

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XIII

WARSZAWA, 5 MARCA 1936 R.

Nr. 9.

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala im. Prez. Prof.  
I. Mościckiego w Łodzi.  
(Ordynator: S. Minic).

#### O bezbolesnych postaciach zawału mięśnia sercowego.

Podali

Dr. Jan CHRZANOWSKI i Dr. Adam BENDER (Łódź)

(Dokończenie — patrz Nr. 8).

Przypadek VI. Chora K. F., lat 56, przybyła do szpitala 24.VIII.35 r., skarżąc się na ogólne osłabienie, złe samopoczucie, pozatem brak innych dolegliwości. Podaje, że zachorowała dwa dni przed przybyciem do szpitala. Nagle wśród pełnego zdrowia zemdlala, napół straciła przytomność, nie doznając najmniejszych bólów. Mniej więcej po pół godziny stan poprawił się, osłabienie ogólne jednak nie ustępowało. Jednocześnie zjawiała się duszność lekkiego stopnia, która utrzymywała się stale. Sześć lat temu doznała po raz pierwszy bólów w okolicy mostka z promienjowaniem do lewej szczęki i odrętwieniem lewej górnej kończyny. Bóle te miały charakter parzący i występowały najczęściej podczas wysiłku i zdenerwowania, chociaż zdarzały się również i w spoczynku, trwały około 10—15 minut. Po 1½—2 latach bóle ustąpiły zupełnie, i w ciągu 2-ch lat chora czuła się dobrze, poczem bóle zjawily się ponownie i trwały około 1 roku. Ostatni rok chora nie miała żadnych dolegliwości prócz lekkiego drętwienia lewej górnej kończyny. Pozatem wywiad bez znaczenia.

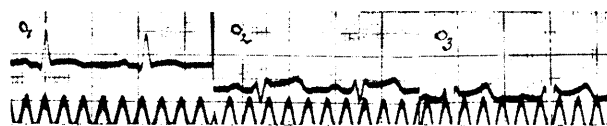
Na pierwszy rzut oka pacjentka nie robi wrażenia ciężko chorej. Powłoki skóry i widoczne błony śluzowe wyraźnie blade z lekką sinicą warg. W dolnych częściach płuc ztyłu stwierdza się pojedyncze rżenia wilgotne średnio i drobno-bańkowe.

Koniuszek serca słabo macalny. Opukiwanie serca wykazuje granice normalne. Akcja serca miarowa, przyspieszona. Tony serca głuche, podmuch skurczowy nad koniuszkiem. Tętno słabo napełnione, 120 ud. na 1 m. Parcie krwi 85/60 Hg.

Nieduża bolesność i opór okolicy prawego podżebrza. T<sup>o</sup> 36,2<sup>o</sup>. Kończyny bez obrzęków.

Zdjęcie elektrokardiograficzne wykazało: T<sub>1</sub> wyżej l. izoelektrycznej, łukowato odchodzące od zstępującego ramie-

nia R (Pardée), (ST)<sub>2</sub>, (ST)<sub>3</sub> znacznie wyżej linii izoelektrycznej, przyczem T<sub>2</sub> T<sub>3</sub> wyższe od R<sub>2</sub> R<sub>3</sub> (rys. 4).



Rys. 4 (czas — 0,1 sek., 1 mv=1 cm.)

Po kilkunastu godzinach chora zmarła wśród objawów szybko nasilającego się osłabienia i duszności.

Rozpoznanie kliniczne: *Infarctus myocardii*.

Dokonana sekcja serca wykazała obecność krwawego płynu w worku osierdziowym. Po usunięciu płynu osierdziowego stwierdzono czerwoną skorupę krwi, pokrywającą jednolicie cienką warstwą dolną część lewej komory włącznie do koniuszka. Na miejscu usuniętego skrzepu w obrębie komory lewej w okolicy koniuszka na przedniej powierzchni ognisko średnicy 4×5 cm, szarawo-czerwone, upstrzone smugowatymi wybroczynkami na prawym brzegu. Serce wielkości i kształtu prawidłowego. Komora lewa pojemności prawidłowej, w obrębie koniuszka nieco wydłużona i wypuklona ku przodowi; wypuklenie nieznaczne odpowiada opisanej zmianie na powierzchni, pokryte od strony wsierdzia zakrzepem przyżyciowym, na przekroju w tem miejscu mięsień sercowy szaro-czerwony, matowy, o rysunku zupełnie zatartym. Poza tem miejscem mięsień sercowy zachowany. Tętnica wieńcowa lewa: w błonie wewnętrznej gałęzi okalającej nacieki lipidowe, gałąź zstępująca przednia na przestrzeni długości 5 cm. niepodatna, częściowo zwapniała, światło znacznie zwężone, wypełnione luźno tkwiącym zakrzepem.

Przypadek VII. Chora E. Sz., lat 58, przybyła do szpitala 9.X.32 r. w stanie ciężkim z dużą dusznością. Wobec ciężkiego stanu chorej wywiad zebrano od jej syna, który podaje, że matka od roku cierpi na „astmę”. Od 4-tych tygodni czuje się o wiele gorzej. Często miewa w nocy napady duszności. Dwa dni temu miała dwa napady duszności, podczas drugiego napadu straciła przytomność, którą po kilku godzinach odzyskała. Pozatem jakoby dawniej nie chorowała.

Powłoki skóry i widzialne błony śluzowe blade-sinawe.

Odgłos opukowy płuc jawny z odcieniem bębnowym, rozsiane świsty i fureczenia nad całą przestrzenią płuc.

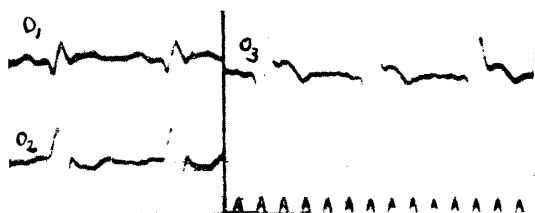
Koniuszek serca zaokrąglony, uderzenie koniuszkowe podnoszące. Serce opukowo powiększone, głównie wlewo. Akcja serca miarowa, tony głucho, nad koniuszkiem cichy szmer skurczowy. Tętno średniego wypełnienia, miarowe 116 ud. na 1 m. Parcie krwi 190/120 Hg.

Wątroba wystaje zpod prawego łuku żebrowego na szerokość trzech palców, tkliwa przy obmacywaniu.  $T^0$  36,6°. Kończyny bez obrzęków.

Badanie moczu: c. wł. — 1.030, białko — ślad, erytrocyty wyługowane 2—4 w p. w., walczki szkliste 3—4 w preparacie.

12.X.32 r. w nocy stan chorej nagle pogorszył się, chora straciła przytomność, wystąpiła wybitna bledność, zimny pot na twarzy. Uderzenie koniuszkowe niemacalne, tony serca bardzo głucho, tętno przyspieszone, skurcze dodatkowe. Parcie krwi, mierzone ap. P a c h o n a, wykazało słabe wahania manometryczne, nie pozwalające na określenie wysokości ciśnienia. Po kilku godzinach chora odzyskała przytomność, czuła się bardzo osłabiona.

EKG z ważniejszych zmian wykazał: T w odprowadzeniu I-em odchodzi od zstępującego ramienia R nieco wyżej l. izoelektrycznej i znacznie wyżej w odprowadzeniu III-om (P a r d e e) oraz  $Q_1$  pogłębione i  $Q_3$  głębokie (rys. 5).



Rys. 5 (czas — 0,1 sek., 1 mv=2 cm.)

14.X stan chorej nieco lepszy, parcie krwi 100/85 Hg.  $T^0$  37,8°.

15.X  $T^0$  37,3°, liczba białych ciałek krwi 9.800 w 1 mm.<sup>3</sup>

17.X parcie krwi 110/85 Hg.,  $T^0$  37,6°, duszność, skurcze dodatkowe.

19.X Rtg. płuc i serca: cienie wnękowe rozszerzone, zastoina w płucach. Serce powiększone wlewo, o drobnych chybłych ruchach. Aorta ciemna, miernie rozszerzona, obustronnie uwypuklona.

Stan chorej powoli poprawiał się, parcie krwi stałe narastało, 26.X wynosiło 200/110 Hg., poczem stan pogorszył się ponownie, zwiększyła się duszność, sinica, ciśnienie krwi znowu opadło i 1.XI wynosiło 150/105 Hg. Tony serca głucho, skurcze dodatkowe utrzymywały się nadal. Chora w stanie bardzo ciężkim na żądanie rodziny została wypisana ze szpitala z rozpoznaniem „*asthma cardiale, infarctus myocardii*”.

Dominującym objawem zawału serca w podobnych przypadkach jest nagła zapaść z załamaniem się całego układu sercowo-naczyniowego: występuje nagłe zasłabnięcie niekiedy aż do utraty przytomności, równocześnie zjawia się bledność, zimny pot na twarzy; przy czem stwierdza się tony serca głucho, często rytm cwałowy, spadek ciśnienia krwi; mogą również dołączyć się inne objawy niedomogi komorowej serca. Te postaci zawału francuzi nazywają „*ictus myocardique*”, i dowodzą one zwykle zamknięcia światła większego naczynia wieńcowego serca. Rokowanie w tych przypadkach naogół jest złe. Za klasyczny przykład tego rodzaju zawału może służyć przypadek VI, który mówi sam za siebie i nie wymaga specjalnego omówienia.

Przypadek VIII. Chory K. M., lat 46, z zawodu inkasent, przybył do szpitala 21.IV.34 r. Od kilku lat cierpi na przewlekły niezbyt oskrzeli i niedużą duszność wysiłkową. Zachorował dzień przed przybyciem do szpitala: nagle zaślabił i równocześnie poczuł bicie serca, mimo to nie przestał oddawać się swym zwykłym zajęciom; bicie serca po kilkunastu godzinach ustąpiło. W nocy stan chorego pogorszył się i kilka razy doszło do omdlenia. Chory został skierowany do szpitala. Podczas badania chorego stwierdzono stan ciężki chorego niespokojny, duszność, ogólna sinica.

W płucach rozsiane świsty i fureczenia. Serce nieco powiększone, głównie wlewo, koniuszek serca słabo macalny. Akcja serca niemiarowa, tony bardzo głucho. Tętno słabego napelnienia, 58 ud. na 1 m., parcie krwi 120/85 Hg.

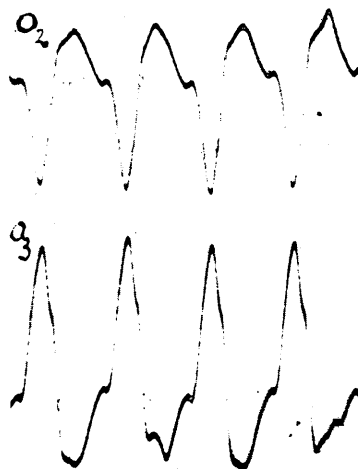
W prawem podżebrzu wyczuwa się opór szerokości 2-ch palców.

Ze strony układu nerwowego zmian chorobowych nie stwierdza się.  $T^0$  37°. Kończyny bez obrzęków.

Badanie moczu nie wykazało odchyień od normy. OB—65 minut. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny, liczba białych ciałek we krwi 10.600 w 1 mm.<sup>3</sup>.

Rtg. serca i płuc: serce miernie powiększone wlewo, kształtu niecharakterystycznego, ruchy serca miarowe, drobne, wskazują na osłabienie mięśnia sercowego. Cienie wnękowe, zwłaszcza prawostronne, rozszerzone (zastoina). Prawy kąt przeponowo-żebrowy zaciemniony.

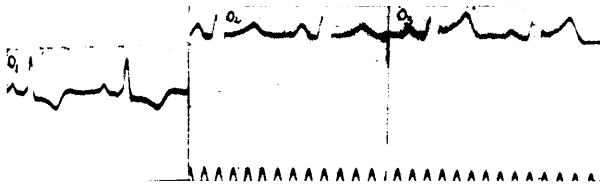
W ciągu 4-ch dni pobytu w szpitalu chory czuł się względnie dobrze. Tętno około 100 ud. na 1 m. Parcie krwi od 120/80 do 130/85 Hg. Stan podgorączkowy. 25.IV wystąpił częstoskurcz napadowy, który trwał 30 godzin. EKG, dokonany w tym czasie, wykazał cechy charakterystyczne dla częstoskurczu napadowego prawokomorowego ze wstecznym (rys. 6).



Rys. 6. (czas — 0,1 sek., 1 mv=2 cm.)

Stan chorego podczas częstoskurczu znacznie pogorszył się. Próbowano przerwać napad przez ucisk na gałki oczne, na zatoki tętnic szyjnych, jednak bez skutku. Wstrzyknięcie dożylnie strofantyny również było bezskuteczne, dopiero po za-

stosowaniu dożylnym 0,2 Chin. bimum. napad przerwano. Po ustąpieniu częstoskurczu EKG wykazał falę wieńcową w I-em odprowadzeniu, P wysokie w odprowadzeniu II-em, ST wyżej izoelektrycznej w odprowadzeniu III-em (rys. 7).



Rys. 7. (czas — 0,1 sek., 1 mv=2 cm.)

Chory stopniowo zaczął poprawiać się a po 6-ciu tygodniach w stanie względnie dobrym został wypisany ze szpitala z rozpoznaniem „*infarctus myocardi*”.

Po roku chory zmarł nagle w tramwaju.

O ile chodzi o przypadek VIII-my, to główną cechą zawału w tym przypadku był częstoskurcz napadowy pochodzenia komorowego. Częstoskurcz wystąpił nagle u chorego, który przedtem czuł się względnie dobrze. Gallavardin, wedle Delrous, twierdzi, że częstoskurcz napadowy może być jedynym objawem zawału mięśnia sercowego, jeżeli występuje on u osobnika w starszym wieku. Częstoskurcz napadowy w tych przypadkach dowodzi, że prócz uszkodzenia mięśnia komory serca jest wciągnięta w proces chorobowy również i przegroda międzykomorowa. Delrous podaje, że na 100 przypadków zawału serca częstoskurcz napadowy stwierdzono 6 razy.

Jeżeli chodzi o niektóre szczegóły, zaobserwowane w naszych przypadkach, to należałoby podkreślić ważniejsze z nich. W jednym tylko przypadku VI-ym stwierdzono objawy duszniczy bolesnej w przeszłości, jakkolwiek niektórzy autorzy twierdzą, że często poprzedza ona bezbolesny zawał mięśnia sercowego. W czterech przypadkach zanotowano owodnię opłucnową, trzy razy w starych zawałach, jeden raz w zawałe świeżym (przypadek VIII). W siedmiu przypadkach miało miejsce powiększenie całego serca w stopniu większym lub mniejszym z zaokrągleniem lewego obwodu lub koniuszka serca, jeden raz w zawałe świeżym (przypadek VI) serce było rozmiarów i konfiguracji prawidłowej, co zostało potwierdzone sekcyjnie. Zdjęcie kimograficzne, dokonane w 2-ch przypadkach, w V-ym dało wynik dodatni, w III-im ujemny; różny wynik zależy najprawdopodobniej od umiejscowienia zawału. Uderzenie koniuszkowe w trzech przypadkach niemacalne zupełnie, w trzech słabo macalne, w dwóch wyraźnie podnoszące. Często stosunkowo niestwierdzanie uderzenia koniusz-

kowego tłumaczy się, wedle Delrous, zmianami martwiczemi w obrębie zawału, który, jak wiadomo, występuje najczęściej w lewej komorze w pobliżu koniuszka. Szmer skurczowy stwierdzono w czterech przypadkach. Rytm cwałowy stwierdzono w dwóch przypadkach. Objaw ten w połączeniu z niskim ciśnieniem, z powiększeniem i zaokrągleniem lewej komory ma duże znaczenie rozpoznawcze dla zawałów serca. Skurcze dodatkowe zanotowano w czterech przypadkach. Parcie krwi niskie poniżej 100 Hg. ciśnienia skurczowego stwierdzono w czterech przypadkach, względnie niskie w trzech przypadkach i w jednym przypadku wysokie. Co się tyczy zmian elektrokardiograficznych, to noszą one cechy zmian, ogólnie spotykanych w zawałach mięśnia sercowego, i nie wymagają specjalnego uwzględnienia.

#### Wnioski:

1. Bezbolesne zawały m. sercowego zdarzają się nieomal tak samo często, jak i zawały, przebiegające z dusznicą bolesną, tylko niezawsze są rozpoznawane.
2. Bezbolesne z. m. s. mogą przebiegać skrycie pod postacią niedomogi serca.
3. Niekiedy głównym objawem bezbolesnego z. m. s. może być wystąpienie gwałtownej duszności, niepoddającej się żadnemu leczeniu.
4. Znow w innych przypadkach na pierwszy plan występuje zapaść z załamaniem się całego układu sercowo-naczyniowego (ictus myocardique).
5. Bywają przypadki, w których jedynym objawem zawału serca jest częstoskurcz napadowy pochodzenia komorowego.
6. Najważniejszym objawem bezbolesnego z.m.s. jest niewspółmierność między przerostem lew. komory, a niskim parciem krwi oraz załamanie się układu sercowo-naczyniowego bez uchwytne go powodu u osobnika z uprzednio wydolnym lub względnie wydolnym sercem.

#### PIŚMIENNICTWO.

Semeran-Siemianowski. Polskie Arch. Med. Wewn. T. XI, zes. 3, 1933 r. Ungar. Polskie Arch. Med. Wewn. T. XI, zes. 2, 1933 r. Delrous. L'infarctus du myocarde, 1932 r. Wollheim. Deutsche med. Woch. Nr. 15, 1931 r. Hahn. Med. Klin. Nr. 22, 1933 r. Parkinson, Bedford. Lancet NNr. 1, 4—11, 1928 r. Frank. Med. Klin. Nr. 26, 1930 r. Esser. Zeitschrift für Kreislaufforschung. Heft 2, 1932 r.

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala Zapasowego w Łodzi.

(Ordynator: Dr. Bron. Frenkiel).

### W sprawie podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych po nakłuciu lędźwiowym.

Podał

STANISŁAW JUSTMAN (Łódź).

W Nr. 31—32 Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego z r. 1935 w dwóch artykułach mówiłem o nakłuciu lędźwiowym i sposobach, właściwej sposobie

uniknięcia niepożądanego podrażnienia następczego opon. Sposób to bardzo prosty i polega na ścisłym przestrzeganiu przez chorego pozycji poziomej przez 3 doby. Tradycja każe dawać choremu po nakłuciu lędźwiowym przez 3 dni proszki, zawierające

*Hexamethylentetramini 0,5*

*Amidopyrini 0,3*

*Coffeini natrobenz 0,10*

*Mf pulv. Dtd Nr. 10. S. 3* proszki dziennie.

Sądzę jednakże, i jest to moje głębokie przekonanie, że proszki te są całkiem zbyteczne, o ile nakłucie

zostało zrobione aseptycznie, a chory leży spokojnie poziomo przez 3 doby, natomiast, o ile powyższe warunki nie są zachowane, proszki te złemu nie zaradzą. W przypadkach guza mózgu nie udawało się uniknąć po nakłuciu łądźwiowem pogorszenia istniejących już przedtem lub nawet wystąpienia dopiero teraz bólów głowy, znane są nawet w piśmiennictwie przypadki śmierci po nakłuciu, które trzeba było związać przyczynowo z zabiegiem. Wobec tego cały szereg autorów przestrzega przed wykonywaniem nakłucia łądźwiowego w przypadkach guza mózgu z tarczą zastoinową na dnie oczu.

Tak dalece posunięta ostrożność jest, zdaniem mojem, zbyt duża. Nakłucie łądźwiowe, dając możność zbadania płynu mózgowordzeniowego, jest zabiegiem niezbędnym, gdyż dopiero badanie płynu wraz z badaniem klinicznym daje całkowity zespół objawów, umożliwiając dokładne rozpoznanie choroby. Podczas gdy badanie kliniczne umożliwia w sposób mniej lub więcej ścisły umiejscowienie guza, a więc do pewnego stopnia rozpoznanie ilościowe, badanie płynu mózgowordzeniowego daje nieraz cenne wskazówki jakościowe (Wą, cukier, komórki nowotworowe, białe ciała krwi kwasochłonne, haczyki, prątki Kocha). Mam jednak wrażenie, że jesteśmy dopiero u progu wiedzy o tem wszystkim, co się w płynie znajduje, i że pogłębione badanie biologiczne płynu umożliwi czasem wykrywanie hormonów (że wymienię follikulinę), wskazujących na czynność wzmożoną tego, czy innego nowotworowo zmienionego narządu. Dlatego też zasadniczo nakłucia łądźwiowego w przypadkach guza mózgu się nie wyrzekam, pomny jednakże możliwego, związanego z nakłuciem łądźwiowem niebezpieczeństwa stosuję środek bardzo prosty, zapobiegający z całą pewnością niebezpieczeństwu.

Dla zrozumienia tego środka pozwolę sobie na kilka słów uprzedniego wyjaśnienia mechanizmu zaburzeń, występujących w przypadkach guza mózgu po nakłuciu łądźwiowem. Jak wiadomo, ciśnienie, pod którym znajduje się płyn mózgowordzeniowy, jest różne na różnych wysokościach worka oponowego: najniższe jest w komorach i w cysternie, ku dołowi wzrasta, by *maximum* osiągnąć w dolnym końcu worka oponowego. Tak jest normalnie oraz w schorzeniach, nie zakłócających normalnej drożności na całej długości worka oponowego. Obraz zmienia się całkowicie w przypadku, gdy guz mózgu, obojętne, jakiej natury: zapalnej, nowotworowej, czy pasorzytnicznej, stawia gdzieś zaporę normalnej drożności worka oponowego. Wtedy w komorach mózgu ciśnienie wzrasta wielokrotnie, w cysternie z powodu braku normalnego dopływu płynu mózgowego spada i staje się ujemne, w worku oponowym rdzeniowym nieco wzrasta, w każdym jednak razie nieznacznie; wytwarza się w ten sposób pewien stopień równowagi, utrzymującej poszczególne części sznura mózgowordzeniowego (*névraxe*) na swych miejscach. Nakłucie łądźwiowe, obniżając nagle ciśnienie w dolnym końcu worka oponowego, narusza tę niestałą równowagę, ciśnienie ujemne w cysternie, pozabawione oparcia ze strony słupa płynu w rdzeniowym worku oponowym, staje się jeszcze niższe, a ponieważ przyroda, mówiąc słowami starożytnych, próżni nie znosi, przeto wyżej położone mózdzek i rdzeń przedłużony ruszają nagle ku dołowi, wkliniwując się w zbyt ciasnym dla nich otworze potylicznym, przytem następuje ucisk przebiegających w nich naczyń krwionośnych, większy, rzecz oczywista, żył, niż tętnic. Już przedtem wielki zastój żylny w mózgu staje się jeszcze większy, stąd bóle głowy się wzmagają, występują

mdłości i wymioty, znaczne pogorszenie wzroku. Jeśli wkliniowanie jest znaczne, może nawet przyjść do znacznych zaburzeń działalności serca i oddychania z powodu porażenia ośrodków naczynioruchowego i oddechowego, położonych na dnie 4-ej komory, a nawet do nagłej śmierci. Jak zapobiec temu niebezpieczeństwu? i czy wogóle można mu zapobiec? Twierdzą stanowczo, że można. Należy tylko niezwłocznie po nakłuciu łądźwiowem zmienić ujemne ciśnienie w cysternie na dodatnie, a wtedy zapobiega się puszczaniu w ruch mechanizmu, pchającego rdzeń przedłużony i mózdzek ku dołowi, i wszystkim związanym z nim niebezpieczeństwom. Zmienić ujemne ciśnienie w cysternie na dodatnie jest rzeczą prostą i łatwą. Należy ułożyć chorego na równi pochyłej głową ku dołowi, inaczej mówiąc, nadać mu położenie *T r e n d e l e n b u r g a*. Ze w ten sposób nakłucie łądźwiowe staje się u chorego na guz mózgu z obustronną tarczą zastoinową zabiegiem całkiem niewinnym, świadczy poniższa historia choroby.

W. K., lat 48, przyjęty został na oddział 12. IX. 1935 r. Wywiadów brak.

*St. pr.* Dość krzepkiej budowy. W płucach furczenia, w sercu i narządach brzucha zmian widocznych brak. Przy szczyrzeniu zębów prawa  $\frac{1}{2}$  szpary ustnej mniej szeroko rozwarta, język wysunięty zbacza końcem w prawo, prawa  $\frac{1}{2}$  podniebienia miękkiego podnosi się przy fonacji mniej wydatnie, języczek zbacza końcem w prawo. Ruchy gałek ocznych ograniczone, oczopląsu brak. Żrenice niekształtne, na światło oddziałują, konwergować nie potrafi. Porażenie wiotkie kończyn prawych. Odruchy słuzówkowe normalne, brzuszne zniesione, nosidłowe zachowane, podeszwowy lewy prawidłowy, nieruchomość odruchowa stopy prawej. Objawu *B a b i Ń s k i e g o*, wzgl. *R o s s o l i m o*, stopotrząsu brak. Na kończynach górnych: odruch okostnowy prawy żywszy i szerzy się ku górze na m. dwugłowy ramienia, inne odruchy prawidłowe. Odruch kolanowy prawy żywszy od lewego, stopowe prawidłowe. Usiąść sam, ani utrzymać się w pozycji siedzącej nie może. Zmian czucia, zdaje się brak. Wzrok, słuch, węch zachowane. Podczas picia ksztuślił się i czerwienił na twarzy. Podaje imię i nazwisko dobrze, lat ma 34, na inne pytania nie odpowiada lub wymawia szereg sylab bez znaczenia. Najprostsze pytania pojmuje, cokolwiek więcej złożonych nie pojmuje wcale. Parcie tętnicze 12—8.

Nie odrzucając możliwości kily naczyń mózgowych, skłaniałem się jednak przed jej ku przypuszczeniu guza mózgu i dlatego wykonałem nakłucie łądźwiowe nie, jak zwykle, w położeniu siedzącym chorego, jeno w leżącym.

14. IX. Nakłuciem łądźwiowem w pozycji leżącej wypuszczono 5 ccm. wyciekającego dość szybkimi kroplami bezbarwnego, przejrzystego płynu. Natychmiast po nakłuciu ułożono chorego w pozycji poziomej, a pod nogi tylne łóżka podstawiono słupki. 16. IX. T° normalna, połyka lepiej, moc oddaje pod siebie. Częste przerwy w działalności serca. Zaznaczony szybko wyczerpujący się objaw *B a b i Ń s k i e g o* prawostronny. Zastrzyknięto dożylnie 40% glukozy 10 ccm.

Wywiady od żony. Od 2-ch miesięcy coraz to nasilające się bóle głowy, do których ostatnio przyłączyły się wymioty, od miesiąca zaniewidział i stracił apetyt. Niedowład połowiczny prawostronny stopniowo rozwijał się od dwóch miesięcy. Dawniej był zdrowy, pił dużo, upijał się często, nie palił. Żona zdrowa, w ciąży nie była.

17. IX. Dziś połykał całkiem dobrze, stolec po ławatywie skąpy. Mówi lepiej, po raz pierwszy podaje dobrze swój adres: „mieszka na Składowej Nr. 36.“ Dno oczu: obustronna tarcza zastoinowa z wylewami krwawymi, przerwa-

nem naczyń, znacznym rozszerzeniem żył. „W płynie mózgowordzeniowym bez błonki pajęczkowej białka 0.45%, pleocytoza 4, odczyn Pandy +++ , w osadzie pojedyncze białe ciała, odczyn Bordet-Wassermana ujemny, odczyn Langégo 0001110000“ (Dr. Wilner), *Glucosae* 40% 10 ccm. inj. intraven.

18.IX. We krwi odczyn Bordet-Wassermana ujemny (Dr. Załęski). *Glucosae* 40% ccm. inj. intraven.

19. IX. „W moczu białka ślady, obfite fosforany i trójfosforany (Dr. Załęski). Zanieczyszcza się

20. IX. Senny, odpowiada na proste pytania, żadnych skarg, szczególnie zaś ma ślepotę, nie wyraża.

21. IX. *Glucosae* 40% 20 ccm. inj. intraven.

23. IX. Senność przeszła, na proste pytania odpowiada szybko, pozatem gada bez sensu. Stały słaby prawostronny objaw Babińskiego, objawu Rossolimo brak.

28. IX. Zanieczyszcza się dalej. Owrzodzenie napletka.

3. X. *Glucosae* 40% ccm. inj. intraven.

7. X. T° podniosła się do 38.8, polykać nie może, kształtu się. Całkiem nieprzytomny, siny na twarzy, *rhonchi tracheales*. *Glucosae* 40% 20 ccm. inj. intraven.

Tegoż dnia, jak podała nazajutrz pielęgniarka, o 14-ej połała się ropa ustami bardzo obficie, mniej obficie nosem. Zmarł 7. X. 1935 o 22-giej.

Po utrwaleniu w formalinie mózg przedstawia się jak następuje.

Lewa połowa mózgu wyraźnie większa. W płacie ciemieniowym aż do granicy płata potylicznego guz wielkości mandarynki o powierzchni nierównej, jakby pokropicnej barwnikiem ciemnym, twardej, z olbrzymim rozmięknieniem części środkowej. Komora boczna lewa niewidoczna, prawa rozszerzona.

Badanie histologiczne, wykonane przez Dra Siesińskiego, wykazało:

„*Glioblastoma multiforme* —

utkanie nowotworowe tylko w brzeźnych częściach zachowane, poza tem rozległa martwica.“

W przypadku powyższym, nieoperowanym z przyczyn ode mnie niezależnych, nakłucie łądźwiowe żadnych ujemnych następstw nie miało, pomimo niewątpliwych, istniejących już przedtem objawów opuszkowych.

Z całą pewnością twierdząc, że stało się tak dlatego, iż zastosowałem niezwłocznie po nakłuciu łądźwiowym, ułożenie chorego sposobem Trendelenburga.

Jeśli więc można uniknąć przykrych następstw po nakłuciu łądźwiowym w przypadkach guza mózgu, to z drugiej strony można obserwować objawy podrażnienia opon w przypadkach nawet tych chorób, które, zdaniem ogólnie przyjętem, szczególnie łatwo znoszą nakłucie łądźwiowe. Mam na myśli wiać rdzenia i paraliż postępujący. Otóż, nawet w tych schorzeniach nieprzestrzeganie z tych, czy innych powodów przepisu nieruchomego leżenia poziomego przez 3 doby może doprowadzić do wystąpienia ciężkich objawów podrażnienia opon. Że tak jest, świadczy poniższa historia choroby.

S. I., lat 30, przyjęty do szpitala 9.XII.1935.

Wywiadów brak. St. pr. W płucach oddech chropawy i furczenia. Tony serca nieco głuchawe. W narządach brzucha zmian widocznych brak. Stopy wysoko sklepione, obustronny paluch Brissaud. Porażen, ani zaników mięśniowych nie ma. Ruchy gałek ocznych sprawne, oczopląsu brak. Zrenie oddziałują na światło i zbieżność sprawnie. Odruchy słuzówkowe normalne, brzuszne i lewy nosidłowy żywe, prawy słaby, podeszwowe normalne, objawu Babińskiego,

wzgl. Rossolimo brak, odruchy ścięgnowe zniesione. Objawu Romberga brak, chód bez zaburzeń widocznych. Mowa lekko zacinająca się, szybka. Wyraz twarzy tępy. „Jest całkiem zdrow, był tylko zaspany z podróży, więc mu lekarz kazał iść do szpitala“. Podaje swe personalja i adres dobrze. Przy powtarzaniu szeregu wyrazów wypuszcza jedne, przestawia i zniekształca inne. „9×15“. Po długim rachunku: „135“. „11 mendli?“ Po chwili namysłu: „5½“ po chwili: „7½“. *Euphoria*.

Nakłuciem łądźwiowym wypuszczono 6 ccm. wyciekającego pod normalnem ciśnieniem bezbarwnego przejrzystego płynu.

10.XII. Całą noc chodził. T° normalna. Niespokojny. Na Br 10% 20 ccm. inj. intraven.

11.XII. Po zastrzyknięciu spał przeszło 4 godziny, potem zrywał się i wyl, sprowadzony na dół wyl dalej. Obecnie T° — 37,7, P — 84.

12.XII. T° dziś 38°, senny, przytomny, łyka dobrze. *Contractura nuchae* lekka. „We krwi odczyn Wassermana ++++, citocholowy ujemny (Dr. Załęski) *Bismuthi subnitr.* 10% 1 ccm. inj.

13.XII. Mdłości, ani wymiotów nie było. *Contractura nuchae in statu quo*, objaw Lasègue'a obustronny. „W płynie mózgowordzeniowym bez błonki pajęczkowej białka 1,05%, odczyn Pandy ++++, pleocytoza 50, odczyn Wassermana ++++, w osadzie do 20 białych ciałek w polu widzenia“ (Dr. Wilner). *Aquae destill.* 20 ccm. inj. intraven.

14.XII. T° normalna. Przytomny. *Aq. dest.* 20 ccm. inj. intraven.

16.XII. Wczoraj (w niedzielę) wymiotował, był niespokojny, przeklinał przez całą noc, przez co sąsiedzi spać nie mogli. *Aq. destill.* 20 ccm. inj. intraven. Na Br. 10% 20 ccm. inj. intraven.

17.XII. Wczoraj i do 3-ciej nad ranem był spokojny, potem krzyczał, śpiewał, zrywał się, dziś o 8-mej zaczął pić moc. T° stale normalna. *Bismuthi subnitr.* 10% 1 ccm. inj. intramusc

20.XII. Niespokojny. T° stale normalna. *Contractura nuchae*, objaw Kerniga i Lasègue'a *in statu quo*, objaw Brudzińskiego słabo zaznaczony. Przytomny, na pytania odpowiada szybko i do rzeczy, polecenia spełnia. „W moczu o c. wł. 1022 białka 0,10%, do 60 ciałek ropnych i do 8 erytrocytów świeżych i wylugowanych w polu widzenia“ (Dr. Załęski).

Jak więc widzimy, u chorego na wiać rdzenia i paraliż postępujący rozwinął się po nakłuciu łądźwiowym całkowity obraz podrażnienia opon, który w chwili pisanja niniejszej pracy utrzymywał się jeszcze w pełni prócz t°, która po zastosowaniu zastrzykiwań dożylnych wody destylowanej szybko spadła do normy, na której już pozostała. Obraz ten rozwinął się dlatego, że chory, korzystając z braku stałej opieki w nocy, chodził całą noc po nakłuciu łądźwiowym.

Z wyżej powiedzianego wypływają następujące wnioski:

1. Dla zapobieżenia przykrym następstwom nakłucia łądźwiowego konieczne jest unieruchomienie zupełnie w ułożeniu poziomem przez 3 doby.

2. W przypadkach guza mózgu ułożenie poziome nie wystarcza, i trzeba je zastąpić ułożeniem Trendelenburga.

3. Nieprzestrzeganie zasady pierwszej może pociągnąć za sobą wybuch całkowitego zespołu objawów podrażnienia opon nawet w tych schorzeniach, które uchodzą, jako łatwo znoszące nakłucie łądźwiowe: w wiać rdzenia i porażeniu postępującem.

Z Zakładu Histologii U. J. P.

(Kierownik: Prof. Dr. M. Konopański)

## O wartości hipotezy „virusa” w nowotworach przeszczepialnych\*).

Podał

Józef FLAKS (Warszawa).

W poprzednim artykule omówiłem doświadczenia Grossa, pozornie przemawiające za humoralną teorią przeszczepialności nowotworów. W zestawieniu z wynikami własnych doświadczeń wykazałem, że najprawdopodobniej tylko żywa komórka nowotworowa, jako jednostka patologiczna, przenosi nowotwór przeszczepialny z jednego zwierzęcia na drugie.

Pragnę tutaj zaznaczyć, że ustalenie przyczyny przeszczepialności nowotworów (nieznany bliżej *virus*, czy też komórki nowotworowe) uważam za bardzo ważne dla nauki o nowotworach, gdyż od tego zależy dalszy kierunek badań terapeutycznych. Uznając bowiem teorię *virusa*, należałoby próby lecznicze oprzeć na podstawach serologicznych, przyjmując natomiast teorię komórkową należałoby raczej szukać innych, nieznanymi nam dotąd dróg. Dla przedstawienia więc całokształtu zagadnienia omówię z kolei dalsze dowody autorów, przemawiające, ich zdaniem, za słusznością teorii *virusa*.

2. Besredka i Gross. — Badania nad domniemanym zarazkiem, wywołującym mięsak u myszy.

Czynnikiem, powodującym przeszczepialność nowotworów, jest, zdaniem autorów, *virus*. Nowotwór przeszczepialny powstaje z kom. normalnych ustroju, a nie z wprowadzonych komórek nowotworu i jest wynikiem obrony ustroju po wprowadzeniu *virusa* (zawartego w komórkach). Po szczepieniu *virus* wydostaje się z komórek nowotworu i przechodzi do krwioobiegu i do narządów w swej pierwotnej postaci (?). W tej to postaci pierwotnej, krążącej, czynnik ten bywa bardziej lub mniej zjadliwy, wywołując niekiedy tylko przemijające nowotwory (?). W swej postaci zmodyfikowanej, t. j. zawartej w komórkach, posiada *virus* niezmienną zjadliwość (stałe przyjmowanie się szczepionej miazgi nowotworu).

Wymienione przypuszczenia, podane w formie hipotezy pracy, starają się autorzy poprzeć faktami: I° — że przeszczepienie mięsaka myszy udaje się lepiej zapomocą młodych guzów, niż starych i II° — że guzy, często przeszczepiane, rosną szybciej. Ztąd, zdaniem Besredki i Grossa, analogja do wszelkich zarazków, których zjadliwość wzmagą się wskutek licznych wczesnych przeszczepień.

Nie ulega wątpliwości, że do przeszczepienia nowotworu należy używać guzów młodszych, co też jest oddawna znane i przestrzegane w pracowniach. Jednakże większy procent dodatnich wyników przy szczepieniu nowotworów młodych zależy, naszem zdaniem, przede wszystkim od obecności w tych nowotworach intensywnie dzielących się komórek. W guzach starszych liczba tych komórek maleje, ustępując miejsca centralnej nekrozie, która w bardzo starych nowotworach pozostawia niekiedy tylko wąski pas żywych komórek na obwodzie guza.

Zawiesina z guza młodego (często przeszczepionej) zawiera więc prawie wyłącznie żywe, licznie dzielące się komórki, podczas gdy zawiesina z guza starego zawiera obok mas rozpadowych tylko Nieliczne komórki zjadliwe. Nic więc dziwnego, że przeszczepianie nowotworów młodych daje większy procent wyników dodatnich, niż przeszczepianie nowotworów starych.

Już wspominałem w poprzednim artykule, że wynik przeszczepienia nowotworu zależy od wielu czynników, jak: stanu komórek nowotworu przeszczepionego (zależnego zresztą i od wieku komórki), miejsca szczepienia, stopnia walki ustroju ze szczepionym fragmentem lub zawiesiną, liczby komórek przeszczepionych i wielu innych. Czynnikiem liczby komórek wydaje mi się wobec poprzednich mniej ważny. Rola jego uwidacznia się dopiero w przypadkach silnej obrony ustroju. W tych przypadkach może liczba komórek nowotworowych zadecydować o dodatnim wyniku przeszczepienia, t. j. o przewadze wstrzykniętej zawiesiny nad ustrojem zwierzęcia. Im mniejszą liczbę komórek szczepiono, tem łatwiej ustrój je zwalcza, chociaż w specjalnych warunkach wystarcza parę komórek dla przeszczepienia nowotworu. Duża liczba komórek daje naturalnie większą gwarancję, że ustrój ulegnie wcześniej wyczerpaniu, a ztąd większą możliwość przyjęcia się nowotworu.

Besredka i Gross powtórzyli w omawianej pracy doświadczenie z przeszczepianiem wątroby myszy, szczepionej mięsakiem przed 24 godzinami. Celem tego doświadczenia było stwierdzenie, jak często taka wątroba posiada własność przenoszenia nowotworu. Autorzy podają, że nowotwory powstały u 7 myszy z spośród 12, szczepionych miazgą wątroby, nie podają jednak, ile było użytych do szczepienia wątroób. Ponieważ zapomocą jednej wątroby można przenieść mięsaka na wiele zdrowych myszy, wynik opisanego doświadczenia nie daje, naturalnie, odpowiedzi na postawione pytanie. Tylko duża serja przeszczepionych wątroób wielu myszy z nowotworami mogłaby rozstrzygnąć kwestję.

Autorzy podają, że dla przeszczepienia mięsaka należy wstrzyknąć najmniej 0,6 cm<sup>3</sup> miazgi wątroby, i że myszy, szczepione dawką 0,3 cm<sup>3</sup>, pozostają zdrowe. I ten wynik nie jest przekonywujący ze względu na zbyt małą liczbę zwierząt, szczepionych dawką 0,3 cm<sup>3</sup> (5 myszy), jak również ze względu na wiele ujemnych wyników przeszczepiania przy użyciu dawki większej.

Nieregularne przenoszenie mięsaka zapomocą miazgi wątroby przemawia, naszem zdaniem, właśnie za komórkowym przenoszeniem nowotworu, a przeciwko teorii *virusa*. Zawarte w wątrobie komórki nowotworu nie są jednostajnie rozmieszczone. Dostają się one do wątroby z prądem krwi i znajdują się w niej w postaci zatorów któregoś z drobnych rozgałęzień *a. hepatica*. Dodatni lub ujemny wynik przeszczepienia miazgi zależy od obecności lub braku dostatecznej liczby zjadliwych komórek w danej porcji miazgi (poza właściwościami szczepionego zwierzęcia). Nieregularność przenoszenia nowotworu zależy nietylko od ilości wstrzykniętej miazgi wątroby, ile od stanu zawartych w niej komórek nowotworowych. Nie ulega bowiem wątpliwości, że przenikające do wątroby komórki mięsaka myszy są tutaj, jak i w innych narządach, zwalczane. Dowodem tego jest tak rzadkie występowanie przerzutów w wątrobie *in situ* w przypadkach mięsaka podskórnego. Ujemny wynik przeszczepienia wątroby otrzymujemy więc wtedy, kiedy komórki nowotworu nie dotarły jeszcze do wątroby lub też gdy już uległy tutaj w dużym stopniu zniszczeniu.

\*) Ciąg dalszy z Numeru 5-go 1936.

W naszych doświadczeniach z przeszczepianiem różnych narządów szczurów z mięsakiem, szczepionym w udzie, nie udawało się nigdy przenieść nowotworu zapomocą wątroby, choć przeszczepiano poszczególnym szczurom prawie całą wątrobę. Doświadczenie to dawało wynik ujemny również w przypadkach, kiedy wątroba pochodziła ze szczurów z bardzo dużymi guzami w udzie i znacznymi przerzutami w płucach oraz w gruczołach limfatycznych.

Odmienne wyniki naszych doświadczeń zależne są od odmiennego materiału doświadczalnego (szczury), jak również i odmiennej techniki samego szczepienia. Podczas gdy w naszych doświadczeniach szczepiono nowotwór zapomocą bardzo małego fragmentu guza, wprowadzonego operacyjnie do mięśni, Besredka i Gross szczepią zapomocą zawiesiny komórek nowotworowych, wstrzykiwanej podskórnice. Jasnym jest, że przy szczepieniu przez wstrzykiwanie pod skórę rozsiewamy komórki w ustroju już w czasie szczepienia. Technika ta więc jest nieodpowiednia dla doświadczeń, których celem jest rozstrzygnięcie kwestji, czy przeszczepialność nowotworu zapomocą narządów zależy od komórek, czy też agensu. Tą właśnie techniką szczepienia tłumaczą się dodatnie wyniki przeszczepienia wątroby myszy po 24 godzinach, a nawet i wcześniej (5 godzin) od szczepienia samego nowotworu. Naturalnie, i ten wynik tak wczesnego przenoszenia nowotworu nie przemawia za teorią virusa, jak to przypuszczają Besredka i Gross. Z chwilą, kiedy wprowadzono żywe komórki nowotworu przez zastrzyknięcie podskórne, rozchodzą się one po całym ustroju, jak wszelkie zawiesiny, wprowadzone tą drogą. Po 5 godzinach od szczepienia gęstej zawiesiny komórek mięsaka mogą one się znajdować w różnych narządach w liczbie dostatecznej dla przeniesienia nowotworu. W mniej odległych od miejsca zastrzyknięcia narządach znajdują się te komórki już w bardzo krótkim czasie, jak np. w najbliższym gruczole limfatycznym (patrz fotografie artykułu I-go). Toteż te komórki przenoszą nowotwór przy przeszczepieniu danego narządu,

a nie wyzwolony z pierwotnego ogniska szczepienia, rzekomy *agens*.

W końcu przytoczę znany fakt rzadkiego występowania przerzutów makroskopowych w wątrobie *in situ* w mięsaku podskórnym myszy i szczura. Fakt ten podkreślam dlatego, że w zestawieniu z dodatnimi wynikami przeszczepienia wątroby, pochodzącej od zwierzęcia z nowotworem, przemawia za komórkową teorią przeszczepialności nowotworu przy przeszczepianiu narządów. Powstaje bowiem zagadnienie, dlaczego narząd, którego miazga, wstrzyknięta podskórnice, wywołuje nowotwór, nie zapada sam na ten nowotwór *in situ*, t. j. dlaczego nie powstają w nim przerzuty? To samo zjawisko obserwowałem w doświadczeniach z mięsakiem *Jensena* u szczurów: odpowiednie gruczoły limfatyczne starych szczurów z bardzo dużymi guzami w udzie zawierają tylko rzadko makroskopowe przerzuty, natomiast przeszczepienie tych gruczołów przenosi dosyć często nowotwór (patrz tablicę I-go artykułu). Ciekawy ten fakt zależy od czasowej zdolności obronnej (przeciwnowotworowej) gruczołu limfatycznego *in situ*, który niszczy dopływające do niego komórki mięsaka, jak tego dowiodłem w pracy o morfogenezie przerzutu mięsaka *Jensena*. Z chwilą wycięcia tego gruczołu i przeszczepienia go na obce podłoże zawarte w nim jeszcze zjadliwe komórki, oswobodzone z pod niszczonego działania gruczołu *in situ*, zaczynają się rozmnażać, gdyż rozpadający się gruczoł limfatyczny traci zdolność walki z komórkami nowotworu, stając się dla nich tylko dobrą pożywką.

W ten sposób, stojąc na stanowisku komórkowego pochodzenia przerzutu, rozumiemy czasową odporność gruczołu limfatycznego *in situ*. Nie znajdujemy natomiast dotychczas wyjaśnienia tej odporności w teorii humoralnej (*virus-agens*). Rzekomy *virus*, zawarty w wątrobie myszy, szczepionej mięsakiem, powinienby tak samo wytwarzać przerzuty w wątrobie *in situ*, jak wytwarza nowotwory po przeszczepieniu miazgi wątrobowej.

Dalsze artykuły na ten temat nastąpią.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod klerunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁONSKI (Warszawa).

kierownik oddziału anatomopatologicznego  
w szpitalu na Czystem.

(ciąg dalszy — patrz Nr. 8).

Wielokrotnie poruszaliśmy już sprawę wpływu gruczołów wydzielania wewnętrznego na powstawanie i rozwój nowotworów złośliwych. W większości badań z tej dziedziny starano się ustalić wpływ poszczególnych hormonów na istniejące już nowotwory doświadczalne. Rzadziej dążono do wyjaśnienia zagadnienia, czy stany patologiczne w gruczołach dokrewnych i związane z nimi zaburzenia w wydzielaniu hormonów mogą bezpośrednio przyczynić się do powstawania nowotworu złośliwego. *Loeb* wykazał, że u myszy powstawanie samoistnych raków piersi na podłożu dziedzicznym może być regulowane przez hormony jajnika; hormony jajnika wpływają na powstawanie zmian w sutkach, — zmian, z których później powstają nowo-

twory złośliwe. Pod wpływem podawania nadmiernych ilości hormonów jajnika powstają u myszy z dyspozycją guzy w sutkach; działanie hormonów dawało jednakowe wyniki u myszy kastrowanych i niekastrowanych. *Cori* przeprowadzał badania na szczepie myszy, które prawie w 100% przypadków chorowały na raka sutka; kastracja samiczek w 2—3 tygodniu życia hamowała całkowicie powstawanie nowotworów; kastracja w 2—6 miesiącu życia hamowała powstawanie guzów tylko w pewnej części przypadków. *Murray* wszczepiał samcom pod skórę tkankę jajnika i stwierdził, że w kilku przypadkach powstały nowotwory. *Lacassa* używał do doświadczeń szczepu, w którym samiczki zapadały na raka sutka w 72% przypadków, a samcy nie chorowały wcale; 3 samcom i 2 samiczkom skastrowanym wstrzykiwano follikulinę; u samców stwierdzono po pewnym czasie raki sutka, u jednej z samiczek powstał rak na szyi. *Picco* pracował nad przeszczepialnym gruczolakowłóknakiem sutka u szczurów; pod wpływem follikuliny stwierdzał w guzach za-

nik tkanki gruczołowej i zmiany mięsakowate w podścielisku. *P i e r s o n* w swoich badaniach działała na zwierzęta równocześnie hormonami jajnika i smołą. Autorka kastrowała króliki (samiczki); zanik macicy następował mniej więcej w miesiąc po kastracji (w celu kontroli robiono próbne wycinki z macicy); zwierzętom, tak przygotowanym, wstrzykiwano luteogan i follikulinę; niektóre zwierzęta jednocześnie pendzlowano smołą; po dłuższym czasie znów robiono próbne wycinki z macicy lub zabijano zwierzęta. Pod wpływem follikuliny w macicy zanikowej występował znaczny przerost mięśniówki, a następnie przerost nabłonka i gruczołów. Pod wpływem luteoganu przedewszystkiem przerastała śluzówka. Bardzo wyraźne zmiany wystąpiły u dwóch królików, które przetrzymały doświadczenie, trwające 13 miesięcy. U jednego królika kastrowanego, który otrzymał 104 zastrzyknięcia follikuliny i 72 smołowania, stwierdzono w macicy bardzo znaczny przerost śluzówki z polipami oraz głębokie wrastanie nabłonka do mięśniówki; granice pomiędzy śluzówką i mięśniówką były wogóle zatarte. U drugiego królika stwierdzono brodawczak jednego rogu macicy, bardzo głębokie wrastanie gruczołów do mięśniówki oraz lite ogniska nabłonkowe w mięśniówce; w pochwie metaplastę nabłonka oraz rozrosty gruczołowo-brodawczakowate. Zmiany te autorka zalicza do rakowatych.

*M e r c i e r* i *G o s s e l i n* stwierdzali w tarczycy myszy rakowych zmiany morfologiczne, przemawiające za nadczynnością (zmniejszona ilość koloidu i małe pęcherzyki o wysokim nabłonku) i przypuszczali, że istnieje związek pomiędzy nadczynnością tarczycy i rakiem u myszy. Autorzy podawali myszom tyroksynę; w tarczycy występowały zmiany zanikowe; żadnego wpływu na raka nie spostrzeżono.

*S a m u e l s*, *H o w a r d* i *S i m p s o n* usuwali szczerom przysadkę i podawali tkankę tarczycy; guzy przeszczepialne przyjmowały się znacznie gorzej.

*E n g e l* podaje, że hormon wzrostowy przedniego płata przysadki przyspiesza nieco wzrost guzów przeszczepialnych; hormon gonadotropowy hamuje wzrost raka myszy. Wyciągi wodne szyszynki hamują wzrost nowotworów myszy i mogą znieść przyspieszające działanie hormonów przysadki. Jednoczesne podawanie hormonu gonadotropowego i szyszynki działa bardzo hamująco i w dużej części przypadków guzy się wcale nie przyjmują.

*L a m b e r t* i *D r i e s s e n s* podają, że codzienne wstrzykiwanie bardzo rozcieńczonej insuliny powoduje u szczurów zanik przeszczepialnego mięsaka *J e u s e n a*; jeżeli insulinę wstrzykiwać przed przeszczepieniem, to guzy z początku dobrze się rozwijają, a po krótkim czasie znikają. Autorzy używali rozcieńczeń bardzo słabych (1 ccm.—1/50 jedn. klin.) i z tem rozcieńczeniem otrzymywali najlepsze rezultaty; mocniejsze roztwory nie działały wcale, a roztwory słabsze przyspieszały wyraźnie wzrost guzów.

Z wymienionych tutaj badań nad działaniem hormonów na szczególną uwagę zasługują badania *P i e r s o n*, wyjaśniają one bowiem częściowo conajmniej mechanizm tego działania. Nie ulega przecież żadnej wątpliwości, że hormony jajnika w swem oddziaływaniu na macicę i gruczoły piersiowe wywołują w tych narządach wyraźnie uchwytne zmiany morfologiczne, dające się ująć w pewien cykl, i że w cyklu tym już fizjologicznie ważną rolę grają sprawy przerostowe, rozpadowe i regeneracyjne. Należy sobie wyobrazić, że w warunkach doświadczalnych (a może i w stanach patologicz-

nych samoistnych) hormony jajnika, działając nierównomiernie, wywołują stale się powtarzające zaburzenia w poszczególnych fazach cyklu, które muszą znaleźć swój wyraz morfologiczny w nadmiernych i zbyt częstych stanach przerostu, rozpadu i odnowy. Mielibyśmy tu zupełną analogję z następstwami działania czynników drażniących zewnętrznych (np. działania smoły na skórę), które po dłuższym czasie prowadzą do powstania raka. W doświadczeniach *P i e r s o n* już tylko pod wpływem dużych dawek hormonów jajnikowych powstawały w macicy zmiany przerostowe; smoła miała znaczenie czynnika, działającego ogólnie i potęgującego ogólną dyspozycję nowotworową. Należy przypomnieć, że zgodnie z powyższem pewne stany patologiczne macicy i sutka u kobiet, które dość często są punktem wyjścia dla powstania raka, — traktujemy jako następstwa zaburzeń w wydzielaniu, czy w składzie hormonów jajnika: mamy tu przedewszystkiem na myśli zwyrodnienie torbielowate sutka (*fibrosis cystica mammae*), które przez wielu autorów, może nie bez słuszności, jest uważane za stan przedrakowy. Tak, jak w rakach zewnętrznych czynniki drażniące, np. chemiczne, — tak tu czynniki hormonalne prowadzą poprzez stany zanikowo-przerostowe do powstania raka. W stosunku do hormonów jajnikowych wydaje się to słusznem. Jeżeli idzie natomiast o inne gruczoły wydzielania wewnętrznego, to musimy narazie pozostać w sferze przypuszczeń i analogij mniej dozwolonych.

Jak wygląda w chwili obecnej sprawa t. zw. teorii infekcyjnej nowotworów złośliwych? Czy przybyły nowe fakty, spostrzeżenia, badania, któreby przemawiały na jej korzyść, — czy też odwrotnie zaistniały dowody ostatecznie je obalające. Należy sobie dobrze uprzytomnić, że istnieje właściwie dwie teorie infekcyjne. Jedna zgodna z duchem bakterjologii klasycznej i z postulatami *K o c h a*, każe szukać swoistego zarazka raka, któryby w doświadczeniu na zwierzętach wywoływał nowotwory złośliwe, — druga, przybrana w nowoczesną szatę nauki o zmienności bakteryj, o zarazkach przesączalnych, o jadach i t. d. każe czekać z wnioskami do chwili, kiedy metodyka badania w bakterjologii współczesnej nadąży za tendencjami teje bakterjologii. Bardziej prosta i nęcząca jest pierwsza; jest ona jednakże i bardzo niebezpieczna, — a niebezpieczeństwo jej polega na zbyt schematycznym i konwencjonalnym sposobie ujmowania istoty choroby i leczenia; szczególnie leczenia przez zwalczanie swoistego zarazka. Nie należy się dziwić, że w badaniach nad rakiem bardziej aniżeli w innych badaniach zaznacza się nieraz pośpiech, z jakim autorzy publikują swe wnioski, szczególnie jeżeli mogą one mieć znaczenie praktyczno-lecznicze; na wnioski te przecież czekają miliony cierpiących.

Ponieważ klasyczna teoria infekcyjna jest jedną z najbardziej dogodnych hipotez pracy nad rakiem, — to na jej podstawie zjawiają się najczęściej nowe, rewelacyjne odkrycia, rozwiązujące wciąż nanowo i ostatecznie zagadnienia raka — i kończące się w rezultacie fiaskiem, całkowitem, a conajmniej częściowem. Doskonałym przykładem odkryć tego rodzaju była praca *B r e h m e r a*, ogłoszona w ubiegłym roku w Nr. 34 „*Medizinische Welt*“, — praca, która spowodowała dużo hałasu i wrzawy i na pewien czas zdezorientowała ogół lekarzy, a przedewszystkiem laików.

*B r e h m e r* podaje, że we krwi wielu ludzi stwierdzał pod bardzo silnem powiększeniem drobne, okrągławe ciała, załamujące światło; ponieważ mogą one występować we krwi u ludzi zarówno chorych, jak



i zdrowych, — to nie przypisywano im żadnego znaczenia. Ciałka, o których tu mowa, często przylegają do czerwonych ciałek krwi i dzięki temu są nieraz trudno dostrzegalne. Po wstrzyknięciu podskórnym specjalnego roztworu hydrocyklicznego aglikonu duża liczba ciałek oddziela się od krwinek. Ciałka te są jedną z przejściowych postaci drobnoustroju, który w określonych warunkach może wywoływać raka; jednym z najbardziej zasadniczych warunków jest alkalozja krwi. Drobnoustroje można hodować na specjalnie przygotowanych pożywkach o stężeniu jonów wodorowych 7,8—7,85; jest to szczególnie ważne dla uzyskania czystej hodowli, — później drobnoustroje mogą rosnąć na zwykłych pożywkach; są one bardzo odporne i same przez się zmieniają odczyn podłoża w kierunku zasadowym. Drobnoustroje wykazują bardzo skomplikowany cykl rozwojowy i między innymi przechodzą w swym rozwoju okres niewidzialny; po przesączeniu hodowli znów można otrzymać pierwotną czystą hodowlę. Te same drobnoustroje w podobnych warunkach można wyhodować z nowotworów złośliwych; przez częste przenoszenie na świeże podłoża można dość łatwo pozbyć się przypadkowych zanieczyszczeń. Wymienione na początku ciała, które stanowią zarodnikową postać drobnoustroju, można stwierdzić we krwi ludzi zdrowych i chorych; natomiast inne postaci tegoż drobnoustroju znajdują się tylko we krwi chorych rakowych. W jednej z tych faz drobnoustroje wykazują kształt wężykowaty i również często przylegają do czerwonych ciałek krwi; tę i inne fazy można spostrzegać w rozmazie krwi chorego przy zwykłym barwieniu według Giemsy. W niesprzyjających warunkach podłoża powstają jako jedna z faz rozwoju — trwałe zarodniki. Brehmer twierdzi, że wykryty przez niego drobnoustrój wykazuje siedem faz rozwojowych. Pierwsze cztery fazy rozwojowe mogą występować przy każdym pH, — znajdują się we krwi pozornie zdrowych ludzi i bezpośrednio nie mają znaczenia dla powstawania nowotworów. Trzy ostatnie fazy rozwojowe natomiast powstają dopiero w środowisku alkalicznym i są chorobotwórcze; pomiędzy temi fazami i nowotworami złośliwymi istnieje bezpośredni związek przyczynowy. W doświadczeniach na zwierzętach Brehmer miał jakoby wywoływać raki przez zakażenie zwierząt zarazkiem, znajdującym się w siódmej fazie swego cyklu rozwojowego. Według Brehmera zarodniki dostają się do tkanki; w 6-jej i 7-jej fazie rozwojowej przechodzą do jądra komórkowego i powodują zwyrodnienie tegoż jądra — od tej chwili komórka, zawierająca drobnoustroje, staje się komórką rakową; stąd zaczyna się rozplam nowotworowy, — drobnoustroje przedostają się do komórek sąsiednich i w ten sposób powstaje nowotwór, rozrastający się na obwodzie. Na podstawie stwierdzenia we krwi 6-jej i 7-jej fazy rozwojowej drobnoustroju można rozpoznać raka, zanim jeszcze wystąpiły objawy kliniczne.

W krótkim czasie po zjawieniu się pracy Brehmera cała ta sprawa przedostała się do prasy codziennej. Zanim świat naukowo-lekarski zdążył się wypowiedzieć choćby najogólniej w tej sprawie, już pisma codzienne uznały, że zagadnienie raka zostało ostatecznie rozwiązane, że niema już żadnych wątpliwości, że leczenie będzie już bardzo łatwe, i t. d. i t. d. W ostatnich latach żadna z prac lekarskich nie wywołała takiej wrzawy i entuzjazmu, jak praca Brehmera. Tymczasem po bardzo krótkim czasie oficjalne czynniki, zarządzające sprawami zdrowia publicznego w Niemczech, wystąpiły publicznie z ostrzeżeniem przed zbyt

pochopnem przyjmowaniem na wiarę wniosków Brehmera, nadmienając, że nie zostały one skontrolowane, i wyrażając żal z powodu tego, iż zostały ogłoszone zbyt pośpiesznie. Na zjeździe w Frankfurcie nad Menem sprawę odkrycia Brehmera referował Viktor Schilling, który był jeszcze w 1932 roku powołany przez F. Blumenthala (ówczesnego kierownika berlińskiego Instytutu Rakowego) do sprawdzenia wyników Brehmera, szczególnie, jeżeli idzie o pasorzyty, wykryte we krwi rakowych. Schilling twierdzi, że w rzeczywistości udało się wyhodować z nowotworów ludzkich, a szczególnie zwierzęcych czyste hodowle drobnoustrojów bardzo zmiennych i wykazujących bardzo skomplikowany cykl rozwojowy; u zwierząt, zakażonych wyhodowanym drobnoustrojem, powstawały ziarniniaki (nie nowotwory); pozatem stwierdzono, że we krwi zwierząt zakażonych przez dłuższy czas istnieją te same drobnoustroje. Schilling podaje, że drobnoustroje Brehmera w niektórych swych fazach przypominają pasorzyty Schmidta (o których już sławno donosiliśmy), i stwierdza, że rola tych drobnoustrojów pozostaje narazie bardzo problematyczna. W rozprawie nad treścią pracy Brehmera Schüffner zaznaczył, że zarazek Brehmera jest bardzo podobny do zarazka, stwierdzonego przy sprawdzaniu badań Kuczyńskiego nad żółtą febrą (*B. hepatodystrophicans*); jak się okazało, był to drobnoustrój z klasy dyfteroidów, bardzo zmienny, wszędzie obecny i zupełnie nieszkodliwy. Poza tą jedyną rzeczową uwagą o samej pracy mowy nie było (co najmniej niema w sprawozdaniu). Natomiast Kolle poruszył sprawę rozgłosu, jakiego nabrała praca Brehmera w prasie codziennej, i wypowiedział przytem słowa następujące: „jako przedstawiciele nauki, wiemy dobrze, jak często badania, na początku obiecujące postęp, okazują się później chybione; jak często przedwczesne publikacje, przekraczające ramy tego, co zostało naukowo udowodnione, budzą w cierpiącej ludzkości nadzieje i później ją rozczarowują. Jest więc naszym obowiązkiem i w danym przypadku ostrzec, że właśnie tego rodzaju odkrycia naukowe, na których mają być budowane nowe sposoby leczenia, muszą być jaknajskrupulatniej przekontrolowane, zanim możnaby było wiązać z nimi jakiegokolwiek oczekiwania. W ten sposób wyrażam swój sceptycyzm w stosunku do wiadomości, podanych w prasie codziennej, a jednocześnie wyrażam żal, że cała sprawa na tej drodze i w tej formie przedostała się do wiadomości ogólnej”.

Tymczasem niezależnie od słów, powyżej zacytowanych, rozpoczął się spór o pierwszeństwo odkrycia. Louis Revelis jakoby już wcześniej doniósł francuskiej Akademii Nauk, że wykrył zarazek raka, który jest zbliżony do pałeczki gruźlicy; zarazek jest kwasoodporny i posiada fazę niewidzialną. Przy pomocy hodowli tego zarazka można przenosić raka; można również przygotować czynne surowice i szczepionki. Podkreślam, że żadnej naukowej oceny tej pracy nie było.

Objektywnie sądząc, w tej dziedzinie palma pierwszeństwa będzie się należała O. Schmidtowi, który już wiele lat temu opisywał swoiste drobnoustroje, wywołujące raka, i którego syn Wolfgang Schmidt na podstawie prac ojca produkuje obecnie w Gdańsku szczepionkę przeciwrakową, zwaną Blastolizyną.

Z żalem należy stwierdzić, że coraz to nowe próby rozwiązania zagadki raka na drodze bakteriologicznej w sensie klasycznym kończą się niepowodzeniem. Tak,

jak poszły w niepamięć drobnoustroje, wykryte już bardzo dawno przez Doyena, tak, jak przestano mówić o pałeczkach Blumenthala i jego współpracowników (Paula Meyera i in.), tak, jak przeszły bez echa komunikaty Niewiadomskiego o wykrytych przez niego pierwotniakach, tak, jak nikt nie wierzy obecnie w bakterje Schmidta, — tak pójdą może w niepamięć i odkrycia Brehmera. Czy słusznie, czy faktycznie niema w nich nic istotnego? Może i jest lub było, — ale już tak się składa, że badania w tej dziedzinie są często ogłaszane zbyt wcześnie, że zbyt wcześnie autorzy chcą ze swych spostrzeżeń wyciągać wnioski praktyczne, i że badania kontrolne, wykonywane przez innych w innych warunkach, nie potwierdzają badań pierwotnych, i że wreszcie „pierwotni“ autorzy sami zniechęcają się do dalszych badań, lub pozostają sami i nie posuwają się naprzód.

Inaczej nieco przedstawia się sprawa w drugiej grupie badań, opierających się również na teorii infekcyjnej, lecz nie teorii klasycznej, a teorii unowocześnionej. W grupie tej istnieje bezwarunkowo cały szereg spostrzeżeń, przemawiających za tem, że conajmniej niektóre nowotwory mogą być porównywane z chorobami infekcyjnymi, wywoływanymi przez jady, względnie przez zarazki przesycałalne. Spostrzeżenia te dotyczyły przede wszystkim mięsaka kur, który daje się przenosić przy pomocy przesączów guza, niezawierających zupełnie komórek nowotworowych (w przeciwstawieniu do nowotworów u ssaków, które można przenosić tylko przez szczepienie komórek nowotworowych). Do rzędu tych spostrzeżeń przybývają obecnie bardzo interesujące badania Bécłèrea nad brodawczakiem zakaźnym królika. Brodawczaki spostrzegano u dzikich królików (*Genus Sylvilagus*) w Ameryce w stanach Jowa i Kansas. Są to brodawkowate guzy skórne o wymiarach 0,5—1 cm., występujące na brzuchu, szyi i na ramionach; są one kruche, szarawe, łatwo się odłamują, pozostawiając krwawiącą powierzchnię, która, zresztą, później się dobrze goi; najczęściej u jednego królika jest ich bardzo dużo; nie wywołują one zaburzeń ogólnych. Brodawki dają się bardzo łatwo przeszczepiać na inne króliki (również i na domowe); przechowywane w glicerynie w lodowni przez 12—19 miesięcy, nie tracą swych własności i dają się w dalszym ciągu przeszczepić. Po roztarciu brodawek dodawano soli fizjologicznej i zawiesinę wirowano; na powierzchni pozostawał płyn, nie zawierający komórek, który jednakże był czynny i wywoływał brodawki u zdrowych królików. Zawiesinę z brodawek sączono przez świecę Berkefelda i otrzymywano czynny przesącz. Płyn przesączony, trzymany przez 30 minut w temperaturze 65° C., nie traci swych własności; w 67° C. zostaje nieco osłabiony. Szczepienie odbywa się w sposób bardzo prosty: po ogoleniu skóry królika i po powierzchownym zadrażnieniu naskórka miejsce zadrażnione pokrywa się niewielką ilością płynu; po 6—12 dniach zaczynają się zjawać brodawki, które do 6 tygodnia znacznie się powiększają. Budowa brodawek, wywołanych w ten sposób, ma być zupełnie taka sama, jak w brodawkach samoistnych; przeważa rozrost nabłonka z licznymi figurami podziału i z nieprawidłowym rogowaceniem. Płody i noworodki królików są odporne na szczepienie. U królików zaszczerpionych po kilku tygodniach powstaje pewien stan odpornościowy, który się wyraża w tem, że po nowych szczepieniach brodawki nie wyrastają lub rosną bardzo powoli; surowica takich królików uodpornionych, dodana do przesączu czynnego, inaktywuje całkowicie jego

własności lub osłabia je tak, że brodawki powstają dopiero po dłuższym czasie. Brodawczaki, przeszczepione na króliki domowe, przyjmują się, lecz nie dają się dalej przenosić. Zawiesina komórkowa brodawczaków skóry, które są niezłośliwe, wszczepiona pod skórę, do mięśni lub do narządów wewnętrznych (do wątroby lub do śledziony), wywołuje zmiany zupełnie odmienne: powstają olbrzymie nowotwory złośliwe, które wrastają do naczyń limfatycznych i krwionośnych; następuje charłactwo nowotworowe i śmierć królika po 3—4 miesiącach; króliki domowe żyją dłużej, aniżeli króliki dzikie. Pod względem histologicznym guzy zachowują budowę brodawczakowatą. Króliki z brodawkami skórnymi nie są odporne na szczepienie do narządów wewnętrznych; jedynie króliki bardzo wrażliwe na szczepienie doskórne są nieco mniej wrażliwe na szczepienie do narządów wewnętrznych. Należy wreszcie nadmienić, że złuszczone i wyschnięte części brodawek skórných jeszcze przez czas dłuższy zachowują swe własności i mogą wywoływać u zdrowych królików brodawczaki w miejscach zadrażnionych w skórze. Bécłère uważa brodawczaki królików za chorobę zakaźną, endemiczną i przeszczepialną. Nie ulega wątpliwości, że pomiędzy brodawczakiem królików i mięsakiem kur istnieją analogie: w jednym i w drugim materiał nowotworowy zachowuje przez bardzo długi czas swe własności (nawet w stanie wyschniętym), — w jednym i w drugim nowotwory można wywołać przy pomocy przesączów, nie zawierających komórek nowotworowych; różnica polega na tem, że brodawczak królików daje się przenosić przez przesącze tylko w swojej fazie skórnej, łagodnej, — mięsak kur natomiast daje się przenosić przez przesącze zawsze i zawsze jest złośliwy. W każdym razie istnienie brodawczaka królików musimy uważać za dowód, że niema tak zasadniczej różnicy pomiędzy nowotworami kur i nowotworami ssaków, i że koncepcja zakaźnego jadu nowotworowego, tak chętnie uznawana w badaniach nad mięsakiem kur, nie może być całkowicie odrzucana w badaniach nad innymi nowotworami.

Rous i Beard podaje, że brodawczaki, przeszczepione na króliki domowe, mogą nieraz przechodzić w raki; autorzy uważają brodawczaki już w zasadzie za prawdziwe nowotwory z tendencją do rozrostu złośliwego. Z 10 królików, u których brodawczaki rosły przeszło 200 dni, w 7 przypadkach powstały raki płaskokomórkowe; u jednego królika nie było całkowitej pewności co do złośliwości guza, jeden królik zdechł bardzo wcześnie, wreszcie u jednego nastąpił zanik guzów. Raki powstawały najczęściej w brodawczakach, bardzo dobrze rosnących; nieraz w jednym brodawczaku spostrzegano w kilku miejscach występowanie ognisk rakowych; często spostrzegano przerzuty. Raki można było przenosić na zdrowe zwierzęta. Autorzy przypuszczają, że głównym czynnikiem, wywołującym guzy, jest jad (*virus*); pozatem w powstawaniu guzów grają jeszcze rolę dodatkową i inne czynniki: odpowiedni gatunek zwierząt, własności osobnicze poszczególnych królików, wrażliwość skóry i inne warunki lokalne.

Najbardziej interesującym zjawiskiem jest odmienne działanie brodawczaka królika przy szczepieniu do skóry i do narządów wewnętrznych; na podkreślenie zasługują również zjawiska odpornościowe, występujące u królików z brodawczakami.

Nie są to spostrzeżenia odosobnione, i dobrze się stało, że ostatnio zajął się niemi człowiek o wielkim autorytecie w sprawach odpornościowych, a mianowicie Bessredka. W dużej pracy, streszczającej wyniki długo-

trwałych badań, B e s r e d k a omawia własności biologiczne mięsaka myszy i nabłoniaka (złośliwego) królików. Mięsak myszy, który już dawno był szczegółowo badany przez E h r i c h a, jest nowotworem bardzo złośliwym i przy szczepieniu podskórnym przyjmuje się prawie zawsze. Mniej więcej w ósmym dniu po szczepieniu podskórnym zjawia się naciek, który po 3 tygodniach przyjmuje kształt dobrze odgraniczzonego guzka wielkości małego orzecha; guz ten w dalszym ciągu szybko rośnie, powodując szybko śmierć myszy; p r z e r z u t y p o w s t a j ą b a r d z o r z a d k o. Jeżeli zaszczyć dużą dawkę mięsaka do skóry, to przebieg całej sprawy się zmienia; w początkowym, dość długim okresie guzek rośnie w skórze, poczem powstaje owrzodzenie, drążące do tkanki podskórnej, i zwierzę ginie przeważnie wskutek przyłączającego się zakażenia; o ostatnim okresie rozwoju guza z j a w i a j ą s i ę c z ę s t o r o z l e g ł e p r z e r z u t y w sąsiedztwie pierwotnego guzka i w narządach wewnętrznych. Niejednokrotnie zdarza się, że guz pierwotny w skórze goi się całkowicie już po powstaniu przerzutów; B e s r e d k a podkreśla, że ktoś, kto nie widział rozwoju pierwotnego guza w skórze, miałby w takich przypadkach zupełne prawo sądzić, że guzy przerzutowe powstały niezależnie od wrót zakażenia. Jeżeli zaszczyć myszy doskórnie małą dawkę mięsaka, to powstaje guzek, klinicznie łagodny, który po krótkim czasie zanika, aczkolwiek pod względem histologicznym nie różni się niczem od guzów, przebiegających złośliwie; jeżeli jednakże taki guzek wyciąć, zanim zaniknie i wszczepić go podskórnie tej samej lub innej myszy, to znów powstaje guz złośliwy. Przy szczepieniu dootrzewnowym powstaje guzek w skórze, w miejscu przejścia igły; drugi guzek zjawia się w odpowiednim miejscu na otrzewnie. B e s r e d k a podkreśla to szczególnie powinowactwo skóry do mięsaka i przypomina o podobnym zjawisku w wągliku świnki morskiej i o związanych z tem stanach odpornościowych. Próby uodparniania myszy przeciwko mięsakowi dały wyniki dodatnie; myszy, którym szczepiono doskórnie małe dawki mięsaka, były odporne na szczepienia dużymi dawkami mięsaka; mięsak, szczepiony w dużych dawkach, nie przyjmował się u tych myszy ani w skórze, ani w tkance podskórnej, ani też w jamie otrzewnowej. Dla kontroli probowano uodparniać myszy różnymi innymi tkankami: w żadnym przypadku nie powstawała odporność w takim stopniu, jak przy uodparnianiu doskórnie słabymi dawkami mięsaka.

Drugim nowotworem, nad którym B e s r e d k a pracował, był nabłoniak złośliwy królika. Jest to nowotwór bardzo złośliwy (opisany przez P e a r c e i B r o w n a); wszczepiony do jądra królika, daje bardzo rozległe przerzuty w nerkach, wątrobie, nadnerczach i w jamie otrzewnowej, nieraz w płucach. Guz przyjmuje się w 90—95% przypadków; (według in-

nych autorów w 40 — 60% przypadków; nieraz guz w jądrze zanika po pewnym czasie, a przerzuty rozwijają się w dalszym ciągu i powodują śmierć zwierzęcia; występuje zjawisko analogiczne do zjawiska, spostrzeganego w mięsaku myszy. Czy nie jest możliwe, zapytuje B e s r e d k a, ażeby i u człowieka powierzchowny guz pozornie bez znaczenia, — guzek, który może zniknąć, nie zwracając nawet uwagi gospodarza, był nieraz punktem wyjścia dla powstania nowotworu wewnętrznego? Szczepienie nabłoniaka do skóry daje wyniki zupełnie odmienne, aniżeli szczepienie do jądra: po 5 — 6 dniach zjawia się guzek w skórze, który się powiększa do 3 — 4 tygodnia; po tym czasie guz dalej nie rośnie, a odwrotnie zaczyna się zmniejszać i po 3 — 4 tygodniach całkowicie zanika; przerzuty nie zjawiają się wcale. Wynik szczepienia skórniego jest niezależny od dawki guza; nawet przy bardzo dużych dawkach guz nie przerywa barjery skórnej i po pewnym czasie zanika; w tym punkcie więc istnieje różnica pomiędzy nabłoniakiem królika i mięsakiem myszy, który tylko przy małych dawkach daje podobne wyniki, a przy dawkach większych daje przerzuty. Tak więc nowotwór, który przy szczepieniu do jądra przebiega bardzo złośliwie i daje bardzo rozległe przerzuty, wszczepiony do skóry, przebiega łagodnie i zanika, nie zmieniając jednocześnie swej budowy histologicznej; wycięty ze skóry i wszczepiony do jądra, znów odzyskuje swój charakter bardzo złośliwy. Po szczepieniu doskórnie króliki stają się odporne na następne szczepienia: nowotwór nie przyjmuje się przy szczepieniu do skóry, ani też (co jest najbardziej interesujące) przy szczepieniu do jądra. Na podstawie przytoczonych badań B e s r e d k a skłania się do ustalenia dość daleko idących analogij pomiędzy chorobami nowotworowymi i chorobami infekcyjnymi. Z jednej strony podkreśla, że niejednokrotnie bakterje zjadliwe dla zwierzęcia przy pewnej określonej drodze zakażenia stają się zupełnie nieszkodliwe przy zakażeniu inną drogą; zmieniając drogę zakażenia, zmieniamy zasadniczo działanie bakterij na organizm, — tak samo, jak zmieniając miejsce szczepienia guzów myszy i królików, zmieniamy ich stosunek biologiczny do organizmu. W dalszym ciągu B e s r e d k a uważa, że zjawiska odpornościowe w wyżej opisanych nowotworach są analogiczne do zjawisk odpornościowych w infekcjach. Przy szczepieniach ochronnych, zamiast infekcji ogólnej, dotyczącej całego ustroju, podstawiamy zakażenie miejscowe i w ten sposób wyłączamy, odsuwamy zakażenie ogólne: dzieje się tak przy szczepieniach przeciwko ospie, wąglikowi i wielu innym chorobom; tak samo dzieje się w szczepieniach jadami (virus-vaccin). W doświadczeniach z mięsakiem myszy i nabłoniakiem królika w sposób analogiczny przez szczepienie doskórnie nowotworu odsuwamy chorobę ogólną, złośliwą i realizujemy chorobę miejscową, łagodną.

(Dok. nast.).

## O c e n y k s i ą ż e k

GUILLAIN Georges. *Études neurologiques*. 6 série. Un volume de 434 pages avec 108 figures. Masson et Cie. 1935. Paris. 80 francs.

Głośny klinicysta neurolog śladem tradycji kliniki Salpêtrière wypuszcza co kilka lat serję ciekawych obserwacji, wzbogacających ze stanowiska klinicznego, fizjologicz-

nego lub anatomopatologicznego neurologję w szerokim tego wyrazu pojęciu. Odsyłając do dawnych „Études”, zreferowanych przezemnie w latach 1922, 1925, 1929, 1930 i 1932, chcę tylko zaznaczyć, co zawiera obecny tom, około 4½ setek stron obejmujący i obficie ilustrowany. Najwięcej rozdziałów poświęca znawca mózgu guzom jamy czaszkowej (13), spr-

wom rdzeniowym (9). Następuje patologia mózgowia (4), mostu, mózdzku, opuszki i odnogi (4). Ostatnie 5 rozdziałów traktują o patologii nerwów czaszkowych i rdzeniowych oraz muskulatury, właściwie myopatji rzadkiej, t. zw. myotonji zanikowej. „*Varia*“ na ostatnich 20 stronicach w popularny sposób omawiają sprawę „*La crise de la formation des élites*“, dyskutując nad potrzebą specjalnych badań w celu postępu neuropscyhatrji. — I ten tom wydawnictwa pod żadnym względem i w niczem nie ustępuje w klasycznym swem opracowaniu i ilustrowaniu materiału poprzednim. H. Higier.

Jacques AUDIAT. *L'Action des rayons ultra-violets et des rayons X sur les nerfs périphériques*. Préface du Professeur A. Strohl. Un volume de 88 pages avec 23 figures 25 fr. Masson et Cie Editeurs. Paris.

Przedmowa S t r o h l a, profesora fizyki, wprowadza czytelnika w dziedzinę fizyki eksperymentalnej tajemniczych promieni pozafijolkowych porównawczo z promieniami X. Autor przeprowadzał 4 lata badania swe nad tematem praktycznie ważnym. Niebardo przystępne są dla przeciętnego lekarza badania nad potencjalami w spoczynku i ruchu, nad okresem utajenia, współczynnikami ciepłotnym, krzywymi termicznymi, analizą spektrograficzną promieni. Bibliografja podaje głównie prace z fizyki teoretycznej i patofizjologii.

H. Higier.

O NAEGELI. *Differentialdiagnose in der inneren Medizin*. I. Teil. Georg Thieme-Verlag, Leipzig 1936. Str. X+216 rys. 61. Cena RM. 9.60. Książka niniejsza stanowi pierwszą część całości, której II część ma się ukazać w r. 1936, zaś trzecia — w r. 1937, a która będzie obejmowała 700—800 str., przy cenie, nieprzekraczającej RM. 30.

Ukazanie się podręcznika djagnostyki różniczkowej ta-

kiego mistrza medycyny klinicznej, jakim jest niewątpliwie N a e g e l i, stanowi wydarzenie w dziejach piśmiennictwa lekarskiego. Część pierwsza, która się obecnie ukazała, obejmuje schorzenia narządów krwiotwórczych, śledziony i wątroby, schorzenia, w których autor uchodzi przecież za wyrocznie — „*Papst der Haematologie*“. Biję też z tych rozdziałów ogrom doświadczenia autora, zrozumienie opisywanych procesów, a przytem podane to jest w formie nadzwyczaj przystępnej, łatwej i ciekawej, do czego przyczynia się niewątpliwie duża liczba cytowanych dla ilustracji własnych przypadków i rycin, wśród których część jest barwna. Uwzględnione zostały najnowsze zdobycze medycyny w dziedzinie metod rozpoznawczych, wszystkie ostatnio opisywane jednostki chorobowe. Z metod klinicznych, stosowanych w dziedzinie chorób narządów krwiotwórczych, szczególną wagę przywiązuje autor do nakłucia mostka i badania punktatu. Autor rozprawia się ostatecznie z pewnymi jednostkami, pokutującymi jeszcze, niestety, w pewnych podręcznikach, jak: choroba B a n t i e g o, marskość H a n o t a i t. p. Nie ze wszystkimi twierdzeniami autora można się zgodzić bezapelacyjnie. Tak np. autor twierdzi, że *icterus simplex* nie powtarza się, zdarza się raz jeden w życiu. Twierdzenie to nie jest bezwzględnie słuszne: sam referent przechodził niewątpliwą żółtaczkę nieżytołą dwukrotnie, przed 20 i 16 laty, bez żadnych następstw. W kamicy żółciowej niezawsze spotyka się niedokwaśność, względnie bezkwaśność żołądka; istnieją przypadki, zwłaszcza początkowe, z nadkwaśnością. Częstszym od bolesności prawego n. przeponowego między głowami m. sutkowo - mostkowo-objawem w kamicy żółciowej jest bolesność prawego wyrostka barkowego (objaw C h a u f f a r d a). Książkę czyta się lekko, jak powieść, z przeczytania jej może odnieść dużą korzyść nie tylko internista, lecz również chirurg, a także każdy lekarz innej specjalności, który chce być au courant współczesnej medycyny. H. J. L a n d a u.

## Wskazówki praktyczne

*Jodonascin* (fabr. Towarz. Uzara, Melsungen) dożylnie stosował z dobrym wynikiem O b e r b a c h w 35 przypadkach gorączki połogowej. Przetwór ten znajduje się w handlu w postaci płynnej w ampulkach po 10 ctm.<sup>3</sup> i w postaci stałej w rurkach po 2 gr. Zawiera 0,03—0,04% wolnego jodu. 2 gr. rozpuszczone w 500 ctm.<sup>3</sup> wody służą mogą do przepłukiwań pochwowych. (M. m. W. 1935 Nr. 49)

—o—

Według M. G. V o r h a u s a *krystaliczna witamina B<sub>1</sub>* w ilości conajmniej 10 mg. *pro die* jest dobrym środkiem w

różnego rodzaju *zapaleniach nerwów, w zaburzeniach przemiany węglowodanowej, w hipotonji żołądkowo-kiszkowej i w braku laknienia.*

(*Journ. Am. Med. Assoc.* 1935. T. 105 Nr. 20).

—o—

J u d d. S n e l l i H o e r n e r polecają *przetaczanie krwi w żółtaczkach*. Wartość tego zabiegu leczniczego przed operacją i po operacji u żółtaczkowych nie ulega wątpliwości; w klinice M a y o z 207 takich operowanych chorych zmarło 4,3%. (*Journ. Am. Med. Ass.* 1935. T. 105 Nr. 21).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

#### Posiedzenie z dnia 8 października 1935 r.

Początek o godz. 20 m. 5. Obecnych członków 35 i gości 36.

1. Odczytany protokół posiedzenia naukowego z dn. 2 lipca 1935 r. przyjęto.

2. Kol. M i k u ł o w s k i Wł. — członek T-wa, wygłosił odczyt p. t. „*Medycyna u Szekspira*“ (streszczenie własne).

Nauka lekarska oparta jest na obserwacji i na interpretacji. Zdolność obserwacyjna jest formą sztuki, wspólną także poezji. S z e k s p i r posiadał sztukę obserwacyjną i przez to był także doskonałym lekarzem. Wyjątki przytoczone z jego dzieł wykazują, że S z e k s p i r wypowiadał bardzo trafne spostrzeżenia z dziedziny fizjologii (trawienia, snu, ciąży), konstytucji, patologji, ginekologii, psyhatrji i medycyny sądowej. Lektura S z e k s p i r a jest dla kształcenia myślenia le-

karskiego bardzo pożyteczną szkołą. S z e k s p i r, choć sam poeta, zachowywał dużo surowego krytycyzmu dla wszelkiej poezji frazesów (Juljusz C e z a r - C y n n a), zdążając przede wszystkim do zdobycia filozofji czynu i życia w myśl twardej zasady: walczyć, szukać, nie znaleźć, nie poddawać się. Lektura S z e k s p i r a uczy lekarza zamilowania prawdy i wiary w skuteczność obserwacji, w potrzebę czynu i polemiki naukowej, przyzwyczajają do rozwiązywania problemów na drodze logicznego rozumowania, a nie na drodze rejestrowania i t. p. metod, przyjętych powszechnie w medycynie ze szkodą dla nauki. S z e k s p i r uczy szukać bohatera, t. j. kształci lekarza w odróżnianiu objawów chorobowych ważnych od nieważnych. S z e k s p i r oparł swoją klinikę namiętności ludzkich na kazuistyce — uczy przez to lekarza szanować wartość kazuistyki dla nauki. Lektura S z e k s p i r a chroni lekarza przed niebezpieczeństwem symplistycznego tłumaczenia zjawisk, uczy ścisłego i skondensowanego, męskiego i krótkiego sposobu wy-

rażania myśli. Czytanie Szekspira kształci wolę do pracy, wyrabia dobry smak dla wyboru książek i przez to chroni lekarza przed nieprodukcyjną lekturą prac lekarskich banalnych, przesiąkniętych pseudo-naukową frazeologią.

Rozprawy: Kol. Sobieszczański L.

3. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

4. Kol. Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne po ś. p. D-rze Zygmuncie Zakrzewskim.

5. Kol. Apfelbaum E. omówił „Badania kliniczne nad stężeniem i pojemnością tlenową hemoglobiny w niedokrwistości różnych typów” (streszczenie własne).

W pierwszej serji autor przeprowadził badania nad stężeniem hemoglobiny we krwi na jednostkę objętości. W tym celu oznaczył ilość hemoglobiny metodą pojemności tlenowej oraz procentową objętość krwinek. Z badań tych wynika, że w niedokrwistości Addisona-Biermera wskaźnik stężenia Hb leży przeważnie poniżej stanu prawidłowego albo jest do niego zbliżony. Podczas gdy w niedokrwistości zwykłej w miarę poprawy stężenia Hb wzrasta, w niedokrwistości złośliwej mało zmienia się zarówno w okresie nawrotów jak i zwolnienia. Z badań tych wynika, że w każdej niedokrwistości istnieje bezwzględna niedobarwność lub orthochromatosis, nigdy zaś nabarwność.

Badania te nasunęły wątpliwość, czy pojemność Hb dla tlenu, uważana dotychczas w myśl wzoru H ü f n e r a za wielkość stałą, nie zmienia się w stanach niedokrwistości.

W tym celu autor wykonał 2 serie badań, z których wynika, że we wszystkich postaciach niedokrwistości ilość hemoglobiny, obliczonej metodą barwną (własną metodą fotoelektryczną) przewyższa ilość Hb, odpowiadającą jej pojemności tlenowej (metoda gazowa). Stąd autor wnioskuje, że albo część Hb jest nieczynna pod względem wiązania tlenu, albo hemoglobina ma wogóle mniejszą logiczność, przyczem w niedokrwistości złośliwej niedobór pojemności tlenowej jest większy, niż w zwykłej.

Duża rozpiętość liczb pomiędzy zwykłym wskaźnikiem barwnym, a rzeczywistym stężeniem hemoglobiny w niedokrwistości różnych typów ma swe źródła w wielkości krwinek oraz w gorszym powinowactwie hemoglobiny do tlenu.

Rozprawy: Kol. kol. Szreder Wł., Melano wski W., Cieszyński F. i Apfelbaum E.

A. Pruszczyński Ludwik Paszkiewicz  
Sekretarz Doroczny Prezes

#### Posiedzenie z dnia 15 października 1935 r.

Początek o godz. 20-tej. Obecnych 31 członków i 38 gości.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. Kol. Prezes wita kol. Grossa przybyłego z Krakowa.

4. Kol. Gross L. wygłosił odczyt p. t.: „Wrota zakażenia i problem odporności w chorobie raka” (streszczenie własne).

Kapitałną rolę w chorobie raka odgrywa — skóra. Jeżeli fakt ten dotąd mógł ująć niespostrzeżony, to stać się to mogło tylko wskutek tego, że nowotwory złośliwe, które od lat zgórą trzydziestu hodujemy w laboratorjach, przeszczepiane są z reguły ze zwierząt chorych na zdrowe, przez szczepienie podskórne lub wśródmięśniowe. W tych warunkach zaś skóra zostaje ominięta i niema możliwości właściwego zareagowania. Rola, jaką odgrywa skóra w chorobie raka, wykazana być mogła dopiero wówczas, gdy w sposób systematyczny zaczęto szczepić nowotwory złośliwe doskórnie. Z inicjatywy prof. Besredki rozpoczęliśmy ten rodzaj przeszczepiania nowotworów przed trzema laty w Instytucie Pasteur'a w Paryżu. Doświadczenia wykonane zostały z t. zw. mięsakiem mysim Ehrlicha, który wszczepiony w dostatecznie dużej dawce pod skórę (lub do mięśni) wywołuje bez wyjątku guz, pojawiający się w miejscu wszczepienia, rosnący następnie infiltracyjnie, i zabijający zwierzę w stu przypadkach na sto, w przeciągu trzech czterech tygodni. Po podskórnym szczepieniu przerzuty (w gruczolach limfatycznych) są zjawiskiem wyjątkowym.

Po dłuższych badaniach, wykonanych na znacznej ilości zwierząt, okazało się, że wśródskórne szczepienie mięsaka daje wyniki zupełnie odmienne od szczepienia podskórnego. Nie wielka dawka miazgi nowotworowej wprowadzona cienką igłą wprost do skóry zwierzęcia, wywołuje maleńki guzek, który pojawia się po kilku dniach w miejscu wszczepie-

nia, w samej skórze, i jest z nią przesuwalny. Guzek ten posiada budowę mikroskopową mięsaka. Wycięty i wszczepiony pod skórę rozrasta się infiltracyjnie i zabija zwierzę. Pozostawiony jednak własnemu losowi, ulega po upływie dwóch do trzech tygodni zeschnięciu, pokrywa się strupkiem i wreszcie odpada, pozostawiając po sobie ledwie widoczną, cienką i miękką bliznę. Z tą chwilą zwierzę staje się odporne na mięsaka. Można mu już teraz bezkarnie wszczepić śmiertelną dla zwierząt kontrolnych dawkę mięsaka Ehrlichowskiego do skóry, do mięśni, pod skórę a nawet do jamy brzusznej: zwierzę nie reaguje i pozostaje zdrowe.

Odporność taka nie da się wywołać w żaden sposób, a zatem nie można jej wywołać ani wszczepieniem krwi, ani zdrowych organów ani wreszcie przez wstrzyknięcie miazgi z płodów zwierząt zdrowych. Odporności tej nie udaje się również wywołać przez wszczepienie zbyt małej dawki miazgi nowotworowej. Odporność pojawia się tylko wówczas, jeżeli dawka wszczepiona do skóry była dostatecznie duża na to, by wywołać w miejscu wszczepienia guzek skórny. Guzek ten, pozostawiony własnemu losowi, musi całkowicie zniknąć. Z tą chwilą dopiero staje się zwierzę na nowotwór odporne, przyczem odporność ta jest ogólna, a nie miejscowa. Przez uodpornienie miejscowe samej skóry, wywołujemy zatem odporność ogólną tak samo jak w przypadku szczepienia przeciw węglikowi.

Jeżeli zwierzęciu zdrowemu wstrzykniemy do skóry dawkę, bardzo znaczną, masywną, wówczas powstały w miejscu wszczepienia nowotwór nie zniknie, lecz będzie powoli rósł i z biegiem czasu zwierzę zabije. Charakterystyczną cechą nowotworów w ten sposób wywołanych jest jednak fakt, że z reguły wywołują one przerzuty i to w wielu gruczolach limfatycznych: pod czterema łapkami i w gruczolach krekowych.

Szczepienie pod skórę, względnie do mięśni, jest zatem zupełnie odmienne w skutkach od szczepienia wśródskórnego. Zwierzę, któremu wszczepimy miazgę nowotworową pod skórę, jest wobec rozwijającej się choroby zupełnie bezbronne. Inaczej przedstawia się natomiast sprawa wówczas, gdy zakażymy je drogą wśródskórną. Powstaje wówczas reakcja obronna miejscowa (której wyrazem jest guz nowotworowy). Reakcja ta, jeżeli tylko dawka zaaplikowana zwierzęciu nie była zbyt duża, wystarcza w wielu przypadkach do tego, by zwierzę uratować i chorobę w samym zarodku pokonać. Z tą chwilą staje się już zwierzę na dalsze zakażenia (nawet masywniejszymi dawkami) uodpornione. Jeżeli natomiast wszczepimy nie przygotowanemu zwierzęciu do skóry dawkę masywną, wówczas powstały w miejscu wszczepienia guz nie jest w możności zakażenia pokonać. Po pewnym czasie reaguje system limfatyczny: walka przenosi się do gruczolów limfatycznych i pojawiają się przerzuty. Są one wyrazem takiej samej reakcji obronnej jak guz pierwotny. Nie mogą jednak zakażenia pokonać i zwierzę ginie.

Doświadczenia wykonane z kolei z mięsakiem mysim „S. 37”, dały analogiczne wyniki. Podobne rezultaty dały także badania Besredki, Magata i Besnarda z rakiem królika (Brown-Pearce).

Rous i Beard wykonali niezależnie od nas doświadczenia na królikach w Instytucie Rockefellerera w Nowym Yorku, które przyniosły bardzo podobne wyniki. Wśród królików w stanie Kansas i Iowa w U. S. A. panuje bowiem epidemia brodawczaków skórnych. Brodawczaki te są dobrotliwe, rosną tylko w skórze zwierząt i nigdy nie wywołują żadnych poważniejszych objawów chorobowych. Przekonano się jednak, że te same brodawczaki wycięte, zmiażdżone i wszczepione w postaci miazgi pod skórę, do mięśni lub do jamy brzusznej, rozrastają się niczym nowotwory złośliwe i zabijają zwierzęta z reguły. Mikroskopowo przyjmują wówczas postać raków.

Tak więc zdaje się nie ulegać wątpliwości, że skóra odgrywa w chorobie raka rolę kapitałną. Wyłania się teraz szereg zasadniczych problemów eksperymentalnych, które czekają swojego rozwiązania.

Rozprawy: Kol. Kol. Flaks J., Zakrzewski i Gross.

5. Kol. Apfelbaum E. wygłosił odczyt p. t.: „Badania kliniczne nad krzywą dysocjacji oksyhemoglobiny w przebiegu niedokrwistości” (streszczenie własne).

Autor oznaczył własną metodą właściwości oraz przebieg krzywej wiązania tlenu przez hemoglobinę w przebiegu niedokrwistości zwykłej oraz złośliwej. Z badań tych wynika, że w niedokrwistości wszystkich typów istnieje w tkankach warunki łatwiejszego odszczepiania przez krew tlenu.

Utlenianie krwi żyłnej w płucach jest przeważnie prawidłowe, a czasem nawet wzmożone i z tego powodu krew tętnicza, mimo istnienia niedokrwistości, jest prawie całkowicie utleniona.

Obniżenie krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny jest znaczniejsze w niedokrwistości złośliwej niż zwykłej. Nawet okres zwolnienia choroby w niedokrewności typu Addisona — Biermera nie sprowadza procesów wiązania i oddawania tlenu do stanu prawidłowego, co jest dowodem trwania czynnika patogenetycznego nawet w okresie pozornego zdrowia. Dalsze badania dowiodły, że ani przebieg kliniczny ani stopień anemizacji ustroju nie wpływają decydująco na przebieg krzywej dysocjacji.

Wniośki oraz wyniki badań autora nad obniżeniem pojemności tlenowej krwi prowadzą do konkluzji, że stany niedokrewności patologicznie przeobrażają budowę zespołu barwnego cząsteczki hemoglobiny.

Koniec godz. 21 minut 45.

Aleksander Pruszczyński      Ludwik Paszkiewicz  
Sekretarz Doroczny              Prezes

#### Posiedzenie z dnia 29 października 1935. r.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2. Kol. Wice-Prezes podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do Biblioteki T-wa.

3. Kol. Manczarski A. demonstrował i omówił „Ciało obce w przelyku — śmierć w wannie” (streszczenie własne).

Dnia 24.XII.34 r. pewien osobnik został przywieziony do jednego ze szpitali warszawskich z rozpoznaniem ciała obcego w przelyku. Choremu zastrzyknięto 0,02 gr. pantoponu. Rano chory udał się do łazienki, rozebrał się i wszedł do wanny, gdzie po 5 minutach został znaleziony w stanie nieprzytomnym. Wszelkie zabiegi stosowane okazały się bezskuteczne, chory zmarł. Sekcja zwłok dokonana dnia 28.XII.34 r. wykazała kawałek ołaskiej kości o wymiarach 27×25×6 mm. tkwiący w przelyku tuż poniżej wejścia do krtni, powierzchnią ranek w śluzówce przelyku o wymiarach 25×1 mm. obrzęk i zasinienie głośnie, obrzęk płuc, przekrwienie narządów wewnętrznych, krew płynną w sercu i w naczyniach.

Autor tłumaczy śmierć w danym przypadku na drodze oddechowej.

Rozprawy: Kol.kol. Grzywo-Dąbrowski W., Karbowski B., Pieniążek J., Skłodowski J., Grzywo-Dąbrowski W., Szymański J. i Karbowski B.

4. Kol. Manczarski A. przedstawił i omówił „Kule wędrujące” (streszczenie własne).

Autor omawia trzy przypadki kul wędrujących. W pierwszym przypadku przy postrzale lewej okolicy pachowej stwierdzono przestrzał lewego płuca i tętnicy głównej zstępującej, kulę zaś kalibru 7,65 mm. w prawej tętnicy udowej głębokiej; w drugim przypadku przy postrzale brzucha stwierdzono przestrzał jelit cienkich i lewej tętnicy biodrowej wspólnej — kulę kalibru 6,35 mm. w lewej tętnicy podkolanowej; w trzecim przypadku przy postrzale pleców na wysokości 8-go kręgu stwierdzono przestrzał obu przedsiónek serca i przegrody międzyprzedsiónekowej, kulę zaś kalibru 6,35 mm. w lewej tętnicy płucnej. W tym ostatnim przypadku osobnik z przestrzałem obu przedsiónek żył 10 dni.

Rozprawy: Kol. Dębicki K.

5. Kol. Wałęcka H. omówiła „Wady rozwojowe serca i naczyń” z pokazem preparatów (streszczenie własne).

1. Przypadek serca jednokomorowego u 12-letniego chłopca. Przegroda międzykomorowa przedstawia się w postaci wałka grubości palca umieszczonego na tylnym ścianie serca. Śmierć chłopca nastąpiła wskutek krwotoku do przewodu pokarmowego z pękniętej żyły dolnej części przelyku.

2. Przypadek niezarośniętego otworu owalnego serca międzyprzedsiónekowego u 40-letniego mężczyzny, zmarłego wskutek jakiegoś wypadku.

Rozprawy: Grzywo-Dąbrowski W.

6. Kol. Apfelbaum E. wygłosił odczyt p. t.: *Badania kliniczne nad zużytkowaniem tlenu na obwodzie w stanach niedokrewności różnego pochodzenia* (streszczenia nie nadesłał).

Rozprawy: Kol. Fidler A.

Badania kol. Apfelbauma są ciekawe ze względu na podejście do zagadnienia od strony przemian fizykochemicznych w ustroju.

W pracach naukowych z medycyny wewnętrznej zanied-

bujemy może nieco morfologję, ponieważ wydaje się, że nie wnosi ona nic nowego do interesujących nas zagadnień. Z pracy kol. Apfelbauma ograniczę się do tematu, który wydaje mi się godny oświetlenia, t. j. do tak zw. anoksemji tkankowej. Kol. Apfelbaum nie używa pojęcia anoksemji, lecz hypoksemji. Niema takiego stanu, w którym mielibyśmy do czynienia z anoksemją. Musimy się umówić, co nazywamy hypoksemją. Jeśli znać niedobór tlenu w tkankach, to mam wrażenie, że tego rodzaju oświetlenie sprawy nie odpowiadałoby istocie rzeczy, a jeśli się zwróci uwagę na krzywą oksyhemoglobiny, to się okaże, że przy 180 mm. Hg. procent Hb waha się około 100, dopiero przy 40 mm. ciśnienia parcjalnego tlenu procent Hb. wynosi całe 75%. To jest punkt, który zwykle spotykamy u ludzi w niedokrwistości i zaburzeniach w układzie krążenia. Jeśli podniosiemv człowieka na dużą wysokość (12 do 14 tys. metrów), gdzie ciśnienie tlenu wynosi około 40 mm., a w powietrzu pęcherzykowem jeszcze mniej, bo ca 30 mm., to różnica między krwią tętnicy i żyłą będzie wynosiła 35%, tak jak zwykle, czyli nie mielibyśmy do czynienia z brakiem tlenu w tkankach, lecz w krwi żyłnej i tętniczej. Wobec tego nigdy w ustroju żywym w tkankach nie znajdujemy zmniejszonego ciśnienia tlenu, lecz hypoksemją zawsze musi powstać, o ile zawartość tlenu we krwi tętniczej spadnie poniżej poziomu pewnej granicy, czyli tkanki wymagają pewnego ciśnienia tlenu ze strony krwi tętniczej, aby się nasycić tlenem potrzebnym do życia. Ale jeśli chodzi o stronę teoretyczną zagadnienia, że w tkankach ciśnienie tlenu równa się zeru i że oddawanie tlenu odbywa się netylko na zasadach fizycznych, różnica między zerem a ilością tlenu w krwi żyłnej jest tak duża, że zawsze tkanki nasycić się mogą tlenem. W tym wypadku chodzi więc o zjawisko hypoksemji, to znaczy o odpowiednio zwiększoną zawartość Hb zredukowanej w krwi tętniczej. Słuszne jest twierdzenie kol. Apfelbauma, iż pojemność tlenu w hemoglobinie nie jest zmienna i nie zależy od bezwzględnej jej ilości a od zmienności cząsteczki Hb. Jest rzeczą jasną, że musimy się doszukiwać tej zmienności w jej budowie białkowej. Czy to, co referent wysuwa na plan pierwszy, że mamy do czynienia z duszeniem się tkanek, nie jest niczem innym jak zaburzeniami spowodowanemi większą ilością Hb, zredukowanej w układzie krążenia? Hb utleniona jest silniejszym kwasem, aniżeli Hb. zredukowana, a więc musi się to odbić na równowadze kwasowozasadowej.

Koniec o godz. 21 minut 55.

Al. Pruszczyński      Józef Skłodowski  
Sekretarz Doroczny      Wice-Prezes

#### Posiedzenie z dnia 5 listopada 1935 r.

Początek o godz. 20 m. 15. Obecnych 32 członków i gości 20.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do Biblioteki T-wa.

3. Kol. Fidler A. — członek T-wa — wygłosił odczyt p. t.: „*Studja nad przemianą azotową ustroju ludzkiego ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej niewydolności krążenia*”. (Streszczenia nie nadesłał).

Rozprawy: Kol.kol. Glass M., Galinowski Zdz. i Fidler A.

4. Kol. Węgierko R. — członek T-wa — wygłosił odczyt p. t.: „*Dalsze spostrzeżenia, dotyczące leczenia dychawicy oskrzelowej wstrząsami insulinowemi*”.

Rozprawy: Kol. kol. Roguski J., Galinowski Zdz., Szokalski K., Dębicki K., Dobrowolski, Kotarska-Dettloff H. i Węgierko J.  
Koniec godzina 22 minut 50.

Aleksander Pruszczyński      Ludwik Paszkiewicz  
Sekretarz Doroczny              Prezes

#### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dnia 2 października 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 4/1936) mówił G. Schwarz o rozpoznawaniu ciąży na podstawie ułożenia jelit cienkich. Prelegent cytuję przypadek, dotyczący 35-letniej pacjentki, która zachorowała wśród następujących objawów: spadek wagi, wynoszący 25 kg., stałe krwawienia maciczne, dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, wymioty, zaparcie stolca. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: zwężenie jelit. Pewien znakomity ginekolog wyłączył zarówno guz mucicy, jak i ciążę. Systematyczne badanie

pasażu posilku barytowego wykazało, że nierozszerzone pętle jelit cienkich zostały posunięte z miednicy małej ku górze prawie aż do okolicy pępkowej. Myślano wobec tego o guzie pozatrzewnowym, przeprowadzono badanie nerek, które wreszcie pozwoliło wykazać jednoznacznie szkielet zarodka. Ponowne badanie ginekologiczne potwierdziło obecnie rozpoznanie ciąży w końcu piątego miesiąca. Przypadek pokazywany dowodzi, że w wątpliwych przypadkach przesunięcia pętli jelit cienkich ku górze można uważać za objaw ciąży nierozpoznanej, zaprzeczanej.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dnia 2 października 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 4/1936) mówił L. Reich o *niezwykłym działaniu naświetlań rentgenowskich*. Na podstawie trzech przypadków, u których po naświetlaniach rentgenowskich małymi dawkami po

krótkim okresie utajenia wystąpiły silne odczyny (łojotokowy wyprysk skóry głowy — wypadanie włosów; potliwość stóp — tworzenie się pęcherzy), a następnie przyszło do *restitutio ad integrum*, tłumaczy prelegent, że przyczyna tego leży w nerwicy roślinnej. Podobnie jak skóra może być uczulona na promienie Roentgena przez wywołanie przekrwienia skóry (rozszerzenie naczyń) zapomocą bodźców zewnętrznych (chemiczne, ciepłe, mechaniczne, elektryczne), rozszerzenie naczyń skórnych, prowadzące do uczulenia skóry, może znajdować swą przyczynę w istniejącej nerwicy naczyniowej. Hipoteza ta może służyć również do wytłumaczenia znanego faktu, że w pewnych chorobach skóry (np. w wyprysku) i narządów wewnętrznych (np. w gruźlicy, chorobie Basedowa) bynajmniej nie we wszystkich, jednak w pewnych przypadkach istnieje szczególnie silna wrażliwość na promienie Roentgena.

## Medycyna społeczna

*Ze Szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi*

Ordynator: Dr. L. Szyfman.

### O leczeniu pracą w sanatorjach dla chorych na gruźlicę\*.

Podał

Dr. med. H. HALPERN-WIELICZAŃSKI

asystent-wolontarjusz Oddz. Wewn. A. (Łódź).

(Dokończenie — patrz Nr. 8).

Autorzy rosyjscy, jak Bogojawleńska, Dworkin, Rawicz-Szczerbo, w sanatorjum dla płucno - chorych w Okręgu Czarnoziemskim poddali badaniom doświadczalnym 38 par chorych, a więc 76 chorych, z czego 38 leczono pracą, pozostali zaś służyli do badań kontrolnych, przyczem w każdej parze chory doświadczalny i kontrolny miał takie same zmiany anatomiczne w płucach, podobny przebieg sprawy chorobowej i identyczne warunki socjalne. Przeprowadzono u nich seryjne badania wagi ciała, ciepłoty, szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, zawartości hemoglobiny i samopoczucia. Otrzymane wyniki wykazały w zestawieniu z kontrolnymi niezaprzeczną poprawę u chorych doświadczalnych, a więc leczonych pracą.

W wyniku tego wspomniani autorzy uważają, że jest rzeczą celową wprowadzenie leczenia pracą w sanatorjach dla płucno - chorych. Müllerollum przeprowadził podobne badania na chorych w uzdrowiskach w Glitter i doszedł do wniosków, zgodnych z danymi fizjologów rosyjskich.

Wspomnieć należy o metodzie Dr. Vouteta z wojskowego sanatorjum w Montanie (Szwajcaria). Pozwala on pleurytykom, którzy są u niego w leczeniu następczem, już po jednodziennej pobycie w zakładzie na jednogodzinną lekką pracę w ciągu dnia. W pomyslnym razie po 14 dniach powiększa ją do 2 g., po dalszych 3 tygodniach na 3 godz., w końcu dochodzi najwyżej do 4-ch godz. dziennie i utrzymuje ten czas pracy dziennej miesiącami, a w okresach pogorszenia czasowo go obniża. Zwiększa on czas pracy dziennej i ciężkość pracy. Rozpoczyna od lekkiej pracy w pozycji leżącej (lektura, nauka języków obcych, stenografowanie), przechodzi potem do pracy ręcznej (wyszywanie np.), dalej przydziela do pracy pomocniczej w uzdrowisku (praca w biurze, magazynach), następnie zaleca pracę w warsztatach, w końcu wyznacza pracę polną. Mamy więc tu stopniowanie pracy w czasie i ciężkości, podczas gdy u Vosa po dłuższym wypoczynku, często już od początku leczenia mamy pracę ciężką.

Odmiennej nieco zasad trzymają się Holendrzy Bronkhorst w sanatorjum „Berg en Bosch” w Apeldoorn i Stiemens z ludowego sanatorjum Ma-

riaoord w Genep. Bronkhorst stosuje 10-cio miesięczną kurację, z tego ostatnich 6—10 tygodni poświęca pracy. Czas trwania pracy dziennej rozpoczyna od 2-ch i doprowadza do 6 godz. Praca ta, ale nigdy o charakterze ciężkiej pracy fizycznej, odbywa się w warsztatach. Stiemens po ścisłym 2 miesięcznym leczeniu wypoczynkiem wyznacza początkowo 1-o godzinną pracę dzienną, stopniowo zwiększa ją o ½ godziny i dochodzi do 5 godz. dziennie. Równocześnie zmniejsza czas spacerów. Przeciętny okres kuracji trwa u niego 6 mies. We wczesnych naciekach zwiększa okres wypoczynku do 4—5 mies., potem zaś wyznacza pracę lekką, najczęściej siedzącą.

O czasie rozpoczęcia leczenia pracą wg Bronkhorsta decyduje ogólny stan chorego, jego Roentgen, OB, obraz białych ciałek krwi. Jeżeli idzie o maksymalną dzienną dawkę pracy, autorzy zazwyczaj nie przekraczają 6-ciu godz. Bronkhorst uważa, że zwiększenie czasu pracy następuje już w warunkach bytowania codziennego, gdzie obowiązuje 8-godzinny dzień roboczy.

Wielkim entuzjastą leczenia pracą w gruźlicy jest van Lier, dyrektor uzdrowiska „Zonnenstraal” pod Hilversum w Holandji. Uważa on leczenie gruźlicy pracą za problemat społeczny na gruncie lekarskim, a za zadanie lekarza nie tylko leczenie chorego narządu, ale i chorego człowieka do chwili, gdy można go będzie zwrócić społeczeństwu jako pełnowartościową, zdolną do życia zbiorowej jednostkę.

W ostatnich latach wprowadzono również l. p. w sanatorjach Rosji Sowieckiej, a w związku z tem ukazał się cały szereg enuncjacji z tych zakładów, gdzie pracę traktują z punktu widzenia państwa socjalistycznego, a więc nie jako ciężar, brzemień, ale jako pionierstwo („udarniczestwo”). Racjonalna organizacja pracy ma dać choremu poczucie społecznego porządku, wdrożyć do zbiorowej pracy, do odpowiedzialności za jakość wykonanej pracy, do świadomej dyscypliny pracy. Praca, wykonywana na zamówienie państwa, musi być w swoim założeniu i rezultacie pożyteczna. Wskazana jest często zmiana rodzaju pracy dla usunięcia monotoni w pracy. Nie jest polecane dawanie choremu pracy artystycznej (np. drzeworytnictwa), gdyż ta odrywa od pracy zbiorowej przez indywidualizowanie produktów roboczych. Indywidualność pracujących może znaleźć ujście litylko w pracy kolektywnej drogą konkursów na pracę, używaną w kolektywie. Przerwy w pracy należy poświęcić wypoczynkom, gimnastyce oddechowej, pracy kulturalno - oświatowej.

Produkcja w sanatorjach roboczych musi być opłacalna. Stąd niezbędny jest plan, dokładna organizacja pracy, współzawodnictwo co do jakości produktów, poprawa poziomu techniki pracujących, a w końcu jej standardyzacja.

Wobec krótkości pobytu chorych w uzdrowisku nauka rzemiosła musi trwać tylko kilka dni, praca powinna iść na 2—3 zmiany. Odpowiednio do tego ma być układany porządek dzienny w zakładzie.

Początkowo na specjalnych pogadankach uświadamia się chorych co do istoty i celowości leczenia pracą, w razie zaś opieszałości stosuje się w ostateczności przymus moralny.

W sanatorjach wojskowych (niesowieckich) stosuje się przymus pracy, rygor wojskowy (Montana), a w uzdrowiskach cywilnych chorzy muszą się podporządkować odpowiedniemu punktowi regulaminu sanatorium, który przewiduje pracę, pojętą jako środek leczniczy. Opornych, t. j. nie stosujących się do wskazówek lekarskich mimo złożonego podpisu pod regulaminem zakładowym, prosto dla przykładu usuwa się.

Wychodząc z założenia, że gruźlica jest wtedy wyleczona, gdy zdolność do pracy jest odzyskana, stworzono w Rosji t. zw. profilaktorja pracy, w których systematycznym i stopniowym obciążaniem pracą stwierdza się wydolność w pracy i odporność chorego (L a p s i n i G e l z e n).

Sprawa wynagrodzenia chorych za pracę nie znajduje jedynomyślności. V o s w Hellendoorn traktuje pracę jako środek leczniczy, jest ona stosowana i pojmowana jako lek, a więc niepłatna. Pracę istotną na terenie sanatorium wykonywa specjalnie wynajęta, płatna obsługa. Produkty pracy chorych nie idą na sprzedaż. Praca jest traktowana przez V o s a jako zajęcie, wypełnienie czasu chorych, a jednocześnie jako autotuberkulinizacja. V o s stworzył niejako szkołę holenderstojącą na stanowisku niepłatnika za pracę, pojętą jako lek. Na podobnym stanowisku stoją poniekąd v a n L i e r, S i c k e n g a, S t i e m e n s, sanatorja wojskowe w Szwajcarii, oraz C a n n o n, H u n t, C a m p a n i.

J a n i s z e w s k i uważa, że wynagrodzenia za pracę ma nastąpić od chwili, gdy ustaje przyuczanie, a praca staje się twórcza. Wynagrodzenie za pracę lub dochód ze sprzedaży produktów pracy powinien być co jakiś czas wręczany chorym i użyty częściowo na pokrycie kosztów leczenia, częściowo na utrzymanie rodziny chorego.

Rosjanie stoją na stanowisku V o s a, a dochód z pracy chorych przeznaczają na ulepszenia w sanatorjach. Dla pochwały i przykładu wywieszają w sali ogólnej nazwiska tych chorych, którzy ze swej pracy wywiązują się wzorowo. Na wręcz przeciwnym stanowisku stoją R o l l i e r w Leysin i A l e k s a n d e r w Agra. Leczenie gruźlicy kości przeciąga się często na lata, stąd chorzy i ich rodziny niejednokrotnie wpadają w nędzę. Przeto R o l l i e r połączył klinikę z zakładami warsztatowymi, tworząc swą słynną klinikę przemysłową „la clinique manufacture internationale” w Leysin-Feydey, leżącym na wysokości 1400 m. nad poziomem morza. Chorzy mają możliwość pracy, zarobku i jednoczesnego leczenia się, korzystania z helio- i aeroterapii. R o l l i e r usunął metodę krwawych zabiegów w gruźlicy chirurgicznej, usunął wielkie, zamurujące ciało opatrunki gipsowe, zamienił je na nieskomplikowane aparaty ortopedyczne, nie przeszkadzając w niczem naświetlaniu, powietrza-

niu całego ciała, no i pracy. Słońce sprzyja uwapnieniu, a więc gojeniu się chorych kości, podnosi chorego na duchu. Praca fizyczna mięśniowa ożywia krążenie krwi, podnosi napięcie życiowe chorych, wpływa dobroczynnie na samopoczucie cielesne i moralne, daje chorym świadomość istot wartościowych, twórczych.

Sprawozdania z wyników leczniczych R o l l i e r a są doprawdy imponujące.

Wobec zagadnienia wynagrodzenia pracy chorych stanowisko pośrednie zajęli B r o n k h o r s t i i n i. B r o n k h o r s t opłaca pracę tylko tych chorych, którzy przez dłuższy okres czasu obowiązki swe wykonywali wzorowo. Opłaty co do wysokości są równe kosztom leczenia. P r a d e r v a n d, V o ù t e udzielają sporadycznie pilnym chorym małych premii.

Praca jest celem naszych zamierzeń, płaca jest często środkiem, do tego celu prowadzącym. Jednak płaca często przyczynia się do powstania akordu w pracy, pośrednio więc prowadzi do pogorszeń stanu chorego. Należy wspomnieć, że robotnicze związki zawodowe i izby rzemieślnicze ostro występują przeciwko pracy w zakładach leczniczych i karnych. Nie opłacają one świadczeń przemysłowych i podatków, opłacają minimalnie siły robocze, mają zazwyczaj zapewniony dowóz surowców, wyrzucają przeto na rynki handlowe produkty swej pracy po cenach bezkonkurencyjnych, jakich w żadnym razie w warunkach zwykłych producent osiągnąć nie potrafi.

Dla całokształtu godzi się wspomnieć, że w Austrii N e u m a n n, a w Polsce pierwszy J a n i s z e w s k i urządził dla wojskowych sanatorium, gdzie ze względów epidemiologicznych izolowano chorych tylko prątkujących, zapobiegając w ten sposób choć w części rozprzestrzenianiu się gruźlicy, gdzie ponadto pracę zastosowano jako czynnik leczniczy. G r y c e w i c z wprowadziła od połowy ubiegłego roku w szpitalu św. Józefa w Mieni pracę fizyczną, którą traktuje jako „czynnik, utrzymujący równowagę moralną i psychiczną chorych w okresie leczenia zwykłymi metodami przewlekłych postaci gruźlicy płuc, kości i skóry”.

Inny rodzaj instytucyj, przyuczających do pracy, to czasowe kolonje rolnicze. Do tych należą kolonje angielskie i kolonje związku kobiet francuskich. Wyniki lecznicze, uzyskane w tych kolonjach, mają być, według H u m b e r t a, lepsze, niż wyniki w sanatorjach, gdyż wybór chorych jest tu odpowiedniejszy, i leczenie z powodu swojej tanioci może trwać dłużej (do 12 miesięcy).

Kolonje, te, przyjmujące chorych tylko z dobrem rokowaniem, są przejściem do stałej, zwykłej pracy, i 80% chorych może po ich opuszczeniu samodzielnie zarabiać.

Wszyscy inni chorzy, stale prątkujący, którzy nigdy nie odzyskują całkowitej zdolności do pracy, nadają się do t. zw. osiedli gruźliczych, których celem jest uzupełnienie leczenia, pomoc ekonomiczna dla chorego, zmniejszenie niebezpieczeństwa szerzenia się choroby i ochrona przyszłych pokoleń przed zachorowaniem.

Kolonje te powstały w Anglii w Bourne w 1915 roku (założone przez V a r r i e r - J o n e s a) i w Papworth, w Preston - Hall i Barrowmore - Hall. Chorzy przebywają w nich stale lub przejściowo, z rodzinami lub pojedynczo, pracując pod ścisłą kontrolą lekarską. Są oddzieleni od świata, jako roznosiciele prątków, co ma swoje znaczenie izolacyjno - zapobiegawcze. Ko-



lonja w Papworth zajmuje obszar 140 hektarów i składa się z 3-ch działów: z sanatorium - szpitala, z działu zaprawiania się do pracy i z osiedla, przeznaczonego na stały pobyt. Każdy chory dostaje się najpierw do sanatorium - szpitala. Ten zatrzymuje przypadki ciężkie. Chorzy, których stan poprawił się w sanatorium, idą do działu II. Tu chorzy mieszkają w jednoizbowych domkach, tak urządzonych, że przez podniesienie drewnianych ścian pozostaje tylko podłoga i dach, a więc przewietrzanie w nich jest bardzo obfite. W przeciągu 2-ch pierwszych miesięcy chorzy nie pobierają wynagrodzenia. Po 3-ch miesiącach chory pracuje przeciętnie 4 godziny, a potem 6 godz. dziennie. Po półrocznym pobycie w kolonji czasowej lub w dziale przyuczania się do pracy proponują choremu osiedlenie się na stałe na wsi. Propozycja ta bywa zazwyczaj przyjmowana, bo nieuleczalny suchotnik nigdzie ani dla siebie, ani dla swej rodziny nie znajdzie lepszych i tańszych warunków bytowania i opieki lekarskiej.

System ten wg. *Varrier-Jonesa i German Woodheada* pozwala choremu zachować ciągłość leczenia, co wpływa także i na lepsze wyniki leczenia. Po połączeniu kolonji czasowej ze stałą 90% chorych w kolonji w Bourne po 2 latach jest już w pełni pracy, podczas gdy po opuszczeniu kolonji czasowej chorzy mają tylko 60% zdolności do pracy. Koszty takiej stałej kolonji są niższe, niż koszty leczenia sanatorium, a wyniki bardziej zachęcające, niż leczenia uzdrowskiego. Stale prątkujący, o ograniczonej zdolności do pracy zostają w tej kolonji na stałe, chorzy z zamkniętą gruźlicą i wydolni fizycznie — tylko przez czas ograniczony.

Praca stałych mieszkańców kolonji nie daje całkowitego zarobku, przeto państwo w zamian za usunięcie ognisk zarazy z mieszkań miejskich musi pokrywać deficyt tych stałych kolonij. Wszelka praca bezużyteczna, stosowana jedynie w celach leczniczych, jest tu wyłączona. Chorzy przechodzą od pracy łatwiejszej do trudniejszej i w ten sposób szybko podnoszą wysokość swego zarobku. Dawni chorzy są zazwyczaj instruktorami. Rozumieją oni lepiej chorych, więcej liczą się z ograniczoną wydolnością fizyczną swoich uczniów.

Czy zawsze te kolonje będą potrzebowały subwencji? Przeciwno temu przemawia kolonja pracy w Leysin, która przed wojną utrzymywała się sama. Podobnie pracownia „*Altro - Manufakturing Company*” w New - Yorku, wyrabiająca ubrania szpitalne, utrzymuje się sama. Zarzucają kolonjom konieczność wspólnego, przymusowego przebywania ze sobą. Jednak i ta niedogodność została usunięta w Papworth, gdzie jest około 300 oddzielnych łóżek w barakach, pozatem 70 sześciopokojowych wiejskich domków, mogących wygodnie pomieścić rodzinę, licząc się z możliwością odosobnienia zdrowych członków rodziny.

Kolonje stałe ułatwiają rejestrację suchotników. Chory taki, który ze względów epidemiologicznych otczenia boi się i unika, szuka opieki w uzdrowsku lub wymyka się spod wszelkiej kontroli. Nie będzie tego robił, gdy zawsze będzie miał możliwość ulokowania się w kolonji stałej. Robotnicy miejscy o ograniczonej zdolności do pracy chętnie będą szukali pomieszczenia w takiej kolonji, gdzie, pracując wspólnie, będą silniejsi w walce konkurencyjnej, niż pracując oddzielnie na wsi, jako najemni robotnicy rolni (*J a n i s z e w s k i*).

Wspomnieć godzi się, że ideą kolonji dla gruźlików interesowało się u nas w roku 1919 nieistniejące już obecnie Ministerstwo Zdrowia Publicznego.

*C o r t o i s* z Marcinelle w Belgji propaguje zakładanie przy sanatoriach warsztatów pracy, które mają na celu przygotowanie chorego do lżejszego rzemiosła, jeśli jego dawna praca zawodowa stała się zbyt ciężka wobec zmienionej i obniżonej chorobą wydolności fizycznej. Gdyby ta zmiana zawodu na lżejszy była praktycznie osiągalna, niejednokrotnie możnaby uznać chorego za całkowicie wydolnego do pracy, podczas gdy z racji ciężkości jego zawodu musi się mu zakazać pracować, choćby częściową wydolność do pracy innej, lżejszej posiadał. Większość jednak autorów uważa, że zmiana zawodu nie jest korzystna dla chorego. Nabyta bowiem sprawność w pewnym zawodzie czyni tem samem pracę, właściwą zawodowi, lżejszą. Lepiej więc jest, zamiast zmieniać zawód wykształcić chorego lepiej i dokładniej w danym zawodzie (*J a n i s z e w s k i*). Jeżeli jednak stan chorego nakazuje zmianę zawodu, powinno to nowe zajęcie być lżejsze i, o ile to jest możliwe, przynajmniej zbliżone do poprzedniego. Niekiedy jednak chory bywa zmuszony do zmiany zawodu, który wtedy musi być łatwo przyswajalny i wykonywalny (*L w o w i c z*). Za *J a n i s z e w s k i*m trzeba podkreślić, że należy mniej uwagi przywiązywać do rodzaju zajęcia, niż do tego, by ono nie wymagało zmiany miejsca i by było stałe, by nie groziło bezrobociem. Należałoby przeto mieć dobrze zorganizowane biura pośrednictwa pracy dla opuszczających sanatorium. W Nowym - Jorku istnieją takie biura dla gruźlików, opuszczających szpitale jako ozdrowieńcy. Biura te wyszukują im w razie potrzeby pracę lżejszą lub mniej uciążliwą pod względem czasu jej trwania.

Celem krótkiego ujęcia całokształtu omawianego zagadnienia, należałoby omówić jeszcze kilka spraw, a więc sprawę rodzaju zajęcia, instruktorów, warsztatów roboczych, kontroli lekarskiej pracujących, prawideł w dozowaniu pracy, kwestję określenia pierwotnej wydolności chorego, rokowania, warunki powodzenia i ew. fiaska tej metody.

Jako rodzaje pracy stosuje się: ślusarstwo, introligatorstwo, koszykarstwo, fabrykację mioteł, przemysł dekoracyjny, meblarstwo, szewstwo, drukarstwo, naprawę i prowadzenie samochodów i traktorów, ponadto pszczelnictwo, hodowlę drobiu, świń, ogrodnictwo i rolnictwo. Praca osób chorych na gruźlicę odbywać się może tylko w dobrych warunkach higienicznych, szczególnie przy obfitym dopływie czystego powietrza. Dawniej sądzono, że takie warunki znaleźć można tylko w rolnictwie, leśnictwie i ogrodnictwie, gdyż praca ta daje się łatwo zastosować w sanatorium oraz dawkować i kontrolować przez lekarza. Jest to jednak, co wielu podnosi, zawód ciężki, przy którym chory jest narażony na zmiany atmosferyczne. Chorzy z jamami, z przewlekłymi zmianami zapalnymi oskrzeli, z rozedmą płuc i t. d. źle znoszą zmiany pogody. A przytem praca na roli w sanatorium jest czemś odmiennem od pracy konkurencyjnej, zarobkowej w charakterze robotnika rolnego.

Zresztą, obecnie wiemy, że higiena zawodowa pozwala prawie w każdym zawodzie zastosować dobre warunki higieniczne pracy.

Wiele kłopotu kierownictwu uzdrowsk sprawia wynalezienie sił fachowych—instruktorów pracy. Osobnik taki winien mieć wycucie stanu somatycznego i psychicznego chorego, być z gruntu człowiekiem dobrym, inteligentnym, o twórczej fantazji w dziale swej specjalności, przytem dobrym pedagogiem. Instruktor musi mieć pewien zasób wiadomości z zakresu medycyny ogólnej, a zwłaszcza fizjologii. Pozostaje on stale pod

kierownictwem ordynującego lekarza. Instruktorzy często rekrutują się z byłych pacjentów uzdrowisk roboczych.

Jeżeli idzie o warsztaty pracy, to przy ich wyborze należy brać pod uwagę skład zawodowy chorych, dobre warunki higieniczne pracy w nich i ich zalety techniczne. Warsztaty powinny być tak dobierane, by można było uprawiać w nich nie tylko zawód główny, ale i pokrewne, a więc w warsztatach ślusarskich mogą pracować nie tylko ślusarze, ale metalowcy i inni; w takim warsztacie ślusarskim powinny być i dodatkowe urządzenia, np. dla tokarzy, daje to możliwość maksymalnego wykorzystania danego rodzaju warsztatów.

Kontrola lekarska pracy przedstawia się, według autorów rosyjskich, jak następuje. Z chwilą przybycia chorego i przed jego wypisaniem odbywa się dokładne badania kliniczne i biometryczne. Przy ocenie wydolności chorych bierze się pod uwagę liczbę opuszczonych dni pracy z powodu schorzeń pogrypowych. Nie jest to jednak wystarczające dla tej sprawy kryterjum. Chory z silną wolą i pod wpływem czynników moralnych i ekonomicznych pracuje mimo zaznaczającej się słabości i potrzeby odpoczynku. U takich chorych jednak stwierdza się objawy narastającej intoksykacji pod postacią chudnięcia, wzrostu ciepłoty, utraty łaknienia, upośledzonego snu, potów nocnych i t. d.

D w o r k i n postępuje następująco. Świeżo przybyły chory po 7 — 10 dniach zupełnego spokoju otrzymuje pracę 40 minutową. Po przerwie 10 min. znowu pracuje 40 min. Specjalny personel dogląda, by ci chorzy nie gonili z pracą. Przed i po pracy mierzy się choremu liczbę uderzeń tętna i oddechów na minutę oraz parcie krwi. Gdy po pracy liczby te silnie różnią się od pierwotnych i gdy w ciągu 30 min. nie wracają do początkowych danych, choremu zakazuje się pracować w ciągu dalszych 10 dni. U cięższych chorych miast wspomnianej próbnej pracy stosuje się 1-no godzinny spacer, względnie spacer krokiem marszowym (bez wchodzenia pod górę) na przestrzeni 2 km., trwający od 15 do 30 min. Po tej próbie nie powinna wystąpić zadyszka i przyspieszenie akcji serca.

Dawkowanie pracy idzie w dwóch kierunkach: w stopniowaniu czasu trwania pracy i ciężkości wysiłku fizycznego. Początkowo wydolnemu choremu wyznacza się 15-to min. pracę. Gdy całokształt jego fizjologicznej reakcji nie nasuwa obaw, zwiększa mu się stale czas pracy dziennej najpierw o 15 min., potem o 10 min., aż do łącznej sumy 120 min. Pamiętać należy o każdej 10-cio min. przerwie po każdych 15-tu min. pracy. Gdy chory doszedł do 1 godz. i więcej pracy dziennej, przerwy mogą być rzadsze, co pół godziny.

Leczenie pracą uważa D w o r k i n za racjonalne wówczas, gdy stan chorego nie tylko że nie ulega pogorszeniu, ale wtedy, gdy cechuje go ciągła stała poprawa. Dobrze rokuje w tej metodzie: poprawa łaknienia, poprawa snu, krzywa ciepłoty bez tendencji wyżkowych i prawidłowa czynność narządu krążenia. Prawidłowa, fizjologiczna praca nie powinna wywoływać widocznej zadyszki, przyspieszonej akcji serca, ani niżki ciśnienia krwi. Biorąc jednak pod uwagę skłonność gruźlików do zadyszki i tachikardji, można przyjąć, że te objawy, lekko wyrażone, nie są przeciwwskazaniem do leczenia pracą.

B o g o j a w l e n s k a j a, D w o r k i n i R a w i c z - S z c z e r b o podają poniższy sposób oceny reakcji chorego na pracę leczniczą.

Przed rozpoczęciem pracy polecamy choremu leżeć przez czas jakiś w zupełnym spokoju (stad badania dobrze rozpocząć nad ranem). Mierzymy mu potem liczbę tętna, oddechów i ciśnienie krwi. Bezpośrednio po ukończeniu pracy i po 20 min., w ciągu których chory znowu znajduje się w zupełnym spokoju, powtarzamy badania. Uważamy, że praca dla chorego nie jest za ciężka, gdy liczba uderzeń tętna nie wzrosła po pracy więcej, niż o 5—8 uderzeń na minutę, i gdy objaw ten, jak i względnie lekka zadyszka minie bez śladu w ciągu 20 min. Ciśnienie krwi nie powinno zmienić się więcej, niż o 6—8 mm Hg.

Następująco przedstawia się t. zw. karta leczonego pracą i karta rejestracyjna objawów przyroboczych w instytucie przeciwgruźliczym D w o r k i n a.

#### Karta leczonego pracą.

##### Historja choroby Nr.....

Nazwisko, imię, wiek -----  
 Wzrost ----- Rozpoznanie -----  
 Rodzaj pracy w ostatnim roku -----  
 Ile godz. na dobę pracuje ----- Dodatkowe zajęcia -----  
 Ile dni roboczych w ciągu roku opuścił z powodu choroby -----  
 Ile dni wogóle przepuścił -----  
 Czy był w sanatorjum i ile dni w ciągu roku -----  
 Ile godz. pracuje bez zmęczenia -----  
 S t a n w a g i: 1) podczas pracy: b e z z m i a n y, n a r a s t a j ą c y, u b y w a j ą c y (kg...)  
 2) podczas przerwy w pracy: b e z z m i a n y, n a r a s t a j ą c y, u b y w a j ą c y (kg....).  
 S t a n c i e p ł o t y: 1) w okresie pracy: podgorączkowy, gorączkowy, jednostajny, narastający, ubywający.  
 2) podczas przerwy: podgorączkowy, gorączkowy, jednostajny, narastający, ubywający.  
 Z e s t a w i e n i e z d o l n o ś c i d o p r a c y g r u Ź l i k a w o k r e s i e r o k u p r z e d w s t ą p i e n i e m d o s a n a t o r j u m.  
 A) Rodzaj pracy: ciężka, przeciętnie odpowiednia, lekka, nie pracował.  
 B) Wydolność do pracy: dobra, niedostateczna, zła, wogóle nieistniejąca.  
 Dane z pierwszego 10-ciodniowego pobytu w sanatorjum:  
 1. Ciepłota od --- do --- 2. Oddech ---  
 3. Waga --- 4. Samopoczucie --- 5. Serce ---  
 6. Kaszel --- 7. Łaknienie ---

Wszyscy prawie autorzy rosyjscy podkreślają konieczność założenia wzorowego sanatorjum, stosującego leczenie pracą. Zakład ten miałby być niejako stacją doświadczalną „lecnictwa roboczego“ i wzorem dla powstających tego rodzaju uzdrowisk.

Warunkiem powodzenia metody leczenia pracą jest, według S z r e i b e r g a, W i n o g r a d o w a i A g r a c z e w a, przyjmowanie chorych do sanatorjów według ścisłych wskazań lekarskich oraz prawidłowy wybór i racjonalne dawkowanie pracy. Fiaska lecznicze są, wg. M u l t a n o w s k i e g o, wynikiem niezrozumienia zasad i celu tej metody tak przez kierownictwo uzdrowisk, jak i przez samych chorych, niedocenywanie ważności tej metody przez lekarzy sanatorjalnych i chorych oraz wady w organizacji tego rodzaju zakładów.

## Karta rejestracyjna objawów przyroboczych.

imię i nazwisko chorego.....

	Dzień, mies. i rok			
	Typ pracy			
	Dawkow. pracy (w min.)			
Przed pracą	Liczba tętna na min.			
	Liczba oddech. na min.			
	Ciśnienie krwi			
Bezpośrednio po pracy	Liczba tętna na min.			
	Liczba oddech. na min.			
	Ciśnienie krwi			
20 minut po pracy	Liczba tętna na min.			
	Liczba oddech. na min.			
	Ciśnienie krwi			
Ogólny stan chorego podczas i po...	Samopoczucie			
	Sen			
Po ukończeniu dnia pracy	Łaknienie			
	Nocne poty			
	Oddech			
	Ciepłota <i>max.</i> i <i>min.</i>			

W wyniku niniejszego referatu nasuwa się szereg refleksyj. Gruźlica, jedna z największych klęsk społecznych, jest tak rozpowszechniona, zajmuje tak odrębne stanowisko wśród cierpień, ludzkość trapiących, że oszczędniej i skuteczniej — nie mówiąc już o względach izolacyjno - zapobiegawczych — wypadnie jej leczenie poza miastami, w zwykłych podmiejskich suchych wsiach, w otoczeniu lasów iglastych, niż w zbiorowiskach ludzkich, jakimi są miasta. Zaprowadzając wzorem zagranicy leczenie pracą, pomijając jego wielką korzyść dla zdrowia ciała i duszy, zmniejszymy koszty utrzymania naszych chorych, zaprawimy ich do syste-

matycznej pracy, nauczymy kochać pracę i znajdować w niej nie tylko zdrowie, ale i szczęście (R u t k o w s k i).

Możliwą jest rzeczą, że te sanatoria, czy kolonie lecznicze początkowo będą nawet przynosiły Państwu czy Samorządom niedobór. Ale w związku z dobrimi wynikami leczniczymi tych zakładów wpoimy w końcu szerokim masom społeczeństwa i czynnikom miarodajnym przekonanie, że zdrowie ludzkie jest ostoją majątku narodowego, że zasadniczym produktem będzie tu odzyskane „zdrowie społeczne” — wydolność do pracy, a produkt pracy fizycznej chorych będzie pobocznym produktem tego „przedsięwzięcia leczniczego”.

## PIŚMIENNICTWO.

1. Janiszewski. Społeczna walka z gruźlicą zagranicą i w Polsce. Warszawa 1927 r. Nakładem Polsk. Zw. Przeciwgruźliczego. — 2. Kotarska - Dettloff i Moczarski. Leczenie gruźlicy płuc pracą. Polskie Arch. Med. Wewn. Tom. X. Zeszyt II. 1932 r. — 3. Rutkowski. Leczenie gruźlicy chirurgicznej słońcem i pracą. Medycyna. Nr. 20. 1932 r. — 4. Grycewicz. Rola pracy w zakładach dla chorych na gruźlicę. Medycyna. Nr. 16. 1934 r. — 5. Skokowska-Rudolfowa. Warsztaty chorych na gruźlicę płuc. Nowiny Społ. Lek. Nr. 3 i 5. 1934 r. — 6. Alexander-Alexander. Die Arbeitsbehandlung zur Reform der Lungenheilstätten. Leipzig. 1932. Verlag Georg Thieme. — 7. Multanowskij. Zagadnienie pracy w sanatoriach przeciwgruźliczych. Borba z Tuberkulozom. 1933 r. — 8. Kwasznin. Przyczynki do leczenia pracą w sanatoriach. Borba z Tuberkulozom. 1933. — 9. Szreberg, Winogradow i Agraczew. W sprawie wprowadzenia metody leczenia pracą do sanatoriów przeciwgruźliczych. Borba z Tbk. 1933 r. — 10. Bloch. Leczenie pracą w sanatoriach. Borba z Tbk. 1933 r. — 11. Bogojawlenskaja, Dworkin i Rawicz - Szczerbo. Leczenie pracą w sanatoriach dla gruźlików w Okręgu Czarnoziemskim. Borba z Tbk. 1933 r. — 12. Lwowicz. Wpływ leczenia pracą na chorego, dotkniętego gruźlicą. Borba z Tbk. 1933 r. — 13. Kirchner. Ueber die Arbeitsvermittlung für mindererverbsfähige Tuberkulöse. Z. f. Tub. B. 42. H. 5. 1925. — 14. Luc Perrier. La cure de travail chez les tuberculeux „chirurgicaux“ à Leysin. Montpellier. 1932. Thèse.

## Wiadomości bieżące.

— W Towarzystwie Lekarskim Warszawskim wybrano na rok bieżący: na prezesa D-ra Józefa Skłodowskiego, na wiceprezesa Docenta Włodzimierza Filińskiego, na sekretarza dorocznego D-ra Józefa Gackowskiego, na jego zastępcę D-ra Stanisława Flisa.

— Wiedeński Wydział Lekarski obchodził w roku bieżącym setną rocznicę urodzin Adama Politzera, jednego z twórców nauki o chorobach narządu słuchowego.

— Ordynator oddziału chirurgicznego Dr. Zdzisław Sławiński przeszedł na emeryturę. Oddział jego został podzielony na dwa i objęty w jednej połowie przez docenta D-ra Rutkowskiego, w drugiej — przez D-ra Walca.

— D. 4 marca r. b. odbyło się w Wileńskim Towarzystwie Lekarskim uroczyste posiedzenie poświęcone pamięci prof. Kazimierza Karaffy-Korbuta.

— Zarząd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego oddział we Lwowie zawiadamia, że dnia 30 stycznia 1936 odbyło się Walne Doroczne Zebranie, na którym wybrano zarząd o następującym składzie:

1) przewodniczący — Dr. Mierzecki Henryk, 2) zast. przewodn. — Dr. Kwiatkowski i Stefan Łukasz, 3) sekretarz — Dr. Harasimowicz Andrzej, 4) skarbnik — Dr. Świątkiewicz Michał jun., 5) członek zarządu — Dr. Füllbaum Laura. Komisja rewizyjna: Dr. Salpeter Michał, Dr. Kauczyński Klemens. Delegaci: Prof. Dr. Lenartowicz Jan, Dr. Mierzecki Henryk, Doc. Dr. Ostrowski Stanisław, Dr. Goldschlag Fryderyk. Zastępcy delegatów: Dr. Kwiatkowski Stefan Łukasz, Dr. Blatt Oskar, Dr. Chorążak Tadeusz.

— Komunikat Izby Lekarskiej Łódzkiej. W wykonaniu uchwały powziętej na uroczystym posiedzeniu w dniu 14.V.1935 r. Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej ogłasza konkurs na nagrodę im. Marszałka Józefa Piłsudskiego za najlepszą pracę polską z dziedziny badań nad rakiem, jaka ukaże się w przedmiotu pierwszego trzeciactwa od daty zgonu. Nagroda wynosi zł. 2.000 i będzie przyznana w dn. 12.V.1936 r. Termin nadsyłania prac 1.I.1936 r. Regulamin konkursu podany jest poniżej. Regulamin nagrody konkursowej im. Marsz. Józefa Piłsudskiego. 1. Izba

Lekarska Łódzka uchwaliła ufundować nagrodę konkursową im. Marsz. Józefa Piłsudskiego. 2. Nagroda wynosi zł. 2.000. 3. Nagroda konkursowa im. Marsz. Józefa Piłsudskiego udzieloną będzie w dniu 12-go Maja 1938 r. za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny badań nad rakiem, dotąd nigdzie niedrukowaną, napisaną w języku polskim i wykonaną w Polsce. 4. Prace konkursowe przesyłać należy na ręce Prezesa Izby Lekarskiej Łódzkiej, Łódź, ul. Gen. Pierackiego 9, do dnia 1.I.1938 r. 5. Prace konkursowe, oznaczone godłem obranem przez autora, powinny być nadesłane w dwóch egzemplarzach. Do prac należy załączyć zamkniętą kopertę, nazewną zaopatrzoną w godło, wewnątrz zawierającą imię, nazwisko i adres autora. 6. Skład sądu konkursowego: a) delegat Akademii Umiejętności w Krakowie, b) delegat Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego, c) delegat Wydziału Naukowego Polskiego Kom. do Zwalczenia Raka, d) delegat Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego, e) delegat Izby Lekarskiej Łódzkiej. 7) Sądowi konkursowemu przysługuje prawo przyznania nagrody w całości, podziału sumy na dwie nagrody, ewentualnie ogłoszenia ponownego konkursu.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 11.III. Polskie Tow. Psychiatryczne. Oddział Warszawski.

1) A. Matimowski — Zadania psychiatrii w wojnie w czasie pokoju i wojny. (Odczyt). 2. Z. Messing — Pokazy mikroskopowe: a) plamica mózgu, b, zmiany w mózgu w przypadku duru brzuszego.

### 23.III. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Seksja Kliniczna.

Pokazy.

1. W. Sterling i J. Pinczewski. — Zespół kurczowy o niezwykle umiejscowieniu powikłany objawami narkoleptycznymi, somnambulicznymi i anankastycznymi. 2. L. Bregman i Miszurski. Przypadek białowca przykręgowego drażącego do kanału kręgowego.

Odczyt.

E. Landau. O zespole klinicznym zawału mięśnia sercowego.

## Résumé des articles originaux.

J. CHRZANOWSKI et A. BENDER. **Sur les formes indolores de l'infarctus du myocorde.**

L'infarctus indolore du myocarde se rencontre presque aussi fréquemment que celui dans lequel predominant les symptômes d'angine douloureuse. Les infarctus myocardiques indolores peuvent s'évoluer d'une façon latente sous forme d'insuffisance cardiaque, d'une dyspnée intense, d'un collapsus avec fléchissement du tout le système cardio-vasculaire, d'une tachycardie paroxystique d'origine ventriculaire. Néanmoins le symptôme cardinal de l'infarctus du myocarde non douloureux est la discordance entre l'hypertrophie du ventricule gauche, la pression basse du sang, le fléchissement du système cardio-vasculaire sous cause appreciable survenant chez un individu avec un coeur antérieurement suffisant ou relativement suffisant. A. P.

St. JUSTMAN. **Sur le méningisme après la ponction lombaire.**

1. Pour prévenir les suites fâcheuses de la ponction lombaire il ne faut qu'observer une seule règle générale: immobilité totale dans la position horizontale pendant trois fois vingt quatre heures.

2. Dans les cas de tumeur du cerveau on doit dans le même but mettre le malade dès après la ponction lombaire dans la position de Trendelenburg.

3. La non-observation de cette règle générale peut provoquer le tableau complet du méningisme même dans les cas des maladies, qui sont tenues, à tort évidemment, pour refractaires contre le méningisme — telles sont le tabes et la paralysie générale.

H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. **Du traitement par le travail des tuberculeux dans les sanatoria.**

Le traitement par le travail des tuberculeux dans les sanatoria consiste tout d'abord dans une action desintoxicante. L'autotuberculisation par les produits des propres bacilles de Koch provoque une hyperémie passive et active, elle donne des réactions plus franches et remplace très bien la tuberculisation artificielle par les produits tuberculeux endo- et exogènes. Prescrite d'une manière rationnelle, elle provoque après un certain temps une baisse de la fièvre à la normale, un accroissement du poids, la rétrocession de l'état morbide; en outre elle rends aux malades la confiance en soi même, et la capacité de travail parfaite aussi bien du point de vue physique que morale. Les indications pour l'emploi de cette méthode ont été bien précisées dans les travaux de Janiszewski, parmi les auteurs étrangers il faut citer Szreiberg, Winogradow Agraczew et beaucoup d'autres auteurs.

TREŚĆ: J. CHRZANOWSKI i A. BENDER. — O bezbolesnych postaciach zawału mięśnia sercowego. (Dok.). St. JUSTMAN. — W sprawie podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych po nakłuciu lędźwiowym. J. FLAKS. — O wartości hipotezy „virusa” w nowotworach przeszczepialnych. M. PŁONSKI. — O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi. (Str. zbior. c. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. — O leczeniu pracą w sanatoriach dla chorych na gruźlicę. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. CHRZANOWSKI et A. BENDER. — Formes indolores de l'infarctus du myocarde. St. JUSTMAN. — Sur le méningisme après la ponction lombaire. J. FLAKS. — L'hypothèse du virus dans les tumeurs transplantables. M. PŁONSKI. — Sur les recherches modernes concernant les néoplasmes malins (Rev. gén. suite). H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. — Du traitement par le travail des tuberculeux dans les sanatoria (fin.).

## WARUNKI PRENUMERATY:

w Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą Zł. 16 kwartalnie.