dane dotyczące 10424 osób. W tej liczbie było wrażliwych 4861 osób, czyli 46,7%. W tablicy 1 i 2 podajemy zestawienie tego materiału z obliczeniem odsetka wrażliwych według wieku.

Odsetek dzieci z dodatnim odczynem jest najwyższy w pierwszych 4 latach życia, potem obniża się stopniowo i osiąga minimum u dorosłych powyżej 21 lat (żołnierze).

TABL. II.



Wrażliwość na płonice w g. różnych badaczy.

Z zestawień wyników badania odczynu Dicków, podawanych przez różnych autorów (tablica 3), widzimy, że odsetek wrażliwych waha się w szerokich granicach od 58%

(Dickowie) do 29% (Zingher). Są dwa źródła tych wahań: stanowisko społeczne grup badanych (miasto, wieś, zamożni, ubodzy, dzieci chowane w domu, dzieci ze szkół, przytułków i t. d.), oraz siła toksyny użytej do odczynu. Różnice wartości odczynnika zależą od sposobu miareczkowania toksyny (nasilenie odczynu skórniego, który daje l. D. S.) i od ilości dawek skórnych, użytych do odczynu Dicka.

TABL. III.
Wrażliwość na płonicę (według autorów).

A u t o r	Liczba zbadanych	% wrażli.
Zingher	7.760	29,2
Rosen, Sadowski, Kozobicina	2.487	34,9
Nesbit	2.162	49,0
Dick'owie	1.250	58,8
Celarek, Saski	648	32,4
Brokman, Hirszfildowa i Przesmycki	563 391	42,0 55,0
Celarek i Sparrow (P. Z. H.)		
Przychodnia	1.027	88,5
Gimn. Żeńskie	1.242	57,7
„ Męskie	318	51,0
Przytułki	706	45,0
Szkoły Powsz. Brodnica	4.011	45,6
Szk. powsz. Skierniewice	1931	47,1
Rekruci	1.189	27,6
O g ó ł e m	10.424	46,7

TABL. IV.
Wrażliwość na płonice w zależności od wieku
(według Zinghera).

Wiek	Liczba zbadanych	% wrażliwych
0 — 0,5	29	44,8
0,5 — 1	52	65,3
1 — 2	233	71,6
2 — 3	204	64,2
3 — 4	241	60,5
4 — 5	264	48,4
5 — 10	1.955	33,6
10 — 15	2.965	22,8
15 — 20	981	16,8
20 — —	776	14,4
Ogółem	7.700	29,2

Największy materiał statystyczny podaje *Zingher*. Autor ten posługiwał się toksyną rozcieńczoną 1/1000, która daje jeszcze odczyn ++ u osób wrażliwych. My zaś posilkowaliśmy się odczynnikiem znacznie mocniejszym: 2 1/2—3 D. S. Prawdopodobnie dlatego wszystkie liczby *Zinghera* są znacznie niższe od naszych.

Materiał *Zinghera* (tablica 4) zawiera w porównaniu z naszym (tablica 1) znacznie więcej dzieci małych do lat 4 i mniej dzieci w wieku szkolnym, połączonych w większe grupy. Mniejsza wrażliwość niemowląt w porównaniu z dziećmi 2—5 letnimi (*Zingher*) jest wywołana przez odporność bierną, przekazywaną dziecku z krwią matki. Odporność ta obniża się już po 6 miesiącach.

Przejdziemy teraz do rozpatrzenia poszczególnych grup, z których składa się nasz materiał, a więc do dzieci zbadanych w przychodni PZH, dzieci z gimnazjów, z przytułków i ze szkół powszechnych (tablice 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

TABL. V.

Wrażliwość na płonicę

Przychodnia P. Z. H.

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażli.
1 — 4	171	161	94,0
4 — 6	272	250	91,8
6 — 8	187	171	91,3
8 — 10	136	112	82,6
10 — 12	98	80	81,5
12 — 14	95	76	79,9
14 — 18	69	54	79,3
1 — 18	1027	904	88,5

Zależność wrażliwości od środowiska.

Wiemy obecnie, że wrażliwość na płonicę zależna jest nie tylko od wieku, ale i od środowiska. Gorsze warunki higieniczne w środowiskach uboższych ułatwiają wcześniejsze zetknięcie się z zarazkiem, co prowadzi do wyeliminowania w młodym wieku jednostek najwrażliwszych. Ponieważ normalna odporność jest cechą dziedziczną, stopniowo powstaje pokolenie o większej odporności naturalnej. Prócz tego w tych środowiskach przyspiesza się indywidualne dojrzewanie serologiczne potomstwa rodziców więcej odpornych przez wcześniejsze i częstsze stykanie się z zarazkiem.

TABL. VI.
Wrażliwość na płonice
Gimnazja Żeńskie.

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażli.
6 — 10	149	106	71,1
10 — 12	232	147	63,4
12 — 14	301	184	61,1
14 — 16	276	120	43,5
16 — 18	196	113	57,7
18 — 21	88	47	53,4
6 — 21	1242	717	57,7

TABL. VII.
Wrażliwość na płonice
Gimnazja Męskie.

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
6 — 10	81	40	49,4
10 — 12	79	41	51,5
12 — 14	72	34	47,2
14 — 16	53	34	64,2
16 — 19	33	13	39,4
6 — 19	318	162	50,9

TABL. VIII.
Wrażliwość na płonice
Przytułki.

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	%
7—8	65	31	47,7
8—10	171	82	47,9
10—12	198	85	42,9
12—14	139	65	46,8
14—16	92	41	44,6
16—18	41	14	34,1
7—18	706	318	45,0

TABLICA IX.
Wrażliwość na płonice.

Szkoły powszechne powiatu Brodnickiego

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliw.
6—8	422	249	59
8—10	806	420	52,1
10—12	1168	526	45,3
12—14	1354	517	38,2
14—16	150	81	54
16—18	111	38	34,2
3—18	4011	1831	45,6

TABLICA X.

Wrażliwość na płonice

Szkoły powiatu Brodnickiego (dziewczęta).

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
3—8	221	131	59,3
8—10	383	193	50,4
10—12	560	253	45,2
12—14	623	263	42,2
14—16	37	20	54,1
16—18	13	6	46,2
3—18	1837	865	47,2

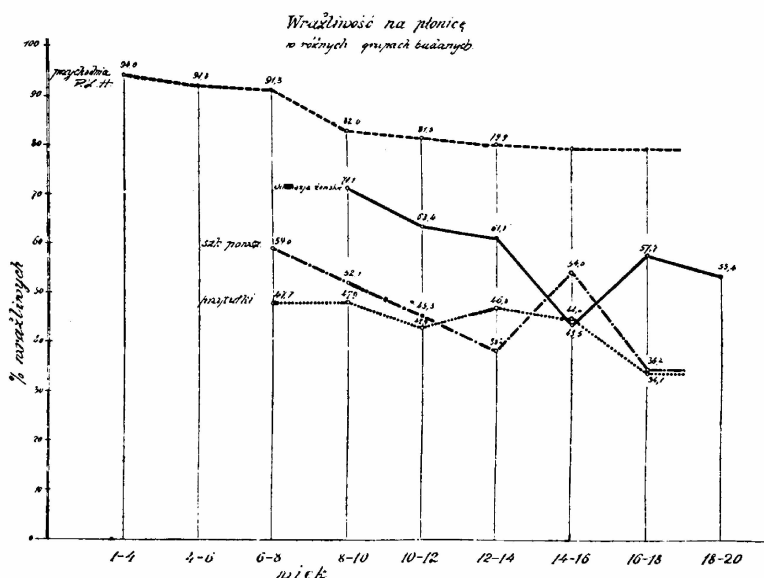
TABLICA XI.

Wrażliwość na płonice

Szkoły powiatu Brodnickiego (chłopcy).

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
3—8	201	118	58,7
8—10	423	227	53,7
10—12	608	273	44,9
12—14	731	254	34,8
14—16	113	61	53,9
16—21	98	32	32,7
3—21	2174	965	44,4

TABL. XII.



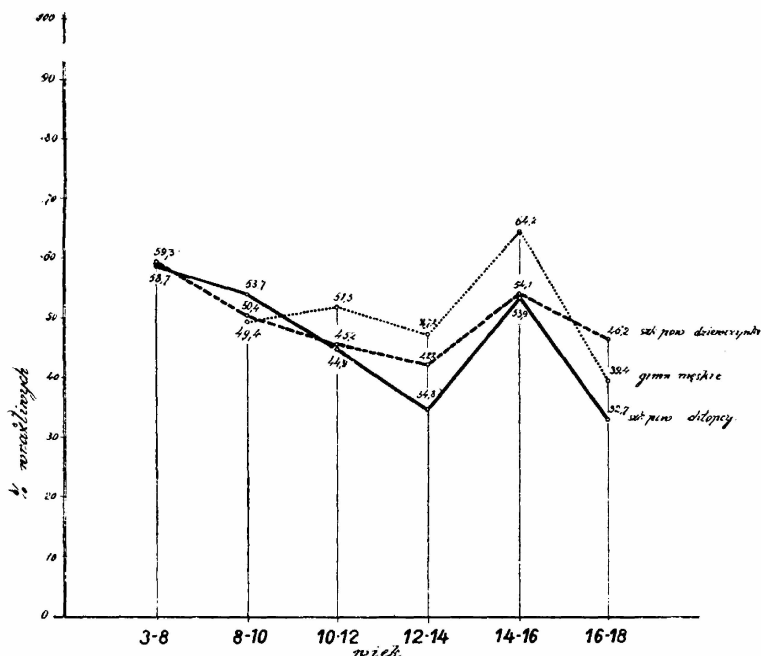
W tablicy 12 mamy szereg krzywych, odnoszących się do rozmaitych społecznych grup. Widzimy tu ogromne różnice we wrażliwości w zależności od środowiska. Najwrażliwszym okazał się materiał z przychodni PZH., dokąd zgłaszała się przeważnie inteligencja, sfery zamożniejsze, dzieci chowane najczęściej w domu. Możliwość zetknięcia się z zarazkiem była w tej grupie minimalna. Następną krzywą podaje wrażliwość u dzieci z gimnazjów, przeważnie zamożniejszych gimnazjów żeńskich. Znacznie niżej leżą krzywe, dotyczące wrażliwości dzieci z przytułków i ze szkół powszechnych.

Odczyn *Dicka* przypomina pod tym względem odczyn *Schicka*. Jak podają autorzy amerykańscy, wahania wrażliwości na płonice i błonice zależne są od jednakowych czynników (wieku i środowiska), czyli grupy dzieci więcej lub

mniej wrażliwe na płonice, zachowują się tak samo pod względem wrażliwości na błonice.

TABL. XIII.

Wrażliwość na płonice w szkołach
(kaleńność od płci i wieku). —



W zestawieniu ogólnem (tablica I) zwraca jeszcze uwagę szybkie obniżanie się odsetka wrażliwych pomiędzy 7—8 rokiem życia. (23%) — oraz pewien wzrost wrażliwości w wieku 15—20 lat

Do szkół powszechnych dzieci wstępują po ukończeniu 7 lat i pozostają tam do 13—14 lat, a więc w naszej statystyce grupa dzieci 7 letnich składa się przeważnie z dzieci

szczepionych w przychodni, a młodzież od 15—20 lat z uczniów szkół średnich. Jest to materiał o wrażliwości znacznie wyższej, niż dzieci szkół powszechnych. Dopiero w rubryce ostatniej następuje znaczny spadek (żołnierze).

Zależność wrażliwości od płci.

Dzieląc nasz materiał szkolny według płci (tablica 13, 6, 7, 10, 11) otrzymujemy niewielkie lecz wyraźne i stałe różnice. Wrażliwość dziewczynek zarówno szkół średnich, jak i powszechnych jest o kilka procent wyższa niż chłopców. W gimnazjach 57,7‰ i 50,9‰ w szkołach powszechnych 47,1‰ i 44,3‰.

O ile nie mamy tu do czynienia z głębszymi czynnikami biologicznymi w rodzaju nierównomiernego dojrzewania serologicznego, możnaby to objaśnić wpływem czynników natury społecznej, jak odmienny tryb życia chłopców i dziewczynek, które poza szkołą spędzają czas przeważnie w domu i w ten sposób mniej są wystawione na zetknięcie się z zarazkiem. Spostrzeżenie to znajduje potwierdzenie w pracy *Kacprzaka i Adamowiczowej* „Płonica w Warszawie w latach 1920—1924”. Według tych autorów tylko w pierwszych latach życia choruje na płonicę więcej chłopców niż dziewczynek. W wieku około 8-go roku życia stosunek ten się zmienia i liczba zachorowań wśród dziewcząt wyraźnie przeważa.

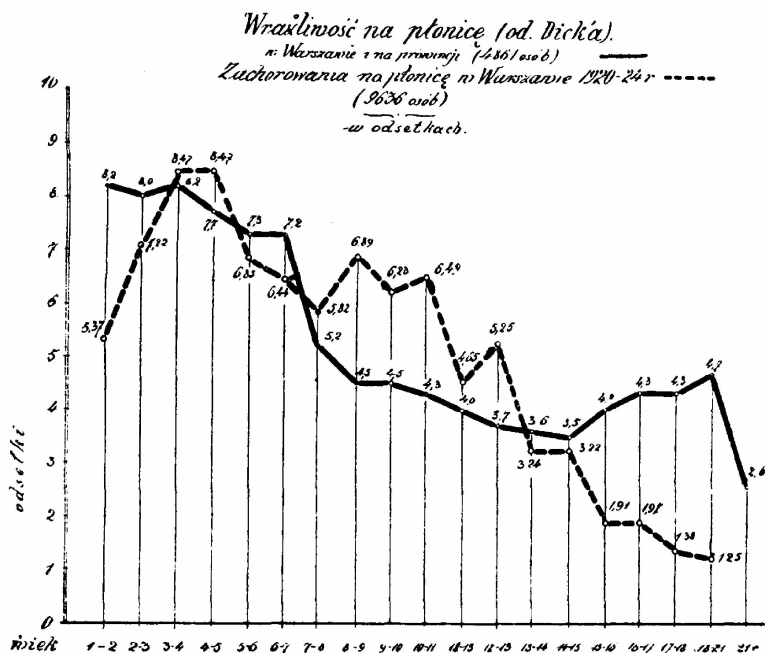
Z przytoczonych 4-ch tablic (7, 10, 11, 13) w 3-ch widzimy wzrost wrażliwości w okresie 14 — 16 roku życia, co by się dało pogodzić z ogólnie zmniejszoną odpornością ustroju w okresie dojrzewania. Coprawda mamy zbyt małe liczby z gimnazjów, lecz zato większe ze szkół powszechnych, i w obu grupach dziewcząt i chłopców to samo zjawisko występuje wyraźnie.

W gimnazjach żeńskich przeciwnie w tym wieku następuje spadek wrażliwości, która wzrasta dopiero w następnym dwuletnim okresie 16 — 18 lat. Zjawisko to dotychczas nie jest wyjaśnione. To nagłe obniżenie się wrażliwości u uczenic gimnazjów żeńskich równoważy w ogólnym ze-

stawieniu omówione poprzednio podniesienie się wrażliwości dzieci szkół powszechnych i gimnazjów męskich. Większych wahań krzywa ogólna w tym okresie nie wykazuje.

Stosunek liczby zachorowań do wrażliwości.

TABLICA XIV.



W tablicy 14 połączyliśmy krzywą zachorowań na płonice i krzywą wrażliwości w zależności od wieku. Krzywa zachorowań jest otrzymana przez Kacprzaka i Adamowiczową na podstawie zgłoszeń w Miejskim Wydziale Zdrowia; ogół chorych przyjęty jest za jednostkę. Analogiczną krzywą wrażliwości otrzymaliśmy przyjmując za jednostkę odsetek osób wrażliwych i następnie obliczając wrażliwość poszczególnych grup wieku.

Ogólny kierunek obu krzywych jest ten sam, Obie obniżają się wraz z wiekiem. Jednak w krzywej wrażliwości powstaje szereg odchyień w związku z różnym składem grup dzieci poszczególnych okresów wieku. Natomiast krzywa zachorowań jest obliczona na zasadzie danych, dotyczących wszystkich warstw społecznych. Wobec tego obie krzywe można ze sobą porównywać, jedynie uwzględniając wszelkie odrębności w materiale badanym.

Przedewszystkiem różny kierunek obu krzywych w wieku do 3-ich lat tłumaczy się tem, że dzieci najmłodsze, a zarazem najwrażliwsze pozostają jeszcze na ręku u matki i przez to są oddalone od innych dzieci, a więc i od źródeł zakażenia. Gdy dziecko już dobrze chodzi i mówi, tryb życia jego się zmienia. Dziecko wychodzi na ulicę, obcuje z towarzyszami, zakaża się. Następne lata są okresem nasilenia płonicy, obie krzywe stopniowo obniżają się do lat 7 miu. Tu w krzywej wrażliwości następuje gwałtowny spadek; niski poziom jej ciągnie się od 7 — 13, 14 lat. W tym okresie w materiale badanym przeważają dzieci szkół powszechnych grupy znacznie mniej wrażliwe, wówczas gdy zachorowania dają krzywą wyższą, bo złożoną proporcjonalnie ze wszystkich grup społecznych.

W okresie 14—15 lat obie krzywe znów się rozchodzą, ponieważ w tym wieku badaliśmy prawie wyłącznie znacznie wrażliwsze środowisko dzieci gimnazjów.

Swoistość odczynu.

Swoistość odczynu *Dicka* i jego wartość rozpoznawczą poza badaniem u chorych na płonicę i ozdrowieńców stwierdzamy na zasadzie obserwacji epidemiologicznych: notowanie zachorowań u dzieci już zbadanych.

Możliwie dokładne dane, dotyczące zachorowań dzieci zbadanych na odczyn *Dicków*, mogliśmy zebrać tylko w Warszawie. Pochodzą one przedewszystkiem ze zgłoszeń zacho-

rowań na płonicę w Miejskim Wydziale Zdrowia; następnie z oddziałów płoniczych w szpitalach, ze szkół, w których szczepiliśmy i od lekarzy, którzy dokonywali szczepienia.

TABLICA XV.

Zachorowania wśród osób zbadanych na odczyn Dick'ów.

Autor	Zbadano	Odczyn ujemny		Odczyn dodatni	
		Liczba	Zachorowania	Liczba	Zachorowania
Dickowie	1.250	515	0	735	13
Zingher	7.700	5.448	0	2.252	8
Dyer		388	0		20
Nesbit	2.162	1.081	0	1.081	3
Rosen i Sadowski	2.487	1.620	0	867	7
Friedman i Deicher	126	83	2	43	7
Robertson	76	55	2	21	11
Celarek i Saski	648	438	0	210	8
Brokman, Hirszfildowa i Przesnycki	600	348	0	252	6
Sparrow, Warszawa	5.597	1.700	1	3.897	21
Sparrow, Brodnica	4.664	2.461	0	2.203	3
Wydział zdrowia Warszawa	12.496	4.754	0	7.742	10
Lekarze prywatni			1		6
O g ó ł e n . . .	37.806	18.891	6	19.303	123

Z liczby 5597 dzieci zbadanych było 1700 niewrażliwych i 3897 wrażliwych. Z tych w ciągu 5 miesięcy zachorowało 21 dzieci. Wśród 1700 dzieci z ujemnym odczynem Dicka był jeden tylko przypadek zachorowania, dotyczący dziecka 4-letniego; matka i starsze rodzeństwo badane jednocześnie byli wrażliwi, i zostali zaszczepieni, co wobec tego wzbudza podejrzenie, że zaszedł tu błąd techniczny.

Okazało się zupełnie niemożliwem zebranie dokładnych danych, co do zachorowań dzieci, zbadanych na prowincji, w Brodnicy i w Skierniewicach. Przypadek płonicy u dziecka z odczynem *Dicka* ujemnym — które zachorowało w Brodnicy (z wysypką, bez gorączki) nie mógł być sprawdzony.

W tablicy 15 podajemy zestawienie przypadków zachorowań u dzieci badanych przez różnych autorów. Widzimy, że wśród osób z dodatnim odczynem *Dicka* było zachorowań 123. tymczasem z liczby osób z odczynem ujemnym zachorowało 6. Oczywiście nie jest wykluczona możliwość pewnych błędów technicznych.

Liczby podane w tablicy zawierają prawie wszystkie przypadki przytoczone w istniejącej literaturze. Dopełnić je mogą poszczególne przykłady. Tak *Dickowie* nie notowali ani jednego przypadku w ciągu 6 tyg. do 6 miesięcy wśród 156 pielęgniarek oddziału płoniczego z odczynem ujemnym. W innej grupie 230 osób (z odczynem ujemnym), mających styczność z chorymi, także nie było zachorowań, pomimo, że u 69 z nich wykryto w gardle paciorkowce hemolityczne, a więc prawdopodobnie byli to nosiciele zarazków płoniczych.

Dodatni odczyn Dicka po płonicy.

Badanie odczynów skornych u dzieci szkolnych, które przechodziły płonicę (tablica 16) wykazuje dość znaczny odsetek odczynów dodatnich: na 418 dzieci 146, czyli 34,9%. Wrażliwość tych dzieci nie zależy od wieku. Prawdopodobnie anamneza, a czasami rozpoznanie mogły być częściowo błędne. *Zingher* otrzymał na 213 uzdrowieńców po płonicy u 19 osób (8,7%) odczyny dodatnie. Z tej liczby u 12 rozpoznanie było wątpliwe (2 zachorowało ponownie na płonicę) Porównywując te dane z naszymi, dotyczącymi dzieci badanych w późniejszym okresie, możnaby przypuścić, że po płonicy z biegiem czasu część ludzi znów traci antytoksynę, krążącą we krwi i zaczyna dawać dodatni odczyn *Dicka*. Tymczasem wiemy, że przypadki powtórnego zachorowania na płonicę są rzadkie. Sądzić więc należy, że mamy tu zjawisko analogiczne do odczynu *Widala* po tyfusie. Przeciw-

ciała mogą z czasem całkowicie ustąpić z krwiobiegu, a jednak organizm pozostaje odporny i na zetknięcie się z zarazkiem odpowiada wyrzuceniem dużej ilości przeciwciał

TABLICA XVI.
**Odczyny skórne u dzieci, które przecho-
dziły płonicę.**

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	% wrażliwych
3— 8	24	8	33,3
8—10	85	37	43,0
10— 12	101	31	30,7
12—14	123	44	33,3
14—16	44	13	29,5
16—18	40	16	35,4
3—18	418	146	34,9

do krwiobiegu. Stąd wynika, że o ile ujemny odczyn *Dicka* jest bezwzględnym wyrazem odporności na płonicę, o tyle odczyn dodatni świadczy tylko o braku antytoksyn w krwiobiegu i może występować u osób, posiadających odporność miejscową lub komórkową.

Stalość odporności naturalnej.

Ponieważ odporność przeciwplonicza jest objawem serologicznego dojrzewania ustroju, jest ona ogromnie stałą. *Zingher* badał powtórnie po upływie 2—14 miesięcy 2580 osób z ujemnym odczynem *Dicka* i przekonał się, jak należało przypuszczać, że odczyny te pozostają ujemnymi i zaledwie u 1,40/ badanych mogą przechodzić w dodatnie. Czas trwania naszej pracy nie pozwolił nam jeszcze na zbadanie większego materiału w tym względzie. Obserwowaliśmy jednak kilkakrotnie przejście odczynu ujemnego w słabo dodatni,

Nie jest zresztą wykluczone, że wahania te mogą zależeć od pewnych braków natury technicznej. Zasadniczo jednak ujemny znak odczynu pozostawał bez zmiany. Doświadczenie *Zinghera* wykazuje, że odporność przeciwpłonicza, o ile znajduje wyraz w odczynie skórny, jest nieco mniej stała niż odporność przeciwbłonicza. Z 12000 dzieci z odczynem *Schicka* ujemnym, zbadanych po 6 miesiącach do 3 lat zaledwie 11, czyli 0,1% wykazało odczyn dodatni.

Odczyny rzekome.

Sprawa odczynów rzekomych jest bardzo trudną do rozwiązania, Odsetek tych odczynów waha się w bardzo szerokich granicach. Należałoby przypuszczać, że uodpornienie powinno iść w parze z uczulaniem ustroju na białko bakteryjne i, że liczba odczynów rzekomych powinna wzrastać wraz odpornością. W naszej pracy nie możemy tego stwierdzić. Brak zależności pomiędzy wiekiem, a liczbą odczynów rzekomych. W poszczególnych okresach naszej pracy odsetek odczynów rzekomych wahał się jedynie w zależności od serji toksyny, którą operowaliśmy. Niektóre serje dawały tak wysoki procent tych odczynów (do 60%), że zmuszeni byliśmy je odrzucić.

Tablica XVII.

Odsetek odczynów rzekomych (rzekomo-dodatnie, rzekomo-ujemne i paradoksalne).

Przytułki	16,0%	z tego paradoksalnych	1,2%
Przychodnia	17,3%	„ „ „	0,8%
Gimnazja			
żeńskie	27,8%	„ „ „	2,3%
Gimnazja			
męskie	29,2%	„ „ „	0,7%
Szkoły powszechne			
żeńskie	30,0%	„ „ „	6,7%
Szkoły powszechne			
męskie	29,1%	„ „ „	5,4%

Silne odczyny rzekome maskują właściwe odczyny z toksynami i nieraz przechodzą w t. zw. odczyny paradoksalne, kiedy odczyn z toksyną gotowaną jest silniejszy niż z toksyną świeżą. Sprawdzając wrażliwość u osób z odczynami rzekomymi i paradoksalnymi przekonaaliśmy się, iż u tych samych jednostek odczyny spowodowane zastrzyknięciem toksyny gotowanej (kontroli) zmieniają się wraz ze zmianą toksyny. Próby dokonane z toksyną innej serji często wykazują wyraźną wrażliwość (toksyna $+$) wówczas, gdy odczyn z toksyną gotowaną już nie występuje wcale (kontrola $-$) Przemawia to za pewną niezależnością odczynu z toksyną świeżą i gotowaną. Odczyn po toksynie jest sumą odczynów na samą toksynę i na białko w niej zawarte, ale odczyn po zastrzyknięciu tej samej toksyny gotowanej nie odpowiada temu, co wywołuje białko toksyny przed gotowaniem. Toksyna płonicza, jest względnie ciepłostała i ulega zniszczeniu dopiero po $1\frac{1}{2}$ do 3 godzinnem gotowaniu. Gotowanie to prawdopodobnie zmienia białko tak dalece, iż właściwości jego chemiczne przekształcają się zupełnie. Wobec tego kontrola używana do odczynów *Dicka* nie wydaje się być tem samem, co kontrola w odczynie *Schicką*, gdzie ogrzewanie toksyny w ciągu 10 m. w 75° niszczy samą toksynę, nie zmieniając jeszcze głębiej innych składników białkowych.

Nasze doświadczenie obecne wykazuje, że należy szczepić ochronnie nietylko dzieci z odczynami rzekomo dodatnimi, lecz także wszystkie dzieci z odczynami rzekomo ujemnymi i paradoksalnymi. jeżeli odczyn z toksyną występuje dość wyraźnie. ($+$)

Postępowanie takie jest tembardziej wskazane że u tych dzieci inna serja toksyny daje odczyny wyraźnie dodatnie, oraz że są notowane przypadki płonicy u osób z odczynami rzekomo ujemnymi i paradoksalnymi.

Stosowana obecnie kontrola odczynów *Dicka* jest niewątpliwie niezadowalająca. Próbowemy zastąpić toksynę gotowaną przez anatoksynę, lub toksynę mieszaną z surowicą antytoksyczną ozdrowieńców. Oczekiwać należy również, że unikniemy zbyt częstych odczynów rzekomych, hodując pa-

ciorkowce na pożywcę z białkiem ludzkim (płyn puchlinowy, lub krew ludzka)¹.

Miejscowa odporność.

Już w okresie początkowym badań nad odczynami skórnymi *Dickowie* zwrócili uwagę, że u osób, zapadających na płonicę po dokonaniu odczynu skórnego, brak wysypki płonicznej w miejscu, gdzie była zastrzyknięta toksyna; powstaje tam biała plama o średnicy, odpowiadającej rozmiarom odczynu skórnego. Jest to ciekawy przykład odporności miejscowej, spowodowanej zastrzyknięciem toksyny.

Inni badacze amerykańscy i nasi (*Brokman, Hirszfeldowa*) potwierdzili te spostrzeżenia. W toku naszej pracy stwierdziliśmy ten objaw kilkakrotnie.

Miareczkując wielokrotnie toksynę na przedramieniu tych samych osób, zauważyliśmy uodpornienie miejscowe; u osób wrażliwych odczyny przestają występować ale tylko na wskazanem miejscu, natomiast reszta skóry zachowuje wrażliwość pierwotną.

Na tem opierają się prawdopodobnie doświadczenia *Bourcarta*, który podaje, że kilkoma zastrzyknięciami podskórnymi miał uodparniać osobniki wrażliwe.

Szczepienia ochronne.

Jednocześnie z przedsięwziętem na szerszą skalę badaniem wrażliwości, rozpoczęliśmy szczepienia ochronne według metody *Dicków*. Z liczby zbadanych 18789 zaszczepiliśmy 10721 osób. Na prowincji, w małych miasteczkach i wsiach liczba dzieci zgłaszających się do szczepienia obniża się za każdym razem i w rezultacie zaledwie 60% dzieci wrażliwych szczepi się trzykrotnie. Warunki pracy w Warszawie były pod tym względem lepsze i prawie wszystkie dzieci zostały trzykrotnie zaszczepione.

¹ Obecnie P. Zakład Higieny używa do przygotowania toksyny pożywek wyłącznie z krwią ludzką.

Idąc za wskazaniem autorów amerykańskich oraz kierując się naszym własnym doświadczeniem już po pierwszych próbach podnieśliśmy dawki szczepionki do 500, 1000 i 2000 D. S., stosowanych w okresach 5 — 7 dniowych (szczepionkę przygotował *Dr. Porębski* z Oddziału wyrobu surowic P. Z. H.).

Odczyn Dicka u szczepionych.

U większych grup (do 500) dzieci ze szkół powszechnych, szczepionych trzykrotnie, sprawdzaliśmy wyniki uodpornienia za pomocą odczynu *Dicka* po 2, 3, 4 tygodniach od ukończenia szczepienia. Okazało się jednak, że wbrew twierdzeniu badaczy amerykańskich, szczepionka nasza, przygotowana według oryginalnej metody *Dicków*, nie wpływała jeszcze na osłabienie odczynów skórnych po 2 — 3 i tygodniach. Wyniki uodporniania mogliśmy ocenić dopiero po 2 miesiącach od ukończenia szczepień. Po tym okresie zbadaliśmy 2 grupy dzieci: 560 w Skierniewicach, 601 w Brodnicy. Zestawienie wyników podajemy w tablicach 18, 19, 20.

TABLICA XVIII.
Wyniki uodpornienia w zależności od wieku.
Skierniewice (Szkoly Powszechne).

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba uodpornio- nych	% uodporn.
3— 8	70	27	38,5
8—10	155	78	50,3
10—12	134	90	67,2
12— 4	166	134	80,7
14—16	35	25	71,4
3—16	560	370	66,0

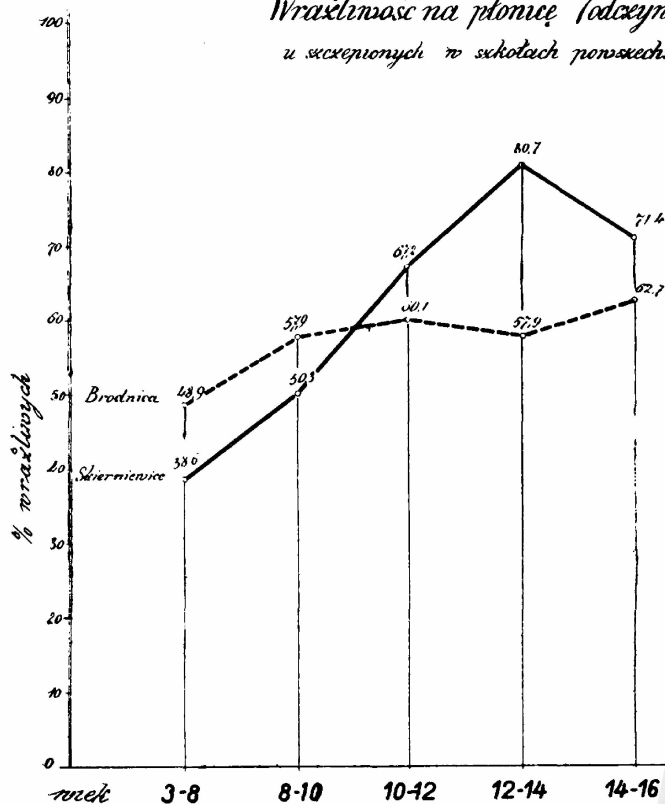
TABLICA XIX.
Zestawienie wyników uodpornienia w zależności od wieku.

Szkoły powszechne (Powiat Brodnicki).

Wiek	Liczba zbadanych	Liczba uodpornio- nych	% uodporn.
3—8	47	23	48,9
8—10	126	73	57,9
10—12	168	101	60,1
12—14	209	121	57,9
14—18	51	32	62,7
3—18	601	350	58,2

TABLICA XX.

*Wrażliwość na płonice (odczyn Dick'a)
u sekcjonowanych w szkołach powszechnych*



Jak widać, procent odczynów ujemnych u dzieci szczepionych wzrasta wraz z wiekiem, czyli dzieci uodporniają się tem trudniej im są młodsze. Jak udowodnili *Dickowie i Park* (tablica 21 i 22) procent uodpornionych wzrasta również z ilością toksyny, użytej do szczepienia. Najwyższy procent osiągnięty przez *Dicków* po zastosowaniu największych dawek toksyny (10000—12000 D. S.) wynosił 91,8%, co odpowiada liczbie uodpornionych przez samą chorobę (91,3%). Tak więc jest prawdopodobnie około 8% konstytucyjnie niezdolnych do wytwarzania antytoksyny płoniczej.

Uodpornianie czynne może tylko przyspieszyć normalny proces dojrzewania serologicznego i potęgować naturalną funkcję tworzenia przeciwciał, nie może jednak tej funkcji stworzyć.

TABLICA XXI
**Wpływ ilości toksyny na %
uodpornionych (według Dick'ow).**

Ilość toksyny	% uodpornionych
100 — 1.000 D. S.	0
1.000 — 2.000 D. S.	14,0
2.000 — 3.000 D. S.	21,7
3.000 — 4.000 D. S.	41,9
4.000 — 5.000 D. S.	45,7
5.000 — 6.000 D. S.	55,0
6.000 — 7.000 D. S.	59,6
7.000 — 8.000 D. S.	57,1
8.000 — 9.000 D. S.	65,3
9.000 — 10.000 D. S.	72,7
10.000 — 12.000 D. S.	91,8

TABLICA XXII.

Zależność uodpornienia od ilości toksyny i wrażliwości

(według Perka i Schrödera).

O d c z y n s k ó r n y D i c k ó w + +					
Ilość toksyny	Liczba szczepień	Okres po szczep.	O d c z y n y s k ó r n e		
			—	+	±
1.800 D. S.	3	po 4 tyg.	50%	50%	—
7.000 D. S.	3	po 3 mies.	63%	9%	27%
10.500 D. S.	5	„	81%	2%	17%

O d c z y n s k ó r n y D i c k ó w					
1.800 D. S.	3	po 4 tyg.	68,5%	11,5%	20%
7.000 D. S.	3	po 3 mies.	90%	—	10%
10.500 D. S.	5	„	100%	—	—

Zapomocą 3500 D. S. toksyny osiągałiśmy 58,2% do 66% uodpornionych. Liczby te nie są jeszcze zadowalające i należy dążyć do lepszych wyników.

Wobec tego wprowadziliśmy obecnie czwarte szczepienie ochronne, zapomocą 3000—4000 D. S. W ten sposób ogólna dawka toksyny została podniesioną z 3500 do 6500 D. S., a jak wiadomo z prac *Dicków i Parka*, odsetek uodpornionych wzrasta wraz z ilością toksyny.

Wyniki nasze nie są gorsze od uzyskanych przez *Dicków*, zapomocą takich samych dawek toksyny (41,1% uodpornionych). Prócz wieku i dawki toksyny wynik uodporniania zależy jest również od nasilenia odczynów skórnych przed szczepieniem. Jednostki mniej wrażliwe (*Dick* + i ±) uodparniają się łatwiej niż bardzo wrażliwe. Odczyny rzekome, jak wynika z naszej statystyki (tablica 23) nie mają wpływu na wynik uodpornienia, a procent uodpornionych z odczynem dodatnim i rzekomo dodatnim jest jednakowy.

TABL. XXIII.

Zestawienie wyników uodporniania w zależności od odczynu Dicka przed szczepieniem.

	Liczba zaszczepio- nych	Liczba uodpornio- nych	0' /0
Dodatnie	425	245	57,6
Rzek-dod.	123	70	56,9
Rzek-ujem.	39	29	74,4

W przeciwieństwie do innych autorów nie znaleźliśmy różnicy w ilości odczynów rzekomych przed i po szczepieniu. (tablica 24 i 17). Wyniki te są wręcz przeciwne niż było można oczekiwać i wskazują, że zastrzyki toksyny nie uczulają ustroju na białko zmienione, zawarte w kontroli gotowanej w ciągu 1½ godz. Przemawia to znów za koniecznością zmodyfikowania kontroli.

TABL. XXIV.

Odczyny skórne po szczepieniu.
(powiat Brodnicki).

Wiek	Liczba zbada- nych	O D C Z Y N Y					
		dod.	rz-dod.	ujem.	rz-ujm.	paradoks.	rzekome
—16	514	168	30	263	39	14	83
"	"	32,70%	5,80%	51,20%	7,60%	2,70%	16,10%

Stołość odporności nabytej.

Czas trwania odporności, nabytej wskutek szczepienia nie został jeszcze ustalony. Dickowie twierdzą, że o ile udało się zmienić zapomocą szczepienia dodatni znak odczynu na ujemny, pozostawał on bez zmiany w ciągu szeregu miesięcy. Dickowie prowadzili takie badania do 18 miesięcy i spostrzegali tylko wyjątkowo zwrot do odczynów słabo doda-

tnich, które jednak były zawsze słabsze, niż przed szczepieniem. *Zingher* twierdzi, że z liczby 1200 osób uodpornionych (*Dick*) 80—90% zachowuje odporność po 9 — 14 miesiącach, 10—20% zaczyna znów dawać odczyny słabo dodatnie.

Nasze badania trwają zbyt krótko, abyśmy mogli oprzeć się w tej sprawie na własnem doświadczeniu.

Odczyny poszczepienne.

Toksynę *Dicków* zastrzykujemy w celu uodporniania głęboko pod skórę uda. Odczyny miejscowe występują stale i już po kilku godzinach w postaci bolesności, zaczerwienienia i obrzęku. Nasilenie odczynów tych waha się indywidualnie w szerokich granicach. Nieraz zaczerwienienie i obrzęk zajmuje przestrzeń dwóch dłoni. W wyjątkowych przypadkach obrzęk rozszerza się na całe udo. Odczynom tak silnym towarzyszy zazwyczaj obrzęk gruczołów chłonnych w pachwinie. Objawy te są najsilniejsze w ciągu drugiej doby i stopniowo znikają w ciągu następnych 24 — 48 godz. Nie spostrzegaliśmy nigdy jakichkolwiek objawów zakażenia (ropówka, zapalenie naczyń chłonnych).

Odczyny ogólne wyrażają się przede wszystkim podniesieniem ciepłoty ciała, bólem głowy, ogólnem niedomaganiem. Dane liczbowe co do odczynów cieplnych zebraliśmy ze szkół średnich. W tablicy 25 podajemy zestawienie przeszło 800 szczepień. Najsilniejsze odczyny występują po pierwszym szczepieniu: gorączkuje 21% dziewczynek, 16% chłopców, z tego 6—8% gorączkuje powyżej 38°. Po drugim i trzecim szczepieniu liczba gorączkujących obniża się wielokrotnie. Trzecie szczepienie już zwykle nie daje silniejszych odczynów gorączkowych (39° — 40°).

Wysypkę płoniczą u tej grupy dzieci zauważono 5 razy. U dzieci w wieku przedszkolnym obserwowaliśmy wysypkę częściej (około 1%). Wysypka pokazywała się zwykle na jutro po pierwszym szczepieniu i znikiała po 48—72 godz. Nasilenie jej było rozmaite. W przypadkach z wysoką temperaturą charakter i rozległość wysypki czasami zupełnie

odpowiadały płonicy. W gardle występowało tylko zaczerwienienie. Po drugim i trzecim szczepieniu wysypka już była rzadkością. Widzimy więc, że pierwsze szczepienie wymaga większych ostrożności w dawkowaniu, dalsze mogą być wykonane śmiało.

TABLICA XXV.
Odczyn poszczepienne.

Gimnazja żeńskie.

Szczepienia	Liczba	Tnor.		T 37,5°		T 38°		T39°—40°		Ogólnie gorączkuje	
I	68	549	78,7%	107	15,4%	32	4,5%	10	1,4%	149	21,3%
II	672	584	86,9%	74	11,0%	9	1,3%	5	0,8%	88	13,1%
III	659	604	91,6%	3	5,7%	8	1,2%	—	—	45	6,9%

Gimnazja męskie.

Szczepienia	Liczba	Tnor.		T 37,5°		T 38°		T 39°—40°		Ogólnie gorączkuje	
I	128	107	83,6%	10	7,8%	6	4,7%	5	3,9%	21	16,4%
II	127	120	94,5%	1	0,7%	3	2,4%	3	2,4%	7	5,5%
III	119	118	99,2%	1	0,8%	—	—	—	—	1	0,8%

Nieraz podnoszoną była przez klinicystów kwestja rozpoznania różniczkowego pomiędzy odczynem po szczepieniu, a płonicą. Nie może być oczywiście mowy, aby toksyna sączona dwukrotnie przez świecę porcelanową i trzymana przez szereg tygodni w $\frac{1}{2}$ 0/0 fenolu mogła jeszcze zawierać zarazki żywe i spowodować zakażenie. Wysypka po szczepieniu jest więc jedynie odczynem toksycznym, który wybucha odrazu i tak samo szybko wygasa i nie daje nigdy postępujących zmian chorobowych w gardle. Wykluczoną jest oczywiście możliwość udzielania się tego stanu innym dzieciom.

Należy jednak mieć się na baczności tam, gdzie mogło być zaszczone dziecko już zakażone i znajdujące się w okresie wylęgania.

Podwyższenie temperatury po szczepieniu (38—40°) idzie zwykle w parze z nasileniem odczynu skór nego; dzieci do 6—12 lat reagują silniej, niż dzieci starsze. (tablica 26).

TABL. XXVI.

Wpływ wrażliwości na reakcje po szczepieniu (T. 39-40°)

SILNE ODCZYNY SKÓRNE ++++, ++, +			
Wiek	Liczba zbadanych	Liczba gorączkują- cych	%
0 — 12	157	17	10,8
12 +	217	17	7,9
U M I A R K O W A N E +			
0 — 12	227	21	9,3
12 +	296	10	3,4
S Ł A B E ±			
0 — 12	207	8	3,9
12 +	224	1	0,4

Badacze amerykańscy nie notują w swych pracach żadnych powikłań, prócz odczynów gorączkowych i wysypki płoniczej. Wobec ogromnej ilości szczepień (7000) dokonanych przez nich, należy sądzić, że nie widzieli żadnych objawów zajęcia nerek wskutek szczepienia, zasługujących na uwagę.

Aby skontrolować działanie szczepionki płoniczej na nerki zbadaliśmy (Kaczyński) trzykrotnie moczu 50 dzieci w 3 różnych gimnazjach. U trojga dzieci nazajutrz po drugim szczepieniu mocz zawierał 0,1; 0,066; 0,033‰ białka. Nazajutrz po trzecim szczepieniu u dwojga dzieci wykryto 0,1; 0,066‰ u czworga tylko ślad białka. W osadzie nie wykryto

ani krwinek, ani wałeczków, ani komórek. Wobec tego, że 16—10% dzieci gorączkuje po szczepieniu obecność białka w moczu jest wytłumaczona.

Hirsfeldowa badała mocz 14 dzieci, podczas szczepienia, i potem; dwoje dzieci miało w anamnezie zapalenie miedniczek, prócz śladu białka nie wykryto nic. Osad był zupełnie normalny.

W Ośrodku Zdrowia na Mokotowie w Warszawie badanie moczu 40 dzieci szczepionych (*Okolska i Ilnicka*) wykazało, że na ogół patologiczne składniki (chemiczne i komórkowe) spotykają się w moczu u dzieci nieszczepionych tak samo często, jak po szczepieniu.

Złatogorow, który nadaje płonicy inne ujęcie etjologiczne, szczepi pomimo to ochronnie szczepionką, zawierającą paciorkowce i toksynę: w swym wielotysięcznym materiale nie obserwował on również żadnych innych powikłań ze strony nerek, prócz przemijającego białkomoczu.

Odmienne wyniki podaje *Ławrynowicz i Bohdanowiczówna*, którzy badali mocz 36 dzieci szczepionych i u 17 wykazali odczyny nerkowe. Z nich u 15 leukocyty, u 13 białko, u 4 krwinki, u 3 wałeczki. Objawy te występowały bez zależności od odczynów ogólnych. *Ławrynowicz* tłumaczy je, jako działanie toksyny na locus minoris resistentiae.

Bylibyśmy bardzo wdzięczni lekarzom, którzy chcieliby zawiadamiać nas dokładnie o powikłaniach poszczepiennych, przez nich obserwowanych. Zgłoszenia zachorowań po szczepieniu, otrzymywane przez nas dotychczas, pochodziły częściej od laików niż od lekarzy i sprawdzanie ich wykazywało przeważnie, że nie były uzasadnione.

Celem ułatwienia zbierania wiadomości w tym kierunku P. Z. H. zajął się obecnie przeprowadzeniem odpowiedniej ankiety wśród lekarzy.

Przeciwwskazania.

Przeciwwskazania do szczepień przeciwploniczych powinny być te same, co w każdym innym szczepieniu ochron-

nem. A więc przedewszystkiem zasadniczo szczepimy ochronnie tylko dzieci zupełnie zdrowe o normalnej ciepłocie ciała. Jeżeli mamy do czynienia z dzieckiem wątłym i wycieńczonym, należy wystrzegać się silniejszych odczynów poszczepiennych i dawkować ostrożnie.

Wobec możliwości swoistego działania toksyny płoniczej na nerki wskazana jest szczególna ostrożność w tym względzie. Dzieci, o których wiemy, że przechodziły jakiekolwiek schorzenia nerek lub miedniczek, szczepimy dopiero wtedy, gdy badanie moczu nie wykazuje żadnych odchyłeń od normy. Zaczynamy zawsze od dawek bardzo małych (125 — 250 D. S.). Wpływ szczepienia kontrolujemy, badając mocz, i w razie zadowalającego wyniku stopniowo podnosimy dawkę; zwykłą więc ilość toksyny zastrzykujemy w większej ilości szczepień, 4,5 i więcej. U dzieci z procesem gruźliczym nieczynnym zastrzyknięcie toksyny tak samo, jak każdego innego białka, może spowodować zaognienie procesu. Należy tu też dawkować ostrożnie i przerwać szczepienie w razie najmniejszych objawów chorobowych.

Oczywiście zastrzeżenia te dotyczą tylko szczepień ochronnych. Odczyn *Dicka* jest zabiegiem zupełnie obojętnym dla ustroju, i może być stosowany w celach rozpoznawczych u chorych w szpitalach na wszystkich oddziałach.

Zachorowania wśród szczepionych.

Najwyższy procent uodpornienia, osiągnięty przez *Dicków* wynosi 91,8% (10000 D. S.). Wśród osób uodpornionych, u których po szczepieniu odczyn *Dicka* był ujemny, nikt jeszcze nie stwierdził zachorowania. Tak np. *Dickowie* uodpornili 208 pielęgniarek i 405 osób, mających styczność z chorymi i w ciągu $1\frac{1}{2}$ roku nie mieli wśród nich ani jednego zachorowania. Z 1200 osób uodpornionych przez *Zinghera* w ciągu 14 miesięcy nikt nie zachorował.

W dwóch grupach dzieci, (około 1000) zbadanych na odczyn *Dicka* we dwa miesiące po szczepieniu (3500 D. S.) odsetek odczynów ujemny wynosił 58 — 66%. Ponieważ,

jak widzieliśmy z danych powyższych (tablica 13), dzieci z ujemnym odczynem Dicka nie chorują, przeto około 600 dzieci z 1000 zostało uodpornionych. Wrażliwych pozostało 400 i te dzieci, w myśl *Dicków*, oczywiście mogą chorować. Nie możemy jeszcze wykazać, czy liczba zachorowań i ich przebieg w tej grupie dzieci szczepionych, lecz zachowujących jeszcze pewną wrażliwość, będą się różniły od odpowiednich liczb u dzieci, które wcale nie były szczepione.

Wśród dzieci, zaszczepionych przez Państwowy Zakład Hygieny na terenie Warszawy (3897), Miejski Wydział Zdrowia zarejestrował do 11-go marca 1926 roku 21 zachorowań. Z tej liczby 8-ro dzieci nie mogło się uodpornić, ponieważ nie były doszczepione do końca (zachorowały w czasie szczepienia lub przed upływem 4 tygodni po szczepieniu). Ponieważ zmianę dodatniego znaku *Dicka* na ujemny stwierdzamy dopiero po 2 miesiącach, przeto przyjmujemy, że przed 4 tygodniami po szczepieniu dzieci nie są uodpornione. Następnie 2 dzieci, które zachorowały później, dostały bardzo małe dawki do 1000 D. S., a pięcioro do 2000 D. S. Wreszcie było 6 dzieci, które dostały pełną, przyjętą wówczas dawkę szczepionki (3500 D. S.) i pomimo to zachorowały po 4 tygodniach — 2 — 3 miesiącach.

Praca nasza ciągnie się jeszcze zbyt krótko, abyśmy mogli wyciągać wnioski o skuteczności szczepień na zasadzie obniżania liczby zachorowań. Zrozumiałą jest rzeczą, że nie możemy wymagać, aby absolutnie wszyscy zostali uodpornieni. Nauka nie zna jeszcze tak idealnych szczepionek i nawet wśród szczepionych przeciwko ospie zdarzają się przypadki zachorowań, a tembardziej wśród szczepionych przeciwko wścieklicznie, cholerze i durowi. Szczepienia przeciwdurowe i przeciw rzekomo-durowe obniżają liczbę zachorowań 10-krotnie, jak wykazują miljonowe liczby z lat wojny ostatniej, a jednak zachorowania wśród szczepionych są dość częste. Tak według *Heberta i Bloha* na 2344 żołnierzy chorych na dur brzuszny było 20% całkowicie zaszczepionych (469).

Wiadomo, że odporność po chorobie jest znacznie trwalsza, niż ta którą osiągamy przez uodpornianie sztuczne. Jednak lekarze dobrze wiedzą, że nie tylko płonica, lecz ospa i dur plamisty powtarzają się czasami.

Zasadniczym dowodem celowości naszej akcji jest to, że dzieci z odczynem ujemnym nie chorują i że u 60% szczepionych znak odczynu staje się ujemnym. W ten sposób chronimy te 60% przed zakażeniem, obniżając zarazem wrażliwość danego środowiska przynajmniej o połowę.

U osób z ujemnym odczynem *Dicka*, obcujących z chorobami na płonicę, mogą powstawać anginy, spowodowane przez paciorkowce hemolityczne, które niejednokrotnie wyhodowaliśmy w takich przypadkach. Paciorkowce płonicze, rozwijając się na śluzówkach u osób z ujemnym odczynem *Dicka*, dają jedynie miejscowe ograniczone objawy zapalne. Antytoksyna, krążąca we krwi zobojętnia jady, wytwarzane przez nie i ogólne objawy płonicy nie występują. Zjawisko to przemawia na korzyść poglądu, że odporność płonicza nie jest odpornością antybakteryjną, a jedynie antytoksyczną.

Należy uwzględnić, że jak w błonicy osobnik z odczynem dodatnim *Schicką* może być nosicielem prątków błonicy i nie chorować, tak samo i w płonicy obserwujemy jednostki z odczynem *Dicka* dodatnim, które pomimo zetknięcia się z zarazkiem nie chorują przez dłuższy czas lub wcale. Antytoksyna krążąca we krwi jest tylko jednym z wyrazów odporności ustroju. Tam gdzie brak antytoksyn w krwiobiegu, komórki ustroju mogą posiadać pewną potencjalną zdolność wytwarzania jej, budzącą się po zetknięciu z odpowiednim czynnikiem. Należy tu mieć na uwadze możliwość istnienia odporności komórkowej, oraz miejscowej odporności i oporności śluzówki normalnej, która do czasu może się przeciwstawiać szkodliwemu działaniu zarazka. W takich przypadkach zwyczajne osłabienie ustroju, lub zakażenie innego rodzaju, jak grypa w przypadku opisanym przez *Deichertą*, może otworzyć wrota dla płonicy, tak jak płonica sprzyja rozwojowi błonicy u nosicieli prątków błonicy z dodatnim odczynem *Schicką*.

Szczepienia Gabryczewskiego.

Zasługa wynalezienia właściwej szczepionki przeciwploniczej należy do Gabryczewskiego. Przed 20 laty przygotował on swoją szczepionkę z hodowli buljonowych paciorkowców, zabijając je ogrzewaniem i szczepiąc odpowiednie ilości bakterij wraz z toksyną przez nie wytworzoną. 13-17% dzieci szczepionych reagowało wybitną wysypką ploniczą, co świadczy, że szczepionka Gabryczewskiego zawierała właściwą toksynę ploniczą i że była znacznie mocniejsza od szczepionki *Dicków*.

Jednak Gabryczewski nie umiał tej toksyny miareczkować. Nie znał sposobów odróżniania osobników wrażliwych od niewrażliwych. W ciągu 20 lat szczepionkę *Gabryczewskiego* stosowano na szeroką skalę w Rosji i u nas. (*Palmirski, Szerypo, Wyleżyński, Czarkowski, Biehlerowa, Roszkowski, Krukowski, Fijałkowska, Strzelecka*). Zdania co do skuteczności tych szczepień były rozbieżne. Obecnie, zawdzięczając pracy *Dicków*, zdajemy sobie jasno sprawę dlaczego tak było. Do szczepionki *Gabryczewskiego* mógł być użyty każdy szczep paciorkowca hemolitycznego, wyhodowanego z przypadku plonicy. Jego swoistości i właściwości toksycznych nie określano. Jeżeli przypadkowo był to paciorkowiec plonicy, wytwarzający mocną toksynę, szczepionka chroniła przed zakażeniem. Jeżeli zaś był to zwyczajny paciorkowiec nietoksyczny, szczepionka nie miała żadnej wartości. Poza to uodporniające działanie szczepionki zależało również od sposobu jej przygotowania. Koncepcja *Gabryczewskiego* o toksynach ploniczych, nie poparta doświadczalnie, pozostała niedoceniona, działanie uodporniające szczepionki przypisywano wyłącznie ciałom bakteryjnym i przygotowanie jej zmodyfikowano w sposób, pacyący ideę *Gabryczewskiego*. Bakterje najczęściej starannie oddzielano od podłoża i przemywano. Takie szczepionki działały słabiej niż te, w których pozostawały pewne ilości buljonu.

Uodporniające działanie szczepionki *Gabryczewskiego* mogliśmy stwierdzić za pomocą odczynów *Dicka* u dwóch grup

dzieci zakładu jagliczego, zbadanych po 2 miesiącach i po roku. (tablica 27). Odsetek wrażliwych był 20,2%, i 14,7%. Jeżeli przyjmiemy, że z liczby dzieci zaszczepionych tylko 50% było pierwotnie wrażliwych. to otrzymamy, że szczepionka *Gabryczewskiego* uodparnia od 60—72% dzieci. W tym więc wypadku został zastosowany właściwy szczep paciorkowców płoniczych.

TABL. XXVII.

Odczyny Dick'a u dzieci zaszczepionych szczepionką Gabryczewskiego.

Data szczepienia	Wiek	Liczba zbadanych	Liczba wrażliwych	%
1924 r.	3—17	224	34	14,7
1925 r.	3—17	129	26	20,2

Szczepienia te były dokonane w zakładach dla dzieci jagliczych w Witkowicach.

Nie przesądza to sprawy, że innym razem szczepionka z tego samego źródła mogła być zupełnie nieczynną.

Obecnie Państwowy Zakład Hygieny produkuje oprócz oryginalnych szczepionek *Dicków* i *Gabryczewskiego* jeszcze szczepionkę odpowiadającą ulepszonej oryginalnej szczepionce *Gabryczewskiego*. Składa się ona z anatoksyny płoniczej, do której dodajemy paciorkowce, zabite formaliną w tej samej ilości, co do szczepionki *Gabryczewskiego*. Odczyny po stosowaniu tej szczepionki są, jak wykazały szczepienia ochronne, dokonane u dzieci szkół średnich, łagodniejsze niż po oryginalnej szczepionce *Dicków*.

Do przygotowania wszelkich szczepionek przeciwploniczych używać należy toksyny wielowartościowej, czyli otrzymanej z kilku różnych szczepów paciorkowców płoniczych.

Przed przystąpieniem do pracy niniejszej staliśmy na stanowisku, że istnieje ścisły związek pomiędzy paciorkowcem hemolitycznym, wyhodowanym z przypadków płonicy, a zarazkiem płoniczym.

Wnioski.

Doświadczenia własne na dużym materiale pozwalają nam twierdzić z całą stanowczością, że odczyn *Dicka* jest odczynem swoistym, wykazującym wrażliwość na płonicę i że toksyna otrzymana z buljonowej hodowli paciorkowców może czynnie uodporniać przeciw tej chorobie.

Przesłanki nasze są następujące:

- a) Stwierdzenie zachorowań na płonicę wyłącznie w grupie ludzi z dodatnim odczynem *Dicka*,
- b). Proporcjonalność między zapadaniem na płonicę i wrażliwością obliczonymi w zależności od wieku.
- c) Stale towarzysząca uodpornianiu naturalnemu i sztucznemu zmiana znaku odczynu *Dicka* z dodatniego na ujemny.
- d) Wywoływanie przez zastrzyk toksyny z paciorkowców hemolitycznych u osób bardzo wrażliwych klinicznego obrazu płonicy (gorączka, wymioty, wysypka).

Nowa ta metoda szczepień przeciwploniczych nie została jeszcze we wszystkich szczegółach udoskonalona. Pozostaje może dużo do zrobienia, ale już dziś osiągnięto tak wiele, że pominięcie tej najskuteczniejszej obecnie broni w walce z płonicą byłoby wielkim błędem naukowym i społecznym.

Na zakończenie niech nam wolno będzie złożyć podziękowanie Doktorowi *Hirszfeldowi* za jego cenne rady i wskazówki, Doktorowi *Palestrowi* za współdziałanie rozwojowi tej pracy, Doktorowi *Porębskiemu* za przygotowywanie szczepionek i wreszcie wszystkim bezpośrednim współpracownikom i pomocnikom naszym a zwłaszcza koledze *Kaczyńskiemu* za gorliwą pracę.

RECHERCHES SUR LA SCARLATINE.

Présenté par J. CELAREK et H. SPARROW.

Le présent travail est basé sur les données fournies par le Service des scarlatineux de l'Institut d'Hygiène. 18.789 personnes, enfants et adultes, ont été soumises à la réaction de Dick, mais les tableaux ci-joints ne sont basés que sur 10.424 observations.

Pour l'épreuve de la sensibilité vis-à-vis du vaccin streptococcique nous avons employé 2,5-3 doses minimales cutanées de la toxine, préparée d'après la méthode originale de Dick.

4.861 personnes sur 10.424 ont réagi positivement (46,7 p. 100) (tableau I).

La sensibilité, plus prononcée chez les enfants de 2 à 4 ans, s'abaisse ensuite graduellement et devient faible chez les adultes (1.200 soldats).

La réaction de Dick dépend, en particulier, du milieu social auquel appartiennent les personnes soumises à l'épreuve.

Nous avons remarqué que la sensibilité des filles est toujours supérieure à celle des garçons.

Ecoles communales 47 et 44,3 p. 100

Lycées 57,7 et 50,9 p. 100

L'âge de la puberté (14-16 ans), apporte chez les filles comme chez les garçons un abaissement compréhensible de la résistance à l'égard de la scarlatine qui se manifeste par la sensibilité plus grande à la toxine streptococcique (écoles communales et lycées, tableau III).

Sur 5,597 enfants soumis à l'épreuve à Varsovie, 3.897 se sont montrés sensibles (Dick positif) dont 28 contractèrent la scarlatine au cours de nos observations; tandis que parmi

les 1.700 qui ne réagirent pas à la toxine, nous n'avons constaté qu'un seul cas.

Dans un groupe de 418 enfants ayant eu la scarlatine, 34,9 p. 100 étaient sensibles à la toxine (146). Il est probable que l'anamnèse et le diagnostic n'étaient pas sans défaut. Toutefois, le pourcentage est assez élevé pour permettre de supposer qu'un certain laps de temps après la maladie, les antitoxines peuvent disparaître de la circulation, donnant lieu à la réaction positive, tandis que l'immunité générale persiste en l'absence d'anticorps, d'où le nombre très faible de récives.

La question des pseudo-réactions est difficile à résoudre. La grande stabilité de la toxine des Streptocoques scarlatineux exige une longue ébullition de $1\frac{1}{2}$ à 3 heures, ce qui altère profondément les protéines et donne ensuite des réactions non spécifiques pour les protéines de la toxine. Nous considérons les pseudo-réactions comme positives. Il nous est arrivé d'observer qu'une pseudo-réaction devient positive (T+C-) en employant une toxine d'une autre préparation ou d'une autre série.

La morbidité assez élevée parmi les personnes présentant une réaction positive en comparaison avec l'immunité presque complète des personnes chez lesquelles la réaction est négative, est une preuve éclatante de la spécificité de cette réaction.

Comme on a observé l'injection intradermale de la toxine des streptocoques hémolisants scarlatineux provoque le phénomène intéressant d'immunité strictement locale. Un scarlatineux ayant reçu au préalable une telle injection ne présente pas d'exanthème à la place de la réaction positive. Le titrage répété de la toxine sur la peau d'un individu susceptible produit l'immunité de la zone inoculée, la peau des autres régions reste sensible.

Ce ne sont que des injections de doses plus fortes de la toxine par voie sous-cutanée qui produisent une immunité générale.

Suivant les indications des auteurs américains et notre propre expérience nous avons employé comme doses immunisantes 3500 doses cutanés de la toxine reparties en trois injections de 500, 1000 et 2000 doses chaque semaine. Sur 18789 personnes testées 10721 enfants sensibles furent soumis à des injections immunisantes.

L'effet ne pouvait être apprécié qu'au bout de deux mois. L'immunisation active antiscarlatineuse ne se développe pas plus tôt. Au bout de ce temps nous avons pu contrôler la réaction de Dick chez deux groupes de 560 et 601 enfants des écoles communales. 58 et 66 p. c. étaient immunisés, la réaction de Dick étant négative. L'immunisation est d'autant plus difficile que l'enfant est plus jeune.

La courbe de l'immunisation est toujours opposée à la courbe de la sensibilité.

L'effet du traitement immunisant est évident, mais son maximum n'est pas encore atteint. Et comme le résultat dépend de la quantité de toxine injectée nous ajoutons maintenant une quatrième injection de 3000 doses cutanés, doublant ainsi la dose antérieure.

Nous avons noté 22 cas de scarlatine parmi les vaccinés à Varsovie, dont 9 tombèrent malades pendant la vaccination ou immédiatement après. Sept autres enfants reçurent des doses inférieures à 2000 D. C. La vaccination a échoué chez les 6 enfants restants qui ont contracté la scarlatine au bout de 1 — 3 mois après avoir reçu 3500 D. C. de toxine.

Nous avons eu l'occasion d'observer 343 enfants vaccinés par le procédé de Gabryczewski. La réaction de Dick n'a été positive que chez 60 = 17% ce qui démontre l'efficacité du vaccin de Gabryczewski.

Nous avons donc démontré que 60 p. c. de vaccinés deviennent Dick négatifs, d'autre part il résulte de notre communication précédente que les cas de scarlatine parmi les

enfants à réaction négative ne sont que tout — à — fait exceptionnels, nous croyons donc pouvoir insister sur l'efficacité de la vaccination antiscarlatineuse par le procédé des Dick.

PIŚMIENNICTWO:

Blake, Trask and Lynch: J. Amer. Med. Assoc. 1922, 82, N 9.
Bliss: Jour. Exper. Med. 1922, 36, N 5. Ad. Bourcart Presse Médicale 1925, 1477. H. Brokman, H. Hirszfelową, Mayzner, Przesmycki Comp. rend. Soc. Biol. 1925, T. XCIII, 946. H. Brokman H. Hirszfelową, Mayzner, Przesmycki: Warsz. Czas. Lek. 1925, str. 463. H. Brokman, H. Hirszfelf, Feigin, Mayzner et Przesmycki Comp. rend. Soc. Biol. 1925, T. XCIII, str. 944. H. Brokman i Hirszfelową: Pedjatrja Polska 1925, T. V. str. 285. H. Brokman i Hirszfelową: Pedjatrja Polska 1925, T. V. str. 103. J. Celarek i Saski: Polska Gazeta Lekarska 1925; T. IV, Nr. 22. Dick and Dick: J. Amer. Med. Assoc. 1924, T. 81, 301. Dick and Dick: J. A. M. A. 1924, T. 82, 265. Dick and Dick: J. A. M. A. 1924, T. 82, 544. Dick and Dick: J. A. M. A. 1923, T. 81, 1165. Dick and Dick: J. A. M. A. 1924, T. 83, 84. Dick and Dick: J. A. M. A. 1925, T. 84, 802. Dick and Dick: Am. J. Pubcalth. 1924, T. XIV, 1002. Dick and Dick: J. A. M. A. 1925, T. 84, 1477. Dochez, Scherman: J. A. M. A. 1924, T. 82. Dochez: J. A. M. A. 1924, T. 82, Nr. 7. Durand, Sedalian Comp. rend. Soc. Biol. 1923, T. 88, Nr. 11. Dyer. Pub. Health. Rep. 1925, 40, 593—605. Emmerich: Klin. Woch. 1925, 4, Nr. 17. U. Friedemann und Deicher. D. Med. Woch. 1925, Nr. 46, 47. Kacprzak i Adamowiczowa: Med. Doś. i Społ. 1926, 1. Kundratiz Z. f. Kinderheilkunde, 1925, 1, 404⁵. Kleinschmidt: klin. Woch. 1925, Nr. 40, 2334. Malinowski: Pam. Tow. Lek. 1904, 619. J. Miller: Publ. Health Journ. Toronto 1925, 16, 517. Malinowski: Pam. Tow. Lek. 1904, str. 1011. O. B. Nasbit: J. A. M. A. 1925, T. 84, 805. Nitsch: Surowice i szczepionki. Okell and Porsh: Lancet 1925, 713. W. Park and Rose Goldschmidt Spiegel: J. of Immunology 1925, T. X, 829. W. Park: J. A. M. A. 1925, T. 85, 1180. Przesmycki: War. Czas. 1925, 459. Przesmycki: P. Gaz. Lek. 1925, 12. Palmirski: Nowiny lekarskie, 1900. XX, Palmirski: Gazeta Lekarska, 1909. Palmirski i Żebrowski: Tow. Lek. 1903, T. XCIX, 1007. Palmirski i Żebrowski: Med. 1903, 46, 47, 1904, 1906. Robertson: J. A. M. A. 1925, 84, 1801. Rosen and Korobicina: J. A. M. A. 1925, T. 84, 1476. Rosen, Sadowski i Korobicina: J. A. M. A. 1925, T. 85, 1728. Rosenow: J. A. M. A. 1924, 82, Nr. 6. Rosenow: Jour. Inf. Dis. 1924, 34, Nr. 4. Rosenow: Jour. Inf. Dis. 1923, 32, Nr. 1. Sparrow Comp. rend. soc. biol. 1926 XCIV, 1091, 1095, XCV, 395. Stevens Do-

chez: Proc. soc. exp. biol. and. med. 1923, 21, 1. A. Zingher: Proc Soc. Exp. Biol. a. Med. 1924, 21, 385. A. Zingher: J. A. M. A. 1924, 83, 432. A. Zingher. A. J. Public. H. 1924, 955. A. Zingher: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1925, 22, 460 — 2. A. Zingher J. A. M. A. 1924, 83, 6. Zlatogoroff Centr. f. Bakt. 96, Nr. 7-8, S. 402. Zlatogoroff Sowieskaja medicina na Siewiernom Kawkazje. 1925, 1 — 2. Zlatogoroff: C. f. Bakt. 1925, 96, 402. Zlatogoroff C. f. Bakt. 1925, 9, 6, 1. Zoeller Comp. rend. soc. biol. 1925, 92, 244. Zoeller: Comp. rend. soc. biol. 1925, XCII, 242.

Wpłynęło 1 sierpnia 1925 r.

Z Państwowego Zakładu Higieny
(Dział Bakterjologii i Medycyny Doświadczalnej)

ODCZYNY KŁACZKUJĄCE I ODCZYNY ZMĘTNIE- NIA W SERODJAGNOSTYCE KIŁY ¹⁾

PODAŁA

ZOFJA SZWOJNICKA - MILIŃSKA.

W zasadzie posiadamy 3 metody wykrywania zmian kiłowych w surowicy. Pierwsza polega na klasycznym odchyleniu dopełniacza — jest to odczyn Bordet — *Wassermann*; druga dotyczy zmian w zawartości cytozemu w wyciągach alkoholowych pod wpływem surowicy kiłowej, stwierdzanych zapomocą krzepnięcia krwi — odczyn podany w 1914 r. przez *Hirszfelda i Klingera*. Jako metody kłaczkujące znane są obecnie odczyny *Sachsa*, - *Georgiego*, *Meinickiego*, - *Vernes'a* i modyfikacje tych odczynów, podane przez *Dreyera i Kahna*. Wszystkie te odczyny okazały się swoiste dla kiły. Odczyn *Hirszfelda i Klingera* ma obecnie znaczenie jedynie historyczne, albowiem udało się tutaj po raz pierwszy zapomocą metodyki zaczerpniętej z innej dziedziny stwierdzić zmiany kiłowe w surowicy. Technika tego odczynu i sposób odczytywania są jednak zbyt trudne by mogły znaleźć zastosowanie praktyczne. Metody kłaczkujące, natomiast, są tak proste i zostały opracowane z taką ścisłością, że poważnie dyskutuje się zagadnienie czy mają one zastąpić oryginalny odczyn *Bordet — Wassermann*. Badania

¹⁾ Odczyt z XII zjazdu Przyrodników i Lekarzy w lipcu 1925. Materiał późniejszy nie jest tutaj uwzględniony.

zainicjowane przez Komitet Ligi Narodów aczkolwiek wykazały wielką wartość metod kłaczkujących, dowiodły jednak że dotychczas nie mogą one zastąpić odczynu odchylenia dopełniacza lecz mają służyć jedynie, jako odczyn kontrolujący. Obecnie wszystkie większe zakłady stosują oprócz metody *Bordet - Wassermanna* jeden z odczynów kłaczkujących. W Państwowym Zakładzie Higieny wykonywuje się obecnie te badania dla większej ścisłości i obiektywności przez dwóch asystentów oddzielnie.

Odczyny kłaczkujące wykonywałam początkowo pod kierunkiem *Dr. Hirszfelda*, przy pomocy *p. Modrzewskiej*; później, kiedy kongres w Kopenhadze ustalił pewną technikę stałą, odczyny *Sachsa-Georgiego* i *Dreyera* wykonywały *p. Amzelówna* i *Halberówna*. Praca niniejsza będąca niejako sprawozdaniem oficjalnem z działalności pracowni *Wassermannowskiej*, obejmuje również i ten materiał.

W literaturze, nietylko różne metody kłaczkujące, ale nawet i ich modyfikacje noszą nazwiska autorów, co niejednokrotnie wywołuje wrażenie, że rozchodzi się tutaj o metody zasadniczo odmienne.

W rzeczywistości zaś mamy we wszystkich tych odczynach do czynienia z jednym i tem samem zjawiskiem, a mianowicie ze strącaniem zawiesin lipoidalnych przez surowice kiłowe. W odczynach kłaczkujących i w odczynach zmętnienia obserwujemy zmiany dyspersji koloidalnej bezpośrednio; w odczynie zaś *Wassermanna* strąty te absorbują dopełniacz i powodują zahamowanie hemolizy. Odczyn *Hirszfelda* i *Klingera* polega na tem, że zdolność wytwarzania trombiny przez zawiesiny lipoidalne zanika wraz ze zmianą dyspersji. Widzimy zatem, że podstawa fizykalna wszystkich odczynów kiłowych jest jednakowa i że różnice polegają wyłącznie na sposobie takiego przygotowania zawiesiny lipoidalnej, ażeby antygen reagował swoiście z surowicami kiłowymi i nie dawał odczynów z surowicami ludzi zdrowych lub dotkniętych innemi schorzeniami. Regulowanie wypadalności cząsteczek lipoidalnych może się odbywać w sposób rozmaity: przez doda-

nie mniejszej lub większej ilości wody destylowanej (*Meinicke*) lub roztworu fizjologicznego soli kuchennej (*Sachs-Georgi*).

Przejdźmy obecnie do omówienia poszczególnych metod kłaczujących. *Meinicke* stwierdził, że lipoidy zawarte w antygenach kiłowych wypadają wraz z globulinami zarówno surowic kiłowych jak i normalnych; podczas jednak, gdy strąty surowic normalnych rozpuszczają się pod wpływem czynników zwiększających dyspersję ciał białkowych jak np. hipertonicznego roztworu soli, to strąty surowic kiłowych są nieodwracalne. Na tym opiera się t. zw. pierwsza dwufazowa metoda *Meinickego* (autor uzasadnia swoją metodę w sposób nieco odmienny). Wartość tego odczynu została w zasadzie potwierdzona, metoda ta nie znalazła jednak szerszego zastosowania. *Vernes* opracował b. dokładną metodę strącania zawiesiny lipoidalnej z alkoholowych wyciągów serca końskiego i badał stopień zmętnienia zapomocą ścisłych aparatów fizycznych. Brak środków nie pozwolił nam na sprowadzenie aparatów i odpowiednie zbadanie metody. Trudno jest sądzić czy metodyka *Vernesa*, oparta na tak ścisłych obliczeniach i podstawach fizycznych przy użyciu jednego antygeny znajdzie zastosowanie praktyczne w serodjagnostyce kiły, zwłaszcza jeżeli uwzględnimy ogromne różnice w powinowactwie poszczególnych surowic do pewnych antygenów. Natomiast wielką popularność uzyskała metoda *Sachsa-Georgiego*, podana w r. 1919. Już dawniej *Sachs* zauważył, że wypadalność zawiesin lipoidalnych daje się regulować zapomocą odpowiednich ilości cholestearyny. Otóż *Sachs* i *Georgi* używają jako antygeny do swego odczynu wyciągu z serca wołowego z dodatkiem pewnej ilości cholestearyny. Gdy do określonej ilości wyciągu alkoholowego doda się równą ilość roztworu fizjologicznego, to płyn szybko mętnieje i po krótkim czasie np. już po 1 minucie wypada; jeżeli jednak przedtem nim zawiesina zacznie wypadać, dodamy większej ilości roztworu fizjologicznego soli kuchennej, to otrzymamy zawiesinę o pewnym stanie dyspersji. Przy użyciu odpowiedniej ilości alkoholu, cholestearyny i sposobu rozcieńczenia możemy otrzymać antygen o tak określonym stopniu dyspersji, że będzie

on dawał strąty tylko z surowicami kiłowemi, nie reagując z surowicami normalnemi. Ostatnio *Meinicke* zmienił swoją technikę dwufazową na jednofazową, która stanowi t. zw. trzecią modyfikację *Meinickiego*. Odczyn ten polega na tem, że alkoholowy wyciąg z serca końskiego, rozcieńczony wodą przekroploną pozostawia się przez godzinę w ciepłocie pokojowej; przez ten czas wyciąg dojrzewa t. j. nabiera swojej wypadalności, poczem następuje pewna stabilizacja przez dodanie siedmiokrotnej ilości 2% soli kuchennej. Wspomnijmy krótko o drobniejszych różnicach pomiędzy odczynem *Sachsa-Georgiego* i *Meinickiego*, które zostały ostatnio częściowo uzgodnione. Tak np. *Sachs* używa obecnie do odczynu 0,2 ccm. surowicy podobnie jak *Meinicke*; w niektórych modyfikacjach *Meinicke* używa cholestearyny podobnie jak to zaproponował *Sachs*. *Meinicke* odczytuje gołym okiem, *Sachs* w aglutynoskopie, są to jednak szczegóły techniczne nie mające większego znaczenia. Wspomnę jeszcze, że *Meinicke* wprowadził oprócz odczynu kłaczkowania odczynu zmętnienia, polegające na dodaniu pewnej ilości balsamu tolutańskiego. Dążeniem *Meinickiego* było takie uproszczenie metod serodjagnostycznych, aby można było je wykonać poza obrębem pracowni bakterjologicznej. Autor stara się unikać nawet inaktywowania surowic i w tym celu stabilizuje globuliny przez dodanie 3% roztworu soli kuchennej zamiast ogrzewania w 56°.

Ostatnio w Ameryce zyskała wielką popularność modyfikacja *Kahna*, której technika jest nadzwyczaj prosta, a wynik może być odczytany po godzinie. Wyniki i technikę podam w końcu. W referacie niniejszym podaję wyniki naszej pracowni bez szczegółowego opisu metod, powołując się na prace Dr. *Hirszfelda* w Med. Społ., *Dolda* w Klin. Woch. i *Klopstocka* w Ergeb. Inn. Medicin T. 28 str. 210.

M A T E R J A Ł W Ł A S N Y.

A. Oryginalny odczyn *Sachsa-Georgiego*.

Jako antygenu używa się alkoholowego wyciągu z serca wołowego z dodatkiem 1% cholestearyny. Odpowiednie rozcieńczenie antygeny musi być uprzednio określone empirycznie. (Do-

kładna technika patrz literatura). Tą metodą zbadano 20,455 przypadków, a mianowicie:

Bordet-Wassermann		Odczyn Sachsa-Georgiego	
		+	—
+	75.9	7432	137
—	12886	304	12532

Zgodność dochodzi zatem u nas do 97,8%. Na 7569 odczynów dodatnich pg. Wassermanna, otrzymaliśmy 137 czyli 1,8% wyników ujemnych podług Sachsa-Georgiego, a mianowicie:

21 przypadków wątpliwych
10 bez anamnezy
100 kiły utajonej, leczonej.

Na 12886 odczynów ujemnych pg. Bordet-Wassermanna było dodatnich odczynów Sachsa-Georgiego 304 czyli 2,4%, a mianowicie:

170 przypadków kiły utajonej leczonej
10 „ „ pierwotnej „
12 „ „ drugorzędnej „
4 „ paraliżu postępującego
1 „ zwężenia przełyku
6 „ wrzodu miękkiego
2 „ „ dwunastnicy
1 „ tętniaka tętnicy głównej
8 „ zapalenia ucha środkowego
6 „ zapalenia krtani
7 „ kiły wrodzonej
8 „ raka
6 „ gruźlicy płuc
29 „ wątpliwych
30 „ bez anamnezy
i 4 „ mamki.

B. Odczyn Sachsa-Georgiego z balsamem. (Benzocholextrekt).

Modyfikacja ta ma na celu przyspieszenie odczynu (zmętnienie) przez dodanie żywicy, co umożliwia odczytanie wyniku już po godzinie. Jako antygen używa się następującej mieszaniny: 1 ccm, alkoholowego wyciągu z serca wołu z 1% cholestearyną, (wymiareczkowanego jak do oryginalnego odczynu S. G.) z dodatkiem 0,3 ccm. „Benzocharzlösung“. Antygen ten rozcieńcza się 20 krotnie 0,85% roztworem soli kuchennej w ten sposób, iż pipetę z antygenem zanurza się w szerokiej probówce lub w kolbce zawierającej odpowiednią ilość fizjologicznego roztworu soli i trzykrotnie się wydmuchuje aby antygen dokładnie przemieszać. Ponieważ zawiesina ta bardzo szybko wypada, to należy jednorazowo rozcieńczyć antygen najwyżej na 10 surowic. Tą metodą zbadano 1020 przypadków, a mianowicie:

Bordet-Wassermann		Odczyn Sachsa z balsamem	
		+	—
+	310	281	29
—	710	110	600

Zgodność z odczynem *Wassermanna*, wynosiła zatem 86,4%. Na 310 dodatnich odczynów *Wassermanna*, było ujemnych odczynów *Sachsa* (antygen z balsamem) 29 czyli 9,3%, a mianowicie:

24 przypadki kiły utajonej leczonej
5 „ „ bez anamnezy,

Na 710 ujemnych odczynów *Wassermanna*, odczyn *Sachsa* dał wyników dodatnich 110 czyli 15,5%, a mianowicie: w 9 przypadkach kiły utajonej, leczonej, 7 zapalenia ucha środkowego, 4 zapalenia stawów, 5 padaczki, 8 zapalenia oskrzeli, 5 zapalenia przelyku, 3 zapalenia płuc, 1 choroba *Bazedowa*, 3 gruźlicy płuc, 4 raka, 3 przypadki uwiędu starczego, 16 bez anamnezy, 4 przypadki psychozy, 2 paraliżu nóg, 3 zapalenia nerwów, 1 ozeny i u 32 matek.

C. Odczyn Meinickiego t. zw. trzecia modyfikacja.

Jako antygeny używa się alkoholowego wyciągu suszonego serca końskiego, bez cholestearyny, rozcieńczonego 7-krotnie i uczulonego wodą przekroploną. Zapomocą tej metody zbadano 4173 przypadki, a mianowicie:

B.-Wassermann		Odczyn Meinickiego	
		+	—
+	1967	1825	142
—	2206	15	2191

Zgodność z odczynem *Wassermanna* wynosiła zatem 96,3%

Na 1967 odczynów dodatnich pg. *Wassermanna* metoda *Meinickiego* dała wyników ujemnych 142 czyli 7,2%, a mianowicie:

W 90 przypadkach były utajonej, leczonej, 20 były drugorzędnej leczonej, 20 były pierwszorzędnej, 2 głuchoty i 10 wątpliwych.

Na 2206 przypadków ujemnych pg. *Wassermanna* było 15 dodatnich odczynów *Meinickiego* czyli 0,67%, a mianowicie: w 4 przypadkach paraliżu postępującego, 3 były utajonej, leczonej, i 8 wątpliwych.

D. Odczyn Meinickiego z balsamem tolutańskim.

(Odczyn zmętnienia).

Do tego odczynu używa się tego samego antygeny, co do 3-ej modyfikacji, dodając tylko balsamu tolutańskiego w ilości każdorazowo określonej; wyniki odczytać można już po godzinie. Tą metodą zbadano 2039 przypadków, a mianowicie:

Bordet-Wasserm.		Odczyn Meinickiego z balsamem	
		+	—
+	863	792	71
—	1176	227	949

Odsetek zgodnych z odczynem *Wassermanna* wynosi zatem 85,3%. Na 863 przypadki dodatnich odczynów *Wassermanna* było 71 ujemnych odczynów *Meinickiego*, a zatem 8,2%, a mianowicie: w 30 przypadkach kiły utajonej, leczonej, 16 kiły utajonej, nieleczonej, 10 kiły drugorzędnej, leczonej, 6 kiły pierwszorzędnej, leczonej, 5 wątpliwych i 4 bez anamnezy. Na 1176 ujemnych odczynów *Wassermanna* otrzymano dodatnich odczynów *Meinickiego* 227, czyli 19,3%, a mianowicie: w 74 przypadkach kiły utajonej leczonej, 2 kiły utajonej, nieleczonej, 7 wrzodu twardego, 5 zwapnienia tętnic, 2 paraliżu postępującego, 7 zapalenia ucha środkowego, 10 padaczki, 7 gruźlicy płuc, 3 ożeny, 2 zapalenia rogówki, 4 osłabienia wzroku, 4 zapalenia stawów, 2 cukromoczu, 4 obrzęku nędogłównego, 6 porażenia połowicznego, 1 skazy krwotocznej, 4 zapalenia błony śluzowej nosa, 2 poronienia, u 7 mamek i u 4 kobiet ciężarnych.

E. Odczyn Sachsa-Georgiego w modyfikacji Dreyera-Warda.

Jako antygeny do tego odczynu używa się wyciągu alkoholowego z serca cielnego, przyrządzonego p/g metody *Bordet-Rulensa* z dodatkiem 1% cholestearyny. Antygen rozcieńcza się zapomocą aparatu *Dreyera-Warda*. Zapomocą tej metody zbadano 21,076 przypadków, a mianowicie:

Bordet-Wasserm.		Odczyn Dreyera-Warda	
		+	—
+	8207	8077	130
—	12969	519	12450

Na 12969 ujemnych odczynów *Bordet-Wassermanna* dał odczyn *Dreyer-Warda* wyników dodatnich 519, czyli 4%, a mianowicie: w 17 przypadkach kiły I-szorzędnej leczonej, 22 kiły II-rzędnej leczonej, 10 kiły wrodzonej, 200 kiły utajonej leczonej, 14 zapalenia ucha środkowego, 160 z ddiagnozą wątpliwą, 86 bez anamnezy i u 10 mamek.

Na 8207 odczynów dodatnich p/g *Wassermann* otrzymano 130 ujemnych odczynów *Dreyera*:

27 przypadków wątpliwych,
40 „ bez anamnezy,
67 „ kiły utajonej, leczonej.

F. Odczyn zmętnienia Dolda.

Jako antygeny używa się cholestearynowego, alkoholowego wyciągu z serca wołu, rozcieńczonego roztworem fizjologicznym soli kuchennej w stosunku 1:2, dodając soli fizjologicznej do wyciągu powoli kroplami i mocno wstrząsając. Tą metodą zbadano 510 przypadków, a mianowicie:

Bordet-Wasserm.		Odczyn Dolda	
		+	—
+	262	216	46
—	248	27	221

Zgodność z odczynem *Bordet-Wassermann* wynosiła zatem 55,6%. Na 262 dodatnich odczynów *Bordet-Wassermann* było wyników ujemnych p/g *Dolda* 46, czyli 17,5%, a mianowicie: w 2 przypadkach kiły I-szorzędnej, 2 kiły II-rzędnej leczonej, 23 kiły utajonej leczonej, 19 wątpliwych. Na 248 ujemnych odczynów *Bordet-Wassermann* było odczynów dodatnich p/g *Dolda* 27, czyli 10,8%, a mianowicie: w 2 przypadkach kiły utajonej leczonej, 1 wrzodu mieszanego, 1 wrzodu miękkiego, 4 raka i 9 wątpliwych.

G. Odczyn strącania w modyfikacji Kahna.

Jako antygeny używa się alkoholowego wyciągu suszonego serca wołu (uprzednio czterokrotnie ekstrahowanego eterem) z dodatkiem 1% cholestearyny. Odpowiednie rozcieńczenie należy sobie w próbach wstępnych określić. Metodą tą zbadano 1059 surowic, a mianowicie:

Bordet-Wasserm.		Odczyn Kahna	
		+	—
+	158	147	11
—	901	15	886

Zgodność z odczynem *Bordet - Wassermanna* wynosi zatem 97,5%.

Na 158 dodatnich odczynów *Bordet - Wassermanna* było ujemnych odczynów *Kahna* 11 czyli 6,9%, a mianowicie: w 6 przypadkach kiły utajonej leczonej, 3 kiły mózgu, 2 bez anamnezy. Na 901 ujemnych odczynów *Wassermanna* było dodatnich odczynów *Kahna* 15, a mianowicie w 4 przypadkach kiły utajonej, leczonej, 1 wady serca, 8 wątpliwych, 1 osłabienia wzroku i u jednego dziecka, którego matka chorowała na kiłę.

Sprawozdanie nasze wykazuje, że wszelkie odczyny kłaczujące mogą dawać wyniki dobre o ile antygeny są odpowiednio wymiareczkowane. Zadaniem serodjagnostyki kiły jest skonstatowanie jaknajwiększej ilości przypadków dodatnich przy utrzymaniu swoistości odczynu. W tym celu wskazane jest stosowanie zarówno odchylenia dopełniacza, jak i odczynów kłaczujących. Nie wydaje się nam koniecznem uwzględnienie jeszcze odczynów zmętnienia. Czy użyjemy odczynu *Meinickiego*, czy *Sachsa-Georgiego* w opracowaniu oryginalnem lub jakiejś modyfikacji jest rzeczą dość obojętną. Obecnie w Zakładzie Higieny wykonywujemy odczyn *Wassermanna* z dwoma antygenami i odczyn *Sachsa-Georgiego* z antygenem oryginalnym z serca wołowego i z antygenem podług *Dreyera*. Rurki zostawiamy w łaźni wodnej podług *Dreyera* i odczytujemy w aglutynoskopie *Dreyera-Madsena*. Dla większej obiektywności jeden asystent odczytuje odczyny *Wassermanna*, drugi *Sachsa-Georgiego*. Wyniki dają 95% do 97% przypadków zgodnych. Przypadki niezgodne badane są powtórnie. W ten sposób odsetek omyłek, związanych z technicznym przeprowadzeniem odczynu lub subiektywizmem lekarza sprowadza się do minimum.

Odczyn strącania Kahna.

Przygotowanie antygenu:

500 gramów mięśnia sercowego wołu suszyć w przeciągu 10—12 godz. posilkując się wentylatorem elektrycznym lub aparatem „Fön“. Po wysuszeniu rozetrzeć w moździerzu na proszek. Do 25 gramów proszku mięsnego dodać 100 ccm. eteru i wstrząsać na trzęsawce 10 minut, przesączyć przez bibułę i osad ponownie zalać 75 ccm eteru, trzęść na trzęsawce 10 minut, sączyć jeszcze raz, do osadu znowu dodać 75 ccm, eteru trząść i t. d. postępując tak czterokrotnie. W ten sposób odtłuszczony proszek suszyć przez kilka godzin w cieplarni przy 37°C , następnie dodać 95% alkoholu, biorąc na jeden gram proszku mięśnia sercowego 5 ccm alkoholu. Po dodaniu alkoholu wstrząsać na trzęsawce 10 minut i zostawić przez trzy dni w temperaturze pokojowej; po upływie trzech dni jeszcze raz trząść przez 5 minut i przesączyć. Do przesączu tego dodać cholesteryny, biorąc na 1 ccm wyciągu 6 mgr cholesteryny. Po 24 godz. wyciąg przesączyć. W celu szybszego rozpuszczenia cholesteryny wyciąg można ogrzać na łaźni wodnej przy 37°C .

Miareczkowanie antygenu:

Ustawia się 10 probówek, do pięciu z nich nalewa się po 1 ccm antygenu, a do następnych pięciu po 0,8 ccm, 0,9 ccm, 1,0 ccm, 1,1 ccm, i 1,2 ccm³ roztworu fizjologicznego NaCl, następnie szybko dolewa się uprzednio odmierzonego roztworu fizjologicznego NaCl do każdej probówki z antygenem i przelewa się z powrotem do probówki gdzie był roztwór NaCl, powtarzając to sześć razy. Probówki należy pozostawić w temperaturze pokojowej w ciągu 20 minut, poczem z każdego rozcieńczenia odmierza się pipetą po 0,05 ccm 0,035 ccm i 0,125 ccm do trzech innych probówek i dodając do każdej z nich po 0,15 ccm roztworu fizjologicznego NaCl energicznie wstrząsać przez 2 minuty, potem jeszcze raz dodaje się do każdej probówki po 0,5 ccm roztworu fizjologicznego NaCl. W niektórych probówkach powstają strąty, w innych zaś—nie. To rozcieńczenie w którym przy najmniejszej ilości roztworu fizjologicznego NaCl nie powstają strąty, a płyn jest opalizujący uważamy za odpowiednie do odczynu.

Probówki	1	2	3	4	5
Antygen	1 ccm.	1 ccm.	1 ccm.	1 ccm.	1 ccm.
Na Cl	0·8 ccm.	0·9	1·0	1·1	1·2

po 20 minutach stania w temperatur. pokojowej

Antygen	0·015	0·025	0·125	0·015	0·025	0·125	0·015	0·025	0·125 ccm.
Na Cl	0·15	0·15	0·15	0·15	0·15	0·15	0·15	0·15	0·15 ccm.

wstrząsać przez 2 minuty

Na Cl	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5	0·5
	Strąty			Strąty			Niema strątw		

UWAGA: Antygen należy rozcieńczyć na 10 a najwyżej na 30 miut przed wykonaniem odczynu.

Jak widać z powyższej tablicy odpowiedniem rozcień-
czeniem antygenu będzie 1 : 1.1; do odczynu Kahna rozcień-
czymy więc biorąc na 1 ccm antygenu 1.1 cm NaCl. Anty-
gen wystarczy wymiarać raz jeden po przygotowaniu,
poczem do odczynu używa go się stale w jednakowem roz-
cieńczeniu.

Sposób wykonania odczynu Kahna:

P r o b ó w k i	1	2	3
Surowica inaktywowana	0.15	0.15	0.15 ccm
Rozcieńczony antygen	0.05	0.025	0.125 „
wstrząsać 2 minuty, poczem wstawić do łaźni przy 37° C na 15 minut			
NaCl	0.5	0.5	0.5 „

Wstrząsnąć lekko i po upływie pół godziny odczytać,
odczytywać można w aglutynoskopie.

UWAGA: Kahn duży nacisk kładzie na szybkość wykonywania odczynu
i radzi nastawiać na raz nie więcej jak 10 surowic, by antygen
w połączeniu ze surowicą nie stał zbyt długo przed wsta-
wieniem na trzęsawkę.

LES RÉACTIONS DE TURBISCENCE ET DE FLOCCULATION DANS LE SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS

PAR

ZOFJA SZWOJNICKA - MILIŃSKA.

Ce travail avait pour but la comparaison des méthodes de flocculation et de turbiscence avec la réaction de Bordet-Wassermann. Nous avons examiné 50.432 cas.

	Quantité des cas examinés	P. cent de la concordance
Réaction Sachs-Georgi orig.	20.455	97,8 ⁰ / ₀
Sachs-Georgi modif. Dreyer-Ward	21.176	96,4 ⁰ / ₀
Réaction de Sachs avec baume	1.020	86,4 ⁰ / ₀
„ Meinicke (III Mod.)	4.173	96,3 ⁰ / ₀
„ „ avec baume	2.039	85,3 ⁰ / ₀
„ Dold	510	55,6 ⁰ / ₀
„ Sachs-Georgi modif. Kahn	1.059	97,5 ⁰ / ₀

Il est donc évident que la concordance avec la réaction Bordet-Wassermann est plus grande dans les réaction de précipitation (elle oscille entre 96,3 et 97,8) que dans celles de turbiscence (55,6 à 85,3). Les antigènes employés pour les réactions de turbiscence sont très labiles, facilement précipitables, ne pouvant pas être conservés longtemps.

Nous croyons que la réaction de Bordet-Wassermann ne peut être remplacée par aucune de méthodes mentionnées. N'importe quelle réaction de précipitation peut être employé comme réaction de contrôle, il ne s'agit que du titrage exact de l'antigène employé. La méthode de Kahn est simple et la plus facile à exécuter; les résultats sont obtenus au bout d'une heure. L'institut d'Hygiène d'Etat applique les méthodes suivantes de précipitation:

1) Réaction de Sachs-Georgi originale avec 0,2 cc. du sérum

2) Réaction Sachs-Georgi modification Dreyer-Ward avec 0,4, 0,2 et 0,05 cc. du sérum.

Les résultats sont lus au bout de 12 à 18 heures dans l'appareil de Dreyer-Ward modifié par Madsen. L'examen de cas non-concordants est répété.

PIŚMIENNICTWO.

- Dold Med. Klinik 1921 r. nr. 31, str. 940 i 1922 r. nr. 7, str. 212.
„ deutsch. med. Wochenschr. 1922 r. nr. 24, str. 797.
Dreyer The Lancet 1921 r. nr. 1, str. 956.
Hirszfeld i Klinger Med. Wochenschr. 1917 r. str. 1486.
„ „ Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1914 t. 24 s. 199.
„ „ Münch. med. Wochenschr. 1917 r. nr. 46.
Kahn Precipitation test for syphilis 1924 r. monografja.
Meinicke Klin. Wochenschr. 1917 r. nr. 25 str. 613.
„ Münch. med. Wochenschr. 1918 r. str. 1379.
„ „ „ „ 1919 r. str. 33.
„ Dtsch. med. Wochenschr. 1919 r. nr. 24, str. 51.
„ „ „ „ 1919 r. str. 178.
„ „ „ „ 1922 r. str. 1132.
„ „ „ „ 1922 r. str. 219.
„ „ „ „ 1922 r. str. 384.
„ „ „ „ 1922 r. str. 384.
„ Klin. Wochenschr. 1924 r. nr. 9, str. 361.
Sachs Münch. med. Wochenschr. 1919 r. str. 84.
„ Dtsch. med. Wochenschr. 1922 r. str. 891.
„ Med. Klin. 1923 r. nr. 35.
Sachs i Georgi Med. Klinik. 1921 r. str. 987.
„ „ „ „ 1922 r. nr. 27.
„ „ „ „ 1918 r. str. 805.
Sachs i Klopstock Klin. Wochenschr. 1924 r. nr. 40.
„ „ „ „ 1925 r. nr. 12.
Vernes Presse méd. 1919 r. tom 27 nr. 34.
„ „ „ 1921 r. nr. 97.
-

Wpłynęło 11 stycznia 1926 r.

Z pracowni bakteriologicznej (Kier. Doc. Dr. A. Ławrynowicz)
Miejskiego Instytutu Higienicznego m. Warszawy,

O ZACHOWANIU SIĘ DOPEŁNIACZA PODCZAS GNILCA DOŚWIADCZALNEGO.

PODALI

Z. BOHDANOWICZ i A. ŁAWRYNOWICZ.

Liczne spostrzeżenia wskazują na wahania ilości dopełniacza we krwi w zależności od rozmaitych czynników. W granicach jednego gatunku wahania te mogą się zaznaczać w stopniu większym (świnka morska) lub mniejszym (człowiek). Określenie sposobu działania czynników zewnętrznych na miano dopełniacza posiada znaczenie teoretyczne i praktyczne. Dopełniacz uznany być może za jeden z czynników warunkujących stan odporności naturalnej na zakażenie — wahania jego decydować mogą o wyniku zakażenia; w dopełniaczu mamy też jeden z odczynników laboratoryjnych, od którego koncentracji zależy wynik odczynów serologicznych.

Nie wszystkie czynniki zewnętrzne są w sposób odpowiedni określone i działanie ich na miano dopełniacza ustalone. W szeregu tych czynników sposób żywienia nie może być jeszcze uznany za należycie zbadany. Mówiąc o sposobie żywienia uwzględniać należy braki żywienia ilościowe i jakościowe. Te ostatnie powodować mogą obniżenie odporności naturalnej na zakażenie; istota tego obniżenia wy-

maga jeszcze wyjaśnienia. Pod tym względem wchodzić może w rachubę zawartość dopełniacza we krwi.

Do doświadczeń nad zawartością dopełniacza używano przeważnie świnki morskiej, jako wrażliwej na żywienie bezwitaminowe.

W spostrzeżeniach swoich nad wpływem niedożywiania ilościowego *Hilgers* mógł ustalić zależność między stanem odżywiania, a mianem dopełniacza: zwierzęta źle odżywiane (chude, bez pokładów tłuszczowych, z małą wagą sieci) miały przeważnie miano niższe, niż odżywione dobrze; wahania dopełniacza, jego zdaniem, nie zależały od pory roku.

Sprawa wpływu jakościowych braków żywienia na miano dopełniacza była już podnoszona. *Zilwa*, *Fiorito* w swoich spostrzeżeniach nie stwierdzili u świnek morskich na djecie gnilcowej żadnych zmian w stosunku do kontrolnych, żywionych prawidłowo; *Hamburger i Goldschmidt* na dzieciach i świnkach morskich gnilcowych przyszli do wniosku identycznego, zaznaczając jednakże w nielicznych przypadkach podnoszenia się miana dopełniacza. *Smith i Wason* w doświadczeniach na szczurach białych, pozostających na djecie krzywicowej, też nie zaznaczyli różnicy wyraźnej w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi.

W doświadczeniach naszych poddawaliśmy świnki morskie żywieniu bezwitaminowemu (djeta — owies, mleko — wyjałowione) po uprzednim okresie pełnowartościowego żywienia obfitującego w jarzyny (marchew, brukiew, świeża trawa). Przed rozpoczęciem żywienia bezwitaminowego powtórnie badaliśmy miano dopełniacza, następnie zaś regularnie w odstępach tygodniowych wykonywaliśmy miareczkowanie (tablica załączona podaje miano dopełniacza przed rozpoczęciem żywienia gnilcowego i po 3 tygodniach żywienia). W jednym z przypadków spostrzeganych (Nr. 7) udało się świnkę po przerwie miesięcznej powtórnie poddać djecie gnilcowej trzytygodniowej. Przeważającą część świnek po 3 tygodniach okresu żywienia gnilcowego żywiono prawidłowo — nie zmieniały one jednakże w ciągu spostrze-

żeń miana ustalonego przy zakończeniu żywienia bezwitaminowego. Przez takie przeciwstawienie żywienia pełnowartościowego żywieniu jakościowo niedostatecznemu dążyliśmy do osiągnięcia bardziej wyraźnych wyników doświadczenia.

Świnka №	Przed żywieniem bezwitaminowym	Po 3 tygodniach żywienia bezwitaminowego	Świnka №	Przed żywieniem bezwitaminowym	Po 3 tygodniach żywienia bezwitaminowego
1	540,0 0,15 0,35	360,0 0,5	8	740,0 0,15	670,0 0,35
2	540,0 0,15 0,25	410,0 0,15	9	820,0 0,15	735,0 0,25
3	470,0 0,25 0,15	405,0 0,5	10	565,0 0,05	600,0 0,5
4	500,0 0,25 0,15	410,0 0,05	11	420,0 0,1	350,0 0,1
5	560,0 0,15	500,0 0,05	12	440,0 0,1	385,0 0,2
6	720,0 0,25 0,15	580,0 0,05	13	420,0 0,025	320,0 0,1
7	480,0 0,15	420,0 0,5	14	340,0 0,1	280,0 0,1
	480,0 0,45	475,0 0,15	15	340,0 0,2	250 0,025

Surowicę świnki morskiej badano natychmiast po pobraniu, rozcieńczając ją 1:20 i mieszając w rozmaitych ilościach (0,025—0,5) z krwinkami uczulonemi (0,5 cm. sz) i uzupełniając roztworem fizjologicznym do 1,5 cm. sz. Krwinki dla odczynu pobierano stale z jednego źródła.

Załączona tablica przedstawia wyniki spostrzeżeń i umożliwia wyciągnięcie pewnych wniosków, o ile wogóle metodykę wiązania dopełniacza uznać można za nadającą się do ilościowego określenia dopełniacza.

Do doświadczeń użyliśmy 15 świnek morskich dorosłych. Bez względu na miano pierwotne zachowanie się dopełniacza podczas żywienia gnilcowego nie posiadało cech stałych i wypadło bardzo rozmaicie. Systematyzując wyniki doświadczenia podzielić można świnki na trzy grupy:

1) dopełniacz ulega osłabieniu — 7 przypadków; miara osłabienia w 6 przyp. — 2-3 razy, w 1 przyp. (N 10)—10-cioкратно (ten ostatni przypadek podajemy z zastrzeżeniem, że świnka w toku doświadczenia zaszła w ciążę, co mogło zażywać na mianie);

2) dopełniacz wzrósł na sile w 5 przypadkach; to wzmożenie się siły dopełniacza (3 — 5 krotne) zaznaczyło się po pierwszym tygodniu żywienia bezwitaminowego, zachowując się z dużą stałością w ciągu dłuższego czasu (podobne zjawisko spostrzegali *Hamburger i Goldschmidt* wiążąc je ze względem powiększeniem się ilości białka w surowicy);

3) dopełniacz nie uległ zmianie w 3 przypadkach.

Ciekawe wyniki dało w przypadku Nr. 7 powtórne żywienie bezwitaminowe. Miano dopełniacza, które ku końcowi pierwszego okresu żywienia bezwitaminowego uległo znacznemu obniżeniu i po powrocie do żywienia prawidłowego pozostawało niemal bez zmiany, przy powtórnym żywieniu bezwitaminowym znów podniosło się do miana wysokiego, które znajdowaliśmy przed pierwszym okresem bezwitaminowym.

Tak więc, zachowanie się dopełniacza podczas gnilca doświadczalnego świnki morskiej przedstawia się dość rozmaicie i nie posiada typu stałego. Powodów różnicy tej nie możemy narazie ustalić, nie mogą one jednak zależeć wyłącznie od sposobu żywienia.

Wniosek: W gnilcu doświadczalnym świnki morskiej zawartość dopełniacza we krwi może

ulegać znacznym wahaniom w stronę obniżenia i powiększenia. Zmiany te, nie posiadające typu stałego, nie mogą zależeć wyłącznie od sposobu żywienia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Brinkmann. Centr. f. Bakter. l abt. Orig. B. 87, H. 1. 2. Fiorito G. An. di med. nav. e colon. T. II, z. 5, 1924 (Ztrbl. f. d. ges. Hyg. Bd. X. s. 631, 1925). 3. Hamburger u Goldschmidt Jhrb. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 100, str. 210. 4. Hilgers. Ctrlb. f. Bakt. l abt. Orig. Bd. 89, str. 217; Ztschr. f. Immunitätsf. Bd. 36, str. 63. 5. Smith G a. W a s o n I. Journ. of. Immunol T. VIII, str. 195. 6. Zilva Bioch. Journ. 1919, T. 13, str. 172.

De laboratoire bactériologique de l'Institut
Municipal d'Hygiène de Varsovie.

DE LA VALEUR D'ALEXINE DANS LE SCORBUT EXPERIMENTAL DU COBAYE.

P A R

Z. BOHDANOWICZ et A. ŁAWRYNOWICZ.

Dans le scorbut experimental du cobaye la valeur d'alexine peut varier considerablement. Ces variations ne sont pas d'un type régulier et probablement ne tiennent pas exclusivement au mode d'alimentation.

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu U. S. B. w Wilnie
Kierownik Prof. S. Schilling-Siengalewicz.

BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD NIEKTÓREMI ZMIANAMI POWSTAJĄCEMI W ORGANIZMIE, POD WPŁYWEM PARENTERALNIE WPROWADZONEJ SIARKI.

POD ALI

J. HURYNOWICZÓWNA I S. S. SIENGALEWICZ.

Leczenie nieswoiste objęte ogólnymi nazwami koloidoterapii, proteinoterapii i t. p., stanowi jedno z bardzo ważnych zagadnień w medycynie współczesnej. Liczne badania kliniczne stwierdzają niedwuznacznie wartość tego leczenia w szeregu najróżnorodniejszych schorzeń, a wyniki dodatnie w tym kierunku zachęcają do coraz to szerszych jego zastosowań. Rozważania teoretyczne nad sposobem i mechanizmem działania różnych ciał wprowadzonych do organizmu drogą pozaustną, są obecnie w całej pełni licznych prac do świadczalnych i wyszły już z niejasnej empirji na drogę ścisłych badań naukowych.

Pewna niechęć i uprzedzenie z jakim się narazie spotkało leczenie nieswoiste da się łatwo wytłumaczyć przemożnym wpływem nauki o „swoistości“ wyrosłej na podstawie zaiste świetnych odkryć i badań *Pasteura, Kocha, Beringa, Erlicha, Bordeta* i wielu innych. Bliższe jednak rozważania nad leczeniem nieswoistem organizmu przekonywują nas, że zjawiska te, nie są ani zaprzeczeniem ani też przeciwstawieniem naszych dotychczasowych pojęć o swoistości i odporności, stanowią one raczej tylko dalszy etap w kierunku, rozszerzenia podstaw biologicznych tych

że pojęć, czy odporność nieswoista w walce z zakażeniem organizmu jest czynnikiem ważniejszym, aniżeli odporność swoista, jak to twierdzi *Much*, wykazać będą mogły oczywiście tylko dalsze i rozleglejsze badania w tym kierunku. W roku 1894 pierwszy *Roux* wypowiedział zdanie, że każda surowica nawet swoista, wprowadzona do ustroju wpływa w ten sposób na wszystkie komórki danego organizmu, iż czyni je bardziej odpornymi na jady drobnoustrojów. W tym czasie *Gilbert* zapoczątkowuje leczenie nieswoiste wysięków opłucnowych, przez podskórne zastosowanie wysięku opłucnowego tegoż samego osobnika. Nieco później *Hahn* zwraca uwagę, że leczenie dżumy surowicą swoistą zależy nie tyle od swoistości surowicy, ile od ilości wprowadzonej surowicy, a *Liebreich* zaznacza, że surowica końska zwierząt nieuodpornionych działa przy błonicy również leczniczo, jak i specyficzna surowica przeciwbłoniczna. Następnie *Mathes* podał do wiadomości, że świnki morskie zakażone gruźlicą, po otrzymaniu odpowiednich dawek deutero-albumoz, dają zupełnie podobny odczyn, co i po zastosowaniu tuberkuliny. Pozatem należy jeszcze zwrócić uwagę na wyniki prac *Ichikawy*, *Krausa* i *Renauda*, które wykazały, że wakcyny durowe działają leczniczo w szeregu schorzeń pochodzenia nie durowego, jak gorączka połogowa, płonica i t. p. Te dane oparte na rozległym i obszernym materiale klinicznym nie mogły być przypadkowe, tembardziej, że odpowiadały w zupełności dawniejszym wynikom prac *Rumpfa*, *Frankela* i *Dehio*, uzyskanym w badaniach nad działaniem w chorobach zakaźnych t. zw. heterovaccyn. Dalsze obserwacje nad odczynem nieswoistym surowic i waccyn (heterobakterjo i heterowaccynoterapja) doprowadziły wkońcu do wniosku, że różne ciała, różnego pochodzenia wprowadzone do ustroju pozaustnie, mogą mieć wpływ dodatni i leczniczy w przebiegu licznych schorzeń. *Wejhardt* rozpoczął systematyczne badania nad działaniem białka i produktów białkowych na organizm po zastosowaniu parenteralnem, starając się przytem wykazać ewentualnie wzmożoną lub osłabioną czynność poszczególnych narządów. Licznymi doświadczeniami udało się

mu w końcu wyjaśnić, że przez parenteralne wprowadzenie ciał nieswoistych, wszystkie komórki ustroju zostają pobudzone do żywszej czynności, a wynikiem tego — jest ogólny odczyn organizmu, przejawiający się w podniesieniu ciepłoty leucocytozie, wzmożonych procesach utleniających, katalitycznych, przyczem również uruchomione są we wzmożonej ilości wszystkie zaczyny ustroju. Pozatem *Berger* w swych badaniach wskazuje na — zwiększoną ilość ciał białkowych we krwi, przy proteinoterapii (t. zw. Hyperproteinaemia), co wskazuje na wzmożony rozpad białka w organizmie i na oddawanie do krwi obieg uciał białkowych komórek. Ten ogólny nieswoisty odczyn organizmu nazwał *Weichardt* aktywowaniem komórek (*Plasmaaktivierung*) Groer-ergotropją, Petersen desesibilizacją.

Pobudzenie ustroju jakie występuje przy wprowadzeniu parenteralnem różnych ciał nie wnosi jednakże, jak wykazał *Weichardt* jakichś nowych czynników do organizmu, zostają tylko uruchomione już istniejące biochemiczne zapasy komórek ustrojowych. Z wywodów *Weichardta* wynika też, że dodatnie lecznicze wyniki przy zastosowaniu koloidoterapii mogą być uzyskane tylko w tych wypadkach, w których organizm rozporządza jeszcze odpowiednim zapasem czynników koniecznych do walki ze schorzeniem i że wszelkie próby pobudzenia organizmu muszą spełznąć na niczem lub mogą być wręcz szkodliwe, o ile ustrój wyczerpał już środki ochronne jakimi rozporządzać może. Nie ograniczono się jedynie do stosowań ciał białkowych. Z niemniej dobrym skutkiem zaczęto wprowadzać i inne ciała, nie białkowe. W tym celu *Englander* zapoczątkował używanie hipertonicznych rozczyńw soli, dołączyło się do tego nieco później stosowanie wody przekroplonej jak i wywoływanie jałowych abscesów, przez wprowadzenie śródmięśniowo małych ilości terpentyny i t.d. Stwierdzono również, że kwasy nukleinowe, zawiesiny metali, lipoidy i inne ciała, których działanie lecznicze dawniej różnie tłómaczono, należą do jednej wielkiej grupy ciał, powodujących po wprowadzeniu ich do organizmu ogólny odczyn nieswoisty. Bliższem rozpatrzeniem mechanizmu działania na ustrój ciał, tak różnych pod względem chemicznym po zasto-

sowaniu ich parenteralnem zajął się *Bechhold*. Wykazał on, że tylko te ciała wywołują odczyn nieswoisty organizmu, które są wybitnie kolloidalne, które jak sądzi *Bechhold*, dzięki skupieniu swych cząsteczek i swej budowie fizykalnej wywierają większy wpływ, gdyż mogą dłużej utrzymać się w organizmie i być powoli wydzielonemi, dlatego też zdaniem tego autora krystaloidy nieposiadają odpowiedniego działania, ponieważ względnie łatwo są wydzielane z organizmu.

Wynikałoby więc, że o wiele ważniejszą rolę odgrywa stopień skupienia i wielkość cząsteczek ciała wprowadzonego aniżeli jego właściwości chemiczne. Następnie należy szczególnie zwrócić uwagę na ten ważny fakt, iż w okresie odczynu nieswoistego organizmu wzrasta znacznie ilość zaczynów proteolitycznych, identyfikowanych przez wielu autorów z ciałami odpornościowymi wogóle. Petersen zaś główny czynnik leczniczy przy kolloidoterapii widzi w zaburzeniach równowagi zaczynów i przeciwczynów. Bardzo ważne znaczenie ma również i zmniejszenie napięcia powierzchniowego soków ustroju, jakie obserwujemy przy odczynie nieswoistym organizmu. Badania *Traubego* wykazały, że zmniejszenie napięcia powierzchniowego ułatwia znacznie procesy osmozy i wniknięcia do wnętrza komórek t. zw. ciał powierzchniowo czynnych (*Oberflächeactive Stoffe*).

Na podstawie więc dotychczasowych badań nad odczynami nieswoistymi organizmu *Hans Sachs* przyjmuje, że stany fizykalne ustroju, zmienione pod wpływem ciał wprowadzonych pozaustnie, są tym pierwotnym czynnikiem pobudzającym komórki do rozwinięcia czynności autolitycznych i zaczynowych wogóle. Drogą zaś zmienionych stanów fizykalnych soków ustroju ma przychodzić do zwiększenia ilości zaczynów katalitycznych, hydrolitycznych i oksydacyjnych, doprowadzających w końcu do niszczenia i usuwania wszelkich czynników szkodliwych dla organizmu. Reasumując to wszystko musielibyśmy więc uznać — że główne tło mechanizmu leczenia nieswoistego stanowią czynniki fizykalno-chemiczne i że ciała kolloidalne dzięki swym właściwościom fizykalnym wywołują zmiany w układzie kolloidowym soków ustroju,

a stanowi to prawdopodobnie główny moment w mechanizmie leczenia nieswoistego. Co do ciał niekoloidalnych wprowadzonych do ustroju, to droga do ogólnych odczynów wiedzie prawdopodobnie przez denaturalizację białka danego organizmu w miejscu zastosowania, a denaturalizacja ta jest źródłem ciał koloidalnych działających w sposób znany ogólny.

Niedawno zaczęto stosować w lecznictwie z dobrym wynikiem, zwłaszcza w przypadkach gościa stawowego i innych schorzeń stawów, siarką śródmięśniowo, w postaci koloidalnej i w zawieszynie siarki w olejach.

Adamówna na zjeździe XII-stym przyrodników i lekarzy polskich w Warszawie przedstawiła pracę, w której wykazała bardzo korzystny wpływ stosowania śródmięśniowego siarki na emcephalitis letargica i stany poencephalalityczne. Leczenie encephalitis let. przy pomocy wprowadzania różnych ciał perenteralnie było już próbowane i przedtem, jednak tylko z bardzo względnymi wynikami. *Laubse i Marinisco* mieli dość dobre wyniki stosując śródlędźwiowo surowicę przeciwtężcową. *Grunwald* w podobnych przypadkach zalecał śródmięśniowo surowicę ozdrowieńców po encephalitis w ilości 80 — 100, a *Voorthius* podaje, że jałowe abscesy również mają dodatni wpływ leczniczy na przebieg encephalitis let. Wszyscy wspomniani autorowie uzyskali swemi metodami leczenia tylko względną i niezupełną poprawę w stanie zdrowia ich chorych, podczas gdy *Adamówna*, jak podaje, przy stosowaniu śródmięśniowem siarki, miała rezultaty wybitnie dodatnie zwłaszcza w stanach poencephalalitycznych.

Wyniki leczenia uzyskane przez *Adamównę* zwróciły naszą uwagę ze względu na ważność tego leczenia. Postanowiliśmy przeto drogą doświadczalną rozstrzygnąć pytanie — w jaki sposób wogóle działa na ustrój siarka wprowadzona parenteralnie, w szczególności zaś, czy ewentualnie dadzą się wykazać zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym.

Wychodząc z wywodów na wstępie podanych, że przy wprowadzaniu parenteralnem do ustroju, różnych ciał na plan pierwszy występują zmiany fizykalne soków i tkanek ustrojowych, w badaniach naszych zastosowaliśmy szereg metod,

zdążających właśnie do wykrycia zmian w stanach fizykalno-chemicznych krwi, występujących pod wpływem domięśniowo wprowadzonej siarki. Wpłynęły na to jeszcze i inne dane, zdaniem naszym mające niepoślednie znaczenie wogóle, a zwłaszcza w tego rodzaju badaniach, jakieśmy sobie nakreślili.

Rozwój chemji fizykalnej doby obecnej wykazał, że ustrój zwierzęcy w swych procesach życiowych na plan pierwszy niejako wysuwa stany fizykalno-chemiczne organizmu i. że wszelkie zaburzenia w tym kierunku zostają przez ustrój jak najrychlej wyrównane, co podkreśla wyraźnie ważność stanów fizykalnych soków i tkanek w normalnym toku procesów życiowych. Potwierdzają to między innymi doświadczenia *Hamburgera*, który wykazał, że ciśnienie osmotyczne krwi zwierząt, którym były wprowadzone śródziennie zgęszczone roztwory soli glauberskiej, zostają w jak najkrótszym czasie nieraz już po kilku minutach wyrównane, a dopiero po tem organizm reguluje zaburzenia układu chemicznego krwi, wywołane wprowadzeniem soli glauberskiej. Izotonia, Izoionia i Izothermia, odgrywające tak ważne znaczenie w przebiegu przemiany organizmu, jak również niemniej ważny prawidłowy stan koloidalny tkanek i soków ustroju t. zw. eukoloidalne stany, które tworzą niezbędne warunki normalnych procesów życiowych, muszą być uważane za najczulszy miernik wszelkich zmian w organizmie i za najsubtelniejszy wskaźnik odchyłań od normy procesów życiowych ustroju.

Dlatego też metody badań fizykalnych w pracy naszej uważaliśmy za najodpowiedniejsze. Badania były przeprowadzone na królikach, zupełnie zdrowych, nieużywanych przed tem do żadnych doświadczeń i tylko na samcach, gdyż surowica samic kotnych, ciężę których we wczesnym okresie skonstatować trudno, wykazuje jakieśmy to stwierdzili znaczne uchylenia od normy. Schemat badań przedstawiał się następująco: mierzenie co kilka godzin ciepłoty, ciśnienia krwi, ilości oddechów, licznie czerwonych i białych ciałek krwi z uwzględnieniem gatunków ciałek białych, oznaczanie krzepliwości krwi; następnie lepkości, napięcia powierzchniowego i ciężaru

gatunkowego surowicy krwi, oznaczanie szybkości opadania ciałek czerwonych i wykonywanie fotoserologicznego odczynu surowicy metoda *Kottmana* w modyfikacji *Peltasona*.

Obserwowaliśmy również zachowanie się zwierząt po dokonywanych zabiegach. Po określeniu wszystkich powyżej wspomnianymi metodami własności krwi zwierzęcia zdrowego w każdym poszczególnym wypadku, wprowadzano następnie głęboko śródmięśniowo w okolicy uda, zależnie od wagi królika od $\frac{1}{2}$ do 1 cm zawiesiny siarki w przepisie podanym przez *Adamównę*. (Sulfur depur 1,0 Eucalyptoli 20,1 Ol. Olivarium 80,0). Potem zaś, w odstępach 12 g.—24—i 48 g. wykonywano też same badania. Prócz tego w niektórych wypadkach dokonywaliśmy badań po upływie kilku godzin — jak również i w kilka dni—po zabiegu. W szeregu doświadczeń po upływie 12—24 i 48 godzin zwierzęta zabijano, a mózgi ich ustalano w odpowiednich płynach celem badania histologicznego. Szczególną uwagę w doświadczeniach naszych zwróciliśmy na odczyn fotoserologiczny *Kottmana*, uważając go za bardzo czuły wskaźnik stanów koloidalnych krwi i surowicy. *Kottman* wyzyskał znany fakt, że płyty fotograficzne są tem wrażliwsze na światło im bardziej są gruboziarniste, pozatem wykazał, że surowica ludzka może wpływać mniej lub więcej uczulająco na zmiany powstające w solach srebrowych pod wpływem naświetlania. Dodając więc do surowicy w ciemni w pewnem rozcieńczeniu azotanu srebra i jodku potasu, *Kottmann* w ten sposób przygotowaną surowicę naświetlał, a następnie celem wywołania ściemnienia dodawał roztworu hydrochinonu. Szybkość i natężenie ściemnienia surowicy okazała się różna w różnych stanach chorobowych zależnie od stanu dyspersyjnego i wielkości cząstek danej surowicy. Przy chorobie *Basedowa* np. okazało się, że surowica krwi jest w stanie znacznej dyspersji, wskutek czego zciemnienie jej następuje pod wpływem naświetlania w porównaniu z surowicą normalną, znacznie później i nie w takim nasileniu. Również przy pomocy swego odczynu, wykazał *Kottmann*, że jod wprowadzony do ustroju znacznie reakcję opóźnia, wapień natomiast odczyn przyspiesza. Spostrzeżenia *Kottmanna* zostały

potwierdzone następnie przez *Petersena*, *Doublera*, *Levinsona*, *Laibea* przyczem się okazało, że w licznych schorzeniach (chorea, encephalitis, diabetes, osteomalacia i t. d.) mogą występować różne zmiany w układzie kolloidalnem surowicy i co się daje łatwo stwierdzić odczynem *Kottmanna*.

Podjęte przez *Peltasona* w ostatnich czasach na szeroką skalę badania nad odczynem *Kottmanna* wykazały również, że szybkość zciemnienia surowicy w tej reakcji zależną jest od skupienia i wielkości cząstek białka surowicy. Przy analizowaniu wartości odczynu *Kottmanna* wyłania się na plan pierwszy bardzo ważne pytanie, czy istotnie odczyn ten możemy odnieść li tylko do zmian w stanach skupienia i wielkości cząstek białka surowicy, czy też niezachodzą tu inne jeszcze czynniki, mogące wpływać na redukcję soli srebrowych. Badania *Kottmanna*, *Lauda* i innych w tym kierunku wykazały, że szybkość ściemnienia surowicy przy odczynie *Kottmanna* zawisła jest przede wszystkim od stanów kolloidalnych surowicy i że surowica nie zawiera ciał mogących się przyczynić do redukcji soli srebrowych. Wpływ w tym kierunku i to nie znaczny mogą mieć tylko soli sodu i zagęszczenie jonów wodorowych, ilość których jest zresztą równoległą i zależną od różnych stanów kolloidowych krwi. Krytyczne więc badania i rozważania nad odczynem *Kottmanna* wykazały, że odczyn ten jest istotnie cennym wskaźnikiem przy odznaczaniu stanów kolloidalnych surowicy i dla tego też użyliśmy go w naszych doświadczeniach. Odczyn *Kottmanna* wykonano następująco: do 1 cm niezhemolizowanej surowicy dodawano w ciemni 0,25 cm $\frac{1}{2}$ ‰ jodku potasu i 0,30 cm $\frac{1}{2}$ ‰ AgNO_3 następnie surowicę poddawano naświetlaniu lampy łukowej, w stałej odległości i stałej ciepłocie przez 10 minut. Po naświetleniu i dodaniu do surowicy 0,5 cm $\frac{1}{4}$ ‰ hydrochinonu odczytywaliśmy zciemnienie po 5, 15, 30 i 60 minutach, używając jako skali porównawczej zciemnienia rozczyńnów kollargolu w rozcieńczeniu $\frac{1}{1000}$ do $\frac{1}{20,000}$.

Opadanie krwinek oznaczyliśmy sposobem *Wastergrena* przy pomocy pipet w przyrządzie *Leitza*, napięcie powierzchniowe surowicy, jak również i lepkość za pomocą stalagmo-

metru *Traubego*. Dla określenia krzepliwości krwi stosowaliśmy metodę kapilarną *Veina*, a ciężar gatunkowy surowicy oznaczono metodą pikrometryczną.

Doświadczeń ze siarki było dokonanych na 8-miu królikach przyczem pomijając pewne nieznaczne wahania indywidualne, zgodnie we wszystkich wypadkach stwierdziliśmy jednakie odchylenia od normy i identyczne zmiany w zachowaniu się krwi zwierząt. W kilka godzin po śródmięśniowym zastosowaniu siarki zwykle w 3 do 8 g. ciepłota ciała nieznacznie się obniżała.

Po upływie 12-tu godzin ciepłota wyraźnie się podnosiła o 1 do 1,5° C. Po upływie 24 godzin ciepłota wzrastała jeszcze wyżej, również i po 48 godzinach utrzymywała się ponad normę i dopiero po upływie 48 godzin ciepłota spadała i powracała do cyfr uzyskanych przed doświadczeniem, wachając się nieraz w granicach kilku dziesiątych, stopnia C. Ciśnienie krwi po 12 godzinach obniżało się i w ciągu 48 godzin, nieraz nieco dłużej, utrzymywało się w granicach nieznacznych wahań, stale poniżej ciśnienia, zaznaczanego przed wprowadzeniem siarki. Ilość oddechów po wprowadzeniu siarki po kilku godzinach wzrastała i w ciągu trwania podniesionej ciepłoty była stale przyspieszona. Ilość czerwonych ciałek krwi, większych uchylen od normy nie wykazywała, jednakże zauważyliśmy stale nieznaczne obniżenie ilości ciałek czerwonych, natomiast dużą różnicę zauważyło się w zachowaniu białych ciałek krwi i to tak pod względem ich ilości jak i rodzaju. W kilka godzin (koło 8-miu) po siarce zjawiała się wyraźna leukopenja z przewagą limfocytów, która przeciętnie od 12-stu godzin do 16-stu godzin przechodziła w leukocytozę z przewagą ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych. Leukocytoza utrzymywała się zwykle po nad 48 godzin i następnie ilość białych ciałek malała przy nieznacznym wzroście procentowym ciałek wielojądrzastych kwasochłonnych. Ilość komórek tucznych nieznacznie się obniżała ku końcowi ogólnej reakcji ustroju. Krzepliwość krwi zmniejszyła się już wybitnie w kilka godzin po zastosowaniu siarki i utrzymywało się na równi z leukopenją przez pierwszych kilkanaście

godzin następnie zaś zwykle po upływie 12 — 16 godzin wraz z pojawieniem się leukocytozy, wzrastała, przewyższając znacznie krzepliwość krwi zwierzęcia normalnego.

Zmiany w ciężarze gatunkowym surowicy były tak nieznaczne, że mogłyby leżeć w granicach błędu przy oznaczeniu. Napięcie powierzchniowe surowicy krwi we wszystkich doświadczeniach wykazywało wyraźne obniżenie, co się szczególnie zaznaczało w 24 i 48 godzin po zastosowaniu siarki. Lepkość surowicy wzrastała się wyraźnie w 12 godzin po siarce i utrzymywała się w ciągu 48 godzin zauważyć przytem należy, że lepkość surowicy krwi wzrastała równolegle do jednoczesnego zmniejszenia się napięcia powierzchniowego surowicy.

Opadanie czerwonych ciałek krwi, odczytywane każdorazowo po 1—2 i 24 godzinach wykazały już w 12 godzin po siarce dużą hyżość w stopniu opadania, zjawisko to w ciągu 46 godzin stale się utrzymywało względnie wzrastało natężeniem swem odpowiadając innym zjawiskom, spostrzeganym w doświadczeniach, a w szczególności zaś przebiegając prawie równolegle do stopnia natężenia reakcji *Kottmanna*.

Reakcja *Kottmanna* dawała odczyn bardzo charakterystyczny we wszystkich doświadczeniach. Surowica królików normalnych pod wpływem naświetlania ciemniała dość powoli i słabo, a odczytywane ściemnienia po 5 minutach. 15 30 i I. godz. wykazywały stopień ściemnienia odpowiadający rozcieńczeniu kollargolu 1:14,000 do 1:9000 po siarce w 12 i 24 godz. jak również po 48 g ściemnienie surowicy pod wpływem naświetlania występowało daleko szybciej i wyraźniej, w niektórych przypadkach surowica ciemniała już w czasie samego naświetlania, przed dodaniem hydrochinonu, i zciemnienie odpowiadało w tych przypadkach silniejszym roztworom kollargolu przeciętnie 1:10,000 do 1:5.000. Jak już zaznaczono reakcja *Kottmanna* przebiegała dość równolegle do szybkości i natężenia opadania krwinek i podczas gdy po upływie mniej więcej 48 g. wszystkie spostrzegane zjawiska dawały liczby odpowiadające warunkom normalnym,

Reakcja *Kottmanna* i opadanie ciałek czerwonych jakkolwiek powracały do swych pierwotnych liczb to jednak wykazywały szerokie wahania. W okresie działania zastosowanej siarki króliki w większej ilości wypadków miały wygląd zwierząt chorych. Były niespokojne i traciły apetyt, mocz i stolec oddawały bardzo często i tylko po 24 g. wracały do normalnego stanu. Nie mając możliwości ze względów wydawniczych podania wszystkich wykonanych doświadczeń in extenso — przytaczamy tylko jedną tablicę jednego z doświadczeń, która wyraźnie ilustruje zmiany występujące w organizmie po paranteralnem wprowadzeniu siarki.

TABLICA Nr. 1.

Wychodząc z założenia, że działanie siarki na ustroj — jest działaniem nieswoistem, wykonaliśmy w celach porównawczych zupełnie analogiczne doświadczenie z wyjałowionem mlekiem, wprowadzając je królikom śródmięśniowo w ilości 0,5 do 1,0 cm. zależnie od wagi zwierzęcia. W doświadczeniach tych, dokonanych na 5-ciu królikach stwierdziliśmy również ogólny odczyn ustroju i znaczne zmiany we krwi i układzie kolloidalnem surowicy, odpowiadające w przybliżeniu zmianom uzyskanym przy badaniach z siarką, jak to widać z niżej podanej tablicy jednego z doświadczeń.

TABLICA Nr. 2.

Z doświadczeń naszych wynika zatem, że tak po śródmięśniowym wprowadzeniu siarki w zawiesinie jak i po mleku, wyraźnie występuje ogólny odczyn organizmu i zaburzenia w równowadze stanów fizykalnych krwi. Porównując zmiany jakie zachodzą w ustroju pod wpływem parenteralnie wprowadzonej siarki i mleka zauważyć należy, że ogólny odczyn ustroju po siarce jest wybitnie wyraźniejszy. Reakcja fotoserologiczna wykryła w myśl wywodów i badań *Kottmanna*, *Petersona* i innych zwiększenie cząstek białka surowicy i zmienione stany despersyjne surowicy krwi, występujące

TABLICA Nr. 1.

Zmiany we krwi powstające pod wpływem działania siarki wprowadzonej domięśniowo.

Po zastosowaniu siarki		Waga	Ciepłota	Cięż- nie krwi	Ilość odde- chów	Ilość c. czer- wonych	Ilość c. białych	Czaskrze- pliwości krwi	Ciężar g. s.	Lep- kość s.	Napię- cie p. s.	Szybkość opadania krwinek po			Odczyn fotoserologiczny po			
	Zwierze normalne	2000 gr.	33°C.	119	103	6,200,000	7,700	3'44"	1,016	1,28	0,90	1 g. 1,5 mm.	2 g. 4 mm.	24 g. 38 mm.	$\frac{5'}{1}$ 14,000	$\frac{15'}{1}$ 10,000	$\frac{30'}{1}$ 9,000	$\frac{1 \text{ g.}}{1}$ 9,000
	3 — 8 godz.	—	37,3°C.	108	120	6,000,000	4,000	9'20"	1,016	1,38	0,80	4 mm.	8 mm.	55 mm.	$\frac{1}{10,000}$	$\frac{1}{7,500}$	$\frac{1}{7,000}$	$\frac{1}{5,500}$
	12—16 godz.	—	38,6°C.	109	120	6,000,000	9,200	2'52"	1,018	1,39	0,80	4 mm.	9 mm.	58 mm.	"	"	"	"
	24 godz.	—	38,9°C.	114	125	5,320,000	11,900	3'25"	1,004	1,41	0,76	5 mm.	15 mm.	70 mm.	$\frac{1}{8,000}$	$\frac{1}{6,000}$	$\frac{1}{5,000}$	$\frac{1}{5,000}$
	48 godz.	—	38,4°C.	115	116	5,200,000	10,500	3'—	1,004	1,40	0,74	3 mm.	4 mm.	46 mm.	$\frac{1}{10,000}$	$\frac{1}{9,000}$	$\frac{1}{7,500}$	$\frac{1}{6,500}$
	5 dni	1900 gr.	37,8°C.	118	108	5,300,000	7,000	3'6"	1,018	1,3	0,84	2 mm.	4 mm.	42 mm.	$\frac{1}{10,000}$	$\frac{1}{9,500}$	$\frac{1}{8,000}$	$\frac{1}{7,000}$

TABLICA Nr. 2.

Zmiany we krwi powstające pod wpływem działania mleka wprowadzonego domięśniowo.

Po zastosowaniu mleka.		Waga	Ciepłota	Cięż- nie kr.	Ilość odde- chów	Ilość c. czer- wonych	Ilość c. białych	Czaskrze- pliwości krwi	Ciężar g. s.	Lep- kość s.	Napię- cie p. s.	Szybkość opadania krwinek po			Odczyn fotoserologiczny po			
	Zwierze normalne	2100 gr.	37,7°C.	112	90	6,500,000	8,000	4'34"	1,020	1,3	0,90	1 g. 2 mm.	2 g. 3 mm.	24 g. 50 mm.	$\frac{5'}{1}$ 14,000	$\frac{15'}{1}$ 11,500	$\frac{30'}{1}$ 10,500	$\frac{1 \text{ g.}}{1}$ 10,500
	3—8 godz.	—	37,5°C.	100	108	5,800,000	5,500	5'36"	1,019	1,47	0,84	4 mm.	7 mm.	79 mm.	$\frac{1}{10,000}$	$\frac{1}{9,000}$	$\frac{1}{7,500}$	$\frac{1}{7,000}$
	12—16 godz.	—	38,6°C.	102	110	5,800,000	9,300	3'33"	1,019	1,47	0,83	4 mm.	7 mm.	80 mm.	"	"	"	"
	24 g.	—	38,8°C.	105	102	5,056,000	13,000	3'35"	1,016	1,47	0,84	3 mm.	6 mm.	77 mm.	$\frac{1}{10,000}$	$\frac{1}{7,500}$	$\frac{1}{7,300}$	$\frac{1}{7,100}$
	48 g.	—	38,3°C.	107	93	5,000,000	10,200	4'6"	1,018	1,3	0,89	3 mm.	14 mm.	62 mm.	$\frac{1}{11,000}$	$\frac{1}{10,500}$	$\frac{1}{10,500}$	$\frac{1}{10,000}$
	8 dni	1950 gr.	39,0°C.	110	92	5,200,000	7,600	4'7"	1,018	1,3	0,90	2 mm.	3 mm.	45 mm.	$\frac{1}{12,000}$	$\frac{1}{12,000}$	$\frac{1}{10,000}$	$\frac{1}{10,000}$

po siarce wyraźniej, aniżeli po mleku. Bo gdy w 12 g., 24 i 48 g. po siarce zciemnienie surowicy odpowiadało rozcieńczeniu kollargolu od $1/10$ do $1/5$. po mleku w 12 g. i 24 g. mieliśmy zaledwie od $1/10$ do $1/7$, a po upływie 48 g. zciemnienia już prawie odpowiadało zciemnieniu surowicy normalnej.

Szybkość opadania ciałek czerwonych wykazało również większe zmiany po zastosowaniu mleka niż siarki; według *Biernackiego* jest to w związku ze wzmożoną ilością globulin w osoczu krwi, a wedle *Sachsa i Oettingera* szybkość opadania krwinek jest wyrazem większej chwiejności stanów koloidalnych krwi i zależną jest od zmniejszonego napięcia powierzchniowego osocza. W badaniach naszych napięcie powierzchniowe surowicy krwi było zawsze zmniejszone, przyczem po zastosowaniu siarki wyraźniejsze aniżeli po mleku. *Abderhalden* sądzi, że szybkość opadania krwinek stoi w związku z rozpadem białka ustroju, szczegól ten w wykonanych przez nas doświadczeniach podkreślałby silniejszy odczyn organizmu po parenteralnie zastosowanej siarce aniżeli mleku. Ponieważ używaliśmy do wstrzykiwania siarki w oryginalnym przepisie *Adamówny*, nasunęło się zupełnie naturalne pytanie, jak w danym wypadku działa na ustrój eukalyptol i czy odczyny uzyskane w naszych doświadczeniach nie są wynikiem działania eukalyptolu lub też synergetycznego działania siarki i eukalyptolu. Doświadczenia przeprowadzone tylko z eukalyptołem w ten sposób, że śródmięśniowo wprowadzono eukalyptol w oliwie w tej samej proporcji co poprzednio, tylko z ominięciem siarki, przekonały nas, że eukalyptol wprowadzony śródmięśniowo wywołuje również ogólny odczyn i zmiany w układzie koloidalnym krwi, podobnie jak mleko i preparat siarki z eukalyptołem, jednak w znacznie słabszym stopiu. Doświadczenia ze siarką w oliwie z ominięciem znów eukalyptolu podkreśliły, że siarka bez eukalyptolu daje wybitny ogólny odczyn ze strony organizmu i to wyraźniejszy, aniżeli eukalyptol sam jak również i mleko. Wobec tego, że eukalyptol bez siarki wywołuje już pewne zmiany po zastosowaniu pozaustnem i to zresztą podobne do zmian wywołanych siarką, tylko w słabszym stopniu przyjąć należy, że równocześnie zastoso-

wanie siarki z eukalyptolem posiada działanie synergetyczne. Badania histologiczne mózgu zwierząt były dokonane w 12, 24 i 48 godz. tak po zastosowaniu mleka jak i siarki. (Badania dokonane w pracowni kliniki Neurologicznej U. S. D. (Kierownik Dr. Prof. Władyczko).

Badania mikroskopowe mózgu wykazały, że w 12, 24 jak i 48 g. po śródmięśniowym zastosowaniu mleka większych zmian w budowie histologicznej mózgu dostrzedz się nie daje. Opony mózgowe i spłot naczyńówki w budowie swej nie wykazywały żadnych zmian. Komórki nerwowe wszędzie zachowywały właściwy sobie obraz, a ciała *Nissla* były we wszystkich komórkach gęsto skupione pod postacią charakterystycznych ziarek, grudek i pałeczek. Włókna nerwowe i glej zmian żadnych nie wykazywały.

Zauważono tylko wyraźniejsze wypełnienie krwią naczyń krwionośnych i to tak większych jak też naczyń włosowatych mózgu. Preparaty z mózgu uzyskane w 12 godz. po śródmięśniowym wprowadzeniu siarki wykazywały wyraźne wypełnienie krwią naczyń. Pozatem w strukturze tkanek nerwowych żadnych odchyień od normy niezauważono.

Preparaty uzyskane w 24 i 48 g. po zastosowaniu siarki wykazywały prócz ogólnego przekrwienia narządu zmiany w układzie ciałek zasadochłonnych komórek nerwowych. Wyraźnie się dawała zauważyć ich zmniejszona ilość, a pierwszorzędnych komórek była miejscami jakgdyby tylko ciemnym pyłkiem pokryta, niedająca jak zwykle obrazu grubej i wyraźnej ziarnistości. Szczegół ten odróżniał obrazy histologicznego mózgu uzyskane po zastosowaniu siarki w porównaniu z obrazem mikroskopowym mózgu normalnego i po zastosowaniu mleka. Pochodzenie i znaczenie ciałek *Nissla* dla układu nerwowego ośrodkowego nie jest dziś jeszcze ostatecznie wyjaśnione. Badanie lat ostatnich wykazuje, że ciała zasadochłonne pozostają w genetycznym związku z jądrem komórkowym, a *Heidenhein* nazywa je też cytochromatyną i uważa je za czynnościowo równoznaczne z jądrem komórkowym. Inni badacze przypisują tygroidowi znaczenie ciał odżywczych zapasowych, prawdopodobnie należących do grupy ciał biał-

kowych. Tygroliza jaka występuje w komórce nerwowej pod wpływem nieodpowiedniego odżywiania, znużenia i t.d. wskazuje wyraźnie na ważną rolę ciałek zasadochłonnych w przemianie materji układu nerwowego ośrodkowego. Tygroliza stwierdzona w naszych badaniach wskazywała by na to, że w ogólnym odczynie organizmu na ciała wprowadzone parenteralnie bierze również czynny udział tkanka nerwowa i że przy bardzo silnych odczynach tego rodzaju ze strony ustroju w tkance nerwowej może wyrazić się nadczynność—tygrolizą, i uszkodzeniem komórki nerwowej—o ile odczyn był zbyt silny.

STRESZCZENIE.

Z doświadczeń naszych wynika zatem:

1. Tak siarka jak i mleko wprowadzone śródmięśniowo wywołują ogólny nieswoisty odczyn organizmu.
2. Przy wprowadzeniu śródmięśniowym siarki i mleka występują wyraźne zmiany w równowadze układu fizykalnego krwi.
3. Siarka w zawiesinie tak samo jak również w połączeniu z eukalyptolem wywołuje wyraźniejsze zmiany w organizmie w porównaniu z mlekiem, wprowadzonym w tych samych warunkach śródmięśniowo.
4. Zmiany występujące w ustroju pod wpływem parenteralnie stosowanej siarki i mleka wykazują pewne wspólne cechy jakie zauważyć można przy wstrząsie anafilaktycznym. Obniżenie ciepłoty ciała, ciśnienia krwi, wzmożona ilość oddechów, leukopenja, niekrzepliwość krwi i t.d.
5. Pod wpływem parenteralnie wprowadzonej siarki jak i mleka wykazać się daje znaczniejsze przekrwienie mózgu nadto po siarce daje się zauważyć tygroliza poszczególnych komórek nerwowych.

PIŚMIENICTWO.

1. Peltason: Photochemische Serumr action und ihre kolloid-chemische Grundlagen mit besonderer Berücksichtigung der Kottmann-Reaktion. Zeit. f. g. Experiment. Mediz. Band. 45. H. 1/2 S. 246 — 1925.
2. Kottmann: Schweiz. med. Wochenschrift, Jg. 50, Nr. 30, 5. 644—1950.
3. Schade: Die physikol. Chemie i. d. inn med, Dritte auflag. 1923.

4. Lange u. Hener Deutsch. med. Wochenschrift. 1924, Nr. 2 u. 3.
5. Steablen D. Studies on the Physiological action of Colloids. The British Journal of Experimental Pathology. — Vol. VI. Nr. 1. February 1925.
6. Dale a. Kellawy: Phil. Frans K. soc. 211-277-1920. 7. Petersen: Protein therapie u. unspezifische, Leistungssteigerung. Ver. J. Spinger. 1922. 8. Petersen Serum shocks following yrotein, shock therapy orch. of. internal med. Vol. 20. Nr. 116-1914. 9. Laubie deus cas d. encephalite l, ethorgiqre traites par des injections introrachidienses precoces de serum antitetqnique. Bull. d. l. acad. med. Paris Tom 83. p. 246, 1920- 10. Voorthius: Zur Behandlung der grippe med. Ekcephalitis Munch. med. Wochenschrift. — 1921. S. 160. 11. Leoper, Wahram et Barhomieu. Les injections intraveineuses de soufre colloidal dans le rhumatisme articulaire aigu et chroniques Bulletins et Memoires de la societe Medicale des Hopitaux de Paris a. 1915 — t. 3). 12. Dengler J. Uber die Behandlung von Gelenkerkrankungen mit praecipitiertem und Kolloidalem Schwefel Klin. Woch. Nr. 8 s. 315. J. 1924. 13. R. Rencki. O leczeniu środkami koloidowymi oraz nieswoistemi ciałami białkowemi. Polska Gazeta Lekarska Nr. 24 i 25 r. 1922. 14. W. Ziembicki i S Rrff. Leczenie ciałami koloidowymi i nieswoistemi białkami na podstawie własnych spostrzeżeń. Polska Gazeta Lekarska Nr. 36 — 1922 r. 15. Moyer Bisch und Basch: uber die Schicksal parentera verabreichten Schwefels und seinen Einfluss auf den Stoffwechsel. Bioch. Zeitschr. 1921. Bd. 118. 16. Zschiesche Martinus. Die Unspezifische Eiweisstherapie im Lichte neuerer Forschung 1921. 17. Adamówna Referat XIX zjazd. Przyrodników i Lekarzy. Warszawa. 18. H. Rudziński. O leczeniu przewlekłych postaci gośćca stawowego. Nowiny lekarskie 1926.

From the department of. legal medicine university of Wilno.
(Direktor prof. dr. S. Schilling-Siengalewicz.)

INVESTIGATION ABOUT ACTION PARENTARALLY INTRODUCED SULPHUR.

BY

dr. J. HURYNOWICZ and prof. dr. S. S. SIENGALEWICZ.

The Therapentic effects obtained in various cases on application of colloidal sulphur, or of. sulphur combined with eucalyptol, led us to undertake an experimental research as to the action of sulphur on the organism in general and on the central nervous system in particular.

As in every vital proces a change is first noticed in the physico - chemical state of the blood, we have used in our

investigations methods, which could show us alterations in the blood serum, caused by intramuscular injections of sulphur.

The methods used were:

1. The photochemical reaction of serum according to Kottmann's method (modification of Peltason), which shows with great precision the minute alterations in the colloidal state of the blood serum.

2. Rate of sedimentation of red blood cells determined by Westergren's method with the Leitz's apparatus.

We made similar investigations with sterilised milk, eucalyptol and pure sulphur.

The investigations were made on 30 rabbits:

Conclusions:

1. Both—sulphur and milk introduced intramuscularly—cause a general unspecific reaction in the organism.

2. After an intramuscular introduction of sulphur and milk there appear distinct changes in the physical equilibrium of the blood.

3. Sulphur emulsion, alone as well as combination with eucalyptol, causes greater changes in the organism than milk introduced under similar conditions.

4. The changes in the organism under the influence of sulphur applied perianterally and milk show certain phenomena similar to those noticed in anaphylactic shock i. e.:

lowered temperature and blood pressure, accelerated breathing, leucopenia, diminished blood coagulation e. s. o.

5. Under the influence of perianterally introduced sulphur and milk we noticed a hyperemia of the brain and chromatolysis of certain nervous cells.

Wpłynęło 1. marca 1926.

Z I-go oddziału wewnętrznego szpitala Wolskiego
ordynator: Dr A. Landau.

O BEZSOKU ŻOŁĄDKOWO-TRZUSTKOWYM (ACHYLIA GASTRO-PANCREATICA).

P O D A L I

A. LANDAU, J. CYGELSTREJCH I M. FEJGIN.

Wprowadzenie do kliniki sposobu wydostawania żółci pęcherzykowej za pomocą zastrzykiwania przez zgłębnik dwunastniczy 25% roztworu siarczanu magnezowego przyczyniło się wprawdzie do rozszerzenia zakresu tych badań w stosunku do schorzeń wątroby i dróg żółciowych, pchnęło je jednak na tory nieco jednostronne. Jak tego bowiem dowodzi przeważająca większość prac z tej dziedziny, ogłaszanych w ostatniej dobie, uwaga badaczy została głównie skierowana na możliwości rozpoznawcze i lecznicze, dotyczące tych właśnie schorzeń, pozostawiając na uboczu sprawy, dotyczące wydzielania zewnętrznego trzustki i błony śluzowej dwunastnicy. To też, pomimo, iż wartość kliniczna metody *Meltzer Lyon'a* nie jest jeszcze ustalona, w artykule niniejszym nie zamierzamy poruszać tej strony zagadnienia, jak również omawiać ogólnie znaną technikę tych badań i ich znaczenie. Jeden z nas, zresztą, (*A. Landau*) dwukrotnie już miał sposobność wspominać o tem w swoich publikacjach z 1914 i 1915 roku. Chcemy tutaj zwrócić uwagę na jeden z mniej może znanych, a przynajmniej w dostępnym nam piśmiennictwie wyraźniej nie omawianych dotąd zespołów chorobowych — bezsok żołądkowo-trzustkowy (*achylia gastro-pancreatica*). Nasunął się nam ten zespół przy badaniu niektórych z naszych

chorych w kierunku wydzielania zewnętrznego trzustki, co zresztą z reguły czynimy przy każdym zgłębnikowaniu dwunastnicy. Pierwszy, zupełnie ściśle zdefiniowany i rozpoznany przypadek podobny opisany został w 1914 r. przez *A. Landaua* i *A. Rzęśnickiego*. Dotyczył on chorego, u którego obok ciężkiej niedokrwistości i bezsoku żołądkowego stwierdzili autorzy również zupełny brak zaczynów trzustkowych w treści, otrzymanej przez zgłębnik dwunastniczy.

Jeżeli chodzi o samą tylko nieomogę trawienia trzustkowego, to już *Lanceraux* na zasadzie jedynie spostrzegania klinicznego zwrócił uwagę na istnienie stanów chorobowych, w których, obok uporczywych biegunek, stwierdza się występowanie w kale niestrawionych włókien mięsnych i tłuszczu. Stany te łączył on z niedostatecznym wydzielaniem zaczynów trzustkowych i nazywał je, „dyspepsia pancreatica”. *Schmidt* opisał 3 przypadki, w których stwierdził bezsok żołądkowy, biegunkę oraz niestrawione mięso i tłuszcz w kale. Mówiąc tu o „hypo-“ względnie „achylia pancreatica”, *Schmidt* stawia ją w ścisłym przyczynowym związku z bezsokiem żołądkowym. Późniejsze jednak badania, jak również nasze własne spostrzeżenia, jak zobaczymy poniżej, zdają się w zupełności przeczyć istnieniu takiego bezwzględnego stosunku przyczynowego pomiędzy bezsokiem żołądkowym i trzustkowym. Zauważyć tu również trzeba, że metody pośredniego badania rozczynów trzustkowych przed wprowadzeniem do kliniki zgłębnika *Einhorna*, polegające na poszukiwaniu ich w kale (*Schmidt*), w soku żołądkowym (*Pawłow* — *Bołdyrew* — *Volhard*), na podawaniu różnych, odpowiednio spreparowanych pokarmów w otoczkach jedwabnych, w postaci perełek etc. nie dawały żadnej rękojmi ścisłości. Zresztą większość tych metod pośrednich była zanadto skomplikowana, aby znaleźć szersze zastosowanie kliniczne. Dopiero wprowadzenie zgłębnika *Einhorna*, które dało możliwość bezpośredniego otrzymywania soku dwunastniczego w stanie niezmiennym, postawiło te badania na wysokości ścisłej i ogólnie dostępnej metody klinicznej, rozpoczynając nowy okres prac w tej dziedzinie.

Jak już wspominaliśmy jednak powyżej, w pracach tych bardzo mało miejsca i uwagi udziela się czynności trzustki. Z wyników, otrzymanych tutaj, przedewszystkiem podnieść należy ustalenie poglądów na bezsok trzustkowy, jako niezależny od bezsoku żołądkowego. Cały szereg autorów stwierdza wielokrotnie fakt, że bezsokowi żołądkowemu mogą nie towarzyszyć absolutnie żadne zaburzenia wydzielania zewnętrznego trzustki (*Mc. Clure, Joes, Ehrmann i Lederer, Schoppe, Parmentier i Chabrol, Kahn* inni), niektórzy nawet (*Debrels*) znaleźli wzmożenie tegoż. Co się tyczy współistnienia tych dwu zjawisk chorobowych (to znaczy omawianego tutaj zespołu bezsoku żołądkowo-trzustkowego), to różni autorowie wspominają o tem dość pobieżnie. *Roth i Sternberg* w artykule o bezsoku trzustkowym uważają, że czynnościowa „achylia pancreatica” jest nader rzadkiem zjawiskiem w porównaniu z bezsokiem żołądkowym. *Schoening* natomiast, cytowany w tymże artykule, na 65 przypadków bezsoku żołądkowego w 18% przypadków stwierdził bezsok, względnie znaczne upośledzenie zdolności trawiennej trzustki — skąd wniosek, że skojarzenie tych 2-u stanów nie jest zjawiskiem rzadkiem, aczkolwiek bezsok żołądkowy nie musi towarzyszyć — trzustkowemu.

Kahn, omawiając stosowanie zgłębnika dwunastniczego w rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń wątroby i trzustki zaleca wielką oględność i ścisłość w ustalaniu pojęcia bezsoku trzustkowego. Sam spostrzegał tylko w jednym przypadku „sprue” bezsok żołądkowo-trzustkowy kompletny, — sądzi jednak, iż bezsokowi trzustki często towarzyszy brak wydzielania soku żołądka, że odwrotne zjawisko nie zawsze zachodzi. Nie przytacza on zresztą żadnego pozytywnego dowodu na poparcie tego twierdzenia, które w świetle naszego doświadczenia klinicznego nie wydaje się słusznem. Podobnie i *Kaercher*, polecając gorąco stosowanie wyciągu z trzustki w przypadkach niedokrwistości, wspomina pobieżnie, że w schorzeniu tem zawsze bywają zaburzenia czynności wydzielniczej trzustki, nie przytacza jednak żadnych badań w tym względzie *Filiński*, badając zawartość za-

czynów trzustkowych w 20 przypadkach kamicy żółciowej i 10-iu dawnego wrzodu trawiennego, ani razu nie spostrzegł wybitniejszych zmian w wydzielaniu wszystkich trzech zczynów naraz, w 8-miu zaś tylko przypadkach stwierdził zmniejszenie zawartości poszczególnych naczyń. Nie zajmował się on związkiem pomiędzy wydzielaniem błony śluzowej żołądka a trzustki; dlatego też nie znajdujemy w pracy *Filińskiego* danych co do soku żołądkowego. Rozległych poszukiwań nad trzustką dokonali *M. Labbé* i jego uczniowie (*F. Nepveu* i *L. Adlersberg*), którzy za pomocą zgłębnika *Ginhorna* otrzymali zawartość dwunastniczą w warunkach zwykłych i po dodatkowym wprowadzeniu siarczanu magnezowego (metoda *Meltzer-Lyona*) oraz 4 ctm. sz. eteru (metoda *Katscha*), który ma być swoistym bodźcem wydzielania zewnętrznego trzustki. Autorowie powyżsi stwierdzili: wzmożoną czynność zczynów trzustkowych w owrzodzeniu żołądka, zaznaczając, iż zmiany ilościowe poszczególnych zczynów nie zawsze idą równolegle; z drugiej zaś strony — upośledzone wydzielanie zewnętrzne trzustki, dotkniętej rakiem, kamica, stanami zapalnymi oraz w cukrzycy. Metody eterowej *Katscha* w naszych przypadkach nie stosowaliśmy; czy ona wnioski nasze co do bezsoku żołądkowo-trzustkowego w niedokrwistości złośliwej modyfikuje, — zobaczymy w niedługim czasie. *Frank* i *Szour* w pracy swej o zgłębnikowaniu dwunastnicy potraktowali sprawę zewnętrznego wydzielania trzustki bardzo pobieżnie.

Z powyższego zestawienia wynika, że omawiany tutaj zespół kliniczny — bezsok żołądkowo - trzustkowy (achylia gastro-pancreatica) — nie jest bynajmniej dostatecznie wyświełtłony zarówno co do swej patogenezy, jak i znaczenia. W całym dostępnym nam piśmiennictwie jedynym dokładnie zbadanym przypadkiem jest ogłoszony w roku 1914 przez *A. Landaua* i *A. Rzęśnickiego*.

Kilka słów wspomnieć jeszcze musimy o technice badań naszych. W określeniu zczynów posługiwaliśmy się powszechnie znanymi metodami *Fuld-Grossa*, *Wohlgemutha* i *Bondi-Chiraya*. Zczynów poszukiwaliśmy w treści dwu-

TABLICA I.

N. N. porządk. przypadek.	Rozpoznanie	Rozbiór treści żołądka — naczecz						Rozbiór treści żoł. po pr. śniadaniu					
		Cechy treści	Ilość w c. c.	Wolnego HCl.	Kwasota ogólna	Kwas mleczny	Krew	Cechy treści	Ilość w c. c.	Wolnego HCl.	Kwasota ogólna	Kwas mleczny	Krew
1	Anaemia perniciosa Achyilia gastro - pancreatica	płynna, mętna, żółta, jednowar- stwowa	10	0	4	0	0	masa bardzo gę- sta, zapychająca sondę, żółta	?	0	12	0	0
2	Anaemia perniciosa hemolitica Achyilia gastro - pancreatica	—	0	—	—	—	—	złe strawiona, dwu- warstw. Stosunek dol- nej do górnej 1:3	50	0	20	0	0
3	Anaemia gravis Achyilia gastro - pancreatica	płynna	4	0	0	0	0	ciągnąca się z nie- wielką domieszką miazgi	15	0	0	0	0
4	Anaemia perniciosa Achyilia gastro - pancreatica	płynna, prawie przezroczysta, żół- to-zielonkawa	6	0	1	0	0	gęsta, żółta, dwn- warstw. Stosunek dolnej do górnej 1:30	60	0	12	0	0
5	Cholangia Achyilia pancreatica	płynna, mętnawa, żółto-zielona, jed- nowarstwowa	8	0	15	0	0	dwuwarstw.: dolna gęsta, blade-żółtawa gór. płyn., przejrzyst.	20	15	45	0	0
6	Sigmo et perisigmoiditis Achyilia pancreatica	płynna, przezro- czysta, zielona z domieszką śluzu	8	8	12	0	0	gęsta, zle strawio- na z domieszką śluzu	10	8	32	0	0
7	Anaemia simplex Hypaciditas ventriculi	nie otrzymano	0	—	—	—	—	gęsta, zle strawio- na z domieszką śluzu	30	0	6	0	0
8	Scirrhus ventriculi ad curvat. minorem.	płynna, żółta, z do- mieszką żyłek krwi	15	0	12	0	+	gęsta, zle strawio- na w dwuwarstwowa dolna do górnej 3:1	70	0	10	0	+

TABLICA 2

N.N. porządk. przypadków	Rozpoznanie	Rozbiór treści dwunastniczej				
		Cechy treści	Ilość w c. c.	Trypsyny w jedn.	Diastazy w jedn.	Lipazy
1	Anaemia perniciosa Achyilia gastro-pancreatica	2 porcje I. ciemna, żółta, gęsta; II. jaśniejsza, mniej gęsta, obydwie — zasadowe	80	0	5	0.2
2	Anaemia perniciosa hemolytica Achyilia gastro-pancreatica	2 porcje I. ciemna, żółta, gęsta; II. jaśniejsza, mniej gęsta, obie — odcz. obojętny	10	śląd	2	0.6
3	Anaemia gravis Achyilia gastro-pancreatica	płynna, złocisto-żółta, odczyn — zasadowy	25	2	10	1.3
4	Anaemia perniciosa Achyilia gastro-pancreatica	2 porcje: I. przezroczysta, żółto-zielona, obojętna; II. ceglasta, mętna, odcz. — zasadowy	18	0	0	0.1
5	Cholangia Achyilia pancreatica	2 porcje I. przezroczysta, jasno-żółta; II. ciemniejsza, mętnawa, obie zasadowe	62	0	0	0.6
6	Sigmo et perisigmoiditis Achyilia pancreatica	przezroczysta, zielonkawa z domieszką śluzu, odcz. — zasadowy	10	0	0	0.1
7	Anaemia simplex Hypaciditas ventricoli	ciemno-żółta, przezroczysta, o odczynie zasadowym	20	40	50	31
8	Scirrhus ventriculi ad curvat. minorem	mętna, żółta, o odczynie zasadowym	16	40	25	11

nastniczej, otrzymywanej naczczo. Nie uciekaliśmy się do żadnych sztucznych sposobów pobudzenia czynności gruczołów trawiennych, jak np. wprowadzanie eteru, różnego rodzaju próbnego śniadania etc., uważając, iż sama oliwka zgłębnika stanowi dostateczny bodziec.

Przechodzimy teraz do opisu naszych przypadków.

Przypadek Nr. 1. Chora R. M., lat 60, przybyła z powodu znacznego osłabienia ogólnego i bólów głowy. Badanie przedmiotowe stwierdziło wybitną błądź powłok skórnych i błon śluzowych widzialnych, charakterystyczne zmiany na języku (glossitis), szmer skurczowy nad koniuszkiem i u podstawy serca, nie przenoszący się ku pasze, 2-i ton nad tętnicą główną nieco wzmożony, śledziona i wątroba macalne, brak odruchów kolanowych i Achillesowych. W moczu — ślad urobilinogenu, zresztą nic szczególnego. We krwi czerw. ciałek — 600.000, leukocytów 6400 w 1mm^3 , Hb — 25%, wzór: Neutrof. — 40%, limfoc. małych — 49%, limfoc. dużych — 5%, przejściowych 3%, myelocytów — 3%; wybitna anizy i psikilocytoza, policromatofilja, ciałka Jolly'ego, normoblasty. W surowicy — bilirubiny około 3-ch jednostek v. d. Bergha przy zwolnionej próbie bezpośredniej, mocznika — 0,2%, cholesteryny — 1,5%, odczyn Wasserman'a — ujemny. W kale sformowanym (na dziecie kleikowo-mącznej) nic szczególnego. W treści żołądkowej (patrz tablica) — brak wolnego kwasu solnego naczczo i po próbnym śniadaniu, przy ogólnej kwasocie 4. naczczo i 12. — po śniadaniu. W treści dwunastniczej (p. tabl.) — trypasyny — 0, diastasy — 5 jednostek, lipazy — 0.2 j. Jednym słowem — typowy obraz niedokrewności złośliwej, hemolitycznej z bezsakiem żołądkowym i prawie zupełnym brakiem zaczynów trzustkowych

Kilkakrotne przelewanie krwi, podawanie dużych dawek arszeniku (ac. arsenicosi od 0.18 pro die) i tyreoidyny spowodowało tylko krótkotrwałe i przemijające remisje, i po 4-o miesięcznym pobycie w szpitalu pacjentka zmarła. Na autopsji stwierdzono zanik błony śluzowej żołądka i wybitne zwyrodnienie łącznotkankowe trzustki.

Przypadek Nr. 2. Chora S. A., lat 49, przybyła do szpitala z powodu ogólnego osłabienia, bólów w lewej połowie klatki piersiowej, kaszlu i obrzęków stóp. Badanie przedmiotowe wykazało błądź powłok skórnych i błon śluzowych, nieznaczne zmiany na języku (glossitis), przytłumienie z osłabieniem drżenia i oddechu w dole lewego płuca, zaostrenie oddechu w szczytach, nieznaczne powiększenie wątroby, wzmożenie II tonu nad tętnicą główną, osłabienie prawego odruchu Achilles'a. W moczu — nic szczególnego. We krwi: czerwonych ciałek 3'700.000; leukocytów 6200; Hb — 70%; wzór: neutro f. 68%, limfoc. małych — 20%, limfoc. dużych — 10%, eozynof, 1%, przejściow. — 1%; odporność czerwonych krwinek: H₁ — 0.45%, H₃ — 0.35%; bilirubiny w surowicy — 2 jednostki r. d. Bergh'a; cholesteryny — 15%; odczyn Wasserman'a — ujemny. W kale — dość liczne

włókna mięsne, wyraźnie prążkowane. W treści żołądkowej (p. tabl.) naczcho nic nie wydobyto, po próbnem śniadaniu — wolnego kwasu solnego — 0, ogólna kwasota — 20, kwas mleczny i krew — 0. W treści dwunastniczej (p. tabl.) trypsyny — ślad, diastazy — 2 jednostki, lipazy — 0,6. Z lewej jamy opłucn. wydobyto płyn jasny, przejrzysty, o cięż. gat. 1009, odczynie Rivalta'y ujemnym, zawartości białka 0,6‰.

Podawanie kwasu solnego, arseniku i żelaza wywołało znaczną poprawę — i pacjentka wypisała się bez obrzęków, z dobrem samopoczuciem. Stolce, które podczas 2-u miesięcznego z górą pobytu chorej na oddziale były stale prawie wolne i po kilka na dobę, również unormowały się pod koniec, co każe przypuszczać poprawę wydzielania zczynów trzustkowych.

Mieliśmy tu stosunkowo nieznaczny stopień niedokrewności ze zwiększeniem ilości bilirubiny w surowicy i z bardzo wybitnem upośledzeniem czynności trawienia w żołądku i dwunastnicy (anaemia haemolytica, hypochylia gastrica et achylia pancreatica, hydrothorax sin.)

Przypadek Nr. 3. Chory S. P., lat 62, przybłł ze skargami na bóle w klatce piersiowej i kończynach dolnych, kaszel z obfitą plwociną, bóle i szum w głowie. Badanie przedmiotowe stwierdziło wybitną błądosc powłok skórnych i błon śluzowych, nieznaczne zmiany na języku (glossitis) stłumienie w okolicy grzebienia lewej łopatki i w dole lewego płuca, drobne rżenia wilgotne w dole obydwu płuc, liczniejsze po stronie prawej, niestały szmer skurczowy nad koniuszkiem i u podstawy serca, wzmożenie II tonu nad tętnicą główną.

W moczu nic szczególnego. We krwi: czerwonych ciałek 2100.000, leukocytów—4100, Hb.—50‰, wzór, neutropil—56‰, małych limfocytów—28‰, dużych limfocytów — 4‰, przejściowych — 12‰, nieznaczne anizo i poikilocytoza, Odporność krwinek: H,—0,48‰, H²—0,36‰! odczyn Wassermann'a w surowicy — ujemny, W kale: obecność sporej ilości ziaren skrobi i kulek tłuszczowych. Badanie żołądka i dwunastnicy (p. tabl.) wykazało zupełny bezsok żołądkowy i znaczne upośledzenie zewnętrznego wydzielania trzustki (Trypsyny—2 jedn., Diastazy — 10 j., lipazy 1,3 j.) Po kuracji kwasem solnym żelazem i arsenikiem pacjent wypisał się ze znaczną poprawą z rozpoznaniem: Anaemia gravis, achylia gastro-pancreatica, bronchiolitis duplex.

Przypadek Nr. 4. Chora K. R., lat 36, przybyła z powodu osłabienia, bólów i zawrotów głowy oraz brak łaknienia. Przy badaniu przedmiotowym stwierdza się. błądosc powłok skórnych i błon śluzowych, nie, znaczne zmiany na języku (glossitis), powiększenie prawych gruczołów pachwinowych, przytłumienie nad prawym szczytem płucnym, drobne rżenia wilgotne w dole obydwu płuc, szmer skurczowy nad koniuszkiem i u podstawy serca, nie przenoszący się ku pasze, bruit de diable nad żyłami szyjnymi, macalny rąbek śledziony, wątroba znacznie powiększona (prawie do poprzecznej linii pępkowej).

W moczu — ślad białka. urobilina wybitna, 15—18 leukocytów w polu widzenia (w osadzie). We krwi: czerwonych ciałek — 848.000, leu-

kocytów—7000, Hb—30%; wzór—neutrofil—60%, limfocytów małych—26%, limfocytów dużych—8%, przejściowych 5%, eozynofilów 1%; anizy i poikilocytoza oraz polichromatoflija. Odporność krwinek: H₁—0.50%, H₂—0.35%, bilirubiny w surowicy 0,5 jednostek v.d. Bergh'a; odczyn Wassermann'a—ujemny.

W k a l e — włókna mięsna niestrawione i igły kwasów tłuszczowych. W treści żołądkowej (p. tabl.) naczno — wolnego kwasu solnego—0, ogólna kwasota — 10, po próbnem śniadaniu: wolnego kwasu solnego — 0, ogólna kwasota — 12. W treści dwunastniczej (p. tabl.); trypsiny, diastazy — brak, lipazy — 0,1. Pod działaniem zwykłej naszej terapii (kwas solny, żelazo, arsenik) chora zaczęła się poprawiać, niestety, z powodu remontu szpitala została wypisana i straciliśmy ją z obserwacji.

Zanim przystąpimy do analizy opisanych powyżej 4-ch przypadków, przytoczyć chcemy, jako pendant, 4 spostrzeżenia, w których występuje w sposób wyraźny bądź jedna, bądź też druga tylko strona naszego zespołu w postaci odosobnionego bezsoku żołądkowego bez udziału trzustki (przyp. 7 i 87) lub też przeciwnie—samego tylko bezsoku trzustki bez wybitniejszego upośledzenia wydzielania żołądka (przyp. 5 i 6).

P r z y p a d e k Nr. 5 dotyczy chorej, u której długotrwałe (od 1910 r.) schorzenie dróg żółciowych z częstymi napadami o charakterze kolki żółciowej i żółtaczki przeszło w stan przewlekłego cierpienia, prawie nieustępującą żółtaczką, wysoką ciepłotą o typie przepuszczającym, znacznem wyniszczeniem, bardzo powiększoną i wybitnie twardą wątrobą, dużą śledzioną i umiarkowanym stopniem niedokrewności. W ciągu prawie 2-ch lat, kiedy obserwowaliśmy tę pacjentkę podczas 3-krotnego jej pobytu na oddziale po kilka miesięcy każdorazowo, stan taki trwał właściwie bez większych zmian. 2-krotnie wykonane w tym czasie badanie żołądka i dwunastnicy dało wyniki zupełnie zgodne (p. tabl.): zupełny brak zaczynów trzustkowych przy stosunkowo nieźle zachowanym wydzielaniu kwasu solnego w żołądku (po próbnem śniadaniu: HCl wolnego — 15, ogólna kwasota — 45%. W tym przypadku, który rozpoznawaliśmy jako „cholangia“ tumor lienis chronicus et achylia pancreatica, mieliśmy tedy wybitnie wyrażoną część trzustkową naszego zespołu, spowodowaną najprawdopodobniej przez zmiany łącznotkankowe w trzustce (pancreatitis interstitialis), powstałe równorzędnie lub zależnie od przewlekłego schorzenia dróg żółciowych, wątroby i śledziony. Stan ten nie odbija się jednak właściwie wyraźniej na czynności wydzielniczej błony śluzowej żołądka.

P r z y p a d e k Nr. 6 dotyczy chorej K. F., lat 51, przybyłej z powodu częstych napadowych bólów w brzuchu po jedzeniu. Napadom tym towarzyszyło zwykłe rozwolnienie. Pacjentka 4-krotnie przechodziła czerwonkę, przebyła jakąś operację brzuszną z powodu „ropy w jelicie“. Dokładne badanie, połączone z rektoskopią i rentgenoskopią wykazało przewlekłe zapalenie błony śluzowej jelita prostego i esicy oraz zrosty dwuna-

stnicy z otoczeniem, prawdopodobnie na tle dawnej kamicy żółciowej (sigmoiditis et perisigmoiditis, periduodenitis chronica). W kale — prócz ciałek ropnych, śluzu i śladów krwi — liczne kulki tłuszczowe i ziarnka skrobi. Badanie treści żołądkowej i dwunastniczej wykazało (p. tabl.) wybitny bezsok trzustkowy przy zachowaniu, choć upośledzonym wydzieleniu kwasu solnego w żołądku (naczczo i po próbnym śniadaniu: wolnego kwasu solnego 8). Chora poprawiła się znacznie w ciągu 3-ch tygodniowego pobytu w szpitalu.

Przypadki 5-y i 6-y dowodzą tedy, że bezsok żołądkowy nie musi bynajmniej towarzyszyć — trzustkowemu. Wręcz odwrotne stosunki znajdujemy w przypadkach Nr. 7 i 8.

Przypadek Nr 7. Chora F. S., lat 28, przybyła ze skargami na ogólne osłabienie, brak łaknienia, częste wymioty po jedzeniu i bóle w dołku. Badanie przedmiotowe wykazało błądliwość powłok skórnych i błon śluzowych, zagęszczenie szczytów płucnych, ślad białka (0.06⁰/₁₀₀) i liczne ciałka ropne w moczu. W e k r w i — nieznaczna niedokrwistość Hb—72⁰/₁₀₀; odczyn Wassermann'a w surowicy — ujemny. Badanie żołądka i dwunastnicy (p. tabl.) ujawniło zupełny bezsok żołądkowy przy stosunkowo niezłym wydzieleniu zączynów trzustkowych (Trypsyny — 40 j., diastazy — 50 j., lipazy — 30 j.). Po miesięcznym blisko pobycie w szpitalu pacjentka, u której rozpoznano „anaemia simplex, aaciditas ventriculi“ wypisała się ze znaczną poprawą.

Przypadek Nr. 8. Chora A. E., lat 58, przybyła z powodu ogólnego osłabienia i bólu w dołku po jedzeniu, trwających od 6-ciu tygodni. Badanie wykazało w jamie brzusznej dość twardy, niebolesny i bardzo nieznacznie ruchomy twór, wielkości mandarynki, leżący tuż nad pępkiem. W e k r w i — dość znaczny stopień niedokrewności (Hb—58⁰/₁₀₀), czerwonych ciałek — 2.700.001), w żołądka (p. tabl.) obecność krwi, zupełny brak wolnego kwasu solnego przy ogólnej kwasocie 10—12, w treści dwunastnicy zaś — trypsyny — 40 j., diastazy — 25 j., lipazy — 11 j. Chora ta na własne żądanie wypisała się ze szpitala bez poprawy z rozpoznaniem „scirrhus ventriculi ad curvat. major, Penetratio neopl. ad pancreat. et col. transv.

Tak więc, z rozpatrzenia ostatnich 4-ch przypadków, tutaj przytoczonych, wynika potwierdzenie ustalonego już zresztą dzisiaj z całą pewnością faktu (Roth, Kernberg, Parmentier i Chabrol i inni), że bezsok żołądkowy i trzustkowy stanowią zjawiska od siebie niezależne i z sobą niezwiązane. Zarówno brak kwasu solnego w żołądku iść może w parze ze względnie zupełnie dobrze zachowaną czynnością trawienną trzustki (p. przyp. 7 i 8y), jak i odwrotnie — zdeklarowany bezsok trzustkowy nie pociąga za sobą koniecznie braku wydzielenia błony śluzowej żołądka (przyp. 5 i 6). Wy-

stępowanie przeto w pewnych wypadkach bezsoku żołądkowo-trzustkowego uważać należy za zjawisko odrębne, zależnie od swoistych zupełnie czynników patogenetycznych.

Zastanówmy się nieco nad istotą i możliwem wytłumaczeniem tego zespołu. Przeglądając załączone tablice, stwierdzamy przedewszystkiem, że we wszystkich 4-ch przypadkach, o które tutaj chodzi, wahania zawartości trypsiny są bardzo nieznaczne (od 0 do 2-ch jednostek), lipazy—również (od 0,1 do 0,6), większe nieco są wahania diastazy (od 10 do 10 jedn.). Ilości te we wszystkich zaczynów w porównaniu z fizjologiczną ich zawartością w soku dwunastniczym są tak nieznaczne, iż mówią one same za siebie. Co do diastazy należy się liczyć z przypuszczeniem, iż nieco większa jej ilość, znaleziona w naszych przypadkach, tłumaczy się przechodzeniem do dwunastnicy amilazy ślinowej, nie zniszczonej w żołądku, dzięki brakowi wolnego kwasu solnego, tak że symulować ona może diastazę trzustkową. O możliwości przechodzenia amilazy ślinowej w stanie czynnym transito przez żołądek do dwunastnicy pierwsi wspominają *A. Landau* i *Rzqśnicki*. Jeżeli minimalne ilości zaczynów, trawiących kazeinę i tłuszcze przypisać błonie śluzowej dwunastnicy ew. żółci, to z temi niewielkimi zastrzeżeniami mamy zupełne prawo przyjąć u 4-ch pierwszych naszych chorych istnienie bezsoku żołądkowo - trzustkowego. Podkreślić tu musimy wielką rzadkość występowania tego zjawiska: w ciągu 3-ch lat dokonywamy systematycznych badań w tym kierunku w każdym zgłębnikowaniu dwunastnicy, których tak wiele robi się przecież w szpitalu, a spostrzegliśmy zaledwie 4 podobne przypadki, nie licząc 5 ego, ogłoszonego w roku 1914 przez *Landaua* i *Rzqśnickiego*. Oczywiście nie możemy i nie chcemy na tym materiale opierać jakichkolwiek dalej idących wniosków co do znaczenia i patogenetyki tego zespołu. Nie można jednak nie wypowiedzieć kilku uwag, które się nasuwają przy rozpatrywaniu tych 4-ch, a właściwie 5-iu przypadków. Już sam fakt, że we wszystkich tych przypadkach wraz z opisywanym tu zespołem występowało i schorzenie krwi, w postaci tej czy innej odmiany ciężkiej niedokrwistości

nasuwa myśl o jakiejś jednolitej etiologii tego zjawiska. Z drugiej strony, wykazaliśmy powyżej, że żaden z tych 2 ch stanów (bezsok żołądkowy i trzustkowy) nie pociąga za sobą koniecznie występowania drugiego, najczęściej występują one zupełnie niezależnie od siebie i żadnego z nich nie można uważać za przyczynę drugiego. Otóż chodzi tutaj zapewne o zmiany, które pod wpływem nieznanego czynnika chorobotwórczego zachodzą współrzędnie w układzie krwiotwórczym, ew. krwiobójczym, trzustce i w błonie śluzowej żołądka powodując jednocześnie ciężką niedokrwistość oraz bezsok żołądkowo-trzustkowy.

Jeżeli bezsok żołądkowy jest jednym z najbardziej charakterystycznych objawów niedokrwistości złośliwej, to bezsok żołądkowo-trzustkowy należy do objawów rzadszych i mniej stałych. Ponieważ w patogenezie niedokrwistości złośliwej znajdujemy jeszcze dużo punktów ciemnych, przeto nie możemy dokładnie odpowiedzieć na pytanie, jakie szczególne przyczyny prowadzą do powstania bezsoku żołądkowo-trzustkowego. Fakt jednak wyłącznego skojarzenia tego zespołu z niedokrwistością złośliwą, zdaje się, nie ulega wątpliwości.

Już po skończeniu tej pracy, przed kilku tygodniami, chora Nr. 5 zmarła i sekcja wykazała zwyrodnienie łącznotkankowe trzustki. A więc, wraz z przypadkiem pierwszym w którym sekcja wykazała także zmiany w trzustce, mamy dwa przypadki, w których bezsok trzustkowy może być wytłumaczony zmianami anatomicznymi.

Warsaw Vola-Hospital, 1- Intern. Departm. Director: D. A. Landau.

ACHYLIA GASTRO-PANCREATICA

DR. DR. A. LANDAU, J. CYGELSTREJCH and M. FEJGIN.

In four described cases gastro achylia was associated with pancreatic achylia. Four others presented either gastric or pancreatic achylia. The absence of gastric and pancreatic secretion was found in patients with pernicious anemia. This suggests that some still unknown factor may induce certain

changes in the hematopoietic organs, influencing simultaneously the gastric and pancreatic secretion.

PIŚMIENNICTWO.

A. Landau i A. Rzańnicki: Med i Kronika Lekarska 1914 r. Studja kliniczne nad sprawnością trzustki. Doniesienie I. A. Landau i A. Rzańnicki: Med. i Kronika Lekarska 1914 r. Studja kliniczne nad sprawnością trzustki. Doniesienie II. W. Filiński: Polskie Arch. Medyc. wewnet z. t. II zeszyt. I str. 43, r. 1924. S. Jelenkiewicz: Ibid. str. 88. Frank i Szour Warszawskie Czasop. Lek. 1924 r. nr. 7. M. Chiray et J. Lebon: Le tubage duodenal, ses applications cliniques. Masson r. 1924. E. Parmentier et E. Chabrol N. Traité de Med. Fasc. XV Masson. r. 1923. M. Labbé, P. de Moour et F. Nepveux Annalles de Med. t. XVII, nr. 2 str. 177, r. 1925. M. Karcher: Di Therapie der Gegenwart nr. 1, str. 43. r. 1925. H. Kahn Kl. Wochenschr. nr. 15, str. 693, r. 1923. H. Baer: Kl. Wochenschr. nr. 31, str. 1459, r. 1923. N. Roth, F. Sternberg: D. Med. Wochenschr. nr. 1207, r. 1922. A. Schmidt: Spezielle Pathol. und Therap. inn Krank. v. F. Krsus und Th Bruggsch. B. VII 1-e Hälfte, II Teil. M. Labbé, F. Nepveux i L. Adlersberg. Arch. des mal. de l'App. Lig et des mal. Le la nutrition. T. XV, nr. 9, str. 871, r. 1925.

Referaty zbiorowe i oceny krytyczne.

Wpłynęło 15 października 1925 r.

Z Zurychskiego Instytutu Anatomji mózgu.

O WSPÓŁCZESNYM STANIE NAUKI O ODRUCHACH W ŚWIECIE BIOLOGJI OGÓLNEJ.

PODAŁ

Mieczysław MINKOWSKI, docent Uniwersytetu Zurychskiego.
(ciąg dalszy).

Bardzo ciekawe pod tym względem są badania *Walsh*'ego, który przychodzi do wniosku, że znane współruchy przy hemiplegji w rzeczywistości także przedstawiają odruchy postularne, wywołane przez skurcz jakiejś grupy mięśni szkieletowych, zwłaszcza mięśni zdrowego ramienia i zależne od kierunku tego skurczu. Długi czas utajenia, powolny rozwój i powolne ustępowanie z charakterystycznym przykurczeniem następstwem są charakterystyczne dla tych tonicznych odruchów postularnych (w przeciwieństwie do krótkotrwałych np. lokomotorycznych odruchów).

Częściowe i zupełne przecięcia poprzeczne rdzenia i ich skutki są również szczególnie interesujące w dziedzinie destrukcji odruchów i ich ewolucji z biegiem czasu. I tu też objawy są oczywiście tem cięższe, im wyżej dane stworzenie stoi w rzędzie zwierząt i im zupełniejsze jest przerwanie poprzeczne. Znanych zjawisk u rdzeniowej żaby nie będę szerzej omawiał, wspomnę tylko, że u niej możliwe są odruchy bardzo skomplikowane (jak np. odruch wycierania, odruchy pływania i inne), posiadające cechy miejscowe i jakościowe, jakich się już u wyższych zwierząt i u człowieka w podobnych warunkach nie spotyka. I tak u rdzeniowego psa i rdzeniowego kota występują wprawdzie liczne odruchy zginania i wyprostowywania, często zdarzające się (wcale jednak nie

konieczne) połączenie odruchu zginania ze skrzyżowanym wyprostowania („crossed extension reflex.“ wedł. *Sherringtona*) lub odwrotnie skrzyżowany odruch palców ku grzbietowi (*Minkowski* 1919), odruchy ogonowe, szereg odruchów długich (z tylnych kończyn na przednie lub odwrotnie) i inne; wszystkie jednak te odruchy mają charakter zautomatyzowanych, często niezbornych fragmentów funkcjonalnych, którym przeważnie brak stopniowania i cech miejscowych i jakościowych, jakie u rdzeniowej żaby istnieją. Jednakowoż po jakimś czasie staje się pod pewnymi warunkami przecież możliwem połączenie pojedynczych elementów odruchowych w szereg rytmicznych naprzemiennych ruchów obu kończyn, stanowiących podstawę lokomocji. Do takich odruchów należy też zaliczyć owe rytmiczne ruchy naprzemienne, jakie u zwierząt z przeciętym rdzeniem piersiowym obserwowali w swobodnie zwisających tylnych kończynach naprzód *Goltz i Freusberg* (jako t. zw. „wybijanie taktu“), później również *Sherrington* (jako „mark time reflexes“ — odruchy, znaczące czas), *Graham Brown*, *Philippon*, *Minkowski* i inni. Na szczególne uwzględnienie i studjum zasługuje u zwierząt z przeciętym rdzeniem również tak zwany odruch drapania się, wywoływany przez tarcie lub głaskanie grzbietu, a składający się z szeregu rytmicznych naprzemiennych ruchów zginania i wyprostowywania po tej samej stronie w udzie, podudziu i stopie oraz z drapania palcami jakiegoś miejsca na ciele, które jednak w patologicznych warunkach nie jest identyczne z punktem wyjścia bodźca, jak w normalnych warunkach, lecz mniej lub więcej oddalone od niego.

W stosunku do wszystkich odruchów u zwierząt rdzeniowych należy znowu szczególnie pokreślić moment czasowy oraz zmianę i ewolucję zjawisk z biegiem czasu. Odruchy zdają się stopniowo jakgdyby ze snu się budzić, każdy we właściwym sobie czasie, przechodzą one potem w pewnych, dla każdego odruchu znowu różnych fazach pewne przemiany; mała początkowo pobudliwość zwiększa się naogół szybko i pasy odruchowe rozszerzają się, aż do osiągnięcia pewnego maksimum (przynajmniej dla pewnych

odruchów, jak np. dla odruchu zginania, drapania się i innych); później dokonywa się nieraz w przeciągu tygodni lub miesięcy spadek pobudliwości w pewnych granicach i zwężenie pasów odruchowych, aż wreszcie pojedyncze odruchy mogą znowu zniknąć zupełnie.

Tego rodzaju zachowanie się ogólne zwierząt rdzeniowych, które w swej złożoności i zmienności nieraz trudno się daje analizować, nie może zależeć wyłącznie od grubszych anatomo-patologicznych zmian w izolowanym rdzeniu lub od ustępowania tychże, lecz można je zrozumieć tylko przez uwzględnienie czynników rozwojowych i funkcjonalnych. Jako takie mogą odgrywać rolę zaburzenia na tle diaschisis i ich częściowa restytucja, destrukcja i rekonstrukcja funkcyj według warstw czasowych (*K. Monakow*) t. zn. wyłączenie i stopniowe ponowne włączenie rdzeniowych lub też (przy niezupełnych przecięciach poprzecznych) i ponadrdzeniowych składników do mechanizmu odruchów, czynniki biochemiczne, jak czynności aparatu wewnątrzwydzielniczego i jego wpływ na tkankę nerwową w związku z momentami afektywnymi, które dla przebiegu odruchów posiadają bardzo ważne znaczenie i t. d.

Nasze wiadomości o zachowaniu odruchów przy porażeniu poprzecznym rdzenia u człowieka wzbogaciły się w ostatnich czasach przez smutne doświadczenie wojenne; osobiście miałem również w przeciągu ostatnich lat sposobność obserwowania w klinice chirurgicznej w Zurychu szeregu takich przypadków urazowych. Nie mogę się wdawać w szczegóły, które sprowadziłyby do szczegółowej patologii; chciałbym tylko podkreślić, że i tu posiada znaczenie i może prowadzić do ogólnych wniosków i to zarówno pod względem teoretycznym, jak i praktycznym (zwłaszcza w kierunku dokładnego rozpoznania rozległości urazu w kierunku poprzecznym i prognozy), nie tyle chwilowy obraz, ile przebieg objawów z biegiem czasu. I tak np. stare prawo Bastiana o stałym braku odruchów ścięgniętych po zupełnym przerwaniu poprzecznym rdzenia nie może się dłużej ostać; albowiem w takich wypadkach znikają one wprawdzie w okresie początkowym, mogą jednak

z biegiem czasu znowu powrócić, jeśli chory pozostaje dość długo przy życiu, i jeśli dolne części rdzenia (rdzeń lędźwiowy i krzyżowy) nie zostały bezpośrednio uszkodzone (*Goerhard, Kausch, Jolly, Brodmann, Brouwer, Lhermitte* i inni).

Odruchy, obserwowane w tych przypadkach przez wielu autorów (*Cassirer, Marburg, Ranzi, Foerster, Déjérine, Long, Ba-liński, Pierre Marie, Foix, Claude, Roussy, Lhermitte, Guillain, Barre, Gordon Holmes, Head, Riddoch, Marinesco* i inni) i często tłumaczone jako zjawiska automatyzmu rdzeniowego (jak np. odruchy zgięcia i wyprostowania, odruchy skrzyżowane, naprzemienne, rytmiczne i inne) odpowiadają w ogólności odruchom u zwierząt rdzeniowych, pozostają jednak w porównaniu z temi na niższym szczeblu i noszą w jeszcze wyższej mierze charakter izolowanych fragmentów względnie objawów destrukcji, wyzwolonych z wszelkiego naturalnego związku. Ewolucję odruchów i innych objawów z biegiem czasu, stopniowe następowanie po sobie początkowych, restytucyjnych i na stałe pozostających objawów, wahanie w wysokości progu pobudliwości i rozległości sfer wywoływania odruchów i inne zaburzenia po całkowitem przecięciu poprzecznym rdzenia piersiowego badał systematycznie *Lhermitte*; autor ten również podkreśla zmiany objawów z biegiem czasu i różnicę w obrazach klinicznych w okresach początkowym, restytucyjnym i rezydualnym.

Z pośród wielu odruchów, obserwowanych i badanych po urazach poprzecznych rdzenia, chciałbym tutaj tylko jeden krótko omówić, mianowicie odruch stopowy, gdyż sam go systematycznie pod względem rozwojowym i klinicznym badałem (1923) i ponieważ jego zachowanie się wydaje mi się szczególnie interesujące w zakresie destrukcji odruchów w warunkach patologicznych oraz stosunku odruchów patologicznych do normalnej rozwojowej budowy odruchów. Pewnem jest, że istnieje plantarna forma odruchu podeszwowego natury czysto rdzeniowej, gdyż forma taka zdarza się po zupełnem przerwaniu poprzecznym rdzenia powyżej dolnych odcinków lędźwiowych oraz krzyżowych ośrodków zginania plantar-

nego -- (*Déjérine et Long, Déjérine et Monzon, Déjérine et Levy-Valenti, Guillaín et Barre, Roussy, Lhermittte, Gordon Holmes, Riddoch, Doman, Klien, Minkowski i inni*); różni się ona jednak wyraźnie od formy normalnej, odbywającej się przy współudziale kory (zwłaszcza przedniego zwoju centralnego — *Monakow, Minkowski i inni* — i prawdopodobnie też czepca (*Minkowski 1923*), gdyż przebiega powoli, nieraz występuje dopiero po dłuższym okresie utajenia przy użyciu silniejszych bodźców, amplituda zaś ruchu palców (jak sam stwierdzić mogłem) jest przy niej bardzo mała, charakter tego ruchu szczególnie leniwy, z różnych części stopy nieraz daje się wywołać poszczególne ruchy pojedynczych palców¹⁾. *Guillaín i Barre* są nawet zdania, że plantarna forma odruchu podeszwowego jest charakterystyczną dla zupełnego przerwania poprzecznego rdzenia, podczas gdy naodwrot istnienie formy grzbietowej odruchu podeszwowego (t. zn. odruchu *Babińskiego*) w pierwszych dniach po urazowym uszkodzeniu poprzecznym rdzenia pozwalałoby na wykluczenie całkowitego przerwania. Zapatrywanie to jednak idzie za daleko, gdyż z jednej strony istnieją z pewnością przypadki zupełnego przerwania poprzecznego rdzenia z objawem *Babińskiego* (przypadki *Lhermittte'a, Rosego, Fernanda Levy'ego, Marburga, Laengera, Foerстера, Brouwera i i.*) z drugiej strony zdarzają się także przypadki anatomicznie i nawet fizjologicznie niezupełnego przerwania poprzecznego rdzenia bez całkowitego zaniku czucia, z plantarną formą odruchu podeszwowego (dwa własne przypadki). Chwilowa forma odruchu podeszwowego (jak wogóle przeważnej ilości odruchów) posiada więc pod względem rozpoznaw-

¹⁾ Ostatnio obserwowałem przypadek ciężkiego, lecz niezupełnego poprzecznego uszkodzenia urazowego rdzenia na wysokości Th 9, w którym drażnienie wewnętrznego brzegu stopy miało za skutek powolną addukcję palca, drażnienie wewnętrznej części podeszwy — prawie izolowane zgięcie plantarne tegoż, drażnienie zaś zewnętrznej części podeszwy zgięcie plantarne reszty palców. Podobną dysocjację sfer, z których można było wywoływać różne fragmenty odruchów, obserwowałem i opisałem już poprzednio w przypadku całkowitego poprzecznego przerwania rdzenia na wysokości C. 6 (patrz *Minkowski 1923*, str. 507).

czym i prognostycznym tylko ograniczone znaczenie, może ona zależeć zarówno od anatomicznych, jak funkcjonalnych czynników (diaschisis, wstrząs, zaburzenia krążenia, zastój płynu mózgowo-rdzeniowego i t. d.), zwłaszcza zaś nie pozwala na żaden pewny wniosek co do tego, czy mamy do czynienia z zupełnem lub niezupełnem przerwaniem poprzecznem rdzenia. (Tyle tylko można może z *Guillain'em* i *Barré'em* powiedzieć, że wystąpienie objawu *Babińskiego* w okresie początkowym przerwania poprzecznego rdzenia przemawia ceteris paribus raczej za niezupełnem przerwaniem. i że wówec tego objaw ten można uważać za nieco korzystniejszy, niż rdzeniowy odruch plantarny). Natomiast ewolucja odruchu podeszwowego z biegiem czasu jest znowu szczególnie interesującą i pozwala niewątpliwie w znacznie wyższej mierze na wyciąganie klinicznych i prognostycznych wniosków. Jeśli np. odruch podeszwowy po ciężkiem, nadłędźwiowem uszkodzeniu rdzenia nie daje się w początkowym okresie wogóle wywołać lub posiada charakter rdzeniowego odruchu plantarnego, który jednak zamienia się w ciągu dni lub tygodni na objaw *Babińskiego* (*Riddoch*, *Lhermitte*, własny przypadek), to mamy widocznie do czynienia z postępującą ewolucją (lub z nowym rozwojem) izolowanego rdzenia (w pewnych przez rodzaju rozprzestrzenienie urazu zakreślonych granicach), która przypomina wczesno-płodowe procesy rozwojowe i wskazuje na to, że dolne odcinki rdzenia stopniowo się uwalniają z początkowej diaschisis, z zaburzeń krążenia i innych, co pozwala na względnie korzystniejszą prognozę. Naodwrot przemianę początkowego *Babińskiego* (po supralumbalnem przerwaniu poprzecznem rdzenia) we fleksję plantarną, która daje się rozpoznać, jako odruch rdzeniowy (a nie jako powracający czepcowo-korowy), w końcu zaś ustępuje ewentualnie zupełnej arefleksji, należałoby uważać za objaw regresywnej destrukcji lub regresji w rdzeniu, jaką w tej postaci widziałem również u obumierającego płodu (l. c.); odpowiednio do tego trzebaby tu gorszą prognozę

postawić. I rzeczywiście znane mi są dwa przypadki urazowego poprzecznego przerwania rdzenia szyjnego ze śmiertelnym zejściem, w których ewolucja odruchu podeszwowego z biegiem czasu odbyła się według tego regresywnego typu.

IV. Odruchy i instynkty.

Stosunek odruchów do instynktów chcę krótko tylko omówić. Interesującym tem i ważnem zagadnieniem zajmowali się liczni badacze w zakresie nauki o instynktach, przed kilku zaś laty (1919) rozpatrywał je gruntownie *Rudolf Brun* w doskonałym referacie przed Szwajcarskiem Towarzystwem Neurologicznem w Solurze. W ogólności zgodziłbym się z tymi autorami, według których instynkty stoją w bardzo ścisłym związku z odruchami (*Weissmann, Bethe, Loeb, Driesch, Ziegler, Lloyd Morgan, v. Buttel-Reppen, Claparède, Brun* i i.), różnią się zaś od tych ostatnich głównie przez to, że są w ogólności bardziej skomplikowane i powodują czynności nie tylko jednego narządu, lecz całego indywiduum (*Ziegler*). Zważmy jednak, że wielu znanych biologów uważa instynkty poprostu za „złożone łańcuchy odruchów“, i że z drugiej strony odruchy przedstawiają sztucznie odosobnione fragmenty funkcjonalne (patrz wstęp), które w naturalnym związku biologicznym stanowią tylko nierozłączne ogniwa takich automatycznych, równoczesnych i następujących po sobie łańcuchów funkcjonalnych; weźmy dalej pod uwagę, że żadna część ośrodkowego układu nerwowego nie może przejść w stan czynny bez wpływania równoczesnego na inne części (*Sherington* i i.), i że cały wogóle organizm, w utajonej przynajmniej formie, bierze udział w każdej swej miejscowej reakcji; przypomnijmy sobie wreszcie, że każdy, nawet pozornie najbardziej niezmienny i stały („bezwzględny“) odruch posiada pewną dozę plastyczności i zmienności (patrz rozdz. II, 2). Wtedy przyjsz musimy do wniosku, że między instynktami a odruchami

nie należy przeciągać ostrej granicy. Wydaje mi się np. rzeczą osobistego upodobania, czy się chce mruganie lub cofanie głowy przy szybkim przybliżeniu jakiegoś przedmiotu do oka, bieganie i dziubanie ziaren (i innych na ziemi leżących przedmiotów) przez nowonarodzone pisklę, kładzenie się kwoki na każdy jajowaty, chłodny przedmiot i wiele innych reakcyj uważać za instynkt, czy za odruch. O ile jednak takie rozróżnianie głównie z praktycznych i dydaktycznych powodów wydaje się celowe, to za charakterystyczne cechy odruchów należy uważać przeważające współdziałanie ośrodkowego układu nerwowego przy powstawaniu prawidłowych ruchowych (lub wydzielniczych) reakcyj oraz ich ograniczanie się przynajmniej przy bezpośredniej obserwacji (niejako makroskopowe) do pojedynczych części ciała przy instynktach, natomiast należy podkreślić nie tylko utajone lecz też jawne uogólnianie się reakcyj, mianowicie nie tylko wskutek promieniowania i integracji w ośrodkowym układzie nerwowym, lecz także, i to w jeszcze wyższej mierze, z pomocą wszystkich innych aparatów integracyjnych, które ma do swej dyspozycji żywy organizm. Jako takie wchodzi w rachubę, jak już we wstępie zazaczyłem, owe humoralne, zwłaszcza hormonalne wewnętrzny wydzielnicze i inne wisceralne procesy, które przebiegają w ścisłej łączności z czynnością układu nerwowego sympatycznego parasympatycznego i zapewniają fizykalno-chemiczno-fizjologiczną jedność żywego organizmu jeszcze bardziej ogólną i pierwotną, niż ta, którą sprowadza ośrodkowy układ nerwowy. Jedność ta istnieje podczas rozwoju ontogenetycznego już w okresie, kiedy ośrodkowy układ nerwowy jeszcze nie wywiera działania na rozwijający się organizm płodowy lub działa najwyżej warunkowo i urywkowo (*Wintrebert*); w rozwoju zaś filogenetycznym, u wyż-

szych przynajmniej zwierząt¹⁾, polega ona w znacznie wyższym stopniu, niż specyficzne funkcje nerwowe, na odziedziczonych czynnikach, które stanowią „pamięć dziedziczną gatunku” (*Hering*) i reprezentuje najważniejsze ogólne interesy indywiduum i gatunku. Jeśli się patrzy z tego punktu widzenia na instynkty i odruchy, to można powiedzieć, że odruchy²⁾ są ściśle związane z instynktami, gdyż te ostatnie integrują je wzgl. łączą w biologiczne funkcje, uwarunkowane „odziedziczone dyspozycje”, (*Brun* l. c.) i że w fizjologicznych warunkach chyba wszelkie odruchy lub łańcuchy odruchów muszą być wywoływane, wzgl. aktywowane przez jakiś czynnik instynktowy (t. zn. związany z dobrem całego organizmu).

¹⁾ *R. Brun* (zgodnie z kilkoma innymi badaczami instynktów) zwraca słuszną uwagę na to, że u niższych zwierząt nie tylko ogólny program życiowy, lecz także cała realizacja tego programu jest zawarta w specyficznych, dziedzicznych mechanizmach strukturalnych lub czynach instynktowych, tak, że tu „pojęcie instynktu utożsamia się w wielkiej części z pojęciem skomplikowanych odruchów, We wstępującym rzędzie zwierząt zmniejsza się jednak coraz bardziej dziedziczenie skomplikowanych, gotowych już automatyzmów strukturalnych w postaci biologicznie wysokowartościowych integracji funkcjonalnych, tak że wnet nie są one więcej w stanie zarządzać całą ekonomią życia organizmu, komplikującą się coraz bardziej. Skomplikowane instynkty wyższych zwierząt zwłaszcza człowieka są dlatego po większej części utrwalone w dziedzicznej pamięci już tylko w formie „dziedzicznych dyspozycji“, które głównie ustalają jeszcze tylko ogólny kierunek, w jakim dane stworzenie się rozwinie, podczas gdy realizacja tego rozwoju bywa przeważnie pozostawioną indywidualnie nabytej (plastycznej) pamięci (l. c.).

²⁾ Sposób wyrażania się wielu autorów (*Monakow*, *Brun* i i.), że odruchy tworzą instrument instynktów, wydaje mi się o tyle niezupełnie szczęśliwym, że przez to przedstawia się ich wzajemny stosunek za bardzo jako hierarchiczny, wzgl. podporządkowany, degradując z jednej strony zbytnio odruchy w stosunku do instynktów, a podnosząc z drugiej instynkty (w przeciwieństwie do odruchów), do szczególnie czynnych wyższych istnień (pewnego rodzaju „graczy na instrumentach odruchowych“. Do takiego ujmowania instynktów mieszają się bardzo łatwo niejasne pojęcia witalistyczne. Wogóle nauka o instynktach nie może się przeważnie wyzwolić z personifikujących, wyobrażeń animistycznych. W rzeczywistości odruchy stanowią nie instrumenty, lecz integralne pierwiastki, wzgl. składniki instynktów.

Czynniki instynktowe posiadają decydujący wpływ także na szczególny przebieg odruchów, które odznaczają się przecież stale pewną plastycznością. Z tej samej powierzchni skórnej można, jak wiadomo, wywołać zupełnie różne reakcje, zależnie od tego, czy chodzi o bodźce szkodliwe (nociceptywne), neutralne lub pożyteczne. Jeżeli zaś równocześnie działają różne bodźce, to o zwycięstwie jednych odruchów, a zahamowaniu przeciwnych, rozstrzygają bodźce o największem biologicznem znaczeniu, t. zn. te, które najbardziej intensywnie i blisko poruszają sferę instynktów.

Szczególnie wyraźnem staje się znaczenie czynników instynktowych w zakresie odruchów seksualnych. W warunkach fizjologicznych czasowe ich występowanie (często tylko w pewnych okresach, jak podczas rui zwierząt), szczególna ich forma i ich przebieg zależą od czynników wewnętrznego wydzielania, (produktów gruczołów płciowych, przysadki i in.) w ich wzajemnem oddziaływaniu na układ nerwowy sympatyczny i parasympatyczny, wzgl. na ośrodki tychże w centralnym układzie nerwowym oraz na specjalne struktury w obrębie tego ostatniego (jak centralna substancja szara, wyściółka, glej — t. zw. ochraniacz glejowy (Gliaschirm) *Achucarr'iego*, spłoty naczyniaste podług *Mona-kowa* i in.). Szczególnie pouczający przykład w tym kierunku stanowi odruch spółkowania u żaby, który daje się zwykle tylko na wiosnę łatwo wywołać, może jednak i w innej porze być wyzwolony po wstrzyknięciu wyciągu jądra. Że tego rodzaju produkty wewnętrznego wydzielania wpływają na pewne struktury w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, wypływa z tego, iż można osiągnąć ten sam efekt sprzyjający odruchowi, jeśli się odetnie mózg poniżej śródmózgowia od głębiej leżących części trzonu i rdzenia, poczem odruch spółkowania również daje się w każdym czasie wy-

te ostatnie mogą wywierać działanie tylko przy współdziale odruchów, bez nich zaś, o ileby wogóle mogły jeszcze funkcjonować, to „biegłyby“ w każdym razie „próżno“ i bez ciągłości, straciłyby całą rację bytu i szybko zagasły.

wołać; Aidocznie więc na wiosnę produkty wydzielania jądra uwalniają głębiej leżące aparaty odruchowe, służące odruchowi spółkowania od wpływu hamującego, jaki zwykle śródmózgowie na nie wywiera.

Objektywnej biologicznej celowości, właściwej w warunkach fizjologicznych instynktom oraz zależnym od nich odruchom, nie należy oczywiście tak rozumieć, (jak to się zwykle czyni) przy teleologicznym lub finalistycznym sposobie patrzenia, że istnieje plan budowy i funkcji, nakreślony przez samodzielne, nieznane siły, oraz a priori ustalony, szczególny cel, którym z góry muszą służyć pojedyncze instynktowe i odruchowe akty; oznacza ona raczej tylko że odruchy oraz procesy integracyjne (nerwowe i humoralne) są tak związane z różnemi bodźcami zewnętrznymi lub wewnętrznymi, które je wywołują, że te ostatnie w zwykłych biologicznych warunkach prowadzą do reakcji obiektywnie celowych, służących ogólnym interesom jednostki lub gatunku; znaczy to, że organizm, zależnie od natury działających na niego bodźców, i stosunku ich do ogólnej sytuacji życiowej już to asymiluje, już to eliminuje, neutralizuje lub w inny sposób na nie reaguje; że powstaje już to klisis (pęd do połączenia, przyciąganie, skłonność, miłość—wedł. terminologii i idei *Monakowa*), już to ekklisis (obrona, odepchnięcie), już to szczególne, wyższe kombinacje takich elementarnych typów reakcji i ich wzajemnego stosunku, Tego rodzaju obiektywna celowość automatyzmów instynktowych wytworzyła się prawdopodobnie w ciągu filogenezy przez dobór i dziedziczenie²⁾ musi jednak oczywiście w chwili swej ekforji przez aktualną organizację każdego żywego organizmu być całkowicie uwarunkowaną. Przytem u wyższych zwierząt i u człowieka mniej wchodzi w rachubę

²⁾ Ważne i często dyskutowane pytanie, czy instynkty powstały przez dziedziczenie nabytych w ciągu indywidualnego życia, pierwotnie plastycznych dostosowań i przyzwyczajień (*Lamarck* i in.) lub przez warjację zarodkową i selekcję (*Weismann* i in.), musimy pozostawić tutaj bez odpowiedzi

ustalone automatyzmy odruchowe, występujące u niższych zwierząt, (patrz *Brun*, l. c.) niżowe i integracyjne, neuro-humoralne procesy, które stosownie do każdorazowych potrzeb i interesów zachowania i rozwinięcia się jednostki i gatunku wpływają na funkcje ośrodkowego układu nerwowego, i są tem bardziej plastyczne, im bardziej złożone i zmienne są warunki życia, (patrz rozdział o odruchach warunkowych). A dzieje się to nie tylko tak, że układ nerwowy jako całość lub poszczególne odcinki jego zostają zmobilizowane lub zahamowane, lecz także w ten sposób, że funkcje jego również i w specyficznym swym przebiegu są determinowane przez różnorodne, mniej lub więcej głęboko sięgające wpływy (naczynioruchowe, wewnątrzwydzielnicze, humoralne lub inne działające na miąższ nerwowy, na błony, synapsy i t. d.), które mają swe źródło w „odziedziczonych dyspozycjach“ (*R. Brun*) lub chwilowych sytuacjach uczuciowych.

W pochodzeniu i istocie takiej obiektywnej celowości instynktowo-odruchowych procesów leży też ich ograniczenie; celowość może być tylko warunkową i względną, objawiać się tylko w obrębie pewnej szerokości zewnętrznych i wewnętrznych warunków życia, w jakich znajduje się zdrowy organizm w odpowiadającym mu otoczeniu. W razie przekroczenia jednak tych biologicznych granic lub zmian pojedynczych warunków w niezwykłym kierunku, może właśnie to, co zwykle było wysoce celowem stać się dla organizmu bezcelowem lub nawet szkodliwem. Przypominam np. zachowanie się ćmy, która parzy się śmiertelnie nad lampą; tłumaczy się to tem, że w większości wypadków lot w kierunku światła i ciepła odpowiada korzystnemu dla życia instynktowi i że ćma nigdzie zresztą w swem życiu nie spotyka źródeł światła, któreby jednocześnie były też źródłami ciepła, jak nasze lampy (*Baglioni*). Ważka, która pożera tylną część własnego tułowia, jeśli się przybliży jego koniec do jej szczęk (*Wasmann*), lub gąsienica, która pożera siebie samą począwszy od tyłu (*Forel*), stanowią inne przykłady zgubnych wykojeń instynktów. Zwłaszcza z życia owadów dałoby się wiele podobnych

jeszcze przykładów przytoczyć. U wyższych zwierząt tak jaskrawe przykłady błędów instynktowych nie wydarzają się chyba w normalnych warunkach, gdyż tutaj zarówno instynkty jak i odruchy posiadają większą plastyczność i w wyższej mierze są kontrolowane i kierowane przez czynniki sembrontycznie nabyte, t. zn. polegające na indywidualnem doświadczeniu, jednakże i tu niekoniecznie zawsze muszą instynkty prowadzić do czynów, korzystnych dla indywiduum lub gatunku. Pomyślmy tylko o tych wielu dramatycznych zawikłaniach, o tragicznem nieraz rozwiązaniu, które wypływają z działania instynktów seksualnych; lub o tych wielu konfliktach, które wynikają z rywalizacji różnych (egoistycznych, seksualnych socjalnych i religijnych) instynktów i nie dają się prawie rozwiązać. Szczególnie wyraźnemi stają się jednak wykolejenia procesów instynktowo - odruchowych, przypominające żywo wspomniane zjawiska u niższych zwierząt, w doświadczalnych i klinicznych warunkach; albo zakłócają one wewnętrzny chemizm i dynamizm, więc humoralno-hormonalny i sympatyczny układ, albo naruszają anatomiczną i funkcjonalną łączność ośrodkowego układu nerwowego i przez to przeciwstawiają się wprost jego integracyjnym funkcjom w kierunku instynktów.

Głębokimi zaburzeniami życia instynktowego („hormopatjami“ według *R. Bruna*) przy ostrych lub przewlekłych uszkodzeniach hormonalnych natury endo lub eksogenicznej (do których należy zapewne z jednej strony wiele przychoz i psychonewroz, z drugiej zatrucia przez zewnętrzne trucizny, jak alkohol, kokaina, morfina i in.) nie mogę się tutaj zająć. Chciałbym natomiast omówić kilka punktów, dotyczących zaburzeń i wykolejeń życia instynktowego po doświadczalnych zabiegach na ośrodkowym układzie nerwowym, szczególnie na półkulach mózgowych. Różni autorzy zaznaczali zwłaszcza związek urazów płata czołowego z takimi zaburzeniami. I tak zauważył już *Goltz*, że u psów usunięcie obydwóch biegunów czołowych półkól mózgowych miało głęboki

wpływ na ich zachowanie instynktowe, gdyż stawały się one nieprzystępne i nietowarzyskie i kasały. Ostatnio obserwował coś podobnego *Cani* na sukach po zniszczeniu płatów czołowych i gyri sigmoidei anteriores; autor ten opisał zwłaszcza głęboką zmianę instyktów macierzyńskich, które według niego należy oddzielić od seksualnych, gdyż posiadają wielką niezależność od tych ostatnich: karmienie, ochrona młodych, wogóle troska o potomstwo ulegają u tak okaleczonych zwierząt ciężkim zaburzeniom; suki te zupełnie się nie zajmują swemi młodem, odpychają je brutalnie, kasały nawet gdy one ssać usiłują. *Bianchi* obserwował u małp (*cebus capucinus*) po uszkodzeniu płatów czołowych brak jakiejkolwiek inicjatywy, zaburzenia uwagi i apercepcji, a zwłaszcza wyższych form uczucia¹⁾ (jak uczuć macierzyńskich wdzięczności, przyjaźni, popędów socjalnych i in.) przy nie naruszonem funkcjonowaniu instyktów prymitywnych (jak głodu i pragnienia). Ja sam widziałem u małpy z hemiplegją i hemianestezją po wycięciu regio centroparietalis, stany pod-

1) W ostatnich czasach przypisują często także klinicyści płatowi czołowemu szczególnie bliski związek z życiem instynktowym. Niektórzy autorzy, jak *Förster*, *Poppelreuter*, *Kleist* uważają za cechę urazów płata czołowego szczególnego rodzaju „osłabienie popędu“ (*Antriebschwäche*). Zaburzenia życia afektywnego przy t. zw. (mniej lub więcej odosobnionej) atrofji płata czołowego *Picka*, podług *A. Gans'a* (nastój przygnębiony, nieraz znów podniecony i agresywny, brak inicjatywy, silne osłabienie uwagi, brak zainteresowania nawet wobec najbliższych krewnych i in.) przy braku cięższych neurologicznych objawów wskazują zdaje się w tym samym kierunku. Przy złożoności jednak takich klinicznych zaburzeń wyższego rodzaju i ich przyczyn, zwłaszcza też przy częstem ich zepoleniu z różnemi objawami, które już same przez się są dość skomplikowane i ważne dla życia psychicznego (jak np. zaburzenia apraktyczne, agnostyczne i podobne przy atrofji płata czołowego *Picka*), zagadnienie stosunku płata czołowego do życia afektywnego wymaga jeszcze dalszego badania i wyjaśnienia. O ile chodzi przytem o dane anatomiczne, to mógłby posiadać znaczenie fakt, że płat czołowy prócz rozległego aparatu asocjacyjnego i włókien projekcyjnych centryfugalnych czołowo-mostowych i czołowo-rubralnych posiada również liczne włókna centrypetalne, które pochodzą ze środkowych obszarów *thalamus opticus* a mają może związek z ośrodkową reprezentacją współczulnego układu nerwowego. Mogłoby też odgrywać rolę pewne bio-chemiczne powinowactwo płata czołowego z niektórymi produktami wewnątrzwydzielniczymi, o tem jednak nie wiemy nic pozytywnego,

niecenia, w których gryzła do krwi swą porażoną kończynę; tutaj spowodowana przez operację dezintegracja nerwowego związku funkcjonalnego uszkodzonej kończyny z resztą organizmu wywołała wykołajenie instynktu, prowadzące aż do samounicestwienia. U rdzeniowych psów (*Sherrington*) i kotów (*Minkowski*), jak też i u porażonych połowiczo małp (*Minkowski*) zachowanie się odruchu drapania jest szczególnie pouczające, jako przykład bezskutecznej czynności instynktów; tutaj tylna kończyna, która drapie stereotypowo przy każdym podrażnieniu grzbietu, nie sięga wcale do drażniowego miejsca, jak w normalnych warunkach, lecz wykonywa rytmiczne ruchy drapania na całkiem innych miejscach skóry lub nawet w powietrzu, tak, że ta zwykle bardzo celowa odruchowo-instynktowa czynność zamienia się na bezcelowy i niemal groteskowy mechanizm. To samo dotyczy rytmicznego wybijania taktu tylnymi kończynami u zwierząt rdzeniowych, jak też i różnych innych lokomotorycznych postularnych i innych odruchów (patrz rozdz. III), które w patologicznych (doświadczalnie stworzonych lub klinicznych) warunkach objawiają się nam jako bezsensowe fragmenty, wyzwolone przez rozerwanie i rozluźnienie instynktowych łańcuchów funkcjonalnych ze swego naturalnego związku. Pierwszy krok w tym kierunku stanowią zresztą warunki systematycznego badania odruchów, już jako takie, (patrz wstęp) gdyż mają za podstawę zahamowanie naturalnych integracji, powodowane całą sytuacją indywiduum, zmuszonego pozostawać w łóżku, na krześle lub na stole do badania.

Wprawdzie *Brun* zwraca słusznie na to uwagę, że nawet na zjawiskach odruchowych, które powstają w zupełnie nienormalnych nerwowych warunkach, można często obserwować jeszcze pewien stopień instynktowej integracji i celowości (jak np. przy odruchu skracania kończyny i innych u zwierząt rdzeniowych); jest tak istotnie i w tem wyższej mierze, im niżej schodzi się w rzędzie zwierząt (pomyślmy tylko np. o skomplikowanym odruchu wycierania

u żaby rdzeniowej). Wynika to jasno z historii rozwoju funkcji ośrodkowego układu nerwowego w związku z ich lokalizacją, gdyż jednoczenie pojedynczych mechanizmów w jednostki biologiczne u płodu rozpoczęło się w najgłębszych częściach narządu ośrodkowego (więc naprzód w rdzeniu — patrz rozdz. II. 1) i tam też, w mniej lub więcej ograniczonej formie, jeszcze wówczas jest reprezentowane, kiedy ważne i we wstępującym rzędzie zwierząt coraz znaczniejsze składniki funkcji przesunęły się w ciągu filo — i ontogenetycznego różnicowania coraz dalej w kierunku czołowym zwłaszcza ku półkulom mózgowym. W neuropatologicznych warunkach (t. zn. u ludzi i zwierząt z uszkodzonym ośrodkowym układem nerwowym) daje się również, jak i w normalnych warunkach, napewno stwierdzić wpływ czynników instynktowych na szczególny przebieg odruchów. Stłumienie odruchu drapania się przez równoczesne bodźce bólowe, które *Sherrington* pierwszy badał na rdzeniowych psach, a później i ja obserwowałem na kocie z niezupełnym przecięciem rdzenia (1919), stanowi w tym kierunku szczególnie pouczający przykład, a możnaby jeszcze wiele podobnych przytoczyć. I tak widziałem często u porażonej połowiczomajpy (z wyciętym przednim zwojem centralnym) wyraźne polepszenie wszystkich czynności ruchowych pod wpływem silnego popędu instynktowego; gdy zwierzę było głodne, a pokazano mu w pewnym oddaleniu pokarm, to rzucało się nań zaraz, przyczem porażenie zupełnie wyraźnie w spokoju i przy powolnych ruchach znikało prawie bez śladu. Z ludzkiego porażenia połowiczego znane są podobne doświadczenia, a do tego samego zakresu należy postrzeżenie, że przy motorycznej afazji osobniki, które w spokojnym usposobieniu mogą wypowiedzieć nieliczne tylko słowa i to wadliwie, pod wpływem silnego wzruszenia zachodzą o wiele dalej i wydobywają ze siebie słowa (np. przekleństwa), a nawet całe zdania, którychby im się na podstawie ich zwykłego zachowania nigdy nie było przypisało. W takich przypadkach integracja funkcjonalna zdysocjowana lub przynajmniej osłabiona

wskutek ognisk w układzie nerwowym, widocznie przez wewnątrzwydzielnicze i humoralne procesy pochodzenia afektywnego, względnie ich wpływ na procesy w ośrodkowym układzie nerwowym (wzmoczenie pobudliwości, ułatwienie nowych połączeń lub lepsze wyzyskanie starych i t. d.) może jeszcze być przywróconą do tego stopnia, że umożliwia prawie normalny przebieg skomplikowanego szeregu ruchów. To zdaje się być tembardziej możliwem, że już w normalnych warunkach przy jednoczeniu pojedynczych odruchów w wyższe łańcuchy funkcjonalne, nerwowe i pozanerwowe (zwłaszcza humoralne w najszerszem tego słowa znaczeniu) procesy integracyjne wzajemnie się wspomagają i przenikają, z czego dopiero wynikają owe uogólnienie, pewność i sprawność — w pewnych warunkach wprowadzie też fatalność i bezsensowność, które cechują działania instynktywne.

PIŚMIENNICTWO.

Ahlfeld. Festschrift für Carl Ludwig, 1891. Mon. f. Geb. u. Gyn. 21, 1905. — Arloing et Langeron. Faits expérimentaux concernant l'action modificatrice ou réflexe solaire sur les chocs vago-sympathiques. Aschner. Wiener klin. Wochenschr. 1908. — Babiński C. R. de la Soc. de Biol. 1895. — Sem. méd. 1898. — Rev. Neur. 1907. 1915 et 1922. S. Baglioni. Zur Analyse der Reflexfunktion. Bergmann. 1937. — Bazett and Penfield. Brain 45, 1922. Bechterew. Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psych. 80, 1922. — Ogólne podstawy refleksologii człowieka (po rosyjsku). Moskwa. 1923. Schweiz. Archiv f. Neur. u. Psych. 13, 1923. Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psych. 88, 1924. — Beritoff. Brain 47, 1924. Journ. f. Psych. u. Neur. 30, 1924. — Bersot. Archives suisses de Neurol. et de Psych. 4, 5 et 6. — Ibidem 7 et 8, 1921. — Arch. internat. de Neurologie, 16^e et 17^e série. 1923 et 1924. — Bethé. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. 70, 1898. — Ibidem 1900. — Bianchi. La mécanique du cerveau et la fonction des lobes frontaux. Paris 1921. — Bing. Varietäten des Babiniski'schen Reflexes. Schweiz. Archiv für Neurol. u. Psych. III, 1918. — Bleuler. Naturgeschichte der Seele und ihres Bewusstwerdens. Springer 1921. — Böhme. Verh. des Deutschen Kongresses für innere Med. Wiesbaden 1914. — Ergebn. der inneren Med. u. Kinderhkl. 17, 1919. — Böhme und Weiland. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 44, 1918, —

Bok. Fol. Neurobiol. 9, 1915. Psychiatr. en Neurolog. Bladen 1917. — Bollaffio e Artom. Arch. di Sc. biol. 5, 1924. — Brodin. C. r. de la Soc. de Biol. 1921. — Brodmann. Physiologie des Gehirns in Neue Deutsche Chir. Enke. 1914. — Graham Brown. Journ. of Physiol. 1914/15. Erg. der Physiol. von Asher u. Spiro. 15, 1916, S. 460—790. — Brouwer. Psychiatr. en Neurolog. Bladen 1915. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 36, 1917. — R. Brun. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 6, 1920. — Brunschweiler. Arch. suisses de Neur. 15, 1924. — v. Buttel-Reepen. Sind die Bienen Reflexmaschinen? Leipzig 1900. Die stammes-geschichtliche Entstehung des Bienenstaates. Leipzig 1903. — Bychowski. Dwudziestopięciolecie odruchu Babińskiego Neurologia Polska 6, 192. — Cassirer. D. Ztschr. f. Nhlk. 70, 1921. — C. Ceni. Cervello e funzioni materne. Saggio di fisiol. e di psicol. compar. Torino 1922. Claparède. Tierpsychologie in Handwörterbuch der Naturwiss. 9, 1913. — Claude et Lhermitte Ann. de Méd. 1916. — Claude et Lejars. Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1913. — Curshmann D. Zeitschr. f. Nhlk. 31, 1906. — Dagnini. Bollet. d. Scienze med. Bologna, 79, 1908. — Dejerine. Sémiologie des affections du système nerveux, Masson. 1919. — Dejerine et Lévy-Valensi. Rev. Neur. 1911. — Dejerine et Long Rev. Neur. 1912. — Dejerine et Mouzon. Rev. Neur. 1915. — Dennig. Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psych. 92, 1924. — Dollinger. Zeitschr. f. Nhlk. 22, 1919. — Dorman. Arch. of Neur. and Psych. 10, 1923. — Driesch. Der Vitalismus als Geschichte und als Lehre. Leipzig 1905. — Die Philosophie des Organischen. — E. Feuchtwanger. Die Funktionen d. Stirnhirns. Ihre Pathol. u. Psychol. Springer. 1923. — Fleisch. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. 194, 1922. — Foerster. Berliner klin. Wochenschr. 1913. — D. Zeitschr. f. Nhlk. 1921. — Foix. Questions neurol. d'actualité. Masson & Co. 1922. — Forel. Das Sinnesleben der Insekten. München 1910. Forster. Mon. f. Psych. u. Neurol. 46, 1919. — Freeman et Morin. Rev. Neur. 1923, II. — Rev. Neur. 1924, I. — Freusberg. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. 9, 1874. — Froment et Bernheim. Rev. Neur. 1923, II. Gallewski. — Histologische und klinische Untersuchungen über die Pyramidenbahn und das Babinski'sche Phänomen im Säuglingsalter. Inaug.-Diss. Breslau 1902. — A. Gans. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 10, 1922. — Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 68, 1924. — Gierlich. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 60, 1920. — Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 92, 1924. D. Ztschr. f. Nhlk. 84, 1924. — Goldflam. — Neur. Centr. 1903 u. 1908. — D. Ztsch. f. Nhlk. 80, 1923. — Goldstein. Archiv. f. Entw.-Mech. 1904. — Goltz. Ges. Abh. Bonn. 1881. — Beilage zur Lehre der Nervenzentren des Frosches. Berlin 1868. — Guillaïn. Questions neurol. d'actualité. Masson. 1922. — Guillaïn et Barré. Ann. d. méd. 1917. — Guillaume. C. r. de la Soc. de Biol. 1921. — Guillebeau und Luchsinger. Pflüger's Archiv. f. d. ges. Phys. 28, 1887. — Head and Riddoch. Brain 40, 1918. Hess. W. R. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 14, 1924. — Van der Hoere und de Kleijn. Arch. f. d. ges. Physiol. 169, 1917. — Hoffmann. Arch. f. Psych. 68. — Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschl.

the Muskeln. Springer. 1922. — D'Hollander. Ann. méd. psych. 81, 1923. — Gordon Holmes. Brit. med. journ. 1915. — Van't Hoog. Psychia r. en neurolog. Baden. 1918. — Hugulings Jackson. Evolution and dissolution of the nervons system. Lancet 1884. Tłumacz. francuskie w Archives Suisses de Neur. et de Psych. 8 et 9, 1921. — Karger. Klin. Woch. 3. Jahrg. 1924. — Ariens Kappers. Verh. der Koninkl. Akad. von Wetensch. te Amsterdam. 16. 1910. — Vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen, Haarlem. De Erven F. Bohn 1921. — de Kleijn¹. Arch. néerl. de Physiol. 2, 1918. — v. Graefes Archiv. f. Ophthalm. 107, 1922. Arch. Néerl. de Phys. 7, 1922. — de Kleijn und Magnus. Arch. f. d. ges. Phys. 186, 1921. — de Kleijn und Strom van Leeuwen. Graefes Archiv 107, 1922. — Klien. Diskussionsvotum zum Bericht Marburg-Cassirer. D. Zeitschr. f. Nhlk. 1921. — Kretschmer. Über Hysterie. Thieme. 1923. — Landau. Klin. Wochenschr. 2, 1923. — Le Dantec. Sience et conscience. Bibl. de Phil. Scientif. — Léri. Rev. Neur. 1913. — Lhermitte. La section totale de la moelle dorsale. Maloine. 1919. — Lhermitte et Paquiez. Presse méd. 1922. — Loeb. Die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906. — Lukas. Psychologie der niedersten Tiere. Wien und Leipzig 1905. — Luchsinger. Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys. 22, 1880. — Ibidem. 23, 1880. — Magnus. Skandin. Arch. f. Physiol. 43, 1923. — Deutsche med. Woch. 1923. — Körperstellung. 740 S. Springer. 1924. — Magnus und de Kleijn. Arch. f. d. ges. Physiol. 145, 1912 und 159, 1914. — Magitot. L'Iris. Paris. — Mann. Mon. f. Psych. u. Neur. 4, 1898. — Marburg. Die Kriegsverletzungen des zentralen Nervensystems in „Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems“. Bergmann. Wiesbaden 1917. — Jahrb. f. Psych. 40 1900 — Marburg und Ranzi. Arch. f. klin. Chir. 111. — Marie et Foix. Rev. Neur. 1912 et 1915. — Marinesco et Radovici. Rev. Neur. 1923, II. Rev. Neur. 1924, I. — C. Mayer. Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der obern Gliedmassen. Innsbruck 1918. — C. Mayer und Ostheimer. Arch. f. Psych. 59. — M. Minkowski. Corr.-Blatt für Schweizer Ärzte 1917. — Etude sur la physiologie des circonvol. rolandiques et pariét. Archives Suisses de Neurol. et de Psych. I, 1917. — Ibidem, 5, 1919. — Mouvements, réflexes et réactions musculaires du foetus humain de 2 à 5 mois etc. Rev. Neur. 1921. Schweiz. Med. Woch. 1922. — Zur Entwicklungsgeschichte, Lokalisation und Klinik des Fusssohlenreflexes. Schweiz. Arch. f. Neur. und Psych. 13, 1923. — Etude sur les connexions anatomiques des circonv. rolandiques, pariétales et frontales. Ibidem, 12, 14 et 15, 1923 et 1924. Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen. Schw. Arch. f. Neurol. u. Psych. 15 u. 16, 1924-5 und Orell Füssli Zürich. 1925. — C. v. Monakow. Arb. aus dem Hirnanat Inst. in Zürich, 5, 1911. — Gehirnpathologie, 1905. — Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Bergmann. 1914. Biologie und Psychiatrie. Schweiz Arch. f. Neur. u. Psych. 4, 1919. — Ibidem, 8 u. 10, 1921 und 1922. — Fünfzig Jahre Neurologie, Orell Füssli, Zürich 1924. — Munk. Über die Funktionen der Grosshirnrinde 1890. — Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. 1909. — Noïca. Rev. Neur. 1914

Orthmann. D. Zeitsch. f. Nhlk. 50, 1914. — Paton. Naples. Mitt. 18, 1907. Pawłow. Intern. Phys. Kongr. Croningen 1913. — Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 13, 1923. — Dwudziestoletnie doświadczenie obiektywnego studjum wyższych czynności nerwowych u zwierząt (po rosyjsku). Moskwa, 1923. — Poppelreuter. Zentr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 28, 1922. — Philippon. Autonomie et centralisation dans le systeme nerveux des animaux. Bruxelles. — Preyer. Spezielle Physiologie des Embryo. Leipzig 1865. — Rademaker. Klin. Woch. 2, 1923. — Znaczenie czerwonego jądra i reszty śródmózgowia dla napięcia mięśniowego etc. (po holendersku), 381 s. Leiden 1924. — Reboul-Lachaux. Le réflexe solaire. Paris. Legrand 1923. — Riddoch. Brain. 40, 1918. — Riddoch and Farquhar Buzzard. Reactions in quadriplegia and hemiplegia, with especial reference to those of the upper. Brain. 44, 1921. — Rosenblum, Mlle. Du développement du système nerveux au cours de la première enfance. Thèse de Paris 1915. — Rothman. D. Ztschr. f. Nhlk. 1914. — Curschman's Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Springer. — Roussy et Lhermitte. Blessures de la moelle et de la queue de cheval. Coll. Horizon. 1918. — de Rudolf. Journ. of Neur. and Psychopath. 2, 1922. — Schneider. Carl Camillo. Vorlesungen über Tierpsychologie. Leipzig 1909. — Schneider. G. H. Der tierische Wille. Leipzig 1889. — Sherrington. Journ. of Phys. 22, 1897. — Journ. of Phys. 30, 1904. — Brain. 1906. — Quaterly Journ. of Phys. 2, 1909. — The integrative action of the nervous system. Constable 1911. — Quart. Journ. of exper. Phys. 9. — Journ. of Phys. 47, 1913. — Simchowicz D. Ztschr. f. Nhlk. 75, 1922. — Simons. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 80, 1923. — (André) Thomas. Le réflexe pilomoteur. Masson & Co. 1921. — Le réflexe coeliaque, Arch. Suisses de Neur. et de Psych. 13, 1923. — Thomson. Brain. 1907. — Veraguth. Das psychogalvanische Phänomen. Berlin 1910. — Verworn. Allgemeine Physiologie. — Erregung und Lähmung. — Walshe. Brain. 37, 1914/15. — Brain. 42, 1919. — Brain. 46, 1923. — Arch. of Neur. and Psych. 10, 1923. — L'Encéphale 1925. — Wilmers. Arch. f. Psych. 70, 1924. — Wilson. Arch. of Neur. and Psych. 2, 1924. — Wintrebert. Comptes rendus de la soc. de Biol. 57, 1904; 59 83; 1920. — C. r. des S. de l'Acad. des Sc. 165, 1917. — Ibidem. 171, 1920. — Le mouvement sans nerf. Journal de Psychol. 19, 1921. — Titres et travaux scientifiques. Paris. Presses Univers de France 1922. — Wasmann. Instinkt und Intelligenz im Tierreich. Freiburg i. B. 1897. — Weismann. Über die Vererbung, 1883. — Vorträge über Deszendenztheorie. — Ziegler. Biol. Zentr. 20, 1900. — Der Begriff des Instinktes einst und jetzt. Jena, Fischer. 1910.

Wpłynęło 23 maja 1926 r.

FIZJOLOGJA I FARMAKOLOGJA UKŁADU NERWOWEGO AUTONOMICZNEGO.

PODAŁ

J. MODRAKOWSKI.

(Referat poglądowy na podstawie odczytu wygłoszonego w Warsz. Tow. Lekarskiem 1 grudnia 1925 r.)

Mianem układu współczulnego w szerszym znaczeniu (*Système holosympathique*) oznaczają autorowie francuscy układ nerwowy autonomiczny *Langley'a*, który się składa z układu sympatycznego właściwego (*grand- lub ortho-sympathique*) i parasympatycznego.

Niektórzy polscy autorowie nazywają układ nerwowy autonomiczny „roślinnym”. Jest to niewłaściwe, gdyż rośliny tkanki nerwowej nie posiadają. Taka terminologia więc zacierza jedną z najistotniejszych różnic między roślinami i zwierzętami.

Można jedynie mówić o zjawiskach życia wegetatywnego, wspólnych części zwierzętom i roślinom. Terminologia *Langley'a* stosowana w podręczniku fizjologii, wydany przez *A. Becka*, powinna odtąd wyłącznie panować w piśmiennictwie polskim, tak jak jej używają pisarze niemieccy i angielscy.

Rozdz. VI Tom I podręcznika fizjologii, str. 226-237 zawiera opis układu autonomicznego; wobec tego szczegóły fizjologiczne tam podane w niniejszem streszczeniu przytoczone nie będą. (Schemat str. 228, Tablica str. 223 i str. 225).

Wszystkie mięśnie gładkie i gruczoły stoją pod wyłącznem panowaniem układu nerwowego autonomicznego, a tem samem wszystkie zjawiska życia wegetatywnego, na które naogół działa układ parasympatyczny i sympatyczny antagonyście. Prawo to posiada jednak pewne zacieśnienia i wyjątki w szczegółach, jak wykazuje zestawienie na str. 235 w podręczniku fizjologii. W nowszych czasach szereg autorów, zwłaszcza klinicystów, przyjmuje także antagonyście działanie układu współczulnego i parasympatycznego na mięśnie prążkowane. Fizjologowie jednak dotychczas odrzucają możliwość takiego działania wogóle, albo zachowują się conajmniej wyczekująco, gdyż ścisłych dowodów doświadczalnych w tym kierunku na razie niema. Na podstawie zaś jedynie farmakologicznych odczynów, teorii o hamującym, względnie pobudzającym działaniu układu autonomicznego na tonus mięśni szkieletowych opierać nie można. Odczyny te niekoniecznie muszą zależeć od bezpośredniego działania na zakończenia nerwów autonomicznych w mięśniach prążkowanych, w których zresztą dotychczas wykazano jedynie nerwy współczulne, nie zaś parasympatyczne; wywołane środkami farmakologicznymi działania na mięśnie prążkowane mogą być raczej pośrednie, skutkiem zmian w licznych zjawiskach wegetatywnych wogóle, jak w krwiobiegu przez mięśnie, ich przemianie materji i t. p. Możliwem też jest działania na same włókna mięśniowe bez pośrednictwa nerwów; są dane doświadczalne, że w ten sposób właśnie działa adrenalina na mięśnie szkieletowe.

Podczas, gdy nerwy mózgowo-rdzeniowe przebiegają drogę nieprzerwaną od układu środkowego aż do obwodowych swych zakończeń, wszystkie włókno-autonomiczne doznają jednorazowej przerwy w zwojach kręgowych lub położonych bardziej obwodowo; nerw błędny zaś ma swoje przerwy dopiero w zwojach położonych w samych narządach. Stąd jego przedzwojowe włókna są niepomiernie długie, pozazwojowe zaś mikroskopowo krótkie. Wobec tego wyodrębnił *Langley* te zupełnie obwodowe zwoje jako osobną część układu autonomicznego pod nazwą „układu trzewiowego“

(enteric system). Zwoje te, np. plexus *Auerbacha*, są prawdziwymi obwodowymi ośrodkami nerwowymi, regulującymi ruchy autonomiczne (np. jelita i serca), oraz uwarunkowującymi czynności odruchowe.

Poza włóknami ośrodkowymi posiada układ autonomiczny włókna dośrodkowe, anatomicznie i fizjologicznie o wiele mniej zbadane. Stosunkowo dobrze znane są włókna dośrodkowe parasympatyczne, przebiegające w nerwach błędnych. Pojawia się jednak coraz więcej danych o istnieniu i wielkiem znaczeniu włókien dośrodkowych współczulnych, biorących udział w licznych zjawiskach odruchowych trzewiowych. Dośrodkowe włókna, prowadząc podniecie do ośrodków autonomicznych w rdzeniu i rdzeniu przedłużonym, wywołują odpowiedzi odruchowe najczęściej bez współudziału świadomości; wszakże podniecie mogą także docierać do najwyższych ośrodków autonomicznych podkorowych, wywołując reakcje podświadome.

Rzecz jasna, że całe niezmiernie złożone życie wegetatywne ustroju nie może odbywać się w sposób normalny, bez udziału nadzwyczaj czułego mechanizmu zespalającego i regulującego liczne, oddzielne czynności narządów unerwionych przez układ autonomiczny. Musi więc istnieć jakieś skojarzenie pojedynczych ośrodków nerwów autonomicznych, oddawna znanych jak ośrodek n. błędnych, naczynioruchowy, oddechowy i t. d. Ogólne takie centrum odkryli *Karplus i Kreidel* w międzymózgowiu. W corpus subthalamicum (*Lucysii*) znajduje się centrala unerwienia gładkich mięśni oka i pęcherza moczowego, regulowania ciśnienia krwi i wydzielania potu. Tuber cinereum reguluje przemianę materji i ciepłotę ustroju. Są nawet dane wskazujące na specjalne ośrodki, regulujące pojedyncze rodzaje przemiany materji: białka, węglowodanów i tłuszczów, puryn, cholesteryny i wody. Mówi się o ośrodku regulującym wszystkie czynności potrzebne do utrzymania stałego składu krwi w kierunku izochemji, izoosmji, izojonji i izohydri (P_H). Jeżeli zdajemy sobie sprawę, że pojęcie takich ośrodków fizjologicznych wogóle jest czysto hypotetycznem, to jednak musimy przyznać,

że dotychczas ono jedynie daje nam możliwość zrozumienia zespolenia zjawisk życia wegetatywnego w jedną całość normalną. Według *Fr. Krausa* i jego szkoły (*Dresel, Zondek* i inni) wszystkie wyższe ośrodki autonomiczne łączą się w jednej najwyższej centrali życia wegetatywnego w ciałku prążkowanym, a mianowicie w jego filogenetycznie starszej części (*palaeostriatum, globus pallidus*) Jest to niby dusza wegetatywna o pewnym rodzaju ograniczonej świadomości, „podświadomości“.

W ten sposób każdy człowiek i wyższe zwierzę składa się z dwóch osobowości: wyższej—genetycznie młodszej, zespolonej przez pola korowe mózgu i niższej—prymitywnej, zespolonej przez *regio striaria*. Z rodzaju zespolenia tych dwóch osobowości powstają różne typy normalne i patologiczne. Psychologicznie podkorowa osobowość reprezentuje między innymi instynkty, intuicję i irracjonalność. Od *regio striaria* zależy stan snu i obudzenia, pragnienie i głód, ruja, oraz ogólne poczucie zdrowia, nastrój, wogóle owo niedające się bliżej określić poczucie o naszej istocie, naszym „ja“, niezależnie od czynności zmysłowych (*cénesthésie* francuskich autorów).

Ośrodki nerwów autonomicznych tak pod względem fizjologicznym, jak i farmakologicznym są o wiele mniej dokładnie poznane od ich rozgałęzień obwodowych. Przedewszystkiem nie znamy środków o zupełnie swoistem, wyborczem działaniu li tylko na te ośrodki. Pikrotoksyna uchodzi za jad podrażniający wyborczo ośrodki parasympatyczne; β tetrahydronaftylamina zaś działa wybitnie drażniaco na ośrodki nerwów współczulnych, ale równocześnie też na ich zakończenia.

Na pojedyncze ośrodki autonomiczne działa cały szereg środków, których jednakże ze względu na inny zakres działania, występujący na pierwszy plan, nie możemy wcale nazwać sympatyko — lub parasympatykotropowymi środkami. Tak np. drażnią ośrodek nerwów błędnych: akonityna, morfina, glukozydy naparstnicy, strofantyna i przedewszystkiem scylaina, a także atropina, oraz pośrednio wskutek powiększe-

nia ciśnienia krwi nawet adrenalina. Pobudliwość zaś tego ośrodka wzmagają kofeina i strychnina. Te dwa alkaloidy powiększają podobnie pobudliwość ośrodka oddechowego, który drażnią atropina, lobelina, kamfora i inne, a porażają morfina, skopolamina, oraz anestetyki i hypnotyki. Kofeina i strychnina zwiększają również pobudliwość ośrodka naczynioruchowego. Jeżeli przyjmujemy—co jest rzeczą upodobania—osobny parasympatyczny ośrodek rozszerzający naczynia i oddzielny zwężający współczulny, w takim razie możemy powiedzieć, że centrum rozszerzające naczynia podrażniają atropina i azotyny. Anestetyki i hypnotyki, zaś zahamowują, względnie porażają centrum, zwężające naczynia. Ośrodek cieplny możemy także podzielić (według *H. H. Meyera*) na parasympatyczny obniżający i sympatyczny podnoszący temperaturę ciała. W takim razie obniżają ciepłotę pilokarpina i fizostygmina, drażniąc ośrodek parasympatyczny,—atropina zaś zahamowując go, podnosi temperaturę; ośrodek sympatyczny drażnią i przeto powiększają ciepłotę ciała: kokaina i toksyny bakteryjne, podczas gdy morfina i antipyretyki obniżają jego czynność. Pobieżne to zestawienie wykazuje dobitnie że środki tu wymienione należą do najróżniejszych grup farmakologicznych, nie może więc być mowy o jakimś swoistem działaniu ich wyłącznie na ośrodki autonomiczne. To jednak nie wyklucza, że niektóre z tych środków posiadają doskonałe wskazania kliniczne, także w kierunku działania na środkową część układu nerwowego autonomicznego.

Ze względów teoretycznych bardzo jest ważnem, że niektóre alkaloidy jak nikotyna i cytyzyna po przejściowem drażnieniu porażają zwoje obwodowe autonomiczne, co równa się porażeniu wszystkich włókien przedzwojowych, podczas gdy pozazwojowe pozostają czynne. Ta właściwość posłużyła Langley'owi, jak wiadomo, do rozwikłania anatomicznego przebiegu i odkrycia czynności fizjologicznych pojedynczych włókien nerwów autonomicznych.

Dotychczas najlepiej bezwarunkowo poznanem jest działanie środków farmakologicznych na zakończenia nerwów autonomicznych, względnie na miejsce łączenia się nerwów

z tkanką. Działanie to jest w wysokim stopniu swoiste parasympatyko- lub sympatykomimetyczne, póki stosujemy właściwe, niezbyt duże ani zbyt małe dawki. Jeżeli natomiast będziemy stosowali dawki nieodpowiednie, zwłaszcza nieproportyjnie duże, to znajdziemy, że swoistość się zaciera, a pojawia się działanie amfotropowe, na obydwie części układu autonomicznego. Wobec względności wszystkich zjawisk biologicznych nie może to zdziwić — a tembardziej obalić doskonale uzasadnionego podziału na środki działające parasympatycznie i sympatycznie. Ogólnie można powiedzieć, że adrenalina i chemicznie do niej podobne fenilalkilaminy, jak tyramina, epinina, adrenalon, stryfnon i efedryna (zawarta w roślinach rodzaju *Ephedra*) działają zupełnie podobnie jak drażnienie włókien współczulnych. Ergotoksyna (ergotomina, gynergen) działa wyłącznie na motoryczne nerwy współczulne, w małych dawkach drażniąco, a więc podobnie do adrenaliny, w dużych zaś porażająco. Wówczas środki sympatykomimetyczne grupy adrenaliny mogą działać już tylko na hamujące nerwy; w ten sposób powstają różne objawy na pozór wręcz odwrotne w porównaniu do zwykłego działania tych środków (np. obniżenie ciśnienia krwi, zatrzymanie czynności serca w rozkurczu i t. p.). Pobudliwość układu współczulnego powiększają i przeto uczulają go na działanie środków sympatykomimetycznych: kokaina, wydzielina tarczycy, oraz wapno. Kofeina i inne pochodne grupy purynowej okazują w niektórych kierunkach wpływ hamujący na włókna współczulne. Środków porażających zaś ogół nerwów sympatycznych nie znamy.

Obwodowe zakończenia układu parasympatycznego drażnią: muskaryna, pilokarpina i acetylcholina, fizostygmina zaś i potas powiększa ich pobudliwość. Porażająco działa grupa atropiny oraz błękit metylenu.

Powyższy podział najważniejszych środków działających na układ nerwowy autonomiczny, aczkolwiek zasadniczo ścisły i ustalony w licznych szczegółach, nie ostoja się jednakże przy nienormalnych warunkach doświadczalnych lub nieraz w stanach patologicznych. Wówczas występują t. zw. para-

doksalne lub odwrotne, względnie amfotropowe działania. Dużą rolę odgrywa przytem dawkowanie. Np. dawka atropiny, niewystarczająca do porażenia zakończeń nerwów parasympatycznych, może wywołać zwolnienie pulsu i skurcz zwieracza pylori, prawdopodobnie wskutek drażniącego działania na ośrodek nerwów błędnych, podczas gdy przy zupełnem porażeniu zakończeń, po większych dawkach atropiny, podniety ośrodkowe nie mogą dotrzeć do narządu. Szereg środków znowu, stosowanych zwłaszcza w dużych dawkach, wywołuje wzmożone wydzielanie adrenaliny i przeto nabiera pozornie własności sympatykomimetycznych. Należą tu między innymi: morfina, strychnina, kofeina, chinina — a z parasympatykomimetycznych środków: pilokarpina i przede wszystkim fizostygmina. Pozatem w dużej mierze stanowi o przemianie sympatykomimetycznego działania na parasympatykomimetyczne i odwrotnie — stan czynnościowy samych komórek w chwili zadziałania środka, względnie uprzednio wywołany stan podrażnienia lub nadpobudliwości jednej części układu autonomicznego wobec drugiej. I tak po stosowaniu wago tropowego środka, np. acetylcholino, nie znosi adrenalina działania diastolicznego tego środka, lecz przeciwnie może je powiększyć.

Przewaga napięcia jednej części układu autonomicznego nad drugą, zależy między innymi przedewszystkiem od wzajemnego ustosunkowania się elektrolitów w ustroju, zwłaszcza wapnia (Ca) i potasu (K). Już od dawna wiadomo, że drażnienie nerwu błędnego wyswobadza jony K, a współczulnego jony Ca. Dalej przekonano się doświadczalnie, że nadmiar jonów K w płynach fizjologicznych zwiększa pobudliwość układu parasympatycznego; Ca zaś działa wręcz przeciwnie. W dalszym ciągu okazało się, że działanie środków sympatykomimetycznych może przechodzić w parasympatykomimetyczne wskutek przewagi jonów K, i odwrotnie przy nadmiarze jonów Ca. Wzrost jonów K w płynie tkankowym zmusza komórki do oddawania jonów OH, wzrost jonów Ca zaś do oddawania jonów H. Wskutek tego w pierwszym przypadku odczyn wewnątrz komórek przesuwają się w kie-

runku kwaśnym, w drugim przypadku w kierunku zasadowym. W ten sam sposób przesuwają drażnienie jednego lub drugiego układu autonomicznego stosunek wzajemny jonów K i Ca, oraz odczyn komórek i krwi.

Na końcu zaznaczam, że umyślnie nie wspominałem o hystaminie i papawerynie, gdyż środki te nie działają na nerwy autonomiczne, lecz bezpośrednio na gładkie mięśnie. Tak samo działanie pituitryny (wyciągów z tylnych części przysadki) nie odpowiada działaniu nerwów autonomicznych, lecz jest skierowane bezpośrednio na mięśnie.

Wpłynęło 8 lutego 1926 r.

Z Kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor Profesor Dr. Kazimierz Orzechowski.

ANATOMJA PATOLOGICZNA ZWOJÓW WSPÓŁ- CZULNYCH.¹⁾

PODAŁ

Dr. FELIKS SKUBISZEWSKI, Asystent Kliniki.

Zmiany drobnowidowe w układzie współczulnym stanowią dzisiaj bodaj najmniej opracowany dział anatomji patologicznej. Nawet obszerne podręczniki anatomji patologicznej nie podają nawet ogólnego obrazu zmian, zachodzących tam w różnych stanach chorobowych o charakterze choćby tylko zjawiska towarzyszącego. Do niedawna zaledwie poszczególni badacze zadawali sobie trud wejrzenia w zmiany drobnowidowe zwojów współczulnych. W ostatnich latach prace z zakresu histopatologii tych zwojów zaczynają się pojawiać w nieco większej ilości. Do tego zaciekawienia się stroną anatomo-patologiczną układu współczulnego przyczynił się w znacznej mierze postęp fizjopatologii tego układu wogóle, wobec czego zachodzi potrzeba dopełniania jej patologją ustroju ludzkiego. Z drugiej strony zmiany w zwojach współczulnych budzą zainteresowanie nie tylko patologów, lecz w równym stopniu też klinicystów, którzy szukają tam należytego oświetlenia wielu objawów w licznych stanach chorobowych.

Nie będę wyliczał w chronologicznym porządku autorów, którzy się zajmowali zmianami histologicznymi układu współ-

¹⁾ Według odczytu w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim dnia 27 listopada 1925 r. Pol. Gaz. Lek. Nr. 15. 1926. Ryciny odrysował z preparatów własnych M. Brudnoch.

czulnego i ograniczę się tylko do przytoczenia prac z kilku lat ostatnich. *Laignel-Lavastine*, który od wielu lat zajmował się zmianami anatomo-patologicznymi zwojów współczulnych w różnych stanach chorobowych i doświadczalnych, zebrał wyniki swych badań w dziele: *Pathologie du Sympathique*. *Spiegel i Adolf* badali zwoje współczulne w wielu chorobach, *Abrikosoff* i jego współpracownik *Mogilnitzki* opisali dokładnie zmiany w zwojach współczulnych w chorobach zakaźnych; skorzystali oni z licznych epidemii chorób zakaźnych w Rosji, które dostarczyły im obfitego i wyjątkowego pod względem różnorodności materiału. *Stämmler* badał układ współczulny podczas miażdżycy tętnic. Wreszcie dzieło: *Die Lebensnerven Müllera* zawiera rozdziały anatomji patologicznej układu współczulnego. Wykaz autorów dawniejszych można znaleźć w piśmiennictwie, załączonem w pracach autorów tutaj wymienionych.

1.

Zmiany chorobowe w poszczególnych elementach zwoju współczulnego.

Przedewszystkiem rozpatrzeć należy zmiany poszczególnych elementów nerwowych zwojów współczulnych niezależnie od stanu chorobowego. Jednocześnie omówimy zwykłe zmiany, zachodzące w tkance podścieliskowej, pochodzącej zarówno z listka zarodkowego zewnętrznego jak i z mezenchymu. Należy przytem zauważyć, że nie wszystkie elementy nerwowe zostały zbadane jednakowo dokładnie. Na tę niewspółmierność złożyły się trudności techniki mikroskopowej.

Najwięcej uwagi poświęcono samej komórce współczulnej, od niej też rozpocznę rozpatrywanie zmian. Komórka nerwowa zwoju współczulnego znajduje się w szczególnych poniekąd warunkach strukturalnych, gdyż każda otoczona jest torebką, złożoną z błony właściwej wysłanej od wewnątrz komórkami. Owe komórki torebkowe starano się utożsamić z glejem układu nerwowego ośrodkowego, uważając je za pochodne zewnętrznego listka zarodkowego. Bliskie

sąsiedztwo torebki z komórką współczulną powoduje, że przy zmianach tej ostatniej komórki torebkowe przyjmują wcześniej udział w sprawie patologicznej. Poszczególne skupienia komórek współczulnych są rozmieszczone w pośród tkanki siateczkowej, Takie pojedyncze grupki są znów rozgraniczone przegródkami z tkanki łącznej włóknistej, która również zewsząd otacza cały zwój od zewnątrz. W przegródkach przebiegają większe naczynia krwionośne, zaś w samych skupieniach komórek współczulnych dostrzega się tylko naczyńka włosowate.

W patologii komórki współczulnej najrozleglejszy dział obejmują jej zmiany wsteczne. W początkowym okresie zwyrodnienia występuje pęcznienie komórki, co powoduje ściślejsze przyleganie jej do swej torebki. Istota chromatynowa protoplazmy barwi się słabiej, a nawet widzi się odcinki pozbawione tygroidu. W razie zwyrodnień znacznieszego stopnia delikatne ziarenka *Nissla* barwią się w sposób rozlany, wskutek czego zaciera się budowa protoplazmy. W tym okresie zwyrodnienia jądro komórkowe też ulega zmianie, a mianowicie jego chromatyna przestaje się wyraźnie barwić, natomiast jąderko występuje jeszcze ostrzej, co widać wyraźnie zwłaszcza na preparatach barwionych metodą *Heidenhaina*. Następnie chromatyna przestaje się barwić, jąderko znika, a z jądra komórkowego pozostaje tylko zarys jego otoczki. W dalszych przeistoczeniach wstecznych jądro komórkowe znika zupełnie, a protoplazma przybiera wygląd masy ziarnistej, barwiącej się toluidyną w sposób rozlany i w słabym stopniu. Taka komórka współczulna pozbawiona jądra ulega następnie powolnemu wessaniu; wtedy napotyka się tu i owdzie oka torebek komórkowych, do których ścianki przylega bezpostaciowa masa ciała komórkowego. W ten sposób następuje stopniowe rozpływanie się istoty komórkowej i jądra (chromatolysis, karyolysis). Rzadziej naogół spotyka się komórki, których protoplazma przybiera wygląd ujednostajniony. Również jednolicie może się barwić zmniejszone jądro (zagęszczenie jądra, pyknosis). Zagęszczone komórki współczulne znajduje się pojedynczo w zwojach, nie

wykazujących poza tem zmian patologicznych; można stąd wnosić, że jest to objaw fizjologicznego starzenia się i obumierania poszczególnych elementów nerwowych. W pewnych warunkach w protoplazmie komórkowej powstają wodniczki, leżące bądź na obwodzie, bądź też bliżej jądra. Przyjmuje się naogół, że wodniczki zewsząd otoczone protoplazmą komórkową są objawem patologicznym.

Komórka współczulna podlegająca przeistoczeniu wstecznemu może zawierać w pewnym okresie tłuszcz i to zarówno w protoplazmie, jak i w jądrze. Niekiedy kulczki tłuszczu wypełniają całkowicie protoplazmę komórkową, co się spotyka np. w posocznicy lub innych złośliwych sprawach zakaźnych (zwyrodnienie tłuszczowe). Tłuszcz na tym stopniu zwyrodnienia komórki współczulnej zjawia się również w komórkach torebkowych oraz w śródbłónkach naczyń krwionośnych. W protoplazmie komórkowej podczas procesu zwyrodnienia wytwarzają się niekiedy ziarenka, które *Stämmler* nazywa fuksynochłonnemi, ze względu na ich powinowactwo do fuksyny.

Komórki śródbłonkowe torebek nie zachowują się biernie wobec zmian w komórce współczulnej. Tracą one wcześniej swój wysmukły wrzecionowaty kształt, i jądra ich zaokrąglają się. Wskutek tego zostaje naruszony wzajemny układ komórek torebkowych; poszczególne bardziej napężniałe komórki wypuklają się do przestrzeni okołokomórkowej, torebka zatracą regularny kulisty wygląd i stają się krętą. W razie cięższego zajęcia komórki współczulnej następuje bujanie komórek torebkowych, które oddzielają się od błony właściwej i tworzą różnej grubości nawarstwienia. Nowopowstałe komórki torebkowe wciskają się do przestrzeni okołokomórkowej, a pojedyncze nawet wgłęb komórki współczulnej. Wskutek tego tworzą się obrazy, utożsamiane z neuronofagją, spostrzeganą w układzie nerwowym ośrodkowym. Przyrost liczby komórek torebkowych widzimy na preparatach zwykłych, przejrzyście obrazy neuronofagji daje metoda *Bielschowsky'ego*. Na powierzchni komórki współczulnej widać wtedy miseczkowate zagłębienia, lub też oka

w samej protoplazmie, w których leżą nowopowstałe komórki torebkowe. Neuronofagja w zwojach współczulnych, przynajmniej w sprawach ostrych, nie jest pierwotną, gdyż powstaje ona współzrędnie ze zmianą samej komórki współczulnej. Bezpostaciowa błona właściwa torebki komórkowej grubieje w czasie bujania komórek i barwiona metodą *van Giesona* przybiera odcień różowy.

Wybitniejszym stopniom zwyrodnienia komórki współczulnej i bujaniu odnośnych komórek torebkowych towarzyszą zmiany w tkance podścieliskowej międzykomórkowej; w odpowiedzi na bodziec drażniący, jądra komórek łącznotkankowych wykazują czynny stan, a następnie przyrost liczebny. Naczynka krwionośne włosowate są wypełnione krwinkami, komórki śródbłonkowe pęcznieją i wypuklają się do światła naczyniowego. Spostrzegamy wreszcie obrazy bujania komórek śródbłonkowych w kierunku światła naczynia.

Oto są etapy zmian wstecznych komórki współczulnej aż do jej całkowitego zaniku. W ten sposób w zwoju współczulnym ginie element komórkowy, którego miejsce zajmują naprzód nowopowstałe komórki torebkowe, a potem tkanka łączna. Ten typ przeistoczeń wstecznych komórki współczulnej spostrzegamy w sprawach chorobowych ostrych, a więc we wszystkich zgoła chorobach zakaźnych, następnie w gruźlicy i zatruciach (ołowiem, arszenikiem). Całość tych zmian, z ich poszczególnymi okresami i stopniem nasilenia, składa się na obraz, któryby można określić mianem ostrego zwyrodnienia zwoju współczulnego. Jednoczesne bujanie komórek torebkowych i powstające obrazy rzekomej neuronofagji przyczyniają się do nadania sprawie ostrego zwyrodnienia zwoju cech niejako swoistych (ryc. I).

Zmiany w zwojach współczulnych w sprawach toczących się w nich przez czas dłuższy różnią się znacznie od dopiero co opisanych. W zwojach takich zwraca na siebie odrazu uwagę znaczny przyrost tkanki łącznej, której nadmiar powoduje zatarcie prawidłowych stosunków pomiędzy poszczególnymi skupieniami komórek zwojowych. Znajdujemy wtedy w poszczególnych grupach zaledwie po kilka

komórek zwojowych, nadto pojedyncze komórki znajdują się wprost wśród zmienionej tkanki łącznej. Tkanka podścieliskowa międzykomórkowa zatracą delikatny charakter włóknkowo-siateczkowy, staje się grubszą, włóknistą, barwiąc się metodą *van Giesona* z odcieniem czerwonym. Naczynia krwionośne włosowate wykazują zgrubiałą otoczkę łącznotkankową. Bardziej jeszcze zmienione są większe naczynia krwionośne, w których bezpośrednim sąsiedztwie stwierdzamy znaczny przyrost tkanki łącznej (ryc. 2).

W samej komórce współczulnej, pozostającej w tak zmienionych warunkach bytu, zachodzą daleko posunięte zmiany. Mianowicie komórki zwojowe są zniekształcone i zmniejszone objętościowo. Protoplasma ich ulega przeważnie zagęszczeniu i barwi się nierównomiernie. Jądro komórkowe jest również zniekształcone i przemieszczone zazwyczaj ku obwodowi, piknotyczne, z chromatyną rozmieszczoną nierównomiernie, lub barwiącą się w sposób rozlany. Komórki śródbłonkowe torebek również utraciły swój kształtny wygląd, a same jądra ulegają zagęszczeniu, regularny owal torebki zatracą się. Często napotyka się obrazy neuronofagji komórki zwojowej. Tu i owdzie widzimy wreszcie resztki ciał komórkowych, otoczone bujającymi komórkami torebkowymi. W streszczeniu zmiany przewlekłe w zwojach współczulnych cechują się więc następującymi znamionami: 1) przerzedzeniem komórek nerwowych, wykazujących przytem różne okresy zanikowe; 2) przyrostem tkanki łącznej, która przyczynia się do zatarcia właściwej budowy zwoju i 3) zmianami w układzie krwionośnym pod postacią zgrubienia ścianki naczyń oraz rozrostu tkanki łącznej w najbliższym jej sąsiedztwie. Takie znaczne zmiany mogą się wytworzyć po jednorazowym ostrem, ale ciężkim zajęciu zwoju, jak to się zdarza w chorobach zakaźnych. Będą one wtenczas wynikiem procesu naprawczego w zwoju dotkniętym zwyrodnieniem. Częściej jednak są one następstwem wielokrotnie powtarzających się zachorzeń zwojów współczulnych, z przyczyn najróżnorodniejszych, nie zawsze dających się dokładnie określić. Między

innemi zmiany tego typu cechują przeistoczenie zwojów współczulnych, towarzyszące miażdżycy tętnic.

Oddzielnego omówienia wymagają zmiany barwikowe komórki współczulnej, obserwowane w sprawach ostrych i przewlekłych. W komórkach zwojowych układu współczulnego barwik może się odkładać już w pierwszych latach życia osobnika; niektórzy badacze wykazywali go tam nawet u kilkumiesięcznych płodów (*Lubimoff i Vas*). Zawartość barwika w komórce zwojowej zwiększa się stale z wiekiem, dosiegając znaczniejszej ilości około 40 roku życia. Nie zawsze jednak ilość barwika odpowiada wiekowi.

Barwik układa się w komórce współczulnej pod postacią ziarenek, skupiających się w bezkształtne bryłki, albo rozłożone w całej protoplazmie dość równomiernie, albo zebrane przeważnie w jednym odcinku; czasem tworzy on dookoła jądra rodzaj wianuszka. Barwik zwojowy może dawać odczyny tłuszczowe, jest to barwik żółty, lipofuscyna; gdzieindziej jest on ciemniejszy, brunatny i wówczas okazuje się bardzo odpornym na działanie kwasów i zasad, dlatego też zaliczają go do grupy melanin. *Spiegel i Adolf* przypuszczają, że oba te rodzaje barwika znajdują się ze sobą w związku genetycznym, przekonali się bowiem, że w miarę zmniejszania się w zwojach współczulnych barwika żółtego narastała ilość brunatnego, który więc wytwarza się z lipofuscyny przez utratę cząsteczki tłuszczowej.

Komórki zwojowe z małą zawartością barwika w protoplazmie nie wykazują pozatem zmian widocznych. Natomiast komórki ze znaczniejszem jego nagromadzeniem są zazwyczaj chorobowo zmienione. Są one naogół zmniejszone, protoplazma ma wygląd ujednolity, barwi się w sposób rozlany, a jądro, niekiedy piknotyczne, przemieszcza się ku obwodowi. Innym razem nie dostrzega się zupełnie jądra, przesłoniętego w całości przez barwik, wypełniający protoplazmę. Można również napotkać już tylko resztki komórkowe z zawartością w nich barwika. Obecność barwika pozakomórkowo wśród tkanki łącznej tłumaczy się rozpadem komórki z następczem wessaniem jej protoplazmy. Współczesne ba-

dania nad barwikiem nie przyniosły nowego wyświetlenia jego istoty i pochodzenia w komórkach nerwowych zwojów współczulnych. Do zmian barwиковych odnosi się również odkładanie się w nich hemosyderyny, którą *Abrikossoff* wykazał w dwóch przypadkach niedokrewności złośliwej, a w zwoju półksiężycowatym w przypadku rozległej miażdżycy tętnic.

Na szczególniejsze omówienie zasługują zmiany, zachodzące w nerwowym aparacie włókiennkowym wewnątrz komórki współczulnej i w jej wypustkach. Włókienka te w warunkach normalnych ujawniają się pod postacią dość gęstokiej, delikatnej siatki, lub wysmukłych pęków, złożonych z niteczek prawie jednakowej grubości. Siateczka nerwowa zwyrodniałej komórki zwojowej może w pewnych odcinkach nie występować zupełnie, lub też w stopniu niedostatecznym. Rozrzedzenie siateczki nerwowej widzimy w miejscach gromadzenia się w protoplazmie barwika. Pojedyncze włókienka przedstawiają się wtedy jako zgrubiałe, lub przeciwnie ściennie, przyczem zatracą się też siateczkowy układ włókiennotwórczych miejscowe zgęszczenia. Kiedy indziej włókienka wewnątrzkomórkowe przybierają przebieg kręty, zbijają się ze sobą, co można widzieć dokładnie w pobliżu jądra komórkowego. Spostrzega się również fragmentacje włókień nerwowych w samej komórce i jej dendrytach (ryc. 3). Niekiedy widzimy siateczkę nerwową w komórkach już pozbawionych jąder, z czego możnaby wnosić o znacznej odporności włókień nerwowych na bodźce szkodliwe. W razie znacznych zmian w komórce siatka nerwowa barwi się źle i liczba dendrytów jest zmniejszona.

W niektórych chorobach zwyrodnienie komórek zwojowych łączy się z żywym odczynem naczyń krwionośnych. Są one wtedy rozszerzone i wypełnione krwinkami, z przysięnnem ugrupowaniem się leukocyty i naciekami drobno-komórkowymi lub limfocytowymi. Nacieki zapalne rozmieszczają się bądź dokoła naczyń, bądź zdala od nich, wśród tkanki podścieliskowej. Mamy wtedy do czynienia z obrazem anatomicznym zapalenia zwoju współczulnego (sympathicoganglionitis).

W czasie zmian wstecznych w komórkach współczulnych zwyrodnieniu ulegają też włókna nerwowe. W zwojach współczulnych przebiegają one w postaci pęków; w obrębie skupień komórkowych włókna myelinowe rozpraszają się i tworzą siatkę (ryc. 4). W stanie zwyrodnienia myelina włókien nerwowych barwi się gorzej, lub też występuje pod postacią bezkształtnych bryłek, które następnie mogą dawać odczyny tłuszczowe. Przeistoczeniom patologicznym ulegają też komórki *Schwanna*, co się wyraża zmianą ich kształtu, zwyrodnieniem tłuszczowym, gorszą barwliwością chromatyny jądrowej; wreszcie zostaje naruszony wzajemny układ tych komórek. W sprawach przewlekłych stwierdzamy, że tkanka łączna na obwodzie pasem włókien nerwowych rozwiera się i wciska pomiędzy nie, rozsuwa je i przez to zniekształca. Opisywane były różne zmiany włókien osiowych w postaci zgrubień, rozwłóknienia lub ścięć.

II.

Anatomja patologiczna układu sympatycznego w różnych chorobach.

Z kolei omówimy zmiany histologiczne zwojów współczulnych w różnych sprawach chorobowych. Najpierw zatrzymam się na zmianach układu sympatycznego w ostrych chorobach zakaźnych. Tutaj w pierwszym rzędzie zasługują na uwagę badania *Abrikossowa* i *Mogilnitzkiego*, dokonane systematycznie na dużym materiale sekcyjnym, obejmującym wszystkie niemal choroby zakaźne naszej strefy, jako to: włóknikowe zapalenie płuc, grypa epidemiczna, tyfusy: brzuszny, plamisty i powrotny, czerwonka, cholera, gruźlica prosówkowa, posocznica i inne. Autorzy ci stwierdzili zajęcie zwojów współczulnych we wszystkich bez wyjątku wymienionych chorobach. Zmiany drobnowidowe polegały na różnego stopnia zwyrodnieniu komórek zwojowych z jednoczesnem bujaniem komórek śródbłonkowych torebek. Komórki torebkowe zaczynają się mnożyć we wczesnych okresach zakażenia, nawet dokoła pozornie niezmiennych komórek zwojowych. Zmiany w samej komórce współczulnej

polegały na ostrem zwyrodnieniu z pęcznieniem, przeistoczeniami jądra i zjawianiem się tłuszczu w pierwoszczy, oraz nagromadzeniem barwika. Włókna rdzeniaste rozpadają się na bryłki, dające następnie odczyny tłuszczowe. Naczynia krwionośne są zazwyczaj przekrwione, a ich komórki śródbłonkowe ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu. W niektórych chorobach, jak zapalenie włóknikowe płuc, błonica, schorzenia posocznice, występują w zwojach sympatycznych wyraźne obrazy zapalenia, a w ropyńcy nawet niewielkie ogniska ropne.

W gruźlicy płucnej znajdowano w zwojach współczulnych zmiany o charakterze wstecznym, chociaż nie stale i nie zbyt nasilone. Natomiast u osobników gruźliczych z zespołem Addisona, lub choćby tylko z plamami czarnymi na skórze znajdowano zawsze wybitne zmiany w splocie trzewnym (*Laignel-Lavastine*).

Podobne zmiany o typie ostrego zwyrodnienia opisywano w zwojach współczulnych w wielu sprawach chorobowych, jakoto: zatruciach (ołowiem, arszenikiem), zapaleniu otrzewnej samoistnem i wywoływanem doświadczalnie, zapaleniu wielonerwowem, stwardnieniu rozsianem, bezwładzie postępującym i innych. Badania te wykazały tylko zajęcie zwojów w przebiegu tych schorzeń, ale nie dostarczyły żadnych charakterystycznych obrazów patologicznych.

Istnieje ścisła współpraca układu wegetatywnego z gruczołami wydzielania wewnętrznego w wywieraniu wpływu regulującego na ustrój lub pewne tylko jego czynności. Dlatego też przypuszczano oddawna, że zaburzenia w gruczołach wydzielania wewnętrznego mogą powstać wskutek pierwotnego zachorzenia określonych odcinków układu sympatycznego lub parasympatycznego, zwłaszcza zwojów współczulnych. Z tego powodu w wielu zespołach z zakresu wydzielania wewnętrznego doszukiwano się zmian w układzie wegetatywnym. Na szczegółowsze omówienie zasługują w tej mierze zwłaszcza choroby Basedowa i Addisona.

Dotychczas koncepcja patogenetyczna choroby Basedowa opiera się przeważnie na faktach klinicznych. *Marcel Labbé* pojmuje współdziałanie tarczycy i układu sympatycznego jako całość fizjologiczną, gdzie w poszczególnych przypadkach mogą przeważać objawy zależne od jednego z tych narządów. *Achard* skłania się do poglądu, że zmiany pierwotne zachodzą w tarczycy. *Wilson i Cushing* widzą pierwotne źródło sprawy chorobowej w zaburzeniach układu sympatycznego; przemawiają zatem wyniki doświadczeń na zwierzętach oraz spostrzeżenia, wskazujące na doniosłość silnych wzruszeń w ujawnianiu się zespołu Basedowa. Pośrednim dowodem może być też uleczalność tej choroby po wycięciu odcinka szyjnego n. współczulnego (*Jonnesco*). Do dać należy, że w tarczycy nie znaleziono dotychczas zmian mikroskopowych jednolitych, których znaczenie w powstawaniu choroby Basedowa byłoby powszechnie przyjęte. Tem chętniej chcieliby je widzieć w układzie sympatycznym.

Poszukiwania zmian w układzie sympatycznym w zespole Basedowa datują się od dawna, ale nie dały one wyników zgodnych. Liczni autorowie znajdowali w zwojach współczulnych zmiany, które polegały na stanach zanikowych komórek nerwowych i rozroście tkanki łącznej (*Recklinghausen, Lanceraux i Peter, Geigel, Reith, Archibald i Boveridge, Singleton Smith, Hezel i Ehrhardt*). *Aoyagi* znajdował zanik komórek nerwowych w zwojach sympatycznych szyjnych połączony z pogrubieniem i rozpadem ziarnistym włókienek nerwowych wewnątrzkomórkowych; to samo znalazł też w jednym przypadku w zwoju trzewnym. W dwóch spostrzeżeniach *Spiegela i Adolfa* zmiany w zwoju szyjnym górnym polegały na nadmiarze barwika w komórkach nerwowych, przekrwieniu naczyń i naciekach limfocytowych, ogniskowych i rozlanych. *Klien* widział nacieki, którym przypisuje znaczenie. *Mogilnitzki* znalazł w czterech przypadkach choroby Basedowa znaczne zmiany w zwojach układu wegetatywnego, najwybitniej były one jednak wyrażone w zwojach sympatycznych, mniej natomiast w zwojach szyjnym i węzłowym n. błędnego. Natomiast wielu autorów starszych, których

tutaj nie cytuję, a z nowszych *Stämmeler* nie znajdowali w zespole *Basedowa* zmian drobnowidowych w odcinku szyjnym n. współczulnego.

Nie mniejszą wartość mogą posiadać badania układu sympatycznego w zespole *Addisona*, kiedy napięcie tego układu jest obniżone dla braku adrenaliny w ustroju. Badania zwojów sympatycznych w tem cierpieniu nie dały również wyników jednakowych. Już *Gulenburg i Guttman*, a potem *Kahlden* znajdowali zmiany w zwojach współczulnych w przeszło 70% przypadków zestawionych. Krytyczne rozpatrzenie tego materiału, mianowicie co do stopnia i charakteru stwierdzanych zmian, niekiedy zbyt małych, zmusza do obniżenia tego odsetka. *Fahr i Reiche* nie znaleźli zmian chorobowych w zwoju trzewnym. Natomiast w dwóch przypadkach *Mogilnitzki'ego* w zwoju trzewnym istniały wyraźne zmiany. Polegały one na rozroście tkanki łącznej, połączonym ze zmianami wstecznymi w komórkach, z pigmentacją i bujaniem satelitów. Węzły autonomiczne serca i zwoje sympatyczne szyjne wykazały niewielkie odchylenia do normy.

Z drugiej strony ciekawe są spostrzeżenia w przypadkach zespołów *Addisona*, w których nie znajdowano zmian w nadnerczach, a natomiast w układzie sympatycznym. Zmiany te w pewnej grupie przypadków miały charakter grubo-anatomiczny. A więc, zwój półksiężycowaty ulegał zajęciu wskutek sąsiedztwa dużego gruzelka (*Brault i Perrulet*), to znów był doszczętnie zniszczony przez nacisk rakowaty (*Dugust i Josué*), lub też wychodzące z niego nerwy były uciśnięte wskutek przylegania zserowaciałych gruczołów chłonnych (*Laignel - Lavastine i Porak*). W innej grupie zespołów *Addisona* ze zdrowymi nadnerczami oznaki chorobowe w układzie sympatycznym wykrywano dopiero podczas badania drobnowidowego. W przypadku *Raymond'a* zwój półksiężycowaty prawy znajdował się w stanie stwardnienia, połączonego z przeistoczeniem wstecznym samych komórek nerwowych. *Spiegel i Adolf* znaleźli w jednym przypadku znaczne zmiany w zwojach sympatycznych szyjnym i trzewnym, nad-

mierną pigmentację komórek nerwowych, zwyrodnienie ich wodniczkowe i tłuszczowe, wreszcie zwiększenie się liczby komórek tkankowych. *Barraud* w swoim spostrzeżeniu stwierdził zwyrodnienie całego łańcucha zwojów współczulnych. Podobne obserwacje ogłosili *Nobécourt*, *Brelet* i *Gillet*, wreszcie *Pende* i *Varvaro*. Spostrzeżenia te nasuwają myśl, że w tych przypadkach zaburzenia w czynności nadnerczy musiały powstać wskutek pierwotnego zajęcia sprawą patologiczną układu sympatycznego. Jednakowoż jest to sprawa bardziej skomplikowana, widziano bowiem przypadki całkowitego zniszczenia zwoju trzewnego bez zespołu Addisona.

Zmiany w zwojach sympatycznych, albo nawet w całym układzie wegetatywnym, były opisywane w innych jeszcze chorobach wydzielania wewnętrznego a mianowicie w cukrzycy, w moczówce prostej, w zwyrodnieniu tłuszczowo-płciowym, w stanie grasiczo-limfatycznym. Zmiany drobnowidowe miały przeważnie cechy przeistoczeń przewlekłych, tylko niekiedy ostrych.

Z tego pobieżnego zestawienia zmian anatomo-patologicznych w zwojach współczulnych widzimy, że w wielu chorobach występują tam wyraźne oznaki chorobowe. W przeważnej części poszukiwań drobnowidowych chodziło autorom jedynie o stwierdzenie udziału zwojów współczulnych w danej sprawie chorobowej i określenie jego stopnia. Zmiany polegały na wielorakich przeistoczeniach zwyrodniających elementów nerwowych, następnie na procesach zapalnych oraz wytwórczych, W innych znów jednostkach chorobowych badania mikroskopowe układu sympatycznego miały cel inny, mianowicie doszukiwano się tam zmian, od których możnaby uzależnić samą sprawę chorobową. Jednakże dotychczas nie udało się uzyskać wyników zgodnych, nie zdołano też wyodrębnić w poszczególnych jednostkach chorobowych takich zmian histologicznych, któreby same przez się cechowały taką sprawę chorobową. Pomimo to badanie zwojów współczulnych i całego układu wegetatywnego stwarza rzeczywistą podstawę dla analizy klinicznej roli i znaczenia układu autonomicznego w przebiegu chorób i ich następstwach.

III.

W jakiej mierze zmiany w układzie sympatycznym tłumaczą zespoły kliniczne (ich układową współczulną).

Zmiany anatomo — patologiczne, które wytwarzają się w zwojach współczulnych pod działaniem czynnika chorobotwórczego, stają się niewątpliwie przyczyną zaburzeń czynnościowych w zakresie układu sympatycznego. Gdy jednak chcemy zużytkować zmiany stwierdzone w zwojach współczulnych dla wytłumaczenia zjawisk klinicznych, napotykamy na znaczne trudności. Zaburzenia w zakresie układu sympatycznego mogą powstać nie tylko wskutek zmian w jego zwojach obwodowych, ale też w następstwie zajęcia ośrodków sympatycznych rdzeniowych, a nawet wyższych rozmieszczonych aż do dna III. komory. Następnie wszystkie niemal narządy posiadają unerwienie podwójne, sympatyczne i parasympatyczne, i każde z nich wywiera swój wpływ na czynność unerwianego narządu i to zwykle w kierunkach wprost przeciwnych. Nadto przeważna część jądów, szczególnie biologicznych, działa w ustroju ludzkim szkodliwie na oba te układy jednocześnie i prawdopodobnie równocześnie na zwoje obwodowe i na ośrodki wyższe wegetatywne. Mamy podstawy do przypuszczenia, że niektóre jady mają większe powinowactwo do jednego z układów unerwienia wegetatywnego, Dotychczas nie posiadamy jednak zestawień porównawczych zmian zachodzących w układzie sympatycznym i parasympatycznym. Jedynie w tyfusie powrotnym wybitniejsze zmiany anatomiczne stwierdzono w zwojach sympatycznych. Taka niewspółmierność zajęcia układu sympatycznego i parasympatycznego sprowadza prawdopodobnie najpierw podrażnienie, a potem osłabienie układu ciężiej zajętego, i wraz z tem przewagę układu przeciwnego. Takie zachwianie równowagi unerwienia wegetatywnego jest zapewne źródłem wielu zjawisk chorobowych już od dawna zresztą spostrzeganych i klinicznie ocenianych.

Rozpatrzmy więc teraz, z jakimi klinicznymi zjawiskami wiązano zmiany w zwojach współczulnych. Zaburze-

nia sympatycznego w chorobach zakaźnych ujawniają się pod postacią odczynu naczyniowego na skórze, która wykazuje różny stopień zaczerwienienia, bledkości lub sinicy. Właściwości te skóry w przebiegu chorób są zależne od podrażnienia lub porażenia jej naczyniowego aparatu nerwowego. Pocienie się jest wyrazem zaburzeń w unerwieniu wegetatywnem; między innymi obfite poty podczas grypy epidemicznej mają zależeć od podrażnienia włókien parasympatycznych unerwienia skórno. Podobnie liczne objawy skórne przy gruźlicy, jak żywe rumieńce twarzy, poty niezależne od wahań ciepłoty, wzmożoną czynność wydzielniczą gruczołów łojowych, należy uważać za następstwo działania jadu gruźliczego na układ wegetatywny skóry. *Moro* i inni uważają odczyn tuberkuliny skóry za zjawisko naczyniowe, uwarunkowane stanem uczulenia nerwów rozszerzających naczynia u osób gruźliczych (swoista alergja nerwowa). Liczne objawy skórne w przebiegu kiły (dermografizm, wypadanie włosów oraz nieprawidłowości w zabarwieniu i wydzielaniu) mają być zależne od zaburzeń w unerwieniu wegetatywnem. Nadmienię, że *Rother* starał się za pomocą naświetlań skóry promieniami Roentgena ustalić łączność w oddziaływaniu pomiędzy nią a układem wegetatywnym (określanie ciśnienia krwi i poziomu w niej cukru). Od zajęcia odcinka szyjnego układu sympatycznego zależy szerokość źrenic oraz nastrzyknięcie naczyń spojówkowych. Nierówność źrenic w gruźlicy szczytowej płuc świadczy o wciągnięciu do sprawy dolnego szyjnego zwoju współczulnego.

Zmiany w układzie wegetatywnym znajdują również oddźwięk w narządach wewnętrznych. Szczególne znaczenie posiadają powstające wówczas zaburzenia w czynności serca, zwłaszcza w przebiegu chorób zakaźnych. Nadmierne przyspieszenie tętna w tyfusie powrotnym odnosi się do podrażnienia włókien sympatycznych serca, a zwolnienie jego czynności w okresie bezgorączkowym uzależnia się od przewagi wtedy r. błędnego (*McGillnitzki*). Badania *Romberga* i *Pässlera* wyjaśniły, że przyczyna osłabienia serca w tyfusie brzuszny tkwi głównie w porażeniu nerwów naczynio-ruchowych, zwa-

szcza w obrębie unerwienia trzewnego. Podobnie endotoksyny zarazka cholery azjatyckiej i produkty wadliwej przemiany materji podczas zakwaszenia ustroju stają się przyczyną rozszerzenia naczyń krwionośnych, co następnie powoduje przemęczenie serca. Znaczna część objawów w chorobie Basedowa, jak przyspieszenie i niemiarnowość tętna, żywa gra nerwów naczynio-ruchowych skóry, poty, zaburzenia w przewodzie pokarmowym, jest wyrazem chwiejności unerwienia wegetatywnego. Nagłe porażenia serca w przebiegu chorób zakaźnych zależy często nie tyle od niedomogi mięśnia sercowego, ile od niewydolności jego aparatu regulacyjnego nerwowego. Z tego punktu widzenia zapaść jest zwykle następstwem ostrej niedomogi serca i narządów naczynio-ruchowych. Szereg objawów ze strony narządów brzusznych, jak wymioty, biegunka zaparcie stolca w dużym stopniu są uwarunkowane stanem układu nerwowego trzewnego, przewagą n. błędnego lub współczulnego.

W końcu omówić należy niektóre poszczególne sprawy, związane ze zmianami anatomo-patologicznymi w układzie wegetatywnym.

1. W zwojach sympatycznych zachodzą niekiedy ciężkie przeistoczenia wsteczne komórek nerwowych; jedne ulegają całkowitemu zanikowi, inne nie giną wprawdzie, ale nie powracają już do normy. Komórki zwojowe prawdopodobnie nie posiadają zdolności do odnowy; napotykanne komórki współczulne z dwoma lub więcej jądrami są tylko wyrazem zahamowania rozwojowego elementów komórkowych i pochodzą zapewne z bardzo wczesnych okresów życia. Czynność obumarłych lub upośledzonych komórek zwojowych musi być więc tylko zastąpiona przez komórki nerwowe zdrowe. Zanim jednak nastąpi wyrównanie czynności zwojów współczulnych dotkniętych schorzeniem, obserwujemy zjawiska, świadczące o ich niewydolności. Niedomoga taka w okresie pochorobowym ujawnia się między innymi chwiejnością unerwienia naczyniowo-skórnego w postaci zaczerwienienia lub bledości skóry po małym nawet wysiłku, obfitych potów, bi-

cia serca, zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego i t. p.

2. W wielu nerwicach naczyniowo-ruchowych i troficznych przypisujemy duże znaczenie czynnikowi współczulnemu (*Cassirer, Laignel - Lavastine*). Dotychczas jednak prawie nie posiadamy poszukiwań drobnowidowych zmian w układzie wegetatywnym. Tylko *Stämmler* badał zwoje współczulne szyjne w przypadkach zgorzeli Raynauda, dusznicy bolesnej i obrzęku Quinckego i znajdował przeistoczenia wsteczne komórek nerwowych oraz stany zapalne. Zmiany te były zapewne źródłem nienormalnych pobudzeń, ujawniających się na obwodzie objawami naczynio-ruchowymi a następnie i odżywczymi. Pierwotne zmiany w zwojach współczulnych mogły być następstwem jakiegoś zakażenia, które czasami rzeczywiście sprowadza podobne zaburzenia. Wszak *Kräuse* w tyfusie brzuszny spostrzegał akroparestezję, erytromelalgję a nawet zgorzel symetryczną.

3. W 5 przypadkach miażdżycy tętnic *Stämmler* znalazł w zwojach współczulnych rozległe zmiany, polegające na rozroście tkanki łącznej i na stanach zanikowych komórek zwojowych. Autor uważa te zmiany za przyczynę pierwotną samej sprawy chorobowej i sądzi, że zaburzenia w unerwieniu sympatycznym powodują zmianę w ciśnieniu krwi, co w końcu prowadzi do miażdżycy ścianki tętniczej. *Fazzari* jednak uważa rozrost tkanki łącznej, zmniejszenie ilości komórek współczulnych i ich nadmierną pigmentację za zmiany „zależne od wieku“, za następstwo fizjologicznego zużycia się zwojów współczulnych. Zmiany w zwojach współczulnych w miażdżycy tętnic opisane przez *Stämmlera* wydają się być raczej skutkiem już choroby, a nie jej przyczyną.

OBJAŚNIENIA RYCIN — EXPLICATION DES FIGURES.

1. Zmiany ostre w zwoju trzewnym. Przeistoczenia wsteczne komórek współczulnych ze zmianami jąder i bujaniem komórek torebkowych. Imers. Zapalenie płuc odoskrzelowe, jako powikłanie sprawy rdzeniowej.

Lésions aiguës du plexus solaire. Modifications régressives des cellules sympathiques avec altérations nucléaires et prolifération des cellules de la capsule endothéliale. Immersion. Bronchopneumonie consécutive à une affection de la moelle.

2. Zmiany przewlekłe w zwoju współczulnym szyjnym dolnym. Niekształtność komórek sympatycznych i ich przerzedzenie; nadmiar tkanki łącznej; przekrwienie porozszerzanych naczyń krwionośnych. Powięk. średnie. Choroba Vaqueza.

Lésions chroniques du ganglion cervical inférieur. Déformation et raréfaction des cellules sympathiques; hyperplasie du tissu conjonctif; congestion des vaisseaux sanguins dilatés, Grossissement moyen. Maladie de Vaquez.

3. Komórki współczulne w zwoju trzewnym, sposób Bielschowsky'ego. Zmiany wsteczne. Imers.

Cellules sympathiques du plexus solaire, colorées par la méthode de Bielschowsky. Modifications régressives. Immersion.

4. Włókna rdzeniaste w zwoju trzewnym; widoczne są zarysy komórek. Obraz normalny. Powiększ. średnie.

Fibres à myéline du plexus solaire; les contours des cellules sont visibles. Aspect normal. Grossissement moyen.

PIŚMIENNICTWO.

1. Laignel-Lavastine, Pathologie du Sympathique. 1924.
2. L. B. Müller, Die Lebensnerven. 1924.
3. Abrikossof, Virchow's Arch. T. 240, Z. 1—2, S. 281. 1922.
4. Spiegel und Adolf: Beiträge zur Anatomie des vegetativen Nervensystems. Arb. aus dem Neurol. Inst. T. XXIII. Z. 1. S. 67.
5. Mogilnitzki, Virchow's Arch. T. 24, S. 298. 193.
6. Tenže, Virchow's Arch. T. 248, Z. 1—2, S. 137. 1924.
7. Stämmler, Beiträge... Ziegler's, T. 71. Z. 2., 388. Tenže, Dtsch. med. Woch. Nr. 15, S. 457. 1924.
8. Fazzari, Riv. di patol. nerv e ment, T. 28, S. 334 1923. Ref. Zentrbl. für die gesamte Neur. u. Psych. T. XXXVI, S. 163.
9. Glaser, Kl. Woch. Nr. 34. 1625. 1925.
10. Mogilnitzki, Virchow's Arch. T. 257, Z. 3, 765. R. 1925.
11. Rother, Dtsch. med. Woch. Nr. 34, 1141. 1924.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES GANGLIONS SYMPATIQUES.

P A R

FELIX SKUBISZEWSKI.

I. Dans la première partie de ce travail, l'auteur étudie les altérations des éléments constitutifs du ganglion sympathique. An point de vue anatomo-pathologique, les maladies du ganglion peuvent se diviser en deux types de lésions: aiguës et chroniques. En ce qui concerne le tableau des modifications aiguës du ganglion, nous avons: a) la dégénérescence des cellules nerveuses avec transformations multiples de leur protoplasma et de leur noyau, à un certain stade de cette dégénérescence les cellules contiennent des petites boules graisseuses (dégénérescence graisseuse); b) la prolifération des cellules de la capsule endothéliale, ces cellules en s'enfonçant dans le corps de la cellule nerveuse donnent lieu à la soi-disant neurophagie; c) les modifications du tissu de soutien qui dévoile l'activité des cellules conjonctives et leur multiplication; d) les modifications vasculaires; e) la désagrégation de la myéline et la fragmentation des fibres nerveuses (fig. 1). Ce type de lésions du ganglion sympathique se rencontre dans presque toutes les maladies infectieuses, dans la tuberculose et les intoxications.

Les modifications chroniques du ganglion sympathique se caractérisent par les lésions suivantes: a) la raréfaction et la déformation des cellules nerveuses qui passent par tous les stades d'atrophie; l'hypertrophie du tissu conjonctif qui en arrive à modifier la structure réelle du ganglion; c) des modifications du système vasculaire consistant en un épaississement de la paroi des vaisseaux et en une hyperplasie du tissu conjonctif environnant; d) la pénétration de ce tissu conjonctif à l'intérieur des cordons des fibres nerveuses (fig. 2). L'auteur étudie à part: a) les modifications pigmentaires des ganglions sympathiques; b) les modifications de l'appareil fibrillaire à l'intérieur de la cellule sympathique et dans ses

prolongements (fig. 3); c) les modifications des fibres à myéline (fig. 4).

II. Dans la seconde partie de ce travail, il est question des modifications anatomo-pathologiques rencontrées dans le ganglion sympathique: 1) au cours des maladies aiguës infectieuses, de la tuberculose et des intoxications de toute nature (affections aiguës du ganglion); 2) au cours des maladies du système endocrinien et des troubles de la sécrétion interne, maladies de Basedow et d'Addison, diabète sucré et insipide etc. Dans ces affections, les modifications présentaient en général un caractère d'altération régressive et parfois, mais rarement, celui d'altération aiguë. Cependant, en ce qui concerne ces maladies, il n'a pas été possible jusqu'à présent d'obtenir des résultats concordants ni de déceler pour chacune d'elles en particulier des lésions qui puissent être considérées comme pathognomoniques.

III. Les examens anatomo-pathologiques des ganglions sympathiques et de tout le système végétatif constituent une base réelle pour les discussions cliniques sur le rôle et l'importance du système sympathique au cours des maladies. L'auteur a étudié: a) les syndromes sympathiques dans les maladies infectieuses et la tuberculose (réactions vasculaires, pilomotrices, sudorales, sécrétion de glandes sébacées, symptômes oculaires); les troubles fonctionnels du cœur, les états de collapsus et le rôle de l'innervation des vaisseaux sanguins périphériques dans leur production, les troubles de l'appareil digestif; b) les syndromes sympathiques dans les maladies des glandes à sécrétion interne; c) l'instabilité de l'innervation végétative au cours des convalescences et à la suite des maladies infectieuses; d) les modifications anatomo-pathologiques des ganglions sympathiques dans les névroses vasomotrices et trophiques ainsi que le rôle de ces lésions dans l'apparition du syndrome clinique; e) le rôle des modifications des ganglions sympathiques dans la genèse de l'artériosclérose.

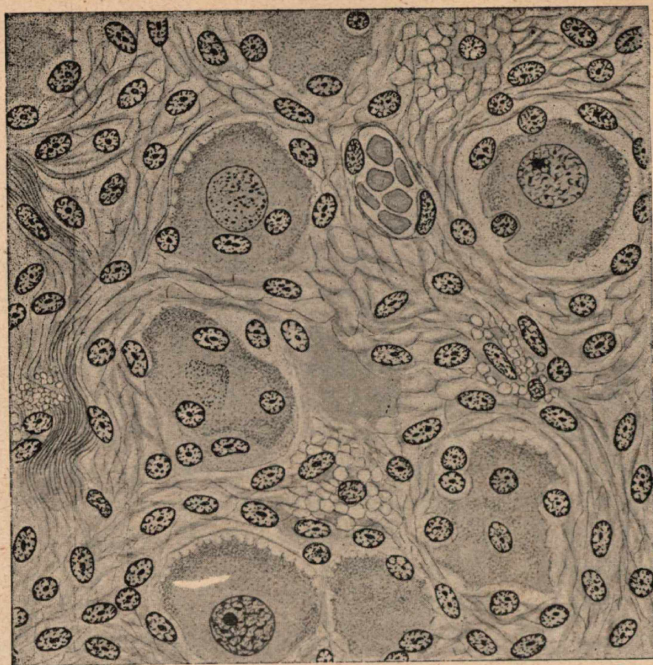


Fig. 1.

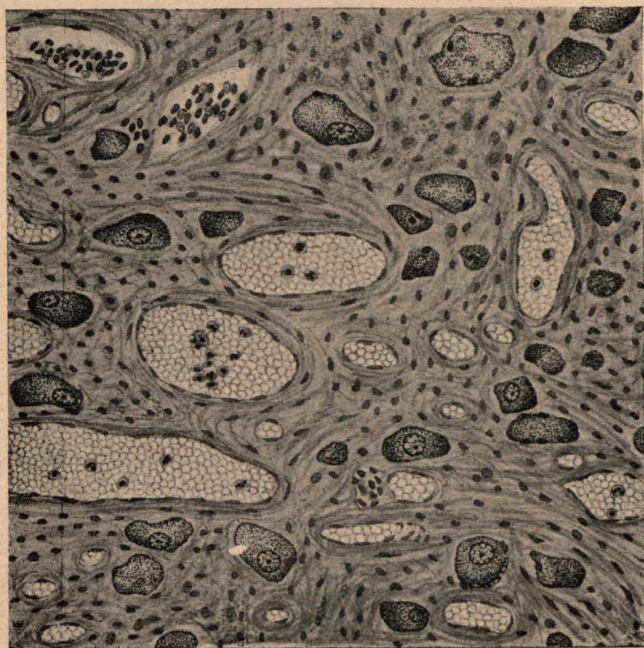


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

Z oddziału statystyczno-epidemiologicznego Państwowej Szkoły Higieny.

Kierownik Dr. M. Kacprzak.

KRONIKA EPIDEMJOLOGICZNA NR. 2.

ZA PIERWSZE PÓŁROCZE 1926 r.

Ospa. W pierwszym półroczu 1926 roku zarejestrowano 36 zachorowań i 1 zgon. W roku ubiegłym w tym samym półroczu było o 22 przypadki więcej. Z 36 zachorowań tego-rocznych 12 zostało zgłoszone w województwie tarnopolskiem: było to małe ognisko w gminie Grudek powiatu zaleszczyckiego. Zachorowania miały miejsce między 9 a 12 tygodniem r. b., pochodziły prawdopodobnie z jednego źródła i tworzyły jeden łańcuch. W województwach łódzkim, lubelskim, białostockim, nowogródzkim, pomorskim, krakowskim i w mieście Warszawie ospy nie było wcale. W pozostałych województwach było po parę przypadków. Śmiertelność w dalszym ciągu utrzymywała się na bardzo niskim poziomie, wynosząc około 3%.

Dur brzuszny. Zarejestrowano w całym kraju 4.394 zachorowania i 421 zgonów. Najwięcej przypadków było w województwach centralnych, z których w kieleckim, posiadającym najwyższą zapadalność na 100.000 mieszkańców wypadło 58 zachorowań (współczynniki są obliczone w stosunku rocznym). Województwa południowe zajmują drugie miejsce co do liczby zgłoszonych przypadków, najwięcej zachorowań zarejestrowano w województwie krakowskim, — 32 na 100.000 ludności. Województwa zachodnie dają obraz najbardziej pomyślny. Na Pomorzu gdzie było najwięcej zacho-

rowań, współczynnik zapadalności wynosił zaledwie 24 na 100.000. Zwraca uwagę niewielka liczba zachorowań w województwach wschodnich: w poleskim 26 zachorowań, 2 zgony, w nowogrodzkim 36 zachorowań i ani jednego zgonu. Trudno znaleźć inne wytłumaczenie dla tego zjawiska prócz wadliwej rejestracji, którą uwydatnia również stosunek zachorowań do zgonów. W województwie wołyńskim na 165 zachorowań były zaledwie 4 zgony, to jest współczynnik śmiertelności wynosił 2,42%, gdy w województwie kieleckim dochodził do 7,95, a w Warszawie 12,32.

W sześciu największych miastach (Warszawa. Łódź, Lwów, Kraków, Poznań i Wilno) zachorowań na dur brzuszny było 740, zgonów 97. Na 100.000 ludności w miastach tych przypada 70 zachorowań, a poza temi miastami 30. Współczynnik śmiertelności w 6-ciu wyżej wymienionych miastach wynosił 13,11%, a na pozostałym terytorjum kraju 8,87%.

Dur plamisty. Liczba zachorowań na dur plamisty stale spada. To potwierdza porównanie danych za lata ubiegłe i za okres sprawozdawczy, w którym zarejestrowano o 606 zachorowań mniej niż w pierwszej połowie 1925 roku. Z ogólnej liczby 2.826 przypadków zgłoszonych w pierwszej połowie roku bieżącego jeden zaledwie zarejestrowano w województwach zachodnich (woj. pomorskie). Co do liczby zachorowań na czoło wysuwają się ziemie wschodnie, następnie idą południowe, wreszcie zaś centralne. Największe ognisko duru plamistego było w województwie wileńskim, w którym zgłoszono 496 przypadków na niecały milion ludności. Jest to najwyższa liczba absolutna, która daje również najwyższy współczynnik, mianowicie 102 na 100.000. Dalej idą województwa południowe (stanisławowskie 37 zachorowań na 100.000), wreszcie centralne (lubelskie 23 na 100.000). Z ogólnej liczby 63 zachorowań i 3 zgonów jaka przypada na wyłączone miasta, w Warszawie zarejestrowano 27, w Wilnie 24.

Traktując zupełne wykorzenienie duru plamistego jako jedno z najważniejszych swoich zadań Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia zorganizowała 5 kolumn, przeznaczonych dla

zwalczania duru plamistego w miejscowościach, gdzie choroba ta panuje endemicznie. Wobec tego, że na ogarnięcie całego terenu nie pozwoliły środki, rozpoczęto akcję w najbardziej zakażonych miejscowościach. Na podstawie materiałów statystycznych wybrane zostały najbardziej zakażone powiaty, w których kolumny rozwinęły swoją działalność. Praca została rozpoczęta w lutym r. b. Pierwsza kolumna działała na terenie województwa wileńskiego (powiat postawski), druga i piąta na terenie województwa nowogródzkiego (powiaty: baranowski, nieświeżski, stołpecki i wołczyński), trzecia w województwie poleskiem (powiaty stoliński i łuniniecki), czwarta w województwie lwowskim (powiat Rawa Ruska). W skład kolumny weszli: kierownik - lekarz dezynfektor i higienistka, wszyscy przed objęciem stanowisk, odpowiednio wyszkoleni w Państwowej Szkole Higieny. Na kolumny włożono jako obowiązek nie tylko wyszukiwanie chorych, ich leczenie, dezynfekcję i szeroką propagandę, (każda kolumna otrzymała latarnie antylenową i odpowiednią liczbę prze-zroczy) lecz i przeprowadzenie pewnych badań epidemiologicznych, mających za zadanie ułatwić zwalczanie duru plamistego w przyszłości. Walka z wszawicą postawiona była jako jedno z głównych zadań kolumn. We wsiach gdzie było więcej przypadków przeprowadzano masową dezynsekcję cjanową, dokonywano badań wszystkich dzieci szkolnych co do zauszenia, używano wszelkich środków by skłonić ludność do zachowania zasad elementarnej czystości.

Dur powrotny. Zaledwie 6 przypadków zarejestrowano w całej Polsce — 3 w województwie lubelskim, 2 w poleskiem, 1 w nowogródzkim. Jesteśmy więc świadkami zupełnego wygasania duru powrotnego, który w roku 1925 dał jeszcze 104 przypadki.

Czerwonka. Zarejestrowano 360 zachorowań i 22 zgony. Najwyższa zapadalność przypada, jak tablica wskazuje na województwa zachodnie, z których poznańskie ma największą liczbę przypadków — 85 zachorowań i 7 zgonów, z tego 40 zachorowań w mieście Poznaniu. Z innych województw najwyższe liczby spotykamy w łódzkim i lwowskim.

Płonica. Zachorowań było 11,833, zgonów 1160. Rozpatrując te liczby widzimy pewne różnice między dzielnicami, a w tych samych dzielnicach nierównomierne rozpowszechnienie w różnych województwach. Z województw zachodnich w pomorskiem gdzie była największa epidemia zarejestrowano 143 zachorowania na 100.000 ludności, w śląskiem 70. Między województwami wschodnimi zachodzą jeszcze większe różnice, wileńskie dało 136 przypadków na 100.000 ludności, wołyńskie zaś zaledwie 31. W innych dzielnicach wahań takich nie spostrzegamy. W wyłączonych miastach zachorowań było 2406, zgonów 286. Współczynnik zachorowań dla tych miast wynosił 228 na 100,000, na pozostałym terenie 76, współczynnik śmiertelności odpowiednio 11,89% i 9,27%.

Błonica. Zarejestrowano 2819 zachorowań i 219 zgonów w tem w miastach wyłączonych 762 zachorowania, 67 zgonów. W największych więc osiedlach zapadalność na błonicę wynosiła 72 na 100.000, śmiertelność 8,79%. Wśród pozostałej ludności zapadalność była 17, śmiertelność 7,39%. Z miast najwyższą śmiertelność widzimy we Lwowie. Najwięcej zachorowań w ubiegłym półroczu zgłoszono w 3 województwach zachodnich; Poznańskie 33,0000, pomorskie 30,0000 i śląskie 25,0000, najmniej w południowo-wschodnich: (tarnopolskie i stanisławowskie, 7 i 6 na 100.000). Śmiertelność w pierwszej grupie województw wynosiła 9,98%, w drugiej 16,30%.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych Zgłoszono 257 zachorowań i 152 zgony, z czego na 6 miast przypada 86 zachorowań i 51 zgonów. Daje to bardzo wysoki współczynnik śmiertelności—59,14%, rzadko spotykany w najgroźniejszych epidemjach. Należałoby zwrócić uwagę na dokładność diagnozy, a nie byłoby to bardzo trudne do sprawdzenia w większych miastach wobec niewielkiej liczby przypadków.

Odra. Zarejestrowano 39,178 zachorowań i 610 zgonów, co wskazuje na znaczne wzmożenie się odry w stosunku do roku 1925, który już należało traktować, jako początek wielkiego nasilenia.

Najbardziej dotknięte zostało województwo lwowskie, w którym w ciągu całego roku 1925 zgłoszono 8867 zachoro-

wań, w pierwszej połowie zaś bieżącego roku 10.930. Znaczne wzmożenie widoczne jest również w większości województw: w województwie wołyńskim, poleskim, nowogrodzkim, stanisławowskim, tarnopolskim, wreszcie na Pomorzu, w województwie poznańskim i warszawskim. Prawie we wszystkich tych województwach pierwsze półrocze bieżącego roku dało więcej zachorowań, niż cały rok ubiegły. Wyraźny spadek widoczny jest tylko w Warszawie, gdzie po wielkiej epidemii roku ubiegłego zgłoszono w półroczu sprawozdawczym 596 przypadków. W 6 wyłączonych miastach było 1915 zachorowań. Porównanie pod względem odry wielkich miast z resztą kraju, wskazuje, że odra w mniejszych osiedlach jest stosunkowo lepiej zgłaszana niż, szereg innych chorób zakaźnych.

Róża. Zgłoszono w całej Polsce 1004 zachorowania i 46 zgonów, w tem na wyłączone miasta przypada 437 zachorowań i 26 zgonów, a na samą Warszawę, gdzie jest najwięcej zgłoszeń róży w stosunku do innych miast, 364 zachorowania i 20 zgonów. W województwie nowogrodzkim zgłoszono zaledwie 7 przypadków. Zgonów niezarejestrowano ani jednego w województwach białostockim, tarnopolskim, poleskim, nowogrodzkim, wołyńskim i wileńskim.

Krzusiec. Zarejestrowano 2762 przypadków, to jest o 2114 mniej niż w tej samej połowie roku ubiegłego. Spadek jest widoczny we wszystkich prawie województwach. Największą jest różnica w województwie wileńskim, gdzie w roku 1925 zarejestrowano 1305 zachorowań, a w pierwszej połowie r. b. 79. Najwyżej krzywa zachorowań trzyma się w województwach dotkniętych odrą, szczególnie we lwowskim, na które przypada prawie $\frac{1}{3}$ część wszystkich zachorowań. Wyłączone miasta dały 359 przypadków i 64 zgony. Zastanawia bardzo wysoka śmiertelność w tych miastach; dotyczy ona jednak wyłącznie Warszawy. Na 148 zachorowań w Warszawie zarejestrowano 57 zgonów, to jest 38,51% gdy na pozostałe 211 zachorowań przypada 7 zgonów t. j. 3,32%. Tak wysoka śmiertelność w Warszawie nie jest przypadkową. W roku 1924 zgłoszono 269 zachorowań 76 zgonów, w roku

1925—583 zach. i 137 zg. Najwidoczniej krztusiec jako choroba nie jest rejestrowany w Warszawie zbyt dokładnie. Wobec zaś dokładnej rejestracji zgonów otrzymujemy taką różnicę w śmiertelności z innymi miastami.

Zimnica. Z ogólnej liczby 549 przypadków na województwo poleskie wypada 458, na Warszawę 18, na Wołyń 16. a na pozostałe województwa 57. O ile więc rejestracja odpowiada rzeczywistości, poza Pińszczyzną zimnica należy do chorób spotykanych sporadycznie.

Gruźlica. Zachorowania na gruźlicę zgodnie z danymi rejestracji przekroczyły po raz pierwszy liczbę zgonów, co należy podkreślić jako wielki postęp. Zbyt nagle poprawa rejestracji w niektórych miejscowościach budzi jednak pewne wątpliwości co do jej wartości. Być może iż na polepszenie rejestracji wpływa ruch przeciwigruźliczy, budzący się obecnie w całym kraju, nie tłumaczy to jednak całkowicie tak dużej liczby zgłoszeń w porównaniu z latami ubiegłymi. Istnieje w niektórych województwach dążenie do traktowania zgłoszenia zgonu na gruźlicę jednocześnie jako zameldowania przypadku gruźlicy otwartej. Niewątpliwie każdy zmarły na gruźlicę przed zgonem był „niebezpieczny dla otoczenia” i zgodnie z ustawą winien był być zarejestrowany. Skoro jednak władze administracyjne nie były wówczas powiadomione, a tem samem nie mogły przedsięwziąć koniecznych środków ostrożności, rejestracja takiego przypadku post factum staje się bezcelowa, a jest do pewnego stopnia szkodliwą, gdyż uniemożliwia zorientowanie się w rzeczywistym stanie rejestracji i jej postępach.

Różnica między wyłączonymi miastami z jednej strony, a pozostałą częścią kraju z drugiej (w sześciu miastach 2240 zachorowań, 2283 zgonów, w pozostałej części kraju 5588 zachorowań, 4181 zgonów), dowodzą słuszności tego poglądu. Pierwsze miejsce co do liczby zachorowań na gruźlicę i co do wysokiego stosunku zachorowań do zgonów zajmuje województwo lwowskie, gdzie zgłoszono 2458 zachorowań i 1449 zgonów. Warszawa, posiadająca najlepszą pomoc lekarską i najdokładniejszą rejestrację (przynajmniej zgonów) miała

w tym samym czasie 1510 zachorowań i 1211 zgonów. Inne województwa dają zupełnie fantastyczne liczby i tak województwo wileńskie 187 zachorowań i 1 zgon, województwo nowogródzkie 104 zachorowania i 4 zgony, podczas gdy na Śląsku mamy 53 zachorowania i 512 zgonów, a na Pomorzu 97 zachorowań i 159 zgonów. Jakaż różnica między województwami śląskiem, lwowskim i wileńskim.

Gorączka połogowa. Na gorączkę połogową zgłoszono 378 zachorowań i 149 zgonów. Do liczby tej włączone są 84 przypadki, zarejestrowane w wydzielonych miastach (z nich 53 śmiertelne). Najwyższą liczbę zachorowań spotykamy w województwach zachodnich (177 zach., 49 zgonów), najmniejszą w województwach wschodnich (22 zach., i 8 zgonów). Kraków zgłosił 8 zachorowań i 7 zgonów, Lwów i Wilno ani jednego przypadku. Województwo zaś tarnopolskie miało 1 zachorowanie i 4 zgony.

Rejestracja gorączki połogowej jest sprawą trudną, tembardziej u nas przy obecnym stanie pomocy fachowej. Liczba położnych w Polsce w roku 1925 wynosiła około 6.500, z nich 750 mieszkało w st. m. Warszawie. Według wyników kwestionariusza Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej w całym kraju, po wyłączeniu większych miast, jedna położna obsługuje przeciętnie od 15.000 do 22.000 ludności, oraz 500 do 714 klm² przestrzeni. Jedno łóżko dla rodzącej winno obsłużyć 1372 porody rocznie. Dane co do łóżek dla położnic są oczywiście względne, ponieważ pomijając szereg innych trudności w obliczeniu, dotąd nie wiemy dokładnie jaka jest liczba urodzeń w Polsce. W każdym razie stan pomocy akuszerskiej pozostawia nie mniej do życzenia niż stan statystyki zakażeń połogowych.

Jaglica. Zarejestrowano 3156 przypadków, z czego w wyłączonych miastach 284. W Warszawie zaś nie zgłoszono ani jednego przypadku. Zwiększona liczba meldunków jaglicy w tym roku, znajduje wytłumaczenie w dokładniejszym znacznym opracowywaniu wyników komisji poborowych i dalszem przeglądzie dzieci w zakładach zamkniętych.

Zapalenie nagminne mózgowia. Przypadków nagminnego zapalenia mózgowia zarejestrowano 33, w których 11 śmiertelnych. Najwięcej zachorowań przypada na Warszawę (9 zachorowań, 6 zgonów), następnie na województwo Krakowskie (8 zachorowań i 1 zgon). W pozostałych województwach zarejestrowano w sumie 16 przypadków.

Wąglik. Zachorowań na wąglik zgłoszono 14 zgonów 6. Uderza wysoki w tym półroczu współczynnik śmiertelności w porównaniu z latami ubiegłymi. Najprawdopodobniej jest to zjawisko czysto przypadkowe, gdyż trudno przypuścić by nastąpiły jakieś radykalne zmiany w złośliwości choroby. Przy zgłaszaniu bardzo często nie jest odróżniany anthrax benignus od malignus. Najwięcej przypadków wągliką zarejestrowano w województwie lwowskim—5, krakowskim—2.

Nosaczna. Zarejestrowano 1 przypadek w województwie kieleckim.

Włośnica. W ubiegłym półroczu zachorowania na włośnicę doszły do bardzo wysokiej liczby — 102 przypadków. O ile porównamy tę liczbę z danymi roku przeszłego to okazuje się, że jest to o 10 przypadków więcej niż za cały rok ubiegły. Wszystkie zachorowania skoncentrowały się wokoło trzech ośrodków: Warszawy, Łodzi i Śląska. W pozostałych województwach nie było ani jednego przypadku.

Trudno przypuścić by taka różnica w zapadalności między dwoma największymi miastami i prowincją była rzeczywista. Warszawa i Łódź korzystają z mięsa tych województw, w których przypadki włośnicy nie notowane są wcale. Można to wytłumaczyć tylko tem, że większość zachorowań na włośnicę nie jest rejestrowaną. Naturalnie w grę tu wchodzi fakt dobrze znany, że wieś i małe miasteczka konsumują mniej mięsa niż duże miasta, ponadto na wsi mięso częściej spożywa się gotowane, niż w miastach, które używają dużo wędlin. Całkowicie to jednak różnicy nie wyjaśnia. Należy przypuścić, że w mniejszych ośrodkach zachorowania na włośnicę nie są włączane do rubryki chorób zakaźnych.

Zgonów z włośnicy było 6, co przemawia raczej za ła-

godnością większości przypadków, gdyż masowe zatrucia odznaczają się zwykle wyższym współczynnikiem śmiertelności.

Wścieklizna. W pierwszym półroczu 1926 roku zaszczepiono w zakładach państwowych 1785 osób. Liczba ta jednak nie zawiera wszystkich osób pokąsanych i leczonych, gdyż w okresie tym jednocześnie wysłano na prowincję przez Zakład Higieny w Warszawie szczepionki karbolizowanej na 2653 osoby, przez zakład we Lwowie na 602, co w sumie wynosi 5040. Liczba osób pokąsanych była niewątpliwie większa niż liczba szczepionych, gdyż wiele osób nie podaje się szczepieniu, prócz tego niewielka grupa osób była szczepiona w zakładach prywatnych (Kraków, Wilno), skąd danych nie mamy. Zgonów na wściekliznę zarejestrowano 15.

Uwaga. Otrzymaliśmy zawiadomienie od inspektora sanitarnego m. Łodzi, że w 1925 r. liczba zachorowań na dur brzuszny w Łodzi wynosiła 709, a nie 967 i że ta ostatnia liczba prawdopodobnie dotyczy „wszystkich zameldowań o durze, jako też i podejrzeń. Druga uwaga dotyczyła zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, których w samej Łodzi było 73, nie mogło więc w całym województwie być 56. Materiał w obu przypadkach otrzymany był z Departamentu Służby Zdrowia i ogłoszone liczby okazały się po sprawdzeniu zgodne z wykazami przesyłanymi do Departamentu przez władze II-iej instancji.

(Kronika epidemiologiczna Nr. 1).

CHOROBY ZAKAŻNE W POLSCE — PIERWSZE PÓŁROCZE 1926 r.

	Ludność	Ospa		Dur plamisty		Dur powrotn.		Dur brzuszny		Czerwonka		Płonica		Błonica		Zapal. opon mózg.		Odra		Róża		Krzusiec		Zimnica		Gorączka połogowa		Gruźlica		Zapalenie nagm. mózg.		Jaglica		Waglik		Nosa- cizna	Włośnica		Zatrucie mięsne		Wodowstręt		
		zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	zach.	zg.	leczeni	zg.				
Warszawa m.	1.015.426	—	—	27	1	—	—	406	50	17	3	1123	163	305	33	36	27	595	23	364	20	148	57	18	—	41	35	1510	1211	9	6	—	—	1	2	—	57	4	—	—	23	3	
Warszawa wojew.	2.112.798	3	—	37	2	—	—	431	38	5	—	1040	115	162	9	39	25	2569	19	44	2	116	1	9	—	30	12	237	264	—	—	271	—	—	—	—	3	1	7	—	147	2	
Białystok „	1.305.284	—	—	111	4	—	—	350	27	8	—	678	52	110	5	6	2	2287	38	33	—	34	—	1	—	10	4	47	108	—	—	91	—	1	—	—	—	—	5	1	181	1	
Kielce „	2.535.781	2	1	125	8	—	—	730	58	15	—	1085	66	196	9	16	22	3925	29	69	3	99	8	3	—	16	8	90	295	1	1	500	—	—	—	1	—	—	2	3	44	—	
Lublin „	2.087.951	—	—	241	26	3	—	266	14	6	—	716	73	96	5	12	1	1642	15	40	3	73	2	8	—	9	3	193	49	2	—	72	—	—	—	—	—	—	—	167	—		
Łódź „	2.252.769	—	—	45	3	—	—	492	44	60	1	661	71	340	18	27	45	1367	16	62	6	65	7	9	—	27	9	129	709	1	—	259	—	1	—	—	10	—	7	—	62	—	
Kraków „	1.992.810	—	—	83	12	—	—	320	43	34	8	1165	92	192	12	24	7	2680	27	36	2	224	8	6	—	24	14	592	521	8	1	309	—	2	—	—	—	—	4	—	106	1	
Lwów „	2.718.014	1	—	451	51	—	—	409	64	48	2	1508	226	242	33	20	6	10930	242	83	2	832	55	3	—	17	6	2458	1449	4	2	393	—	5	2	—	—	—	—	—	—	208	2
Stanisławów „	1.348.580	1	—	247	32	—	—	143	22	2	—	407	54	40	8	6	4	994	59	22	1	260	42	1	—	4	1	508	373	2	—	51	—	1	1	—	—	—	—	—	—	133	—
Tarnopol „	1.428.520	12	—	205	26	—	—	82	15	1	—	271	35	52	7	1	1	1394	31	12	—	359	14	2	—	1	4	273	226	—	—	78	—	—	—	—	—	17	—	150	—		
Poznań „	1.967.865	1	—	—	1	—	—	112	6	85	7	720	66	328	30	13	2	2143	15	23	3	43	1	4	1	74	20	350	527	—	—	623	—	1	—	—	—	—	9	2	44	—	
Pomorze „	935.643	—	—	1	—	—	—	114	17	10	—	667	50	141	12	3	3	945	—	19	2	54	1	1	—	45	18	97	159	—	1	70	—	1	1	—	—	—	5	2	24	—	
Polesie „	880.898	5	—	205	10	2	—	26	2	12	—	266	19	170	5	25	4	2400	21	48	—	151	2	458	—	9	3	794	21	2	—	95	—	—	—	—	—	—	—	—	122	1	
Nowogródek „	822.106	—	—	388	4	1	—	36	—	4	—	240	24	57	3	15	1	877	17	7	—	—	—	6	—	4	2	104	4	—	—	47	—	—	—	—	—	—	—	—	83	—	
Wołyń „	1.437.907	3	—	164	3	—	—	165	4	3	—	226	10	136	5	3	—	2648	25	67	—	163	—	16	—	4	1	187	1	2	—	107	—	1	—	—	—	—	—	—	137	3	
Wilno „	973.404	3	—	496	21	—	—	252	9	9	—	664	35	110	6	2	—	820	19	48	—	79	—	1	—	5	2	206	35	2	—	146	—	—	—	—	—	—	—	—	120	1	
Śląsk „	1.124.967	5	—	—	—	—	—	60	8	41	1	396	9	142	19	9	2	962	14	27	2	62	2	3	—	58	11	53	512	—	—	44	—	—	—	—	32	1	21	2	34	1	
R a z e m	26.940.723	36	1	2826	204	6	—	4394	421	360	22	11833	1160	2819	219	257	152	39178	610	1004	46	2762	200	549	1	378	149	7828	6464	33	11	3156	—	14	6	1	102	6	77	10	1785	15	

U W A G A. Według szacunku Głównego Urzędu Statystycznego na 1. I. 1926 r. ludność Polski wynosiła 29.250.000.
Ludność dla poszczególnych województw brana z danych spisu ludności 1921 r. (Skorowidze miejscowości).
Ludność dla m. Warszawy wzięta z danych Wydziału Stat. m. St. Warszawy z dn. 1/X 1926 r.

BLIZNOWACENIE RAN!

Podczas gdy w wojennych niemieckich szpitalach tysiące lekarzy używało z zadziwiającym skutkiem lampy kwarcowej „Sztuczne Słońce Górskie” — oryg. Hanau — to Paryżanie Vidal i Menard dopiero w r. 1923, a więc znacznie później, w biuletynie Académie des Sciences donoszą o swoich korzystnych wynikach przy bliznowaceniu ran po naświetlaniu promieniami pozafiołkowymi.

Lampa kwarcowa „Sztuczne Słońce Górskie” — oryg. Hanau — odkaża, wysusza i odwadnia rany, podnieca ich reakcję, skutkiem tego czyści je, przyspiesza tworzenie się zdrowej ziarniny i przybrzeżnego nabłonka, działa pośrednio wgląd przez podniecenie utleniających i odtleniających procesów przemiany materji, resorbuje wysięki surowicze i surowiczo-krwawe; apetyt i sen poprawiają się, bóle ustępują, a rana goi się z blizną płaską, miękką, dobrze ukrwioną. Nawiasem powiedziawszy można znacznie poprawić naświetlaniem lampą kwarcową zbyt wybujałe utkania kostninowe i blizny.

Odpowiedniemi dawkowaniem niefiltrowanego światła kwarcowego można lekko drażnić zbyt słabą ziarninę ranleniwo reagujących, (przy dobrej ziarninie wolno używać jedynie promieni filtrowanych), można też obniżyć parcie krwi, a tem samem w odpowiednich wypadkach sprawić ulgę choremu; można również naświetlaniem przyspieszyć przemianę materji, tem samem podnieść stan ogólny, spowodować wydalenie autotoksyn z organizmu, co działa przyspieszająco na proces gojenia i zapobiega powikłaniom.

Powyższe doświadczenia upoważniają do większego niż dotychczas stosowania promieni pozafiołkowych przy leczeniu ran.

Naświetlanie lampą kwarcową „Sztuczne Słońce Górskie” oryg. Hanau — winno kończyć każdą operację, każdą zmianę opatrunku.

Przeszło 54.000 lekarzy i Zakładów leczniczych we wszystkich krajach używa obecnie lampy kwarcowej „Sztuczne Słońce Górskie” oryg. Hanau.

Proszę żądać naszego prospektu, oraz naszych cenników.

Proszę podać rodzaj prądu i wysokość napięcia.

ORYGINALNY FABRYKAT TOW. LAMP. KWARCOWYCH Z OGR. ODP.

HANAU

SKRYTKA POCZTOWA 994.

—PIŚMIENNICTWO:—

„WUNDBEHANDLUNG MIT QUARZLAMPEN“

Geh. San. — Rat Dr. H. BACH.

Treść zeszytu 3/4. — Sommaire.

	Str.
<i>J. Celarek i H Sparrow.</i> Badania nad płonicią w związku z akcją szczepioną według metody Dick'ów. — Recherches sur la scarlatine.	161
<i>Zofja Szwojnicka-Milińska.</i> Odczyny kłaczkujące i odczyny zmętnienia w serodjagnostyce kiły. — Les réactions de turbiscence et de flocculation dans le séro-diagnostic de la syphilis.	209
<i>Z. Bohdanowicz i A. Ławrynowicz.</i> O zachowaniu się dopełniacza podczas gnłica doświadczalnego — De la valeur d'alexine dans le scorbut experimental du cobaye.	218
<i>J. Hurynowiczówna i S. S. Siengalewicz.</i> Badania doświadczalne nad niektórymi zmianami powstającymi w organizmie pod wpływem parenteralnie wprowadzonej siarki. — Sur l'action du soufre introduit par la voie parenterale	229
<i>A. Landau, J. Cygelstreich i M. Feigin.</i> O bezsoku żołądkowo-trzustkowym. — Achylia gastro-pancreatica.	247
<i>M. Minkowski.</i> O współczesnym stanie nauki o odruchach w świetle biologii ogólnej. — Connaissances actuelles sur les réflexes	260
<i>J. Modrakowski</i> Fizjologia i Farmakologia układu nerwowego autonomicznego. — Physiologie et pharmacologie du système nerveux autonome	280
<i>F. Skubiszewski.</i> Anatomja patologiczna zwojów współczulnych. — Anatomie pathologique des ganglions sympatiques.	288
<i>M. Kacprzak.</i> Kronika epidemiologiczna Nr. 2. — Chronique épidémiologique	310

REGULAMIN

ogłoszenia prac w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej“.

1) „Medycyna Doświadczalna i Społeczna“ zamieszcza prace oryginalne z dziedziny: a) medycyny doświadczalnej (fizjologii, patologji, chemji fizjologicznej, farmakologii i t. d.), b) bakteriologii i serologii, c) higieny i medycyny społecznej (epidemiologii, statystyki i t. p.), oraz referaty zbiorowe. Prace są drukowane w obrębie każdego działu z zachowaniem kolejności złożenia w redakcji.

2) Rękopisy należy nadesłać pod adresem: Redakcja „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej“, Państwowy Zakład Higjeny, Warszawa, Chocimska 24, lub do jednego z członków Komitetu Redakcyjnego.

3) Autorowie proszeni są o dołączenie do swych prac streszczeń w jednym z języków obcych (angielskim, francuskim, niemieckim).

4) Tablice i fotografie mogą być wykonane w wyjątkowych tylko przypadkach z funduszków wydawnictwa.

5) Celem uniknięcia zwłoki, korekty będą przysyłane autorom pozamiejscowym tylko na specjalne żądanie, lub o ile redakcja uzna to za konieczne.

6) Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa.

Redaktorzy i wydawcy: L. Hirszfeld i Z. Szymanowski.
