

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.

Rok XV

WARSZAWA, 24 LISTOPADA 1938 R.

Nr. 44

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie
w Warszawie.

Dział Medyczny.

(Dyrektor: Dr Fr. Łukaszczyk).

Celowość społecznej walki z rakiem przy obecnych metodach leczenia. *)

Podane

Halina NOBLINÓWNA (Warszawa).

Na wstępie należy przypomnieć nieco liczb, ilustrujących rozpowszechnienie raka: wprawdzie dokładnych statystyk, obejmujących całą Polskę, brak, jednakże na podstawie częściowych obliczeń, jakimi rozporządzamy, możemy przyjąć, iż w Polsce na raka umiera około 30—35 tysięcy osób. Ponieważ przeciętnie choroba ta trwa około 2—3 lat, należy więc przyjąć, że mamy w ciągu roku co najmniej około 70 tysięcy chorych na raka w różnych stadiach rozwoju choroby.

Liczne zestawienia wykazują, że rak atakuje niejednokrotnie często różne narządy ciała ludzkiego. Na pierwszy plan co do częstości występowania wysuwa się rak żołądka, następnie macicy, piersi, wargi dolnej, skóry. Według statystyk polskich, pierwsze miejsce zajmuje rak żołądka, występujący w około 21% wszystkich nowotworów złośliwych, dalej rak macicy w 18%, rak sutka w 9%, rak wagi dolnej w 8,85%, rak skóry w 3,76%. Dla raka płuc autorzy polscy podają od 4—11%, w/g nowszych zestawień, zwłaszcza utorów niemieckich, rak płuca jest o wiele częstszy i specjalnie u mężczyzn zajmuje II miejsce zaraz po raku żołądka, dochodząc do 23%. Doświadczenia Instytutu Radowego przemawiają istotnie za tym, że rak płuca jest znacznie częstszy, niż to dawniej wykazywano. Inne narządy dają znacznie niższy odsetek zachorowań na raka. Zestawienia występowania raka u mężczyzn i kobiet, poczynione przez Osuchowskiego, wykazały:

u mężczyzn:	rak żołądka	występuje w	30,54%
	rak wargi dolnej	„ „	12,16%
	rak płuca	„ „	4,62%
	rak przełyku	„ „	4,62%
u kobiet zaś:	rak macicy	„ „	31,95%
	rak piersi	„ „	19,53%
	rak żołądka	„ „	12,45%
	rak skóry	„ „	4,72%

Podkreślić dalej trzeba rzadkie występowanie raka wargi dolnej u kobiet: tylko w 1,06%, gdy u mężczyzn w 12,16%; następnie częste występowanie raka piersi u kobiet (19,53%), zaś u mężczyzn bardzo rzadkie (2,3%); oraz bardzo częste występowanie raka narządów rodnych u kobiet (31,95%) wobec bardzo rzadkiego zajęcia narządów płciowych mężczyzn (2,27%).

W przeliczeniu szczegółowym wobec ogólnej liczby 70 tysięcy chorych na raka otrzymujemy około 15 tysięcy chorych na raka żołądka, około 14 tysięcy chorych na raka macicy, około 6,5 tysiąca chorych na raka piersi, około 6,2 tysiąca chorych na raka wargi dolnej i około 2,5 tysiąca chorych na raka skóry. Innych narządów, ze względu na to, iż rak występuje w nich znacznie rzadziej, wyszczególniać nie będę.

Wobec tego, że nieznane są nam dokładnie przyczyny powstawania raka oraz wobec jego niezaraźliwości walka z rakiem, prowadzona na wzór walki z gruźlicą lub chorobami wenerycznymi za pomocą zapobiegania zakażeniu oraz izolowania chorych, nie jest celowa. Zapobieganie rakowi nie istnieje, oddzielanie zaś chorych na raka od zdrowych nie jest potrzebne. Wskazane jest tu jedynie indywidualne zwalczanie choroby w postaci leczenia każdego poszczególnego przypadku raka. Do zadań zaś społecznej walki z rakiem należy umożliwienie pod względem materialnym tego leczenia oraz uświadomienie ogółu o możliwościach wyleczenia raka.

Przechodząc do możliwości leczniczych, należy podkreślić, że wyleczenie raka zależy od narządu, w którym choroba ta się rozwinęła, oraz od stopnia jej rozwoju. Umiejscowienie bowiem zmiany nowotworowej, pominiwszy już tak ważną kwestię, jak stopień złośliwości raka, jest pierwszorzędym zagadnieniem w dziedzinie możliwości leczniczych. Wiemy bardzo dobrze, że jest cały szereg nowotworów złośliwych, których, mówiąc otwarcie, uleczyć jeszcze nie potrafimy. Dotyczy to takich nowotworów, jak rak wątroby, trzustki, płuc itd. Niektóre z nich próbuje się leczyć (płuca, pęcherz), i często udaje się uzyskać dłuższą lub krótszą poprawę i pozorny powrót do zdrowia, inne natomiast (wątroba, niektóre mięsaki) zdecydowanie nie poddają się leczeniu. Istnieje jednak cały szereg nowotworów złośliwych, w których udaje się często wyleczyć chorego całkowicie i na stałe. Należą do tej grupy przede wszystkim raki macicy, skóry, wargi dolnej, języka, krtani, piersi i odbytnicy. Przy czym ważnym jest, że w tych właśnie nowotworach możemy przy odpowiednim leczeniu uży-

*) Wygłoszone na posiedzeniu Polskiego Tow. Medycyny Społecznej d. 24.XI.1938.

skać we wczesnych stadiach bardzo wysoki odsetek wyleczeń.

Współczesna terapia rozporządza trzema sposobami leczenia raka: leczeniem chirurgicznym, radowym lub promieniami Röntgena. Najstarsza, najdawniej stosowana, a do niedawna jedyna metoda — chirurgiczna usuwa na drodze zabiegu krwawego nowotwór złośliwy wraz z narządem zaatakowanym oraz z gruczołami chłonnymi najbliższego etapu. Prowadzi to, oczywiście, bardzo często do rozległych okaleczeń i zniekształceń. W przypadkach nieoperacyjnych, gdzie choroba była w stanie posuniętym, lekarz poza środkami paliatywnymi nie rozporządzał przy tej metodzie innymi sposobami leczenia. W ostatnim trzdziestoleciu jednakże cały szereg schorzeń rakowych, nawet operacyjnych, zaczęto leczyć innymi metodami. Stało się to wkrótce po odkryciu promieni Röntgena oraz radu, skoro tylko poznano ich własności biologiczne. Promienie radu i Röntgena, działając na nowotwór złośliwy, doprowadzają do zniszczenia poszczególnych jego komórek. Zmiana nowotworowa pod wpływem naświetlania przestaje się rozwijać, następnie zmniejsza się i wreszcie całkowicie ginie, na jej zaś miejscu wytwarza się blizna. Jak z tego wynika, zarówno leczenie radem, jak promieniami Röntgena jest tak samo miejscowym tylko leczeniem raka, jak i leczenie chirurgiczne. Wpływ ogólnego wszystkie te metody na nowotwór złośliwy nie posiadają i zabezpieczyć chorego przed możliwością zjawienia się przerzutów nie mogą. Dlatego też w przypadkach rozsiania nowotworu złośliwego, gdzie możliwość usunięcia wszystkich ognisk nowotworowych, nieraz mikroskopowych i klinicznie nie dających żadnych objawów, nie jest praktycznie osiągalna, leczenie którekolwiek z metod nie może być stosowane z powodzeniem i pozwala tylko czasowo opanować 2—3 większe ogniska przerzutowe.

Często umiejscowienie zmiany rakowej stwarza warunki uniemożliwiające zupełne usunięcie ogniska chorobowego. Tak jest np. w raku przełyku, w którym operacja ze względu na warunki techniczne jest niewykonalna, a naświetlanie, czy to radem, czy promieniami Röntgena, ze względu na wielką wrażliwość tkanek otaczających musi być zakończone nieco poniżej dawki rakobójczej. Jako wynik końcowy w tych sprawach zjawiają się nawroty. To samo można powiedzieć o raku pęcherza lub płuc.

Leczenie promieniami, czy to radu, czy to Röntgena, ma nad leczeniem chirurgicznym tę wyższość, że unika się go zastosowaniu go wstrząsu operacyjnego, że nie spowodza okaleczeń, a co najważniejsze, że może być zastosowane w przypadkach nieoperacyjnych, w których udaje się z jego pomocą uzyskać często poprawę 1—2—3-letnią, a czasem nawet i zupełne wyleczenie.

Ciekawą rzeczą będzie przytoczyć tu dane z Kliniki Chirurgicznej w Poznaniu, gdzie przed kilku laty stworzono ośrodek radowy i gdzie w związku z tym znacznie zmieniono postępowanie lecznicze w raku. W Klinice tej wyłączny udział chirurgii w leczeniu raka spadł z 94,1% w roku 1924 do 14% w roku 1935, ogólny zaś udział chirurgii przy współpracy z promieniami wynosi 91,7% w latach 1921—1930, zaś 59,6% w latach 1931—1935. Przy czym podkreślono, że poważny odsetek chorych, którzy dawniej byli uważani za nieuleczalnych, obecnie był leczony promieniami z poprawą.

Zasadniczo wybór metody leczenia w raku jest uzależniony od narządu, w którym toczy się sprawa nowo-

tworowa. Domeną leczenia operacyjnego jest rak żołądka, jelit, nerki, tarczycy, kości, mózgu oraz wczesne przypadki raka sutka. Domeną leczenia radem jest rak macicy, wargi dolnej, skóry, języka, dna jamy ustnej, przełyku. Domeną leczenia promieniami Röntgena jest rak krtani, płuca, posunięte raki sutka, przerzuty do kości i znaczna część mięsaków. Często stosuje się leczenie kombinowane np. w rakach sutka po operacji naświetlanie promieniami Röntgena. Oczywiście, są to ogólne zasady, którymi kieruje się lekarz, a które ulegają bardzo często zmianom w zależności od przypadku chorobowego.

Przy omawianiu wyników leczenia raka pominąć należy te nowotwory, które z racji umiejscowienia, czy też stopnia złośliwości nie nadają się do leczenia obecnie rozporządzanymi metodami. Stanowią one około 25% ogólnej liczby zachorowań na raka. Z pozostałych nowotworów najważniejsze są wyniki leczenia, uzyskiwane w nowotworach złośliwych, występujących często, a więc w raku skóry, wargi dolnej, sutka, szyi macicy i żołądka.

Raki skóry należą do nowotworów złośliwych, dających najwyższy odsetek wyleczeń. Według całego szeregu autorów, w rakach skóry leczenie chirurgiczne daje około 80% wyleczeń trwałych, zaś leczenie radem około 95% wyleczeń trwałych, jedno i drugie w zmianach wczesnych, to znaczy niezbyt dużych, nienaciekających tkanek w głębi położonych. W zmianach skórnych daleko posuniętych za pomocą radu uzyskiwano w około 54% poprawę trwającą do 3-let.

Raki wargi dolnej dają wyniki lecznicze bardzo różne w zależności od wielkości zmiany nowotworowej. Zmiany pierwotne na wardze dolnej do wielkości 2 cm, bez przerzutów do gruczołów dają po leczeniu chirurgicznym około 60% wyleczeń, po leczeniu radem 80—90% wyleczeń. Zmiany duże z przerzutami do gruczołów dają około 12—25% wyleczeń, czy to po leczeniu chirurgicznym, czy to po leczeniu kombinowanym, to znaczy operacja gruczołów i naświetlanie radem zmiany na wardze i ewentualnie okolicy usuniętych gruczołów. Zaznaczyć tu należy, iż wielu autorów podnosi, że klinicznie powiększone gruczoły podżuchwowe po usunięciu operacyjnym i badaniu histopatologicznym bardzo często okazują się wolnymi od przerzutów raka.

Raki sutka dają dobre wyniki lecznicze we wczesnych zmianach, natomiast bardzo niepewne w daleko posuniętych. Tak więc raki sutka w I stopniu Steinthala po operacji dają do 70% wyleczeń, zaś w II stopniu już tylko około 20% wyleczeń. Po zastosowaniu naświetlań promieniami Röntgena na pole pooperacyjne wyniki te, zwłaszcza dla II stopnia, poprawiają się znacznie. Dla III stopnia Steinthala odsetek wyleczeń jest zupełnie znikomy i nie może być brany pod uwagę.

Rak żołądka może być leczony tylko na drodze operacyjnej. Spośród zgłaszających się chorych na raka żołądka około 25—30% nadaje się do zabiegu operacyjnego. Spośród operowanych zaś około 20% przeżywa ponad 3 lata. Daje to około 6% w obliczeniu na wszystkich zgłaszających się chorych z rakiem żołądka.

Raki szyi macicy dają bardzo różne wyniki w zależności od stopnia rozwoju. Raki szyi macicy dzielimy na 4 stopnie, z których I odpowiada operacyjnemu, II uważa się za granicznie operacyjny, zaś III i IV są nieoperacyjne. Największa i najpoważniejsza w tej dziedzinie statystyka Instytutu Radowego w Paryżu podaje dla raka szyi macicy operacyjnego 40% wyleczeń po

operacji — zaś w tych samych stadiach za pomocą radu i Röntgena uzyskiwano 75% wyleczeń (Prof. Regaud). Stadia III i IV, oczywiście, nie były operowane, gdy tymczasem radem i Röntgenem uzyskiwał Regaud jeszcze około 17% wyleczeń. Ogółem odsetek wyleczeń trwałych po leczeniu radem i Röntgenem, obrachowany bez uwzględnienia stopnia rozwoju raka szyi macicy, wynosi około 35%, zaś w przypadkach operowanych wynosi około 20—25%.

W rozpatrywaniu wyników leczenia raka wszędzie spotykamy rubryki: operacyjny lub nieoperacyjny, albo stopień I, II itd. Rzuca się przy tym w oczy wybitna różnica w osiąganiu dobrych wyników leczniczych między wynikami, uzyskiwanymi przy zmianach wczesnych i posuniętych. Liczbowo zmiany wczesne, tak zwane pierwszego stopnia, dają przeciętnie około 70% wyleczeń, zaś zmiany posunięte zaledwie 10—25%, zależnie od narządu. Według Forsella, w obecnych warunkach należy przyjąć, że około 10% chorych na raka można wyleczyć chirurgicznie, około 20% można wyleczyć za pomocą radu i Röntgena. Dalszych 30% chorych na raka można za pomocą leczenia radem lub Röntgenem na 1—3 lat zaleczyć i czasowo uczynić zdolnymi do pracy. Pozostałe 40% są to chory nieuleczalni. Przeliczywszy odsetki te na dane dla Polski, otrzymujemy możliwość uzyskania wyleczenia u około 11 tysięcy chorych i czasowego podleczenia u około 11 tysięcy chorych w ciągu roku. Są to, oczywiście, dane przypuszczalne, osiągane w obecnej chwili.

Przy analizowaniu wyników leczniczych, uzyskiwanych w raku, nasuwa się pytanie, czy walka społeczna z rakiem, wobec wyżej podanych liczb, jest celowa. Należy na to pytanie odpowiedzieć, że walka ta będzie celowa, o ile postawi sobie za zadanie wykonanie trzech następujących wskazań:

- 1) przez uświadamianie społeczeństwa doprowadzić do wczesnego zgłaszania się chorych na raka;
- 2) przez przygotowanie lekarzy ułatwić wczesne rozpoznanie raka;
- 3) przez stworzenie odpowiednich zakładów leczniczych umożliwić chorym na raka odpowiednie leczenie.

Wysunięte trzy wskazania wymagają dokładniejszego omówienia:

1. Wczesne zgłaszanie się do leczenia chorych na raka jest jednym z ważniejszych momentów w walce z rakiem. Niestety, najczęściej wskutek nieświadomości, dalej wskutek braku środków materialnych chorzy na raka zgłaszają się do lekarza bardzo późno. Zasadniczym motywem, tłumaczącym opóźnienie chorego, jest bezbolesność początkowej sprawy rakowej. Dopiero wystąpienie bólów zmusza chorego do szukania porady lekarskiej. W piśmiennictwie u bardzo wielu autorów znajdują się wzmianki, że chorzy nowotworowi przychodzą do lekarza późno. Przeciętnie należy przyjąć, że około 6 miesięcy mija od zauważenia pierwszych objawów schorzenia, zanim chory na raka zwróci się do lekarza.

W raku żołądka około 65% chorych zgłasza się do leczenia w stanie bardzo daleko posuniętej choroby, zwykle po 6-ciu miesiącach od wystąpienia objawów cierpienia. W raku kiszeki stolcowej okres ten bywa znacznie dłuższy i wynosi, według niektórych autorów, 10—12 miesięcy. W raku sutka oraz macicy przeciętnie czas ten wynosi, według autorów obcych, około 7 miesięcy. Badania, przeprowadzone na materiale Instytutu Radowego im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, wykazały, że 60% chorych z rakiem sutka

zgłosiło się po upływie więcej niż 6 miesięcy od czasu zauważenia guza w piersi.

Badania czasu między wystąpieniem pierwszych objawów choroby i zgłoszeniem do lekarza u chorych na raka szyi macicy, leczonych w Instytucie Radowym w Warszawie, pozwoliły obliczyć, że na 834 kobiety chore zgłosiło się do leczenia:

w ciągu pierwszych 3 miesięcy	16,99%
w ciągu 4—6 miesięcy	25,18%
w ciągu 6—9 miesięcy	9,11%
w ciągu 9—12 miesięcy	19,66%
po 12 miesiącach	11,87%

zaś pozostałych 17,27% chorych nie umiało określić początku choroby, gdyż od kilkunastu lat miały upływy i nie były w tym czasie leczone. Z dalszych rozpatrywań wynikało, że na 351 kobiet, które zgłosiły się do leczenia przed upływem 6 miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów, stwierdzono 127 razy pierwsze lub drugie stadium raka szyi macicy (36,19%), natomiast na 339 kobiet, które zgłosiły się po czasie dłuższym, niż 6 miesięcy, stwierdzono zaledwie 34 razy pierwsze lub drugie stadium raka (10,03%). Ogółem na 843 kobiety w 27,33% stwierdzono I lub II stadium raka szyi macicy, zaś 72,67% stanowiły przypadki późne z daleko posuniętą sprawą chorobową.

Nie opracowywaliśmy czasu zgłaszania się do leczenia dla chorych z rakiem wargi dolnej lub skóry. Lecząc na podstawie obserwacji, poczynionych w Przychodni Instytutu Radowego w Warszawie, należy przyjąć, że czas ten wynosi około 10—12 miesięcy. Ponieważ raki skóry i wargi dolnej dotyczą w naszym materiale najczęściej wieśniaków, z zasady późno szukających porady lekarskiej, ponieważ w ciągu dłuższego czasu tego rodzaju zmiany nie zmniejszają zdolności do pracy i są niebolesne, łatwo zrozumieć, że są one zwykle dłuższy czas leczone domowymi środkami. Dlatego też wcale nie należą do rzadkości przypadki raka skóry twarzy, nieleczone w ciągu 3—5—8-miu lat, albo też raki wargi dolnej, nieleczone w ciągu 12—15 miesięcy, dopóki nie zjawia się bóle, zależne od przejścia zmiany nowotworowej na żuchwę, albo rozległe przerzuty do gruczołów podżuchwowych.

Przez racjonalnie przeprowadzoną propagandę i uświadomienie ogółu można by wpłynąć na chorych i uzyskać wczesne ich zgłaszanie się, co w rezultacie zmniejszyłoby odsetek przypadków posuniętych w rozwoju sprawy chorobowej z 10-ciu procent na znacznie niższy, a tym samym pozwoliłoby zwiększyć liczbę chorych, wyleczonych z raka.

Drugim bardzo ważnym czynnikiem w walce z rakiem jest wczesne rozpoznanie. Rozporządzamy obecnie całym szeregiem badań dodatkowych, jak badania rentgenowskie, broncho- i pyelografia, broncho-ezofagografia i rektoskopia oraz badania drobnowodowe, i jest kwestią odpowiedniego przygotowania lekarza umieć chorych, podejrzanych o sprawę rakową, skierować do tych badań jak najwcześniej. Najbardziej zaś zasadniczą sprawą jest w różnicowaniu nie pominąć możliwości istnienia raka u danego osobnika.

Jeśli idzie o wczesne rozpoznanie, to, według niektórych autorów, jest ono w 10—20% przypadków raka znacznie opóźnione z winy lekarzy, niedostatecznie przygotowanych i niezaznajomionych z kliniką raka. Ponieważ jednak nasze Zakłady nauczania nie posiadają same ani wypracowanych metod postępowania w nowotworach złośliwych, ani urządzeń do ich leczenia, więc wychowankowie tych Zakładów także nie posiadają od-

powiednich wiadomości z dziedziny kliniki, czy terapii raka. W rezultacie wczesne rozpoznawanie raka szwankuje bardzo często wskutek zaniedbywania tak podstawowego badania, jak badanie mikroskopowe wycinka z tkanek owrzodziałych, łatwo dostępnych badaniu wzrokiem i dotykiem. Badanie mikroskopowe w przypadku, podejrzanym o nowotwór, jest równie konieczne i zasadnicze, jak badanie rentgenowskie płuc u chorego podejrzanego o gruźlicę, lub odczyn Wassermana u chorego, podejrzanego o kiłę. Zaniedbanie tego badania, często zdumiewające wobec rozszerzenia się sprawy chorobowej oraz braku poprawy pod wpływem leczenia dotychczasowego, doprowadza do leczenia długimi miesiącami raka wargi lub skóry jako gruźlicy, albo też raka prącia jako kiły. Naodwrot zaś gruźlicę języka lub wargi dolnej operuje się, a kiłę z pierwotną zmianą na prąciu leczy się radem.

Do badań, również bardzo często zaniedbywanych, należy badanie *per rectum* — jest ono niechętnie wykonywane zarówno u chorych z dolegliwościami ze strony kiszki stolcowej, co prowadzi do nierozpoznawania raka tego narządu, jak i chorych ginekologicznych, co powoduje mylną ocenę przypadków raka szyi macicy i kwalifikowanie III-go stadium raka szyi do operacji, po której w takim przypadku występuje w krótkim czasie po zabiegu operacyjnym szybki rozrost nowotworu. Co gorsze, wcale nie tak rzadko zdarzają się chore z rakiem macicy, które leczy się farmakologicznie czas dłuższy bez uprzedniego badania ginekologicznego. A przecież 31% kobiet chorych na raka choruje właśnie na raka macicy.

Ogólnie można powiedzieć, że tego rodzaju zmiany, jak raki skóry, wargi dolnej, jamy ustnej, nosa, krtani, gardzieli, przełyku, macicy i sutka mogą i powinny być rozpoznawane bardzo wcześnie, gdy zmiana nowotworowa jest jeszcze zupełnie mała, a tym samym łatwa do leczenia. Raki narządów wewnętrznych w pierwszych okresach są bardzo trudne do rozpoznania, jednakże i w tych przypadkach musimy dążyć do jak najwcześniejszego rozpoznania, które często daje choremu możliwość, jeśli nie wyleczenia, to przynajmniej dłuższej poprawy.

Jest rzeczą dobrze zorganizowanej walki z rakiem umożliwienie wczesnego rozpoznawania raka przez przygotowywanie lekarzy, gdyż, jak mówiłam na początku, walka z rakiem jest prowadzona indywidualnie przez każdego lekarza z poszczególnymi przypadkami raka. Szkolenie lekarzy dałoby się uzyskać na drodze współpracy zakładów uniwersyteckich z organizacjami do walki z rakiem oraz na drodze urządzania kursów doszkalających dla lekarzy.

Oba poprzednie wskazania społecznej walki z rakiem mogą się okazać niecelowe, jeśli chorym na raka nie uda się zapewnić leczenia w zakładach, dobrze zorganizowanych, zaopatrzonych we wszystkie urządzenia potrzebne do leczenia nowotworów złośliwych i posiadających personel lekarski, odpowiednio wyszkolony.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Biologiczne działanie promieni Röntgena i radu na tkankę normalną i nowotworową. *)

Podał

Dr Anna GOLDFEDER.

Pomimo dość licznych badań, przeprowadzonych nad działaniem promieni Röntgena i radu na pro-

Z przeglądu metod leczenia raka wynika, że chorzy na raka winni być leczeni metodą, dającą choremu największą szansę wyleczenia. Leczenie to powinno być tak przeprowadzone, aby zapewniało choremu *maximum* możliwości uniknięcia nawrotu, niezależnie od tego, jaką metodą chory był leczony. Nieradykalnie wykonany zabieg operacyjny ułatwia rozwój choroby w bliżnie pooperacyjnej i przyspiesza powstanie przerzutów, zaś zbyt mała dawka lub nieodpowiednio technicznie przeprowadzone naświetlanie radem lub promieniami Röntgena uodparnia raka na dalsze naświetlania i nie tylko nie leczy, ale uniemożliwia ewentualne następce racjonalne leczenie. Właściwie szanse chorego z wczesną zmianą rakową są całkowicie w pierwszym leczeniu: jeśli było ono technicznie dobrze przeprowadzone, chory ma znacznie więcej możliwości wyleczenia, niż w przypadku niedostatecznego leczenia. Dlatego tylko lekarz specjalista, dobrze obznajmiony z kliniką nowotworów złośliwych oraz z metodami i techniką ich leczenia i posiadający w odpowiednim zakładzie wszystkie pomocnicze urządzenia, może racjonalnie poprowadzić leczenie chorych na raka.

W Polsce w obecnej chwili posiadamy w Warszawie jeden zakład, odpowiednio wyposażony i przeznaczony do leczenia tylko nowotworów złośliwych. Jest to Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie, rozporządzający 88 łózkami i mogący rocznie obsłużyć co najwyżej 1.800 chorych, w tym szpitalnych około 1.100 i ambulatoryjnych około 700. Poza tym Łódź, Wilno, Poznań i Lwów, a od niedawna Cieszyń posiadają zakłady dla chorych na raka, na ogół niezupełnie jeszcze dostatecznie wyposażone. W sumie wszystkie te zakłady mogą przyjąć do leczenia w ciągu roku liczbę chorych stosunkowo bardzo niewielką. Dla przeważnej zaś części chorych na raka w Polsce w obecnej chwili nie ma miejsc w istniejących zakładach. Celem więc i zadaniem społecznej walki z rakiem winno się stać przede wszystkim stworzenie nowych i rozbudowanie istniejących już zakładów dla leczenia raka, w których chorzy mogliby znaleźć wszystko, co w obecnej chwili może im medycyna ofiarować.

PIŚMIENNICTWO.

Adair: Americ. Journal Roentg. 1935, 10. — Christie: Strahlentherapie. 1936, 57, nr 1. — Schintz: 17 Jahre Strahlentherapie der Krebse. G. Thieme. 1937. — Wintz: Le cancer. 1934, 14, nr 4. — Magnusson: Acta Radiologica. 1935, 22. — Forsell: Acta Radiologica. 1935, 16. — Stevart-Harrison: Strahlentherapie. 1933, 46, nr 3. — Onyszkiewicz: Polski Przegląd Chirurgiczny. 1933, 12. — Osuchowski: Nowotwory. 1935, 10. — Nowicki: Nowotwory. 1932, 7. — Łukaszczuk: Medycyna. 1937, nr 21. — Haberer: Strahlentherapie. 1931, 42, nr 5. — Dietel und Ditsch: Deutsche medizin. Wochenschrift. 1935, 61. — J. E. Lane Claypon: La lutte contre le cancer. 1928. — Regaud: Le cancer. 1935, 12. — Schönbauer: Medizin. Klinik. 1937, 33, nr 6. — Hintze: Zeitschrift für ärztl. Fortbild. 1934, nr 21, 22. — Gray, Balfour, Kirklin: Americ. Journal of Cancer. 1934, 22. — Winter: Zentralblatt für Gynäkologie. 1938, nr 23.

cesy życiowe rozmaitych ustrojów, mało jest ścisłych danych o reakcji biologicznej różnych tkanek na różne rodzaje promieni. Nie określano nawet tak podstawo-

*) Referat, wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Biologicznego w Warszawie 9 listopada 1938 r.

wych jednostek, jak doza letalna i subletalna dla tkanek ssaków. Badania nad działaniem promieni Röntgena i radu na biologiczne procesy tkanek rozpoczęłam od oznaczenia tych właśnie jednostek. Dla rozwiązania tego zagadnienia obrałam następujące kryteria:

a) najmniejszą dawkę promieni, hamującą wzrost tkanki hodowanej w okresie od 2 do 3 dni, nazywam dozą letalną;

b) największą dawkę promieni, po której jest możliwy słaby wzrost hodowli, nazywam dozą subletalną.

Jako materiał doświadczalny służyły mi fragmenty tkanek tuż po wyjęciu z ustroju oraz hodowle pierwotne. Naświetlanie tkanek w tych warunkach zdaje się być najbardziej zbliżone do warunków *in vivo*. Wielu badaczy przypuszcza bowiem, że komórki z hodowli, kilkakrotnie przeszczepianych *in vitro*, nie mają tej żywotności, co komórki bezpośrednio po wyjęciu z ustroju.

Do hodowli używałam następujących tkanek ssaków: serca, języka i nerek trzymiesięcznych płodów ludzkich oraz jednodniowych szczurów. Z hodowli tych tkanek można było otrzymać fibroblasty i komórki nabłonkowe. Jako tkankę nowotworową wzięłam mięsak śluzakowaty (miksosarkomat) ludzki oraz mięsak myszy Crocker N 180. Dla kontroli i jako wskaźnik obrałam hodowlę serca 7—8 dniowych zarodków kurzych, których wzrost jest zawsze w 100% pewny. Pożywka składała się z wyciągu z tkanki zarodkowej ludzkiej lub kurzej, osocza krwi kurzej i surowicy ludzkiej w stosunku 1 : 1 : 3.

W każdym przeprowadzonym przeze mnie doświadczeniu używałam 12 hodowli, z których 6 naświetlałam, pozostałych zaś 6 służyło do kontroli. Chcąc zbadać działanie promieni Röntgena i radu na komórki w stadium podziału, używałam hodowli pierwotnych po 24 lub 48 godzinach inkubacji.

Doświadczenia z promieniami Röntgena.

Zródłem promieni Röntgena była lampa Coolidgea cienkościenna. Hodowle były naświetlane w odległości 40 cm od ogniska. Stosowano prąd o napięciu 200 kv i natężeniu 6 miliamperów oraz filtr aluminiowy grubości 1 mm (efektywna długość fal wynosiła 0,32 Å). Przeciętne natężenie, mierzone w powietrzu bez promieniowania wtórnego, wynosiło w tych warunkach 80,75r/min. Dane, powyżej wymienione, odtwarzają warunki, w jakich zostały dokonane doświadczenia. Rozpoczęłam naświetlania od małych dawek „r”, które stopniowo zwiększałam dla osiągnięcia dozy letalnej, po czym znów stopniowo zmniejszałam dla otrzymania dozy subletalnej. Ograniczę się tu do podania ostatecznych wyników. Po naświetlaniu fragmentów tkanek dawką 30.000 „r”, nie zauważono żadnego wzrostu, ani też wywędrowywania komórek po 48 godzinach inkubacji. Po naświetlaniu drobnych fragmentów tkanek 25.000 „r” w tych samych warunkach można było zauważyć w niektórych hodowlach po kilka komórek, które wywędrowały z tkanek; przy zastosowaniu zaś dawki 20.000 „r” (również w tych samych warunkach) można było już zauważyć istotny wzrost hodowli tj. rozmnażanie się komórek. Przyrost komórek był jednak mniejszy, niż w hodowlach kontrolnych, tj. nienaświetlanych.

Tak samo zachowywały się hodowle fibroblastów, pochodzące z tkanki serca zarodka kurzego lub szczurzego, serca płodu ludzkiego, ludzkiego mięsaka ślu-

zakowatego i mięsaka myszy Crocker N 180 po naświetleniu 30.000 „r”. Degenerowały się one już w ciągu 2—3 dni następnych. Wypustki fibroblastów oraz całe komórki uległy skurczeniu, jądra były wydłużone i w wielu przypadkach uległy rozpadowi.

Z tych doświadczeń wynika, że w granicach 25.000—30.000 „r” znajduje się doza letalna, zaś 20.000 „r” stanowi dozę subletalną dla wzrostu hodowli wyżej wymienionych tkanek. Trzeba podkreślić, że ta dawka „r” była dana jednorazowo, a nie w kilku frakcjach.

Należy zwrócić uwagę na wrażliwość różnych rodzajów komórek na promienie Röntgena. Gdy naświetlano 25.000—30.000 „r” hodowle z tkanki języka i nerek trzymiesięcznego płodu ludzkiego lub jednodniowych szczurów i myszy, zauważono, że w niektórych hodowlach nastąpił bardzo mały wzrost komórek nabłonkowych, lecz nie stwierdzono wcale wzrostu fibroblastów w czasie 48 godzin inkubacji. W hodowlach kontrolnych natomiast nastąpił znaczny wzrost zarówno komórek nabłonkowych, jak i fibroblastów.

Po naświetleniu hodowli z aktywnym wzrostem fibroblastów i komórek nabłonkowych 30.000 „r”, można było stwierdzić po 48 godzinach inkubacji, że fibroblasty są zdegenerowane, podczas gdy komórki nabłonkowe zdawały się być nieuszkodzone. Można więc przyjąć, że fibroblasty są bardziej wrażliwe na naświetlenie promieniami Röntgena, niż komórki nabłonkowe. Dla wyciągnięcia jednak definitywnych wniosków, potrzebna jest większa liczba doświadczeń.

Doświadczenia z promieniami radu.

Do tych doświadczeń była skonstruowana komora ołowiana z otworem przy podstawie, przez który można było wsuwać metalową płytkę z hodowlą. Rad zastosowany w tych doświadczeniach był rozmieszczony następująco:

4 rurki po 50 mg w każdej	= 200	mg
4 „ „ 25 „ „ „	= 100	„
6 „ „ 15 „ „ „	= 90	„
płytką czworokątną o zawartości		303,93 mg
W sumie		693,93 mg

Należy zaznaczyć, że rad znajdował się w rurkach platynowych o grubości ścian 0,5 mm.

Rurki z radem oraz płytkę były ściśle obok siebie ułożone w odpowiednio wydrążonym krążku ołowianym, który był ustawiony w odległości 1 cm od hodowli, 4 rurki po 15 mg były umieszczone pod hodowlą, również w odległości 1 cm. (Oczywiście takie rozmieszczenie radu nie jest idealne, lepsze byłoby umieszczenie tej ilości radu w jednej płytce, co było nie do osiągnięcia). Obliczono, że energia promienista, otrzymana z 693,93 mg radu przy takim rozmieszczeniu, odpowiada energii promienistej 270 mg radu w jednym punkcie w odległości 1 cm od hodowli przy zastosowaniu filtru platynowego grubości 0,5 mm. Komorę wstawiono do cieplarki, i hodowle były naświetlane w temperaturze 37,5° C. Fragmenty tkanek bezzwłocznie po wyjęciu z ustroju wkładano do pożywki i naświetlano. W ten sposób można było jednocześnie oznaczyć, przy jakiej ilości radu może jeszcze nastąpić wzrost hodowli. Doświadczenia z radem, tak samo jak doświadczenia z promieniami Röntgena, rozpoczęłam od małych dawek: 25 mg, 50 mg itd. Ilość radu, jak również czas naświetlania były stopniowo zwiększane aż do osiągnięcia dozy letalnej dla wyżej wymienionych tkanek. Przytoczę tylko te doświadczenia, w których otrzymałam definitywne wyniki.

Jeżeli fragmenty tkanek z serca zarodka kurzego lub szczurzego naświetlono ilością 390 mg radu, następował wzrost hodowli w ciągu 18 godzin, był on jednak znacznie słabszy od wzrostu w hodowlach kontrolnych. Po naświetlaniu tej hodowli w tym samych warunkach przez następnych 18 godzin dalszy wzrost nie nastąpił, a komórki, które wyrosły w ciągu pierwszych 18 godzin uległy zwyrodnieniu. Zauważono w komórkach wiele kulek tłuszczowych, co jest oznaką wczesnej degeneracji. Gdy fragmenty wyżej wymienionych tkanek były naświetlane 693,93 mg radu przez 19 godzin, wzrost uległ zupełnemu zahamowaniu, nie nastąpił on również podczas dalszej inkubacji. Można więc było uważać tkankę za martwą.

Określiwszy dawkę letalną przy tej ilości radu, zaczęłam zmniejszać czas naświetlania w celu określenia dozy subletalnej. Po naświetleniu fragmentów tkanek wyżej wymienionych w tych samych warunkach przez 2, 4, 7 lub 9 godzin, nastąpił wzrost hodowli w ciągu 24 godzin inkubacji. W hodowlach z serca zarodka kurzego można nawet było zauważyć pulsowanie po tych dawkach promieni. Po naświetlaniu fragmentów tych tkanek przez 13 godzin tą samą ilością radu, można było zaobserwować słaby wzrost hodowli w czasie 48 godzin inkubacji.

Tkanka z serca zarodka kurzego z dość znaczną liczbą nowych komórek po naświetleniu 693,93 mg radu w ciągu 19 godzin nie rosła dalej, a komórki, które wyrosły przedtem, uległy zwyrodnieniu. Te same spostrzeżenia notowano przy naświetlaniu hodowli, które wykazały bardzo aktywny wzrost z serca zarodka szczurzego, bądź z mięsaka myszy N. 180.

Na zasadzie powyższych doświadczeń można stwierdzić, że naświetlanie w ciągu 19 godzin powyższą ilością radu, tj. 13186 mg/godz., jest dawką letalną, zaś dawka promieni w ciągu 13 godzin, tj. 9022 mg/godz., jest dawką subletalną. Należy tu podkreślić, jak ważną rolę odgrywa natężenie naświetlania. Jak wyżej wymieniono, wycinki z serca zarodka kurzego i szczurzego mogły rosnąć jeszcze przez pewien czas podczas naświetlania 390 mg radu, zauważono natomiast zupełne zahamowanie wzrostu przy naświetlaniu tych fragmentów tkanek 693,93 mg radu.

Chociaż w tej pracy nie miałam na celu określenia równoważności jednostek Röntgena i promieni gamma radu, mając jednak oznaczoną dawkę letalną promieni Röntgena, która wynosi 30.000 „r”, i dawkę letalną promieni gamma radu, która wynosi 5.130 mg/godz., mogłam obliczyć współczynnik równoważności. Jak wspomniałam, działanie 693,93 mg radu odpowiada działaniu 270 mg radu, skupionego w jednym punkcie. Dawkę letalną otrzymano po 19 godzinach naświetlania, więc $270 \times 19 = 5130$ mg/godz.

Współczynnik równoważności otrzymamy, jeśli podzielimy 30.000 przez 5130. Wynosi on 5,85. Ciekawe jest, że współczynnik, obliczony dla tkanki ssaków, leży w granicach współczynników, obliczonych przez różnych badaczy dla innych zwierząt lub ich jaj (Tablica 1).

Należało by wypełnić jeszcze lukę, tj. określić w ściślejszych granicach działanie promieni gamma między 13 a 19 godz. naświetlania tkanek w wyżej podanych warunkach, a Röntgena między 25.000 a 30.000 „r”. Możliwe, że wówczas można by otrzymać dawkę letalną nieco poniżej 19 godzin dla promieni gamma i poniżej 30.000 „r” dla promieni X. Nie miałyby to jed-

Tablica 1.

Braun (1930)	jaja <i>ascaris</i>	doza letalna	5,5
Holthusen i Hamann (1932)	skóra	<i>erythema</i>	5,3
Neeff (1934)	skóra	<i>erythema</i>	5, 7—6, 3
Exner i Packard (1935)	jaja <i>drosophili</i>	doza letalna	5,0
Henshaw i Francis (1936)	jaja <i>drosophili</i> komórki normalne	doza letalna	5,4
Goldfeder (1937)	i nowotworowe	zahamowanie wzrostu	5,8

nak zasadniczego znaczenia dla wartości obliczonego współczynnika. Pracą tą zajmę się w przyszłości.

Doświadczenia z radonem.

Doświadczenia z radonem przeprowadziłam w tych samych warunkach, w jakich przeprowadzałam doświadczenia z promieniami radu. Hodowle tkanki serca zarodka kurzego oraz serca i nerek jednodniowych szczurów były naświetlane w komorze radonem w odległości 0,5 cm bez filtru w temperaturze 37,5° C. I tu starałam się osiągnąć dawkę letalną. Rozpoczywałam naświetlanie też od małych ilości radonu, które stopniowo zwiększałam. Przeprowadziłam cały szereg doświadczeń z różnymi dawkami radonu. Nie wchodząc w szczegóły, podam tylko te wyniki, przy których osiągnęłam dawkę letalną i subletalną. Fragmenty wyżej wymienionych tkanek, naświetlane 71,1 mc w odległości 0,5 cm przez 23,5 godzin, co odpowiada 1541 mc/godz., wykazywały cienką warstwę nowych komórek oraz pojedyncze porożrzucane komórki, które wywędrowały z tkanki. Gdy zaś fragmenty tkanek były naświetlane 102,1 mc również w odległości 0,5 cm przez 23,5 godzin, co odpowiada 2200 mc/godz., nie wykazywały one zupełnie wzrostu. Ponieważ te dwie dawki radonu leżą blisko siebie, można więc przyjąć 1523 mc/godz. za dawkę subletalną, a 2200 mc/godz. za dawkę letalną.

Chciałabym zwrócić uwagę na destrukcyjne działanie promieni beta. Po naświetleniu tymi promieniami zauważono bardzo zdegenerowane komórki z dużymi wodniczkami.

Dozy letalne i subletalne dla wyżej wymienionych tkanek normalnych i nowotworowych są zebrane w tablicy Nr 2.

Tablica 2.

Rodzaj promieniowania	Doza subletalna	Doza letalna
Promienie X. . .	20.000 „r”	25 000 – 30 000 „r”
Promienie gamma	9.022 mg/godz.	13 186 mg/godz.
Radon (bez filtru)	1.532 mc/godz.	2.200 mc/godz.

Zastrzegam się, że wyniki, które otrzymałam we wspomnianych przeze mnie warunkach, dotyczą tylko tkanek, użytych w podanych doświadczeniach. Należy jeszcze sprawdzić, czy te wyniki będzie można zastosować i do innych rodzajów tkanek.

Działanie promieni Röntgena i radu na przemianę materii tkanki normalnej i nowotworowej.

Celem moich dalszych doświadczeń było porównanie działania promieni na wzrost tkanki do działania promieni na przemianę materii. Jak w doświadczeniach nad wzrostem tkanek, starałam się i tu osiągnąć taką

dawkę promieni, która by spowodowała zupełne zahamowanie przemiany materii.

Materiałem doświadczalnym były tkanki nerek młodych myszy oraz mięsaka myszy N. 180. Jako tkankę normalną obrałam tkankę nerek, gdyż z doświadczeń wielu autorów, jako też i moich wynika, że mają one najbardziej równomierną przemianę oddechową. Naświetlanie tych tkanek odbywało się przy pomocy tego samego urządzenia i tych samych źródeł promieni, jak w poprzednich doświadczeniach nad wzrostem tkanki.

Bezpośrednio po naświetlaniu określano przemianę materii tkanki przy pomocy aparatury Warburga, ulepszonej przeze mnie. Ulepszenie polega na tym, że aparatura Warburga, która składa się zwykle z 14 manometrów, połączona została w jedną całość przy pomocy rurek szklanych o czterech ramionach, skierowanych pod kątem prostym. W ten sposób można jednocześnie nasycać tlenem całą aparaturę z umieszczoną wewnątrz tkanką, co trwa około 2—3 minut, podczas gdy według klasycznej metody Warburga trwa około godziny. Jest to bardzo ważne przy doświadczeniach z żywą tkanką *in vitro*, gdyż wskutek tego zwiększa się dokładność wyników.

Nie będę podawała szczegółów, ograniczę się jedynie do podania wyników, otrzymanych w tych doświadczeniach. Wbrew oczekiwaniu ta dawka naświetlania promieniami X i promieniami gamma radu, która zatrzymywała wzrost tkanki normalnej i rakowej, tj. 30.000 „r” i 5130 mg/godz. radu, nie miała żadnego

(Tkanke, używaną do doświadczeń, dzielono na 2 części, z których jedną naświetlano, drugiej zaś nie).

Z liczb przytoczonych widać znaczny spadek pochłaniania tlenu przez tkanki naświetlane bez wyraźnej zmiany współczynnika oddychania. Zauważono, że pobieranie tlenu w ciągu drugiej godziny doświadczenia było mniejsze, niż w pierwszej, co wskazuje na osłabienie tkanki.

Streszczę jeszcze pokrótce wyniki doświadczeń, przeprowadzonych nad działaniem promieni radonu na proces glikolizy.

Stwierdziłam, że, podobnie jak w procesie pochłaniania tlenu, spadek glikolizy tlenowej i beztlenowej jest proporcjonalny do dawki promieni. Dotyczy to tkanki normalnej nerek myszy oraz nowotworowej mięsaka myszy N. 180.

Należy podkreślić różnicę między wrażliwością procesów pochłaniania tlenu i glikolizy tkanki normalnej a nowotworowej względem danej dawki promieni. W doświadczeniach stwierdzono, że do danego spadku pobierania tlenu i glikolizy tkanki nowotworowej mięsaka myszy N. 180 wystarczy mniejsza dawka promieni, niż dla normalnej tkanki nerek myszy. Przytoczę tu kilka wyników:

1) Dawka, wynosząca 4280 mc/godz., zredukowała glikolizę beztlenową mięsaka myszy N. 180 o 91,7%, podczas gdy prawie dwa razy większa dawka, tj. 7727 mc/godz., zredukowała glikolizę beztlenową tkanki normalnej nerek myszy tylko o 84%.

2) Dawka 483 mc/godz. obniżyła pobieranie tlenu

Tablica 3.

Pochłanianie tlenu i współczynnik oddychania tkanki normalnej nerek myszy, naświetlonej radonem bez filtru.

Nr dośw.	Dawka mc/godz.	Oddychanie			R. Q.	Oddychanie tkanki nienaświetlanej			R. Q.	Spadek pobierania tlenu tkanki naśw. w %
		Qo ₂ 1-a godz.	Qo ₂ 2-ga godz.	Ogółem po 2-ch godz.		Qo ₂ 1-a godz.	Qo ₂ 2-ga godz.	Ogółem po 2-ch godz.		
1	1,180	1,84	1,38	3,22	0,9	2,7	2,5	5,2	0,85	36
2	3,936	1,32	0,66	1,98	0,87	2,3	2,0	4,4	0,84	50
3	3,334	1,72	1,0	2,72	0,84	2,1	2,1	4,2	0,92	45
4	6,710	1,46	0,74	2,21	0,82	3,2	2,8	6,1	0,83	64
5	6,546	1,54	0,76	2,16	0,81	2,5	2,3	4,8	0,89	56
6	5,118	1,60	0,84	2,44	0,78	1,9	2,1	4,0	0,89	40
7	3,822	2,48	1,66	4,14	0,83	3,1	2,6	5,7	0,84	30

wpływu na proces oddychania. (Wyższych dawek naświetlania promieniami Röntgena i gamma radu nie mogłam stosować z przyczyn technicznych. Przede wszystkim wymagałoby to dłuższego czasu naświetlania, niż czas, stosowany w doświadczeniach nad wzrostem tkanki. Powodowałoby to wyczerpanie samej tkanki, chcąc zaś zastosować większe natężenie naświetlania w krótszym czasie, należałoby mieć większą ilość radu oraz inne urządzenie lampy Röntgena, a to było dla mnie wówczas niedostępne).

Z wyżej podanych wyników można było już wnioskować, że wzrost tkanki zachowuje się odmiennie, niż przemiana materii wobec danej dawki promieni X i gamma radu. Natomiast konkretne wyniki udało mi się otrzymać przy zastosowaniu radonu. W tablicy Nr 3 zawarte są wyniki zależności przemiany materii od naświetlania radonem. Obok podane są dla porównania wyniki przemiany materii tkanek nienaświetlanych.

tkanki mięsaka myszy N. 180 o 43%, podczas gdy dla tkanki normalnej nerek trzeba było znacznie większej dawki promieni, aby otrzymać ten sam efekt.

Dla zebrania większej liczby danych co do różnicy wrażliwości tkanki normalnej i nowotworowej na działanie promieni, co jest tak ważnym problemem w terapii, należy przeprowadzić szereg dalszych doświadczeń.

Streszczenie i wnioski.

Wyniki, otrzymane w podanych doświadczeniach, wskazują, że do zahamowania wzrostu tkanki, czy to normalnej, czy nowotworowej, potrzebna jest duża dawka promieni, jeszcze większa dawka potrzebna jest do wywołania uszkodzenia przemiany materii. Dawka od 25.000—30.000 „r” powodowała całkowite zahamowanie wzrostu tkanki normalnej i złośliwej, podczas gdy w przemianie materii nie wywoływała żadnych zmian.

Te spostrzeżenia potwierdzają wyniki doświadczeń z radonem: dawka 2200 mc/godz., zahamowała całkowicie wzrost tkanki, podczas gdy 6710 mc/godz., zredukowała pobieranie tlenu tylko o 64%.

Wynika stąd, że mechanizm oddychania, a więc i przemiana materii są mniej wrażliwe na działanie promieni, aniżeli wzrost tkanki. Wyniki, osiągnięte przeze mnie w tych doświadczeniach, nie są zgodne z hipotezą, stawianą przez R i d i s i l l a, H o c h a i innych. Przypuszczają oni, że biologiczne działanie promieni polega przede wszystkim na zinktywowaniu lub destrukcji mechanizmu oddychania oraz potencjału oksydo-redukcyjnego. W takim przypadku byłaby potrzebna znacznie mniejsza dawka promieni do obniżenia pobierania tlenu i glikolizy, niż do zatrzymania wzrostu tkanek.

Pozwolę sobie wyprowadzić jeszcze dwa inne wnioski. Wielu badaczy przypuszcza, że efekt naświetlania nie jest bezpośredni, lecz zostaje wywołany przez wtórne zmiany w żywym organizmie. Wyżej podane wyniki wskazują, że można uzyskać efekt bezpośredni zależnie od natężenia i rodzaju promieni, np. 4164 mg/godz. tylko promieni gamma radu nie powoduje żadnych zmian w procesie oddychania, podczas gdy mniejsza dawka, tj. 3936 mc/godz. promieni beta + gamma, zmniejsza pobieranie tlenu o 50%.

Można jeszcze wyciągnąć drugi wniosek. Dawki, stosowane w tych doświadczeniach, są daleko większe, niż można stosować *in vivo*. Jak więc wyjaśnić, że przy pewnych nowotworach można otrzymać dodatnie wyniki w leczeniu stosunkowo małymi dawkami promieni? Można by w związku z tym zagadnieniem wysunąć następujące przypuszczenie: wiadomo, że układy krwionośny i limfatyczny są bardzo wrażliwe na działanie promieni. Należy przypuścić, że działanie promieni na nowotwór, znajdujący się w organizmie, nie odbywa się drogą bezpośrednią lecz raczej pośrednią. Przy naświetlaniu uszkodzone zostają przede wszystkim naczynia krwionośne i limfatyczne. W ten sposób nowotwór zostaje odcięty od dopływu pokarmu, co powoduje powolne jego obumieranie i zanik.

Spostrzeżenia, że nowotwory bogate w naczynia krwionośne są bardziej wrażliwe na działanie promieni zdają się to potwierdzać.

Dalsze doświadczenia nad działaniem energii promienistej na procesy życiowe, którymi obecnie się zajmuję, przyniosą, być może, więcej danych dla potwierdzenia tej koncepcji.

Podczas referatu wyniki doświadczeń były ilustrowane przezroczami.

Prace powyższa wykonałam w Miejskim Instytucie dla Badań nad Rakiem w Nowym-Yorku, jako stypendystka Fundacji Badań nad Rakiem tego Instytutu.

Z Zakładu Histologii U. J. P.

(Kierownik: Prof. Dr M. K o n o p a c k i).

Zapobiegawcze działanie hormonu męskiego na powstawanie raków u myszy.

Doniesienie II.

Podali

J. FLAKS i A. BER (Warszawa).

W krótkim komunikacie ¹⁾ podaliśmy wyniki naszych doświadczeń nad wpływem dużych dawek syn-

tetycznego hormonu męskiego (propionianu testosteronu ²⁾) na wystąpienie zmian rakowych skóry u myszy, traktowanych metylcholantrenem. W doświadczeniach tych stwierdziliśmy, że hormon męski, wstrzykiwany podskórnie w dużych dawkach, jeszcze przed rozpoczęciem nakrapiania i w czasie działania metylcholantrenu hamuje wybitnie wystąpienie nowotworów skórnych. Jak widać z tablicy Nr 2 (doświadczenie Nr 2), umieszczonej w poprzednim doniesieniu, na 150-ty dzień od początku doświadczenia mieliśmy na 10 myszy, pozostałych przy życiu w grupie kontrolnej, u 9-ciu zmiany skórne, z czego 5 brodawczaków i 4 raki. W grupie myszy, traktowanych hormonem męskim, na 9 pozostałych przy życiu 3 myszy wykazywały brodawczaki, żadna z nich nie miała raka. W tablicy tej nie podano dalszego losu tych myszy, zwierzęta były jednak obserwowane aż do 250-go dnia od rozpoczęcia doświadczenia, a więc do 115-go dnia od ostatniego wstrzykiwania hormonu męskiego. Obecnie podajemy dalszy ciąg doświadczenia Nr 2. Na 180-ty dzień stan przedstawiał się następująco: w grupie kontrolnej na 10 żyjących myszy u 9 stwierdzono nowotwory, z czego 6 raków. W grupie doświadczalnej na 9 żyjących myszy 3 wykazywały brodawczaki, reszta nie wykazywała żadnych zmian. Jak widać, w ciągu miesiąca zmiana wystąpiła jedynie w grupie myszy kontrolnych i polegała na przemianie rakowej brodawczaków w raki u 2 myszy.

Biorąc pod uwagę, że działanie metylcholantrenu ujawnia się niekiedy dość późno po rozpoczęciu traktowania myszy tym związkiem, trzymaliśmy nasze zwierzęta aż do 250-go dnia od rozpoczęcia doświadczenia celem sprawdzenia, czy u myszy, które uprzednio otrzymywały hormon męski, nastąpi wyrównanie liczby nowotworów w stosunku do kontroli. Ze względu na to, iż w międzyczasie padła część zwierząt każdej grupy (z grupy kontrolnej 7 sztuk, z doświadczalnej 4 sztuki), doświadczenie w tym dniu zlikwidowano, zabijając pozostałe przy życiu zwierzęta. U wszystkich, zarówno padłych, jak i zabitych myszy, badano histologicznie odciinek skóry, poddany działaniu metylcholantrenu. Pod względem histologicznym ostateczny wynik doświadczenia Nr 2 przedstawia się następująco:

W grupie kontrolnej do 250-go dnia powstało na 10 myszy, wziętych do doświadczenia, 10 nowotworów, z czego jeden pozostał brodawczakiem, a 9 okazało się rakami.

W grupie doświadczalnej — na 10 myszy, wziętych do doświadczenia, zjawiało się w tym samym czasie 5 nowotworów, z których 2 pozostały brodawczakami, a 3 uległy zrakowaceniu. Zjawienie się tych 3 raków w grupie doświadczalnej tłumaczymy tym, że czteromiesięczna przerwa w podawaniu hormonu męskiego spowodowała możliwość wystąpienia zmian rakowych u zwierząt, u których przez bardzo długi okres czasu, bo jeszcze po 6 miesiącach od początku doświadczenia, zmian rakowych się nie stwierdzało. Zaznaczyć jeszcze należy, że raki w grupie myszy, traktowanych hormonem męskim, znajdowały się w stadium początkowym i odkryte zostały dopiero przy badaniu histologicznym, podczas gdy w grupie kontrolnej można było łatwo makroskopowo określić złośliwą naturę zmian, a większość zwierząt dotkniętych zginęła z powodu raka.

Wobec tego, że opisane w poprzednim doniesieniu

²⁾ Serdeczne podziękowania składamy „Laboratoire Français de Chimiotherapie” za łaskawe przesłanie dużych ilości hormonu męskiego (Sterandrylu) do naszych doświadczeń.

¹⁾ Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr 23—24 z r. 1938. C. R. Soc. Biol. T. 128 s. 506/1938.

doświadczenie Nr 2 było wykonane na zwierzętach, traktowanych metylcholantrinem, powtórzyliśmy to doświadczenie z pewnymi modyfikacjami również na myszach, traktowanych benzeptyrenem

Doświadczenie Nr 3.

80 myszy ♂ i 20 ♀ wagi 15—20 g podzielono na 4 grupy, po 20 ♂ i 5 ♀ w każdej grupie. Wszystkie zwierzęta otrzymały na skórę grzbietu od 4.VII.1938 do 26. IX.1938 3 razy tygodniowo po kropelce 1/2 % roztworu benzeptyrenu w benzolu. Każda mysz otrzymała ogółem w ciągu tego czasu 37 kropel, co odpowiada około 3 mgr benzeptyrenu (używaliśmy pipety, dającej 64 krople z 1 cm³). Tego samego dnia, kiedy rozpoczęto nakrapianie benzeptyrenu, rozpoczęto również wstrzykiwania pod skórę brzucha następujących substancji:

w grupie II — po 0,5 cm³ oliwy,
w grupie III — po 0,5 cm³ acetodwubromocholesterolu (10 mgr w 1 cm³ oliwy),
w grupie IV — po 0,5 cm³ Sterandrylu (10 mgr propionianu testosteronu w 1 cm³ oliwy).

Grupa I służy jako kontrola działania benzeptyrenu bez żadnych zabiegów dodatkowych, grupa II służy jako kontrola ewentualnego działania oliwy, w której są rozpuszczone substancje wstrzykiwane następnym grupom, grupa III — dla zbadania wpływu jednego ze związków pośrednich w łańcuchu przemian chemicznych od cholesterolu do hormonu męskiego.

Poniżej podajemy wykaz dat wstrzykiwań oraz ilości wstrzykniętych substancji, gdyż tak rozkład, jak i wielkość dawek może odegrać rolę w stopniu działania przeciwrakowego hormonu męskiego.

Tabela rozkładu i dawki wstrzykiwań oliwy, acetodwubromocholesterolu i propionianu testosteronu w doświadczeniu Nr 3.

4.VII. — po 0,5 cm ³	2.IX. — po 0,5 cm ³
18.VII. — „ 0,1 „	8.IX. — „ 0,5 „
21.VII. — „ 0,2 „	15.IX. — „ 0,5 „
26.VII. — „ 0,2 „	22.IX. — „ 0,5 „
30.VII. — „ 0,5 „	4.X. — „ 0,5 „
4.VIII. — „ 0,5 „	17.X. — „ 0,5 „
13.VIII. — „ 0,15 „	

Jak widać z powyższej tabelki, intensywne podawanie hormonu męskiego rozpoczęto dopiero w drugiej połowie doświadczenia. Zasadniczo należałoby, podobnie jak i w doświadczeniu Nr 2 (poprzedni komunikat), rozpocząć wstrzykiwania hormonu męskiego na parę dni przed rozpoczęciem nakrapiania ciała rakotwórczego, a wstrzykiwania te prowadzić intensywnie, zwłaszcza na początku doświadczenia. W doświadczeniu Nr 2 otrzymały myszy doświadczone 2 wstrzykiwania po 0,5 cm³ jeszcze przed rozpoczęciem aplikacji metylcholantrenu i 5 wstrzykiwań po 0,5 cm³ co 3 dni od początku zadziałania ciała rakotwórczego.

W obecnym doświadczeniu (Nr 3), ze względu na trudności w regularnej dostawie hormonu męskiego, zaczęliśmy wstrzykiwać hormon dopiero w dniu pierwszego zadziałania benzeptyrenem, a nadto w ciągu pierwszych 3 tygodni doświadczenia zwierzęta otrzymały zaledwie po 0,8 cm³ hormonu męskiego (patrz tabela). Wprawdzie w sumie wstrzyknięto myszom po 51,5 mgr propionianu testosteronu, jednakże intensywne podawanie hormonu rozpoczęło się dopiero w 2 miesiące od chwili rozpoczęcia doświadczenia. Doświadczenie Nr 3

zajmuje więc pośrednie miejsce między doświadczeniem 1 i 2 (poprzedni komunikat). Poniżej podajemy uzyskane wyniki, zebrane w tablicach:

Tablica Nr 3a
Myszy kontrolne (bez wstrzykiwań).

Dni od początku doświadczenia	Liczba żyjących myszy	Liczba bro- dawczaków		Liczba raków skóry		% absolutny	
		w dniu badania	do dnia badania	w dniu badania	do dnia badania	brodawczaków	raków
0	25	0	0	0	0	0	0
30	23	1	1	0	0	4.3	0
60	23	11	11	0	0	47.8	0
90	23	14	14	1	1	60.9	4.3
120	22	17	18	1	1	78.3	4.3

Tablica Nr 3b
Myszy kontrolne, którym wstrzykiwano oliwę.

0	25	0	0	0	0	0	0
30	24	1	1	0	0	4.2	0
60	23	7	7	0	0	29.2	0
90	23	17	17	3*)	3	70.8	12.5
120	22	19	20	2	3	83.3	12.5

Tablica Nr 3c
Myszy kontrolne, którym wstrzykiwano acetodwubromocholesterol.

0	25	0	0	0	0	0	0
30	24	0	0	0	0	0	0
60	24	5	5	0	0	20.8	0
90	23	14	14	1	1	58.3	4.2
120	22	16	17	2	2	70.8	8.3

Tablica Nr 3d
Myszy, którym wstrzykiwano propionian testosteronu.

0	25	0	0	0	0	0	0
30	24	0	0	0	0	0	0
60	23	7	7	0	0	29.2	0
90	22	15	15	0	0	62.5	0
120	20	16	17	0	0	70.8	0

*) U 1 myszy stwierdzono rak sutka (potwierdzony histologicznie). Na skórze brak zmian.

W tablicach 3a, 3b, 3c i 3d podajemy liczbowo zmiany, występujące u myszy w odstępach miesięcznych. Nazwą „brodawczak“ oznaczaliśmy zmiany skórne, obserwowane w miejscu działania benzeptyrenu, począwszy od drobnych zgrubień naskórka wielkości ziarna prosa do dużych brodawczaków o powierzchni 10-groszówki, sterczących ponad powierzchnię skóry na około 1/2 cm i wyżej. Z tablic tych nie można więc sądzić ani o wielkości brodawczaków, ani o ich tendencji do rakowacenia. W rubry-

ce raków uwzględniamy tylko te myszy, u których makroskopowo nie było wątpliwości co do złośliwego bujania.

Jak widać z tablic, w rubryce „% absolutny brodawczaków” nie stwierdzono w 120-ym dniu doświadczenia poważniejszych różnic liczbowych między poszczególnymi grupami, mimo że są w tych grupach wybitne różnice w stopniu zaawansowania nowotworów. Jedyną natomiast wyraźną różnicą widoczną z tablic jest brak raków w grupie myszy, traktowanych hormonem męskim, w odróżnieniu od 3 grup pozostałych.

Ze względu na to, iż z tablic powyższych, które ujmują zmiany tylko liczbowo, nie uwzględniając stopnia zaawansowania brodawczaków, nie można się dokładnie zorientować w stopniu działania hormonu męskiego, podajemy jeszcze tabelkę 3e, w której zebraliśmy zmiany w 120-ym dniu doświadczenia u wszystkich grup.

Zmiany te ułożone są w/g stopnia zaawansowania nowotworu.

P —	oznacza	brak zmian na skórze.
P +	„	brodawki wielkości ziarna prosa.
P ++	„	brodawki wielkości ziarna pszenicy.
P +++	„	brodawki wielkości 1/2 ziarna grochu.
P ++++	„	rozległe zmiany, jednak bez objawów makroskopowych rakowacenia.
Ca	„	raka.

Tablica Nr 3e

Liczba i wielkość nowotworów u myszy do 120-go dnia badania.

Grupa Nr	Liczba myszy	Otrzymują	—	+	++	+++	++++	Ca
I	25	Benzepyrren	7	4	2	5	6	1
II	25	Benzepyrren + oliwa	5	3	2	7	5	3
III	25	Benzepyrren + acetodwubromocholesterol	8	2	5	4	4	2
IV	25	Benzepyrren + propionian testosteronu	8	4	3	9	1	0

Z tablicy tej widzimy, że we wszystkich 3-ech grupach kontrolnych (I, II, III) rozległe zmiany, oznaczone jako P++++ i Ca, występują u 6—8 myszy, podczas gdy w grupie traktowanej hormonem męskim (IV) tylko u 1 myszy. W doświadczeniu Nr 3 mamy więc w obecnym jego stanie (120 dni) potwierdzenie naszych poprzednich wyników, tj., że propionian testosteronu w stosunkowo dużych dawkach utrudnia lub też całkowicie hamuje działanie omawianych ciał rakotwórczych. Jest prawdopodobne, że w miarę dalszego trwania doświadczenia Nr 3, pewien procent raków zjawi się również u myszy, traktowanych hormonem męskim, tak, jak to miało miejsce w doświadczeniu Nr 2. Przyczynę tego zjawiska tłumaczymy dysproporcją w czasie trwania działania ciał rakotwórczych i hormonu męskiego. Pozostaje jednakże faktem, że we wszystkich dotychczasowych doświadczeniach udawało się uzyskać opóźnienie występowania i przemian rakowych skóry u myszy

pod wpływem hormonu męskiego w stosowanych przez nas dawkach.

Ostateczny wynik opisanego doświadczenia Nr 3, jak również dalsze doświadczenie Nr 4 (będące w toku, wykonywane na 200 myszach) będą tematem następnego doniesienia.

Z Oddziału Anatomopatologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Kierownik: Dr M. Płoński).

Badania nad odczynem nowotworowym F. K. (Freund-Kaminer) u królików, szczepionych rakiem Brown-Pearcea.

Podali

M. PŁOŃSKI i R. CYTERMAN-KONOWA (Warszawa).

Wielokrotne badanie surowicy lub kału tego samego chorego nowotworowego na odczyn F. K. w różnych odstępach czasu wykazuje nieraz dość znaczne różnice we własnościach cytolitycznych surowicy lub we własnościach ochronnych kału.*) W niektórych przypadkach udawało się stwierdzić pewną równoległość pomiędzy wynikami odczynu i stanem choroby nowotworowej. W niektórych przypadkach po operacji raka odczyn F. K. przez czas dłuższy był ujemny, po czym przy dobrym stanie chorego stawał się dodatni, a po pewnym czasie zjawiał się nawrót lub przerzut. Nieraz u chorych rakowych nieoperowanych z dodatnim odczynem F. K. odczyn ten zaczynał wypadać słabiej dodatnio lub stawał się ujemny. W tych ostatnich i w innych przypadkach nie zawsze udawało się znaleźć wytłumaczenie dla spostrzeganego zjawiska. Chorzy rakowi po krótkotrwałym przeważnie pobycie w szpitalu zostają wypisani i rzadko tylko udaje się spostrzegać dalszy rozwój ich choroby w warunkach klinicznych, umożliwiających przeprowadzanie różnych badań dodatkowych. Toteż wyjaśnienie wahań i odchyłań w zachowaniu się odczynu F. K. na materiale ludzkim jest bardzo trudne, tym bardziej, że prawdziwie miarodajne byłoby spostrzeganie przypadku nowotworu złośliwego od początku choroby do jej końca.

Obserwacje tego rodzaju muszą więc siłą rzeczy ograniczyć się na razie do zwierząt laboratoryjnych, u których choroba rakowa, sztucznie wywołana, rozwija się, przebiega i kończy w ciągu kilku miesięcy, i u których wykonanie badań laboratoryjnych w dowolnych odstępach czasu jest przeważnie możliwe. W badaniach naszych posługiwaliśmy się królikami, szczepionymi rakiem Brown-Pearcea. Rak ten, szczepiony do jąder królika, przeważnie dobrze się przyjmuje i w przeciągu 4—8 tygodni szybko się rozwija, daje rozległe przerzuty i powoduje śmierć królika. Zdając sobie sprawę z różnic, zachodzących pomiędzy nowotworami złośliwymi u ludzi i u zwierząt, a tym bardziej u zwierząt, u których nowotwór nie powstaje samoistnie, lecz jest w sposób sztuczny przeniesiony, zatrzymaliśmy się na tym właśnie przeszczepialnym raku królika: pod względem budowy histologicznej, pod względem rozległości przerzutów i ogólnych następstw dla ustroju jest to nowotwór bardzo zbliżony do raków ludzkich.

*) Nie chcąc w pracy niniejszej powtarzać szczegółów, dotyczących podstaw teoretycznych i metodyki odczynu F. K., odsyłamy czytelników, którym szczegóły te nie są znane, do obszernej naszej pracy, która była ogłoszona na łamach tegoż Warsz. Czas. w roku 1937, w Nr. 13—14.

Surowica lub kał królików były badane przed zaszczepieniem raka na odczyn rozpuszczania (RR.) lub też na odczyn ochronny (RO.). Po zaszczepieniu raka odczyn powyższe były wykonywane kilkakrotnie u każdego ze szczepionych królików przy równoczesnej ścisłej obserwacji klinicznej rozwijającej się choroby rakowej. Ponieważ u królików, zaszczepionych rakiem Brown-Pearcea, zachodzą zwykle indywidualne różnice w przyjmowaniu się, rozwoju i przebiegu procesu nowotworowego, to badania niniejsze mogą rzucić pewne światło na poruszone we wstępie zagadnienie.

Odczyn F. K. wykonywano na zawieszynie z komórek tegoż raka króliczego, a nie, jak to zwykle bywa, na zawieszynie z raków ludzkich. (Niektórzy autorzy próbowali w ogóle zastąpić zawieszynę raków ludzkich, używaną do odczynu F. K., zawieszyną raków zwierzęcych. Dotychczasowe próby ograniczały się do raków myszy: Kraus i Graff, Wien. Klin. Woch. 1911, 24; Waterman, Biochem. Z. 1927, 182; Flaszen i Wachtel, Klin. Woch. 1936, 15; Klein, Wissenschaftliche Woche, Frankfurt a/M. 1934). Przy wykonywaniu odczynu ochronnego posługiwaliśmy się w miarę możliwości surowicą zdrowych królików.

Wyniki badań poszczególnych królików zestawialiśmy pod postacią krzywych. Po lewej stronie tablic w kierunku pionowym są oznaczone odsetki komórek nierozpuszczonych „*in vitro*” po każdorazowym nastawieniu odczynu. W dole pod każdą tablicą w kierunku poziomym są oznaczone daty wykonania odczynów. Tak więc poszczególne punkty krzywych wykazują odsetki komórek nowotworowych, nierozpuszczonych „*in vitro*” w reakcjach, nastawianych co kilka dni z surowicą lub kałem tego samego królika. W przypadkach, w których badano odczyn rozpuszczania (RR.), odsetki komórek nierozpuszczonych są tym mniejsze, im więcej substancji litycznych zawiera surowica królika, i odwrotnie. (Według Freunda i Kaminer substancje lityczne są obecne w większych ilościach w ustrojach nierakowych; ilość tych substancji zmniejsza się, wzgl. zanika wraz z rozwojem choroby rakowej). W przypadkach, w których badano odczyn ochronny, odsetki komórek nierozpuszczonych są tym większe, im więcej substancji ochronnych zawiera surowica lub kał królika; i odwrotnie. (Według F. i K. substancje, chroniące „*in vitro*” komórki nowotworowe od rozpuszczania przez surowicę normalną, zjawiają się w ustroju w chorobie rakowej i są dla tej choroby charakterystyczne). Tak więc w tablicach, obrazujących wyniki odczynu ochronnego (RO), poziomy krzywych wznoszą się lub opadają równolegle do większej lub mniejszej zawartości substancji ochronnych (rakowych) w surowicy lub w kale. W tablicach, obrazujących wyniki odczynu rozpuszczania (RR.), natomiast, większe odsetki komórek nierozpuszczonych wskazują na mniejszą zawartość substancji litycznych i odwrotnie. W celu ułatwienia bezpośredniego odczytywania ze stanu krzywej zawartości substancji litycznych odsetki komórek nierozpuszczonych, oznaczone po lewej stronie, zwiększają się w tych ostatnich tablicach w kierunku od góry do dołu, a nie, jak w uprzednich, od dołu do góry. W ten sposób poszczególne poziomy punktów krzywej bezpośrednio obrazują większą lub mniejszą zawartość substancji litycznych.

Poniżej podajemy wyniki badań 13 królików, zaszczepionych rakiem Brown-Pearcea.

Grupa 1. Badania surowicy lub kału na odczyn rozpuszczania (RR.) czyli na zawartość substancji litycznych.

1. Królik Nr 35. Odczyn rozpuszczania wykonywano z przesączami kałowymi.

4.6.1936. RR w przesączu kałowym — 75% (słabe własności lityczne).

6.6.1936. Zaszczepiono do obu jąder zawieszynę raka Brown-Pearcea.

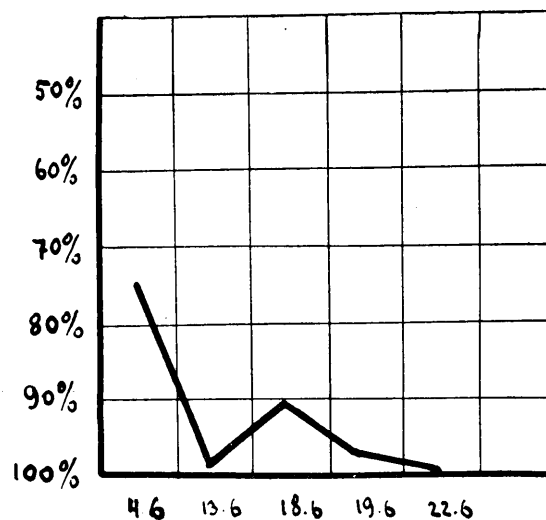
13.6.1936. Prawe jądro powiększone, twarde, RR — 98,5%.

18.6.1936. RR — 90,6%.

19.6.1936. W obu jądrach duże guzy. RR — 97,1%.

22.6.1936. Królik wychudzony. RR — 98,9%.

24.6.1936. Królik padł. Sekcja: w jądrach masy nowotworowe z krwotokami i rozległą martwicą, w małej miednicy i w gruczołach pozaozronowych przerzuty; w płucach — ogniska zapalenia krwotocznego.



Nr 1 (królik 35).

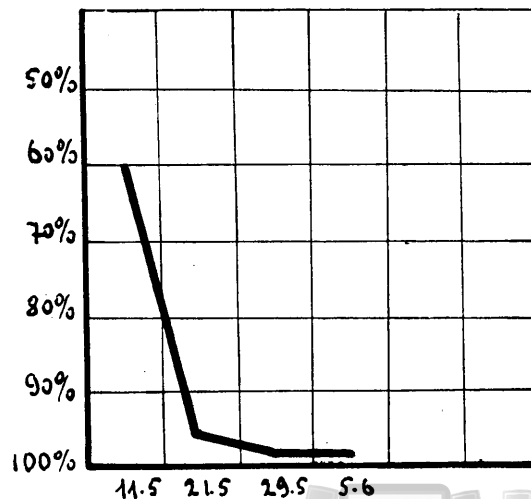
U królika ze słabymi zasadniczo własnościami litycznymi rak przyjmuje się dobrze i szybko rośnie. Wkrótce po zaszczepieniu raka własności lityczne zanikają prawie całkowicie.

2. Królik Nr 30. Odczyn rozpuszczania (RR) wykonywano z surowicą.

11.5.1936. RR w surowicy — 60,5% (własności lityczne dość silne).

12.5.1936. Zaszczepiono do obu jąder zawieszynę raka.

21.5.1936. W lewym jądrze drobne stwardnienie. RR—96%.



Nr 2 (królik 30).

U królika z dość silnymi zasadniczo własnościami litycznymi rak przyjmuje się. Pomimo to własności lityczne zanikają całkowicie po szczepieniu i nie zjawiają się więcej.

29.5.1936. W obu jądrach bardzo drobne stwardnienia. RR — 100% (całkowity zanik własności litycznych).

5.6.1936. Królika zabito. Sekcja: w jądrach drobne, źle odgraniczone, jasne ogniska, gruczoły krezkowe nieco powiększone, w wątrobie liczne pęcherzyki pasorzytów. Badanie histologiczne nowotworu nie wykryło.

3. Królik Nr 36. Odczyn rozpuszczania (RR) w surowicy.

4.6.1936. RR — 71% (słabe własności lityczne).

5.6.1936. Zaszczepiono do obu jąder zawieszinę raka.

12.6.1936. Jądra powiększone, twarde. RR — 70%.

20.6.1936. W lewym jądrze twardy guz. RR — 100%.

4.7.1936. W obu jądrach duże guzy; ponad spojeniem można wyczuć spoiste masy nowotworowe. Stan ogólny dobry. RR — 100%.

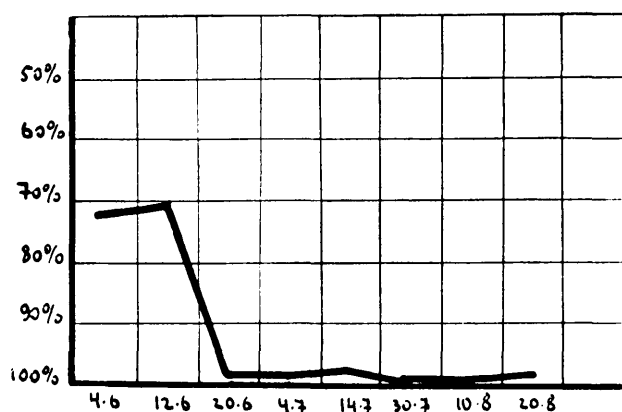
14.7.1936. Oba jądra duże, twarde, guzkowate, wielkości jaj kurzych. W jamie brzusznej liczne twarde guzki. RR — 97%.

W dalszym ciągu przebiegu odczyn rozpuszczania wypadł tak samo, nie wykazując aż do końca własności litycznych. Choroba rakowa rozwijała się szybko i niepowstrzymanie.

1.8.1936. W jamie brzusznej wszędzie twarde guzki.

17.8.1936. W jamie brzusznej duże masy guzkowate oraz płyn; można wyczuć guzki w nerkach.

26.8.1936. Królika zabito. Sekcja: jądra bardzo duże, składają się z masy nowotworowej, przeważnie uległej martwicy; od jąder biegną do miednicy małej 2 grube powrózki, składające się z mas nowotworowych; miednica wypełniona takimi samymi masami; gruczoły pozaotrzewnowe tworzą duże pakiety, zmienne nowotworowo; w nerkach i w sieci liczne guzki; w jamie otrzewnowej krwisty płyn.



Nr 3. (Królik 36).

U królika ze słabymi zasadniczo własnościami litycznymi nowotwór przyjmuje się szybko i dobrze rośnie. Po szczepieniu własności lityczne nie zanikają tak szybko, jak w uprzednich przypadkach, a dopiero po 2 tygodniach. Królik żyje dość długo pomimo szybkiego rozwoju choroby rakowej.

4. Królik Nr 33. Badano odczyn rozpuszczania w surowicy (RR).

4.6.1936. RR — 71%.

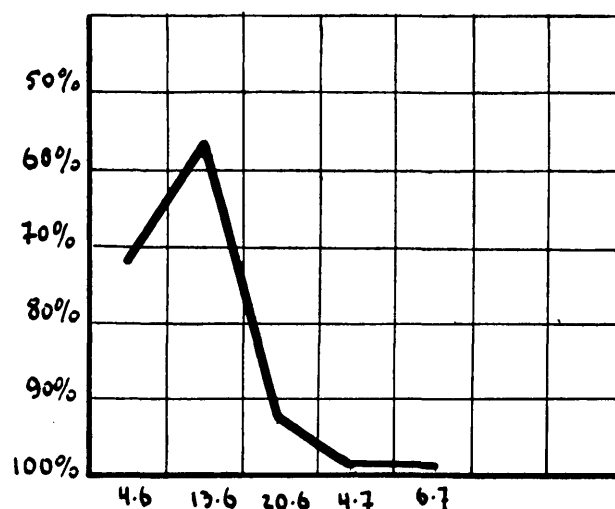
5.6.1936. Zaszczepiono do obu jąder zawieszinę raka.

13.6.1936. W obu jądrach, zresztą niepowiększonych, drobne pojedyncze stwardnienia. RR — 63,3%.

20.6.1936. Jądra w dalszym ciągu niepowiększone z drobnymi stwardnieniami. Stan ogólny dobry. RR — 92,5%.

1.7.1936. Jądra duże, spoiste; w jamie brzusznej guzkowate masy. RR — 100%. W dalszym ciągu RR utrzymuje się na tym samym poziomie; masy guzkowate w jamie brzusznej coraz większe; szybko narastające ogólne wyniszczenie.

7.7.1936. Królik padł. Sekcja: w jądrach masy nowotworowe z rozległą martwicą; w małej miednicy, w sieci, na otrzewnie duże, miękkie masy nowotworowe z krwotokami; w gruczołach krezkowych, pozaotrzewnowych i w śródpiersiu przerzuty.



Nr 4. (Królik 33).

Po zaszczepieniu raka własności lityczne wzmagają się; wynik szczepienia do jąder jest niewyraźny. Po dwóch tygodniach przy ogólnym stanie dobrym i przy drobnych tylko stwardnieniach w jądrach własności lityczne szybko się zmniejszają. W następnych dniach nowotwór rozwija się bardzo szybko, jakby po przerwaniu jakiejś „tamy“, i po krótkim czasie królik pada.

5. Królik Nr 15. Badano odczyn rozpuszczania (RR) w przesączach kałowych.

27.4.1936. RR — 75%.

28.4.1936. Zaszczepiono do obu jąder zawieszinę raka.

2.5.1936. Jądra małe, bez zmian. RR — 70%.

13.5.1936. RR — 65%.

22.5.1936. Jądra bez zmian. RR — 82,1%.

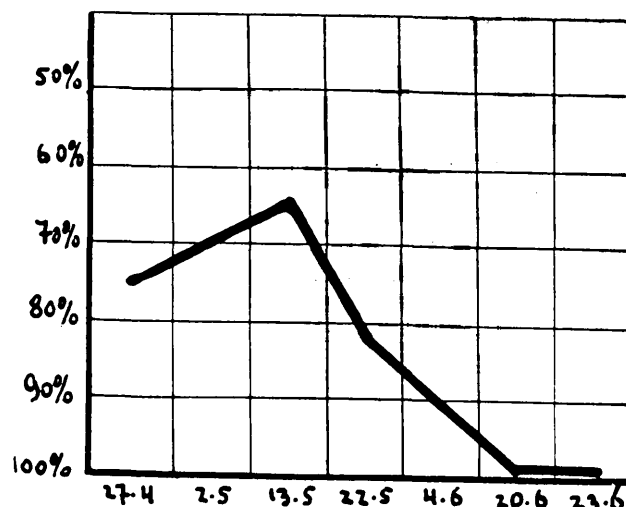
29.5.1936. W lewym jądrze drobne stwardnienia.

4.6.1936. RR — 90,5%.

13.6.1936. W jądrach oraz w małej miednicy drobne guzki. Królik wychudzony.

20.6.1936. RR — 100%.

25.6.1936. Królik padł. Sekcja: w jądrach ogniska nowotworowe, przeważnie uległe martwicy; w małej miednicy duże guzy; w gruczołach pozaotrzewnowych przerzuty; nerki i wątroba usiane drobnymi guzkami.



Nr 5. (Królik 15).

U królika ze słabymi zasadniczo własnościami litycznymi, własności te wzmagają się po szczepieniu; wynik szczepienia do jąder jest na razie ujemny. Dopiero w 4-tym tygodniu własności lityczne zaczynają zanikać, a później zjawiają się guzki w jądrach. Choroba rakowa rozwija się powoli i trwa długo.

Grupa 2. Badania kału na odczyn ochronny (RO) czyli na obecność substancji ochronnych, rakowych.

6. Królik Nr. 7. Badano przesącze kałowe na odczyn ochronny (RO).

31.3.1936. RO — 58,8% (rozpuszczanie komórek dobre, brak substancji rakowych, chroniących komórki rakowe przed rozpuszczaniem przez surowicę normalną).

1.4.1936. Zaszczepiono do obu jąder zawiesinę raka.

10.4.1936. Jądra niezmienione. RO — 60%.

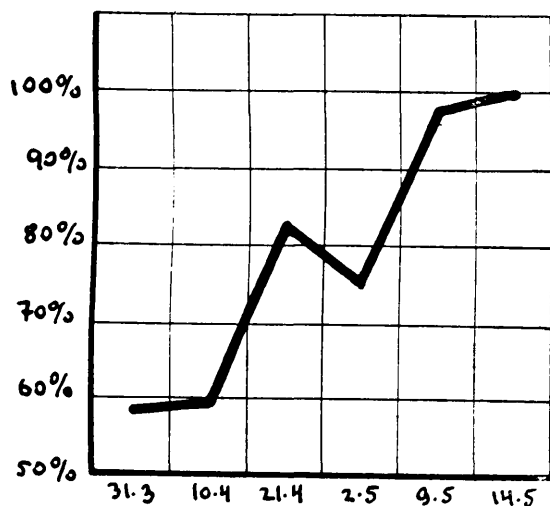
21.4.1936. W lewym jądrze niewielkie stwardnienie. RO — 83,3% (rozpuszczanie komórek o wiele gorsze wskutek zjawienia się substancji rakowych ochronnych).

2.5.1936. Lewe jądro bardzo duże, twarde; w małej miednicy guzowate masy. RO — 75,2%.

9.5.1936. Brzuch duży; w małej miednicy duże masy guzowate; w jamie brzusznej pojedyncze guzki. RO — 98%.

14.5.1936. RO — 100% (rozpuszczanie całkowicie zahamowane przez dużą ilość substancji ochronnych).

18.5.1936. Królik padł. Sekcja: z małej miednicy wyrasta do jamy brzusznej miękka masa nowotworowa z wylewami krwawymi; sieć, przepona i krezka gęsto usiane guzkami; w nerkach, w wątrobie i w śródpierściu przerzuty.



Nr 6. (Królik 7).

Krzywa substancji ochronnych rakowych stopniowo wzrasta, równoległe do rozwoju raka; w jednym miejscu krzywa się załamuje — ilość substancji ochronnych czasowo się zmniejsza, pomimo iż nowotwór rośnie niepowstrzymanie, po czym szybko wzrasta aż do końca sprawy.

7. Królik Nr. 16. Badano przesącze kałowe na odczyn ochronny (RO).

27.4.1936. RO — 69,7%.

28.4.1936. Zaszczepiono do obu jąder zawiesinę raka.

4.5.1936. Jądra niezmienione. RO — 55,1%.

13.5.1936. Jądra niezmienione. RO — 77,7%.

23.5.1936. Prawe jądro powiększone, powrózek zgrubiały. RO — 87,3%.

29.5.1936. Królik padł. Sekcja: w obu jądrach ogniska nowotworowe, w jamie brzusznej krwawy płyn, przerzuty na otrzewnej, w wątrobie, w nerkach, na przeponie, w płucach: ogólne wycieńczenie.

8. Królik Nr. 17.

27.4.1936. RO — 69,3%.

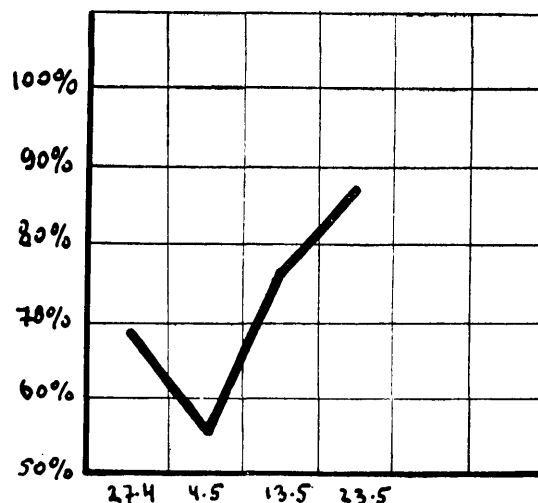
28.4.1936. Zaszczepiono do obu jąder zawiesinę raka.

5.5.1936. Jądra niezmienione. RO — 72,3%.

13.5.1936. Bez zmian. RO — 97,2%.

23.5.1936. Oba jądra powiększone, guzowate. RO — 62,6%.

3.6.1936. W obu jądrach duże guzy. RO — 81,7%.



Nr 7. (Królik 16).

Po zaszczepieniu raka substancje ochronne nie zjawiają się: odwrotnie, wzrastają własności lityczne, a jądra królika są niezmienione. Następnie zaczyna się najpierw zwiększać ilość substancji ochronnych, a potem zjawiają się zmiany nowotworowe.

13.6.1936. Moszna obrzęknięta; jądra wielkości jaj kurzych, bardzo spoiste, o nierównej powierzchni. RO — 80%.

20.6.1936. Lewe jądro nieco mniejsze, bardziej miękkie. RO — 96,7%.

3.7.1936. Stan ogólny dobry. Oba jądra mniejsze. RO — 72,3%.

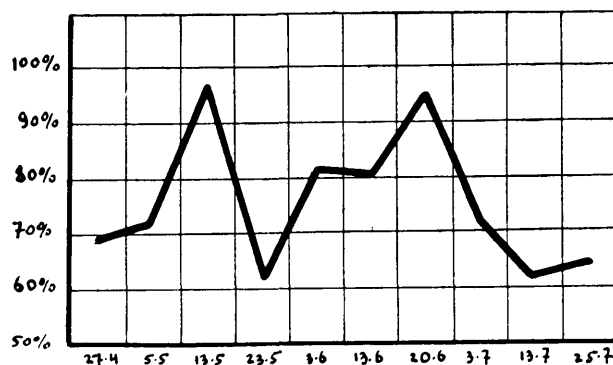
13.7.1936. Oba jądra miękkie, znacznie mniejsze, obrzęk moszny ustąpił. RO — 62,5%.

18.7.1936. Oba jądra normalnej wielkości, lewe bardziej spoiste.

25.7.1936. Bez szczególnych zmian. RO — 65%.

Królik pozostał w obserwacji do 1.9.1936; żadnych zmian nie stwierdzono.

1.9.1936. Królika zabiło. Zmian patologicznych nie stwierdzono.



Nr 8. (Królik 17).

Na początku ilość substancji ochronnych szybko się zwiększa, po czym zjawiają się guzy w jądrach. Następnie ilość substancji ochronnych gwałtownie się zmniejsza, a potem znów wzrasta. Tymczasem guzy jąder zaczynają się zmniejszać, ilość substancji ochronnych się zmniejsza, guzy jąder całkowicie znikają.

9. Królik Nr 14.

27.4.1936. RO — 70%.

28.4.1936. Zaszczepiono do obu jąder zawiesinę raka.

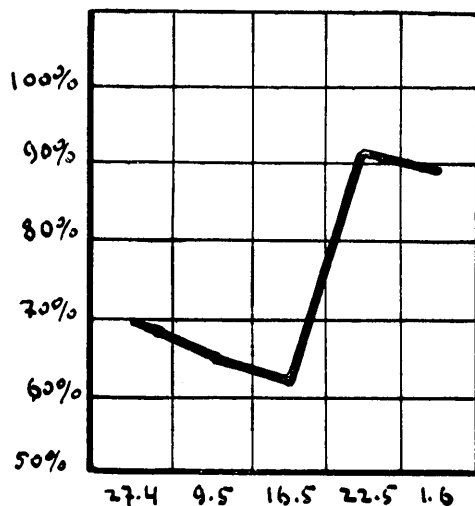
9.5.1936. Bez zmian. RO — 65,2%.

16.5.1936. Bez zmian. RO — 62,6%.

22.5.1936. Bez zmian. RO — 90,9%.

1.6.1936. Królik wychudzony. Poza tym bez zmian. RO — 89%.

7.6.1936. Królik padł. Sekcja: w jądrach i w wątrobie drobne ogniska nowotworowe; krwotoczne zapalenie płuc.



Nr 9. (Królik 14).

Po szczepieniu substancje ochronne nie zjawiają się, odwrotnie, wzmagają się własności lityczne, w jądrach brak zmian. Następnie przy braku zmian klinicznych ilość substancji ochronnych wzrasta. Zmiany nowotworowe są w dalszym ciągu klinicznie nieuchwytnie, ujawnia je dopiero sekcja.

Grupa 3. Króliki, szczepione doskórną zawiesiną raka Brown-Pearcea.

10. Królik Nr 21. Badano odczyn rozpuszczania (RO) w surowicy.

27.4.1936. RO — 64,7%.

28.4.1936. Ws. rzyknięto doskórną 0,3 cm świeżej zawiesiny raka.

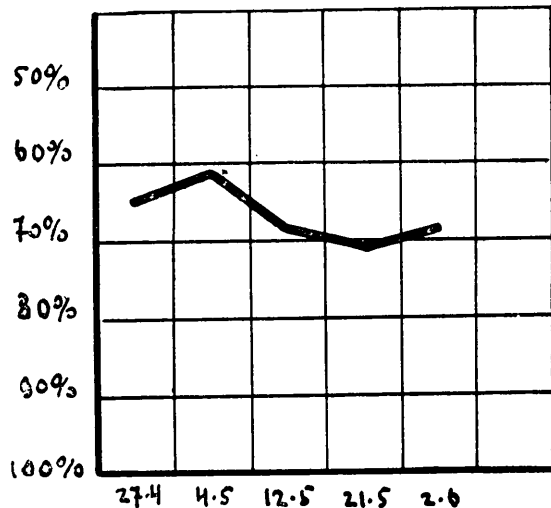
4.5.1936. W miejscu wstrzyknięcia drobne zadraśnięcia naskórka o brzegach lekko nacieczonych. RO — 61%.

12.5.1936. W miejscu wstrzyknięcia brak zmian. RO — 67,7%.

21.5.1936. Bez zmian. RO — 70,1%.

2.6.1936. Bez zmian. RO — 67,5%.

8.6.1936. Królik padł. Sekcja: krwotoczne zapalenie płuc.



Nr 10. (Królik 21).

Po szczepieniu doskórnym własności lityczne najpierw nieznacznie się wzmagają, potem się zmniejszają i wracają do początkowego poziomu. Wynik szczepienia jest ujemny, w miejscu szczepienia brak zmian.

11. Królik Nr 18. Badano odczyn rozpuszczania (RO) w surowicy.

27.4.1936. RO — 60,2%.

28.4.1936. Wstrzyknięto doskórną świeżą zawiesinę raka.

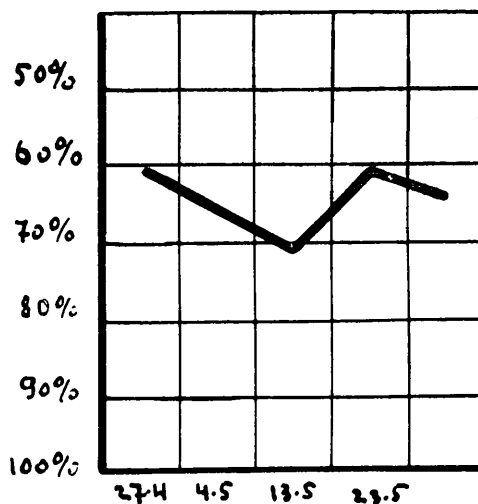
5.5.1936. W miejscu wstrzyknięcia drobne stwardnienie. RO — 65,2%.

13.5.1936. W miejscu wstrzyknięcia drobny guzek. RO — 70,6%.

21.5.1936. W miejscu wstrzyknięcia guzek wielkości grochu. RO — 60,2%.

29.5.1936. W miejscu wstrzyknięcia guzek wielkości małej wiśni. RO — 64,2%.

3.6.1936. Królik padł. Sekcja: w jamie brzusznej liczne pęcherzyki pasorzytów, gruczoły krezkowe nieco powiększone. Badanie histologiczne: w guzku skóry — rak; w gruczołach elementów nowotworowych nie stwierdzono.



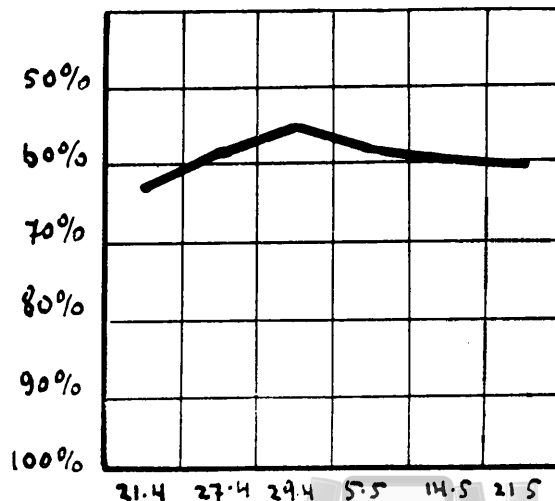
Nr 11. (Królik 18).

Po szczepieniu doskórnym własności lityczne nieznacznie się zmniejszają, po czym wracają do stanu początkowego, pomimo iż nowotwór się przyjął.

Grupa 4. Króliki szczepione starą zawiesiną komórek raka króliczego, używanych do odczynu (w płynie Freund-Kaminer z dodatkiem trójkrezolu).

12. Królik Nr 19. Badano odczyn rozpuszczania (RR) w surowicy.

21.4.1936. RR — 62,1%.



Nr 12. (Królik 19).

Po podskórnych zastrzykiwaniach starej zawiesiny raka króliczego — własności lityczne wzmagają się nieznacznie.

24.4.1936. Wstrzyknięto podskórnio 0,5 cm starej zawiesiny raka.

25.4.1936. 2-gie zastrzyknięcie podskórne starej zawiesiny.

27.4.1936. RR — 58,3%.

29.4.1936. RR — 55,2%.

5.5.1936. W miejscach zastrzykiwań drobne stwardnienia. RR — 57%.

7.5.1936. 4-te zastrzyknięcie podskórne.

14.5.1936. Królik wychudzony, osłabiony. RR — 59,4%.

21.5.1936. RR — 60%. Królik padł. Sekcja: ogólne wycieńczenie, pasorzyty.

13. Królik Nr. 20. Badano odczyn rozpuszczania (RR) w surowicy.

27.4.1936. RR — 73,5%.

28.4.1936. Wstrzyknięto do obu jąder po 0,5 cm starej zawiesiny raka.

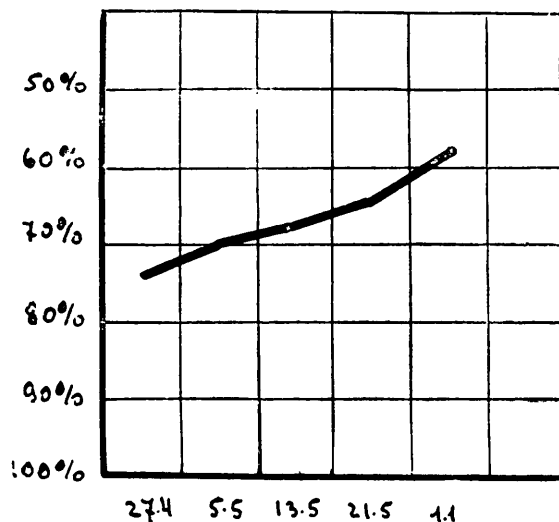
5.5.1936. W jądrach drobne stwardnienia. RR — 70%.

13.5.1936. RR — 67,8%.

21.5.1936. RR — 63,1%.

1.6.1936. RR — 57%.

6.6.1934. Królik padł. Sekcja: krwotoczne zapalenie płuc.



Nr 13. (Królik 20).

Po wstrzyknięciu do jąder starej zawiesiny komórek rakowych — własności lityczne wyraźnie się wzmagają.

Streszczenie wyników i wnioski.

1) U królików, szczepionych do jąder świeżą zawiesiną komórek raka Brown-Pearcea, własności lityczne surowicy zanikają, lecz nie zawsze równolegle do rozwoju sprawy nowotworowej. W 2 przypadkach zanik substancji litycznych spostrzegano wcześniej, niż kliniczne objawy sprawy nowotworowej. W jednym przypadku zanik substancji litycznych był równoległy do rozwoju sprawy nowotworowej. W jednym przypadku zanik był spóźniony — jednakże rak rozwijał się wolniej, i królik żył dłużej. U jednego królika pomimo zaniku substancji litycznych rak się nie przyjął. U dwóch królików, u których po szczepieniu własności lityczne na początku się wzmożyły, rak zaczął się rozwijać później, aniżeli u innych.

2) U królików, szczepionych do jąder świeżą zawiesiną komórek raka Brown-Pearcea, zjawiają się substancje ochronne (rakowe). W jednym przypadku ilość substancji ochronnych wzrastała równolegle do rozwoju sprawy nowotworowej. U jednego królika najpierw się zjawiały substancje ochronne, a później dopiero guz jądra. W jednym przypadku zjawiały się substancje ochronne, pomimo iż za życia guzów nie wyczuwa-

no, — dopiero na sekcji stwierdzono nowotwór. U jednego królika spostrzegano bardzo rozległe wahanie w zawartości substancji ochronnych — a w jądrach duże guzy, które później zanikły. W dwóch przypadkach, w których na początku nie tylko że nie stwierdzono obecności substancji ochronnych, lecz, odwrotnie, wzmożenie własności litycznych, — rak zaczął się rozwijać późno.

3) U królików, szczepionych doskórnie świeżą zawiesiną komórek raka, własności lityczne nie zanikały, a nawet się nieco wzmożyły, — niezależnie od wyniku szczepienia.

4) U królików, szczepionych zawiesiną martwych komórek raka Brown-Pearcea, — spostrzegano wzmożenie własności litycznych surowicy.

5) Wielokrotne badanie surowicy lub kału królików, szczepionych zawiesinami z komórek raka Brown-Pearcea, na odczyn rozpuszczenia lub ochrony według Freund'a i Kamina, umożliwia bliższe wejście w dynamikę rozwoju raka przeszczepialnego.

Krzywe, zestawione na podstawie kilkakrotnie u każdego królika wykonanych odczynów, wykazują znaczne różnice indywidualne, odpowiadające na ogół różnicom w rozwoju raka u poszczególnych królików.

Charakter krzywych i ich wahanie u poszczególnych królików mają swoje odpowiedniki w klinicznym rozwoju i przebiegu sprawy nowotworowej.

Z Działu Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej Państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

(Dyrektor: Prof. L. Hirszfild)

i

z Zakładu Leczenia Radem Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka.

(Kierownik: Dr med. M. Floksztumpf).

W sprawie niektórych odczynów diagnostycznych Freund'a-Kamina. *)

Podali

M. FLOKSZTRUMPF, WŁ. ŁAWKOWICZ i J. STEIN

(Warszawa).

Freund i Kamina stwierdzili, że w ustroju osobników, nie dotkniętych rakiem, znajduje się nasycony kwas dwukarbonowy, nazwany przez nich „kwasem normalnym“, który występuje we wszystkich tkankach ustroju i daje się łatwo wykryć w surowicy i w kale. W miarę starzenia się ustroju ilość tego kwasu się zmniejsza. Natomiast w ustrojach osobników chorych na raka znajduje się nienasycony kwas dwukarbonowy, nazwany przez autorów tych „kwasem rakowym“, który również występuje we wszystkich tkankach ustroju i może być łatwo wykryty w kale i w surowicy. Zjawienie się „kwasu rakowego“ w ustroju poprzedza rozwój raka, albowiem stwarza on warunki patologiczne, stanowiące podstawę ogólnego usposobienia do powstania raka. „Kwas normalny“ rozpuszcza komórki nowotworowe, „kwas rakowy“ zaś chroni komórki nowotworowe przed wpływem cytolizującym „kwasu normalnego“.

Z badań Freund'a i Kamina wynika, że „kwas normalny“ jest wytwarzany w jelitach przez nor-

*) Praca ta, subsydiowana przez Fundację im. Jakuba Potockiego, *in extenso* ukaże się w „Nowotworach“.

malne pałeczki okrężnicy, natomiast „kwas rakowy“ produkują w jelitach pałeczki okrężnicy zmienione biologicznie.

Na podstawie swych spostrzeżeń *Freund i Kaminer* opracowali cały szereg odczynów, opierających się na rozpuszczaniu lub nierozpuszczaniu komórek nowotworowych, czyli na braku lub obecności „kwasu rakowego“ w ustroju. Do grupy tych odczynów należą:

1. Odczyn w kale z kwasem solnym.

2. Odczyn z kałem, posianym na bulionie z cukrem trzcinowym.

Oba te odczyny mają wykazywać w kale osobników chorych na raka obecność zmienionych biochemicznie pałeczek okrężnicy.

3. Badanie surowicy na zdolności cytolityczne.

Odczyn ten opiera się na spostrzeżeniach *Freunda i Kaminer*, że surowica ludzi dotkniętych rakiem — w przeciwstawieniu do surowicy osobników normalnych — znacznie gorzej rozpuszcza komórki nowotworowe. Odczyn ten wymienieni autorzy uważają za dodatni, tj. surowicę — za pochodzącą od osobnika chorego na raka, jeżeli odsetka komórek, zachowanych w próbówce z surowicą badaną, jest co najmniej o połowę większa od odsetki komórek, pozostałych w próbówce kontrolnej; liczby mniejsze świadczą o tym, że odczyn jest ujemny, tj. surowica pochodzi od osobnika, nie dotkniętego rakiem.

4. Badanie surowicy na zdolności ochronne.

Odczyn ten opiera się na spostrzeżeniu *Freunda i Kaminer*, że surowica osobników chorych na raka chroni komórki rakowe od cytolizującego wpływu surowicy normalnej.

5. Odczyn ochronny z kałem bezpośredni.

6. Odczyn ochronny z kałem pośredni.

7. Odczyn zmełnienia w surowicy.

Odczyn ten jest oparty na zjawianiu się w surowicy chorych na raka patologicznego białka (globuliny), wiążącego się z „kwasem rakowym“ i dającego się wykryć za pomocą kwasu octowego.

8. Odczyn zmełnienia w moczu.

Odczyn ten polega na zjawianiu się nukleoglobuliny, różniącej się od globuliny normalnej zawartością węglowodanów oraz nienasyconych kwasów tłuszczowych.

9. Badanie moczu na ilościową zawartość kwasu oksyproteinowego.

10. Odczyn śródskórny.

Odczyny *Freunda-Kaminer* były sprawdzane wielokrotnie przez rozmaitych autorów, przy czym wyniki tych badań są bardzo różne. *Benda i Kretz*, posługując się wszystkimi odczynami F.K., otrzymują wyniki zgodne w raku w 97%, u osobników bez raka — w 80% przypadków. *Kretz* na 1434 przypadki przebadane uzyskał wyniki zgodne u chorych na raka w 91,1%, u nie dotkniętych rakiem — w 84,9%. Autor ten posługuje się 4-ma odczynami F.K., przy czym wychodzi z założenia, że — jeśli wszystkie 4 lub co najmniej 3 odczyny dają wyniki zgodne — wówczas odczyn wypada dodatnio, przy mniejszej liczbie zgodnych wyników — odczyn wypada podejrzenie lub ujemnie. *Kretz* wprowadza więc oryginalne pojęcie „liczby“ odczynów.

W ostatnich czasach ukazała się praca *Schölla*, który przez pewien okres czasu przysyłał *Freundowi* surowice, kały i mocze chorych; asystentka Fundacji *Pearsona* dokonywała poza tym szpicałków śródskórnych u chorych klinicznych. Na 55 przypadków rakowych wyniki były zgodne w 86,7%, natomiast

na 39 przypadków kontrolnych — tylko w 35,9%. *Schölla* podkreśla przy tym, że wykonywanie wszystkich odczynów F.K. nie zwiększa liczby wyników zgodnych. Przy badaniu 87 przypadków wyłącznie na własności cytolityczne w surowicy — otrzymano wyniki zgodne w przypadkach rakowych w 71,9%, w przypadkach kontrolnych — w 69,1%.

Należy zaznaczyć, że kwestia upośledzonej własności cytolitycznej ustroju, dotkniętego rakiem, kultywowana z pietyzmem od roku 1910 przez *Freunda i Kaminer* oraz ich szkołę, nie jest jeszcze bynajmniej potwierdzona przez wszystkich autorów, tym samym zaś wartość odczynów F.K. nie jest dotąd powszechnie uznana. *Kraus* stwierdza, że komórki rakowe są dobrze rozpuszczane zarówno przez surowice normalne, jak i surowice chorych na raka. Odwrotnie, *Monakow* podaje, że oba typy surowic rozpuszczają komórki rakowe w stopniu bardzo nieznaczym. *Płóńskier i Cytermann-Konowa* uważają za najważniejszy z odczynów F.K. odczyn ochronny w kale; w badaniach nad tym odczynem stwierdzili oni wyniki zgodne w przypadkach rakowych w 86,4%, w nierakowych — w 90,4%. *Kraus*, *Graf i Ranzi* przy stosowaniu tego odczynu otrzymują 71% wyników zgodnych, *Ranzi i Admiranti* — 75%, *Stammeler* — 80%. *Frankenthal* — nie otrzymał wyników stałych, ani swoich.

Dla oceny zagadnień, opracowanych przez *Freunda i Kaminer*, zdecydowaliśmy się przebadać niektóre z tych odczynów, a mianowicie: 1. własności surowicy na zdolności cytolityczne, 2. odczyn ochronny w kale oraz 3. próbę w kale z kwasem solnym. Dla dokładnego poznania techniki odczynów skierowaliśmy jednego z lekarzy stypendystów Fundacji im. Jakuba Potockiego do prof. *Freunda* do Wiednia.

1, 2. Odczyny „cytolityczny“ w surowicy i ochronny w kale.

Badania nasze trwały od 9.III do 27.VI.1938 r. Dzięki uprzejmości prof. *Freunda*, zawiesiny komórek rakowych otrzymywaliśmy bezpośrednio z Wiednia. Dokładne badania mikroskopowe zawiesin tych wykazały, że w zawieszinie brak właściwie komórek nowotworowych *sensu stricto*, zawiera ona natomiast wyłącznie jądra komórkowe, co najwyżej z przylegającymi szczątkami zarodki. Uważamy więc, że *Freund i Kaminer* niesłusznie określają swój odczyn jako „cytolityczny“, jest to bowiem odczyn karyolityczny. W obliczeniach naszych braliśmy też pod uwagę nie liczbę niestrawionych komórek, lecz liczbę zachowanych jąder.

Surowice i kały chorych przesyłaliśmy do pracowników bez rozpoznania. Badania kontrolne wykonywano z surowicą końską.

Wyniki tej serii badań przedstawiają się następująco.

Na 78 surowic rakowych odczyn F.K. wypadł dodatnio w 12 przypadkach, tj. w 15%. Odczyn ochronny w kale chorych na raka — na 61 przebadanych przypadków — wypadł dodatnio w 10, tj. w 16%. Jeśli chodzi o wzajemny stosunek badanych odczynów, to u 58 chorych na raka tylko w 3 przypadkach odczyny były dodatnie i w surowicy i w kale, w 5 — dodatnie tylko w kale, w 4 — tylko w surowicy.

Na 56 surowic osobników, nie dotkniętych rakiem, wynik był niezgodny tylko w 4 przypadkach, tj. w 7%, na 48 zaś kałów — tylko w 4, tj. w 8% przypadków.

Z powyższego wynika, że surowice i kały osobników

chorych na raka „cytolizują“ nieco gorzej od nierakowatych. Odsetka wyników dodatnich jest zbyt mała, by odczyny te miały wartość kliniczną. Natomiast liczba wyników zgodnych dla osobników bez raka (93—92%) — przedstawiała się zupełnie dobrze.

3. Wyniki posiewów kału. Próba w kale z kwasem solnym.

W poszukiwaniu odmiany pałeczek okrężnicy (*b. coli*), wykrytej przez *Freunda* i *Kamner* w jelitach osobników chorych na raka, przebadano 50 kałów, pochodzących od osobników zarówno z rakiem, jak i bez raka.

Przede wszystkim zbadano własności szczepów, otrzymanych od *Freunda* i oznaczonych jako *Ca-coli* „Bruksela“ i *N-coli* „dziecko“. W preparatach obydwu szczepów przedstawiają się jako pałeczki Gram-ujemne. Pałeczki szczepu *N-coli* są ruchliwe, natomiast pałeczki szczepu *Ca-coli* wykazują znacznie słabszą ruchliwość.

Analiza własności biochemicznych badanych szczepów wykazała, że szczep *N-coli* odpowiada *b.-coli communior*, natomiast szczep, oznaczony jako *Ca-coli* — przynajmniej na podstawie obecnie stwierdzalnych własności biochemicznych — nie może być w ogóle zaliczony do grupy *b. coli*; szczep ten pod względem zachowania się na cukrach (zakwaszanie dekstrozy) i wytwarzania indolu przypomina pałeczkę metadysenterii *Schmittza*.

Przy posiewach kału posługiwano się metodyką, podaną przez *Freunda* (Indirekte Stuhlkultur).

Wyniki wykonanych przez nas 50-ciu posiewów kałów nie potwierdziły schematu, podanego przez *Freunda*, mimo, iż we wszystkich przypadkach wątpliwych badania powtarzano. Wyniki jednak były zawsze niepewne. Jedynie w 1-nym przypadku otrzymano wynik, odpowiadający kryteriom rozpoznawczym *Freunda*.

4. Nasze próby modyfikacji odczynu Freunda-Kamner.

I. Modyfikacja za pomocą barwienia.

Wobec niepewnych wyników, uzyskanych przy stosowaniu klasycznego odczynu „cytolitycznego“ *Freunda-Kamner*, poczyniliśmy parę prób modyfikacji tego odczynu.

Odczytywanie oryginalnego odczynu „cytolitycznego“ F.K. jest bardzo subiektywne, albowiem jedną i tę samą komórkę (właściwie jądro) zawiesiny można często uznać zarówno za uszkodzoną, jak i nieuszkodzoną. Zdarzało się też dosyć często, że obliczenia jednej i tej samej surowicy, dokonywane przez 2-ch badaczy, dawały wyniki zupełnie różne, a nawet jeden i ten sam badacz, obliczając dwie próbki z surowicą tego samego chorego, otrzymywał wyniki sprzeczne. Postanowiliśmy więc zmodyfikować odczyn w taki sposób, aby wyraźniej uwidaczniać jądra, co można osiągnąć przez ich barwienie. Pierwszą więc z naszych modyfikacji polegała na barwieniu komórek (tj. jąder) zawiesiny przed ich obliczaniem w kamerze *Thoma-Zeissa* (oczywiście, ilości pobieranego materiału, jak i barwnika — *Brilliantcresylblau* — były zawsze ściśle miareczkowane).

Ogółem przebadano w ten sposób 38 przypadków surowic rakowych, z których wzięto ostatecznie pod uwagę 21 przypadków (gdzie kontrola wypadła poniżej 60%). Odczyn F.K. wypadł zgodnie w 13 przypadkach, tj. w 61,9%. W 3 przypadkach surowic osobników, wyleczonych z raka za pomocą radu, odczyn wypadł do-

datnio (innych przypadków z tej grupy pod uwagę nie wzięliśmy ze względu na wysoką odsetkę komórek nie strawionych w kontroli).

Surowic nierakowych przebadano tą metodą 47. Należy jednak odrzucić 23 przypadki, w których kontrola dała bardzo dużą odsetkę komórek nie strawionych. Z pozostałych 14 przypadków odczyn F.K. wypadł dodatnio (jak w raku) — w 7, tj. w 50% przypadków.

Surowic kontrolnych przebadano 18, w tym 2 ludzkie i 16 końskich. Obie surowice ludzkie nie wykazały zupełnie „cytolizy“, z końskich zaś wyraźną „cytolizę“ wykazało jedynie 7 surowic, z pozostałych zaś 9-ciu niektóre „cytolizowały“ bardzo słabo, inne w ogóle „cytolizy“ nie wykazały.

Jak widzimy z powyższego, modyfikacja odczynu F.K. za pomocą barwienia nie poprawiła wartości diagnostycznej odczynu. Wprawdzie w 61,9% przypadków rakowych wynik odczynu był zgodny, z drugiej jednak strony w 50% przypadków nierakowych oraz w większości surowic kontrolnych wynik był niezgodny.

II. Zjawisko „cytolizy“ w warunkach zmiennej ciepłoty.

Niektóre odczyny serologiczne posiadają bądź wąską, bądź szeroką amplitudę cieplną, t. zn. mogą zachodzić w dość ograniczonej lub dość szerokiej skali temperatur. W ostatnim wypadku istnieją pewne temperatury optymalne, w których odczyn przebiega najwyraźniej i najswójściej. Licząc się z tym, staraliśmy się przebadać, czy temperatura cieplarki, stosowana przez *Freunda*, jest ciepłotą optymalną dla przebiegu odczynu, czy też jest tylko jedną z temperatur, może nie najbardziej odpowiednią dla przebiegu reakcji. Modyfikacja, przez nas wprowadzona, polegała na tym, że, zamiast pozostawienia mieszaniny badanej surowicy, ew. zawiesiny kału, z zawiesiną komórek rakowych w temp. 37° w ciągu doby, przeprowadzaliśmy — obok metody klasycznej — badania następujące: mieszanie surowicy lub kału z zawiesiną komórkową umieszczano na 2 godziny w chłodni (+4°C), po czym obliczano % komórek nie strawionych; następnie materiał przenoszono na 2 godziny do cieplarki (37°C) i liczone powtórnie, wreszcie materiał przenoszono do cieplarki na przeciąg 18—24 godzin. Poza tym w kilku przypadkach wykonano obliczanie po przechowywaniu surowic i kałów w ciągu doby w cieplecie pokojowej i w cieplarni.

Na podstawie szeregu przytoczonych doświadczeń przekonaaliśmy się, że ciepłota, w jakiej przechowywane są badane próby, nie wywiera decydującego wpływu na wynik ostateczny odczynu. Różnice w odsetce komórek nie strawionych w próbach, badanych pod chłodnią i w cieplarni, w cieplecie pokojowej i w cieplarni, wynoszą zaledwie kilka % i wahają się w granicach błędów, który tak łatwo można popełnić podczas obliczania. Jak dalece, zresztą, niepewne jest opieranie rozpoznania na metodzie „cytolitycznej“ — przynajmniej przy stosowaniu obecnej techniki odczynu — świadczyć mogą przykłady, gdzie jedna i ta sama próba surowicy lub zawiesiny kału dawała w dwóch porcjach wyniki rozbieżne.

5. Zdolności „cytolityczne“ króliczych surowic odpornościowych przeciwrakowych.

W celu sprawdzenia, czy odczyn „cytolityczny“ *Freunda* jest odczynem swoistym, zachodzącym między przeciwciałami antyrakowymi i zawiesiną komórek rakowych, wykonaliśmy odczyn ten z króliczymi suro-

wicami odpornościowymi przeciwrakowymi. Oczywiście, równolegle badano kontrole z normalnymi surowicami króliczymi.

Króliki uodparniano dożylnie wyciągami wodnymi gotowanymi i nie gotowanymi oraz alkoholowymi tkanki rakowej. Surowice, pobrane od uodpornionych królików, inaktywowano i badano z odpowiednimi antygenami na odczyn odchylenia dopełniacza, który wypadł dodatnio. Badania nad „cytolitycznym“ odczynem *Freunda* wykonywano zarówno z surowicami inaktywowanymi, jak i reaktywowanymi, t. zn. z dodatkiem komplementu.

Wyniki przeprowadzonych w ten sposób doświadczeń nie wykazały wyraźnych różnic w zachowaniu się surowic odpornościowych przeciwrakowych oraz normalnych w stosunku do komórek rakowych. Dodatek komplementu do surowicy również nie wywiera żadnego wpływu na przebieg „cytolizy“. Prawdopodobnie więc zjawisko „cytolizy“ polega na mechanizmach innych, niż reakcja pomiędzy przeciwciałami swoistymi a antygenem.

Z dwiema surowicami odpornościowymi przeciwrakowymi wykonaliśmy również odczyn „cytolityczny“ z barwienia komórek zawiesiny przed ich leczeniem (według podanej wyżej I. modyfikacji odczynu). Wyniki były następujące: 1. surowica świeża świnki morskiej (z komplementem) w obu seriach doświadczeń dała znaczną „cytolizę“; 2. surowica przeciwrakowa + komplement (sur. świnki) w ogóle nie dała „cytolizy“; 3. surowica przeciwrakowa bez komplementu dała raz wynik ujemny, raz — dodatni.

Przy dobieraniu przypadków klinicznych kierowaliśmy się następującymi warunkami:

1. rozpoznanie musiało być absolutnie pewne, oparte badaniem histopatologicznym, zabiegiem operacyjnym lub późniejszą sekcją (przypadków o rozpoznaniu niepewnym nie braliśmy pod uwagę);
2. ciepłota chorych nie przekraczała 38°;
3. chorzy nie otrzymywali alkaloidów;
4. w przypadkach, uprzednio napromienianych, okres czasu od zakończenia leczenia do pobrania surowicy lub kału wynosił co najmniej 1/2 roku.

Badania laboratoryjne były prowadzone przez: DrDr *Dmochowskiego* (do 20.IV.1938 r.) i *Ławkowicza* — odczyny oryginalnymi metodami *Freunda* i *Kamnera* oraz badania nad odczynem „cytolitycznym“ w warunkach zmiennej ciepłoty (*Ławkowicz*), *Steina* — modyfikacja za pomocą barwienia. Stronę kliniczną prowadził Dr *Floksztumpf*.

Zestawienie wyników.

1. Odczyn „cytolityczny“ *Freunda* - *Kamnera* powinien się nazywać właściwie odczynem „karyolitycznym“, gdyż rozpuszczaniu ulegają nie komórki, których *sensu stricto* w zawiesinie nie ma, lecz tylko jądra.

2. Odczytywanie odczynu, tj. obliczanie jąder uszko-

dzonych lub nie uszkodzonych jest bardzo trudne i może podlegać dużym wahaniom subiektywnym.

3. Na 78 surowic rakowych odczyn *F.K.* wypadł dodatnio tylko w 12 przypadkach, tj. w 15%. Na 56 surowic nierakowych odczyn *F.K.* wypadł ujemnie (zgodnie) w 52 przypadkach tj. w 93%.

4. Odczyn ochronny w kale wg. *F.K.* dał wyniki następujące: na 61 kałów, pochodzących od ludzi chorych na raka, odczyn dodatni w 10 przypadkach, tj. w 16%; na 48 kałów osobników, nie dotkniętych rakiem, odczyn ujemny (zgodny) w 44 przypadkach, tj. w 92%.

5. Analiza własności biochemicznych szczepów *N-coli* „dziecko“ i *Ca-coli* „Bruksela“, przysłanych nam uprzejmie przez prof. *Freunda*, wykazała: szczep *N-coli* odpowiada *b. coli communior*, natomiast szczep *Ca-coli* — przynajmniej na mocy obecnie stwierdzalnych własności biochemicznych — nie może być zaliczony do grupy *b. coli*. Szczep ten pod względem zachowania się na cukrach (zakwaszania dekstrozy) i wytwarzania indolu — przypomina pałeczkę metadysenterii *Schmitza*.

6. Badania posiewów kałów wg. *F.K.* dokonaliśmy w 50 przypadkach. Wyniki, przez nas osiągnięte, nie potwierdzają na ogół schematu, podanego przez *Freunda*, poza jednym przypadkiem, który odpowiada kryteriom rozpoznawczym *Freunda*.

7. Modyfikacja nasza odczynu *F.K.*, polegająca na barwieniu komórek przed ich obliczaniem, dała dla surowic rakowych odczyn dodatni (zgodny) w 61,9%, dla surowic nierakowych — odczyn ujemny (zgodny) — w 50% przypadków. Badania z surowicami kontrolnymi (2 ludzkie i 16 końskich) dały wyraźną „cytolizę“ tylko w 7 przypadkach surowic końskich.

8. Druga nasza modyfikacja odczynu *F.K.* w surowicy i w kale, polegająca na przebadaniu odczynu w warunkach zmiennej ciepłoty, nie dała wyników lepszych od oryginalnej metody *F.K.*

9. Badania nad zdolnością „cytolityczną“ króliczych surowic odpornościowych przeciwrakowych nie wykazały wyraźnych różnic w zachowaniu się surowic odpornościowych oraz surowic normalnych. Dowodzi to, że zjawisko „cytolizy“ nie polega na reakcji między swoistymi przeciwciałami a antygenem.

PIŚMIENNICTWO.

1. Benda B. i Kretz J.: Wien. Klin. Woch., 1936, Nr 6. — 2. Frankenthal.: Ztschr. f. Krebsforschung, T. 16, str. 95. — 3 — 8. Freund E. i Kamner G.: Wiener Klin. Woch., 1910, str. 378; 1911, str. 1759; 1912, Nr 27; 1913, str. 1651; 1921, Nr 51; 1925, Nr. 1. — 9. Freund E. i Kamner G.: Międzynarod. Konferencja Rakowa w Brukseli, 1913. — 10. Freund E. i Kamner G.: Biochemische Grundlagen der Disposition für Karzinom, Wien, Springer, 1925. — 11. Gottlieb i Bondzyński.: Zentralbl. f. med. Wissenschaft, 1895, Nr 33. — 12. Klein G.: Wien. Klin. Woch., 1933, Nr 52. — 13. Kraus, Graf i Ranzi: Wien. Klin. Woch., 1911, Nr 6. — 14. Kretz J.: II Międzynarod. Kongres Przeciwrakowy, Bruksela, 1937, T. II., str. 270. — 15. Lustig B. i Tüchler K.: Biochem. Ztschr. T. 289, 1936, Nr 1—2. — 16. Monakow: Münch. Med. Woch. 1911. — 17. Płoński M. i Cyterman-Konowa R.: Warsz. Czas. Lek., 1937, Nr 13—14. — 18. Scholl R.: Wien. Klin. Woch. 1938 Nr 10, str. 298.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁONSKIER (Warszawa),

Kierownik Oddziału Anatomopatologicznego w Szpitalu Starozakonnych na Czystem w Warszawie.

Sprawa statystyki chorób nowotworowych w Polsce nie wychodzi dotychczas poza nawias prób i dyskusji. Podziwu godne wysiłki Polskiego Instytutu Przeciw-rakowego we Lwowie nie dały w tym kierunku pożądanych wyników. W całym szeregu przypadków szpitalne i kliniki nie chciały, czy też nie mogły podjąć się prowadzenia książek statystycznych, rozsyłanych przez Instytut we Lwowie. (Do 1933 roku na 543 instytucje lecznicze odpowiedziało 420, do 1935 na 757 odpowiedziało jeszcze mniej, bo tylko 463). W ten sposób liczby statystyczne Instytutu Lwowskiego nie mogą wyrażać istotnego stanu rzeczy na terenie całej Polski.

Nową inicjatywę w tym kierunku podejmuje Czarnocki z Zakładu Anatomii Patologicznej U.J.P. w Warszawie. W pracy, która niedawno dopiero się ukazała w „Medycynie Społecznej i Doświadczalnej”, Czarnocki podaje statystykę chorób nowotworowych na terenie Warszawy z lat 1932, 1933, 1934. Aczkolwiek praca Czarnockiego ma zakres ograniczony, stanowi ona niewątpliwie udaną próbę racjonalnego i praktycznego w naszych warunkach podejścia do zagadnienia statystyki nowotworów w Polsce. Przede wszystkim Czarnocki uwzględniał w swych kartach statystycznych tylko najbardziej zasadnicze dane, jak nazwisko i imię, wiek, płeć, miejsce zamieszkania, rozpoznanie klin. i w razie śmierci chorego i wykonania sekcji — rozpoznanie anatomopatologiczne. Nie ulega wątpliwości, że nieskomplikowane karty statystyczne z niewielką liczbą rubryk do wypełnienia z góry dają gwarancję ich łatwiejszego rozpowszechnienia i zmniejszają podstawy błędów, nieporozumień i braków, — a jednocześnie, jak się później okazuje z pracy Czarnockiego, mogą być dostateczną podstawą do najbardziej zasadniczych zestawień i wniosków statystycznych.

Statystyka Czarnockiego obejmuje nie tylko nowotwory złośliwe, lecz również i nowotwory łagodne. Przy rejestrowaniu wyłącznie nowotworów złośliwych istnieje możliwość błędów, ponieważ ocena złośliwości nie zawsze jest łatwa, a przy ogólnym rozpowszechnieniu kart rejestracyjnych nie zawsze mogą być one wypełnione przez osoby, doskonale się orientujące w dziedzinie nowotworów. Rejestrowanie wszystkich rodzajów nowotworów zmniejsza możliwość błędów, w szczególności, jeżeli są później przeglądane i zaliczane do jednej lub drugiej grupy przez osoby absolutnie kompetentne w tej dziedzinie.

Przy omawianiu ewentualnych źródeł błędów autor zwraca uwagę na chorych, parokrotnie leczonych w tym samym lub w różnych szpitalach. Chorych takich jest dość dużo (w statystyce lwowskiej przeszło 8%, w statystyce Czarnockiego przeszło 16%); należy ich bezwzględnie wyłączać przez układ alfabetyczny w celu ustalenia faktycznej liczby przypadków.

Przez porównanie rozpoznań przyżyciowych i po-

śmiertnych autor miał możliwość sprawdzenia części materiału klinicznego i uzupełnienia przypadków, klinicznie nierozpoznanych.

W ogólnych swych zestawieniach i w szeregowaniu nowotworów Czarnocki trzyma się przyjętych podziałów anatomopatologicznych.

Zestawienia obfitują w cały szereg niezwykle ciekawych szczegółów, z którymi bezwarunkowo należy się zapoznać w oryginale. W tym miejscu przytoczymy tylko najważniejsze szczegóły, wymienione, zresztą, przez Czarnockiego we wnioskach.

Statystyka obejmuje 10678 chorych na nowotwory, leczonych w Warszawie w latach 1932, 1933 i 1934. Z tego na mężczyzn przypadło 4062, na kobiety 6616, na osoby wyznań chrześcijańskich 8037, na osoby wyznania mojżeszowego 2641. Po odrzuceniu chorych z poza Warszawy i po zestawieniu reszty chorych z liczbami mieszkańców Warszawy okazuje się, że częstość nowotworów złośliwych u kobiet wynosiła 1.16‰, a u mężczyzn 0.82‰. U kobiet chrześcijanek — 1.3‰, u żydówek — 0.83‰. U mężczyzn chrześcijan — 1.02‰, u żydów 0.75‰.

Wśród nowotworów złośliwych przeważają nabłonkowe. Wzajemny stosunek nowotworów złośliwych nabłonkowych do nienabłonkowych wynosi 13 : 1.

Nowotwory nabłonkowe są częstsze u kobiet, niż u mężczyzn. U chrześcijanek największa częstość nowotworów nabłonkowych wynosi 6.37‰, u kobiet żydówek 3.48‰: u chrześcijan — 4.84‰, u żydów — 2.45‰ — jest więc ona wogóle dwukrotnie większa u chrześcijan, niż u żydów. U kobiet chrześcijanek nowotwory złośliwe nabłonkowe są najczęstsze między 61—70 rokiem, u żydówek między 51—60 rokiem. U mężczyzn chrześcijan najczęstsze między 71 i 80 rokiem życia, u żydów między 61—70 r. ż.

U mężczyzn, zarówno chrześcijan, jak i żydów, najczęstszym siedliskiem nowotworów złośliwych nabłonkowych był żołądek. Na drugim miejscu pod względem częstości znajdujemy wargę dolną, a u żydów jelito grube, później u jednych i u drugich przełyk, skórę, krtani, płuca. U chrześcijanek kolejność narządów, najczęściej zajętych przez nowotwory nabłonkowe złośliwe, przedstawia się w sposób następujący: macica, gruczoł piersiowy, żołądek, skóra, wątroba, pęcherzyk i drogi żółciowe, jelita grube; u żydówek — gruczoł piersiowy, wątroba, pęcherzyk i drogi żółciowe, żołądek, jelito grube, przełyk, jajniki. Rak wargi dolnej w 81% przypadków był spostrzegany u mieszkańców wsi, — w 98% przyp. u mężczyzn, w 96% u chrześcijan. Rak żołądka był dwukrotnie częstszy u chrześcijan, niż u żydów. Rak jelita grubego natomiast był 1½-krotnie częstszy u żydów, niż u chrześcijan. Rak pęcherzyka i dróg żółciowych był 3-krotnie częstszy u ogółu kobiet, niż u ogółu mężczyzn. Rak krtani był spostrzegany u mężczyzn w 94,12% przypadków, najczęściej u chrześcijan. Z raków płuc przypadło na ogół chrześcijan 86%, na żydów 14%. Rak macicy był u chrześcijanek 7-krotnie częstszy, niż u żydówek.

W specjalnej części swej pracy Czarnocki przedstawia projekt zorganizowania statystyki nowotworów w Polsce. Projekt ten daje się sprowadzić do dwóch zasadniczych punktów: wprowadzenia ogólnie

obowiązujących uproszczonych indywidualnych kart statystycznych i utworzenie central statystycznych w Zakładach Anatomii Patolog. Uniwersytetów Polskich. (Anatomopatolog z tytułu swego fachu musi lepiej od innych lekarzy orientować się w sprawach nowotworowych. Zakłady Anatomii Patolog. rozporządzają wynikami badań mikroskopowych przyżyciowych i pośmiertnych odnośnych przypadków nowotworowych).

Powyżej omówiona statystyka warszawska Czarnockiego jest najlepszym poparciem jego projektu: ułożona przez anatomopatologa na podstawie nieskomplikowanych kart statystycznych, zabezpieczona od całego szeregu błędów, daje gwarancje obiektywizmu i możliwość analizy zebranego materiału.

W statystyce Czarnockiego na szczególną uwagę zasługują stwierdzone różnice w częstości i umiejscowieniu nowotworów złośliwych u ludności chrześcijańskiej i żydowskiej. Podobne różnice stwierdzał Więckowski w statystyce Lwowskiego Instytutu Przeciwrakowego z 1933 roku. (Pisaliśmy o tym

obszerniej w streszczeniu zbiorowym w *Warszaw. Czas. Lek.* 1933. Nr 29—30).

Aczkolwiek dane Czarnockiego w tym względzie nie są zupełnie identyczne z danymi Więckowskiego, to tym niemniej fakt stwierdzenia tego rodzaju różnicy przez dwóch różnych autorów w różnym czasie i na różnym materiale jest bezwarunkowo zastanawiający. Z wnioskami ostatecznymi należy czekać aż do czasu, kiedy będziemy rozporządzali miarodajnymi wynikami jednolitej statystyki nowotworów z terenu całej Rzeczypospolitej. Można już z góry przewidzieć, że statystyka polska przez wzgląd na swoisty układ narodowościowy będzie ważnym, a może i decydującym przyczynkiem do zagadnienia różnic rasowych w chorobach nowotworowych. Przypomnieć należy, że dotychczas wnioski w tym kierunku opierały się na porównaniu statystyk europejskich z danymi Dalekiego Wschodu lub Zachodu. I aczkolwiek te ostatnie dane są na razie jeszcze bardzo nieścisłe, to jednakże już pewne stwierdzone różnice są uderzające. (D. c. n.)

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Rak jako klęska społeczna.

Podał

Dr Med. Bronisław WEJNERT (Warszawa).

Cierpienie, zwane „rakiem“ (pod którym rozumie my wszystkie nowotwory złośliwe), z punktu widzenia społecznego posiada szereg cech poważnej klęski. Powszechność tego cierpienia, wysoka śmiertelność o stałym wzrastaniu, niepewność etiologii, trudności rozpoznawcze w początkowych okresach i bezskuteczność leczenia przypadków zaawansowanych — oto przyczyny, które zmusiły do zwrócenia bacznej uwagi na wzrastającą klęskę.

Obejmuje ona cały świat, dotyka ludzi, mieszkających we wszystkich krajach, pod każdą szerokością geograficzną, w górach i dolinach, bez względu na wiek, płeć i położenie społeczne swych ofiar. Bez żadnej przesady możemy stwierdzić, że nie ma rodziny, która by ze swego grona nie utraciła nikogo na skutek nowotworu. Społeczeństwa zaś tracą całe armie ludzi, a wśród nich szereg osób wybitnych i pożytecznych.

Obejmuje ona cały świat, dotyka ludzi, mieszkających we wszystkich krajach, pod każdą szerokością geograficzną, w górach i dolinach, bez względu na wiek, płeć i położenie społeczne swych ofiar. Bez żadnej przesady możemy stwierdzić, że nie ma rodziny, która by ze swego grona nie utraciła nikogo na skutek nowotworu. Społeczeństwa zaś tracą całe armie ludzi, a wśród nich szereg osób wybitnych i pożytecznych.

Żmartwychwstała Polska w ciągu niedługiego swego istnienia zdążyła już, niestety, stwierdzić na sobie prawdę słów powyższych, tracąc z powodu nowotworów cały szereg głośnych uczonych, mężów stanu, społeczników, znakomitych pedagogów i sławnych generałów. Nie wojna, nie gruźlica, nie alkohol, ani jakaś katastrofa żywiołowa pozbawiły nas w tym krótkim czasie najcenniejszych jednostek w narodzie, lecz właśnie nowotwory!

Jeśli liczne grono ludzi wybitnych pada ofiarą tej klęski, to cóż dopiero mówić o tysiącach tych maluczkich, których corocznie zabiera ona na obszarze Polski! I nie tylko Polski. Milion pięćset tysięcy — to przybliżona roczna liczba ofiar raka na świecie. Z tego na Europę przypada przeszło 400.000, na Polskę zaś przeszło 36.000. Innymi słowy, w Polsce umiera na raka dziennie około 100 osób.

Statystyki amerykańskie stwierdzają, że w okresie wojny europejskiej zginęło wskutek raka więcej obywateli Stanów Zjednoczonych niż padło ich od kul nieprzyjacielskich. Ponadto stwierdzają one, że na każde 10 osób w wieku ponad lat 40 jedna umiera na raka.

Nie przesadzając ścisłości wszystkich obliczeń statystycznych, zresztą bardzo trudnych, musimy jednak stwierdzić, że rak zabiera więcej ofiar, niż szereg innych schorzeń, jak zapalenie płuc, dur brzuszny, zapalenie nerek, dur osławkowy itd. Jedna tylko gruźlica więcej od raka do szpitali sprowadza chorych i większą od niego wykazuje śmiertelność.

Ciekawe są wahania w śmiertelności na skutek nowotworów w różnych krajach i nawet w różnych miejscowościach tego samego kraju. W Szwajcarii, na przykład, liczba przypadków śmierci z powodu raka waha się w różnych Kantonach bardzo znacznie — od 213 w Appenzel do 48 w Wallis. Również znacznym wahanom ulega ta liczba we Francji. Departamenty, położone na północo-wschód, formują tak zwany „carré fatal“ Bertillona — tu liczba śmiertelności na raka przewyższa znacznie liczbę dla całej Francji (100). Druga grupa departamentów południowych formuje „carré beni“ Bertillona, gdzie roczna śmiertelność nie dochodzi do 30-tu, a miejscami opada do 8-u. Na mapie niemieckiej widzimy wahaniami nie mniejsze.

Powyższe duże wahanie w śmiertelności próbowano objaśnić różnymi przyczynami. Wskazywano więc na właściwości gruntu. Pogląd ten, mający niewątpliwie pewne cechy prawdopodobieństwa, nie znalazł jednak potwierdzenia w pracach profesora Hartmana, który, studiując porównawczo mapę śmiertelności z powodu raka i mapę geologiczną Francji, nie znalazł w tym kierunku żadnej zależności. Bardziej wyraźny wydaje się wpływ wody. W pracy Amerykanina Channona a znajdujemy ciekawe spostrzeżenia na ten temat. Zwraca on uwagę na to, że rak jest częstszy niewątpliwie w miastach, niż na wsiach, i że istnieje w Stanach Zjednoczonych miasto Memphis o niezmiernie niskiej śmiertelności z powodu raka. Miasto to jest zaopatrywane w wodę z 80-ciu studzien artezyjskich. Mamy też szereg ciekawych, choć nieraz sprzecznych spostrzeżeń co do wpływu rasy. Zauważono, że murzyni w Ameryce pł. chorują na raka o połowę rzadziej niż zamieszkał tam Europejczyk. Wśród polskich Żydów w Ameryce jest rak również rzadszy, niż u miejscowej ludności. W żydowskiej dzielnicy Amsterdamu rak jest rzadkością. W Budapeszcie jednak Żydzi umierają na raka

częściej, niż reszta ludności. Rak jest częstą chorobą w Norwegii, rzadko się spotyka w Islandii, choć i tu i tam ludność jest tej samej rasy.

Niewątpliwą jest rzeczą, że raki spotykamy znacznie rzadziej u ludów, stojących na bardzo niskim stopniu cywilizacji, i że wzrost śmiertelności z powodu raka stwierdza się najwybitniej w krajach o wysokiej cywilizacji. Hoffman tłumaczy radsze zjawianie się raków u ludów pierwotnych brakiem wpływu czynników drażniących, na które narażona jest ludność krajów uprzemysłowionych, brakiem szkodliwych nałogów, brakiem zbyt obfitego pożywienia, napięcia nerwowego itp. Roger Williams twierdzi, że bogaci ludzie, odżywiający się dobrze, łatwiej ulegają rakowi. Nie ma wątpliwości, że rola pokarmu nie jest tu obojętna. Wskazuje na to długi szereg autorów, jak Hoffman, Cramer, Pringle, Rous, a ostatnia Freund i inni. Jest to jednak sprawa specjalna, którą tu zajmować się nie możemy.

Mówiąc o społecznej walce z rakiem, trudno nie wspomnieć choć w paru słowach o rakach zawodowych i płynących ze złych nałogów. Tutaj przecież interwencja lekarza społecznika może dużo zdziałać, a racjonalna profilaktyka ma szanse powodzenia.

Do najczęstszych raków zawodowych należą raki skóry u kominarzy, powstające wskutek ciągłego drażnienia przez sadze, dalej raki płuc i dróg oddechowych u górników, oddychających szkodliwym pyłem kopalnianym (75%), raki pęcherza i dróg moczowych u robotników fabryk aniliny, parafiny i przetworów torowych, wreszcie zawodowe raki szynkarzy. W Londynie stwierdzono, że u szynkarzy rak zdarza się o 30% częściej, niż w innych sferach ludności, a w Bawarii o 50% częściej. I tu i tam rak bywa częstszy tylko w jednym zawodzie — u kominarzy. Muszę jednak zaznaczyć, że w danym razie alkohol działa nie tyle jako moment, drażniący miejscowo, ile raczej jako czynnik, ujemnie wpływający na cały organizm i osłabiający jego odporność indywidualną.

Co się tyczy kategorii raków, powstających wskutek złych nałogów i przyzwyczajęń, to tu na pierwszym planie postawić musimy raki wargi u palaczy fajek, szczególnie częste w Holandii. Dalej idą raki na miejscach, systematycznie oparzanych. Typowym przedstawicielem tego rodzaju raków jest rak skóry brzucha, niezmiernie częsty u ludności Tybetu, gdzie istnieje zwyczaj stałego noszenia na brzuchu piecyków ogrzewających. Wreszcie wymienić należy raki, powstałe na tle noszenia niewłaściwych i uciskających ubrań oraz ozdób.

Wysoka liczba śmiertelności na raka i powszechność tego cierpienia nie są jedynymi przyczynami, dla których nowotwory zaliczamy do klęsk społecznych. Obserwując od szeregu lat śmiertelność z powodu raka w bardzo wielu miejscowościach, zauważono, że z roku na rok śmiertelność ta wzrasta. Na ogół udało się stwierdzić, że w okresie dziesięcioletnim wzrost śmiertelności stanowi 20%.

Tymczasem przez długie lata zarówno publiczność, jak i lekarze odnosili się do sprawy raka dość obojętnie, podczas gdy walka z dwoma innymi współczesnymi plagami, jak gruźlica i choroby weneryczne, rozwijała się bujnie. Przyczynę tego upatruje Hartman w błędnym a zakorzenionym mniemaniu, jakoby rak był chorobą nieuleczalną. Płynący z tego przeświadczenia pesymizm umacniał przekonanie, że ludzkość musi zność tę klęskę z fatalistycznym poddaniem się i bez złud-

nej próby obrony. Ja osobiście myślę, że dużą rolę odgrywa tu okoliczność, iż, na przykład, chorzy na gruźlicę cierpią długo. O każdym więc przypadku społeczeństwo słyszy wielokrotnie i mówi o nim przez dłuższy okres czasu. Z rakiem rzecz się ma inaczej. Początek choroby jest tu skryty, przebieg szybki i często zaledwie zostanie ustalone rozpoznanie — chory ginie. Jeśli zaś rozpoznanie nastąpi dość wcześnie, i uda się chorego uratować, to żyje on nadal już nie jako rakowaty, a o przebytej chorobie nie wspomina. O każdym więc przypadku raka mówi się znacznie krócej, niż o przypadku gruźlicy, co wywołuje wrażenie, jakoby rak nie był schorzeniem tak częstym. W ostatnich jednak czasach społeczeństwo zaczęło się tak często spotykać z nowotworami, że sprawa ta musiała wypłynąć na światło dzienne, a nieliczni działacze w tym kierunku znaleźli oparcie przede wszystkim w społeczeństwie.

Ogół lekarzy pozostawał przez dłuższy czas na uboczu. Objaw ten zauważono nie tylko w Polsce, ale i we wszystkich krajach, gdzie podniesiono sztandar walki z rakiem. Dopiero, gdy propaganda rozwinie się już bujnie, zaczynają interesować się sprawą i współdziałać z nią najpierw ginekolodzy, następnie chirurdzy i wreszcie interniści. Dzieje się tak prawdopodobnie dlatego, że rak w gabinecie lekarskim, zwłaszcza u internisty, nie jest częsty z przyczyn, podanych wyżej, a lekarz właśnie opiera swe wrażenie na liczbie udzielonych porad, a nie na statystykach śmierci, które są tu wyłącznie miarodajne i wskazują zupełnie jednomyślnie zarówno na bardzo wysoką, jak też na stale zwiększającą się śmiertelność.

To też myśl o zorganizowanej walce z rakiem zajmuje od dawna umysły działaczy społecznych wszystkich nieomal krajów cywilizowanych.

Już w 19-tym wieku powstały związki, zwane „komitetami do zwalczania raka“ kolejno w Anglii, Francji i Ameryce. W początkach zaś 20-go wieku zrozumiano już powszechnie, że rak nabiera cech poważnej klęski społecznej, i przystąpiono do walki z nim na wielką skalę.

W roku 1900-nym powstał komitet w Berlinie, następnie w innych miastach niemieckich oraz w Holandii, Hiszpanii, na Węgrzech itd. Rozpoczęto wydawanie szeregu czasopism i broszur, przystąpiono do zbierania statystyk, a wreszcie ufundowano szereg Instytutów specjalnych w Berlinie, Frankfurtu, Heidelbergu, Londynie, Paryżu, Mediolanie itd. W Instytutach tych obok oddziałów szpitalnych są pracownie rentgenologiczne, serologiczne, anatomo-patologiczne itp. Toteż nowotwory podlegają tu wszechstronnemu badaniu.

Rządy wielu krajów przysły z wybitną pomocą inicjatywie społecznej i przyczyniły się znacznie do rozwoju walki z rakiem, asygnując wielkie sumy na ten cel. Francja, Dania i Włochy stoją tu na pierwszych miejscach. Zwłaszcza Francja może dać przykład celowej i wytrwałej pracy na tym polu. Kraj ten posiada poza Instytutem Radowym imienia Curie 10 ośrodków przeciwrakowych, zaopatrzonych w rad, a długi szereg szpitali w różnych miastach posiada specjalne oddziały dla rakowatych. W samym Paryżu oddziałów takich jest sześć. Są one doskonale zorganizowane i pozostają pod kierownictwem najznakomitszych profesorów stolicy.

Stowarzyszenia przeciwrakowe, rozwijając swą działalność, spostrzegły, że otwiera się tu obszerne pole dla działalności społecznej kobiet, a co więcej, zro-

zumiano, że działalność ta jest niezastąpiona. Zaczęto więc tworzyć opiekuńcze komitety kobiece, które brały na siebie cały ciężar finansów, propagandy i opieki społecz. zarówno nad chorymi, jak i nad ich rodzinami.

Tak ważna sprawa przytułków dla nieuleczalnych rakowatych w wielu miejscach powierzona została organizacjom kobiecym. Wiemy, niestety, jak znaczna liczba chorych dostaje się do szpitali w tak zaawansowanym okresie choroby, że o operacji nie może być mowy, zaś inne metody, jak rentgen, rad itp., dać mogą tylko przelotną poprawę. Tacy chorzy są balastem, i szpitala starają się pozbyć się ich jak najprędzej. Stanowią oni rubrykę tak zwanych „wypisanych bez poprawy“, a liczba ich jest znaczna, gdyż dochodzi do 30%.

I tu właśnie jest pole dla inicjatywy i pracy społecznej. Jedynie powstanie przytułków dla nieuleczalnych rakowatych pozwoli izolować tych nieszczęśliwców, którzy swą obecnością w ciasnych, częstokroć i dusznych pomieszczeniach ujemnie wpływają na otoczenie, a sami przechodzą prócz mąk fizycznych również katusze moralne, wystawieni na gburowate obejście współlokatorów, oczekujących, jak zbawienia, śmierci rakowatego i nie ukrywających bynajmniej swych uczuć pod tym względem. Istnienie tego rodzaju przytułków jest dla rakowatych istnym błogosławieństwem.

Wracając do działalności stowarzyszeń przeciwrakowych, musimy zaznaczyć, że jest ona prowadzona w następujących kierunkach: statystyka, propaganda, badania naukowe, lecznictwo i opieka społeczna. Oczywiście, w jednych stowarzyszeniach wysuwa się na pierwszy plan jeden kierunek, w innych inny. Są stowarzyszenia, zajmujące się przeważnie statystyką, w innych propaganda wysuwa się na plan pierwszy, jeszcze inne pracują przeważnie naukowo. O metodach statystyki nie mam możliwości tu się rozwodzić i zaznaczyć tylko, że dziś w dziedzinie raka są już tysiące tomów statystyk. Drogi propagandy są wszystkim znane: afisze, ulotki, broszury, odczyty, zjazdy, tablice, kino itd. W propagandzie przeciwrakowej musimy zaznaczyć w szczególności powszechność hasła. Wszystkie stowarzyszenia przeciwrakowe całego świata mają za hasło: „rak jest uleczalny, o ile jest wcześniej rozpoznany“. Propaganda wszystkich stowarzyszeń dąży przede wszystkim do popularyzacji tego hasła w tych, czy innych słowach, tym, czy innym sposobem. Do badań naukowych służą instytuty przeciwrakowe, czy też specjalne pracownie, wydzielone w innych instytucjach. Lecznictwo koncentruje się w tych instytutach przeciwrakowych oraz w specjalnych oddziałach szpitalnych. Dużą rolę odgrywają tu „przychodnie przeciwrakowe“, prowadzone w wielu miejscowościach. Wreszcie opieka społeczna nad rakowatymi, jeśli istnieje, stanowi dział „komitetu pań“.

Na zakończenie wspomnieć jeszcze w paru słowach musimy o tym, co w sprawie walki z rakiem zrobiono w Polsce.

Nie wszystkim zapewne wiadomo, że pierwsze przebliski zrozumienia potrzeby niesienia pomocy rakowatym sięgają w Polsce epoki Piotra Skargi, i że pod tym względem Polska wyprzedza znacznie inne kraje. Anglię o 200 lat! Przez Skargę bowiem założony był pierwszy w Polsce i pierwszy w Europie szpital, przeznaczony przede wszystkim dla chorych rakowatych. Mieścił się on w Warszawie przy ulicy Mostowej, a zwano go powszechnie „szpitalem dla gnojników“.

Znacznie później, bo w początku 19-go stulecia, otworzono w Warszawie oddział dla rakowatych w szpitalu przy ulicy Książęcej, a w końcu tegoż stulecia przytułek w Królikarni.

To wszystko były poczynania sporadyczne. Początki prób zorganizowanej walki z rakiem należy odnieść w Polsce do roku 1906-go, kiedy to z inicjatywy docenta D-ra Józefa Jaworskiego, a pod przewodnictwem D-ra Mikołaja Rejchmana powstał „Komitet do Badania i Zwalczania Raka“, uznany w roku 1907-ym za centralny dla wszystkich zaborów.

Ten Centralny Komitet, skrzepowany poważnie rządami zaborców, pracował przez szereg lat, zajmując się propagandą, ogłaszając konkursy, zbierając statystyki i utrzymując kontakt z zagranicą. Okres wojny i śmierć dwóch twórców „Komitetu“ przerwały jego działalność.

Odzyskanie idei i początek szybszego jej rozwoju przypada na rok 1921, w którym trzech lekarzy warszawscy: Czesław Jankowski, Stefan Sterling-Okuniewski i Bronisław Wejnert, (b. sekretarz wyżej wspomnianego Centralnego Komitetu) postanowili ożywić słabnącą działalność przeciwrakową w Polsce, wskrzeszając Komitet Przeciwrakowy i zakreślając mu działalność rozszerzoną. Sprawą zainteresowało się Ministerstwo Zdrowia Publicznego, i p. Minister Chodźko zaszczycił swą obecnością posiedzenie organizacyjne, któremu nawet przewodniczył. Jest to fakt pierwszego zainteresowania się sfer rządowych w Polsce sprawą raka, które też w konsekwencji wyznaczyły pewną substancję Komitetowi.

Siedemnaście lat swej pracy Polski Komitet do Zwalczania Raka zaznaczył działalnością w kierunkach: leczniczym, przez założenie i prowadzenie przychodni w Warszawie, naukowym, przez szereg prac, subwencjonowanych przez Komitet, w y d a w n i c z y m przez wydanie 18 tomów czasopisma „Nowotwory“ i przeszło 30 innych wydawnictw, statystycznym, opiekuńczym, przez utworzenie przytułku i zorganizowanie Koła Pań i wreszcie propagandowym. Szereg wystaw nowotworowych, zjazdów przeciwrakowych, ankiet, konkursów naukowych, wreszcie propaganda przez ulotki, pisma, odczyty i osobiste wyjazdy agitacyjne członków Rady Komitetu — wszystko to wpłynęło niewątpliwie na rozpowszechnienie idei zarówno wśród lekarzy, jak i wśród społeczeństwa i wycisnęło piętno na losach rozwoju walki z rakiem w Polsce.

Idea ta zaczyna szybko kiełkować, zyskiwać na popularności w ostatnich latach i wyraźnie się rozwijać. Powstają na terenie Państwa następujące placówki: Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie, w Warszawie, spec. pracownia w Inst. Hig. oraz Towarzystwa, Komitety i sekcje przeciwrakowe w Łodzi, Lwowie, Wilnie, Łucku. Z klinik sprawą tą zainteresowują się specjalnie warszawska (ginek.), poznańskie (ginek. i chir.), lwowska (ginek.) i krakowska (wewn.) oraz zakłady anatomo-patologiczne w Warszawie, Krakowie i Lwowie. Trudno mi wymieniać długi szereg innych placówek, które przyłączyły się do walki z rakiem, ale z zadowoleniem stwierdzić muszę, że liczba ich stale wzrasta, a praca ich jest coraz intensywniejsza.

Za dowód rozwoju idei walki z nowotworami może też służyć wielkie i powszechne zainteresowanie obecnie obchodzonym Tygodniem Przeciwrakowym, jakie wykazują sfery rządowe, lekarskie i całe społeczeństwo.

Wiadomości bieżące.

— Utworzenie Polskiego Związku Przeciwrakowego. W celu skoordynowania wysiłków w walce z rakiem na Ziemiach Polskich został utworzony z inicjatywy Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej Polski Związek Przeciwrakowy z siedzibą w Warszawie. Opracowany przez prof. L. Hirszfelda, prof. K. Pelczara i D-ra Br. Wejnerta statut został już zatwierdzony przez Komisariat Rządu m. st. Warszawy. Na pierwszym posiedzeniu organizacyjnym, odbytym w dniu 23.V.1938 r., wybrano tymczasowy Zarząd w osobach: Dyr. Fr. Karpiński (prezes), Dr Br. Wejnert (I wiceprezes), Prof. Dr K. Pelczar (II wiceprezes), Dr J. Laskowski (sekretarz), Dr Fr. Łukaszczyk (skarbnik), Dr J. Marzyński (zastępca sekretarza) i Dr St. Bylina (zastępca skarbnika). Głównym celem Związku, obejmującego swoją działalnością teren całego Państwa, jest inicjowanie, wspieranie i uzgadnianie pracy społecznej, leczniczej i naukowej w dziedzinie nowotworów złośliwych. W ramach jego działalności mieścić się będzie praca programowa, prowadzenie i popieranie pracowni naukowo-badawczych i zakładów dla rozpoznawania i leczenia raka, akcja opiekuńczo-społeczna, działalność wydawnicza i propagandowa, zwoływanie zjazdów krajowych i udział w zjazdach międzynarodowych. Poza tym statut przewiduje również możliwość tworzenia, w razie potrzeby, sekcji i komisji i ustala z góry istnienie komisji naukowej oraz Koła Pań. Jako federacja ogólnopolsko a tym samym i organizacja centralna, reprezentująca potrzeby i interesy pracy lekarskiej w dziedzinie zwalczania raka. Związek dąży do zrzeszenia w swym gronie wszystkich instytucji, które zajmują się lub tylko interesują zagadnieniami nowotworów złośliwych. Zgodnie z § 7 statutu członkami zwyczajnymi Związku mogą być nie tylko osoby prawne, lecz także za-

kłady i kliniki uniwersyteckie, oddziały szpitalne oraz wszelkie instytucje, których zadania są zgodne z celami Związku. Składka roczna dla członka wynosi zł 30. Sekretariat Polskiego Związku Przeciwrakowego zwraca się na tej drodze z gorącym apelem do wszystkich instytucji, którym sprawa walki z rakiem jest bliska, aby, zapisując się na listę członków Związku, zechciały wziąć udział w Jego pracach i wydatnie przyczynić się do stworzenia zwartej organizacji. Zapisy przyjmuje Sekretariat Polskiego Związku Przeciwrakowego, Warszawa, ul. Wawelska 15.

ZMARLI:

Leon Pines, okulista — w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

22.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Ernest Ferens. Pokazy chorych po operacjach neurochirurgicznych: a) glejaki mózgu i móżdżku, b) oponiaki, c) guzy okolicy siodełka tureckiego, d) guzy wewnątrz-kęgosłupowe, e) różne. 2. Adam Kunicki. Anatomia patologiczna. Pokazy makro- i mikroskopowe. 3. Adam Kunicki. Kilka uwag o rentgenodiagnostyce w neurochirurgii. 4. Jerzy Choróbski. Rzut oka na wyniki zabiegów neurochirurgicznych. 5. Jerzy Choróbski. Guz olbrzymiokomórkowy kości czołowej.

22.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2. Komunikaty Zarządu i Komisji Naukowej. 3. Bergenbaum Ch., Brynberg B. i Berman R. O wzajemnym stosunku suchot płuc i dychawicy oskrzelowej. 4. Tausk M. (Docent endokrynologii Uniwers. w Utrechcie). Fortschritte der Hormonforschung vom Standpunkt des praktischen Arztes.

Résumé des articles originaux.

H. NOBLIN. L'utilité de la lutte sociale contre le cancer et les méthodes présentes de son traitement.

Il y a en Pologne environ 70.000 de cancéreux par an et la mortalité atteint env. 35.000. Les organes le plus souvent attaqués par le cancer sont: l'estomac, l'utérus, la mamelle, la lèvre inférieure, la peau, le poumon, l'œsophage. Le cancer d'autres organes est plus rare. Les méthodes de traitement embrassent la chirurgie et les irradiations du radium et du Roentgen ainsi que la thérapie combinée. On peut guérir un certain nombre de cancéreux à condition que le malade est hâté suffisamment tôt. Il faut souligner l'importance du traitement dans un stade précoce.

A. GOLDFEDER. L'action biologique des rayons X et du radium sur le tissu normal et néoplasique.

Le but de ces expériences était la détermination de la dose léthale et subléthale du tissu normal et néoplasique de mammifères après irradiation avec rayons X et radium. Le matériel expérimental était composé de fragments des tissus: du cœur, de la langue et des reins de fœtus humain de trois mois et de rats et de souris d'un jour; sarcome myxomateux humain et sarcome de souris Crocker Nr 180. Les fragments du tissu cardiaque d'embryon de poule ont servi de contrôle et comme indicateur. L'arrêt de croissance des tissus ci-dessus nommés survenait après irradiation 25.000—30.000 „r“. Dans ces limites se trouve la dose léthale. 20.000 „r“ représente la dose subléthale (après l'application de cette dose on notait une faible croissance du tissu). On a déterminé que la dose léthale pour la croissance du tissu après irradiation par les rayons gamma du radium (on a irradié à distance d'un centimètre du foyer des rayons à travers un filtre de platine 0,5 d'épaisseur) s'élève à 5130 mg/heure. La dose subléthale est 3510 mg/heure. Le coefficient d'équivalence des unités Roentgen et des rayons gamma du

radium r/mg/heure est 5,8. La dose léthale pour la croissance du tissu après irradiations par le radon (c'est à dire rayons gamma + beta) sans filtre est 2.200 mc/heure, dose subléthale — 1532 mc/heure. Dans les expériences sur le métabolisme de matière on a constaté que pour troubler ce métabolisme une dose de beaucoup plus grande est nécessaire que pour l'arrêt de croissance des tissus. Les doses léthales pour la croissance du tissu après irradiation par les rayons X et gamma du radium n'avait aucune influence sur le métabolisme de matière. En appliquant les irradiations par le radon (beta + gamma) on a trouvé que la chute d'absorption d'oxygène et de glycolyse du tissu normal des reins de souris et du tissu néoplasique (de sarcome de souris Nr 180) il suffit une dose moindre des rayons que pour le tissu normal (des reins de souris). En se basant sur ces expérimentations l'auteur arrive aux conclusions suivantes: On peut obtenir un effet direct d'action des rayons sur les procès vitaux des tissus de mammifères in vitro en rapport avec l'intensité et la qualité des rayons. Les résultats positifs obtenus dans le traitement de certains néoplasmes par les doses beaucoup plus faibles que celles utilisées dans les expériences in vitro, on peut expliquer par la lésion en premier lieu du système sanguin et lymphatique (qui sont plus sensibles que les autres tissus) et en conséquence un néoplasme privé des substances nutritives disparaît progressivement. Les observations que les néoplasmes riches en vaisseaux sanguins sont plus sensibles à l'action des rayons semblent le confirmer.

A. P.

J. FLAKS et A. BER. Action anticancérigène de l'hormone mâle.

Dans un travail antérieur les auteurs ont trouvé que l'hormone mâle appliquée à fortes doses aux jeunes souris traitées par le méthylcholantène agit d'une manière préventive

contre l'action cancérogène de cette substance. Dans le présent travail les auteurs ont refait les mêmes expériences en utilisant le benzopyrène comme corps cancérogène. Ces expériences ont montré que l'application de fortes doses de l'hormone mâle avant et au début du traitement par le benzopyrène exerce également une action préventive contre la formation des cancers de la peau. Il faut ajouter que cette action préventive ne dure qu'un certain temps après les injections.

M. PŁOŃSKI. Recherches sur la réaction de Freund-Kaminer chez les lapins inoculés avec le cancer Brown-Pearce.

1) Chez les lapins auxquels on a inoculé dans les testicules une émulsion fraîche des cellules du cancer Brown-Pearce, les propriétés lytiques disparaissent mais pas toujours parallèlement à l'évolution de l'affection néoplasique. Dans deux cas on a observé la disparition des substances lytiques avant l'apparition des signes cliniques. Dans un cas la disparition des substances lytiques était parallèle à l'évolution du néoplasme. Dans un cas la disparition était retardée, mais cependant le cancer s'était développé plus lentement et le lapin vivait plus longtemps. Chez un lapin malgré la disparition des substances lytiques le greffage n'a pas pris. Chez deux lapins chez lesquels après l'inoculation les propriétés lytiques ont d'abord augmenté le cancer s'était développé plus tard que chez les autres. 2) Chez les lapins auxquels on a inoculé dans les testicules une émulsion fraîche des cellules du cancer Brown-Pearce se sont formées des substances immunisantes (cancéreuses). Dans un cas la quantité de substances immunisantes s'augmentait parallèlement à l'évolution de l'affection néoplasique. Chez un lapin les substances se sont montrées avant l'apparition de la tumeur du testicule. Dans un cas sont apparues des substances immunisantes, quoique pendant la vie on n'a pas constaté des tumeurs, ce n'est qu'à l'autopsie qu'on a trouvé un néoplasme. Chez un lapin on a observé de très grandes oscillations quant à la teneur de substances immunisantes et dans les testicules de grandes tumeurs qui ont disparu ensuite. Dans 2 cas dans lesquels au début on n'a non seulement constaté la présence des substances immunisantes, mais au contraire l'augmentation des propriétés lytiques, le cancer a commencé à évoluer tard. 3) Chez les lapins chez lesquels on a inoculé dans le derme une émulsion fraîche de cellules cancéreuses, les propriétés lytiques ne disparaissaient pas mais ont même un peu augmenté indépendamment du résultat d'inoculation. 4) Chez les lapins auxquels on a inoculé une émulsion des cellules mortes du cancer Brown-Pearce on a observé l'accroissement des propriétés lytiques du sérum. 5) Un examen reiteré à la réaction de dissolution et d'immunité, d'après Freund et Kaminer, du sérum et des fèces des lapins, permet de regarder de plus près le dynamisme d'évolution du cancer expérimental. 6) Les courbes tracées d'après les réactions exécutées à plusieurs reprises chez chaque lapin montrent des différences individuelles marquées correspondant en général aux différences dans l'évolution du cancer chez chaque lapin en particulier. Le caractère des courbes et leurs changements chez chaque lapin sont en rapport avec l'évolution clinique de l'affection néoplasique.

A. P.

M. FLOKSZTRUMPF, WŁ. ŁAWKOWICZ et J. STEIN. Quelques réactions diagnostiques du cancer d'après les méthodes de Freund et Kaminer.

1. On devrait réserver à la réaction „cytolytique“ de Freund-Kaminer l'appellation exacte de réaction „karyolytique“ en raison de la lyse des noyaux seuls et non des cellules, qui sont absentes, dans le sens strict du mot dans la suspension. 2. La lecture de la réaction, c. à d. le calcul des noyaux lésés ou intacts, est très difficile et peut subir de grandes oscillations subjectives. 3. Sur 78 sérums cancéreux la réaction de F. K. était positive seulement dans 12 cas, c. à d. dans 15%. Sur 56 sérums non cancéreux la réaction de F. K. était négative (concordante) dans 52 cas, c. à d. dans 93%. 4. La réaction de la protection dans les fèces suivant F.K. a donné les résultats suivants: sur 61 fèces cancéreuses on a obtenu la réaction positive dans 10 cas, c. à d. dans 16%; sur 48 fèces non cancéreuses la réaction a été négative (concordante) dans 44 cas, c'est à dire dans 92%. 5. L'analyse des propriétés biochimiques des souches „N-coli enfant“ et „Ca coli Bruxelles“, que le prof. Freund a eu l'amabilité de nous adresser, a démontré: La souche „N-coli“ correspond au coli bacille communior, par contre la souche „Ca coli“ ne peut être comprise dans le groupe du coli - bacille, en se basant du moins sur les propriétés biochimiques appréciables actuellement. Cette souche au point de vue du comportement vis à vis des sucres (acidification de la dextrose) et de la production de l'indol rappelle le bacille de la métadysentérie de Schmitz. 6. Les examens des ensemencements des fèces suivant F. K. ont été effectués par nous dans 50 cas. Les résultats obtenus par nous ne confirment pas en général le schéma présenté par Freund, à part un seul cas, qui correspond aux critères diagnostiques de Freund. 7. Notre modification de la réaction de F. K., consistant à colorer les cellules avant le calcul, a donné la réaction positive (concordante) pour les sérums cancéreux dans 61,9% de cas; pour les sérums non cancéreux — la réaction négative (concordante) dans 50% de cas. Les examens des sérums de contrôle (2 humains et 16 de cheval) ont donné une cytolyse nette seulement dans 7 cas des sérums de cheval. 8. Notre seconde modification de la réaction de F. K. dans le sérum et dans les fèces, consistant à réexaminer le réactif dans les conditions de température variable, n'a pas donné de résultats meilleurs que la méthode originale. 9. Les recherches sur la capacité cytolytique des sérums de lapin immunisants anticancéreux (avec et sans complément) n'ont pas démontré de différences nettes dans le comportement des sérums immunisants ainsi que des sérums normaux. Il en ressort que le phénomène de la „cytolyse“ ne consiste pas dans la réaction entre les anti-corps spécifiques et l'antigène.

B. WEJNERT. Le cancer comme un fléau social.

L'incurabilité du cancer est une idée fausse, à temps diagnostiqué il est guérissable. De nombreuses associations et sociétés scientifiques travaillent pour étudier l'étiologie du cancer, les moyens de son diagnostic précoce et du traitement efficace. La propagande de l'idée de la curabilité du cancer est une question du jour.

TREŚĆ: H. NOBLINÓWNA. Celowość społecznej walki z rakiem przy obecnych metodach leczenia. — A. GOLDFEDER. Biologiczne działanie promieni Röntgena i radu na tkankę normalną i nowotworową. — J. FLAKS i A. BER. Zapobiegawcze działanie hormonu męskiego na powstawanie raków u myszy. — M. PŁOŃSKI i R. CYTERMAN-KONOWA. Badania nad odczynem nowotworowym F. K. (Freund-Kaminer) u królików szczeniowych rakiem Brown-Pearce. — M. FLOKSZTRUMPF WŁ. ŁAWKOWICZ i J. STEIN. W sprawie niektórych odczynów diagnostycznych Freund-Kaminer. — M. PŁOŃSKI. O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi (Str. pogl.) — B. WEJNERT. Rak jako klęska społeczna. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. NOBLIN. L'utilité de la lutte sociale contre le cancer et les méthodes présentes de son traitement. — A. GOLDFEDER. L'action biologique des rayons X et du radium sur le tissu normal et néoplasique. — J. FLAKS et A. BER. Action anticancérogène de l'hormone mâle. — M. PŁOŃSKI. Recherches sur la réaction de Freund-Kaminer chez les lapins inoculés avec le cancer Brown-Pearce. — M. FLOKSZTRUMPF, WŁ. ŁAWKOWICZ et J. STEIN. Quelques réactions diagnostiques du cancer d'après les méthodes de Freund et Kaminer. — M. PŁOŃSKI. Recherches modernes sur les néoplasmes malins (Rev. gén.). — B. WEJNERT. Le cancer comme un fléau social.