

Szkół Wyższych i Nauki oraz przewodniczący podsekcji wet. I Kongresu Nauki i na wszystkich tych stanowiskach przejawiał żywą działalność.

Na uwagę zasługuje również działalność laureata jako pierwszego po wojnie kierownika Wydziału Wet. PINGW, który z narażeniem życia uratował część mienia Wydziału Weterynaryjnego, a następnie w ciężkich warunkach zdołał uruchomić produkcję biopreparatów weterynaryjnych, tak niezbędną dla zwalczania

chorób zaraźliwych zwierząt zwłaszcza w bezpośrednim okresie powojennym. Rząd Polski Ludowej docenił w całej pełni zasługi Prof. Stefańskiego, odznaczając go orderem kawalerskim i komandorskim Polonia Restituta.

Czcigodnemu i tak zasłużonemu Jubilatowi składamy najserdeczniejsze życzenia jeszcze długoletniej, nader tak owocnej pracy dla dobra nauki weterynaryjnej i Polski Ludowej.

ANATOLIUSZ SIERZPOWSKI

Filatow, twórca nowej gałęzi leczenia tkankowego

Z Kliniki Chirurgicznej Wydziału Wet. Uniwersytetu Warszawskiego
Kierownik: Prof. dr JÓZEF KULCZYCKI

Akademik Włodzimierz Filatow wydał w 1945 roku książkę pod tytułem: „Optическая пересадка роговицы и тканевая терапия“, która zawiera wszystkie dotąd prace opublikowane przez niego na temat transplantacji rogówki i leczenia tkankowego. Za pracę tę otrzymał stalinowską nagrodę pierwszego stopnia. Poniżej podaję w streszczeniu najważniejsze idee zawarte w tej książce.

Aby zrozumieć należyte terapię tkankową, należy zapoznać się z historią, jaką przechodziła transplantacja rogówki, gdyż oba te tematy organicznie są ze sobą związane. Ideą przewodnią transplantacji rogówki było to, by ślepy po wykonaniu tego zabiegu mógł odzyskać wzrok. „Jest to najśmielsza myśl, która kiedykolwiek przychodziła lekarzowi do głowy“ — powiedział D i f f e n b a c h.

Pierwszy okres prac prowadzonych nad przeszczepieniem rogówki można nazwać okresem eksperymentalnym; trwał on około 50 lat. W okresie tym opracowano technikę przeszczepiania. Wprawdzie idea transplantacji pojawiła się 120 lat temu, lecz dopiero w 1918 roku doczekała się publikacji przez niemieckiego okulistę Reisingera. To pierwszeństwo zostało zakwestionowane przez Gimlego, który twierdził, że Reisinger był jego uczniem w roku 1913. Istnieją poszlaki, że już przed Gimlim i Reisingerem robili przeszczepienia rogówki Nesner i Rikke, lecz bez rezultatu. Zdobyczą tego okresu jest stwierdzenie faktu, że przeżycie transplantatu (tkanki zwierzęcej) jest możliwe. Pomimo wysiłków okulistów przezroczystość rogówki trwała najdłużej 6 miesięcy. Przyczyną niepowodzenia prześwietlenia się zwierzęcej rogówki wszczepionej człowiekowi leżała w tym, że wówczas nie wiadano, iż tkanki zwierząt różnych gatunków odnoszą się do siebie tym więcej antagoniście, im bardziej są gatunkowo od siebie oddalone. Pierwszy, który zajął się przeszczepieniem rogówki z człowieka na człowieka, był Pejjer, który wskazał na konieczność przeszczepiania człowiekowi rogówki ludzkiej. Lecz nie udało mu się osiągnąć trwałych wyników. U chorych poprawiał się wzrok nieznacznie na przeciąg 10 miesięcy, najwyżej zaś do 2 lat. Wskutek tych nieudanych na ogół prób problem ten w końcu przeszłego stulecia przestał interesować okulistów.

Rok 1905 przyniósł słynną publikację przypadku przeszczepienia rogówki niemieckiego okulisty Zirma. Przeszczepiona rogówka wzięta z ludzkiego oka nie tylko przeżyła, lecz zachowała swoją przezroczystość aż do śmierci chorego, która nastąpiła w 21 lat i 8 miesięcy po operacji; chory widział dość dobrze aż do chwili śmierci. Przypadek ten stał się początkiem trzeciego okresu historii przeszczepienia rogówki, wskazując na możliwość trwałego zachowania przezroczystości rogówkowego transplantatu. Wkrótce pojawiło się jeszcze kilka udanych przypadków przeszczepienia rogówki (Szymanowski i inni). Przypadki te łącznie z przypadkiem Zirma wykazały możliwość rozwiązania problemu, lecz były one pojedyncze i uznano je za jakieś szczęśliwe wyjątki, a nie za normalne zjawisko. Dopiero prof. Elschning z Pragi w 1908 roku postawił to zagadnienie na odpowiedniej płaszczyźnie, uważając, że można je przyjąć za zasadę wówczas, gdy spostrzeżenia będą robione na większej liczbie chorych, operowanych przez tego samego operatora oraz w miarę możliwości tą samą metodą. Prace szkoły Elschninga dały początek masowego zajęcia się zagadnieniem przeszczepiania rogówki z człowieka na człowieka. Do 1931 roku opublikowano już 203 przypadki, w tym 31 szczęśliwych przeszczepień. I tak po publikacji Zirma około 100 autorów państw zachodnio-europejskich opublikowało do 250 prac na ten temat.

W roku 1913 Filatow zainteresował się tym zagadnieniem, lecz pracę w tym kierunku przerwała pierwsza wojna światowa i dopiero w 1922 roku mogła być podjęta w należytej skali. Do 1 czerwca 1941 roku Filatow wraz ze swymi uczniami wykonał 1000 przeszczepień rogówki. Przewyższa to o wiele liczbę wszystkich operacji wykonanych łącznie przez wszystkich zagranicznych uczonych na przestrzeni 100 lat. Liczba napisanych prac przez Filatowa do roku 1945 wynosi około 100. Liczbę 100 udanych przeszczepień, prześlędzonych ponad 9 miesięcy w skali światowej, Filatow podniósł do kilkuset.

Posługiwał się do przeszczepień różnym materiałem, mianowicie: autoplastycznym, heteroplastycznym i homoplastycznym. Ten ostatni jako najbardziej dostępny podzielił na dwie grupy: a) materiał homoplastyczny

ny z oka żywych dawców i b) materiał homoplastyczny z oczu trupów.

Wkrótce na skutek zgłaszania się olbrzymiej ilości chorych, Fiłatow zdał sobie sprawę, że w niedalekiej przyszłości przeszczepieniu rogówek grozi kryzys z powodu braku materiału. Wprawdzie niektórzy okuliści stosowali już przed tym do przeszczepiania rogówki wzięte z oczu trupów, lecz wyniki nie były zadowalające. Tylko w jednym przypadku rogówka wzięta z płodu dała dodatni wynik. Ten skąpy materiał nie mógł decydować o zastosowaniu oczu umarłych do przeszczepienia. Fiłatow opierając się na skąpych, nielicznych i niezachęcających doświadczeniach obcych wypracował swoją własną metodę konserwacji oczu trupów, która dała wkrótce wspaniałe wyniki i była używana powszechnie we wszystkich okulistycznych klinikach Związku Radzieckiego. Oczy wyłuszczone w 2—12 godzin po śmierci Fiłatow przechowywał w temperaturze $+2$, $+4^{\circ}\text{C}$ w przeciągu 1—3 dob. Przy zaklasyfikowaniu oczu uwzględniał anamnezę i przyczynę śmierci osobnika. Do najodpowiedniejszych materiałów zaliczał oczy zmarłych wskutek ciężkich urazów (zabici tramwajem, autem, zmarli od broni palnej itd.), dalej oczy zmarłych bez dłuższej agonii, (samobójcy przez powieszenie, zabici elektrycznością, topielcy). Za niewskazane materiały uważa oczy zmarłych na choroby zakaźne, z wyniszczenia, lub po dłuższej agonii. Fiłatow wyklucza możliwość operowania osób osłabionych, cierpiących na awitaminozę, chorych na gruźlicę i kiłę.

Zauważył on, że przy leczeniu bielma za pomocą przeszczepów wziętych z rogówki trupa, w kilka dni po operacji zmętniała rogówka zaczyna się przejaśniać. Po pewnym czasie chory widział nie tylko przez przeszczepioną obcą rogówkę, ale również przez własną, uprzednio nieczynną. „Ostrość widzenia po przeszczepieniu bywa naturalnie różna, lecz bardzo częste są przypadki przywrócenia zdolności do pracy, nie rzadko wzrok wracał do normy“. Czynniki, pod których wpływem powstaje przeświecenie bielma, nazwał Fiłatow „biogennymi stimulatorami“. Powodują one przebudowę biologiczną bielma, w następstwie czego występuje jego przejaśnienie. Fiłatow stwierdza na podstawie przeszczepienia rogówki, że prawdziwa homoplastyka u człowieka jest zasadniczo możliwa. Podaje on 50 przypadków ilustrowanych tablicami, przedstawiającymi oko pacjenta przed i po zastosowaniu przeszczepienia rogówki. Dla przykładu przytaczam tu jeden z nich.

Gęste bielma na obu oczach po miąższowym zapaleniu rogówki, z powodu którego dziewczynka od 12 lat była w pełni inwalidą. Operacją przeszczepienia rogówki udało się przywrócić jej wzrok na obydwojch oczach, który dał możliwość dziewczynce uczenia się w szkole dla dzieci normalnych.

Często jednak przeszczepianie rogówki kończyło się niepomyślnie, zdarzały się przypadki, w których przeszczep ulegał zmętnieniu, lecz i to zagadnienie Fiłatow rozwiązał pozytywnie. W roku 1933 opublikował on metodę rozjaśniania zmętniałego transplantatu za pomocą przeprowadzenia wokół niego

wszczepień drobnych kawałeczków rogówki dawcy. W niektórych przypadkach przez parę dni, a w innych przez parę tygodni, mętne do tego czasu bielmo gospodarza zaczęło rozjaśniać się. Fiłatow przyjmuje, że do pierwszego transplantatu z przeszczepów wtórnych docierają ciała (stimulatory), które wywierają pobudzający wpływ. W podobny sposób tłumaczy rozjaśnienie rogówki po jej transplantacji. Uważa on, że do bielma przenikają stimulatory z transplantatu, które powodują jego rozjaśnienie.

Wkrótce uczynił Fiłatow nowe spostrzeżenie. Stwierdził on, że przeszczepienie rogówki w celu leczniczym wpływa korzystnie również i na inne współistniejące choroby rogówki, co skłoniło do przeniesienia doświadczeń i na inne tkanki. Pierwsze swe doświadczenia wykonał ze skórą konserwowaną na zimno. Badał własności lecznicze tej skóry w różnych chorobach skórnych. Już pierwsze doświadczenia przyniosły duże sukcesy w leczeniu gruźlicy skóry. „Udane wszczepienia skóry pozwoliły mi przypuszczać, że leczniczy efekt jest własnością również i innych tkanek“. Fiłatow i jego szkoła stosują więc wszczepienia konserwowanych tkanek (temperatura $+2$, $+4^{\circ}\text{C}$), rogówki, skóry, błony śluzowej jamy gębowej, błony śluzowej białkówek, błony śluzowej powiek, otrzewnej i chrząstek. Materiały te były zastosowane przeważnie homoplastycznie (od trupa lub od żywego dawcy) rzadziej autoplastycznie lub heteroplastycznie. Prócz przeszczepiania była zastosowywana implantacja (pod skórę, pod spojówkę itd.) rogówki, skóry, białkówek, chrząstki, nerwu wzrokowego, łożyska, mózgu, śledziony, wątroby, tarczycy itp. Fiłatow posługuje się również drobno posiekaną masą różnych konserwowanych tkanek w roztworze fizjologicznym lub w wodzie destylowanej w postaci mikroklizm w odbytnicę. Stosuje również podskórnie iniekcje wodnych wyciągów konserwowanego łożyska, jądra, skóry, konserwowanej krwi, jak również iniekcje konserwowanego soku liści aloesu. Do terapii konserwowanymi tkankami zalicza również wpryskiwanie domięśniowe tranu. „Przypuszczam, że tran działa nie tylko przez witaminy A i D, lecz głównie jako nosiciel tych tkankowych substancji, które dostają się do niego z wątroby dorsza (treski) przy jej wyciskaniu“.

Tkanki i ciecze organizmu (auto-, homo-, heterogenne pochodzenia) mogą działać na chory organizm leczniczo nawet w tym przypadku, jeśli te tkanki i soki nie podlegały konserwacji na zimnie. Przy zastosowaniu materiału konserwowanego na zimnie fenomen rozjaśnienia bielma występuje częściej i w silniejszym stopniu. Z drugiej zaś strony zastosowanie skóry niekonserwowanej, nie dawało żadnego efektu leczniczego. „...istotą mojej metody tkankowego leczenia jest konserwowana tkanka przy odpowiednio niskiej temperaturze ($+2$, $+4^{\circ}\text{C}$)“.

W zakończeniu swej książki wysuwa Fiłatow hipotezę, że oddzielone od organizmu zwierzęcego tkanki pod wpływem niskiej temperatury ulegają przebudowie biochemicznej i wytwarzają specyficzne ciała

tw. „biochemiczne stimulatory“. Jeśli wprowadzimy taką tkankę konserwowaną do chorego organizmu drogą przeszczepienia (lub implantacji) wprowadzamy wraz z nią również owe „stimulatory“, które przyspieszają tkankową przemianę, a tym samym wzmagają fizjologiczne funkcje organizmu, co w przypadku choroby wzmacnia regeneracyjne własności organizmu. „Stimulatory“ co do składu chemicznego są nieznaczone i dziś możemy tylko obserwować ich działanie na żywe istoty.

Hipoteza Fiłatowa nakreśliła drogę dla dalszego rozwinięcia metodyki. Zrodził się cały szereg nowych

zagadnień: Jak osiągnąć maksymalne działanie tkankowych stimulatorów? Jak je wydzielić? Jaka jest wytrzymałość ich odnośnie sterylizacji i czasu przechowywania? Czy jest możliwe otrzymanie specyficznych stimulatorów?“

Od ogłoszenia pracy Fiłatowa z roku 1945 wiele zagadnień zostało rozwiązanych przez naukę radziecką. Tak np., powstała nowa metoda prof. Krauzego — konserwacji tkanek w 2% chloraminie, lecz podstawą i punktem wyjściowym dla wszystkich badaczy jest metoda Fiłatowa, laureata Stalinowskiej premii.

B. GIEDOSZ, M. KANAREK

○ niedokrwistości po wyłącznym żywieniu mlekiem kozim *)

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: Prof. dr med. BRONISŁAW GIEDOSZ

Sprawa niedokrwistości występującej po mleku kozim była powodem wielu dyskusji. Jeszcze teraz temat ten nie przestał być aktualny. Etiologia tej niedokrwistości była różnie omawiana. Przyjmowano brak witamin B₂, brak żelaza (Dembińska — Widzy i wielu innych), niedobór miedzi, brak czynnika zewnętrznego przeciw niedokrwistości, wreszcie uważano niedokrwistość omawianą jako następstwo tylko jednostronnego żywienia. U szczurów karmionych mlekiem kozim otrzymywano obraz podobny do sprue, w którym występowały biegunki powodujące gorsze wchłanianie ewentualnie czynnika antyanemicznego (Rominger — Bomskov). Wg. Schönenberga niedokrwistość po mleku kozim leczy się campolonem, a więc tak, jak anemię złośliwą. Inni znowu autorzy (Sethman) nie wiązali doświadczalnej niedokrwistości po mleku kozim z brakiem witaminy B₂. Wszyscy natomiast autorzy zgodni są co do tego, że po mleku kozim występuje niedokrwistość (Frick, Przeździecka, Samowiczówna), ale nie zgodni są co do postaci tej niedokrwistości. Jedni (Frick) opisywali niedokrwistość niedobarwliwą lub nadbarwliwą, uzależniając ją od niedoboru witaminy B₂ albo od niedoboru żelaza. Inni zaś stwierdzali tylko jedną z wymienionych postaci.

W świetle ostatnich analiz witaminologicznych mleka koziego okazuje się, że mleko kozie zawiera witaminę B₁, B₂, kwas pantotenowy, kwas nikotynowy, trudno byłoby przyjąć brak kwasu foliowego oraz witaminy B₁₂ a wreszcie na podstawie wykonanych w naszym Zakładzie badań wynika, że mleko kozie zawiera dostateczną ilość witaminy C (Neyman). Wobec tak rozbieżnych poglądów na istotę niedokrwistości po mleku kozim postanowiliśmy sprawę poznać na podstawie własnych doświadczeń.

Do badań użyliśmy białych szczurów, dorosłych, wagi od 180 do 320 g, które karmiono wyłącznie surowym mlekiem kozim przez krótki okres czasu (6 do 8 tygodni) w odróżnieniu od innych autorów, którzy

stosowali wyłącznie dietę mleczną przez 6 do 9 miesięcy (Przeździecka — Samowiczówna). Jedyną spostrzeganą zmianą u zwierząt doświadczalnych był papkowaty, żółto-biały kał. Spostrzeżenie to zgadza się z zapodaniami klinicystów o zwiększonym wydalaniu kwasów tłuszczowych z kałem. Poza tym zwierzęta zachowywały się zupełnie prawidłowo. Dłuższy czas od rozpoczęcia doświadczenia (2 miesiące) pobierano krew z żyły ogonowej a czasem z serca. Obliczano krwinki, ilość hemoglobiny, ciątka białe ilościowo i jakościowo, wskaźnik hemoglobinowy, poza tym retikulocytozę oraz oporność krwinek. W ten sposób badania nasze były bardziej zupełne niż innych autorów. Oprócz badań wspomnianych przeprowadzono badania chemiczne krwi, oznaczając azot pozabiałkowy, cukier, chlor i wskaźnik chlorowy oraz potas.

Przystępując do omówienia obrazu czerwonej krwi, od razu należy zaznaczyć, że ze względu na krótki czas doświadczeń liczba krwinek oraz ilość hemoglobiny nie przedstawiały zbyt wyraźnych zmian. Mimo to obniżenie liczby krwinek oraz ilości hemoglobiny było dość łatwe do uchwycenia na podstawie bardzo dokładnych oznaczeń kontrolnych. Na ogół liczba krwinek u zwierząt doświadczalnych wahała się od 3.360.000 do 7.880.000, podczas gdy u szczurów kontrolnych, prawidłowo żywionych wynosiła 4.440.000 do 8.360.000. Zmniejszała się także ilość hemoglobiny, która wynosiła u zwierząt doświadczalnych od 55 do 115 proc., u szczurów kontrolnych od 71 do 125 proc. Krwinki tylko nieraz wykazywały poikilocytozę, nie obserwowano zaś anizocytozy ani nie stwierdzano krwinek jądrzastych, czasem tylko i to bardzo rzadko spotykano polichromatofilie. Bardzo znamiennej zmianą w zakresie czerwonej krwi była wybitna retikulocytoza, o której mikt dotąd nie wspominał. Podczas gdy u szczurów prawidłowo żywionych stwierdzaliśmy od 18 do 48 ‰ retikulocytów, to u szczurów żywionych wyłącznie mlekiem kozim retikulocytoza dochodziła do 196 ‰, wahała się między 48 a 196 ‰, co jest nader ważne, ponieważ retikulocytozę ujmujemy tutaj jako objaw bardzo wczesny niedokrwistości. Dru-

*) Rzecz przedstawiona na XV Zjeździe Internistów Polskich w Gdańsku 1949 r.