

NOWINY LEKARSKIE

DWUTYGODNIK SPOŁECZNO-NAUKOWY

Założony przez Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w r. 1889

Organ Poznańskiego Towarzystwa Lekarskiego, Komisji Lekarskiej Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk, Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, Izby Lekarskiej Poznańskiej, Izby Lekarskiej Gdańsko - Pomorskiej, Bydgoskiego Towarzystwa Lekarskiego i Związku Zawodowego Pracowników Służby Zdrowia w Poznaniu

Naczelny Redaktor: *Prof. dr Karol Jonscher*

Komitet Redakcyjny: Prof. dr Dega Wiktor, Prof. dr Dowżenko Anatol, Prof. dr Dreszer Ryszard, Prof. dr Kapuściński Witold, Prof. dr Lakner Leon, Prof. dr Łabendziński Franciszek, Prof. dr Nowakowski Kazimierz, Prof. dr Stojalowski Kozimierz, Prof. dr Z. Stolzman, Prof. dr Straszynski Adam, Prof. dr Zakrzewski Aleksander, Prof. dr Zwoliński Tadeusz. Sekretarz: dr O. Szczepski.

Komitet Wydawniczy: dr T. Frąckowiak, dr J. Jankowiak, dr A. Maciejewski, dr W. Widy, dr St. Wrzyszczyński, doc. dr A. Radziwiński (Bydgoszcz)

Adres Redakcji i Administracji: Poznań, ulica Chudoby nr 9 — Telefon 20 - 07
Konto P. K. O. Poznań V 4073 — Redakcja przyjmuje rękopisy pisane tylko na maszynie.
Autorowie otrzymują 20 egzemplarzy odpowiedniego numeru N. L.

Д-р Е. Гервель

Краткое изложение

Ценность пробы Коомбса в гемолитических анемиях на основании собственных наблюдений

Автор излагает основы пробы Коомбса непосредственной и посредственной. В своих исследованиях занимается сопоставлением результатов пробы Коомбса в гемолитических анемиях по сравнению с результатами исследования агглютинина и гемолизина. Автор обращает внимание на простоту и короткий срок, которые понадобились для выполнения намеченных исследований пользуясь пробой Коомбса, равно как на небольшое количество материала затраченного для этой цели. (Несколько капель крови из кончика пальца).

Автор описывает 29 случаев гемолитической анемии предварительно распознанных клиницистами.

Они содержали:

- 16... острой приобретенной гемолитической анемии,
- 10... врожденной гемолитической анемии в периоде кризиса,
- 3... врожденной гемолитической анемии в периоде покоя.

В своих исследованиях автор использует пробирный метод. Агглютинин и гемолизин исследует в физиологической соли и альбумине при 37° С, 22° и 3° С.

Сыворотку Коомбса получает с помощью вприскивания кролику человеческой плазмы Rh+, инактивируя затем кроличью сыворотку и насыщая ее кровинками АВО. Для этой цели употребляет сыворотку разбавленную 1:5 (раствор 1:100 000) и красные кровинки, хорошо промытые физиологической солью (по крайней мере четырехкратно).

Автор получил следующие результаты:

В 4 случаях приобретенной гемолитической анемии не обнаружено химического происхождения, равно как агглютинина и гемолизина. Проба Коомбса была отрицательной.

В 12 случаях острой приобретенной гемолитической анемии, происхождения бактериологического или происхождения неизвестного, были обнаружены сильные авто-агглютинины, слабые изо-агглютинины, в немногочисленных случаях авто-гемолизин и вовсе не обнаружено изо-гемолизин. Проба Коомбса была положительной.

В 10 случаях врожденной гемолитической анемии в периоде кризиса, в 4 обнаружено агглютинин и гемолизин и в этих 4 случаях проба Коомбса была положительной. В остальных 6 случаях проба Коомбса была отрицательной.

В 3 случаях врожденной гемолитической анемии в периоде покоя не обнаружено ни агглютинин ни гемолизин, и проба Коомбса была отрицательной.

В 7 случаях автор одновременно произвел пробу Коомбса непосредственно и посредственно, не обнаружив никаких различий в результатах этих проб.

В 5 случаях острой приобретенной гемолитической анемии автор исследовал кровь из артерии, жилы и самой селезеночной мезги (кровь была взята во время операции удаления селезенки). Не обнаружено никаких различий в появлении агглютинина и гемолизина, равно как в результатах пробы Коомбса. Во всех случаях авто-агглютинины были сильные, изо-агглютинины слабые, а проба Коомбса положительной.

Выводы:

1. Исследования подтверждают существование разных родов приобретенной гемолитической анемии.
2. В многих случаях выступает само-успокоение.

3. В большинстве случаев обнаружено высокую агглютинин и гемолизин, проба Коомбса была
4. Во всех случаях, в которых обнаружено агглютинин или гемолизин, проба Коомбса была положительной.
5. В тех случаях, в которых не обнаружено ни агглютинин ни гемолизин, проба Коомбса была отрицательной.
6. Не обнаружено специфического характера противотел.
7. При исследовании крови артериальной, венозной и мезги селезенки того же самого индивида с приобретенной гемолитической анемией, не обнаружено никаких различий в присутствии или растворе агглютинина и гемолизина, равно как в результатах пробы Коомбса.

H. Gerwelowa, M. D.

SUMMARY

The evaluation of the Coombs Test in the Hemolytic Anemias according to my own observations.

The author describes the basis of the Coombs Test direct and indirect. In her researches she compares the results of the Coombs Test in hemolytic anemias with the results of agglutynin and hemolysin test. She points out the simplicity, short time of the Coombs Test and also the very little amount of the material which is needed (just few drops of blood from the finger tip).

Author describes 29 cases of hemolytic anemias, which were previously diagnosticized by clinicians.

- within: 16—of acquired acute hemolytic anemias
- 10—of congenital hemolytic anemias in crisis
- 3—of congenital hemolytic anemias in remission.

In her researches she uses the tube-method. In the agglutynin and hemolysin test she uses saline and albuminemedium by 37°C, 22°C and 3°C.

She obtained the Coombs serum by injecting a rabbit with human Rh+ plasma, and then absorbing this rabbit serum with A B O red blood cells. In her work she uses serum dilution 1:5 (titer was 1:100 000) and red blood cells washed with saline (at least 4 times).

The author obtained following results:

In 4 cases of acute acquired hemolytic anemias, chemical origin, she didn't obtain any positive results in agglutynin and hemolysin test and Coombs test was also negative.

In 12 cases of acute acquired hemolytic anemias, bacteriological or unknown origin, she found strong auto-agglutynins, weak iso-agglutynins and occasionally auto-hemolysins, she didn't find any iso-hemolysins. Coombs Test was positive in all cases.

In 10 cases of congenital anemias in crisis, in 4 cases agglutynins and hemolysins were present and in these 4 cases Coombs Test was positive, in the remaining 6 cases Coombs Test was negative.

In 3 cases of congenital hemolytic anemias in remission the agglutynins and hemolysin test and also Coombs Test were negative.

In 7 cases author used simultaneously direct and indirect Coombs Test and didn't find any differences.

In 5 cases of acute acquired hemolytic anemias author tested simultaneously the arterial, venous and the pulp splenic blood. (Blood was taken during the splenectomy). She didn't find any differences in agglutynin and hemolysin test also in Coombs Test by the same patient. In all cases the auto-agglutynins were strong, iso-agglutynins weak, and Coombs Test positive.

Conclusions:

1. It is certified that they are different types of hemolytic anemias.
2. In many cases the auto-sensitization occurs.
3. In lot of cases it was a high activity against the own red blood cells.
4. In all cases in which agglutynin and hemolysin test was negative Coombs Test was also negative.
5. In all cases in which the agglutynin and hemolysin test was positive Coombs Test was positive.
6. The antibodies occurring in hemolytic anemias are non specific.
7. The arterial, venous and from the pulp of the spleen blood, by the same patient, with acute acquired hemolytic anemias didn't show any differences as in presence and titer of agglutynins and hemolysins as in Coombs Test.

Д-р Ян Рачиньски

Краткое изложение

Дожелизистое лечение ПАС-ом туберкулезных лимфатических желез

Дожелизистое лечение ПАС-ом туберкулезных изменений лимфатических желез состоит в многократном дожелизистом впрыскивании 3 до 5% раствора ПАС-а. В случаях туберкулезных нарывов необходимо удалять содержимое нарывов с помощью прокола, впрыскивая затем раствор ПАС-а в это отверстие. Даже многократные проколы не способствуют никогда возникновению нарывочных проток. Под влиянием впрыскивания ПАС-а туберкулезно измененные железы, равно как и железистые нарывы, подвергаются весьма быстрому уменьшению и залечиванию. Лечение нарывных желез с протоками дожелизистым впрыскиванием способствует весьма быстрому и прочному залечиванию этих же проток.

Исход лечения зависит от качества изменений туберкулезных лимфатических желез. В казеозно измененных (lymphoma caseosum) можно получить размягчение казеозных масс железы под влиянием рентгеновских лучей, что весьма способствует дальнейшему лечению нарывной железы. Самые лучшие результаты были получены при лечении нарывов железистых с протоками и без проток, а также при свежих заболеваниях желез. Дожелизистое применение ПАС-а совершенно безболезненно и не проявляет никакой реакции так местной, как и общей. Следует подчеркнуть косметические результаты лечения. Пробы дожелизистого применения стрептомицина не дали никакого лечебного результата при заболеваниях лимфатических желез, также как и при залечиванию железистых проток.

Dr Jan Raczyński, M. D.

SUMMARY

Intranodal therapy of tuberculous changes in lymphnodes with PAS.

The intranodal therapy of tuberculous changes in lymphnodes with P. A. S. consists in manifold intranodal injections of 3—5% solution of P. A. S. In the cases of nodal abscessus its contents should be evacuated with puncture and then the solution of P. A. S. should be injected into the cavity of abscessus. Even manifold punctures of abscessus don't induce the formation of purulent fistulas. Tuberculous lymphnodes and nodal abscessus diminish and heal up very quickly under P. A. S. injections. Purulent nodes with fistulas treated with intranodal P. A. S. injections heal up quickly and permanently. The effects of therapy depend upon the quality of tuberculous changes of lymphnodes. Caseous changes (lymphoma caseosum) may sof-

ten after X-ray irradiation and thus render possible the continuation of therapy of nodal abscessus. The best results are obtained in the treatment of nodal abscessus with fistulas and without them, and in recent nodal alterations, too. Intranodal P. A. S. inje-

ction is painless and without any local or general reaction. There should be pointed cosmetic effect of treatment. The trials with intranodal streptomycin therapy were negative in lymphnodes alterations and in nodal fistulas.

Z Tufts Medical School, Blood Research Laboratory

Dyrektor Prof. Dr William D a m e s h e k

Boston, Mass. U. S. A.*

Hanna Gerwelowa

Wartość próby Coombsa w anemiach hemolitycznych w świetle własnych spostrzeżeń

A. WSTĘP

Patogenetyczny mechanizm nadmiernej hemolizy pojawiającej się w anemii hemolitycznej jest stale przedmiotem dyskusyj i badań. Powstało wiele teorii usiłujących wyjaśnić to zjawisko, w którym zawsze obecna jest mniejszego lub większego stopnia sferocytoza.

W roku 1938 D a m e s h e k i S c h w a r t z pierwsi wykazali, że sferocyty nie powstają wyłącznie na skutek dziedzicznego defektu erythropoezy, lecz mogą być także wywołane eksperymentalnie przez specjalną hemolizującą surowicę. Badania te dowiodły, że przyczyną nadmiernej hemolizy mogą być również krążące przeciwciała.

Nagłe wystąpienie ciężkiej anemii u poprzednio zupełnie zdrowego osobnika wymaga energicznego i natychmiastowego leczenia. W ostrych anemiach wywołanych przez krwotoki linia postępowania jest jasna. Natomiast w anemiach powstałych na skutek nagłego rozpadu krwi, sytuacja przedstawia się zupełnie inaczej. Choroba ta występuje stosunkowo rzadko i dlatego zrozumieliśmy małe doświadczenie lekarzy w jej rozpoznawaniu i leczeniu. Zaznaczyć należy, że przebieg anemii hemolitycznej jest często bardzo gwałtowny i da się porównać raczej z krwotokiem niż z anemią złośliwą, której przebieg zazwyczaj powolny daje czas na spokojne przeprowadzenie badań.

Zagadnienie to obejmuje ostre anemie hemolityczne nabyte, anemie hemolityczne wrodzone w okresie kryzy i chorobę hemolityczną noworodków. Każdy z tych stanów przedstawia zagadnienie pod względem diagnostycznym i terapeutycznym.

W chorobie hemolitycznej noworodków zagadnienie diagnostyki zostało w znacznej mierze

rozwiązane przez udoskonalenie techniki badania czynnika Rh, wykrywania przeciwciał (włącznie z blokującymi) jak również dzięki zastosowaniu niesłychanie czułej surowicy antyglobulinowej (Coombsa). Możliwość postawienia szybkiej i pewnej diagnozy pozwala na zastosowanie we wszystkich przypadkach, które tego wymagają, natychmiastowego i odpowiedniego leczenia, którym jest transfuzja wymienna lub transfuzja ze skoncentrowanych krwinek czerwonych.

W związku z wyżej wymienionymi cechami ostrej nabytej anemii hemolitycznej i wrodzonej anemii hemolitycznej w okresie kryzy zrozumiałe jest poszukiwanie prób łatwych technicznie do wykonania, a jednocześnie bardzo czułych, zarówno do rozpoznawania jak i różnicowania wymienionych schorzeń.

Ponieważ wszystkie te zalety posiada próba Coombsa podjęłam szereg badań nad wartością tej próby odnośnie anemii hemolitycznych.

B. ANEMIE HEMOLITYCZNE

Stosunkowo długo mechanizm destrukcji czerwonych ciałek pozostawał zupełnie nieznanym. Wiadomo, że normalna krwinka żyje około 110—120 dni we krwi obwodowej. W czasie tego okresu przebywa wiele kilometrów, przeciskając się w różnych odcinkach swej drogi przez kapilary i poddając się zastojowi oraz działaniu różnych czynników na jej otoczkę. Rozpad jej następuje przede wszystkim w erytrostatycznych narządach jak wątroba, śledziona, szpik oraz powierzchnie tych kapilarów, gdzie panuje zastój krwi. W dobie obecnej stosunkowo więcej wiemy o patologicznym niż o normalnym mechanizmie rozpadu czerwonych ciałek. Wykazanie nienormalnego immunologicznego mechanizmu w nabytych anemiach hemolitycznych przenosi tę stosunkowo rzadką chorobę z rzędu dziwnych hematologicznych fenomenów o niepewnej etiologii do rzędu nienormalności immunologicznych. Obecnie zespół nabytej anemii hemolitycznej uważany jest za jednostkę zupeł-

*) Praca wykonana w czasie pobytu w Stanach Zjednoczonych Am. Pn. na stypendium Fundacji Rockefellera na zlecenie Ministerstwa Oświaty i Zdrowia.

Praca przedłożona Radzie Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu dla uzyskania stopnia doktora medycyny.

nie odrębną o innej patogenezie aniżeli tak często opisywana rodzinna anemia hemolityczna (sferocytowa). Istnienie różnych typów przeciwciał zarówno aglutynin jak hemolizyn powoduje uszkodzenie czerwonych ciałek. Krążące przeciwciała spotykamy w chorobie hemolitycznej noworodków, anemii hemolitycznej nabytej i czasem w okresie kryzy w anemii hemolitycznej wrodzonej. Rezultatem tego jest albo całkowity rozpad — hemoliza, bądź tylko częściowe uszkodzenie — sferocytoza. Te same objawy sferocytozy i hemolizy powstają we wrodzonej anemii hemolitycznej na skutek wrodzonego defektu samej krwinki. Łatwo stąd powstaje pomyłka, szczególnie, że rozstrzygnięcie na gruncie wyłącznie klinicznym jest bardzo trudne a nieraz niemożliwe.

Anemie hemolityczne możemy podzielić na dwie zasadnicze grupy:

1. wewnętrznego pochodzenia (wrodzone lub nabyte zaburzenia)
 - a) spowodowane przez wzmożone uczulenie krwinek chorego na normalny mechanizm — wada istnieje w samych krwinkach;
 - b) spowodowane przez pojawienie się nie-normalnego mechanizmu hemolitycznego — wada istnieje w osoczu lub tkankach chorego — krwinki są pierwotnie normalne, lecz mogą być wtórnie zmienione;
2. zewnętrznego pochodzenia, spowodowane działaniem leków, chemikaliów, toksyn itp.

Przyspieszona destrukcja czerwonych ciałek krwi bez względu na przyczynę charakteryzuje się następującymi danymi klinicznymi i laboratoryjnymi:

1. liczba czerwonych ciałek, hemoglobiny, hematokryt spadają, z zachowaniem jednak równowagi w ustroju do chwili aż szpik produkuje dosyć nowych ciałek krwi, aby sprostać wzmożonej destrukcji. Równowaga zostaje zachwiana, gdy hemoglobina spada poniżej wartości koniecznej dla życia;
2. wzmożona czynność krwiotwórcza szpiku, pobudzonego przez nadmierny rozpad krwinek, charakteryzuje się pojawieniem się w krwi obwodowej polichromatofilii, retikulocytozy oraz jądrzastych czerwonych krwinek;
3. wzmożona produkcja i wydalanie produktów rozpadu hemoglobiny powoduje pojawianie się w stolcu w nadmiarze urobiliny i urobilogenenu. Powstaje również hiperbilirubinemia — pomimo to nie zawsze występuje żółtaczka. W moczu urobilinogen jest wzmożony;
4. w tak zwanych piorunujących przypadkach pojawia się hemoglobinemia i hemoglobinuria.

Wywiad jest różny w anemii hemolitycznej wrodzonej i nabytej.

We wrodzonej zaznacza się od dzieciństwa mała aktywność i wytrzymałość osobnika. Często słyszy się o przebytych okresach nasilającej się anemii lub przelotnej żółtaczki. W wywiadzie rodzinnym często spotyka się to schorzenie u jednego lub kilku członków rodziny poza chorym. Objawy podmiotowe są następujące: osłabienie, błądź, zaburzenia oddechowe, nudności, bóle w nadbrzuszu itp. Objawy przedmiotowe: błądź, często stan podżółtaczkowy, powiększenie śledziony, opóźnienie wzrostu, wielka głowa, czasem owrzodzenie na nogach.

W okresie kryzy — szoku hemolitycznego pojawia się gorączka, często wysoka, nudności, wymioty, błądź, bardzo silne osłabienie, szybko powiększająca się śledziona, często miękka. Liczba czerwonych ciałek spada nagle, często w ciągu 24 godzin o 1—2—3 milionów, pojawia się wysoka retikulocytoza i wybitna sferocytoza. Czasem zdarza się, że kryza występuje prawie równocześnie u kilku członków tej samej rodziny.

W ostrych nabytych anemiach hemolitycznych wywiad przedstawia się inaczej. Brak jakiegokolwiek wywiadu rodzinnego. Choroba może wystąpić w każdym okresie życia, nagle, wśród zupełnego zdrowia. W wywiadach nie słyszy się nic o jakichkolwiek uprzednich podobnych epizodach. Czasem wystąpienie anemii hemolitycznej daje się powiązać z jakimś czynnikiem wywołującym jak np.: jad węży, pewne chemikalia, czynnik zakaźny, czynnik fizyczny (zimno, gorąco, ostre oparzenie) i czynnik śledzionowy. Pozostaje jednak stale część przypadków o etiologii zupełnie nie wyjaśnionej, określanej wspólnym mianem idiopatycznych.

Objawy podmiotowe są następujące: silne osłabienie, nudności, wymioty, biegunka, bóle w nadbrzuszu, często ciemny mocz, gorączka, dreszcze.

Z objawów przedmiotowych w pierwszym okresie poza błądźcią, lekkim stanem podżółtaczkowym, może nie być żadnych. W krótkim czasie może nastąpić powiększenie śledziony i wątroby.

Nagły spadek czerwonych ciałek krwi łączy się z wystąpieniem sferocytozy i retikulocytozy, a przede wszystkim wystąpieniem krążących przeciwciał.

Ważnym zagadnieniem zarówno diagnostycznym jak i prognostycznym jest odróżnienie anemii hemolitycznej wrodzonej od nabytej. Szczególnie trudne staje się to w razie niemożności zebrania lub nic nie mówiących wywiadach i niecharakterystycznych objawach podmiotowych i przedmiotowych. Wtedy najważniejsze są badania laboratoryjne, a w różnicowaniu zasadniczym i rozstrzygającym czynnikiem jest badanie przeciwciał.

Wybór metody leczniczej musi być oparty na dokładnej znajomości patogeny schorzenia ze

specjalnym uwzględnieniem aktywnych hemolizyn lub czynników hemolizujących, jak również i śledzony jako organu grającego ogromną rolę w występowaniu hemolizy.

Podstawowym badaniem przeciwciał było dotąd badanie aglutynin i hemolizyn, początkowo w soli fizjologicznej, a następnie ulepszoną metodą w albuminie. Badanie takie obejmuje zarówno auto-aglutynację i auto-hemolizę jak i izo-aglutynację i izo-hemolizę.

Obecnie szereg hematologów zaczyna stosować również próbę Coombsa w anemiach hemolitycznych.

C. PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

W roku 1898 Donath i Landsteiner odkryli przeciwciała w anemii hemolitycznej. Odkrycie to służyło do teoretycznych rozważań nad procesami immunologicznymi i dało podstawę pracom Wassermann'a. Z punktu widzenia immunologicznego zajmowali się tym zagadnieniem również Bordet, Ehrlich i inni. Od roku 1900 pojawiają się prace Minkowskiego i Hayema, Chauffarda, Troisiera, Widala, Abrama, Bruleta.

W roku 1912 Banti przeprowadził szereg eksperymentów na świnkach morskich, wywołując doświadczalnie hetero-przeciwciała, powodujące hemolizę. Wszystkie te badania przerwała pierwsza wojna światowa. Następnie pojawia się szereg teorii na temat powstawania hemolizy, które omawia szeroko w swych pracach Dameshek. Godne uwagi są następujące:

- a) przyczyną anemii hemolitycznej jest upośledzona czynność szpiku kostnego — przeczy temu fakt, że szpik anemii hemolitycznej jest normalny lub hiperaktywny, a sferocyty są dojrzałymi czerwonymi ciałkami krwi i można je wywołać eksperymentalnie, bez udziału szpiku;
- b) hemoliza jest spowodowana nienormalną funkcją układu siateczkowo-śródbłonkowego i śledziony. Niewątpliwie mechanizm śledzionowy gra rolę w procesach hemolitycznych (hipersplenizm) ale nie zawsze, o czym świadczy pewna liczba przypadków, w których usunięcie śledziony nie ma żadnego wpływu na przebieg choroby;
- c) erytrostaza jest zasadniczą przyczyną hemolizy — jest to zapewne jeden z czynników ułatwiających hemolizę, lecz wiadomo, że hemoliza bywa obecna, gdy nie ma nawet śladu zastój krwi i odwrotnie bywa długotrwała i rozległa zastój krwi, a nie pojawia się nawet ślad patologicznej (nadmiernej) hemolizy;
- d) lysolecytyna jest jakoby przyczyną nadmiernej hemolizy. Szereg późniejszych badań nie

wykazywał nigdy wzrostu poziomu lysolecytyny we krwi w anemiach hemolitycznych; e) nienormalna produkcja hemolizyn jest przyczyną anemii hemolitycznych nabytych — jest to przypuszczalnie jeden z mechanizmów nie tłumaczących jednak w żadnej mierze wielu objawów zespołu anemii hemolitycznych.

W roku 1937 Dameshek i Schwartz opisali dokładnie szereg różnych przypadków anemii hemolitycznej i dowiedli, że rozpad krwi jest spowodowany przez różne mechanizmy hemolityczne, co powoduje różnorodny zespół hemolityczny.

Poza zagadnieniem patogenezy diagnostyką i leczeniem zajmują się również Dameshek, Dacie, Evans, Mollison, Neber i inni.

D. PRÓBA COOMBSA

1. Zasada i wykonanie próby Coombsa

W roku 1946 została wprowadzona przez Coombsa, Mouranta i Race'a próba, która wykazuje obecność przeciwciał matczynych na krwinkach dziecka w przypadkach konfliktu serologicznego matki i dziecka. Jest to próba niezmiernie czuła, tym niemniej nieswoista, gdyż wykazuje ona jedynie zaabsorbowanie na powierzchni przeciwciał, będących częścią frakcji globulinowej osocza krwi. Występuje ona nie tylko w przypadkach choroby hemolitycznej noworodków, lecz również w anemiach hemolitycznych z krążącymi przeciwciałami, oraz może wypaść dodatnio po transfuzji, gdy u biorcy są przeciwciała anty-Rh, które zostają adsorbowane przez krwinki dawcy. Ważnym momentem w wykonywaniu tej próby jest dokładne płukanie krwinek roztworem soli fizjologicznej, gdyż bardzo mała nawet pozostałość plazmy ludzkiej może związać w surowicy anty-globulinowej przeciwciała, przez co wynik może być błędny. Wobec tego krwinki noworodka lub chorego płuczemy przed wykonaniem badania co najmniej trzykrotnie w dużej ilości 0,9% roztworu NaCl, następnie używamy mniej więcej 5% zawiesiny tych krwinek w takim samym roztworze soli.

Próbe można wykonać w różny sposób:

Na szkiełku miesza się kroplę zawiesiny krwinek z kroplą odpowiednio rozcieńczonej surowicy anty-globulinowej. Po minucie należy delikatnie potrząsać szkiełkiem i obserwować, czy pojawi się aglutynacja. Jako kontroli używa się znanych krwinek, które na pewno nie są uczulone, tak samo przemytych i zawieszonych w soli fizjologicznej, zmieszanych następnie z surowicą anty-globulinową. W większości przypadków aglutynacja uczulonych krwinek następuje w czasie mniejszym niż minuta, lecz obserwować należy stale, delikatnie potrząsa-

jąc, co najmniej przez 5 minut. Jeżeli surowica anty-globulinowa daje czyste ujemne wyniki kontrolne do 15 minut, czas obserwacji krwinek badanych należy przedłużyć do tego okresu.

Drugi sposób polega na użyciu metody próbkiowej:

Do małych serologicznych probówek wkrapla się:

2 krople 5% zawiesiny (dobrze przemytych) krwinek i

2 krople surowicy anty-globulinowej.

Po kilkakrotnym wstrząsaniu pozostawia się na 1/2 do 1 godziny w temperaturze pokojowej; do kontroli używa się znanych nieuczulonych krwinek, w ten sam sposób.

Wyniki odczytuje się lupą ręczną i pod mikroskopem. W przypadkach wątpliwych można delikatnie odwirować, po czym raz jeszcze odczytać wynik.

Modyfikacją powyżej opisanej bezpośrednio próby Coombsa jest próba pośrednia, polegająca na wykryciu wszelkiego rodzaju przeciwciał, będących częścią frakcji globulinowej, a krążących w osoczu krwi.

Normalne nieuczulone krwinki przez inkubację z surowicą (chorego) zawierającą przeciwciała, adsorbują je na swej powierzchni i potem reagują z surowicą anty-globulinową jak krwinki chorego w próbie bezpośredniej. Następuje tu sztuczne uczulenie krwinek in vitro, w przeciwieństwie do próby bezpośredniej, gdzie dzieje się to samo in vivo tj. w organizmie chorego. (Mechanizm działania surowicy anty-globulinowej możemy porównać z działaniem conglutynin przedstawionym przez Wienera. Patrz tabl. I).

Wykonać tę próbę można w następujący sposób: kilka lub kilkanaście kropli badanej surowicy miesza się z mniej więcej tą samą objętością 2—5% zawiesiny przepłukanych normalnych krwinek (na pewno nieuczulonych). Jeżeli badamy nieznaną surowicę aby stwierdzić, czy znajdują się w niej jakiegokolwiek przeciwciała anty-Rh, używa się krwinek CDe/cDE a jako kontrolę krwinki cde/cde. Probówkę nakrytą inkubuje się w 37°C. przez 1/2 godziny. Następnie postępujemy według znanego wzoru, przemywając dokładnie krwinki roztworem soli fizjologicznej, robiąc z nich 5% zawiesinę i mieszając z odpowiednio rozcieńczoną surowicą anty-globulinową. Jako kontroli używamy tych samych krwinek zmieszanych z roztworem soli fizjologicznej zamiast surowicy anty-globulinowej. Wykonać to możemy, jak poprzednio omówiłam, na szkiełku lub w probówkach.

2. Przygotowanie surowicy.

Surowicę anty-globulinową otrzymujemy immunizując królika przez wstrzykiwanie mu ludzkiej surowicy, plazmy lub oczyszczonej globuliny. Mourant, Morrison i Race za-

lecają używanie raczej pełnej surowicy ludzkiej jako wygodniejszej i wywołującej wyższe miano przeciwciał u królika. Wstrzykiwanie można przeprowadzać w różny sposób. Jeżeli używa się osocza lub surowicy ludzką, podaje się ją dożylnie co drugi lub trzeci dzień, zaczynając od 1/2 ml, następnie podając po 1 ml dożylnie. Po 10 dniach należy królika skrwawić. Następną serię wstrzykiwań rozpoczyna się od wstrzyknięcia dootrzewnowego w celu zapobiegnięcia anafilaksji.

Jeżeli używamy oczyszczonej globuliny (przygotowanej metodą Prooma) wstrzykuje się po 5 ml tego antygeny domięśniowo w każdą z tylnych nóg królika. Po 14 dniach powtarzamy wstrzyknięcia, po 10 dalszych dniach skrwawiamy królika.

Surowicę królika inaktywujemy przez 1/2 godziny w temperaturze 56°C, następnie absorbujemy bardzo dobrze przemytymi (6 razy) krwinkami ludzkimi. Używamy krwinek normalnych A·B i O lub A₁, B i O zmieszanych w równych ilościach. Czasem trzeba absorpcję powtarzać kilkakrotnie, tak długo aż nierozcieńczona surowica przestanie aglutynować normalne krwinki ludzkie.

Jak ostatnio podają, takąż samą surowicę można otrzymać przez immunizację kozy.

Ponieważ miano surowicy anty-globulinowej jest nieraz dość wysokie, należy ją rozcieńczać przed użyciem. Stopień rozcieńczenia określamy przez uprzednie mianowanie surowicy przeciw normalnym krwinkom Rh dodatnim, które zostały uczulone przez przeciwciała anty-Rh. Można też określić je przez mianowanie surowicy przed absorpcją za pomocą odczynu precipitacyjnego z normalną surowicą ludzką.

Surowicę anty-globulinową rozcieńczamy w przybliżeniu:

przy mianie 1:100 000 1:5

przy mianie 1:1 000 000 1:10 lub 1:15.

E. BADANIA WŁASNE

1. Materiał

Materiał mój stanowi 29 przypadków anemii hemolitycznej, rozpoznawanej uprzednio przez klinicystów na podstawie wywiadów, badań klinicznych i badań laboratoryjnych.

Z tych 29 przypadków było:

- 16 — ostrej nabytej anemii hemolitycznej,
- 10 — wrodzonej anemii hemolitycznej (sferocytowej) w okresie kryzy,
- 3 — wrodzonej anemii hemolitycznej (sferocytowej) w okresie spokoju.

Spośród 16 przypadków ostrej nabytej anemii hemolitycznej 4 były pochodzenia chemicznego (zażucie benzolem, nadużywanie leków — sulfamidów i inne). W tych 4 przypadkach nie stwierdziłam aglutynin ani hemolizyn.

Spośród pozostałych 12 przypadków ostrej nabytej anemii hemolitycznej część wystąpiła po ciężkich chorobach infekcyjnych, część z przyczyn nieznanych. We wszystkich tych przypadkach stwierdziłam aglutyniny i w niektórych hemolizyny.

Spośród 10 przypadków wrodzonej anemii hemolitycznej (sferocytowej) w okresie kryzy w 4 stwierdziłam aglutyniny i w 1 z nich również hemolizyny.

W 3 przypadkach anemii hemolitycznej wrodzonej w okresie spokoju nie stwierdziłam ani aglutynin ani hemolizyn.

2. Materiał używany

1. surowica chorego,
2. krwinki chorego,
3. krwinki O Rh dodatnie,
4. wyjałowiony roztwór soli fizjologicznej,
5. 30% albumina,
6. komplement — 10% rozcieńczenie surowicy świnki morskiej.

Albuminę rozcieńczałam wodą destylowaną do 20% i dopiero takiej używałam do badań.

Surowicę chorego rozcieńczałam równolegle solą fizjologiczną i 20% albuminą w stosunku 1:2, 1:4, itd. aż do 1:256.

Krwinki zarówno chorego jak i O Rh dodatnie, płukane uprzednio co najmniej czterokrotnie, zawieszałam odpowiednio w soli fizjologicznej i 20% albuminie. Używałam mniej więcej 2% zawiesiny krwinek.

Każdorazowo badałam auto-aglutyniny i izo-aglutyniny, auto-hemolizyny i izo-hemolizyny w soli i albuminie, w 37°C, i 22°C i 3°C.

Wykonując badania do każdej próbki wkraplałam:

przy auto-aglutyninach

- 2 krople zawiesiny 2% krwinek chorego,
- 2 krople odpowiedniego rozcieńczenia surowicy (równolegle w soli i albuminie),

przy auto-hemolizynach

- 2 krople 2% zawiesiny krwinek chorego,
- 2 krople odpowiedniego rozcieńczenia surowicy,
- 1 kroplę komplementu, (równolegle w soli i albuminie),

przy izo-aglutyninach

- 2 krople 2% zawiesiny krwinek O Rh dodatnich,
- 2 krople odpowiedniego rozcieńczenia surowicy, (równolegle w soli i albuminie),

przy izo-hemolizynach

- 2 krople 2% zawiesiny krwinek O Rh dodatnich,
- 2 krople odpowiedniego rozcieńczenia surowicy,
- 1 kroplę komplementu, (równolegle w soli i albuminie).

Podczas każdego badania używałam dodatkowo 1 próbki kontrolnej, gdzie nie wkraplałam surowicy.

Jeden komplet próbek wstawiałam do łaźni wodnej o temperaturze 37°C, drugi pozostawiałam w temperaturze pokojowej około 22°C, co najmniej na 4 godziny. Po odczytaniu i zanotowaniu wyników komplet próbek stojących uprzednio w temperaturze pokojowej wstawiałam do lodówki o temperaturze 3°C. i pozostawiałam je na całą noc. Rano następnego dnia odczytywałam wyniki.

Surowicę anti-globulinową (Coombsa) przygotowywałam w następujący sposób: zdrowemu, nie używanemu uprzednio do żadnych badań, dorosłemu królikowi wstrzykiwałam dwukrotnie po 5 ml plazmy ludzkiej osobnika Rh dodatniego, dootrzewnowo. Następnie 2 razy w tygodniu po 1/2 ml takiejże plazmy dożylnie. Co pewien czas kontrolowałam miano surowicy króliczej. Gdy osiągnęło ono wysokość 1:100 000 skrwawiałam królika. Krew odwirowałam, surowicę częściowo zaampułkowałam i pozostawiałam w temperaturze — 12°C (do późniejszego użytku), pozostałą część surowicy inaktywowałam przez 1/2 godziny w 56°C. Następnie absorbowałam czterokrotnie przemytymi krwinkami A₁, B i O (użytymi w równych ilościach). Absorpcję uważałam za kompletną, gdy nie otrzymywałam aglutynacji z żadnymi normalnymi krwinkami ludzkimi. Ponieważ miano surowicy wynosiło 1:100 000, rozcieńczałam surowicę przed użyciem w stosunku 1:5.

Surowicę kontrolowałam używając krwinek 2 noworodków ze stwierdzoną klinicznie, serologicznie i hematologicznie erytroblastozą oraz krwinek osobnika zupełnie zdrowego. Tę samą próbę powtarzałam używając znanej mi już i wypróbowanej uprzednio surowicy anty-globulinowej (Coombsa).

Próby Coombsa wykonywałam w następujący sposób:

Wszystkie próbki, jakich miałam używać, czyste i suche wypłukiwałam trzykrotnie wyjałowionym roztworem soli fizjologicznej. Krwinki chorego i kontrolne płukałam co najmniej czterokrotnie roztworem soli fizjologicznej, następnie używałam 5% zawiesiny tych krwinek w soli fizjologicznej. Do 2 kropli 5% zawiesiny krwinek chorego dodawałam 2—3 kropli surowicy anty-globulinowej (Coombsa), rozcieńczonej w stosunku 1:5. Jedną próbkę wstawiałam na 1/2 godziny do łaźni wodnej o temperaturze 37°C, drugą pozostawiałam na ten sam przeciąg czasu w temperaturze pokojowej. Równocześnie używałam do próby kontrolnej znanych i nieuczulonych krwinek osobnika zdrowego. Wyniki odczytywałam za pomocą podwójnej lupy ręcznej, a wątpliwe kontrolowałam pod mikroskopem. Jako wynik dodatni uznawałam makroskopową lub mikroskopową aglutynację

z równoczesnym zupełnym brakiem aglutynacji w próbkach kontrolnych. Próbę Coombsa pośrednią wykonywałam w następujący sposób:

Krwinki osobnika zdrowego, Rh dodatniego, uprzednio czterokrotnie wypłukane roztworem soli fizjologicznej, w zawiesinie mniej więcej 5%, mieszałam z równą ilością surowicy chorego. Pozostawiałam je na 1/2 godziny w łaźni wodnej w temperaturze 37°C. Krwinki znowu płukałam czterokrotnie i następnie postępowalam jak w próbie Coombsa bezpośredniej. O ile krwinki zaadsorbowały przeciwciała, występowała aglutynacja — próba była dodatnia przy równoczesnej próbie kontrolnej ujemnej.

3. Wyniki badań

W czterech przypadkach ostrej nabytej anemii hemolitycznej pochodzenia chemicznego: benzol, sulfamidy, acetanilid (przyp. 1, 2, 3, 4), w których nie stwierdziłam ani aglutynin ani hemolizyn — próba Coombsa była ujemna.

W 12 przypadkach nabytej anemii hemolitycznej (przyp. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16), które wystąpiły po chorobach infekcyjnych (grypa, wirusowe zapalenie płuc, czyrączność, zaziębienia) i z przyczyn nieznanych, we wszystkich przypadkach stwierdziłam auto-aglutyniny w albuminie, w 9 przypadkach izo-aglutyniny w albuminie, w 3 przypadkach auto-hemolizyn w albuminie (patrz tabl. II), — we wszystkich 12 przypadkach próba Coombsa była dodatnia.

W 10 przypadkach wrodzonej anemii hemolitycznej sferocytowej w okresie kryzy, w 4 przypadkach (przyp. 17, 18, 19, 20) stwierdziłam auto-aglutyniny w albuminie, w 1 przypadku izo-aglutyniny w albuminie i w 1 przypadku auto-hemolizyn w albuminie. W tych 4 przypadkach próba Coombsa była dodatnia. W pozostałych 6 przypadkach (przyp. 21, 22, 23, 24, 25, 26), w których nie stwierdziłam aglutynin ani hemolizyn, — próba Coombsa była ujemna (patrz tabl. II).

W 3 przypadkach wrodzonej anemii hemolitycznej sferocytowej w okresie spokoju (przyp. 27, 28, 29), w których nie stwierdziłam ani aglutynin ani hemolizyn, — próba Coombsa wypadła ujemnie (patrz tablica II).

W 7 przypadkach wykonałam równolegle do próby Coombsa bezpośredniej próbę pośrednią (przyp. 2, 5, 10, 11, 19, 20 i 25). Wyniki obu prób były jednakowe (patrz tablica III).

Mając do dyspozycji 5 przypadków ostrej nabytej anemii hemolitycznej, w których dokonano usunięcia śledziony, badałam w każdym przypadku oddzielnie krew z tętnicy, żyły i miazgi śledzionowej (przyp. 10, 15, 18, 19, 20). Materiał pobierał chirurg, po otwarciu jamy brzusznej, nakłuwając tętnicę i żyłę i pobierając po kilka ml krwi do oddzielnych strzy-

kawek. Po usunięciu śledziony część mięszu, po zmiżdżeniu, poddawałam sączeniu przez sączek próżniowy pod ciśnieniem 2 atmosfer. Otrzymany płyn po odwirowaniu badałam jak surowicę. Za każdym razem wykonywałam badanie aglutynin i hemolizyn oraz próbę Coombsa.

Nie stwierdziłam żadnej różnicy w jakości i wysokości miana aglutynin lub hemolizyn jak również w wynikach próby Coombsa we krwi tętniczej, żylniej i z mięszu śledziony tego samego osobnika. We wszystkich 5 przypadkach próba Coombsa była dodatnia, auto-aglutyniny silne, izo-aglutyniny słabe (patrz tablica IV).

4. Wnioski

1. Badania potwierdzają istnienie różnych typów ostrej nabytej anemii hemolitycznej.
2. W wielu przypadkach może nastąpić auto-uczulenie.
3. W wielu przypadkach wykazuje się wysoką aktywność przeciw własnym krwinkom.
4. We wszystkich przypadkach w których stwierdziłam aglutyniny lub hemolizyny próba Coombsa była dodatnia.
5. We wszystkich przypadkach, w których nie stwierdziłam aglutynin lub hemolizyn próba Coombsa była ujemna.
6. Nie stwierdza się specyficzności przeciwciał.
7. Krew tętnicza, żylna i z miazgi śledziony tego samego osobnika w ostrej nabytej anemii hemolitycznej nie wykazywała różnicy w istnieniu jak i mianie aglutynin i hemolizyn, oraz w próbie Coombsa.
8. Próba Coombsa jest czuła i szybka w rozpoznawaniu i różnicowaniu anemii hemolitycznych.

F. Protokoły

Przypadek 1.

L. P., płeć męska, lat 35, z zawodu lakiernik meblowy. Niedawno stwierdzono zatrucie benzolem, który wchodzi w skład płynów, jakich używał podczas swej pracy. Uskarża się na osłabienie, bóle w nadbrzuszu. Stwierdzono słaby stan podżółtaczkowy i błądność.

Hb. 6,2 g, cz. c. 1,570 000, średnia sferocytoza, retikulocytów 35%, szpik wykazuje normoblastyczną hiperplazję.

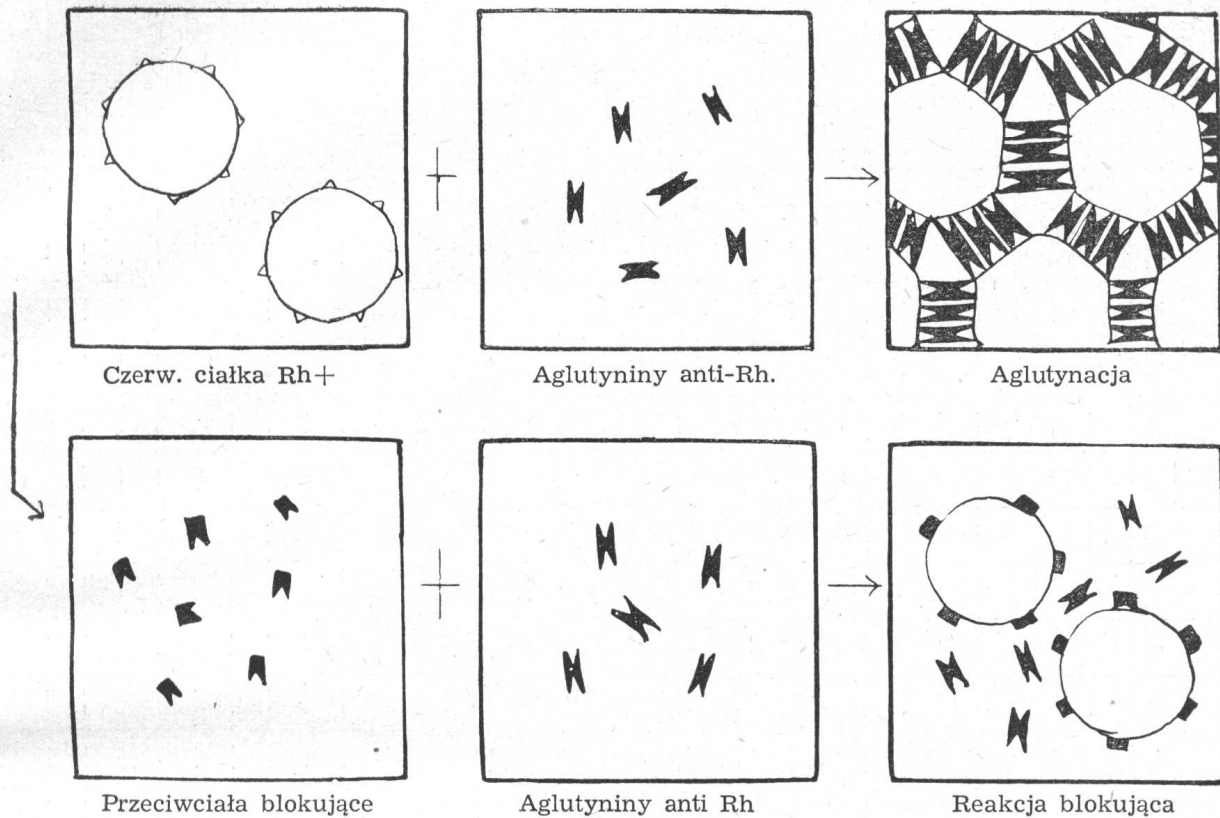
Rozp. Ostra nabyta anemia hemolityczna, pochodzenia chemicznego.

Przypadek 16.

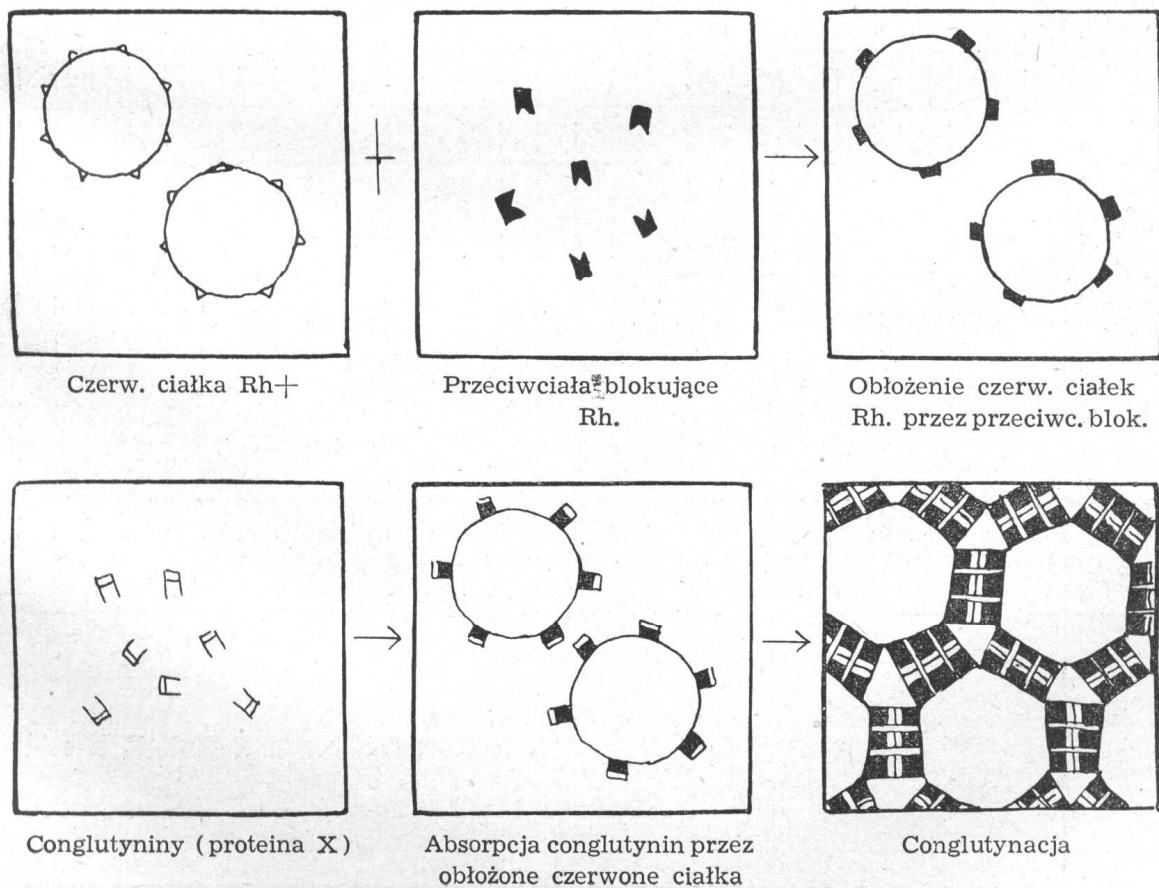
M. C., płeć żeńska, lat 59, wywiad rodzinny bez znaczenia, niedawno przeżyła jakoby wirusowe zapalenie płuc. Uskarża się na osłabienie, utratę wagi, zaburzenia w oddechaniu, przemijającą żółtaczkę, brak apetytu. Stwierdza się stan podżółtaczkowy, powiększoną wątrobę i śledzionę.

TABLICA I.

Porównanie schematyczne aglutynacji i reakcji blokującej. w/g Aleksandra Wienera



Schemat reakcji conglutyninowej.



Zestawienie protokołów

Nr protokołu	Auto — aglutyniny						Auto — hemolizyny						Izo — aglutyniny						Izo — hemolizyny						Próba Coombsa	
	37°		22°		3°		37°		22°		3°		37°		22°		3°		37°		22°		3°			
	sól	alb	sól	alb	sól	alb	sól	alb	sól	alb	sól	alb	sól	alb	sól	alb	sól	alb	sól	alb	sól	alb	sól	alb		
1																										
2																										
3																										
4																										
5		64				128																				
6		4		8																						
7				8																						
8		8		16		16		8																		
9		32		64		128		2		4																
10	2	64	8	256	8	256	8																			
11		4		8		1	256																			
12		4		16	1	16																				
13	1	64	4	128	16	256	16			8																
14		16		32																						
15	1	16	8	64	8	256	8																			
16		64	2	128	4	128	4																			
17		32	2	64	4	64	4			4																
18				4	1	8																				
19		4		8		16																				
20	8	32	16	64																						
21																										
22																										
23																										
24																										
25																										
26																										
27																										
28																										
29																										

Uwaga! cyfry oznaczają najwyższe rozcieńczenie surowicy w albuminie lub soli fizjolog. przy którym wynik był jeszcze dodatni.

Przypadek nr 16

Aglutyniny i hemolizyny

37° C.	Rozcieńczenie surowicy sól i albumina	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{64}$	$\frac{1}{128}$	$\frac{1}{256}$	K
--------	--	---	---------------	---------------	---------------	----------------	----------------	----------------	-----------------	-----------------	---

Auto-aglutyniny

sól	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	++	++	+	+	+	+	+	+	-	-	-

Auto-hemolizyny

sól	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Izo-aglutyniny

sól	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-

Izo-hemolizyny

sól	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

22° C.

Rozcieńczenie surowicy sól i albumina	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{64}$	$\frac{1}{128}$	$\frac{1}{256}$	K
--	---	---------------	---------------	---------------	----------------	----------------	----------------	-----------------	-----------------	---

Auto-aglutyniny

sól	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	+++	++	++	+	+	+	+	+	+	-	-

Auto-hemolizyny

sól	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Izo aglutyniny

sól	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-

Izo-hemolizyny

sól	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

3° C.

Rozcieńczenie surowicy sól i albumina	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{64}$	$\frac{1}{128}$	$\frac{1}{256}$	K
--	---	---------------	---------------	---------------	----------------	----------------	----------------	-----------------	-----------------	---

Auto-aglutyniny

sól	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	+++	++	++	+	+	+	+	+	+	-	-

Auto-hemolizyny

sól	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Izo-aglutyniny

sól	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-

Izo-hemolizyny

sól	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
albumina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Próba Coombsa dodatnia

Hb. 4,0 g, (26%), cz. c. 1 600 000, b. c. 8 700, retikulocyty 15%, sferocytoza, 6 jądrzastych cz. c. na 100 b. c., grupa krwi O Rh_{1,2}, szpik wykazuje normoblastyczną hiperplazję, oporność hipotoniczna, cz. c. 0,72%—0,54%, bilirubina w surowicy krwi 3 mg całkowita, 2,6 mg — pośrednia, urobilinogen w stolcu 583 g dziennie.

Rozp. Ostra nabyta anemia hemolityczna.

Przypadek 18.

T. S., płeć męska, lat 6, od niemowlęstwa wąty o upośledzonym rozwoju fizycznym, przebył odrę, szkarlatynę i koklusz. Trzy lata temu stwierdzono wrodzoną anemię hemolityczną, którą również znaleziono u dwojga rodzeństwa. Rok temu przebył ciężki kryzys hemolityczny. Obecnie zgłasza się z powodu nagłego wystąpienia żółtaczki, gorączki i silnego osłabienia. Stwierdza się żółtaczkę średniego stopnia, powiększenie wątroby i śledziony, temperatura 38°C.

Hb. 7,2 g, cz. c. 1 520 000, wybitna sferocytoza, retikulocyty 22%.

Rozp. Wrodzona anemia hemolityczna w okresie kryzy.

Przypadek 27.

L. O. N., płeć męska, lat 5, dotąd nie chorował, rozwijał się dość dobrze, badanie krwi matki wykazuje wybitną sferocytozę. Stwierdza się z odchylen od normy stan podżółtaczkowy.

Hb. 7,0 g, cz. c. 3 200 000, retikulocyty 7,0%, sferocytoza.

Rozp. Wrodzona anemia hemolityczna.

G. PIŚMIENICTWO

- Aleksandrowicz J. Schorzenia narządów krwiotwórczych w świetle badań bioptycznych szpiku kostnego, śledziony i gruczołów chłonnych. 1946 D. E. Friedlein w Krakowie, str. 99—105.
- Bessis M. La Maladie Hemolytique du Nouveau — Ne. Rev. d Hematologie, 2,114 1947.
- Bessis M. La Maladie Hemolytique du Nouveau — Ne. Masson et Cie. Paris 1947.
- Dacie J. Haemolytic anemia with particular reference to cause and mechanism. Post Graduate Medical Journal — February 1948 London.
- Dameshek W., Greenwalt T. Tat. R., Dreyfus C. Hemolytic Syndromes. A. Reprint of an exhibit sponsored by the New England Medical Center, Boston Mass. Presented at the 1942 Convention of the American Medical Assn. Atlantic City, June 1942.
- Dameshek W. Cold Hemagglutynin in acute hemolytic reactions The Journal of American Med. Assoc. September 11, 1943, Vol. 123, pp. 77—80.
- Dameshek W. The Management of Acute Hemolytic Anemia and the Hemolytic Crisis. Clinics, Vol. II, No 1, June 1943, pp. 118—165
- Dameshek W., Miller E. Pathogenetic Mechanism in Hemolytic Anemias. Archives of Internal Medicine, July 1943, Vol. 72, pp. 1—17.
- Dameshek W. Syndromes Hemolytiques. Certains principes de physiologie. Une classification. Le Sang, tome XVII, No 5, 1946, pages 267—280.
- Dameshek W., Levine Ph. Isoimmunisation with Rh Factor in acquired Hemolytic Anemia.

- New England Journal of Medicine. May 20, 1943 pp. 228, 641—644.
- Dameshek W., Neber J. Newer Techniques in the Differentiation of Acquired and Congenital Hemolytic Anemia. Notes on Patogenesis. Bulletin of New England Medical Center IX, pp. 166—171, August 1947.
- Dameshek W., Neber J. The improved demonstration of circulating antibodies in hemolytic anemia by the use of a bovine albumin medium. Blood, The Journal of Hematology. Vol. II, No 4, July 1947.
- Dameshek W. Hemolytic mechanism. Annals of The New York Academy of Sciences. Vol XLVIII, Art. 7, pp. 685—703, July 3, 1947.
- Dameshek W. Hemolytic mechanism. Blood, The Journal of Hematology. Vol. 3, Supp. 2, January 1948, pp. 44—56.
- Dameshek W. Neber J. Transfusion reactions to plasma constituent of whole blood. Blood, The Journal of Hematology. Vol. V, No 2, February 1950, pp. 129—147.
- Evans R. Chronic Hemolytic Anemia. Archives of Internal Medicine. May 1946. Vol. 77, pp. 544—563.
- Evans R., Duane R. Hemolytic Anemias. Recent Advances and Treatment California Medicine. April 1949. Vol. No 4.
- Ehrlich M. Rodzinna niedokrwistość hemolityczna, żółtaczka hemolityczna. Choroby dzieci, pierwszy podręcznik zbiorowy. Tom II, str. 189—192. Polskie Wydawnictwo Lekarskie „Ars Medici“ Warszawa 1938.
- Hirszfeld L. Immunologia ogólna. Spółdzielnia Wydawnicza „Czytelnik“ 1948.
- Hirszfeld L., Lille-Szyszkowicz. Badania nad immunologią siary. Pol. Tyg. Lek. 1948, nr 17.
- Jonscher K. Badanie, semiotyka i ważniejsze zasady lecznictwa w pediatrii. Warszawa 1947. Lekarski Instytut Wydawniczy str. 108—273.
- Loutit J., Mollison P. Haemolytic Icterus (Acho-luric Jaundice), Congenital and Acquired. The Journal of Pathology and Bacteriology. Vol. LVII, No 4, pp. 711—728, 1946.
- Mollison P. The survival of Transfused Erythrocytes, with special references to cases of acquired haemolytic anemia. Clinical Science Vol. 6, No 3, July 1947, pp. 138—172
- Mollison P., Mourant A., Race R. The Rh Blood Groups and Their Clinical Effects. Medical Research Council, Memorandum No 19. London: His Majesty Stationery Office 1948.
- Mollison P., Cutbush M. Haemolytic Disease of the Newborn: Criteria of Severity. British Medical Journal, January 22, 1949. Vol. I, p. 123.
- Nazarietjan El. Przetaczanie krwi w przypadkach niedokrwistości hemolitycznej. Sowetskaja Medicina, 1949, Nr 6, str. 23—25.
- Pannell S. The Treatment of Erythroblastosis Fetalis by Transfusion with Sedimented Red Cells. Blood, The Journal of Hematology. Vol. 5, No 2, February 1950, pp. 107—122.
- Syllabus for Second Year Course in Laboratory Diagnosis. Department of Medicine. Harvard Medical School. Preliminary Edition 1948. U. S. A. Longwood Publication Co.
- Valquist Bo. Nowe zdobycze z dziedziny kliniki i leczenia anemii dziecięcych. Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Oddz. Warsz. P. T. P. 5 marca 1947 r.
- Włados H., Jurowskaja I., Winograd-Finkel F.: Leczenie niedokrwistości i białaczek przetaczaniem krwinek czerwonych. Kliniczka Medicina 1947, T. XXV, Nr 7, str. 1—13.

Z Oddziału Płucno-chorych Szpitala Miejskiego w Poznaniu

Ordynator Szpitala

Dr Jan Racyński

Dogruczołowe leczenie PAS'em gruźlicy węzłów chłonnych

(doniesienie tymczasowe)

Zachęcony dobrymi wynikami leczenia gruźliczych ropniaków opłucnej, które uzyskiwałem za pomocą doopłucnowego stosowania PASu, postanowiłem zastosować ten sposób leczenia w ropniach gruźliczych gruczołów chłonnych. Już pierwsze próby dogruczołowego stosowania PASu dały tak zachęcające wyniki, że postanowiłem próby te kontynuować. Co więcej, rozszerzyłem wskazania dogruczołowego stosowania PASu na wszelkie postaci zmian gruźliczych gruczołów chłonnych, dostępnych dla leczenia miejscowego. Ponadto zastosowałem z dobrym wynikiem roztwór PASu w czterech przypadkach dużych ropni gruźliczych. Pierwsze próby leczenia rozpocząłem w grudniu 1949 r. Dotychczas zastosowałem dogruczołowe leczenie PASem u 18 chorych, przeważnie ambulatoryjnie. Objąłem leczeniem gruźlicę gruczołów szyjnych kątowych, podszczękowych i nadobojczykowych. Rozpoznanie starałem się ustalić, bądź na podstawie odnalezienia prątków gruźliczych w ropie, bądź też na podstawie równocześnie toczącego się procesu gruźliczego w płucach. Materiał chorych, jakim dotychczas rozporządzałem, stosunkowo niewielki, podzieliłem na cztery grupy, uwzględniając określenie zmian wedle Baumgartena.

1. grupa — 4 chorych z ropniami gruczołów podszczękowych bez przetok.
2. grupa — 6 chorych z licznymi gruźliczo zmienionymi gruczołami z przetokami i bez przetok, o przebiegu przewlekłym (*lymphoma fibrocaseosum* Baumgarten).
3. grupa — 4 chorych z miękkim obrzękiem gruczołów podszczękowych i szyjnych (*lymphogranuloma t. b. c.* Baumgarten).
4. grupa — 4 chorych z gruczołami podszczękowymi i kątowymi, serowato zmienionymi (*lymphoma caseosum* Baumgarten).

U wszystkich chorych stosowałem dogruczołowo 3—4% roztwór PASu, świeżo przygotowany w wodzie destylowanej, z oryginalnych ampulek PAS-Cilag (10 cm³ 20%), dostarczany mi z Państwowego Instytutu Przeciwgruźliczego w Warszawie. Stosowałem roztwory słabe, zbliżone raczej do izotonicznego roztworu PASu (2,8%).

Sposób wykonania zabiegu jest prosty. Po odkażeniu skóry w miejscu wkłucia jodyną

w przypadku ropnia gruczołu chłonnego, wykonuję nakłucie krótką grubą igłą, starając się wydobyć zawartość ropną. Po usunięciu ropy przepłukujemy jamę ropnia wodą destylowaną, poczem wstrzykuję do jamy ropnia roztwór PASu w ilości zależnej od jego wielkości. Ranę po nakłuciu zaklejam przyklepcem. Jodynuję tylko miejsce wkłucia dla ochrony skóry wobec konieczności wielokrotnego powtórzenia zabiegu. Zabieg powtarzam już po upływie 24 godzin, dalsze zabiegi w odstępach 2—3—4-dniowych i dłuższych. Zaznaczam, że pomimo wielokrotnego powtarzania zabiegu, w żadnym przypadku nie doszło do wytworzenia się przetoki w miejscu wkłucia grubą igłą. Miejsce wkłucia ulega już po upływie najbliższych godzin zamknięciu.

W leczeniu gruźliczo zmienionych gruczołów chłonnych z przetokami i bez przetok, wykonuję nakłucie możliwie cienką igłą. Po stwierdzeniu, że igła nie tkwi w naczyniu krwiononym, wstrzykuję dogruczołowo od 1/2 do 1 ml PASu. Nastrzykuję ten sam gruczoł w kilku miejscach drobnymi ilościami roztworu zależnie od wielkości gruczołu. Na jednym posiedzeniu staram się nastrzyknąć wszystkie chorobowo zmienione gruczoły. Gruczoły z przetokami nastrzykuję przez skórę od zewnątrz, jak również od strony przetoki. Zabieg powtarzam po upływie 24 godzin, stosując stopniowo przerwy coraz to dłuższe. Nigdy nie spostrzegałem żadnego odczynu ani miejscowego ani też ogólnego, nawet po nastrzykiwaniu równoczesnym większej liczby chorobowo zmienionych gruczołów.

WYNIKI LECZENIA

W grupie pierwszej ropni gruczołów bez przetok, wszystkie cztery przypadki dotyczyły gruczołów podszczękowych. Ropa początkowo gęsta, zawierająca masy serowate, ulegała już po pierwszych zabiegach znacznemu rozrzedzeniu i zmniejszeniu. W dwóch przypadkach były to ropnie stosunkowo świeże, od kilku tygodni trwające. Zawartość ropy wynosiła ca 10 do 20 ml. Oba ropnie wyleczone po 6 i 8 zabiegach. Wał zapalny około ropnia szybko się zmniejszał. Dalsze spostrzegania po upływie 2 i 3 miesięcy po wyleczeniu nie wykazały nawrotu ropnia. Ślady po nakłuciu były ledwie dostrzegalne. — W dwóch dalszych przypadkach ropni, przebieg był przewlekły, trwający 3 i 4½ lat. W tym czasie ropnie poddawane były licz-

nym nakłuciom, wreszcie zabiegom operacyjnym tj. szerokiemu nacięciu i wyłyżeczkowaniu zawartości ropni. W obu przypadkach przyszło do nawrotu. W dniu rozpoczęcia leczenia jeden z ropni zawierał 40 ml, drugi 80 ml ropy. Oba sprawiały dolegliwości uciskowe w postaci bólów promieniujących, jeden nawet utrudniał połykanie. Zastosowane leczenie 3% PASem doprowadziło do zupełnego wyleczenia obu ropni po 16 i 18 zabiegach, bez pozostawienia śladów jakiegokolwiek zniekształcenia. Wielokrotne nakłucia grubą igłą nie spowodowały wytworzenia się przetok. Po 3 miesiącach po ukończonym leczeniu nie stwierdziłem nawrotów.

W drugiej grupie mnogich gruczołów z przetokami i bez przetok o przebiegu przewlekłym, poczyniłem w toku leczenia PASem ciekawe spostrzeżenia. Przytoczę krótkie opisy stanu klinicznego i leczenia.

Przypadek 1.

Chory W. O., lat 18. Zachorował przed 3 miesiącami. Przybył do szpitala 21. 2. Leczony na oddziale. Stwierdzono duży pakiet gruczołów nadobojczykowych po stronie lewej z dwiema drobnymi przetokami. Rozległy czynny postępujący proces gruźliczy w całym górnym płacie płucnym z jamą wielkości orzecha włoskiego. Stały stan gorączkowy do 39. O. B. 69/90. Waga 49 kg. Zastosowałem leczenie streptomycyną w ilości 20 g w dawkach dobowych 1 i 1/2 g uzyskując tylko nieznaczny spadek gorączki, żadnej widocznej zmiany w stanie gruczołów nadobojczykowych, żadnej poprawy opadu krwinek, ani też zmiany w ciężkim stanie ogólnym. Przerwałem wówczas leczenie streptomycyną i zastosowałem wyłącznie dogruczułowe leczenie PASem. Już po kilku zabiegach uzyskałem spadek gorączki, stopniowe zmniejszanie się pakietu gruczołów nadobojczykowych, poprawę w stanie ogólnym, wagi i O. B. do 22/53. Po trzytygodniowym leczeniu spadek gorączki do normy, dalszą poprawę opadu krwinek i zupełne wyleczenie pakietu gruczołów oraz wygojenie się przetok. Stan ten umożliwił wytworzenie odmy sztucznej nad lewym płucem i dalsze leczenie odmą bez powikłań. Chorego zwolniono do leczenia ambulatoryjnego. W dniu zwolnienia O. B. 12/24, waga 55 kg.

Przypadek 2.

Chory J. O., lat 56 jest ojcem opisanego powyżej chłopca. Choruje z przerwami od 22 lat. Stwierdziłem obustronne zmiany licznych gruczołów podszczękowych i kątowych z przetokami i bez przetok, różnej wielkości, wśród licznych starych blizn po dawniej przebytych zmianach gruczołowych. Rozległy zniekształcający obrzęk całej okolicy szyi. Rozległe płaskie zaciągnięte blizny zajmujące górną część mostka i okolicy przykostkowej. W płucach dawne nieczynne przeważnie włókniste zmiany szczytów.

Nastrzykiwałem wszystkie chorobowo zmienione gruczoły na jednym posiedzeniu. W ciągu 6 tygodni leczenia stosowałem nastrzykiwania 3% roztworem PASu. W tym czasie stopniowo ustępował rozległy obrzęk wszystkich gruczołów, przetoki uległy wyleczeniu. Podkreślam wybitny wynik kosmetyczny po wyleczeniu chorego. Dalsze spostrzeganie w ciągu 2 miesięcy po wyleczeniu nie wykazało ani nawrotów ani też schorzenia nowych gruczołów.

Przypadek 3.

Chory J. T., lat 20. W 1948 r. pakiet gruczołów pachowych po stronie lewej, usunięty na drodze operacyjnej. Chory przybył do szpitala w lutym 1950 r.

Stwierdzono pod lewą pachą bliznę pooperacyjną, obok blizny przetokę sącząca. Przetoka czynna od czasu zabiegu operacyjnego. Nad lewym obojczykiem duży pakiet gruczołów nadobojczykowych, jeden z gruczołów zropiał, bez przetoki. W płucach zmiany czynne górnopłatowe. W toku leczenia ropnia gruczołowego i gruczołów nadobojczykowych nastąpiło samowyleczenie przetoki pachowej. Tak ropień gruczołowy jak i resztkę gruczołów nadobojczykowych wyleczono po dwumiesięcznym stosowaniu 3% PASu. Po upływie 3 miesięcy od czasu wyleczenia wystąpił świeży obrzęk gruczołu chłonnego tuż nad mostkiem. Samowyleczenie odległej od miejscowego leczenia przetoki wskazuje nie tylko na istnienie bezpośredniego połączenia pomiędzy gruczołami nadobojczykowymi i pachowymi, ale nasuwa też myśl, że w toku leczenia miejscowego gruczołów na szyi należałoby równocześnie zastosować leczenie od strony wrót zakażenia tj. od strony migdałków.

Przypadek 4.

Chory S. K., lat 42. Przybył do leczenia w maju 1950 r. Leczony ambulatoryjnie. Zachorował przed 3 laty. W 1947 r. stwierdzono gruczoł kątowy wielkości orzecha włoskiego z przetoką. W ciągu trzech lat dwukrotnie naświetlany promieniami Roentgena bez wyniku leczniczego. Przetoka czynna od trzech lat. W dniu przybycia do leczenia stwierdziłem gruczoł kątowy prawy wielkości małego orzecha włoskiego z przetoką, dwa podszczękowe z przetokami od 3 tygodni trwające, wielkości orzecha laskowego. Gruczoł kątowy z przetoką sącząca tak twardy, że nakłucia i wprowadzenie roztworu PASu przedstawia znaczne trudności (*Fibrolymphoma Baumgarten*). Poza zewnętrzną przetoką, przetoka do jamy ustnej. Już po trzech nastrzyknięciach gruczołu kątowego nastąpiło wygojenie przetoki do jamy ustnej. Po dalszych, również zewnętrzna przetoka uległa wyleczeniu. Sam gruczoł zmniejszył się tylko nieznacznie. Gruczoły podszczękowe świeże z przetokami wyleczono doszczętnie. W 4 tygodnie po ukończonym leczeniu mogłem stwierdzić dalsze wyraźne zmniejszenie się gruczołu kątowego. Możliwe, że było to wynikiem dalszego ustępowania obrzęku okołogruczołowego, pozostającego w związku z podrażnieniem tkanki okołogruczołowej na skutek częstego stosowania leku.

Z grupy trzeciej pięciu chorych z obrazem *Lymphogranuloma t. b. c. Baumgarten* przytaczam pokrótce trzy historie choroby:

Przypadek 5.

Chora W. J., lat 19, która przybyła do szpitala w grudniu 1949 r., leczona na oddziale. Stwierdzono świeży wysiew gruźlicowy na podniebieniu miękkim, łukach podniebnych, migdałkach tylnej ściany gardzieli i nagłośni. Gruczoł podszczękowy po stronie lewej, wielkości orzecha laskowego, w płucach stwierdzono zmiany krwio-pochodne. U chorej zastosowano leczenie streptomycyną, w ilości 40 gramów, co doprowadziło do zupełnego wyleczenia wysiewu gruźlicowego. Gruczoł podszczękowy pozostał niezmienny. W czasie leczenia a nawet po wyleczeniu wysiewu utrzymywał się męczący ślinotok. Już po jednorazowym nastrzyknięciu gruczołu 3% PASem, nastąpiło w ciągu 12 godzin widoczne zmniejszenie gruczołu, oraz zmniejszenie ślinotoku. Po dalszych nastrzyknięciach nastąpiło zmniejszenie gruczołu i stwardnień do wielkości grochu. Ślinotok ustąpił zupełnie. Dwa miesiące po wyleczeniu widziałem chorą w dobrym stanie, bez nawrotu. Gruczoł podszczękowy nie powiększył się.

Przypadek 6.

Chora B., lat 29. Stwierdzono gruźlicę krtani z owrzodzeniami i bolesnym połykaniem w toku rozległych zmian gruźliczych w płucach. Gruczoł podszczękowy

wielkości ziarna bobu po stronie lewej. Po jednorazowym dogruczołowym wstrzyknięciu 3% PASu nastąpiło wyraźne zmniejszenie gruczołu, przy czym już po kilku godzinach ustąpiła bolesność przy połykaniu. Po dalszych nastrzykiwaniach gruczołu podszczękowego bolesność połykowa ustąpiła całkowicie.

Przypadek 7.

Chory Gr. W., lat 36, od trzech miesięcy trwający obrzęk gruczołów szyjnych tuż pod górnym przyczepem mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego. Wyraźne dwa gruczoły wielkości bobu i dużego grochu miękkie, górny przykryty częściowo przez mięsień. Zmiany włókniste w szczytach płucnych. Powiększone gruczoły powodowały silne promieniujące bóle w kierunku potylicy, oraz przykurcz mięśnia i utrudnienie ruchów głowy. W ciągu 11 dni po 6 dogruczołowych wstrzyknięciach PASu obrzęk gruczołów ustąpił. Uległy one zmniejszeniu do wielkości drobnego grochu i stwardnieniu. Już po pierwszych dawkach PASu ustąpiły bóle promieniujące oraz przykurcz mięśnia.

Z grupy czwartej gruczołów serowato zmienionych (*lymphoma caseosum*) leczenie dogruczołowe PASem nastęrczało duże trudności z powodu znacznego stwardnienia serowato zmienionych gruczołów. Stwardnienie gruczołów utrudniało, a nawet uniemożliwiało dogruczołowe wprowadzenie roztworu PAS. Nawet wielokrotne udane nastrzykiwanie tych gruczołów nie dawało żadnych widocznych wyników leczniczych. U dwóch chorych udało się pod wpływem naświetlań Roentgenowskich spowodować rozmiękanie mas serowatych gruczołów i wówczas wyleczyć powstały ropień gruczołowy.

Przypadek 8.

U chorej S. K., lat 32, leczonej ambulatoryjnie, nastąpiło już po czwartym naświetlaniu roentgenem tak szybkie rozmiękanie dużego gruczołu podszczękowego, że jeszcze przed rozpoczęciem leczenia rozmiękłego gruczołu, przyszło do wytworzenia się dwóch drobnych przetok. W toku leczenia dogruczołowego PASem uległy one szybkiemu wyleczeniu. Wynik szybkiego wyleczenia tych przetok należy tym bardziej podkreślić, gdyż jako jeden z zarzutów leczniczego stosowania naświetlań roentgenem gruźliczych gruczołów chłonnych podaje trudność gojenia się przetok na skutek uszkodzenia skóry pod wpływem promieni. Leczenie chorej trwało około dwóch miesięcy. Chora podaje, że przetoki po zropiałych gruczołach sprzed 10 laty, trwały 2—3 lat. W czasie leczenia nastąpiła znaczna poprawa w ogólnym stanie chorej, poprawa opadu krwinek czerwonych, spadek gorączki oraz przybytek na wadze 7 kg. Wynik leczenia kosmetyczny był znaczny, jeżeli się zważy, że gruczoł podszczękowy był wielkości dużego orzecha włoskiego.

Dla udoskonalenia mego postępowania próbowałem stosować silniejsze roztwory PASu aż do 20%. Nie polepszało to wyników leczenia, a raczej odnosiłem wrażenie, że w tych warunkach powstaje obrzęk tkanki okołogruczołowej. Dodatek streptomycyny do roztworu PASu w ilości 1/4 grama na jeden gruczoł nie polepszał wyniku leczenia. Próby dogruczołowego stosowania streptomycyny w ilości 1/2 grama na jeden gruczoł nie wykazywały żadnego wpływu leczniczego. Nigdy również nie spostrzegałem

wplywu leczniczego domięśniowo stosowanej streptomycyny na zmiany gruźlicze gruczołów chłonnych.

Z przytoczonych przeze mnie opisów wskazują na to wyraźnie przypadki chorych W. O. i W. J.

Wnioski

Przytoczyłem tylko ciekawsze opisy przebiegu i wyników leczenia zmian gruźliczych gruczołów chłonnych i spostrzeżeń poczynionych w toku dogruczołowego stosowania PASu. Tak czas trwania leczenia jak i wyniki leczenia były różne, zależne przede wszystkim od rodzaju schorzenia gruczołu. Najlepsze wyniki leczenia uzyskiwałem w leczeniu ropni gruczołów chłonnych oraz w świeżych zmianach (Lymphogranuloma t. b. c.) oraz w zmianach przewlekłych gruczołów z przetokami (Lymphomata fibrocicosa). Oporne dla uzyskania wyniku leczniczego były gruczoły o daleko posuniętych zmianach włóknistych (Fibrolymphoma) jak również gruczoły serowato zmienione (Lymphoma caseosum). W tych ostatnich udało się jednak osiągnąć wynik leczniczy po uprzednim uzyskaniu rozmiękania mas serowatych gruczołów pod wpływem naświetlań Roentgenowskich.

Za ważne uważam spostrzeżenia, że dogruczołowe leczenie PASem nie chroni przed schorzeniem innych gruczołów chłonnych, dotychczas chorobowo niezmiennych. U trzech chorych spostrzegałem świeżo powstałe zmiany w gruczołach chłonnych, dotychczas zdrowych, w toku stosowania dogruczołowego leczenia PASem. Podkreślam łatwe i stosunkowo szybkie gojenie się przetok gruczołowych pod wpływem dogruczołowego leczenia PASem.

W końcu wspomnę o trzech przypadkach ropni gruźliczych, w których uzyskałem po usunięciu ropy, przepłukaniu ropnia i wstrzyknięciu do jamy ropnia 3% roztworu PASu, szybkie zniknięcie ropni. U jednego z chorych w przypadku ropnia na klatce piersiowej wielkości pięści, wyleczenie nastąpiło już po trzech wykonanych zabiegach. Ani nawrotu ropni ani też wytworzenia się przetok po wyleczeniu ropni nie spostrzegałem.

Przytoczony materiał chorych, leczonych dogruczołowym stosowaniem PASu uważam za zbyt mały, a czas trwania spostrzegania po ukończonym leczeniu za zbyt krótki, aby można ustalić rzeczywistą skuteczność tego sposobu leczenia. Jedyny dotychczas stosowany zachowawczy sposób leczenia za pomocą naświetlań promieniami Roentgena, poza leczeniem ogólnie wzmacniającym i klimatycznym, nie uważam ani za pewny ani też za chroniący przed nawrotami schorzenia gruczołów chłonnych. W leczeniu ropni gruczołowych wchodzi w rachubę dotychczas tylko leczenie chirurgiczne, również niepewne, jeżeli idzie o wyniki leczenia i na-

wroty ropni, pomijając już trwałe oszpecenie blizną. Sposób leczenia przez usuwanie schorżonych gruczołów na drodze chirurgicznej, dziś powszechnie stosowany (Mongolia, Chiny), jakkolwiek radykalny, posiada również wiele stron ujemnych.

Po ukończeniu własnych badań i spostrzeżeń nad leczeniem gruźlicy gruczołów chłonnych, odnalazłem pracę E. Wilhelmi'ego, umieszczoną w Schw. M. W. Nr 5 z r. 1950. Autor podaje szereg wskazań dla miejscowego stosowania roztworu PASu w schorzeniach gruźliczych różnych organów. Dogruczołowego sposobu stosowania PASu w przypadkach gruźlicy gruczołów chłonnych nie podaje. Natomiast uzyskuje dodatnie wyniki w leczeniu gruźlicy gruczołów śródpiersia przez wdychiwania roztworu PASu. Miejscowo stosuje zawsze 10% roztwór PASu. Podkreśla on dodatnie wyniki działania PASu miejscowo stosowanego, zwłaszcza tam, gdzie wyniki leczenia streptomycyną były niedostateczne albo też stosowana streptomycyna nie działała. Jest to zrozumiałe wobec osta-

tnich badań (Zeller S. A. Oven C. A. i Karlson) nad antybiotycznym działaniem PASu i streptomycyny w stosunku do prątka gruźliczego. Zupełnie różny mechanizm antybiotycznego działania tych leków uwidacznia się zwłaszcza wyraźnie w leczeniu dogruczołowym PASem, zmian gruźliczych gruczołów chłonnych, gdzie streptomycyna zawodzi, PAS zaś daje wyraźny wynik leczniczy. W pracy E. Wilhelmi'ego znalazłem również potwierdzenie świetnych wyników leczenia ropni gruźliczych PASem gdzie także roztwór 3% PASu okazał się wystarczający. Zgodnie z moimi spostrzeżeniami autor wymienionej pracy uzyskiwał dobre wyniki leczenia stosując miejscowe leczenie przetok klatki piersiowej w związku z ropniakami opłucnej, oraz w przetokach w przypadkach gruźlicy kości.

Leczenie dogruczołowe PASem zaleca się jako leczenie zachowawcze, które w gruźliczych schorzeniach węzłów chłonnych zwłaszcza zastosowane wcześniej, może dać szybkie i trwałe wyniki lecznicze.

OCENA

N. H. Mackworth: Researches on the measurement of human performance (Badania dotyczące pomiaru zachowania się ludzi). Medical research council special report series no. 268, London 1950. Str. 156.

Obszerna rozprawa Mackwortha, ilustrowana wielką liczbą wykresów i tabel, omawia szereg zagadnień, które wyłoniły się w czasie ostatniej wojny w związku z trudnościami, na jakie natrafiała praca obserwatorów radarowych w wykrywaniu łodzi podwodnych. Okazało się bowiem, że obserwatorzy radarowi ulegali w stosunkowo krótkim czasie przemęczeniu, skutkiem czego często nie zauważali obecności nieprzyjacielskich łodzi podwodnych. Chodziło więc w pierwszym rzędzie o stwierdzenie na podstawie eksperymentów psychologicznych przez jak długi czas może obserwator radarowy pracować skutecznie, tzn. nie popełniając o ile możliwości błędów obserwacyjnych. Wyniki otrzymane na podstawie raportów wojskowych były niedokładne i niepewne i sprowadzały się do ogólnikowego stwierdzenia, że czujność obserwatorów malała gwałtownie po upływie półgodzinnej obserwacji.

Mackworth przystąpił do zbadania tej sprawy posługując się aparatem zegarowym, na którego tarczy, podzielonej w sposób dla osoby badanej niewidoczny na sto części, obracała się wskazówka, poruszająca się co sekundę o jedną podziałkę naprzód. Jednak nie zawsze. Od czasu do czasu bowiem, w nieregularnych odstępach wskazówka przeskakiwała nie o jedną podziałkę naprzód, lecz o dwie. Zadaniem osoby

badanej było spostrzec ten dłuższy ruch wskazówki i dać o tym znać przez naciśnięcie klucza elektrycznego połączonego z aparatem rejestracyjnym. Tak postępując można było z wielką dokładnością śledzić ściśle obiektywnie cały przebieg eksperymentu. Niesposób tutaj opisywać wszystkich eksperymentów, głównych i kontrolnych, wykonanych na licznych osobach. Musimy się tu ograniczyć do przytoczenia najważniejszych i najciekawszych eksperymentów i do zreferowania ostatecznych wyników.

Szczególne zainteresowanie budzi seria eksperymentów wykonanych za pomocą tej samej aparatury, w której osobom badanym podano przed rozpoczęciem eksperymentów do spożycia tabletki benzedryny, zmniejszającej uczucie zmęczenia i skłonność do zasypiania. Dodać trzeba, że osoby badane nie wiedziały, że były to tabletki benzedryny i nie były wtajemniczone w ich działanie. Dla kontroli podawano tym samym osobom badanym w innej serii eksperymentów zupełnie obojętne tabletki po to, ażeby stwierdzić, czy sam fakt zażywania tabletek nie wywiera jakiegoś działania sugestyjnego, wpływającego na wyniki eksperymentów. Okazało się, że wyniki osiągnięte po spożyciu obojętnych tabletek nie różniły się od wyników otrzymanych z serii eksperymentów, w której wcale nie podawano tabletek, z czego wypływa wniosek, że sam fakt spożywania tabletek nie działał sugestyjnie na osoby badane. Skoro tedy eksperymenty z benzedryną dały wyraźnie korzystny rezultat wyrażający się w tym, że wyniki pracy obserwatorskiej nie pogarszały się w cią-

gu dwóch godzin, kiedy natomiast w normalnych warunkach pogarszały się już po pół godzinie, to świadczy to o tym, że działanie benzedryny miało w eksperymentach Mackwortha wyłącznie działanie farmakologiczne. Pobudzający ten środek stosowany niekiedy w lotnictwie w czasie trudnych i długich lotów, wpływa również według amerykańskich badań G. H. Razrana (1939) na zmniejszenie się wygasania odruchów warunkowych.

W interpretacji otrzymanych przez siebie wyników nawiązał Mackworth do badań Iwana Pawłowa i licznych późniejszych badaczy rosyjskich i amerykańskich, wykazując, że zachowanie się osób badanych w przebiegu tych eksperymentów można ująć w ramy teorii o odruchach warunkowych. Interpretacja ta jednak jest bardzo skomplikowana i trudno ją ująć w paru słowach. Wobec tego ograniczam się do krótkiego narysowania schematu, w którym z punktu widzenia teorii odruchów warunkowych udało się autorowi zawrzeć przebieg eksperymentów. Przyjmuje on jako nie warunkową podnieętą hasło „naciśnij klucz” wypowiedziane przez eksperymentatora w okresie wstępnego ćwiczenia w chwili, w której wskazówka przeskakiwała o dwie podziałki (tak zwany „długi sygnał”). Ten długi sygnał, kiedy się zjawia w czasie trwania właściwego eksperymentu w łańcuchu licznych krótkich sygnałów, uważa autor za warunkową podnieętą, którą osoba badana musi wyodrębnić z wielkiej masy krótkich sygnałów. Reakcją uwarunkowaną jest w czasie właściwego eksperymentu naciśnięcie na klucz po zauważeniu długiego sygnału. Wzmacnianie tej reakcji uwarunkowanej zachodzi tylko w okresie wstępnego ćwiczenia, mianowicie wówczas kiedy eksperymentator informował osobę badaną, że jej reakcja (to znaczy naciśnięcie na klucz po długim sygnale) była trafna. Wygasanie reakcji uwarunkowanej przybierało w czasie eksperymentu charakter tzw. „eksperymentalnego wygasania”, które według definicji zachodzi wówczas, kiedy uwarunkowana reakcja (trafne naciśnięcie na klucz) znika lub słabnie skutkiem niewzmacniania uwarunkowanej reakcji w czasie eksperymentu. Tak właśnie działo się w eksperymentach autora, który w czasie trwania właściwego eksperymentu nie wzmacniał uwarunkowanej reakcji; wzmacnianie to zachodziło tylko — jak powyżej wspomniałem — w okresie wstępnego ćwiczenia.

Sprawę interpretacji refleksologicznej eksperymentów Mackwortha komplikuje niewątpliwie fakt, że uwarunkowana reakcja nie jest zwykłym odruchem warunkowym w rodzaju odruchów warunkowych w eksperymentach Pawłowa, lecz warunkową dowolną odpowiedzią (conditioned voluntary response) na warunkową podnieętą. Osobie badanej

zjawiają się od czasu do czasu długie sygnały w łańcuchu licznych krótkich sygnałów i wydaje się, że zagadnieniem zasadniczej wagi jest sprawa spostrzegania długich sygnałów różniących się w sposób ledwie dostrzegalny od krótkich sygnałów. Być może, że eksperymenty te dałyby się ująć jako zwykły eksperyment na słabo wyróżniające się podnieęty, eksperyment dokonany w trudnych warunkach przy stale wzrastającym zmęczeniu, które przeciwdziała procesowi zmechanizowania reakcji. Jednak dokładne rozpatrzenie tej sprawy przekracza ramy recenzji i wymagało by osobnego studium.

Poza powyżej wspomnianymi eksperymentami wykonał autor ciekawe eksperymenty, w których posługiwał się urządzeniem zbliżonym do rzeczywistej aparatury radarowej. Wyniki uzyskane na tej podstawie były zgodne z wynikami w poprzednich seriach eksperymentalnych. Okazało się, że już po półgodzinnej pracy obserwatorskiej następuje wyraźne pogorszenie wyników, które można zahamować przez nagłe zajęcie się inną pracą. Dwugodzinna ciągła obserwacja prowadziła do coraz gorszych wyników. Eksperymenty wykazały dowodnie, że optymalne wyniki otrzymuje się, jeśli nie przedłuża się okresu obserwacji ponad pół godziny.

Dodatkowe eksperymenty miały na celu wykryć, jak na wyniki obserwacji wpływa wysoka temperatura powietrza. I tutaj chodziło o rozwiązanie pewnego praktycznego zagadnienia. Obserwatorzy radarowi zmuszeni są bowiem pracować również w wysokich temperaturach powietrza w dodatku nasyconego wilgocią, np. na morzach tropikalnych, i praca w takich warunkach odbija się oczywiście na wynikach obserwacji. Eksperymenty wykonane w komorze cieplnej ustaliły, że w temperaturze 79 F (Fahrenheit) uzyskano lepsze wyniki niż w wyższych temperaturach 87,5 F i 97 F oraz w niższej temperaturze 70 F. Krytyczna temperatura, powyżej której występowało progresywne obniżenie wydajności i dokładności pracy, miała około 86 F.

Mechanizm oddziaływania wysokich temperatur na organizm nie jest dokładnie znany. W każdym razie jest rzeczą pewną, że zbyt wysokie temperatury wywołują ujemne zmiany we funkcjonowaniu organizmu i że mechanizmy regulujące ciepłotę organizmu stają się niewystarczające dla jego normalnego funkcjonowania. Badania nad wpływem temperatury na pracę fizyczną i umysłową komplikuje jeszcze znacznie ta okoliczność, że ciepłota powietrza nie jest jedynym czynnikiem atmosferycznym działającym na wykonanie pracy, gdyż w grę wchodzi tutaj także wilgotność i krażenie powietrza.

Z badań autora na specjalną uwagę zasługują również badania dotyczące działania gazów łzawiących (Brombenzylcyanid) i trujących dy-

mów arsenowych na pracę fizyczną i umysłową. Działanie to wskazuje duże różnice indywidualne. W warunkach eksperymentalnych, w których koncentracja dymów arsenowych nie mogła przekroczyć granicy dla zdrowia szkodliwej, jedni byli tym działaniem dotknięci w sposób zaledwie się zaznaczający, u innych zachodził nawet całkowity zapad na przeciąg kilku minut. Działanie to wykazuje duże różnice indywidualne u badanych osobników w bardzo różnym stopniu i zaznaczało się zwłaszcza podczas wykonywania pracy wymagającej ciągłej i precyzyjnej obserwacji wzrokowej. Czynnikiem obniżającym wykonanie pracy było tu nie tyle łożenie, ile intermitujące zamykanie powiek.

Praca Mackwortha wykonana została w celu rozwiązania pewnych zagadnień związanych ze służbą wojskową w czasie wojny. Jednakowoż badania tego typu można by również zastosować do pracy w licznych dziedzinach działalności pokojowej. Wystarczy tu wspomnieć o pracy górnika w głębokich kopalniach węglowych lub pracy w hutach dokonywanej w wysokich temperaturach w powietrzu o różnym nasyceniu parą wodną i różnej przewodności. Także obecność trujących gazów i drażniących pyłów węglowych może wywierać wpływ na pracę robotników w kopalniach i hutach. Nasuwają się tu liczne możliwości eksperymentalne na pograniczu psychologii i medycyny pracy. Możliwości te sięgają daleko poza tematykę poruszoną w rozprawie Mackwortha. Wiadomo, że różne rodzaje pracy fizycznej i umysłowej wymagają różnych warunków otoczenia, od których zależy stopień wydajności pracy. Znalezienie optymalnych warunków (np. optymalnej tempe-

ratury) dla różnych rodzajów pracy może mieć doniosłe praktyczne znaczenie. Z pracy autora można wysnuć wnioski, że w badaniach określających optymalne warunki pracy nie należy ograniczać się do wynurzeń introspekcyjnych badanych osób, lecz trzeba oprzeć się na obiektywnych wynikach i opracowywać je za pomocą subtelnych statystycznych metod.

Praca autora jest ciekawa nie tylko ze względu na osiągnięcie przez niego wyniki, lecz przede wszystkim ze względu na zastosowane przez niego metody i środki badawcze. Autor nazwał stosowaną przez siebie metodę badania metodą testów wykonania (performance tests), jednakowoż nazwa ta nie wydaje się właściwa, gdyż jego metoda badań nosi charakter obszernych i precyzyjnych eksperymentów, a nie krótkich i dorywczych prób, które zwykle się nazywało w utartym słownictwie psychologicznymi testami.

W ogólnej ocenie wartości referowanej pracy należy także podkreślić dążność powiązania uzyskanych rezultatów z teorią odruchów warunkowych, a zatem dążność do sprowadzenia dyskusji na tory ujmowania wyników badań psychologicznych w systemie nauki o wyższych funkcjach centralnego układu nerwowego.

Praca Mackwortha może być przykładem tego, jak problematyka wyrosła na gruncie potrzeb życia praktycznego prowadzi przy umiejętnym stosowaniu metod badawczych do wyników zarówno ważnych dla praktyki jak też dla nauki. Spełnia się więc w niej coraz silniej dzisiaj akcentowany zwłaszcza przez sowiecką naukę zasadniczo słuszny postulat organicznego scalania praktyki z teorią.

Stefan Błachowski

KOMUNIKATY

KOMUNIKAT

Doświadczenia medycyny radzieckiej podczas Wielkiej Wojny Narodowej 1941—1945

Podczas drugiej wojny światowej radzieccy pracownicy służby zdrowia zatrudnieni w lazaretach, szpitalach, na punktach opatrunkowych zebrali cenny materiał naukowy w zakresie medycyny. Wyniki tych skrętnych i wnikliwych badań zostały zebrane i opracowane w kapitalnym dziele w 35 wielkich tomach pt. „Doświadczenia Medycyny Radzieckiej podczas Wielkiej Wojny Narodowej 1941—1945 („Oпыт советской медицины в великой отечественной войне 1941—1945 гг.“).

Dzieło to stanowi syntezę głębokiej myśli i wiedzy oraz analizę bogatych doświadczeń.

Wyjątkowe znaczenie w zakresie medycyny posiadają wyniki prac I. P. Pawłowa, dotyczące czynności wyższych ośrodków układu nerwowego. Higienicy radzieccy (Profesorowie G. W. Chłopin, A. N. Sysin, A. N. Siemiaszko i inni) przyczynili się do wytknięcia nowych dróg w poszukiwaniu teoretycznych problemów z dziedziny profilaktyki.

Na podstawie naukowych badań, prowadzonych przez zakłady profilaktyczne Związku Radzieckiego, jeszcze przed wojną podjęto poważne prace w zakresie epidemiologii, mikrobiologii, parazytologii (Członkowie Akademii: J. N. Pawłowski, K. J. Skriabin, N. F. Ga-

maleja, Profesorowie: D. K. Zabołotnyj, L. A. Tarasewicz, P. F. Zdrodowski i inni). Wielkie uczelnie terapeutyczne Związku Radzieckiego (Profesorowie: M. P. Konczalowski, W. M. Janowski, W. P. Obraczow, S. S. Zimnickij, G. F. Łang, N. A. Strażesko i inni) przyczyniły się wydatnie do dalszego rozwoju medycyny zarówno teoretycznej, jak i praktycznej. Wielkie znaczenie w tym względzie miał funkcjonalny kierunek Kliniki Chorób Wewnętrznych, nadany jej przez założycieli: Botkina, Zachariina, Ostroumowa.

To obszerne i wyczerpujące wydawnictwo zawierać będzie cztery działy 1. Chirurgia (15 rozdziałów), 2. Terapia (11 rozdziałów), 3. Epidemiologia i Higiena i 4. Patologia postrzałowych uszkodzeń ciała.

Cena wydawnictwa za 35 tomów wyniesie 50 000 zł.

To wielkie dzieło w języku rosyjskim omawiające ostatnie zdobycze medycyny radzieckiej, opracowane przez najwybitniejszych specjalistów ZSRR wzbudziło łatwo zrozumiałe zainteresowanie wśród naszych lekarzy, dyrektorów szpitali, klinik, sanatoriów, domów zdrowia, bibliotek i tysięcznych rzeszy pracowników służby zdrowia.

Równocześnie wyjaśniamy, że zamówienia przyjmują i informacji o sposobie przedpłat na „Doświadczenia Medycyny Radzieckiej podczas Wielkiej Wojny Narodowej 1941—1945 r.“ udzielają wszystkie Ekspozytury Wołewódzkie i Księgarnie „Domu Książki“ w całej Polsce.