

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XV

WARSZAWA, 21 LIPCA 1938 R.

Nr. 27-28

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

Z ambulatorium chorób skórno-wenerycznych Ubezpieczalni Społecznej w Łodzi.

#### Kiła stawów okresu późnego o ostrym lub podostrym przebiegu.

Podał  
Dr. S. NEUMARK.

Z dziedzin klinicznych, interesujących zarówno ze względów rozpoznawczych, jak i terapeutycznych przede wszystkim internistę i wenerologa, wymienić należy kiłę stawów o ostrym lub podostrym przebiegu okresu późnego. Nierzadko zdarza się, że sprawa chorobowa, przebiegająca z bólami stawowymi, względnie z wysiękiem w jednym lub w kilku stawach, rozpoznawana jest jako pochodzenia reumatycznego, gruźliczego lub rzeżączkowego i odpowiednio leczona, podczas gdy badanie serologiczne krwi wykazuje dodatni odczyn *W a R.*, leczenie przeciwiłowe zaś uwieńczona bywa szybką i efektowną poprawą przed- i podmiotową. Tęto swoiste schorzenia jedno- lub wielostawowego z wysiękiem lub bez wysięku jest nierzadko ukryte z powodu braku jakichkolwiek innych czynnych objawów kiły nabytej lub wrodzonej, toteż w wielu przypadkach chorzy nie wiedzą wcale o istniejącym zakażeniu. Jak wykazuje codzienne doświadczenie ambulatoryjne, kiła utajona surowiczo-dodatnia jest w Łodzi zjawiskiem częstym i nie ulega wątpliwości, że również gdzieindziej tego rodzaju spostrzeżenia są na porządku dziennym, wobec tego należy zawsze pamiętać, nie tylko w przewlekłych, lecz i w ostrych lub podostrych schorzeniach stawowych o możliwości kiłowego pochodzenia cierpienia. Nie ma bowiem jakiegokolwiek schorzenia stawów o ostrym lub przewlekłym przebiegu różnej etiologii (na tle gruźliczym, rzeżączkowym, reumatycznym lub wewnątrzgruczołowym), do którego kiła stawów nabyta lub wrodzona okresu późnego nie mogłaby być klinicznie podobna. W ustaleniu kiłowego podłoża mniej lub więcej ostrego zapalenia stawów badanie radiologiczne odgrywa tylko nieznaczna rolę, gdyż rzadko daje ono wyniki dodatnie. Główne znaczenie posiada w tych przypadkach radiologicznie stwierdzony brak ostrego zaniku kości typu *S u d e c k a*. Ujemny wynik zdjęcia rentgenowskiego przy jednocześnie zaznaczonych objawach klinicznych przemawia raczej na korzyść kiłowej etiologii schorzenia stawowego. Ścisłe rozpoznanie winno być oparte na podstawie obrazu klinicznego i przebiegu cierpienia, wyni-

ku badania krwi, względnie wysięku wewnątrzstawowego, zastosowanej prowokacji oraz leczenia swoistego.

Pośród ostro występujących dolegliwości na tle kiły nabytej lub wrodzonej wymienić przede wszystkim należy ze względu na ich stosunkową częstość artralgie, przeważnie wielostawowe. Są to bóle o różnym natężeniu, niekiedy o charakterze tęnym lub w postaci nieokreślonych parestezji oraz darcie, rwanie i łamanie w stawach i przylegających częściach kostnych, nierzadko współistniejące z bólami głowy i mięśni oraz z ogólnym niedomaganiem, przy czym dotknięte stawy są zazwyczaj obiektywnie niezmiennione. Niekiedy chorzy odczuwają bóle przeważnie w obrębie większych stawów kończyny oraz w odcinku szyjnym kręgosłupa dopiero po rozpoczęciu lub podczas kuracji, jednakże objawy te ustępują zwykle po ukończeniu leczenia swoistego. Artralgie są zjawiskiem częstym w przebiegu kiły drugorzędowej, mogą się one ujawnić jeszcze przed ukazaniem się wysypki plamistej, a nawet w okresie wrzodu twardego. W przypadkach, odznaczających się obfitą osutką plamisto-grudkową, bóle stawowe współistnieć mogą z nieznacznym obrzękiem poszczególnych stawów, zwłaszcza nadgarstkowych i międzypaliczkowych palców rąk. W poszczególnych spostrzeżeniach artralgie zdarzały się jednocześnie z podwyższoną ciepłotą oraz z wybitnym wysiękiem zwłaszcza w stawach kolanowych (*B r ü n a u e r i H a s s, M o n t p e l l i e r i L a c r o i x, W i l e i S e n e a r*).

Znacznie rzadsze są artralgie w przebiegu kiły utajonej lub trzeciorzędowej, wzgl. w kiły wrodzonej okresu późniejszego; mogą one być jedynym objawem klinicznym schorzenia ustroju. Znamienne jest wówczas nocne potęgowanie się bólów stawowych, wskutek czego w niektórych przypadkach chorzy leżą w łóżku jakby bezwładni i z rana nie mogą wstać o własnych siłach; częste są z tego powodu narzekania na bezsenność. Natomiast podczas dnia natężenie bólów jest o wiele słabsze, wykonywanie ruchów jest nie tylko mniej zahamowane, lecz sprawia chorym wyraźną ulgę, toteż chorzy mogą pracować w fabryce lub wykonywać zwykle czynności domowe. W obrębie zbolałych stawów brak obrzęku lub zaczerwienienia skóry, trzeszczenia lub tarcia przy wykonywaniu ruchów, zwiększonej wrażliwości przy ucisku na części stawowe. Ciepłota ciała jest na ogół normalna. Jedynie u chorych, reagujących na wstrzyknięcia *Neo.* lub *Bi.* wzmożonymi bólami stawowymi, wystąpić może jednocześnie z bólami głowy, z obrzmieniem niektórych gruczołów chłonnych oraz z ogólnym niedoma-

ganiem również i nieznaczne podwyższenie ciepłoty (odczyn *Herxheimera*). Należy podkreślić, że artralgie w przebiegu kiły nabytej lub wrodzonej występują nierzadko u osobników, wcale lub niedostatecznie leczonych, u których ponadto istnieje pewna predyspozycja lub szczególnie usposabiające warunki w postaci poprzednio, przed zakażeniem się kiłą, przebytego gościca jedno- lub wielostawowego.

Zwykle po rozpoczęciu leczenia swoistego, w cięższych przypadkach dopiero po przeprowadzeniu intensywnej kuracji swoistej lub po zażyciu dużych dawek jodku potasu, wymienione dolegliwości stawowe ustępują zupełnie.

Artralgiiom kiłowym poświęcono nie tylko poszczególne prace naukowe (Blum, Gastou, Donini i inni), lecz i oddzielne rozdziały w niektórych monografiach lub w większych rozprawach o kile stawów nabytej lub wrodzonej (Harttung, Schlesinger, Brünauer i Hass, Lesné i Langle, Casazza, Pierre, Weil i Bourgeois i inni).

Spośród wielu tego rodzaju spostrzeżeń własnych pragnę tytułem przykładu podać szereg typowych przypadków:

1. K. J. lat 39. *Lues latens. Arthralgiae post curationem incompletam.*

W czerwcu 1932 r. owrzodzenie trzeciorzędowe podniebienia twardego. W a R. dodatni. Po 7 Neo. i 14 Bi. zagojenie owrzodzenia, po czym chora przerwała kurację. Dwa miesiące później silne bóle i darcie w stawach kolanowych, łokciowych, skokowych, barkowych i nadgarstkowych, potęgujące się szczególnie w nocy. Brak zmian obiektywnych. Już po pierwszych wstrzyknięciach Bi. i Neo. bóle ustąpiły zupełnie.

2. R. L. lat 32. *Lues latens. Arthralgiae post curationem.*

Po dwóch, z winy chorej nieregularnie przeprowadzonych kuracjach swoistych (z powodu *Lues II.*) W a R. częściowo dodatni. Pod koniec drugiej kuracji zaznaczone bóle i rwanie prawie we wszystkich stawach kończyn górnych i dolnych, zwłaszcza w nocy. Ciepłota ciała normalna. Po zażyciu dużych dawek jodku potasu znaczna poprawa.

3. P. A. lat 38. *Lues latens. Arthralgiae lueticae. Status post polyarthritidem rheumaticam.*

11.1.1934 r. Chora cierpi od 5 lat na przewlekły reumatyzm stawowy; dotychczas na kiłę nie leczyła się. Od szeregu miesięcy bóle w krzyżu, w stawach lewej ręki oraz lewej kończyny dolnej, szczególnie dokuczliwe w nocy. Lekkie rozszerzenie serca na prawo oraz podmuch skurczowy nad koniuszkiem. W a R. wybitnie dodatni. Po przeprowadzeniu kuracji swoistej artralgie podczas dnia ustąpiły zupełnie, w nocy zaś są bardzo słabe.

4. C. M. lat 37. *Lues latens. Arthralgiae lueticae. Status post rheumatismum polyarticularem chronicum.*

Z wywiadów oraz z karty szpitalnej wiadomo, że chora cierpiała na reumatyzm stawowy w grudniu 1931 r. W 1933 r. nawrót cierpienia gościcowego, czego pozostałością jest wybitne zwyrodnienie mięśnia sercowego. Poza tym *perimetritis i periadnexitis adhaesiva; hernia abdominalis post laparotomiam.* W 1934 r. — kiła drugorzędowa; W a R. dodatni. Po pierwszej kuracji (12 Neo. i 24 Bi.) odczyn serologiczne ujemne. Druga kuracja od 20.9.1934 r. do końca grudnia tegoż roku. W trzecim tygodniu po rozpoczęciu 3-ej kuracji (20.4.1935) ostre bóle i darcie w stawach międzypaliczkowych (palców) rąk, nadgarstkowych, barkowych, łokciowych i kolanowych, szczególnie nasilające się w nocy i nad ranem. Podczas dnia przy wykonywaniu zwykłych czynności domowych natężenie bólów słabsze. Brak zmian obiektywnych. Ograniczona bolesność przy ucisku w okolicy kłykcia wewnętrznego I. kolana. Ciepłota ciała niepodwyższona. Po 6-ym wstrzyknięciu Neo. 0,45 gr wystąpienie obrzęku stawów między-

paliczkowych (palców) rąk. Wymienione objawy chorobowe ustąpiły zupełnie po skończonej kuracji (12 Neo. i 24 Bi.).

5. T. M. lat 42. *Lues latens. Arthralgiae lueticae post curationem. Status post polyarthritidem rheumaticam.*

W latach 1914—1915 reumatyzm wielostawowy. Zamężna od 1917 r. Pierwszy poród w 1918 r.; dziecko zmarło we wczesnym wieku. Później dwa poronienia. Od szeregu lat ustawiczne bóle głowy i złe samopoczucie. Dopiero 2.3.1937 r. stwierdzono dodatni odczyn W a R. Chora otrzymała 32 wstrzyknięcia Bi. (intolerancja względem Neo.), po czym ogólna poprawa. Miesiąc po ukończonej kuracji zaznaczone bóle i darcie prawie we wszystkich stawach kończyn oraz w szyjnej części kręgosłupa, potęgujące się szczególnie nad ranem. Podczas dnia chora może pracować w fabryce, w nocy zaś jest z powodu bólów prawie bezwładna. Artralgie ustąpiły po zażyciu 24 g jodku potasu.

We wszystkich tych spostrzeżeniach artralgie były jedynym objawem schorzenia stawowego na tle kiły nabytej okresu późnego. Nierzadko jednak bóle stawowe występują z jednoczesnym lekkim wysiękiem wewnątrzstawowym oraz z nieznacznym obrzękiem części miękkich okołostawowych bez jakichkolwiek zmian zapalnych skóry; ciepłota ciała bywa w niektórych przypadkach nieco podwyższona (do 37,8°). Niekiedy stwierdzić można pewne ograniczenie ruchów oraz ściśle ograniczoną bolesność w obrębie niektórych obrzniętych stawów. W tego rodzaju przypadkach zmiany wysiękowe dotyczą przeważnie stawów międzypaliczkowych (palców) rąk, rzadziej stawów nadgarstkowych, barkowych lub innych stawów kończyn. Wymienione objawy chorobowe wystąpić mogą również po rozpoczęciu lub podczas kuracji swoistej (odczyn *Herxheimera*). Energetycznie przeprowadzone leczenie swoiste daje zwykle dobre wyniki.

6. S. Z. lat 32. *Lues latens. Arthralgiae c. synovitis exsudativa.*

12.5.1930. Od 6-iu tygodni silne bóle w stawach kolanowych, barkowych, międzypaliczkowych (palców) rąk i międzykręgowych szyjnych. Stawy międzypaliczkowe opuchnięte, ruchy w tych stawach znacznie utrudnione. W a R. dodatni. *Röntgen nihil.* Po przeprowadzeniu leczenia swoistego powrót do stanu normalnego.

7. S. E. lat 48. *Lues latens. Arthralgiae lueticae c. synovitis exsudativa.*

8.3.1934. W a R. dodatni. Chora dotychczas otrzymała tylko 1 Neo. (crise nitritoide wybitnego stopnia) i 18 Bi. 3 miesiące później (W a R ujemny) przed rozpoczęciem świeżej kuracji swoistej silne bóle i rwanie w okolicy stawów I. barkowego, I. łokciowego i I. nadgarstkowego jednocześnie z nieznacznym wysiękiem wewnątrzstawowym oraz z obrzękiem części miękkich okołostawowych. Bóle stawowe są stałe, w nocy zaś bardziej wzmożone. Silna bolesność przy ucisku na główkę I. kości ramieniowej. Stan podgorączkowy — do 37,8°. Zdjęcie radiologiczne bez zmian widocznych. Już po pierwszych wstrzyknięciach Bi. bóle słabsze, ciepłota normalna, obrzęk wymienionych stawów mniejszy, ruchy bardziej wolne. Po ukończeniu kuracji wyłącznie bizmutowej (24 Bi.) wszystkie objawy stawowe znikły bez śladu.

8. Z. A. lat 32. *Lues latens. Arthralgiae c. synovitis exsudativa recidivante.*

Chora zaraziła się kiłą przed 10 laty, lecz się jednak dopiero od roku. Dotychczas otrzymała 2 kuracje swoiste, po czym W a R. ujemny Tydzień po rozpoczęciu 3-ej kuracji (4.1.1931) opuchnięcie stawów międzypaliczkowych rąk oraz bóle i obrzęk I. stawu kolanowego z ograniczeniem ruchów. Dolegliwości te ustąpiły po szeregu wstrzyknięć Neo. i Bi.

Chora w przeciągu dalszych 7-iu lat nie leczyła się więcej. Obecnie (13.12.1937) zjawiała się w ambulatorium Ub. Społ. z powodu bólów, odczuwanych od przeszło 7-iu tygodni w stawach

międypaliczkowych rąk, w obu nadgarstkach i w l. stawie ramieniowym, które to stawy są nieco obrzękłe i wrażliwe na ucisk. Ciepłota ciała nieco podwyższona (do 37,5°). Już po 2 Neo. i 6 Bi. zarówno obrzęki, jak i bóle stawowe znikły zupełnie.

Ostre lub podostre zapalenie jednego lub wielu stawów, przebiegające z mniej lub więcej zaznaczonymi bólami oraz z lekkim wysiękiem w torebce stawowej, niekiedy również z obrzękiem części miękkich okółstawowych i z zaczerwienieniem skóry w obrębie zajętych stawów, ponadto zachodzące ze znacznie podwyższoną ciepłotą (w niektórych przypadkach do 40°) na tle kiły przeważnie bezobjawowej, wykazała może znaczne podobieństwo do ostrego gośćca stawowego. Jednakże pewne charakterystyczne cechy kliniczne odróżniają tę postać kiły stawowej od gośćca stawowego o ostrym lub podostrym przebiegu: mianowicie, nocne potęgowanie się bólów, częste stosunkowo zajęcie stawów mostkowo-żebrowych i jednego, rzadziej obydwu stawów mostkowo-obojczykowych, które w zwykłym gościcu są nieknięte, brak jakichkolwiek zmian ze strony serca nawet przy dłuższym trwaniu cierpienia stawowego, na ogół zadawalające samopoczucie pomimo niekiedy alarmujących objawów klinicznych, brak wyraźnej poprawy nawet po dłuższym intensywnym leczeniu przeciwgościcowym. Natomiast badanie krwi wykazuje nader często dodatni odczyn W a R., nałożenie opatrunku z szarą maścią rtęciową w okolicy zajętego stawu, doustne lub dożylnie zastosowanie jodku sodu spowodować może w przebiegu 24, rzadziej 48 godzin nagłe, przejściowe pogorszenie cierpienia w postaci wzmożonych bólów i zwiększonego odczynu zapalnego nie tylko w obrębie tego stawu, lecz i innych, dotychczas klinicznie zdrowych stawów, jednocześnie z podniesieniem ciepłoty ciała. Leczenie swoiste zwykle bywa uwieńczone doskonałym skutkiem. Zdziwiająco szybko uzyskuje się poprawę przed- i podmiotową niekiedy już po kilku wstrzyknięciach Bi. i Neo., jednak leczenie przeciwkiłowe winno być dokładnie przeprowadzone ze względu na skłonność raz zajętych stawów do nawrotów cierpienia. W spostrzeżeniach własnych R o e n t g e n nie wykazał jakichkolwiek zmian w obrębie schorzałych stawów. Natomiast S c h l e s i n g e r zaznacza w swej doskonałej monografii, że w niektórych przez niego obserwowanych przypadkach zdjęcie radiologiczne ujawniło obecność charakterystycznych dla kiły objawów w obrębie nasad kostnych w postaci ograniczonych nawarstwień okostnowych oraz kilakowych ognisk rozrzedzających. Poza tym, zdaniem S c h l e s i n g e r a, stwierdzony brak ostrego zaniku kości typu S u d e c k a, zgrubienie torebki stawowej i niekiedy dodatni odczyn W a R. w płynie wysiękowym stawu przy jeszcze ujemnym odczynie we krwi potwierdzić mogą rozpoznanie. Należy wziąć pod uwagę, że obfity materiał kliniczny S c h l e s i n g e r a dotyczył przeważnie ciężko chorych, podczas gdy przypadki własne odznaczały się znacznie lżejszym przebiegiem.

Ostre lub podostre zapalenie wielostawowe w przebiegu kiły drugorzędowej, jak i okresu późnego było przedmiotem dość licznych prac i notatek kazuistycznych (Wysocki, Hoffmann, Harttung, Gastou, Pirylä, Candella i inni). Ze względu na kliniczną wartość tego rodzaju spostrzeżeń uważam za wskazane załączyć streszczenia kilku przypadków własnych:

9. A. M. lat 34. *Polyarthriti luetica acuta. Lues latens.*

Chora zaraziła się kiłą przed wieloma laty, lecz się jednak dopiero od roku. WaR. dodatni. Dnia 16.9.1930 nagłe wy-

stąpienie nader zaznaczonych bólów w stawach skokowych, barkowych, łokciowych, międzypaliczkowych rąk, poza tym w obu stawach mostkowo-obojczykowych i w pojedynczych stawach mostkowo-żebrowych. Bóle w stawach potęgują się szczególnie w nocy, natomiast podczas dnia chora czuje się lepiej. Obiektywnie niektóre stawy są niezmienione, inne zaś, zwłaszcza międzypaliczkowe rąk, nadgarstkowe, mostkowo-obojczykowy lewy oraz mostkowo-żebrowe są opuchnięte, z zaczerwienieniem skóry i z bolesnością na dotyk. Zaznaczona wrażliwość przy ucisku na kłykiec wewnętrzne kości udowych, na kłykiec zewnętrzny kości ramieniowej lewej oraz w okolicy kręgów VIII Ci I—II D. Ciepłota ciała stale podwyższona (37,8°—38,3°). Zdjęcie radiologiczne żadnych zmian w stawach nie wykazało. Dotychczasowe kilkutygodniowe leczenie internistyczne środkami przeciwreumatycznymi nie dało wyraźnego wyniku, natomiast po zażyciu dużych dawek jodku sodu bóle stawowe słabsze, opuchnięcie poszczególnych stawów powoli ustąpiło, ciepłota ciała normalna, chora mogła o własnych siłach wstać z rana z łóżka.

10. M. S. lat 54. *Polyarthriti luetica acuta. Lues latens.*

W grudniu 1924 r. silne i uporczywe bóle głowy. WaR. dodatni. Chora po otrzymaniu 6 Neo. i 12 Bi. przerwała samowolnie kurację. Na początku sierpnia 1925 r. nagle silne dreszcze, bóle w stawach i w mięśniach dolnych kończyn, podwyższenie ciepłoty ciała powyżej 38°, bóle głowy i ogólne złe samopoczucie. *Cor et pulmones-nihil.* Stan ten trwał bez większych zmian do 18.VIII 1925 pomimo energicznego leczenia środkami salicylowymi i smarowaniami. Badanie krwi wykazało odczyn W a R. dodatni. Zazwyczaj wówczas do chorej, stwierdziłem obrzęk zapalny stawów barkowych, nadgarstkowych, małych stawów śródreżca i śródstopia, międzypaliczkowych palców rąk oraz podudzi, jednocześnie ze znacznym ograniczeniem ruchów czynnych i biernych. Bóle stawowe potęgowały się zwłaszcza w nocy. Ciepłota ciała podwyższona (około 38°) bez większych wahań. Brak zmian na zdjęciu radiologicznym.

Już po pierwszych wstrzyknięciach emulsji rtęciowej oraz po zastosowaniu dużych dawek jodku potasu znaczna poprawa — bóle w stawach słabsze, ruchy bardziej swobodne, stan podgorączkowy mniej zaznaczony (37,2°). Po otrzymaniu kilku wstrzyknięć Neo. i szeregu igieł dalsze polepszenie stanu chorobowego — ciepłota normalna, bóle i obrzęki stawowe ustąpiły zupełnie.

11. O. A. lat 42. *Lues latens. Status post rheumatismum articularum recidivans. Polyarthriti luetica acuta.*

Choroby przebyte: koklusz przed 34 laty, ostry reumatyzm wielostawowy przed 24 laty, w 1924 r. nawrót gośćca stawowego, w 1926 r. trzeci nawrót cierpienia, zaś w roku 1931 pozostawanie z tego powodu w łóżku w przeciągu prawie 9-ciu miesięcy. Przed rokiem angina. 2 porody, dzieci żyją, jedno poronienie samoistne. W końcu października 1936 r. po anginie nagłe wystąpienie intensywnych bólów stawowych z obrzękami i z zaczerwienieniem zapalnym skóry w okolicy stawów łokciowych, nadgarstkowych i międzypaliczkowych rąk, zaś od grudnia 1936 r. bolesny obrzęk zapalny obydwu stawów kolanowych oraz silna bolesność przy wykonywaniu ruchów w stawach biodrowych. Ciepłota ciała znacznie podwyższona (do 40°). Tego rodzaju stan chorobowy trwał bez większych zmian w przeciągu przeszło 4 miesięcy. Ze względu na brak poprawy chora skierowana została dnia 1.III. 1937 r. do oddziału wewnętrznego szpitala Ub. Społ.

Najważniejsze szczegóły z dość obszernej karty chorobowej: płuca — rozsiane furczenia, serce — uderzenie koniuszkowe wyczuwalne w 5-tym międzyżebrowym, lewa granica w linii sutkowej, nad koniuszkiem podmuch skurczowy. Tętno regularne, przyspieszone. Wątroba wyczuwalna tuż pod łukiem żebrowym, śledziona niemacalna.

Znaczne ograniczenie ruchów czynnych i biernych z powodu obrzęku zapalnego prawie wszystkich stawów górnych kończyn, w mniejszym stopniu kolan i stawów biodrowych. WaR. wybitnie dodatni. Odczyn T a k a t y ujemny. Stale stan podgo-

raczkowy (37,5°—38°). Brak większej poprawy po b. dużych dawkach *Na. sal.* Chora otrzymała kilka wstrzyknień przeciwkłójących, po czym wypisana została ze szpitala dnia 17.III.1937 r. Dalsze leczenie swoiste spowodowało znaczną poprawę przed- i podmiotową — bóle i obrzęki ustąpiły w dość szybkim tempie, chora w niespełna 3 tygodnie była zupełnie zdolna do pracy.

W tym przypadku rzekomoreumatycznego zapalenia wielostawowego, trwającego przeszło 4 miesiące i

przez cały ten czas ambulatoryjnie leczonego jako zwykły gościec stawowy ze względu na poprzednie trzykrotne nawroty ostrego reumatyzmu stawowego, przebytego po raz pierwszy przed 24 laty, czego pozostałością była niedomoga zastawki dwudzielnej, serologiczne badanie krwi naprowadziło wreszcie rozpoznanie na odpowiednie tory. Chora nie wiedziała wcale o istniejącym zakażeniu kiłowym. (Dok. nast.)

## Z klinik, szpitali i pracowni.

### Współczesna diagnostyka sero- bakteriologiczna grupy *Salmonella* (durowo-paratyfusowej \*)).

Podał

Prof. dr Ludwik HIRSZFELD (Warszawa).

#### I. Wstęp.

Polecono mi omówić na Konferencji Dyrektorów Szkół Higieny postępy, uzyskane w bakteriologii grupy durowej. Nie chciał bym tutaj zagłębiać się w szczegóły; ograniczę się tylko do wzmianki, że dążeniem nauki współczesnej jest charakteryzowanie poszczególnych gatunków tej grupy przy pomocy jak największej liczby cech serologicznych i biochemicznych. Na tej podstawie opisano bardzo dużą liczbę typów tej grupy, i każdy prawie miesiąc przynosi nowe typy o nowych chwytниках, czy odrębnych własnościach biochemicznych.

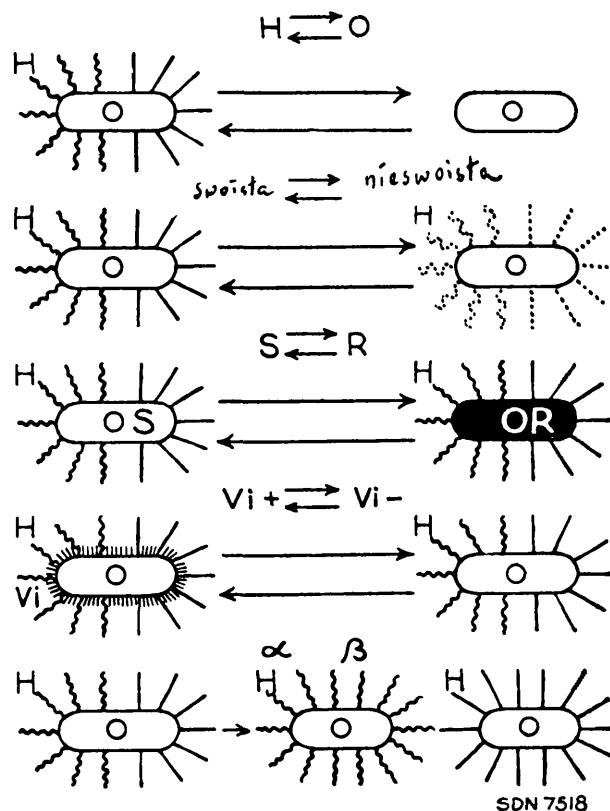
Jak wiadomo, diagnostyka bakteriologiczna *Salmonelli* opiera się na dwu kryteriach. Ponieważ chorobotwórcze zarazki grupy *Salmonella* nie rozkładają laktozy, można je na odpowiednich pożywkach odróżnić od niechorobotwórczej flory jelitowej. Wykrycie subtelniejszych różnic w przemianie materii grupy *Salmonella* umożliwiło dalszy podział i różnicowanie tych drobnoustrojów. Możliwość różnicowania *Salmonelli* na zasadzie aglutynacji stała się drugim kryterium diagnostycznym. A jednak przez dłuższy okres czasu nie można było stwierdzić różnic serologicznych pomiędzy rozmaitymi szczepami grupy *Salmonella*. Dopiero znajomość faktu, że zarazki grupy *Salmonella* rozporządzają dużą liczbą chwytników, i że ich skład antygenowy może się zmieniać w określony sposób, pozwoliła na stworzenie odpowiedniej klasyfikacji. Dla zobrazowania różnorodności cech serologicznych *Salmonelli* zwróćmy uwagę na szereg analogii z pozornie całkowicie odrębnej dziedziny serologii.

Kiedy wykryto pierwsze odczyny odpornościowe, wierzono, że charakterystyczną dla nich cechą jest swoistość gatunkowa. Kierując się raczej genialną intuicją, aniżeli wynikami badań doświadczalnych, Ehrlich i jego współpracownicy przyjęli, że komórki bakteryjne, czy ustrojowe rozporządzają dużą liczbą chwytników, tworząc w ten sposób mieszaninę antygenową. Analiza chwytników, którą wprowadzono teraz do badań nad drobnoustrojami grupy *Salmonella*, była już od dawna podstawą dla określania serologicznej struktury komórki.

Lecz właściwym punktem wyjścia współczesnej serodiagnostyki grupy durowej było poznanie faz. Pod pojęciem fazy rozumiemy istnienie pewnej charakterystycznej amplitudy zmienności w obrębie danego typu

drobnoustrojów. Poznanie wszelkich możliwych postaci w obrębie tej amplitudy jest zadaniem współczesnej bakteriologii.

W stosunku do pał. duru i paratyfusów są uchwycone fazy, jakie odzwierciedla ryc. Nr 1 i jakie omawiam w odpowiednich rozdziałach.



Ryc. I

Fazy *Salmonelli* (schematycznie).

### II. Podstawy serologii grupy *Salmonella*.

a) fazy:  $H \leftrightarrow O$ .

Zasada analizy chwytników została wprowadzona do badań nad grupą *Salmonella* w podstawowych doświadczeniach Weila i Felixa. Badacze ci wykryli najpierw u proteusa, a później u pałeczek durowych i paratyfusowych dwie postaci wzrostu: pierwsza, urzęsiona, otrzymała nazwę H, druga, pozbawiona rzęsek, została określona jako forma O. Spostrzeżenia te posiadały dla rozwoju bakteriologii doniosłe znaczenie: pozwoliły one na sformułowanie zasady, że wszystkie urzęsione bakterie rosną w gorszych warunkach życiowych bez rzęsek i potrafią bytować w tej skarłowaciałej postaci, nie tracąc zupełnie swo-

\*) Referat przedstawiony na Konferencji Dyrektorów Zakładów i Szkół Higieny w Genewie 22—25.XI.1937 — z polecenia Sekcji Higieny Ligi Narodów.

jej żywotności. Na pożywkach płynnych lub też stosunkowo miękkich bakterie te wytwarzają rzęski, tracąc je na pożywkach suchych. To wskazuje, że zastosowanie się bakterii do określonych warunków życiowych nie jest cechą ustaloną. Dalej, wiadomo, że postać H różni się także serologicznie od postaci O, i że aparat rzęskowy zawiera swoiste antygeny, które dadzą się odróżnić od antygenów somatycznych. Antygeny H są ciepłochwienne, antygeny O ciepłostałe; pierwsze dają aglutynację kłaczkowatą, drugie aglutynują się ziarnisto. Podobne obrazy otrzymuje się przy wypadaniu hydrofilowych i hydrofobowych koloidów. Doprowadziło to do przypuszczenia (Hirschfeld i Seydel), że chwytniki H i O posiadają rozmaite powinowactwo do wody, i że na tej właśnie różnicy powinowactwa zasadzają się występujące pomiędzy nimi różnice fizyczne, a być może, i pewne różnice biologiczne.

Agglutynacja H i aglutynacja O posiadają rozmaite *optima* cieplne: tak więc dla prątką durowego aglutynacja O nie występuje w zimnie, podczas kiedy aglutynacja H przebiega w tych warunkach bez przeszkód (Hirschfeld i Amzel).

b) fazy:  $R \rightleftharpoons S$ .

Postacie H i O nie wyczerpują bogactwa przekształceń, jakim mogą podlegać te drobnoustroje: ograniczę się tutaj tylko do przypomnienia powszechnie znanego faktu, że bakterie mogą rosnać bądź w postaci szorstkiej, bądź też gładkiej, które to formy wzrostu określono jako R i S. White wykazał, że te rozmaite formy wzrostu pociągają za sobą zmianę antygeny O, uchwytną serologicznie. Poza antygenami R i S opisał White tzw. antygen  $\rho$ . Doniosłość tych odkryć pociąga za sobą koncepcję, że jedynie pewne formy wzrostu bakterii są zjadliwe, że zjadliwość często jest związana z ściśle określoną fazą. Mówimy wtedy o stadium wirusu i twierdzimy, że niektóre bakterie nie są stale chorobotwórcze, lecz jedynie w określonej fazie. Koniecznym jest poznać wszystkie możliwe zmiany, jakim mogą podlegać bakterie w swym wroście, aby ocenić, czy różnicom natury morfologicznej, biochemicznej i serologicznej nie odpowiadają różnice zjadliwości i inne ważne różnice o zasięgu epidemiologicznym.

c) Powstawanie faz „swoistej i nieswoistej“ oraz schemat White-Kauffmanna.

Jakież są jeszcze inne fazy, o których trzeba pamiętać przy rozpoznawaniu drobnoustrojów grupy Salmonella? Andrewesa wi zawnieźczamy spostrzeżenie, że antygeny rzęskowe mogą ulegać zmianom. Zmiany te przejawiają się w znikaniu pewnych receptorów H, na których miejscu występują nowe. Zmiany, te nie przebiegają bezkierunkowo, tak, że u pewnych Salmonelli zjawiają się zawsze jedne, u innych znowu inne chwytniki. Nie wszystkie szczepy potrafią tracić swe antygeny H i wytwarzać nowe. Szczepy, pozbawione tej właściwości, określa się jako jednofazowe, w przeciwstawieniu do poprzednich — dwufazowych, wyrażenie niezbyt szczęśliwe, jeżeli uprzytomnimy sobie rozliczne postacie, jakie przybierać mogą zarazki z grupy Salmonella, które z tej racji nazwać by można wszystkimi wielofazowymi. White owi przypada zasługa porównania składu antygenowego rozmaitych szczepów Salmonella w ich najróżniejszych fazach. Kauffmann kontynuował te badania, i w końcu obaj ci autorzy na prośbę Międzynarodowego

Towarzystwa Mikrobiologów ujęli wszystkie zarazki grupy Salmonella w jeden schemat. Załączona tablica w nowym ujęciu Kauffmanna, ilustruje próbę, której wyniki omówię w kilku zaledwie zdaniach. Na zasadzie aglutynacji z antygenem O autorzy ci rozróżniają liczne grupy, typy ujęte w poszczególne grupy mają przynajmniej jeden chwytnik O wspólny. Takich chwytników O wykryto, jak dotąd, 13. Przy pomocy chwytników O rozróżniają autorzy — jak wynika z załączonej tablicy — pięć grup, które oznaczone są dużymi literami. Poszczególne chwytniki O oznaczone są rzymskimi cyframi. Przy badaniu chwytników H odróżniają autorzy dwa typy, z których jeden posiada względną swoistość przynajmniej dla szczepów, zawartych w obrębie tej samej grupy, drugi zaś powinowactwa daleko szersze. Idzie tu o wykryte przez Andrewesa formy swoiste i nieswoiste. Dokładna analiza serologiczna wykazuje, że idzie tu nie o jeden, lecz o kilka receptorów, które w rozmaitych wariacjach występują w poszczególnych szczepach. White i Kauffmann określili postacie te jako swoiste i nieswoiste, zgodnie z życzeniem Andrewesa. (Tabl. I).

Użycie określenia „swoisty“ i „nieswoisty“ nie jest usprawiedliwione, idzie tu bowiem o różnice natury ilościowej: u różnych szczepów grupy Salmonella antygeny swoiste występują rzadziej od nieswoistych. Istnieją szczepy Gärtnera, które posiadają te same chwytniki, co szczepy duru rzekomego B (typ Essen). Chwytnik C w obrębie grupy C występuje u najróżniejszych typów itp. Typ „Wrocław var. Binns“, grupy B, który istnieje tylko w postaci nieswoistej i posiada formułę serologiczną IV—V 1—2—3, może równie dobrze stanowić fazę nieswoistą typu b. Heidelbergi o tej samej formule. To samo dotyczy i innych licznych przypadków, jak np. nieswoistej fazy typów Berlin i Bareilly, które posiadają tę samą formułę antygenową VI—VII, 1—3—4—5. Rzut oka na tabelę pokaże nam natychmiast, że chwytniki fazy swoistej, a przynajmniej ich poszczególne składniki występują u wielu przedstawicieli grupy Salmonella. Byłoby więc już lepiej, gdyby mówić — idąc za propozycją Kauffmanna — o typie I-szym i II-gim.

Jeśli posieje się hodowlę na płytkę agarową, a następnie przebadą większą liczbę wyrosłych kolonii, to okaże się, że jedne wyrastają w formie swoistej, inne — w nieswoistej. Jak zauważył słusznie Kauffmann, typy te dają się odgraniczyć ostro jedynie wtedy, gdy odsetek odszczepień jest niewielki. Jest prawdopodobnym, że i wewnątrz poszczególnych kolonii występują podobne odszczepienia. Jedynie wtedy, gdy liczba odszczepień sięga 50%, dają się wykryć w danej kolonii chwytniki charakterystyczne dla obu faz. Kolonia taka będzie jednocześnie swoista i nieswoista. Spostrzeżenia te są jednak rzadkie.

Aoki wykazał, że bakterie w fazie nieswoistej są bardziej odporne na 1% antyforminę i przypuszczają, że zależy to od różnego rozmieszczenia chwytników swoistych i nieswoistych.

Opisane przez autorów różnice, otrzymane zostały przy użyciu metody (szkiełek podstawowych), która nie jest najlepszą. Jeśli stworzymy warunki, umożliwiające dojście do głosu słabszym receptorów, dadzą się wykryć i dalsze chwytniki. Możemy zatem przyjąć, że wyszczególnione w schemacie White'a i Kauffmanna chwytniki nie wyczerpują serologicznego bogactwa grupy Salmonella. W samej rzeczy wciąż opisywane są coraz to nowe typy o nowych receptorach. Krytyczne uwagi do tych prac podam jeszcze pod koniec swego referatu.

Tablica I.  
Schemat Whitea-Kauffmanna

Salmonella	O-Antygen	H Antygen			
		Faza swoista		Faza nieswoista	
		α-Phase	β-Phase		
A 1	paratyphi A . . .	[i]. II	a	—	—
B 1	paratyphi B . . .	[i]. IV. [V]	b	—	1, 2 . . .
B 2	typhi murium . . .	[i]. IV. [V]	i	—	1, 2 . . .
B 3	stanley . . . . .	IV. V	d	—	1, 2 . . .
B 4	heidelberg . . . .	IV. V	r	—	1, 2 . . .
B 5	chester . . . . .	IV. [V]	e, h	e, n, x	—
B 6	derby . . . . .	[i]. IV	f, g . . .	—	—
B 7	reading . . . . .	IV	e, h	—	1, 5 . . .
B 8	brandenburg . . . .	IV	l, v	e, n	—
B 9	essen 173 . . . . .	IV	g, m . . .	—	—
B 10	bispebjerg . . . . .	IV	a	e, n, x	—
B 11	abortus equi . . . .	IV	?	e, n, x	—
B 12	abortus ovis . . . .	IV	c	—	1, 6 . . .
B 13	abortus bovis . . . .	I. IV +	b	e, n, x	—
B 14	bredeney . . . . .	I. IV +	l, v	—	1, 7 . . .
B 15	schleissheim . . . .	IV +	b	z <sub>3</sub> . . .	—
C 1	paratyphi C *) . . .	VI. VII	c	—	1, 5 . . .
C 2	cholerae suis . . . .	VI. VII	c	—	1, 5 . . .
C 3	typhi suis . . . . .	VI. VII	c	—	1, 5 . . .
C 4	thompson . . . . .	VI. VII	k	—	1, 5 . . .
C 5	virchow . . . . .	VI. VII	r	—	1, 2 . . .
C 6	oranienburg . . . . .	VI. VII	m, t . . .	—	—
C 7	potsdam . . . . .	VI. VII	l, v	e, n	—
C 8	bareilly . . . . .	VI. VII	y	—	1, 5 . . .
C 9	montevideo . . . . .	VI. VII	g, m, s . . .	—	—
C 10	oslo . . . . .	VI. VII	a	e, n, x	—
C 11	amersfoort . . . . .	VI. VII	d	e, n, x	—
C 12	newport . . . . .	VI. VIII	e, h	—	1, 2 . . .
C 13	kottbus . . . . .	VI. VIII	e, h	—	1, 5 . . .
C 14	bovis moribificans	VI. VIII	r	—	1, 5 . . .
C 15	muenchen . . . . .	VI. VIII	d	—	1, 2 . . .
D 1	typhi *) . . . . .	IX	d	j	—
D 2	enteritidis . . . . .	IX	g, m . . .	—	—
D 3	dublin . . . . .	IX	g, p . . .	—	—
D 4	rostock . . . . .	IX	g, p, u . . .	—	—
D 5	moscow . . . . .	IX	g, q . . .	—	—
D 6	blegdam . . . . .	IX	g, m, q . . .	—	—
D 7	berta . . . . .	IX	f, g, t . . .	—	—
D 8	sendai . . . . .	[i]. IX	a	—	1, 5 . . .
D 9	eastbourne . . . . .	IX	e, h	—	1, 5 . . .
D 10	dar es salaam . . . .	I. IX	l, w	e, n	—
D 11	panama . . . . .	I. IX	l, v	—	1, 5 . . .
D 12	gallinarum . . . . .	IX	—	—	—
E 1	london . . . . .	III. X	l, v	—	1, 6 . . .
E 2	give . . . . .	III. X	l, v	—	1, 7 . . .
E 3	anatum . . . . .	III. X	e, h	—	1, 6 . . .
E 4	muenster . . . . .	III. X	e, h	—	1, 5 . . .
E 5	nyborg . . . . .	III. X	e, h	—	1, 7 . . .
E 6	newington . . . . .	III. XV	e, h	—	1, 6 . . .
E 7	selandia . . . . .	III. XV	e, h	—	1, 7 . . .
E 8	new brunswick . . . .	III. XV	l, v	—	1, 7 . . .
E 9	senftenberg . . . . .	I. III. XIX	g, s, t . . .	—	—
F 1	aberdeen . . . . .	XI	i	—	1, 2 . . .
G 1	poona . . . . .	XIII	z	—	1, 6 . . .
H 1	onderstepoort . . . . .	XIV	e . . .	—	1, 5 . . .
I 1	hvittingfoss . . . . .	XVI	b	e, n, x	—
I 2	gaminara . . . . .	XVI	d	—	1, 7 . . .
K 1	kirkee . . . . .	XVII	b	—	1, 2 . . .

Objaśnienie znaków:

typy, zawierające wspólny antygen Vi.

[ ] antygeny, których może braknąć. Poszczególne komponenty mogą występować pojedynczo, lub łącznie.

+ dalsze antygeny O.

wybitnie skrócona formułka antygenowa.

Podane są jedynie antygeny, posiadające wartość diagnostyczną, schemat bowiem ułożony jest dla celów praktycznych.

Schemat powyższy nie znajduje się jeszcze w podręcznikach bakteriologii. Podany on został przez Kauffmanna w r. 1937. Poszczególne drobnoustroje określa się za pomocą litery wskazującej grupę i numeru porządkowego, wskazującego typ, a nie, jak poprzednio, wyłącznie za pomocą nazwiska autora lub miejscowości. W obrębie fazy swoistej uwzględniony jest fakt rozszczepienia na fazy α i β. Przy chwytниках nieswoistych podane są jedynie główne. Schemat ten na pewno nie jest ostatecznym. Stwierdzenie jakiegoś nowego szczepu rozbiłoby jego ciągłość. Nie wydaje mi się koniecznym, by przy diagnostyce uwzględniać fazy α i β. Jest to tak, jak gdybyśmy opisując rasy muchy *drosophila* uwzględniali stopień sprężenia poszczególnych cech. Wyodrębnienie chwytників ważniejszych jest dla diagnostyki słuszne, obawiam się jednak, że w tym wypadku mamy do czynienia z objawami zmienności, nie dającymi się tak łatwo ująć w schemat.

U roślin i zwierząt spostrzegamy również występowanie nowych cech. Idzie tu o zmiany genów, wywołujące mutacje. U pewnych gatunków mutacje te występują częściej, u innych są o wiele rzadsze. Pewne cechy powstają łatwiej, co zależy od łatwości mutowania określonych genów. Mówimy wtedy o stopniu mutacji, co stanowi pewną analogię ze stopniem odszczepienia, jaki wykazują rozmaite kolonie swoistego i nieswoistego typu. Nie wiemy, jaka jest przyczyna różnych stopni mutacji. Drogą mutacji mogą powstawać rozmaite rasy biologiczne, ale nie gatunki.

#### d) Antygen Vi.

Można uważać za fakt dowiedziony, że bakterie stanowią mieszaninę antygenów. O bardzo wielu chwytниках nie potrafimy powiedzieć, czy posiadają one jakiegokolwiek znaczenie dla chorobotwórczości, czy innych przejawów życia bakterii. Felix i Pitt wykazali ostatnio istnienie antygeny, posiadającego duże znaczenie dla zjadliwości pałeczek durowych. Wykryty przez nich antygen został nazwany „antygenem virulencji“ lub też antygenem Vi. Autorzy ci zauważyli, że liczne szczepy durowe nie podlegały aglutynacji z surowicami anti — O, podczas kiedy surowice anti — H aglutynowały je bez trudu. Wydaje mi się prawdopodobnym, że chodzi o nowy antygen, który otacza ciało bakterii, podczas kiedy rżęski swobodnie przenikają tę otoczkę. Odpowiedni rysunek (nr 1) ilustruje to zjawisko. Jeżeli uodparnia się zwierzę takim niedającym się zaglutynować przez surowicę anti — O szczepem, a z uzyskanej surowicy absorbuje aglutyniny przeciw H i O, to pozostałe przeciwciała reagują jedynie z tymi nieaglutynującymi szczepami i skierowane są przeciw chwytnikowi Vi. I tu spotykamy się również ze zmianą faz: obok bowiem kolonii, zawierających antygen Vi, mogą występować takie, w których antygen ten nie daje się stwierdzić. Pewne szczepy nie wytwarzają w ogóle antygeny Vi, inne wytwarzają go jedynie na odpowiednich podłożach, zawierających *ascites* lub surowicę świnki morskiej, glukozę itp. Kauffmann\*) i Orskow wykazali, że idzie tu raczej o różnice w toksyczności, niżeli w zjadliwości: różnice między szczepami, zawierającymi

\*) Kauffmann nazywa szczepy, pozbawione antygeny Vi, typem W, zawierające zaś antygen Vi — typem V. Oznaczenie takie byłoby słuszne jedynie wtedy, jeśliby szczepy bez Vi zawierały inną substancję, a mianowicie W. Dopóki nie zostało to dowiedzione, wydaje mi się takie oznaczenie co najmniej przedwczesne.

antygen Vi i pozbawionymi tego antygenem, występują tylko przy użyciu większych ilości bakterii; mniejsze dawki, nawet śmiertelne nie wykazują różnic. Morzycki i Zabłocki wykazali w mojej pracowni, że przy pomocy wielokrotnego zamrażania (jak to już robił dawniej Grasset) można otrzymać także z bakterii durowych wyjątkowo silną toksynę, dającą odczyny skórne u człowieka jeszcze w rozcieńczeniu 1 : 10000. Stosunek tej toksyny skórnej do antygeny Vi jest jeszcze nieznanym. Odnośne prace są w toku. Chwytnik Vi wykryto także w durze rzekomym C, gdzie — rzecz zastanawiająca — nie wpływa on ani na zjadliwość, ani na toksyczność tych szczepów. Przyczyna tej dziwnej różnicy w działaniu antygeny Vi w durze i durze rzekomym C jest nieznaną. Nie zostało dotąd udowodnione, że w obrębie innych szczepów grupy Salmonella istnieją antygeny, odpowiadające serologicznie, czy też czynnościowo antygenowi Vi. Kauffmann zaprzecza tej tezie (Kauffmann przeciw Felixowi). Nie jest wykluczone, że te antygeny wymagają zjadliwości dzięki temu, że tworzą ochronną otoczkę dokoła ciała bakterii, a zatem jedynie dzięki określonej lokalizacji. Przypuszczenie to nasuwa się dlatego, że rozmaite chwytniki bakteryjne są rozmaicie rozmieszczone (H i O, faza swoista i nieswoista). Craigie i Braddon wykazali, że szczepy, zawierające antygen Vi, są rozpuszczane przez Vi-bakteriofagi, podczas kiedy szczepy, pozbawione antygeny Vi, okazują się odporne. Spostrzeżenia te zostały wszędzie (także i u nas) potwierdzone, a ponieważ większość wyhodowanych z ciała zarazków durowych zawiera antygen Vi, wyniki te będą mogły być wykorzystane praktycznie w celach diagnostycznych.

#### e) Powstawanie faz $\alpha$ — $\beta$ .

Poznaliśmy zatem następujące fazy: R—S; H—O; Vi+Vi—. We wszystkich tych przypadkach mówiliśmy o fazach, chociaż rozchodziło się o najzupełniej różnorodne procesy biologiczne. Nie wiemy, na czym polega ta wyjątkowa wielopostaciowość Salmonelli, czy na procesach, analogicznych do mutacji, czy też na cyklach życiowych bakterii, w których toku występują poszczególne postacie, które dzięki hodowaniu na pożywkach dostrzegamy jednocześnie obok siebie. Spostrzeżenia Kauffmanna wskazują na konieczność biologicznego tłumaczenia powstawania faz. Autor ten zauważył, że receptory charakterystyczne dla danego typu bakterii często nie występują razem we wszystkich koloniach: jedna kolonia może zawierać jeden, inna drugi receptor. Tak więc np. szczep, zawierający pierwotnie chwytniki e n l w, może w końcu dać kolonie, które zawierają tylko chwytniki e n albo l w. Rzut oka na tablicę wskazuje, że, o ile założymy, że zasada ta posiada wartość ogólną, musi dojść do powstania najróżnorodniejszych typów Salmonella. Kauffmann nie próbował wyjaśnić swych ciekawych spostrzeżeń. Być może, następująca hipoteza przyczyni się do ich wytłumaczenia.

W procesach dziedziczenia u zwierząt i roślin pewne cechy dziedziczą się łącznie, inne oddzielnie. Zależy to od oddalenia pewnych genów od siebie: jeżeli oba geny leżą tuż obok siebie, dziedziczą się obie cechy razem. Można więc na zasadzie łącznego, czy też niezależnego dziedziczenia cech wnioskować o odległości pomiędzy genami. I tutaj jest możliwe, że pewne receptory leżą na oddalonych od siebie częściach bakterii i że sam podział bakterii na dwie komórki potomne wystarcza, by jeden receptor znalazł się w jednej, a inny w drugiej. Powstawanie faz, oznaczonych przez Kauffmanna literami  $\alpha$  i  $\beta$ , może

zatem stanowić w określonych warunkach zjawisko *sui generis*, które pozwoli nam zlokalizować pewne receptory na przeciwnych końcach bakterii. Te uwagi wskazują, że zjawiska wytwarzania faz stanowią dla nas jeszcze jedną wielką tajemnicę.

Omówiliśmy bogactwo chwytników i wytwarzanie się faz w obrębie grupy Salmonella, które to zjawiska stały się podstawą diagnostyki serologicznej. Teraz z kolei wyciągnęliśmy pewne kliniczne i epidemiologiczne konsekwencje z tych faktów.

(Dok. nast.)

Z oddziału III wewnętrznego Szpitala na Czystem.  
(Ordynator: Dr. B. Jochweds).

### Przypadek drugorzędowej kiły kręgosłupa.

Podali

B. JOCHWEDS i J. RATNER (Warszawa).

Chory St. K., lat 35, zachorował nagle 7 tygodni przed przybyciem do szpitala wśród objawów silnego bólu głowy, ogólnego osłabienia, stale narastającej ciepłoty 37—38—39°. W ciągu 2 tygodni ciepłota wahała się — z rana 38°, wieczorem 39—40°, podczas następnych 5 tygodni stan podgorączkowy. Podnoszeniu się ciepłoty niekiedy towarzyszyły dreszcze. W 3-im tygodniu choroby wystąpiły przelotne bóle we wszystkich stawach, już po kilku dniach bóle umiejscowiły się w kręgosłupie, nasilając się wybitnie w nocy. Bóle te chory odczuwał w całym kręgosłupie, najbardziej jednak w obrębie dolnych kręgów szyjnych. Chory był leczony dużymi dawkami salicylu — bez wyniku.

Przed kilku laty rzeźączka. Zona cierpi na otwartą gruźlicę płuc. Zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa (przyniesione przez chorego) zmian w kośćcu nie wykazuje. Mocz b. z.

Stan obecny. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne, podściółka tłuszczowa dość skąpa. Temp. 38°, tętno 92'. Rozlane zaczerwienienie podniebienia miękkiego i łuków podniebnych. Powiększenie wszystkich dostępnych badaniu gruczołów chłonnych, między innymi również gruczołów łokciowych. Konsystencja gruczołów wyraźnie wzmoczona, wielkość od ziarna grochu do fasoli. Gruczoły niezrośnięte z podłożem, niebolesne na ucisk. Chory nie może się nachylać, z pozycji leżącej podnosi się przy pomocy rąk, głowy nie może nachylać, ani też obracać z boku na bok. Pozostałe stawy wolne, ruchome, niebolesne. Narządy wewnętrzne i układ nerwowy odchylen od normy nie wykazują. Kręgosłup: znaczna bolesność dotykowa całego kręgosłupa; obrzęku, ani zaczerwienienia skóry nie stwierdza się. Brak jakichkolwiek stwardnień i nacieczeń tkanek głębszych. Ruchomość całego kręgosłupa upośledzona w bardzo znacznym stopniu.

Badania pomocnicze: mocz b. z. Morfologia krwi: Hb. 70%, ciałek czerw. 3.500.000, indeks 1,0, ciałek białych 6.000. Wzór: obojęt.:ochłonnych 70%, kwasochłonnych 5%, monocytów 4%, limfocytów 21%. OB (Linsenmeyer) 45', gonoreakcja (—). Zdjęcie rentgenowskie kręgosłupa nie wykazuje odchylen od normy (Dr. N. Mesz).

W różniczkowaniu ostrych schorzeń stawowych musieliśmy uwzględnić: gościec stawowy, rzeźączkę, gruźlicę, kiłę oraz schorzenia stawów na tle ostrych chorób zakaźnych.

Wyłącznie kręgosłupowe umiejscowienie ostrego gościca stawowego zdarza się niezmiernie rzadko. Poza tym przeciwko etiologii gościcowej przemawiały również następujące okoliczności: 1) sprawa chorobowa przez cały czas dotyczyła wyłącznie kręgosłupa i nie przeskakiwała z jednego stawu na drugi, 2) nasilenie bólów było niezbyt wielkie pomimo całkowitego unieruchomienia kręgosłupa, 3) w nocy bóle wzmagają się znacznie. Jed-

nocześnie 4) chory nie reagował zupełnie na salicyl i piramidon, 5) brak było objawów zajęcia zastawek serca, 6) liczba białych ciałek wynosiła tylko 6.000 przy prawidłowym wzorze.

Ostre schorzenia rezęczkowe dotyczą przeważnie jednego, rzadziej wielu stawów, przebiegają z obfitym i rozległym wysiękiem w samym stawie oraz ze znacznym obrzmieniem i zaczerwienieniem tkanek otaczających; towarzyszy im bardzo żywa bolesność i całkowite unieruchomienie schorzałego stawu; początek jest bardzo nagły, leukocytoza obojętnochłonna przeważnie wyraźna. Z tych wszystkich względów mogliśmy wyłączyć również i ten moment etiologiczny tym bardziej, że gonoreakcja wypadła ujemnie.

Gościec gruźliczy P o n c e t a oraz prosówka stawowa nie wchodziły w rachubę, jako cierpienia wielostawowe, przebiegające, zresztą, z większymi zmianami morfologicznymi w stawach; ostra gruźlica kręgosłupa („polyspondilite aiguë tubercul.“) — ze względu na brak zmian rentgenologicznych. Brak było również punktu wyjścia: zarówno badania fizykalne, jak i rentgenowskie nie wykazały odchyłań od normy w obrębie klatki piersiowej.

Etiologię grypową, czerwonkową, durową itp. musieliśmy odrzucić ze względu na brak odpowiednich danych w wywiadach, zaś tzw. „zakaźny gościec gronkowcowy“ — z względu na to, że postać ta stanowi właściwie tylko jeden z objawów ciężkiej posocznicy gronkowcowej, przebiegającej z obrzmieniem i zaczerwienieniem większych stawów, gwałtownymi bólami we wszystkich stawach, wysoką ciepłotą i b. ciężkim stanem ogólnym (cyt. w/g K a r w a c k i e g o: „Choroby zakaźne“. Tom III, str. 118).

Na korzyść kiłowego pochodzenia schorzenia kręgosłupa w naszym przypadku przemawiało: 1) wyłączenie wszystkich poprzednich cierpień, 2) nocne nasilenie się bólów, 3) powiększenie wszystkich macalnych gruczołów chłonnych (*micropolyadenia luetica*), 4) rozlane zaczerwienienie podniebienia miękkiego i łuków podniebionych, 5) prawidłowy wzór krwi. Ostatnie 4 punkty przemawiały jednocześnie przeciwko nietypowemu rezęczkowemu schorzeniu kręgosłupa.

Na zasadzie zespołu wymienionych objawów uważaliśmy za możliwe przypuszczać ze znacznym prawdopodobieństwem kiłę kręgosłupa. Ze względu na brak zmian rentgenowskich oraz ze względu na ostry przebieg, micropoliadnię i rozlane zaczerwienienie podniebienia — byłaby to kiła drugorzędowa. Sprawę chorobową umiejscawialiśmy w częściach miękkich kręgosłupa.

Nie czekając na wynik odczynu Wassermanna rozpoczęliśmy energiczną kurację przeciwkiłową w postaci wstrzykiwań Quinby i neosalwarsanu oraz podawania doustnego trzech gramów jodku potasu na dobę. Poprzednio chory był leczony masywnymi dawkami salicylanu sodu i piramidonu oraz wstrzykiwaniami dożylnymi salicylu bez najmniejszego wpływu na bóle, sztywność kręgosłupa oraz poziom ciepłoty. Po kilku dniach otrzymaliśmy wynik badań serologicznych krwi, mianowicie odczyn W a s s e r m a n n a + + + +, cytocholowy + + +. Dopiero tego dnia chory przyznał się, że 3 miesiące przed przybyciem do szpitala miał jakieś „zatarcie“ na członku, do którego nie przywiązywał większej wagi.

Dalszy przebieg choroby. Już po upływie 2-ch tygodni ustąpiła całkowicie bolesność samoistna, chory mógł wykonywać pewne ruchy głową i nachylać się ku przodowi o 45°. Na początku IV tygodnia wszystkie objawy chorobowe ustąpiły całkowicie, ruchomość całego kręgosłupa zupełnie do-

bra. Ciepłota ciała obniżyła się do poziomu 36,5—37,2°. Gruczoły chłonne — niemacalne. W ciągu 10-tygodniowego pobytu w szpitalu chory otrzymał ogółem 20 wstrzykiwań Quinby po 3 g oraz 4,5 g neosalwarsanu; przez cały czas pobytu stosowano jodek potasu do wewnątrz. Odczyn WR i cytocholowy w IX tygodniu leczenia — ujemne. A więc również i wynik leczenia swoistego przemawia na korzyść etiologii kiłowej.

Schorzenia kiłowe stawów tak częste w 3-im okresie są znacznie rzadsze w II okresie kiły; zazwyczaj występują one wcześniej, bo już w pierwszych miesiącach zakażenia, wyprzedzając niekiedy nawet pierwsze wysypki skórne. E. L e s n é i J. L a n g l e (Nouveau traité de medecine) odróżniają następujące postaci drugorzędnej kiły stawów: 1) *arthralgia*, 2) *synovitis subacuta* czyli rzekomy kiłowy gościec stawowy, 3) *synovitis chronica*.

I. *Arthralgia*. Ze wszystkich zaburzeń stawowych, jakie wywołuje kiła drugorzędowa, ta właśnie postać jest najczęstsza i najwcześniejsza. Odpowiada ona nieraz momentowi generalizacji procesu kiłowego i występuje przeważnie jednocześnie z objawami ogólnymi II okresu, a nawet — z szankrem, względnie go wyprzedzając. Natężenie bólów, o których mowa, jest stosunkowo niewielkie. Bóle te są z reguły przelotne, dotyczą jednego lub kilku stawów. Przeważnie są zajęte stawy najbardziej czynne: barkowy, kolanowy, łokciowy, a zwłaszcza skokowy. Ruchy czynne upośledzone są w stopniu miernym, zwłaszcza utrudnione jest pierwsze poruszenie kończyny po dłuższym spoczynku. Przy badaniu przedmiotowym nie stwierdza się zaczerwienienia, ani obrzmienia stawów, które są całkowicie dostępne badaniu; również ruchy bierne są niebolesne. Bardzo charakterystycznym objawem są nocne bóle i potęgowanie się bólów w spoczynku (F o u r n i e r).

II. *Synovitis subacuta* — podostre zapalenie maziówek — „pseudo-rhumatisme syphilitique“. Jest ono cierpieniem dość rzadkim. Występuje wcześniej — jednocześnie z ukazaniem się różyczki lub też w krótkim czasie po niej i zajmuje prawie zawsze staw kolanowy, rzadziej nadgarstek, stopę i barki; a więc stawy najbardziej czynne. Sprawa chorobowa rozwija się szybko i po wstępnym okresie przelotnych bólów we wszystkich stawach zajmuje jeden lub kilka stawów. Chory odczuwa żywy ból, potęgujący się w spoczynku, a zwłaszcza w nocy, bóle te są jednak mniejsze, aniżeli w ostrym gościec stawowym. Staw jest lekko obrzmiały, skóra nad chorym miejscem zaczerwieniona; wylew w samym stawie przeważnie niewielki, niekiedy wyczuwa się chełbotanie. Zdaniem F o u r n i e r a, staw: „fluctionne plutôt qu'elle ne se tumefie“. Przy obmacywaniu wyczuwa się miejsca bardziej bolesne — kaletki maziowe i więzadła. Przy ruchach biernych zastanawia swoboda ruchów i brak bólu, co tłumaczy, że chorzy tacy mogą nieraz chodzić pomimo wysięku w kolanie. Ciepłota w tej postaci kiły stawów wynosi przeważnie około 38°, towarzyszą jej nieznaczne objawy ogólne — bóle głowy, łamania i brak łaknienia. Pod wpływem leczenia swoistego dolegliwości stawowe ustępują w krótkim czasie bez śladu; nielezione mogą również ustąpić, ale dopiero po dłuższym czasie i z częstym pozostawieniem trzeszczęń w obrębie schorzałych stawów. Obie opisane postaci nie wykazują zmian rentgenowskich.

III. Kiłowych przewlekłych zapaleń błony maziowej nie będziemy omawiali, ponieważ w na-



szym przypadku sprawa miała przebieg wybitnie ostry.

Jeżeli chodzi o nasz przypadek, to nie możemy go zaliczyć ani do grupy artralgi, ani też do grupy podostrego zapalenia błony maziowej, ponieważ przebiegał on z całkowitym niemal unieruchomieniem kręgosłupa, bardzo silnymi bólami i wysoką ciepłotą.

Osobniona kiła kręgosłupa nagabuje jeden lub kilka sąsiednich kręgów i, zdaniem Matthews'a, ma nie dawać obrazu podobnego do choroby Bechterewa. Schlesinger odróżnia zapalenia kręgów proste i niszczące. Dla prostego zapalenia kręgów znamionem jest, że występuje już w drugorzędowym okresie kiły pod postacią bólów gośćcowych, bądź jako objaw, towarzyszący innym postaciom kiły, bądź też jako objaw przejściowy przy rozpoczęciu leczenia swoistego. Uprzywilejowanym miejscem jest szyjna część kręgosłupa. Bóle są dość gwałtowne, wzmagają się wybitnie w nocy; wrażliwość zajętych kręgów na ucisk oraz odruchowe unieruchomienie — bardzo znaczne. Niekiedy występują wyraźne objawy korzonkowe i bezpośrednie obrzęknięcie części miękkich nad zajęтым stawem. Ciepłota jest prawie zawsze podwyższona; zdjęcia rentgenowskie nie wykazują odchyłań od normy. Nieraz momentem zwalającym bywa uraz.

Postać niszcząca również umiejscawia się przeważnie w odcinku szyjnym; czasami towarzyszą jej głębokie kiłowe owrzodzenia gardzieli (Petrén), przeto wydaje się możliwym, że w niektórych przypadkach sprawa swoista przechodzi na kręgosłup i opony rdzenia *per continuitatem*. W postaciach prostych nigdy nie stwierdzamy zajęcia serca i naczyń, w postaciach niszczących w niewielkim odsetku — kiłę aorty. Nasz przypadek zaliczylibyśmy raczej do prostej kiły kręgosłupa według podziału Schlesingera z tą jednak różnicą, że cierpienie dotyczyło całego kręgosłupa.

Z IV Oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem w Warszawie.  
(Ordynator: Dr M. Landsberg).

### Przyczynk do badań nad patogenezą pokrzywki.

Podał  
Stanisław RAWICZ (Warszawa).

Chora Li... lat 41 zgłasza się do oddziału z następującymi wywiadami: Przed 7-miu miesiącami wystąpił świąd pochwy; świąd ten, początkowo krótkotrwały i mało dokuczliwy, stopniowo uogólnił się na całą powierzchnię ciała i utrzymuje się prawie przez cały dzień. Staje się szczególnie dokuczliwy, gdy chora odczuwa zimno. Od 6-ciu tygodni zauważyła ona, że około godz. 2-iej po poł. występuje zwłaszcza na kończynach wysypka wyriosa, żywo czerwona, swędząca, o charakterze pokrzywki. Wysypka ta utrzymuje się przez kilkanaście godzin i zwykle około 5-iej, 6-iej nad ranem znika. Od 10-ciu lat cierpi na typowe napady kamicy żółciowej, ostatni atak przed rokiem; od czasu do czasu odczuwa i obecnie głuchy ból i gnecenie w dołku podsercowym i pod prawym łukiem żebrowym. Wypróżnienia regularne, miesięczki prawidłowe, 3 porody siłami natury.

Stan obecny: konstytucja pykniczna, dobrze rozwinięta podściółka tłuszczowa, płuca i serce bez zmian, wątroba o 2½ palca niżej łuku, okolica woreczka żółciowego na ucisk wrażliwa, nieznaczna bębniaca. Na skórze ślady zadrapań; na kończynach nieco wyniosła, żywo czerwona wysypka o charakterze pokrzywki. Z badań dodatkowych stwierdza się: w moczu ślad urobilinogenu, we krwi brak zmian szczególnych (3% komórek

kwasochłonnych), w osadzie ze zglębnika dwunastniczego pojedyncze ciątka białe, żółć B wydziela się obficie.

Rozpoznaliśmy pokrzywkę przewlekłą, prawdopodobnie na tle niedomogi wątrobowej u osobnika z kamicią żółciową.

Chora okazała się bardzo oporna na różnorakie leczenie: wody alkaliczne, wapń, autohemoterapia (również metodą Jahiela z dodatkiem wody destylowanej), tiosiarczan sodowy, zastrzykiwania wątroby, zglębnik dwunastniczy itd. Niezmiennie codziennie około 2-iej ppoł. występowała obfita pokrzywka, świąd zaś utrzymywał się niezależnie od wykwitnu na skórze prawie przez cały dzień.

W czasie pobytu chorej w szpitalu przeprowadziliśmy u niej kilka prób, które w tym miejscu chcielibyśmy omówić. Na założony bąbel ze 0.1 cm<sup>3</sup> jednopromilowej histaminy chora zareagowała nie tylko trójfazową reakcją Lewisa, ale i obrzękiem całego przedramienia, który utrzymywał się około 6-ciu godzin.

Ze względu na podobieństwo pokrzywki do bąbla histaminowego zastanawialiśmy się jaką rolę odgrywać mogą tkanki obwodowe w ewentualnej nadmiernej produkcji histaminy lub ciał podobnych H-substancji Dalea. Jak wiadomo, histamina jest zasadą aminową pochodną histydyny. Zasady aminowe powstają w ustroju przede wszystkim w jelicie grubym pod wpływem działania różnych bakterii z grupy *proteus*, *aminophilus*, *pyocyaneus* i innych. Przez rozbitcie polipeptydów o grupie zasadowej powstają również aminy.

Niewątpliwie najczęstszą drogą powstawania zasad aminowych jest dekarboksylacja, tzn. odszczepienie dwutlenku węgla (dekarboksylaza?) z aminokwasu. Dekarboksylacja jest procesem pospolitym w ustroju i posiada charakter odwracalny. Występuje ona przede wszystkim w środowisku kwaśnym. Tak np. doskórnie wstrzyknięcie histydyny osobnikowi z mocznicą powoduje powstanie bąbla, jak po histaminie, podczas gdy u zdrowego ta sama histydyna poza lekkim zaczerwienieniem żadnego odczynu nie wywołuje (Loeper).

Naszej chorej podawaliśmy doskórnie 4%-ową histydynę (Laokoon) w ilości 0,2 cm<sup>3</sup> tak w okresie pokrzywkowym, jak i wolnym od pokrzywki, odczynu jednak charakterystycznego dla histaminy nie spostrzegaliśmy. Poza lekkim zaczerwienieniem i zgrubieniem skóry, utrzymującym się około 45 minut, innych odczynów nie było. Podobnie zresztą oddziaływały 2 inne kontrolne chore, przyczym użyliśmy histydyny z tej samej ampułki. To doświadczenie pozwala na wniosek, że przyczyną pokrzywki u naszej chorej nie są obwodowe tkankowe procesy dekarboksylacji, nie wyłączając jednak udziału histaminy w mechanizmie powstawania tej pokrzywki.

W poszukiwaniu tkankowych ciał pokrzywko-rodnych i histaminy obwodowej w ilości zwiększonej zrobiliśmy następujące doświadczenie. O godzinie 12-iej, t. zn. na 2 godziny przed codziennym występowaniem pokrzywki, założyliśmy chorej plaster kantarydynowy, posługując się świeżą pałeczką kantarydową, na co dopiero nałożyliśmy przyklepiec. Gotowe plastry kantarydowe trudno otrzymać świeże, i dlatego nie dają odpowiednich bąbli. Plaster zdjęliśmy po 22 godzinach, otrzymując bąbel o zawartości bursztynowego płynu surowiczego w ilości 0,25 cm<sup>3</sup>. W czasie narastania bąbla chora miała obfita pokrzywkę. Treść bąbla, pobraną przez nakłucie, wstrzyknęliśmy doskórnie w połowie samej chorej, w połowie zaś drugiej chorej z wyrównaną wadą zastawki dwudzielnej. U obu chorych płyn surowiczy w ciągu 15 minut wessał się, nie dając żadnego odczynu.

Trudno tutaj o kategorię wniosek, że histamina lub tak zwane H-substancje nie są przyczyną pokrzywki, gdyż możliwe jest, że ciała te ulegają w bąblu

rozłożeniu (na mocznik?) lub jakimś innym przemianom. Z drugiej strony wiemy, że zasady aminowe są stosunkowo trwałe, i trudno przypuścić, by w bąblu 22 godzinnym, a więc o dużej zawartości tlenu i składzie bardzo podobnym do osocza tak szybko uległy jakimś przemianom. Raczej sądzić należy, że histamina i H-substancje nie są przyczyną pokrzywki i w obwodowych tkankach w tych warunkach nie powstają.

Tego samego rodzaju badania przeprowadziliśmy u jeszcze jednej chorej, również z ujemnym wynikiem.

## Z teki Lekarza Praktyka.

**Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych\*).**

### III. Leczenie łuszczycy.

Podał

Dr Izydor Józef MERENLENDER,

Ordynator oddziału dermatologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

Leczmy właściwie łuszczycę ciągle jeszcze objawowo. Nie można bowiem myśleć o leczeniu przyczynowym tego schorzenia, gdyż jego ła etiologicznego nie potrafimy jeszcze ściśle określić. Pomimo, że łuszczycę należy do najczęstszych schorzeń (liczba łuszczycowych wynosi około 7% wszystkich zgłaszających się chorych skórnych), stanowi ona wciąż jeszcze zagadkę.

Postępowanie lecznicze łączy się ściśle z teoriami, dotyczącymi powstawania łuszczycy; a odnośne poglądy często wzajemnie sobie przeczą: teorie mają często dużo wspólnego; częściowo starano się je ze sobą połączyć; żadna jednak z nich nie zdołała zdobyć sobie jedynomyślnego uznania badaczy. Dlatego też po najdokładniejszym zbadaniu narządów i układów chorego staramy się w oddziale w każdym przypadku — po wykryciu odchylenia patologicznego — poprowadzić leczenie ogólne przede wszystkim w kierunku uzdrowienia, względnie wyrównania uchwyconego odchylenia.

Muszę przyznać, że wysiłki lecznicze w wytkniętym kierunku niekiedy bywają uwieńczone powodzeniem.

Często jednakże próby leczenia przyczynowego — pomimo wykazanych stanów patologicznych i skierowanych wysiłków w celu wyrównania tych braków — okazują się bezskuteczne. Oczywiście, obok stosowania t. zw. leczenia przyczynowego nigdy nie zaniedbujemy leczenia miejscowego; jest ono niewątpliwie o wiele krótsze, gdy udaje się nam skutecznie, t. j. przyczynowo, zadziałać.

Wobec wyrażanych często poglądów o tle zakaźnym (N. B. dowody bardzo słabe!) łuszczycy stosuje się od wielu lat leczenie z ła o t e m (nawiązując do teorii o pochodzeniu gruźliczym). Muszę zaznaczyć, że po zastosowaniu a l l o c h r y z y n y, przetworu stosowanego domięśniowo w dawkach po 0,05, 0,1, 0,2 w odstępach tygodniowych, razem 10 iniekcji — uzyskałem w kilku przypadkach całkowite „wybielenie“ łuszczycy.

W przypadkach, wykazujących z większą pozycją cukru we krwi, czasami uzyskaliśmy w oddziale całkowite ustąpienie łuszczycy po zadzia-

Jak z prób tych wynika, skóra w schorzeniach pokrzywkowych odgrywa jakgdyby rolę ekranu, a czynna jej rola wykazać się nie daje.

Zrozumiałym jest, że leczenie miejscowe pokrzywki jest bezcelowe; często obserwowany dobry skutek leczniczy po zastosowaniu ciał, skierowanych na układ nerwowy roślinny, jak atropina lub adrenalina, wskazuje wyraźnie, że miejscem powstawania ciał pokrzywkorodnych są zakończenia nerwowe układu parasympatycznego.

łaniu insuliną (około 20 wstrzykiwań codziennych po 10 jednostek).

Co się tyczy organoterapii, to jest ona rzadko sama przez się skuteczna. Nie przeczę, że niekiedy podawanie tarczycy albo też follikuliny (w przypadkach, wykazujących niedomogę tarczycy, wzgl. jajników) sprzyja szybkiemu wessaniu się ognisk łuszczycowych.

Natomiast wydaje mi się, że leczenie łuszczycy przetworami wątroby ma wartość wątpliwą.

W przypadkach, które mimo skrupulatnych badań pracownianych i klinicznych nie wykazują stanów patologicznych, stosujemy w oddziale chętnie leczenie bodźcowe (autohemo-, proteinoterapię, iniekcje przetworów siarkowych i t. p.).

W nielicznych, co prawda, spostrzeżeniach stwierdziłem wyraźny dodatni wpływ leczenia łuszczycy Sarsaparillą (metoda Filipsona, polegająca na systematycznym podawaniu odwaru korzeni *Sarsaparillae*; należy włożyć 2 łyżki korzeni do 1 litra wody, zostawić na noc, nazajutrz rano zagotować (20 min.), wypić połowę na gorąco, resztę zaś wieczorem na zimno). Celem zapobieżenia nawrotom kurację tę należy stosować co najmniej w ciągu 1/2 roku.

Chętnie kojarzę podawanie Sarsaparilli z dietą bez tłuszczową (Grütza). Dieta ta uzyskała w ostatnich latach rozgłos, jako bardzo skuteczna w leczeniu łuszczycy, dlatego też podaję ją według oryginalnego przepisu.

Z a b r o n i o n e :

Zupy tłuste.

Kiełbasa (z wyjątkiem bardzo chudej).

Mięsa tłuste (świnina, gęś, kaczka).

Ryby tłuste (karp, łosoś, węgorz, śledź).

Tłuszcze (świnina, smalec, masło).

Ser (poza twarogiem).

D o z w o l o n e :

Tłuszcz (łącznie z ilością potrzebną do przygotowania potraw) do 20 g dziennie (10 g dla dzieci). Mięso może być smażone na 5 g tłuszczu; sos powinien być odtłuszczony (zebrać tłuszcz po ostygnięciu).

Zupy chude (po zebraniu tłuszczu).

Mięso chude (wołowe, rozbeł, cielęcina), chudy drób (kura, gołąb), chuda szynka, chudy zając.

Ryba chuda (szczupak, sandacz).

Cukier, miód, soki owocowe, owoce.

Mąka, ryż, kasza, kartofle, makaron.

Jarzyzny (przyrządzone bez tłuszczu).

Pieczywo.

Dietę Grütza należy stosować również przez czas dłuższy (6—8 miesięcy).

\*) patrz Nr 7.

Wobec braku miejsca podałem znikomą tylko liczbę ogólnych metod leczniczych, stosowanych w łuszczycy; wybrałem tylko te sposoby, które mi zarówno w praktyce prywatnej, jak i w oddziale najlepsze dały wyniki.

Leczenie miejscowe jest niewątpliwie bardziej skuteczne w szpitalu, niż w domu u chorego. O tym należy pamiętać, mając na uwadze najrozmaitszego rodzaju trudności, będące na przeszkodzie w stosowaniu maści w mieszkaniu prywatnym. Dobra technika leczenia maściowego (dokładne uprzednie usuwanie łusek i wcieranie maści, ewent. należyte opatrunki pod opaską!) stanowi częstokroć o powodzeniu szybkiego leczenia.

Przed wszystkim staramy się — za pomocą szcztokowania myć i przedłużanych kąpeli — usunąć łuski; w oddziale stosujemy kąpiele nie częściej, niż 2 razy tygodniowo. Od początku stosujemy chryzarybinę, stopniowo zwiększając stężenia (na początku w paście, później w maści).

*Acid. salicyl.* 1,0—2,0  
*Chrysarobini* 2,5—5,0  
*Zinci oxyd.* 9,0  
*Talci* 6,0  
*Vaselini ad 50,0*  
(*Dermitrini*)

*Acid. salicyl.* 1,0—1,5  
*Chrysarobini* 2,0—3,0  
*Vaselini ad 50,0*  
—o—  
*Acid. salicyl.* 1,0  
*Chrysarobini* 2,0—5,0  
*Traumaticini ad 50,0*

Mocniej działa *Ciguolina* (0,1—2%).

W przypadkach uporczywych chętnie stosujemy maść *Dreuw*a:

*Acid. salicyl.* 10,0  
*Ol. Rusci*  
(albo *Liq. carbon. deterg.*)  
*Chrysarobini aa 20,0*  
*Saponis viridis*  
(albo „Sapol“ Motor)  
*Dermitrini aa ad 100,0*

albo też nawet maść *pyrogallusowa* (2—5%) ewent. w skojarzeniu z dziegciem (*Ol. Cadini* 5—15%).

(N. B. Nie zapominać o systematycznym badaniu moczu podczas leczenia chryzarybiną!).

W przypadkach łagodniejszych i mniej rozległych chętnie stosuję maści rtęciowe, względnie później skojarzone z dziegciem (zwłaszcza na głowie uwłosionej).

*Acid. salicyl.* 1,0  
*Hydrarg. pp alb.* 1,0—5,0  
*Vaselini ad 50,0*  
—o—  
*Hydrarg. pp albi* 1,0  
*Acid. carbol. liq.*  
*Balsami peruv. aa* 2,5  
*Vaselini ad 50,0*

*Acid. salicyl.* 1,0—1,5  
*Hydrarg. pp alb.* 2,5—10,0  
*Ol. Cadini* 1,5—10,0  
(albo *Liq. carbon. deterg.*)  
*Vaselini ad 50,0*

W przypadkach często nawracających stosujemy dla ołmiany maści siarkowe (5—20%); maści dziegciowe (*Liantral*, *Liq. carbon. deterg.*, *Ol. Rusci* 2—10%, a nawet *per se!*).

Mamy również dobre doświadczenie z leczenia łuszczycy metodą *Sachsa*, polegającą na uprzednim uczuleniu skóry dożylnymi wlewami (10—15 co 2-gi dzień) roztworu salicylanu sodu (20—40%) i następnym wcieraniu 1/2—1% chryzarybiny na paście cynkowej.

Metoda ta jest skuteczna raczej w okresie podostym; wadą jej jest szybkie psucie się żył.

W przypadkach umiejscowienia łuszczycy na głowie uwłosionej dobre wyniki daje nieraz podawanie *Neosalwarsanu* (8—10 iniekcji po 0,2—0,3); miejscowo stosujemy przeważnie wyżej podane maści rtęciowe i polecamy myć głowę 2—3 razy tygodniowo następującymi lekami:

*Acid. salicyl.* 2,0  
*Liq. carbon. deterg.* 5,0—10,0  
*Saponis Kalini* 45,0  
*Spir. vini* (70%) ad 100,0

albo też  
*Sapo Rusci* („Motor“)  
lub  
*Sapopix* (Karpinski)

Zapobieganie łuszczycy polega przede wszystkim na zabronieniu płodzenia dzieci, gdyż schorzenie to jest wybitnie dziedziczne; poza tym polecamy łuszczycowym, aby unikali urazów, prowokujących często wybuchy schorzenia; do czynników prowokujących, zdaniem moim, należą: błędy dietetyczne, nadużycie wysokości i nikotyny, nasłonecznienie.

Pragnąłbym zwrócić uwagę na następujące błędy, popełniane często przez kolegów w leczeniu łuszczycy:

1) podawanie arszeniku jest, moim zdaniem, w większości przypadków szkodliwe (zwyjątkiem może łuszczycy, umiejscowionej na głowie);

2) stosowanie zbyt nieogłędne drażniących maści doprowadza często do powikłania erythrodermią;

3) naświetlania (zwłaszcza częste) promieniami *Roentgena* działają raczej prowokująco.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

#### Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych.

Podał  
Józef HALBERSZTADT.

Treść.

- I. Wstęp.
- II. Część ogólna:
  - 1) Chemia.
  - 2) Podstawy doświadczalne.
  - 3) Własności farmakologiczne i toksykologiczne.
  - 4) Zagadnienie „jądra czynnego“.
  - 5) Mechanizm działania etioterapeutycznego.
- III. Część kliniczna:
  - 1) Ogólna technika lecznicza.

- 2) Leczenie poszczególnych spraw chorobowych.
  - 3) Powikłania i objawy uboczne.
- IV. Zakończenie.
  - V. Piśmiennictwo.

Wstęp.

Do niedawna chemoterapia znajdowała skuteczne zastosowanie wyłącznie w dziedzinie zakażeń, wywołanych przez pierwotniaki (kiła, śpiączka afrykańska, malaria i in.) Podstawą swoistego leczenia chorób o etiologii bakteryjnej była sero- i waccynoterapia, a długotrwale poszukiwania specyficznego *chemotherapeuticum* wśród pochodnych chininowych, soli niektó-

rych metali ciężkich, grupy barwników akrydynowych nie dały spodziewanych rezultatów.

Na nowe tory pchnęło sprawę chemoterapii antybakteryjnej zastosowanie do tego celu barwników azowych, mianowicie pochodnych chryzoidyny. Pierwszy, który wskazał na własności bakteriobójcze tej grupy związków, był bakteriolog polski Filip Eisenberg, który już w roku 1913 rzucił myśl wypróbowania chryzoidyny w lecznictwie. Ale dopiero po latach z górą dwudziestu (w r. 1935) myśl ta, zawierająca w załączku jedną z największych zdobyczy współczesnej chemoterapii, doczekała się realizacji w klasycznych dziś już pracach niemieckiego badacza Gerharda Domagka. Autor ten, poszukując środka chemicznego, skutecznego w zakażeniach paciorkowcowych, wywołanych eksperymentalnie u myszy, znalazł lek taki w sulfamidochryzoidynie, różniącej się — jak sama nazwa wskazuje — od chryzoidyny tylko posiadaniem grupy sulfamidowej ( $\text{NH}_2\text{SO}_2$ ).

Doświadczenia Domagka zostały rychło podjęte i całkowicie potwierdzone przez cały szereg innych badaczy. Zwłaszcza prace uczonych francuskich (Levaditi i Vaisman, Fournau, Tréfouël, Nitti i Boveri in.) przyczyniły się w krótkim czasie do znacznego pogłębienia i rozszerzenia odkrycia Domagka, a to przez wynalezienie wielu nowych środków chemoterapeutycznych z jednej oraz wyświetlenie sposobu ich działania z drugiej strony.

W ślad za eksperymentami laboratoryjnymi poszły kliniczne. Pierwsze doniesienia na ten temat opublikowane zostały równocześnie z pierwszą pracą Domagka (Klee i Römer, Schreus, Anselm) W ciągu 3-ech lat, dzielących nas od tego momentu, odnośne piśmiennictwo wzrosło bardzo wydatnie — odkrycie uczonego niemieckiego stało się ośrodkiem zainteresowania klinicyстів całego świata i źródłem nieustających badań.

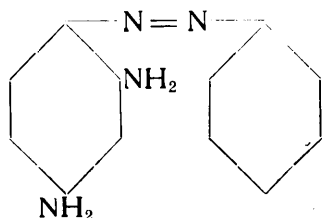
Stopniowo teren leczniczego zastosowania nowych środków, ograniczony z początku wyłącznie do zakażeń paciorkowcowych w ich wielorakiej manifestacji klinicznej, rozszerza się także na choroby, wywołane przez gronkowce, meningokoki, pneumokoki, gonokoki i inne zarazki.

W obecnym stanie rzeczy byłaby jeszcze przedwczesna albo nawet zgoła niemożliwa syntetyczna charakterystyka nowej tej gałęzi lecznictwa. Możliwe i celowe wydaje się jednak zestawienie dotychczasowych osiągnięć chemoterapii antybakteryjnej i krytyczne ich oświetlenie z punktu widzenia medycyny praktycznej. Brak takiego zestawienia w piśmiennictwie polskim skłonił nas do opracowania niniejszego streszczenia pogładowego.

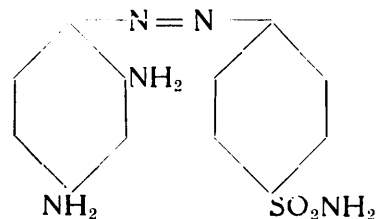
## Część ogólna.

### 1. Chemia.

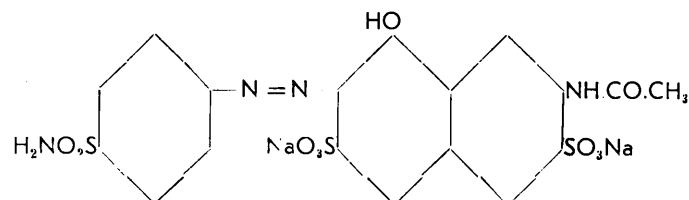
Prototypem nowoczesnych środków chemoterapeutycznych jest chryzoidyna (2.-4.-dwuamino-azobenz) — znany od dawna barwnik organiczny o następującej budowie chemicznej:



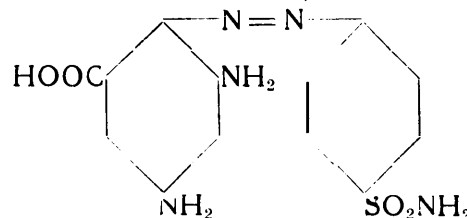
Przez wprowadzenie do chryzoidyny grupy sulfamidowej otrzymali współpracownicy Domagka — Mietzsch i Klarer — wspomnianą już sulfamidochryzoidynę. Związek ten, zbadany dokładnie ze stanowiska terapii doświadczalnej przez Domagka, a produkowany pod nazwą Prontosilu\*) (Prontosilu czerwonego) ma następującą budowę chemiczną:



Jest to czerwony, krystaliczny proszek, słabo rozpuszczalny w wodzie (do 0,25%). Znacznie lepiej rozpuszczalny (do 2,5%) i nadający się dzięki temu do stosowania w iniekcjach jest Prontosil *solubile* — sól dwusodowa kw. 4.-sulfamido-benzol-azo-1-oksyo-7-acetyl-amino-naftalino-3.-6.-dwusulfonowego:



Rezultatem dalszych poszukiwań była synteza 6-karboksyl-sulfamido-chryzoidyny (Girard), związku, różniącego się od Prontosilu posiadaniem grupy karboksylowej ( $\text{COOH}$ ), a przewyższającego ten ostatni, według Gleya i Girarda, dwukrotnie pod względem siły działania przeciwpaciorkowcowego:



Ciało to wytwarzane jest obecnie pod nazwami Rubiazol i Azofag C w postaci tabletek i roztworu (sól sodowa) do wstrzykiwań domięśniowych.

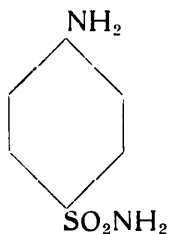
Wspólną cechą budowy chemicznej trzech wymienionych dotąd związków jest obecność jednego jądra benzenowego z umieszczonej w pozycji *para* grupami: sulfamidową ( $\text{SO}_2\text{NH}_2$ ) i azową ( $-\text{N}=\text{N}-$ ), z tych grupa azowa warunkuje ich charakter barwnikowy. Związki te określa się też mianem barwnych związków sulfamidowych albo związków sulfamido-azowych.

Fournau, małż. Tréfouël, Nitti i Boveri zwrócili pierwsi uwagę, że własności chemoterapeutyczne sulfamido-chryzoidyny nie zależą od obecności barwnikowej grupy azowej i opisali, jako związek o tej samej co najmniej sile działania leczniczego, p-amino-benzeno-sulfamid\*\*), określają również nazwami:

\*) Znajdujący się obecnie w handlu Prontosil (*flavum, rubrum*) zawiera sulfamido-chryzoidynę w postaci wolnej zasady w odróżnieniu od początkowo produkowanego połączenia jej z kw. solnym (chlorowodorek sulfamido-chryzoidyny).

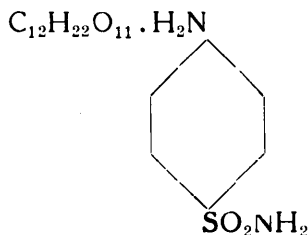
\*\*) Syntezy p-amino-benzeno-sulfamidu dokonał po raz pierwszy Gelmö w r. 1908.

p-amino-fenyl-sulfamid, sulfonamid, sulfanilamid, amino-sulfamid, preparat 1162 F — ciało bezbarwne, którego skuteczność potwierdzili inni badacze (Goisselet, Despois, Gailliot i Mayer, Poulain, Colebrook i Kenny, Buttle, Gray i Stephenson, Long i Bliss, Rosenthal i in.).

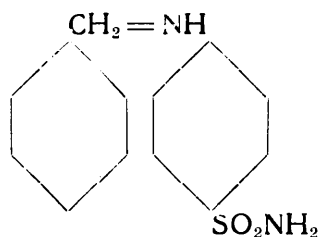


P-amino-benzeno-sulfamid wytwarzany jest w Polsce od r. 1936 p. n. Antistreptin. Zagranicą znany jest pod nazwami Prontosil *album* (Niemcy), Septoplax, Néococyl, Lysococcine (Francja), Streptocide, Sulphonamid P (Anglia).

Połączenie p-amino-benzeno-sulfamidu z laktozą daje związek o dużej rozpuszczalności (do 15%), znany u nas, jako Antistreptin *solubile*:



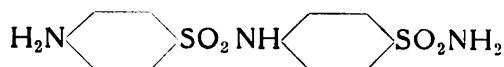
Goisselet, Despois, Gailliot i Mayer przez wprowadzenie do p-amino-benzeno-sulfamidu grupy benzylowej otrzymali benzylo-p-amino-benzeno-sulfamid (preparat 46 R. P., Septazin, Proseptazin) — ciało również bezbarwne, odznaczające się znacznie mniejszą toksycznością (Halpern i Mayer), o następującej budowie chemicznej:



Pochodna rozpuszczalna Septaziny (Septazin *solubile*) jest pod względem chemicznym 1-fenyl-1.3-(dwusulfopropyl)-p-amino-benzeno-sulfamidem sodowym.

W wyniku dalszej współpracy z chemikami Mietzchem i Klarerem znalazł Domagk (w r. 1937) trzy nowe związki o specjalnie wyrażonych własnościach przeciwgronkowcowych i przeciwwrzędkowych. Wywodzą się one również z p-amino-benzeno-sulfamidu i noszą wspólną nazwę związków grupy Ulironu. Są to:

amino-fenyl-sulfamid p-amino-benzeno-sulfamidu (D. B. 32)

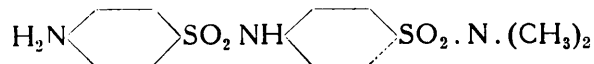


i jego dwie metylowane pochodne

amino-benzeno-sulfamid p-amino-benzeno-metylsulfamidu (D. B. 87)

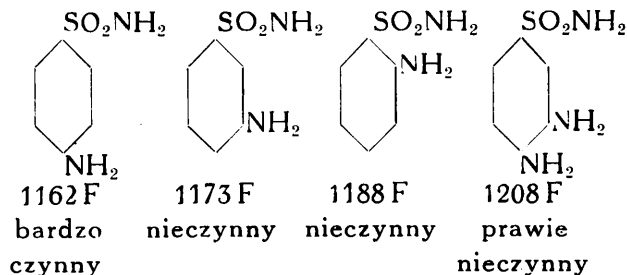


i amino-benzeno-sulfamid p-amino-benzeno-dwumetylsulfamidu (D. B. 90, Uliron)



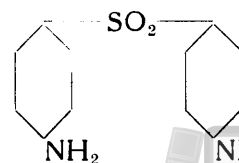
P-amino-benzeno-sulfamid, jego benzylowana pochodna oraz związki grupy Ulironu, jako pozbawione barwnej grupy azowej (—N=N—), noszą miano związków sulfamidowych bezbarwnych (ściślej byłoby —białych). Razem z omówionymi poprzednio związkami azo-sulfamidowymi tworzą one wielką grupę związków sulfamidowych (z. s.), których wspólnym składnikiem budowy chemicznej jest jądro p-amino-benzeno-sulfamidowe ( $C_6H_4.NH_2.SO_2NH_2$ ). Jądro to, jak zobaczymy, uważane jest obecnie za nosiciela własności leczniczych tych środków.

Warunkiem skuteczności działania chemoterapeutycznego wszystkich wymienionych związków jest nienaruszalność struktury grupy p-amino-benzeno-sulfamidowej. Jej najmniejsze przegrupowanie wpływa wydatnie na wartość leczniczą związku: już izomery amino-benzeno-sulfamidu *meta*- i *orto*- są zupełnie nieczynne, a wprowadzenie 3-ej grupy aminowej obniża wyraźnie działanie preparatu (małż. Tréfoüel, Nitti i Bovet):



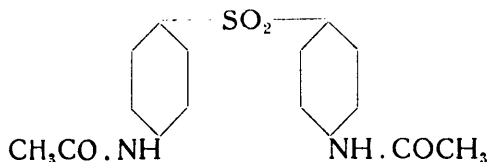
Wybitna skuteczność lecznicza z. s. w różnych postaciach zakażeń bakteryjnych zwróciła uwagę badaczy i na inne pochodne organiczne siarki. Wysunięto hipotezę, że siarka odegrać może tu — *mutatis mutandis* — tę samą rolę, co arsen w leczeniu krętkowic i świrdrowic. Istotnie, opisano cały szereg związków siarkowych, nienależących już do szeregu sulfamidowego, których własności chemoterapeutyczne — jak wynika z doświadczeń za zwierzętach i niektórych spostrzeżeń klinicznych — zdają się nie ulegać wątpliwości. Związki te wywodzą się przeważnie z siarki czterowartościowej (siarko-tlenki), bądź sześciowartościowej (sulfony). Dla przykładu przytoczmy:

4.-4.-dwuamino-dwufenylo-sulfon



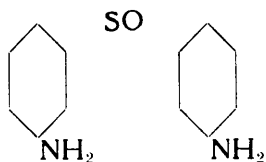
skuteczny w zakażeniach streptokokowych (Buttle, Stephenson, Smith, Dewing i Forster) i gonokokowych (Levaditi i Vaisman).

dwu-(p-acetylo-amino-fenilo)-sulfon (preparat 1399 F)



skuteczny w zakażeniach strepto-, pneumo- i gonokokowych (Fournneau, Tréfouël, Nitti i Bovet).

4-nitro-4-amino-dwufenilo-siarkotlenek (preparat 62)



skuteczny w zakażeniach, wywołanych przez dwoinkę rzeżączki (Levaditi i Vaisman) i innych.

Cały szereg podobnych związków opisali Fournneau, Tréfouël, Nitti i Bovet oraz Girard, Ray i Richard, Gley i inni. Wykazują one w doświadczeniach na zwierzętach (Levaditi, Girard i Vaisman oraz wielu innych) korzystne działanie lecznicze, ocena kliniczna tych środków pozostaje kwestią przyszłości.

## 2. Podstawy doświadczalne.

Z. s. pomyślane były przede wszystkim jako środki przeciwpaciorkowcowe. Już z pierwszej pracy Domagka wynikało jednak, że także sprawy o etiologii gronkowcowej podatne są na działanie Prontosilu.

W celu wypróbowania własności bakteriobójczych Prontosilu *in vivo* zakażał Domagka myszy dootrzewnowo 10-krotną dawką śmiertelną hodowli *streptococcus haemolyticus*, pochodzącego od człowieka chorego na posocznicę paciorkowcową. Zwierzęta ginęły w ciągu 24—48 godz. na skutek rozwijającego się zapalenia otrzewnej i posocznicy, a we krwi i wszystkich prawie narządach wewnętrznych znajdowano paciorkowce. Jeśli jednak w 2 godz. po zakażeniu i potem codziennie podawano myszom podskórnie lub doustnie Prontosil w ilości, nie przekraczającej z reguły 1/50 — 1/10 *dosis toleratae*, większość zwierząt powracała do zdrowia.

Jako wybitny dowód leczniczych własności Prontosilu, przytacza Domagka obraz rozmazów, otrzymanych z jamy otrzewnej. Podczas gdy u zwierząt kontrolnych występowały w wysięku obok olbrzymiej liczby paciorkowców liczne zwyrodniałe leukocyty, u zwierząt leczonych stwierdzano tylko pojedyncze prawidłowe leukocyty, powiększone monocyty i nieznaczne limfocyty oraz zupełny brak bakterii.

W świetle dalszych badań doświadczalnych działanie lecznicze z. s. okazało się także skuteczne w za-

każeniach, wywołanych przez dwoinkę zapalenia płuc (Rosenthal, Gross i Cooper i in.), dwoinkę nagminnego zapalenia opon mózgowych (Buttle, Gray i Stephenson, Proom), prątek duru i paraduru B (Proom), lasecznik zgorzeli gazowej (Domagka) i inne zarazki.

Ocena doświadczalna działania przeciwrzeżączkowego z. s. utrudniona była do niedawna przez brak własności chorobotwórczych dwoinki Neissera dla zwierząt laboratoryjnych. Ostatnio Levaditi i Vaisman stwierdzili, że przez dodanie do hodowli dwoinek rzeżączki pewnych rodzajów mucyn (metoda Nungestera, Wölfa i Jourdonais oraz Mille-ra i Castlesa) zarazki te nabierają zdolności chorobotwórczych dla myszy. Wykorzystując tę metodę, wykazali wspomniani autorzy wyraźne działanie przeciwrzeżączkowe *in vivo* z. s. i innych organicznych związków siarkowych. Zdaniem Levaditego i Vaismana, działanie chemoterapeutyczne z. s. w zakażeniach, wywołanych przez dwoinkę Neissera i dwoinkę nagminnego zapalenia opon mózgowych tym się wyróżnia, że skierowane jest nie przeciwko samemu zarazkowi, lecz przeciwko jego endotoksynom (chemoterapia antytoksyczna).

Działanie z. s. (p-amino-benzeno-sulfamidu i innych) na dwoinkę rzeżączki *in vitro* wykazał Felke: w stężeniach osiągalnych w żywym ustroju wywołują one wyraźne zahamowanie wzrostu bakterii, przy czym intensywność działania poszczególnych związków odpowiada następującemu szeregowi:

D. B. 32 > p-amino-benzeno-sulfamid > D. B. 87 > D. B. 90.

Prócz szczepów podatnych na działanie z. s. znajdował Felke niepodatne, mianowicie pochodzące od chorych na rzeżączkę, u których leczenie Ulironem okazywało się bezskuteczne. Jest to dowód, że działanie tych środków *in vitro* jest odpowiednikiem ich działania w ustroju żywym.

Badając porównawczo wartość chemoterapeutyczną z. s., Domagka dochodzi do wniosku, że przetwory grupy Ulironu dorównują Prontosilowi i p-amino-benzeno-sulfamidowi pod względem siły działania przeciwpaciorkowcowego, przewyższają je natomiast w stosunku do gronkowców i beztlenowców (lasecznik zgorzeli gazowej), przy czym preparaty D. B. 87 i D. B. 90 (Uliron) są bardziej skuteczne, aniżeli D. B. 32.

Oprócz z. s. także związki sulfonowe i siarkotlenkowe, o których wspominaliśmy wyżej, były przedmiotem szczegółowych studiów doświadczalnych. Najwięcej zasług mają tu uczeni francuscy Levaditi Vaisman i Girard, którzy poddali dokładnym próbom przeszło 140 związków tej grupy; zagadnienie praktycznego ich zastosowania nie wykracza jednak wcięż z małymi wyjątkami poza ramy eksperymentu. (C. d. n.)

## Oceny książek.

Chemia Fizjologiczna, wydana pod redakcją J. K. Parnasa. Wyd. „Delta”, Warszawa, 2 tomy.

W roku 1922 ukazała się część I Chemii Fizjologicznej, opracowanej wyłącznie przez prof. Parnasa. Książka ta była nieodłącznym towarzyszem kształtującego się wówczas nowego pokolenia klinicystów. Znaliśmy ją „od deski do deski”, a kiedy trzeba było sobie coś z chemii fizjologicznej przypomnieć, prawie nigdy nie zawodziła. Dzieło prof. Parnasa przyczyniło się niewątpliwie do pogłębienia światopoglądów ówczesnego pokolenia klinicystów, tych pierwszych, którzy rozpoczęli pracę naukową w Odrodzonej Ojczyźnie. Pozostaliśmy do dziś

wdzięczni prof. Parnasowi, że w tak odpowiedniej wówczas chwili dał nam do ręki bogaty, a jednocześnie przystępny podręcznik. Nie będzie przesady, jeżeli powiem, że część I Chemii Fizjologicznej Parnasa, wydana w 1922 r., odegrała do pewnego stopnia rolę historyczną.

Nic więc dziwnego, że oczekiwaliśmy z niecierpliwością II-go tomu, którego, niestety, nie doczekaliśmy się. Dopiero dziś po 16-tu latach zjawia się nowe, dwutomowe dzieło, opracowane nie przez jednego, jak wówczas, autora, lecz przez szereg wybitnych specjalistów pod redakcją prof. Parnasa.

Jest to dzieło pod każdym względem doskonałe i może je-

## Streszczenia pojedyncze.

### Bakteriologia i Serologia

Ph. PAGNIEZ. Zagadnienie choroby mozaikowej liścia tytoniu. (Pr. Méd., 1938, Nr 13).

Choroba mozaikowa liścia tytoniowego przyciąga uwagę mikrobiologów od r. 1892, tj. od chwili gdy Iwanowski wykazał, że czynnik powodujący tę chorobę przechodzi przez sączki porcelanowe. Było to pierwsze zetknięcie się badaczy z zarazkami przesączalnymi. Czynnik chorobotwórczy znajduje się w soku chorej rośliny. W r. 1935 Stanley ogłosił, że można wyosobnić z soku rośliny, zakażonej chorobą mozaikową, białko krystaliczne, posiadające własności chorobotwórcze samego zarazka. Białko to nawet po dziesięciu kolejnych krystalizacjach nie traci własności chorobotwórczych. Zniesienie tych własności następuje natomiast po ogrzaniu do temp. 94° (kiedy białko to ulega ścięciu) i pod wpływem zbyt daleko posuniętej alkalizacji lub zakwaszenia środowiska. Częsteczki tego białka muszą być znacznej wielkości, gdyż są zatrzymywane przez sączkę Berkefelda W. (W ostatnich czasach Stanley, Wyckoff i jego współpracownicy posługując się wirówkami szybkobieżnymi, ustalili wysokość ciężaru cząsteczkowego, który okazał się olbrzymi, wynosi bowiem 17 milionów. Przyp. ref.) Kryształy Stanleya okazują wielką siłę chorobotwórczą: powodują zakażenie w rozcieńczeniu 1:1.000.000.000. Jak wykazali Purdy a następnie Gratia, zarazek choroby mozaikowej ma własności antygeny. Otóż surowice odpornościowe, skierowane przeciw zarazkowi tej choroby, dają strąć z roztworem kryształów Stanleya. Te wszystkie fakty rzucają nowe światło na zagadnienie dotyczące materii żywej. Czynnik chorobotwórczy, powodujący chorobę mozaikową liścia tytoniu, być może, wywołuje ją w sposób odmienny od tego, co zwykliśmy uważać za normę w odniesieniu do mikroorganizmów w ogólności. Być może, nie jest on czynnikiem żyjącym, ale, jak mówi Stanley „białkiem autokatalitycznym“, mnożącym się w obecności żywych komórek rośliny. Dotychczas jednak nie rozstrzygnięto jeszcze zagadnienia, czy same kryształy są czynnikiem działającym, czy też jest nim czynnik zaadsorbowany przez kryształy i nie dający się mimo wielokrotnych krystalizacji od nich oddzielić.

L. Fenigsztejnówna.

R. BIELING i Z. OELRICHS. Przechodzenie toksyn bakteryjnych do mózgu. (Zeitsch. für Hyg., t. 120).

Celem pracy niniejszej było stwierdzenie, czy uszkodzone lub zmienione ściany naczyń mózgu będą w większym stopniu przepuszczalne dla toksyn bakteryjnych, a w szczególności dla toksyny błoniczej; albowiem w poprzedniej pracy autorzy stwierdzili, że w normalnych warunkach ściany naczyń włosowatych mózgu są prawie nieprzepuszczalne dla toksyny błoniczej. Po wprowadzeniu szczurom pod skórę toksyny błoniczej, zaledwie 1/1000 część tej toksyny dostaje się do mózgu. Proces przechodzenia przeciwciał ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego, zależny jest od uszkodzenia ścian naczyń włosowatych mózgu; tak krętki duru powrotnego (sp. Obermeyera), uszkodzając ściany naczyń mózgu, umożliwiają przeciwciałom przejście ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego. Autorzy przypuszczali, że krętki Obermeyera będą tak samo torowały drogę do mózgu toksynie błoniczej, której cząstki odpowiadają pod względem wymiaru cząsteczkom przeciwciał. Chodziło więc o stwierdzenie, czy laboratoryjne zakażenie szczurów lub myszy krętkami duru powrotnego umożliwi toksynie błoniczej, wstrzykniętej pod skórę, przejście do mózgu u tych zwierząt. W tym celu zastrzykiwano myszom lub szczurom 0,2 ccm zawiesiny krętków duru powrotnego i po 3—4 dniach (we krwi zwierząt stwierdzano wówczas liczne krętki), wstrzykiwano zwierzętom tym podskórnie rozmaite dawki toksyny błoniczej. Poza tym dla kontroli, te same dawki toksyny błoniczej wstrzy-

kiwano myszom i szczurom zdrowym, nie zakażonym krętkami duru powrotnego. Te same dawki toksyny błoniczej, które u zwierząt normalnych nie powodowały żadnych zmian, wywoływały u zwierząt, uprzednio zakażonych krętkami duru powrotnego, charakterystyczne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, prowadzące do śmierci u zwierząt, zawierających tylko niewielką ilość krętków we krwi, rzadziej stwierdzano przechodzenie toksyny błoniczej do mózgu. Zmiany w przepuszczalności naczyń mózgowych u zwierząt zakażonych są odwracalne, bowiem po zniknięciu krętków ze krwi, zwierzęta, jak normalne, przepuszczały do mózgu tylko znikomą ilość toksyny błoniczej. Aby stwierdzić, czy przechodzenie toksyny błoniczej do mózgu, po zakażeniu krętkami duru powrotnego, jest tylko odosobnionym zjawiskiem w zachowaniu się toksyn bakteryjnych, autorzy zbadali, jak zachowują się zwierzęta po wstrzyknięciu innych toksyn. W tym celu zwierzętom, uprzednio zakażonym krętkami duru powrotnego, wstrzykiwano dożylnie toksynę czerwonkową. Doświadczenia te wykazały, że również w tym wypadku, krętki duru powrotnego spowodowały przejście toksyny czerwonkowej do mózgu, powodując typowe porażenia. Oczywiście, powyższe objawy (wpływ krętków Obermeyera na toksyny) dotyczą nie wszystkich toksyn bakteryjnych. Toksyny, o dużym powinowactwie do ośrodkowego układu nerwowego, jak np. toksyna tężcowa, przenikają już w warunkach normalnych w tak dużych ilościach do układu nerwowego, że powodują śmierć zwierząt, którym je wstrzyknięto pod skórę bez dodatkowego zakażenia krętkami Obermeyera. Przed tym stwierdzano, że zakażenie krętkami Obermeyera, powoduje, poza wzmocnionym przechodzeniem toksyn bakteryjnych do układu nerwowego, także przechodzenie ze krwi do mózgu neurotropowego zarazka. Z doświadczeń tych wysnuwa autor ogólny wniosek, że przez zakażenie krętkami duru powrotnego można spowodować przedostawanie się do mózgu większej ilości toksyn i zarazków, które normalnie tylko w minimalnej ilości przechodzą ze krwi do mózgu. Wskutek tego, że niektóre toksyny w normalnych warunkach tylko w minimalnej ilości przechodzą do mózgu, trudno stwierdzić owo przejście. Dopiero doświadczenia zakażenie krętkami duru powrotnego, przez wzmocnienie procesu przechodzenia toksyn do mózgu, pozwala nam stwierdzić, które z toksyn już w normalnych warunkach dostają się na skutek dyfuzji ze krwi, poprzez ściany naczyń włosowatych mózgu do płynu mózgowo-rdzeniowego.

F. Fersztówna.

### Patologia kliniczna i doświadczalna

CHRISTOPHE. Nowe poglądy na mechanizm śmierci z porażenia. (Pr. méd. 1938, nr 53).

Wszelkie dane kliniczne, od lat już zbierane w tej kwestii, pozwalają ująć mechanizm schorzenia i śmierci po oparzeniu jako wynik działania jądów, wywołonych ze zniszczonej tkanki. Underhill, który wiele lat poświęcił doświadczalnemu badaniu na zwierzętach skutków oparzeń, wątpi o możliwości istnienia takich jądów. Autor również uważa, że poglądy dawne stoją na przeszkodzie dokładnemu poznaniu sprawy i wysuwa własne ujęcie. Porażenie dużego odcinka skóry powoduje obfitą migrację płynu tkankowego do miejsca uszkodzonego, dającą zagęszczenie krwi z niedostatecznym ukrwieniem obwodu, zwłaszcza w obrębie nerek i skóry. To może być przyczyną zakrzepów (np. w śledzionie — guz Ponficha — ref.), owrzodzeń przewodu pokarmowego. Zmiany humoralne i narządowe u zwierząt doświadczalnych, oparzanych w narkozie, przedstawiają się następująco aż do śmierci zwierzęcia 1) w moczu: białko, wałeczki, skąpomocz, hipochloruria; 2) w krwi: niedokrewność, wzrost poziomu mocznika i azotu niebiałkowego, zmniejszenie objętości krwinek, spadek poziomu chloru, kwasica, wzrost

poziomu cholesterolu, wzmoczenie szybkości opadania krwinek i spadek ilości krwi krążącej. Histologicznie w nerkach — objawy ostrego zapalenia toksycznego. Okazało się, że zmiany powyższe można wywołać, przeszczepiając zdrowemu psu obciętą i poparzoną kończynę innego, natomiast nie wystąpiły one u psa zdrowego, o ile pies poparzony miał podwiązane tętnice kręgowce, a doświadczalny został przyłączony do tętnic szyjnych pierwszego. Badania histologiczne mózgow zwierząt zmarłych wykryły uszkodzenia w jądrach podwzgórza. To uszkodzenie, jako przyczyna pierwotna, tłumaczy w świetle współczesnych poglądów na rolę fizjologiczną tej części mózgu zupełnie dobrze zespół humoralny. Przyczyna zaś uszkodzenia podwzgórza nie jest jasna.

A. Wajngot.

**CLAUDE, BONNARD, DURAND. Stosunek cholesterolu krwi do jego estrów, jako próba czynnościowa wątroby.** (Bul hôp. Paris. 1938, Nr 18).

Autorzy zbadali powyższy stosunek u 14 chorych umysłowo, których wspólną cechą był stan zamroczenia, trwający co najmniej 1 miesiąc. Punktem wyjścia tej pracy były obserwacje zamroczenia, występującego u chorych z dużym uszkodzeniem wątroby. W ten sposób usiłowano znaleźć wykładnik biochemiczny dla zaburzeń psychicznych. Autorzy zastrzegają się, że bynajmniej nie uważają zaburzeń gospodarki lipidów za *spiritus movens* zmian psychicznych, jednakże wyraźna równoległość zmian wskaźnika  $\frac{\text{estry cholesterolu}}{\text{cholesterol całkowity}}$  do rozwoju ob-

jawów umysłowych nakazuje uważać współistnienie tych zjawisk za coś więcej aniżeli przypadkową koincydencję. Wykonywano oprócz tego inne pospolicie używane próby czynnościowe wątroby, na ogół zgodne w wyniku z odchyleniami wskaźnika estrowego. Norma wskaźnika wynosi od 0,60 do 0,75. W niedomozdę wątroby obniża się on znacznie. Z badań swych autorzy wysnuwają następujące wnioski: 1) Początkowy okres zamroczenia psychicznego przebiega zawsze z upośledzeniem czynności wątroby, stwierdzalnym różnymi próbami, najpewniej obliczeniem wskaźnika estrowego cholesterolu. 2) Poprawa psychiczna idzie w parze z restytucją czynności wątroby. 3) Przejęciu zamroczenia w stan przewlekłej psychozy towarzyszy również poprawa czynności wątroby, z wyjątkiem utrzymywania się wysokiego poziomu peptydemii. 4) Wyniki badań biochemicznych niekiedy poprzedzają ewolucję zmian psychicznych i służyć mogą za kryterium prognostyczne.

A. Wajngot.

### Gruźlica.

**BERCHMAN. Zespół skazy krwotocznej w gruźlicy płuc.** (Problemy Tuberkuloza. Nr 12, r. 1937).

Zespół skazy krwotocznej jest dość często obserwowany w gruźlicy. Stwierdzano wtedy zmiany w szpiku i w śledzionie. Często usunięcie śledziony powodowało polepszenie się objawów skazy. W gruźlicy płuc prosówkowej stwierdzano często na skórze drobne wybroczynki. W przebiegu gruźlicy dają się nieraz zauważyć parodniowe wysypki — wybroczynki. Zwracać należy na nie uwagę i pamiętać o ich istnieniu — bo mogą uchodzić za dur. Autor cytuje 4 przypadki gruźlicy płuc, powikłanej skazą krwotoczną. Stwierdza zawsze b. daleko posunięty zanik płytek, rozmaita wielkość i kształt krążków czerwonych oraz czasami postaci młodociane w białej krwi albo leukocytozę ze zwiększeniem liczby wielojądrowych (gruźlica płuc z objawami skazy) lub leukopenię z limfocytozą i monocytozą (gruźlica z objawami białaczki) oraz przesunięcie obrazu w lewo. Znamienne jest, że przeważnie skazie nie towarzyszyło krwioplucie. Rokowanie nie zawsze jest złe i skaza krwotoczna może być tylko przejściowa. Heterohemoterapia lub przetaczanie krwi są bodaj najskuteczniejszymi sposobami leczenia.

M. Szejnman.

**PLITMAN. Suche zapalenie opłucnej w praktyce ambulatoryjnej.** (Problemy Tuberkuloza. Nr 12, r. 1937).

Rozwój nauki o gruźlicy krwiopochodnej zwrócił uwagę na suche zapalenie opłucnej jako na jeden z bardzo częstych przejawów gruźlicy. Obserwowano szereg chorych w ciągu od 2,5 do 7 lat. W pracy uwzględnione są wyniki obserwacji nad osobnikami, gdzie zmiany były umiejscowione wyłącznie w opłucnej. Ogółem zaobserwowano 168 przypadków. Do pierwszej grupy zaliczono przypadki ze stanem podgorączkowym, skróceniem odgłosu opukowego, osłabieniem oddechu i wzmoczeniem drżenia, poza tym żadnych zmian chorobowych nie stwierdzono. U paru obserwowano przelotną „grypę“. Przez cały czas obserwacji wszyscy byli zdrowi i zachowali zdolność do pracy. Do 2-ej grupy należały przypadki częstych i długich „przeziębien“, po których długo ciągnęły się stany podgorączkowe, sięgające nieraz i 38°. Bóle umiejscowione były nie tylko w klatce piersiowej ale i w stawach. Zmiany, jak powyżej. Badania pomocnicze poza nieco przyspieszonym opadaniem i eozynofilią nie wykazały odchylenia od normy. U kilku chorych posiewy wykazały laseczniki. Ze względu na stan zdrowia całą grupę uznano za niezdolną do pracy. W ciągu obserwacji u kilkunastu wystąpiły wysiękowe zapalenia opłucnej, u jednego gruźlica płuc, powikłana gruźlicą krtani, u paru wreszcie krwioplucie — reszta pozostawała bez zmiany. W trzeciej grupie, której z powodu braku wybitniejszych zmian chorobowych nie obserwowano, było kilku osobników z ciężkimi zmianami w płucach, jeden z gruźlicą krtani, a jeden z gruźlicą kości. Prawdopodobnie w tych przypadkach odegrała rolę reinfekcja.

M. Szejnman.

**TORKANOWSKIJ. Zagadnienie wczesnego zakładania odmy sztucznej.** (Problemy Tuberkuloza. Nr 12, r. 1937).

Autor badał wpływ odmy sztucznej na zdrowe płuca. Wychojąc z założenia, że napad padaczkowy występuje po nadmiernym wentylowaniu płuc zakładaną dwustronną odmą, chcąc przez ucisk wywołać stan zmniejszonej wymiany gazowej i, co za tym idzie, stan kwasicy, przeciwdziałający napadom drgawkowym. W tym celu epileptykom pierwszego dnia wpuszczano do lewej opłucnej 200 cm<sup>3</sup>, trzeciego 300—350 cm<sup>3</sup> poczym kilka razy tę samą ilość, 500—700 cm<sup>3</sup> — co tydzień aż dochodzono do największej ilości 1000 cm<sup>3</sup>. Stopniowo zakładano odmę z prawej strony i osiągnano stan, w którym w każdym z worków opłucnowych znajdowało się po 1 litrze gazu. Szczegółowe i wszechstronne badanie ustroju nie wykazało poza zmniejszoną pojemnością oddechową płuc żadnych zmian. Ph, rezerwa alkaliczna, gazy krwi pozostawały w granicach normy. Stwierdzono jedynie spadek wagi oraz zmniejszenie się liczby napadów padaczkowych, spowodowane, być może, podrażnieniem układu roślinnego przez odmę. Ze spostrzeżeń powyższych wynika, że wczesnie założona odma nie wywiera żadnego ujemnego wpływu na ustrój; wskazane więc byłoby jak najwcześniejsze zakładanie odmy w gruźlicy płuc, żeby jak najszybciej wygoić sprawę swoistą, a więc nie czekać na fizykalne stwierdzenie jamy i jawienie się prątków w płwocinie a zakładać we wszystkich postaciach tzw. rentgenologicznie dodatnich jeśli tylko klinika wykazuje pogorszenie się objawów. Krewioplucie, jeśli nie możemy umiejscowić ognisk może być wskazaniem do założenia nawet dwustronnej odmy. Zestawiając wyniki, otrzymane u ludzi nie chorych na płuca i u gruźlików podczas zakładania odmy, autor zauważył, że o ile u pierwszych wahania manometru są niewielkie, u drugich są one znaczniejsze. Tłumaczy to autor zmniejszeniem elastyczności płuc, spowodowanym przez proces chorobowy. Zmniejszenie elastyczności powoduje z kolei duże wahania wskazówki manometru. Wypływa stąd wniosek że nie wolno wpuszczać dużej ilości gazu tam, gdzie są duże wahania ciśnień.

M. Szejnman.



### Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

**ALEKSIEJEW.** Szpik kostny osobników chorych na zapalenie nerek. (Le Sang, 1937, Nr 9).

W chorobie Brighta prawie zawsze daje się zaobserwować dość znaczny stopień niedokrewności. Częściowo może być ona spowodowana hydremią krwi, „obrzękiem“ krwi jak powiada autor, ale obok tego niewątpliwie jest i rzeczywiste zmniejszenie liczby czerwonych krwinek. Przewlekła postać zapalenia nerek spowodować może anemię nawet u chorych na czerwienicę (postać Geißböcka choroby Vaueza). Powodem niedokrewności jest zmniejszona odnowa w szpiku kostnym. Porównawcze badania zachowania się azotu pozabiałkowego i liczby czerwonych krwinek wykazały pewne równoległości między narastaniem ilości kreatyniny a spadkiem liczby erytrocytów. Płytki zachowują się rozmaicie, czasem liczba ich maleje, a czasem wzrasta. Leukocytoza dochodzić może do 40000, przy czym eozynochłonne znikają. Zbadano zachowanie się szpiku kostnego i krwi u 16 chorych nerkowych i 7 niernerkowych. Wszędzie zaobserwowano znaczną niedokrewność równoległą nie do wysokiego poziomu mocznika we krwi — ale do czasu trwania zatrucia. Odczyn odnowy w szpiku był b. słaby. Stosunek normoblastów do granulocytów z normalnego 1:5 przesunął się 1:10. Dwukrotnie obserwowano żywy odczyn szpikowy; spowodowany był on raz przy zatruciu sublimatem prawdopodobnie drażniącym jego działaniem na szpik. Żywy odczyn w skrobiawicy nerek nie znajduje dostatecznego wytłumaczenia. Rozmieszczenie mocznika we krwi, w narządach i mięśniach jest nie jednakowe. Autor przypuszcza że pierwot. mocznik gromadzi się w tkankach, a wtórnie dopiero znajduje się we krwi. Przy zatrzymaniu mechanicznym np. zatrzymaniu moczu na razie będzie podniesiony azot pozabiałkowy tylko we krwi, podobnie zachowuje się mocznik i w ustępującej mocznicy. W szpiku w stanach fizjologicznych ilość azotu pozabiałkowego jest taka sama jak i we krwi, w stanach patologicznych zarysowuje się już duża różnica. Na poparcie swojej teorii cytuje autor dwa przypadki zatrucia sublimatem. W pierwszym poziom w szpiku był wyższy niż we krwi — chory zginał, w drugim wprawdzie we krwi poziom był wyższy niż u pierwszego — ale w szpiku znajdowało się mniej azotu pozabiałkowego — chory wyzdrowiał. Szereg doświadczeń na psach z podwiązywaniem ich moczowodów i zatruciem sublimatem miało zilustrować tę teorię. Zachowanie się szpiku kontrolowano przez codzienną punkcję. Sam autor podkreśla, że otrzymane wyniki nie mogą być uwzględniane, gdyż przewlekła anemia i leukocytoza mogły być spowodowane ciągłym drażnieniem szpiku. Azot pozabiałkowy znacznie szybciej wzrastał we krwi niż w szpiku, ale może dlatego, że u psów gromadzi się i mocznik i aminokwasy, przy czym te ostatnie tylko w dojrzałych erytrocytach, w niedojrzałych zaś w znacznie mniejszej ilości. Ze względu na różny skład krwi w szpiku i w naczyniach obwodowych wyniki nie mogą być porównywane.

M. Szejnman.

**FILLO.** Zagadnienie agranulocytozy powstającej po piramidonie. (Le Sang, 1937 r., Nr 9).

Autor przypuszcza, że częstość występowania agranulocytozy po długim podawaniu piramidonu jest mocno przesadzona. Podkreśla autor, że piramidon spowodować może szereg innych następstw np. zaburzeń żołądkowych, jelitowych, wysypek skórnych itp. Tym alergicznym odczynem towarzyszyć może przejściowa silna leukopenia pod postacią „crise hemoclasique“ Widała, błędnie uważana za agranulocytozę. Na poparcie swojej tezy cytuje autor własne przypadki. W pierwszym z powodu bólów gośćcowych podawano przez dłuższy czas piramidon. Stwierdzono znaczną niedokrewność. Liczba białych ciałek nie przekraczała 1850. Podejrzewano jednakże białaczkę i dokonano w tym celu nakłucia szpiku kostnego, które w zupełności potwierdziło przypuszczenia. W drugim przypadku również po przewlekłym podawaniu piramidonu podejrzewano anemię aplastyczną.

Kontrolne nakłucie szpiku kostnego wykazało białaczkę. W trzecim wreszcie przypadku rentgenologicznie stwierdzono nowotwór złośliwy. Autor zwraca uwagę na konieczność ścisłego różniczkowania i trudności, jakie się mogą nasunąć np. przy odróżnianiu białaczki, przebiegającej z leukopenią, od agranulocytozy myeloblastycznej. Nakłucie szpiku nie zawsze rozstrzyga wątpliwości. Doświadczalne podawanie pacjentom piramidonu ani razu nie wywołało agranulocytozy. Jednakże podawanie piramidonu w chwili występowania agranulocytozy powodowało pewne pogorszenie. Na zwierzętach udawało się b. rzadko wprawdzie wywołać niedokrewność aplastyczną, u świnek jednakże głównie obserwowano zmiany w czerwonych krwinkach. Wytwarzała się anemia nieaplastyczna ale hemolityczno-toksyczna z przełomami normoblastycznymi i retikularnymi. Niedokrewność ta b. szybko poprawiała się po zaprzestaniu podawania piramidonu. Liczba leukocytów wyraźnie się zwiększała. Płytki pozostawały bez zmian.

M. Szejnman.

**DESMONTS.** Erytrocyty fluoryzujące. (Le Sang, Nr 2, r. 1938).

Stwierdzono istnienie rozmaitych fluoryzujących elementów we krwi, widzialnych w świetle promieni ultrafioletowych. W tym celu światło lampy łukowej zostaje przepuszczone przez filtr ze szkła Woda, zatrzymujący widzialne części widma, i przez roztwór siarczanu miedzi, który zatrzymuje resztę promieni czerwonych. Cała aparatura musi być zrobiona z kwarcu. Krew znajduje się w roztworze fizjologicznym między dwoma szkiełkami. Wówczas stwierdza się fluoryzowanie leukocytów na kolor biało-zielony, krwinek czerwonych na kolor ciemno-czerwony. Zresztą we krwi normalnej liczba elementów fluoryzujących jest bardzo niewielka i nie przekracza 1‰. Arsen i fluoresceina nie zwiększają fluorescencji. Nie stwierdzono zwiększenia liczby elementów fluoryzujących w zapaleniu płuc, grypie, parkinsonizmie, padaczce, nerwobólach, rozstrzeniach oskrzeliowych, gruźlicy, w zapaleniu nerek itd. W anemii pokrwotocznej *maximum* przypadało na 7 — 8 dzień, po 2 — 3 tygodniach liczba elementów wracała do normy. W niedokrewności złośliwej liczba przed leczeniem wynosiła około 1‰, po leczeniu wątrobowym wzrastała od 50 — 100‰. Krzywa retikulocytów wyprzedza krzywą krwinek fluoryzujących, zresztą żadnej równoległości ani współzależności między nimi nie ma. W niedokrewnościach niedobarwliwych przed leczeniem stwierdza się dużą liczbę elementów fluoryzujących, natomiast po leczeniu żelazem liczba ich szybko maleje. Prawdopodobnie fluoryzowanie spowodowane jest wolną porfiryną, zawartą we krwi, chociaż w porfiryhuriach nie zauważono zmian liczby elementów fluoryzujących.

M. Szejnman.

### Choroby narządów trawienia.

**BENGOLEA i VELASCO.** „Cholechochloclisis“ — odżywianie przez przewody żółciowe. (Arch. mal. dig. 1938, Nr 3).

Od roku 1930 autorzy stosują po operacjach na drogach żółciowych zgłębnikowanie od strony rany operacyjnej przy pomocy sondy Kehra, wprowadzanej do przewodu żółciowego wspólnego. Zabieg ten wprawdzie opóźnia gojenie się rany powłok, ma jednak olbrzymie znaczenie, gdyż w razie ciężkiego żółciorodnego stanu pooperacyjnego pozwala na wprowadzenie bezpośrednio do chorego narządu właściwych środków leczniczych. Bezpośrednim wskazaniem do założenia sondy Kehra są objawy kwasicy i hepatargii, lub nieustępującej infekcji dróg żółciowych. Autorzy podają wtedy kroplówkę doprzewodową 1—2 r. dziennie po 500 cm<sup>3</sup> roztworu fizjologicznego z glukozą przez kilka dni. W ten sposób spełniają 2 postulaty: przepływają drogi żółciowe i dostarczają bezpośrednio wątrobie cukru. Przeciwwskazań do zabiegu Kehra nie ma. Jak dotąd, w połowie bardzo ciężkich i postępujących powikłań różnego typu po zabiegach operacyjnych na drogach żółciowych uratowali chorym życie przy pomocy tego zabiegu.

A. Wajngot.

W. KAUFMANN. Leczenie zaparcia stolca. (Med. Klin. 1938 r. Nr 3).

Autor opisuje obraz chronicznego zaparcia stolca i proponuje metodę leczniczą. W wielu przypadkach zaparcie stolca jest odruchowym kurczem zwieraczy na skutek istnienia bolesnych przetok. Autor zaleca stosowanie Percainalu do odbytu na mniej więcej 20 minut przed spodziewanym stolcem. W świeżych przetokach stosuje czysty Percainal, w starych — z mentolem.

F. Mikulska.

### Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

M. SCHUBERT. Chemoterapia rzeżączki ulironem (DB 90) i disepiałem B (DB 87). (Derm. Wschr. 1937, Nr 49).

Na 115 chorych na rzeżączkę stosował autor u 60-ciu chorych uliron, u 45-ciu chorych disepiał B. Jako pierwsze leczenie podawał przez 3—5 dni 6 tabl. ulironu. Schematycznie powtarzał to 2 razy. W razie obecności gronkowców powtarzał takie serie ulironowe do 6 razy. W przeciwieństwie do Fischera i Felkego leczył autor ulironem rzeżączkę świeżą.

Fryderyk Garwicz.

SCHERBER i DOMES. Leczenie rzeżączki u kobiet doustnym podawaniem Ulironu. (Wien. med. Wschr. 1937, Nr 49).

Wychodząc z założenia, że uliron działa skutecznie w rzeżączce dopiero między 10-tym a 14-tym dniem od początku sprawy chorobowej, stosował autor początkowo helmitol, płukania z  $KMnO_4$ . Pierwsze uderzenie ulironem w trzecim tygodniu: przez trzy dni do 9-ciu tabletek po 0,5 g. O ile objawy rzeżączki nie znikają, to przepłukuje się przez dalsze 8—10 dni cewkę moczową nadm. potasu, a następnie stosuje się drugie „uderzenie“ ulironem. Stałe podawanie ulironu jest bezcelowe. W ten sposób wyleczył autor dotychczas 32 mężczyzn i 18 kobiet.

Fryderyk Garwicz.

Z. MINIESZEWA. Diatermia jako metoda prowokacji w rzeżączce u dzieci. (Więstnik wener. i derm. 9-10 1937 r.).

Czynniki fizjologiczne, jako to: menstruacja oraz stosunek płciowy, stanowiące ważny czynnik prowokacyjny w rzeżączce u dorosłych, odpadają w praktyce dziecięcej. Prowokacja środkami chemicznymi nie zawsze daje pewne wyniki. Stąd poszukiwania nowych sposobów stwierdzenia wyleczenia trypra u dzieci. Najlepsze wyniki otrzymała autorka za pomocą diatermii brzuszno-krzyżowej. Przebadano w ten sposób 22 dziewczynki. Diatermię stosowano w ciągu trzech dni w ciągu 15—45 minut. Upřednio dzieci były poddawane innym metodom prowokacyjnym. Gonokoki po diatermii wykryto w 54,5 procent. Zjawiały się one w wydzielinie przeciętnie na 7—8 dzień po przegrzewaniu. U dzieci, osłabionych przebytymi chorobami (odrą, malarią), lub przy współistnieniu gruźlicy sam przebieg rzeżączki był o wiele cięższy, również i reakcja dodatnia po zastosowaniu prowokacji diatermią występowała znacznie później. Reasumując swe wyniki, autorka dochodzi do przekonania, że w każdym przypadku dziecięcej rzeżączki należy stosować jako metodę prowokacji diatermię.

E. Wajsb erg.

KACAROW. O leczeniu figówki zwykłej. (Więstnik wener. i derm. 9—10 1937 r.).

Figówka gronkowcowa nastęrcza nieraz b. wiele trudności leczniczych. Już sama pokaźna liczba metod, stosowanych w jej zwalczaniu, świadczy o braku radykalnego leku. Lek taki winien posiadać w dużym stopniu własności bakterioobójcze oraz zdolność przenikania w głąb torebki włosowej. Autor zatrzymał się w swoich poszukiwaniach na płynie Dakina. Leczenie zastosowano u 68 chorych (czas trwania schorzenia od miesiąca do kilku lat). Większość chorych przechodziła najróżniejsze leczenie, 27 było naświetlanych promieniami X. Płyn Dakina stosowano w postaci okładów bądź *per se*, bądź z domieszką rywanolu (w stosunku 0,5 na 1.000,0. Okłady stosowano w ciągu 1½ godziny). W przypadku zajęcia przez sprawę chorobową śluzówki nosa (co miało miejsce u większości chorych) stoso-

wano tampony z tegoż płynu również na 1½ godziny, z następczym smarowaniem 2 proc. hydr. ppr. albi. Efekt leczniczy występował nieraz już na drugi dzień. Swędzenie ustępowało, wykwity ropne zniknęły. Całkowity okres leczenia trwał około 30 dni. Chorzy wypisywali się bez objawów, nieraz z nieznacznym przebarwieniem lub przekrwieniem schorzałych odcinków skóry. Spośród 68 chorych jedynie u 6 nie zanotowano poprawy. Obserwacje kontrolne w ciągu roku nawrotów nie wykazały. Jak dowiodły badania pracowniane, domieszka rywanolu nie zwiększa własności bakterioobójczych płynu Dakina, lecz osłabia jego działania drażniące, zmniejszając ilość wolnego chloru w mieszaninie. Przemawiało by to za tym, że własności antyseptyczne płynu Dakina zależą nie tylko od wytwarzającego się *in statu nascendi* wolnego tlenu, lecz i od obecności wolnego chloru.

E. Wajsb erg.

### Choroby nerwowe i psychiczne.

L. DEUTSCH. O postępkach w symptomatologii narkolepsji i dziedzinach pogranicznych. (Wien. med. Wschr. Nr 5/1938).

Obok narkolepsji jako typowego zespołu objawowego istnieją jej postacie bezobjawowe o różnych obrazach, najczęściej pseudoneurastenicznych. Autor zwraca uwagę na *somnambulismus posttraumaticus* i urazowo wywołane zespoły napadowe (przelotne obustronne opadnięcie powiek). Stosunkowo rzadko spotyka się objawy omamowe o najrozmaitszym obrazie. Autor upatruje postęp w coraz bardziej organicznym ujmowaniu spraw w przeciwieństwie do dawnego krańcowo czynnościowego ujęcia oraz w odkryciu wielu odpowiedników fizycznych.

H. L.

L. FESSLER. O nowej próbie leczenia narkolepsji. (Wien. med. Wschr. Nr 5/1938).

Na podstawie doświadczalnych badań Nitschkego na zwierzętach, dotyczących snu zimowego u jeża, zastosowano w dwóch przypadkach nową metodę leczenia narkolepsji. Przy stałej kontroli podawano dwa razy dziennie po 2 drażetki lub po 8—10 kropeł roztworu Vigantolu, przy czym chorym nie wolno było zupełnie używać alkoholu. Okazało się, że samo tylko powstrzymanie się od używania alkoholu zmniejsza jedynie częstość napadów, podczas gdy jednoczesne podawanie Vigantolu uwalnia chorych całkowicie od napadów.

H. L.

L. BIEDER. W sprawie polyradiculitis chronica. (Wien. med. Wschr. Nr 5/1938).

Autor podaje opis dwóch dalszych przypadków *polyradiculoneuritis chronica* z zespołem Guillain-Barrégo, które leczono z pomyślnym wynikiem metodą gorączkową (Vaccineurin, szczepionka durowa). W obu przypadkach odgrywało, być może, rolę przyczynową długotrwałe działanie pary benzykowej. Dalszą osobliwość stanowią spostrzegany w obu przypadkach wybitny współudział nerwów czaszkowych. Pierwszy przypadek dowiódł również, że zastosowanie bromotoru Eisemnera może ocalić życie nie tylko w przypadkach pobłoniczych i poliomyelitycznych, lecz również w ciężkich przypadkach *polyradiculitis*, przypominających porażenie Landry.

H. L.

K. GRUENWALD. Rytmiczne mioklonie mięśni przełyku z nieprawidłowościami oddechu i regulacji cieplnej (Wien. med. Wschr. Nr 5/1938).

Autorka podaje opis przypadku rytmicznych mioklonii, który wykazywał nieopisywane dotąd zaburzenia oddychania i regulacji cieplnej. Na podstawie współistnienia tych ważnych objawów towarzyszących z drgawkami mięśniowymi sądzi autorka, analogicznie do badań autorów francuskich, że przyczyny zespołu należy się doszukiwać w uszkodzeniu w ośrodkowym szlaku czepcowym i dolnej oliwie; w przypadku autorki nie ma żadnych podstaw do przyjęcia ogniska w *corpus dentatum*. Autorka sądzi, że przypadek ten stanowi przyczynek do zagadnienia regulacji oddechowej i cieplnej oraz jej stosunku do śródmózgowia.

H. L.

dyne w swoim rodzaju nie tylko w piśmiennictwie polskim, lecz i światowym, gdyż cechuje je zadziwiająca wprost zwięzłość, a jednocześnie niemal wyczerpujące traktowanie przedmiotu.

Dzieło to, aczkolwiek pisane przez wielu autorów, nie zawiera błędów, często spotykanych w dziełach zbiorowych, jak powtarzanie tych samych myśli lub sprzeczności poglądów poszczególnych autorów.

W I-szej części omówiona jest między innymi fizyko-chemia biologiczna (budowa materii), omówione są cukrowce, tłuszczone, białka, kwasy nukleinowe i ich pochodne, składniki mineralne i ich wymiana a także przyswajanie, utlenianie i redukcje itd., słowem, podane są wiadomości bardziej natury ogólnej.

W części II-iej omówione są ciecze ustrojowe (mocz, krew) a także opracowane takie rozdziały, jak immunochemia, trawienie, wchłanianie jelitowe i kał, wreszcie hormony, witaminy itd. Znajdujemy w części tej również omówienie przemiany pośredniej i tkankowej, wymiany oddechowej a także bardzo ciekawy rozdział, napisany przez prof. Parnasa, a poświęcony odżywianiu.

Każdy z rozdziałów daje czytelnikowi możliwość szczegółowego poznania poruszonych problemów.

Chemia Fizjologiczna, wydana przez prof. Parnasa, jest dziełem, z którego możemy być dumni, a które powinno znaleźć się na stole każdego myślącego klinicysty.

Jakub Węgiérko.

Włodzimierz MISSIURO. *Fizjologia pracy*. Instytut Spraw Społecznych. Warszawa 1938.

Poważny wkład do wiedzy lekarskiej został dokonany przez ukazanie się książki pt. „Fizjologia pracy“ docenta Missiuro. Uwzględniono w niej najnowsze zdobycze w dziedzinie, opracowywanej obecnie szeroko nie tylko na Zachodzie, ale i u nas, a nawet na Wschodzie, dziedzinie czynności mięśni. Wiele zagadnień uzyskało jasne i, jak się zdaje, definitywne rozwiązanie. Tak np. teoria znużenia, uwzględniając w stanie zmęczenia mięśni czynność układu nerwowego ośrodkowego obok wpływu regulującego, wywieranego przez układ nerwowy roślinny, oraz wpływ zmian hormonalnych i zmian, wywołanych przez wzmożoną przemianę materii, daje plastyczny obraz procesu biologicznego, zachodzącego przy nadmiernym wysiłku fizycznym. Rozdział II „Oddychanie i praca“ daje dużo ciekawych wiadomości, niezbędnych dla każdego lekarza, specjalnie zaś dla poświęcających się wychowaniu fizycznemu. Wiadomości te pochodzą z piśmiennictwa światowego i doświadczeń własnych autora. Rozdział III omawia zmiany krążenia i czynności serca podczas pracy. Nowa wydała mi się wiadomość, iż po wysiłkach fizycznych objętość serca zmniejsza się, a ciśnienie krwi się obniża. Rozdział IV, końcowy, omawia „Wpływ systematycznej pracy fizycznej na narządy i funkcje“. W konkluzji swej książki autor głosi, że zmiany, uzyskane przez ćwiczenia, wyrażają się zwiększoną wydajnością pracy oraz wzrostem odporności na zmęczenie. Odróżnia on przy tym „wyćwiczenie“ od „treningu“. Pierwsze ma oznaczać udoskonalenie jednej jakiejś czynności, trening zaś — usprawnienie fizjologiczne całego ustroju, przy którym podnosi się wartość wszelkiej pracy zarówno fizycznej, jak i umysłowej. Opinię tę podają na odpowiedzialność autora. Usterką pracy jest ciężki jej język. Do rzędu usterek technicznych należy umieszczenie w spisie rzeczy po „Wstępie“ wyszczególnienia treści, które powinno być po „Rozdziale I. Czynność mięśni“. Książka zasługuje na uważne przestudiowanie i zapoznanie się z najnowszymi zdobyczami w dziedzinie fizjologii mięśni.

Dr N. Zandowa.

KOPACZEWSKI. *La médecine en désarroi*. Jean Flor y Éditeur, Paris p. 188.

Jest to praca o charakterze publicystycznym, omawiająca różne bolączki medycyny naukowej i praktycznej. Autor dostrzega w medycynie „zamieszanie“ i przyczyny jego dopatruje

się głównie w braku wśród lekarzy krytycyzmu i w niedostatecznym pogłębieniu przez lekarzy tych dziedzin wiedzy, którym medycyna zawdzięcza swe postępy, jak chemia i fizyka. Osobne rozdziały poświęca autor lecznictwu, które rozwinęło się poza medycyną oficjalną (homeopatia, naturalizm). Książka napisana jest żywo.

L. J.

Aleksander FABER. *Untersuchungen ueber die Aetiologie und Pathogenese der angeborenen Hueftverrenkung*. Nakładem Georg Thieme. Lipsk. 1938. Stron 77. Cena RM 7,80.

Badanie polega na wprowadzeniu przed zdjęciem do stawu biodrowego niewielkich ilości (0,5 do 4 ctm) uroselectanu i uwidocznieniu w ten sposób niewidocznych w obrazie normalnym części. Wyniki badania obalają dotychczasowe twierdzenie, iż we wrodzonych zwichnięciach w związku z zahamowaniem rozwoju kości, wchodzących w układ stawu biodrowego, następuje również i zahamowanie rozwoju chrząstek. Stan chrząstek jest zupełnie niezależny od stanu kości. Normalny rozwój i dostosowanie do pracy stawu biodrowego zależne jest nie tyle od ukształtowania się części chrząstkowych, ile od wrodzonej predyspozycji w tym kierunku części kostnych. Zaburzenia w rozwoju kości, przeważnie dachu, prowadzić mogą przy wysiłkach, nie przekraczających granic fizjologicznych, do powstawania procesu chorobowego. To osłabienie rusztowania kostnego zaliczyć należy do procesów chorobowych, powstałych na tle zahamowania rozwoju. Badania autora wykazały, iż liczba przypadków, w których stwierdza się anatomiczne dyspozycje do zwichnięcia, jest wielokrotnie większa, niż przypuszczano, ale tylko w 1/4 tych przypadków dochodzi do typowego zwichnięcia. Zadaniem badania kontrastowego jest uchwycenie najdrobniejszych zmian w układzie kostnym i przez odpowiednie zabiegi niedopuszczenie do rozwoju sprawy chorobowej.

B. Kryński.

Eugen BLEULER. *Lehrbuch der Psychiatrie*. 6. Auflage. Unter Mitwirkung von J. Berze, H. Luxenburger u. F. Meggendorfer. Berlin: Julius Springer. 1937. XII. 496. u. 64 Abbildungen R. M. 18.

W ciągu 20 lat 6-te wydanie podręcznika psychiatrii świadczy, że trafiony został umiar, co w podręcznikach należy do rzadkości. Charakter książki został w głównych zarysach tenże, co w pierwszym wydaniu z r. 1916, okresu najgorętszej wojny wszechświatowej. Podział psychoz zachowany został Kraepelina, ówczesnego mistrza tej nauki. Bleuler się przyznaje, że w ostatnim dziesięcioleciu został on nieco w tyle w dziele eugeniki psychiatrycznej, i że przeto opracowanie dzieła tego powierzył specjalście prof. Luxenburgerowi. Toż samo uczynił z będącym *in statu nascendi* nowym prawodawstwem sądowo-psychiatrycznym, którego opracowanie przejął dla Niemiec prof. Meggendorfer, dla Austrii prof. Berze. Ze względów dydaktycznych zmieniona została w podręczniku dawna kolejność organopatii psychicznych, a ze względów oszczędnościowych druk petitowy przybrał na objętości. Rozkład materiału obejmuje w części ogólnej: wstęp psychologiczny, psychopatię ogólną, somatykę, jednostki chorobowe i zespoły, przebieg, pogranicza, klasyfikację, rozpoznanie, różniczkowanie, etiologię, profilaktykę i terapię chorób umysłowych. W części szczegółowej figuruje 13 działów: *oligophreniae* czyli wrodzone i wczesnie nabyte postaci niedorozwoju umysłowego, psychozy starcze i przedstarcze, psychozy po urazach i w chorobach mózgowych, psychozy po otruciach, psychozy majaczeniowe, psychozy wewnątrzwydzielnicze, padaczka, *schizophrenia* czyli *dementia praecox*, psychozy afektywne czyli wzruszeniowe, reakcje patologiczne, psychopatie. Dodatek stanowią wyimki z medycyny sądowej, prawodawstwa karnego i cywilnego, orzecznictwa Szwajcarii, Niemiec i Austrii na blisko 60 stronach. Wielkiej zmianie uległo opracowanie działów *paranoiae* czyli urojeń prześladowczych i *schizophreniae* czyli rozszczepienia jaźni, mniejszej zmianie uległ dział *cyclothymiae* czyli psychoz podnieceniowo-przygnębiennych i pa-

daczki oraz jej psychoz. Osobiście najbardziej bym poddał krytyce i przeróbce ogromny rozdział o psychopatiach, nieco zgrzybiałością trącą. Słusznie zwraca Bleuler uwagę, że nie widzi różnicy żadnej między Fischera „presbiofrenią“, Kraepelina chorobą Alzheimera a psychozą przedstarca Wernickiego, obejmując je wszystkie mianem ogólnym *morbus Alzheimeri* tym bardziej, iż pod presbiofrenią różni autorzy, zaczynając od Kahlbauera, różne rzeczy rozumieją. Włączenie przez Bleulera do grupy schizofrenii opisanego przez Kretschmera „sensitiver Beziehungswahn“ oraz dobiejającej się o prawo obywatelstwa „parafrenii“ i „schizofrenii częściowej“ spotka się niewątpliwie tu i owdzie z opozycją, zwa-

sza niemieckich psychiatrów, którzy schizofrenię zaliczają do grupy chorób rodzinno-konstytucjonalnych, podlegającej prawom przymusowej eugeniki operacyjnej. Z wielkiej 1000 stronicowej książki Kleista z pogranicza neurologii i psychiatrii autor nie korzystał, jak powiada, by nie powiększyć rozmiarów podręcznika. Bleulera czyta się nie wszędzie łatwo, ale zawsze z wielką przyjemnością i satysfakcją, zarzucać mu można w pewnych miejscach zbytnie interpretowanie i filozofowanie, ale nigdy rozwlekłości w rozumowaniu i wyrażaniu się. 64 ryciny i króciutki słowniczek terminologii psychiatrycznej, z greckiego pochodzącej, ozdabiają głośny wśród znawców i oryginalny podręcznik sędziwego psychiatry.

H. Higier.

## Wskazówki praktyczne.

H u b e r nadaje duże znaczenie w rozpoznawaniu porażenia dziecięcego wynikowi nakłucia łądźwiowego: charakterystyczny jest obok wyraźnego zwiększenia liczby komórek *wynik dodatni odczynów białkowych i pozytywny Pandy*. Za zapaleniem rogów przednich przemawia także normalna, względnie zwiększona zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym. (M. m. W. 1938 nr 5).

—o—

C o s a c k sprawdził wartość *szybkiego rozpoznawania bakteriologicznego błonicy według Folyera*. Używa się do tego celu wyjąłowanego wacika na druciku do zebrania nalotu i umieszczonego w wyjąłowanej próbówce. Wacik z nalotem zanurza się w surowicy końskiej, bydlęcej lub ludzkiej i ogrzewa się nad płomieniem, aż surowica krzepnie. Następnie robi się rozmaz. Wacik umieszcza się w kąpeli wodnej. Po 4—6 godzinach laseczniki błonicy z typowymi ziarenkami *Neissera* dają się zwykłymi metodami barwienia ustalić. Sposób ten ma skutecznie współzawodniczyć z metodą hodowlaną. (D. m. W. 1937 nr 34).

—o—

C. H. A n d r e w s i C. H. S t u a r t H a r r i s podają następujące *cechy różniczkoworozpoznawcze pomiędzy grypą a ostrym nieżytem zakaźnym jamy nosowogardzielowej*:

	Grypa epidemiczna	Nieżyt gorączkowy
Początek	Nagły	Powolny
Objawy	Przeważnie ogólne	Głównie ze strony dróg oddechowych
Kaszel	Krótki i suchy	Napadowy, wilgotny
Głos	Czysty	Ochrypliwy
Gardziel	Zapalenie, bez wysięku	Zapalenie zwykłe z wysiękiem
Gorączka	Czasem dwufazowa	Rzadko dwufazowe
Powikłania	Zapalenie płuc i drobnych oskrzeli	Zapal. oskrzeli i zap. płuc odoskrzelowe
Epidemicznie	Krótki przebieg, szybki „szczyt“	Fowolny przebieg, przeciągający się
Zetknięcie	Jednolity obraz kliniczny	Obraz zmienny, często tylko zajęcie migdałków
Leukocyty	Niecharakterystyczne	Niecharakterystyczne
Sprawca	Dający się z gardzieli wyosobnić virus	Virus grypowy nieobecny

(Brit. med. Journ. 11.IX.1937).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 22 lutego 1938 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godzinie 20-ej. Obecnych członków T-wa 27, gości 26.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2. Kol. Prezes podaje do wiadomości spis nabytków bibliotecznych.

3. Kol. Stefania K ł o s i e w i c z ó w n a wygłasza odczyt pt. „*Karłowatość przysadkowa*“ z pokazem chorej. Streszczenie własne.

Chora M. N., lat 20, przybyła do oddz. Prof. F i l i n s k i e g o w szpitalu Św. Ducha z powodu osłabienia i bladeści powłok skórnych. Objawy te wystąpiły już przed czterema laty i stopniowo się nasilały. Miesiączki nieregularne, przyspieszone lub opóźnione. Pierwsza w 17 r. życia. Rodzice zdrowi. Siostra zdrowa i dobrze rozwinięta. Odżywianie i warunki mieszkaniowe zawsze były dobre. W stanie obecnym już przy pierwszym wejrzeniu rzuca się w oczy wzrost karłowaty chorej (136 cm) i dziecienny, nie odpowiadający wiekowi wyraz twarzy, przy zupełnie prawidłowej i proporcjonalnej budowie ciała. Błony śluzowe widoczne blade. Skóra również blada, sucha, chropowata i łuszcząca się. Skórę taką chora posiada tak dawno, jak może sięgnąć pamięcią. Gruczoły piersiowe dobrze rozwinięte. Uwłosienią łonowego i pachowego brak, na głowie uwłosienie silnie przerzedzone. W narządach wewnętrznych zmian nie spostrze-

się. W moczu nic szczególnego. We krwi: Hb — 50%; ciałek czerwonych — 3.000.000; wskaźnik barwny — 0,8; ciałek białych — 8.400, w tym obojętnochłonnych — 88%, limfocytów — 11%; monocytów — 1%. Odczyn W a s s e r m a n n a we krwi ujemny. Badanie radiologiczne klatki piersiowej, oprócz kilku zwapnień w lewej wnęce, zmian chorobowych nie wykazało. Ze zdjęcia radiologicznego czaszki widać, że siodło tureckie jest pomniejszone. W przypadku tym rozpoznajemy karłowatość przysadkową. Rozpoznanie opieramy na następujących cechach: na małym wzroście przy ogólnej budowie prawidłowej; na zmniejszeniu siodła tureckiego; na wymienionych zmianach skórnych i brakach uwłosienia. Chociaż w przypadku tym niektóre wtórne cechy płciowe nie występują, to jednak rozwój gruczołów piersiowych jest zupełnie prawidłowy, co tłumaczyć sobie można wysokim zróżniczkowaniem czynności przysadki mózgowej i upośledzeniem tylko niektórych. W przedstawionym przypadku należy mówić nie tylko o wzroście karłowatym, ale i o zaburzeniach odżywczych przysadkowego pochodzenia, a mianowicie o *dystrophia*. W różnicowaniu braliśmy pod uwagę jeszcze i inne sprawy, a mianowicie: 1) karłowatość tarczyczna — mielibyśmy jednak wówczas niedorozwój umysłowy, podczas kiedy u naszej chorej poziom inteligencji odpowiada wiekowi; 2) *chondrodystrophia*, która cechuje się małym wzrostem, jednak budowa w tych przypadkach jest nieproporcjonalna wskutek nieprawidłowego rozrastania się kości. W *chondrodystrophia* zaburzenie wzrostu kości dotyczy chrząstek między nasadą i trzonem, natomiast kość rozrasta się ze strony okostnej zupełnie prawidłowo, toteż w sylwetce tych karłów rzuca się w oczy

przede wszystkim krótkość kończyn, przy dobrze rozwiniętym tułowiu i czasce; 3) *infantilismus*, w którym mamy mały wzrost, budowę proporcjonalną, ale brak zmian skórnych tak wybitnych, jak w naszym przypadku. Przypadek ten przedstawiamy nie tylko ze względu na symptomatologię, lecz także ze względu na leczenie i jego wyniki. Nie spodziewaliśmy się, rzecz prosta, podniesienia wzrostu, bo chrząstki międzytrzonowo-nasadowe już zwapniały, lecz chodziło nam o usunięcie zmian odżywczych. W tym celu zastosowaliśmy leczenie zastępcze antephtysanem: trzy razy tygodniowo po 1 ampułce domięśniowo. Stan ogólny: łaknienie poprawiło się wyraźnie, a przede wszystkim zmieniła się wybitnie skóra. Na kończynach ta chropowata i stwardniała skóra schodziła po prostu płatami, a nowa była miękka i gładka.

Dyskusja: Kol. Falencik, kol. Grzybowski i kol. Filiński.

4. Kol. Helena Lewińska wygłasza odczyt pt. „Pęcherzyca brodawkująca” z przezrocami i pokazem chorej.

Przypadek dotyczy chorej lat 56, wieśniaczki, która zgłosiła się do Kliniki Dermatologicznej U. J. P. przed miesiącem z powodu rozległych zmian na uwłosionej skórze głowy, na czerwieni warg, na pośladvach oraz na sromie. Choroba rozpoczęła się przed 1½ rokiem „strupami” na czerwieni warg; wykwitły na sromie i pośladvach istnieją od 4 miesięcy. Zmianom na skórze towarzyszyły silne swędzenia. Poza tym wywiady osobiste i rodzinne bez znaczenia. Chora wzrostu niskiego, budowy kośćca prawidłowej, odżywiona miernie. Badanie narządów wewnętrznych odchyłań od normy nie wykazuje. Gruzołty chłonne nieznacznie powiększone. Na uwłosionej skórze głowy stwierdza się rozległe żółtawe strupy, pod którymi widoczne są pojedyncze, drobne pęcherzyki. Na czerwieni warg liczne krwawe strupy oraz nadzěrki. Śluzówka policzków oraz podniebienia zaczerwieniona. Na pośladvach oraz w okolicy krzyżowej znajdują się liczne wyniosłe tarczki kształtu okrągławego, średnicy od 1-go do 5-ciu cm o powierzchni brodawkowatej. Niektóre tarczki zlewają się ze sobą, tworząc większe ognisko o granicach policyklicznych. Na obwodzie tarczek naskórek jest wzniesiony przez wysięk, tu i ówdzie w otoczeniu wykwitów stwierdza się również — drobne surowiczo-ropne lub ropne pęcherzyki. W prawej pachwinie, na wewnętrznej powierzchni obu ud, na wargach sromowych, w otoczeniu cdbytu oraz pod pachami i na szyi znajdują się podobne wyniosłe tarczki o powierzchni brodawkowatej oraz obrąbku, utworzonym przez naskórek, wzniesiony przez wysięk. Z badań pracownicznych zasługują na uwagę: eozynofilia we krwi 4% i 9%, eozynofilia płynu z pęcherza (17%). Odczyn Wassermann, cito i Kahna we krwi ujemne. Krętków białych w wydzielinie z wykwitów nie stwierdzono. Próby skórne z bromkiem sodu oraz próby paciorkowca i gronkowca — ujemne. Przy rozpoznawaniu tego przypadku musimy myśleć o następujących schorzeniach: kiła, *Bromoderma* oraz *Pemphigus vegetans*. Rozpoznanie kiły wchodzi w grę ze względu na bardzo znaczne podobieństwo wykwitów, znajdujących się dookoła odbytu oraz na wargach sromowych, do grudek przerosłych kiły II okresu. Jednakże ujemne odczyny serologiczne, brak krętków w wydzielinie wykwitów, brak innych objawów kiły, rozległość wykwitów oraz obecność pojedynczych surowiczo-ropnych pęcherzyków na obwodzie tarczek zmusza nas do odrzucenia tego rozpoznania. Rozpoznanie bromodermy odrzucamy wobec ujemnych wywiadów, braku *acne bromata* oraz ujemnych prób skórnych z bromkiem sodu. Wobec tego pozostajemy przy rozpoznaniu *pemphigus vegetans*, za czym przemawiają: charakterystyczne umiejscowienie wykwitów (pachy, pachwiny, narządy płciowe, usta), ich wygląd, obecność podminowanego płynnem naskórka na obwodzie wykwitów (pęcherz pełzający) oraz ropnych pęcherzyków w otoczeniu ich, swędzenie, eozynofilia we krwi i w płynie z pęcherzy. Badanie histologiczne wycinka potwierdza nasze rozpoznanie. Na preparacie histologicznym widzimy: znaczny przerost naskórka, wydłużenie zarówno brodawek, jak i sopli międzybrodawkowych oraz w dolnych warstwach tych sopli — niewielkie ropnie międzykomórkowe. Przy silnym powiększeniu stwierdza się zarówno w zawartości ropni, jak i w skórze właściwej dość znaczną liczbę eozynofików.

Dyskusji nie było.

5. Kol. Zofia Lejbachówna wygłasza odczyt pt. „Ciężkie zatrucie dziecka salicylanem sodu”.

Dn. 20.IV.1937 r. przybyła do szpitala im. Karola i Marii 6-letnia dziewczynka, która została skierowana z innego szpitala w celu umieszczenia w oddziale błoniczym. W poprzednim szpitalu przebywała od 9.IV.37 r. z powodu *rhinitis, pharyngitis, impetigo*. W ciągu ostatniej doby stała się senna, zjawiał się niezbyt śluzowy nosa, krwawienie z nosa oraz narastająca duszność o charakterze wdechowym. Zastrzyknięto 20 tys. surowicy błoniczej, zastosowano tlen, jednakże wobec zwiększającej się dusz-

ności skierowano do naszego szpitala na oddz. błoniczy. Stan dziecka przy przyjęciu był b. ciężki. Nieprzytomna, szaro-błada, tętno niewyczuwalne, szczerkościsk, duszność oddechowa — oddech sąpiąco-świszczący przez zaciśnięte żęby. Została zain-tubowana natychmiast, a w braku poprawy postanowiono wykonać tracheotomię. Podczas szkowania się do zabiegu stan dziecka stał się b. groźny, wówczas lekarz przechylił głowę dziecka na bok i wyciągnął szczękę, po czym oddech się poprawił, i również występowała stopniowa poprawa stanu ogólnego. Obok nieprzytomności, zaburzenia oddychania, osłabienia mięśnia sercowego znaleziono leniwą reakcję źrenic, wzmożone odruchy, tonus stopy obustronny, B a b i ń s k i obustronny oraz zmiany w moczu. W dniach następnych jeszcze utrzymuje się senność, zamroczenie, sąpiący oddech i objawy ze strony układu nerwowego, które stopniowo ustępują, a po 18 dniach dziewczynka wypisana zdrowa. W 3-im dniu pobytu w szpitalu dowiedzieliśmy się, że dziecko dostawało w ciągu 5 dni przed przybyciem do nas salicylan sodu w dawce: 2 dni po 3 g dziennie (6×0,5) i 3 dni po 4 g dziennie (8×0,5). Przy różniczkowaniu braliśmy pod uwagę: a) ostrą sprawę infekcyjną (septyczną), b) śpiączkę mocznicową, c) śpiączkę cukrzycową i d) zatrucie salicylanem sodu. Wobec typowych objawów jak: krwawienie z nosa, senność, zamroczenie, duszność, zmiany w ukł. nerwowym, rozpoznaliśmy — zatrucie salicylanem sodu. Przypadek omawiano ze względu na szereg zagadnień, związanych ze stosowaniem salicylanu sodu, jak 1) niedokładne poznanie własności toksykologicznych i objawów zatrucia, 2) nieustalonej granicy dawek dziecięcych, 3) brak znajomości czynników (konstytucja, zespół objawów chorobowych), przemawiających za niestosowaniem dużych dawek, jak i ze względu na ciekawy przebieg zatrucia dziecka z tak ciężką dusznością, że dziecko trafiło do oddziału błoniczego, a na skutek utraty przytomności i zapadania się języka bliskie było tragicznego zakończenia.

Dyskusja: Kol. Higier, kol. Szenałch i kol. Falencik.

6. Kol. Julian Fliedebaum wygłasza odczyt pt. „Badanie roli śledziona w gospodarce wodnej ustroju”.

I. Wpływ usunięcia śledziona na gospodarkę wodną ustroju. Badanie wykonano na 15 psach. Usunięcie śledziona wywołuje ujemny bilans wodny skutkiem zwiększonej utraty wody przez nerki i na drodze pozanerkowej. Zwiększające się zapotrzebowanie wodne i pokarmowe i zwiększone spożywanie płynów oraz pokarmów stałych nie zapobiegają odwodnieniu i temu, że ustrój pozbawiony śledziona „gubi ciepłotki”. Utrata wody odbywa się kosztem zmniejszonego zalegania wody, kosztem zmniejszonej zawartości wody w tkankach, np. w skórze, wówczas gdy ilość wody krążącej z krwią może bądź wzrastać, bądź zmniejszać się w przypadkach daleko posuniętego wysuszenia ustroju. Równocześnie zmniejsza się wodochłonność skóry. II. Badania czynności zbiornikowej śledziona dla wody. Badanie wykonano na 8 psach. Psy pozbawione śledziona łatwiej i szybciej tracą wodę (sól fizjologiczną) wprowadzoną dożylnie, a środki wywołujące zwiększenie ilości wody krążącej z krwią, jak płyny hipertoniczne, rtęciowe związki moczopędne oraz przetwory tylnego płata przysadki, po usunięciu śledziona bądź nie zmieniają, bądź w słabszym stopniu zwiększają krążenie wody z krwią. III. Wpływ wyciągów śledziona na gospodarkę wodną ustroju. Wpływ przetworów śledziona na psy zdrowe i pozbawione śledziona okazał się niejednoznaczny. W tych przypadkach, gdy wyciągi przeciwdziałały odwodnieniu, stwierdzono po nich wzrost wodochłonności i uwodnienia skóry, tudzież przybytki na wadze skutkiem zwiększonego zalegania wody w ustroju. IV. Zagadnienie udziału śledziona w gospodarce wodnej ustroju. Przyczyną odwodnienia ustroju oraz ujemnego bilansu wodnego po usunięciu śledziona jest przede wszystkim czynność zbiornikowa śledziona, albowiem u psów, pozbawionych śledziona, stwierdza się powolne, leniwe i ospałe zwiększenie się ilości wody krążącej lub brak jej wzrostu po środkach, wzmagających krążenie wody z krwią. Śledziona jest narządem, którego zapasy wody ustrój uruchamia najłatwiej i najszybciej. Prócz tego śledziona bierze udział w rozmieszczeniu wody w ustroju, albowiem po usunięciu śledziona powinowactwo skóry pozostaje niezmiennione, lub zmniejsza się mimo wysuszenia skóry, a zmiany ilości wody krążącej oraz utrata wody „zalegającej” są większe od pojemności śledziona dla wody. Za rolę hormonalną śledziona przemawiają także niektóre wyniki stosowania przetworów śledziona. W przypadkach, gdy te wyciągi przeciwdziałały odwodnieniu, stwierdza się ustępowanie części zmian, wywołanych usunięciem śledziona.

7. Kol. Stanisław Marczyński wygłasza odczyt pt. „O zastosowaniu fotografii w podczewieni w medycynie sądowej i kryminalistycznej”. Streszczenie własne.

Autor omawia istotę promieni podczewionych i ich stosunek w dużym widmie energii promienistej, następnie omawia

technikę fotografowania w świetle podczerwonym. W medycynie sądowej metoda ta znalazła zastosowanie przy wykazywaniu cech strzału z bliska na ubraniu, przy odróżnianiu wlotu od wylotu przy strzałach z oddali, przy wykazywaniu podskórnych niewidocznych wylewów krwawych, zatartych tatuaży, przy wykazywaniu plam krwi na ciemnym podłożu. Metodą tą można również wykazać obecność tlenu węgla we krwi. W kryminalistyce fotografię w podczerwieni stosuje się przy odczytywaniu zatartych napisów, zawartości kopert zamkniętych, dopisków, w różnych czasach dokonanych, dla wykazywania niewidocznych odcisków daktyloskopijnych.

Dyskusji nie było.

Posiedzenie zamknięto o godzinie 22-ej.

Zastępca Sekretarza Dorocznego:

Wiceprezes:

(—) Tadeusz H i n z. (—) Antoni S t e f a n o w s k i.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dnia 12 stycznia 1937 r. (Wien. med. Wschr. nr 7/1938) mówił W. L o e h r o *zdozycach i dżeniach arteriografii naczyń mózgowych*. Prelegent podaje technikę arteriografii za pomocą thorotrastu, który uważa za nieszkodliwy dla ośrodkowego układu nerwowego. Normalnie wypełnia się układ naczyniowy rozgałęzień tętnicy szyjnej tylko w jednej połowie mózgu. Jedynie w zaburzeniach równomiernego ukrwienia, jak w *hydro-*

*cephalus permaximus*, uwidaczniają się również naczynia druzgiej półkuli. Prelegent omawia rozmaite obrazy naczyniowe w miażdżycy, kile, wstrząśnieniu, stłuczeniu i ucisku mózgu i podkreśla zwłaszcza w tym ostatnim praktyczne znaczenie metody dla stwierdzania krwiaka w tym czasie, kiedy neurolog nie może tego jeszcze uczynić. Prelegent omawia szczegółowo rozpoznawanie guzów na podstawie danych arteriografii.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 29 kwietnia 1937 r. (Wien. med. Wschr. nr 13/1938) R. Klima i J. Seyfried mówili o *doświadczeniach z dziedziń patologii i leczenia niedokrewności ołowicowej*. U zwierząt doświadczalnych, zatrutych ołowiem, udało się otrzymać za pomocą badania szpiku kostnego wyniki, zgodne z danymi klinicznymi. W kilka dni po rozpoczęciu działania ołowiu przychodzi do ogromnego zwiększenia się liczby jądrzastych czerwonych ciałek krwi w szpiku kostnym; następnie występuje ich zanik i wreszcie przemiana w szpik stłuszczony i galaretowaty. Niedokrewność ołowicowa jest niedokrewnością hemolityczną. Przychodzi do *haemosiderosis* i fagocytozy czerwonych ciałek krwi oraz do zwiększenia się zawartości bilirubiny w surowicy. Powstaje w dużych ilościach porfiryne. Jeżeli działanie ołowiu trwa tylko przez krótki czas, możliwa jest poprawa; jeżeli trwa ono dłużej, doprowadza do nieomogi szpiku kostnego. Leczenie wątrobowe daje dobre wyniki tylko w ostrym zatruciu ołowiem.

## Z j a z d y

### I Międzynarodowy Zjazd Trądowy.

W marcu 1938 r. odbył się w Kairze I Międzynarodowy Zjazd Trądowy. Przybyło około 400 lekarzy, przeważnie epidemiologów, reprezentujących 54 kraje, wzgl. kolonie. Uderzała stosunkowo mała liczba dermatologów wśród uczestników. Większość uczestników stanowili Anglosasi, Egipcianie, Amerykanie, Francuzi. Z Polski\*) byli Prof. J. Szymański i autor tego sprawozdania.

Uczestnicy kongresu byli podejmowani bardzo gościnnie i ponad zwykłą miarę, znaną z innych kongresów. Wschodni przepych znalazł wyraz w nad wyraz okazałych przyjęciach. Organizacja naukowa kongresu była dość sprężysta, aczkolwiek strona pogładowa (wykresy, wystawa fotografii, preparaty histologiczne) i miejsce obrad niezupełnie stały na wysokości zadania.

Zadaniem Kongresu było podsumowanie stanu obecnej wiedzy, dotyczącej trądu. Referaty były podzielone na następujące grupy: a) epidemiologia, endemiologia, statystyka; b) typy kliniczne i klasyfikacja; c) badania doświadczalne, hodowle, inokulacja; d) leczenie; e) metody kontroli.

Ze względów zrozumiałych podam tylko treść ważniejszych odczytów.

Z danych statystycznych, przedstawionych przez referentów, wynika, że, zarówno w krajach o kulturze wysokiej (Szwecja, Islandia, Estonia), jak i niskiej (Egipt, Iran, Brazylia), liczba trądowatych w ostatnich latach znacznie zmalała, oczywiście, dzięki mniej lub więcej zorganizowanej walce z trądem. Zwłaszcza w okresie powojennym pozakładano wiele odpowiednich szpitali i zorganizowano akcję przeciwtrądową.

Kilkanaście referatów poświęcono typom klinicznym trądu i klasyfikacji, która dotychczas nie jest jeszcze całkowicie ustalona.

W tym miejscu pragnąłbym zaznaczyć, jakie uderzające bogactwo odmian klinicznych spostrzega się w trądzie. Miałem możność oglądania około 200 trądowatych w leprosorium, położonym w odległości około 1 godziny jazdy samochodowej pod Kairem. W trądowisku tym, nowoczesnie zresztą urządzonym, widziałem bardzo wiele przypadków, imitujących najrozmaitsze dermatozy, a więc np. *tuberculosis lichenoides, indurativa, viti-*

*ligo, cutis gyrata* itp., gdzie o trądzie rozstrzygało tylko badanie bakteriologiczne.

Legendre podał zresztą nowy sposób wykrywania prątków Hansena metodą wyciśniętej kropli: w miejscu podejrzanym robi się szereg skaryfikacji powierzchniowych. Po pewnym czasie pobiera się wydzielony płyn surowiczy, w którym wykrywa się prątki Hansena.

Roztrąsane było między innymi zagadnienie, czy istnieje ścisły związek między stykaniem się zdrowych ludzi z trądowatymi a zapadaniem na trąd. Rotberg (Brazylia), który rozporządza materiałem, obejmującym 1.529 trądowatych, twierdzi, że zdrowy osobnik przy stykaniu się z trądowatym ulega zakażeniu, lecz nie zawsze zapada, a to wobec odporności ustroju; nieznaczny tylko odsetek ludzi nie posiada odporności, a zarazek trądu pozostaje wówczas w ustroju, oczekując sposobności przejawienia się.

Campos i Lima (Brazylia) zwracają uwagę na wczesne zmiany trądu, polegające na wyłącznym występowaniu znieczulenia, bez innych jakichkolwiek objawów ze strony skóry.

Flandin i Ragu (Francja) spostrzegali tzw. okres przedskórny trądu; mianowicie, chorzy narzekają na wybitne osłabienie i bóle oraz podwyższoną ciepłotę, zanim jeszcze występują widoczne zmiany skóry.

Wręcz sensację wzbudziło doniesienie Lagudakiego (Aleksandria) o badaniach doświadczalnych i tkankowych, przeprowadzonych na własnej osobie, po zaszczepieniu sobie przed rokiem trądu.

Jeżeli chodzi o leczenie trądu, to należy stwierdzić optymizm, który przejawia się u większości referentów; wiele nowych sposobów leczniczych zostało, mianowicie, ostatnio z dużym pożytkiem wprowadzonych do lecznictwa. Angielski badacz Muir streszcza główne zasady obecnego leczenia trądu w sposób następujący: wobec tego, że nie mamy absolutnie swoistego środka leczniczego przeciwtrądowego, musimy kłaść nacisk na leczenie ogólne (trening fizyczny); leczenie za pomocą różnych leków (między innymi metali ciężkich i barwników anilinowych) staje się wówczas skuteczniejsze. Znany badacz estoński Paldrock zachwala swoją metodę leczenia trądu *śniegie m*. Sposób ten podaje Paldrock nawet jako leczenie swoiste; według niego leczenie śniegiem (kwasem węglowym) niszczy lepromaty i ziarna ochronne (łuski prątków) i w ten sposób umożliwia działanie środków chemoterapeutycznych. Produkty zniszczonych tkanek wchłaniają się, wywołując

\*) U nas mamy do czynienia tylko z rzadko zdarzającym się zawleczonym trądem (w ciągu ostatnich 20 lat 2 przyp.).

wytwarzanie się przeciwciał jako antygenów. Niezamrożone ogniska trądowe także znikają. Gdy ustrój przestaje reagować na leczenie śniegiem, wówczas stosuje Paldrock przetwory złota (Solganal), które rozpuszczają resztki gram dodatnich lipoproteidów; po kuracji złotowej ustrój znów staje się wrażliwy na działanie śniegu. Paldrock wyleczył powyższym sposobem skojarzonym 21 trędowatych, którzy od 8 lat są wolni od wszelkich objawów chorobowych. W ten sposób Paldrock, jak zresztą i inni badacze, kwestionują pojęcie o nieuleczalności trądu.

Z innych nowszych sposobów leczniczych należy wymienić diatermokoagulację, podawanie witaminy B, jadu kobry, wstrzykiwań mleka i przetworów jodu, o których referował szereg badaczy.

Oczywiście, że *Ol. Chaulmoograe*, od dawna już znany silny lek przeciwtrądowy (obecnie podawamy w dawkach zwiększonych), ma nadal wielu zwolenników.

Flandin (Paryż) miał bardzo dobre wyniki po stosowaniu dożylnych wstrzykiwań przetworu cholesterolowego *ol. Chaulmoograe*. Jako cenny lek pomocniczy (obok zasadniczego *ol. Chaulmoograe*) jest przez kilku autorów zalecany błękit metylowy.

Kwestia, czy należy izolować trędowatych (do czego skłania się większość autorów), nie została rozstrzygnięta. Wielu autorów występowało przeciwko pozbawianiu wolności trędowatych, zwłaszcza wobec faktu, że ludzie zdrowi (małżeństwa), będący w ścisłym kontakcie z trędowatymi, nie zawsze zapadają na trąd.

Huireng (Chiny) stara się udowodnić, że zakładanie dobrze zorganizowanych klinik i przychodni do walki z trądem jest lepszym środkiem kontroli rozpowszechnienia się choroby, niż przymusowa izolacja chorych.

J. Merenlender (Warszawa).

## Krytyka lekarska.

### Medycyna wobec „Wielkiej bezsenności świata“.

„Wielka bezsenność świata“ — piękne te słowa Wiktora Hugo oddają może najlepiej całą otchłań cierpienia współczesności, doby wskrzeszonego średniowiecza, zmagania świtu i mroku, nadziei i zwątpienia, bolesnego niepokoju w oczekiwaniu nacierającej krwawej burzy.

Wielką tę bezsenność usiłuje medycyna, w swym zakresie, zwalczyć związkami barbiturowymi, wielką gorączkę pragnie ugasić antypiryną, a w otchłań bólu świata rzuca tabletkę veronalu.

„Jątrzące wrzody ludzkości, dźwigającej krzyż cierpienia, medycyna płucze arniką i stosuje na nie okłady aromatyczne“. „Zresztą, nie jest w stanie nic ponadto zdziałać, żadna bowiem nauka nie potrafi goić wrzodów, dopóki tkwią w nich gwoździe, może jedynie pouczać ludzkość, że tak żyć nie sposób, że należy przede wszystkim gwoździe wyrwać“ (W. Wieriesajew, „Zapiski Wracza“).

Świadomość tej oczywistej prawdy zaprowadziła Virchowa i Semmelweisa na barykady 1848-go roku, lekarza ubogich Marata rzuciła w wir rewolucji, młodego Virchowa natchnęła do walki w obronie hasła „każdy człowiek ma prawo do zdrowia“ („Die medicinische Reform“) i domagania się wprowadzenia ustroju demokratycznego i krzewienia oświaty (w sprawozdaniu o tyfusie głodowym na Górnym Śląsku).

Szersze koła lekarzy nie dały się jednak porwać; dopiero ostatnie wstrząsy dziejowe zachwiały biernością i rzuciły szary cień niepokoju nawet na zaciszne laboratoria biologiczne.

W n-rze 3350 „Nature“ z 13.I.1934 r. ukazuje się artykuł prof. J. B. S. Haldana „Science and politics“, w którym autor piętnuje bierność ludzi nauki wobec spraw życia publicznego; podnosi, że może właśnie zastosowanie kierunku myślenia i metod naukowych w rozstrzyganiu zagadnień państwowych mogłoby najskuteczniej przeciwdziałać irracjonalizmowi wielu współczesnych poglądów politycznych.

W tymże czasie zostaje założone w Pradze prawie nieznanne u nas pismo „Internationales ärztliches Bulletin“, kontynuujące tradycję tej medycyny, o którą walczył Virchow. Zakres zagadnień, poruszanych w tym piśmie sięga daleko poza granice leczenia farmakolo-

gicznego. Oto kilka „próbek“: „Kampf gegen den Krieg“! (B. Waller), „Vivisektion des Proletariats“ (R. Virchow), „Die Olympiade in Berlin — contradictio in adjecto“! (J. Michałowicz), „Ärzte im Freiheitskampf“ (Silva), „Humanität im Kriege“ (Silva) itp. Te nieliczne tytuły zapewne wystarczą do wyrobienia sobie pojęcia o charakterze pisma.

Zagadnienie stosunku lekarza do trosk i cierpień współczesności zostało najszerzej omówione w dyskusji „Věstník Československých lékařů“ (1936) n. t. „Lekarz a polityka“. W dyskusji podniesiono konieczność czynnego udziału stanu lekarskiego w walce o ukształtowanie nowego świata, o Wielką Demokrację, troską jego bowiem winno być dobro najszerzych warstw społecznych — przedmiotu stałej opieki i ośrodka działalności (dr I. Weisskopf, nr 42).

Znamienne jest jednak przy tym wypowiedziane w dyskusji zastrzeżenie (J. Verö): niewątpliwie miejsce lekarza jest po stronie postępu; czyż może on jednak, zwłaszcza w warunkach prowincjonalnych, brać żywy udział w życiu publicznym?

Istotnie, pracując do wyczerpania, czyż może znaleźć wolny czas na pogłębienie swych poglądów?

Zastrzeżenie jest tylko pozornie słuszne; oba bowiem rodzaje działalności uzupełniają się wzajemnie, są spojone ze sobą nierozłącznie w czasie i przestrzeni.

Wszak nie tylko w zaduchu zgromadzeń przedwyborczych kształtuje się przyszłość, nie ostra mowa parlamentarna przetrnie pępownię w mękach rodzącego się nowego świata. Przyszłość czai się w głębinach serc i umysłów milionów, oczekujących wyzwolenia z pęt mroku, zbawiennej chwili przebłyску świadomości.

Lekarz wprawdzie nie ma czasu na zgłębienie dzieł ekonomicznych i traktatów politycznych, nieraz nawet na uważne przeczytanie gazety; a jednak już wcześniej ścisłe i swoiste zetknięcie z życiem wyrabia w nim trzeźwy, głęboko ugruntowany, niewzruszony pogląd na rzeczywistość.

Któż ma więcej okazji do zgłębienia nędzy współczesnego pokolenia? Jakiż to uczciwy lekarz nie odczuwał męki bezsilności i głębokiego oburzenia wobec skrępowania na każdym kroku warunkami socjalnymi?

Skazany na połowiczność leczenia objawowego, pełni narzuconą rolę żandarma, więzi gruźlicę za kra-

tami z żeber (a ona wyżera wnętrze!); wszak kaszel może zakłócić sen w ciepłym łóżku, poruszyć sumienia, a krew ma kolor rewolucji...

Konflikt lekarza, który nie zatracił zdolności myślenia i czucia, z rzeczywistością dosięga szczytu podczas zaostrzenia odwiecznie w niej lęgnącej się infekcji — w czasie wojny.

Wszak od pierwszej chwili studiów wpaja się w lekarza troskę o najdrobniejsze zdarzenie naskórka, o najlżejszą bezsenność pensjonarki! Przemysł, w głębokiej trosce o powszechne zdrowie, stawia do jego dyspozycji ponad 30.000 zbawiennych specyfików, dba nawet o to, żeby lekarz, pełniąc swą wzniosłą misję, mógł zawsze dobrać preparat o najpiękniej dlań brzmiącej nazwie, bez najmniejszego „uszczerbku“ dla zawartości... Toteż, gdy lekarz staje w obliczu niszczyielskiej wojny, zostaje przytłoczony koszmarem sprzeczności, nie może pojąć ogromu jej barbarzyństwa.

Wszak już pierwsze zetknięcie z naukami biologicznymi budziło w nim umiłowanie piękna przyrody, uwielbienie dla jej harmonii i natchnionej, nieokiełznanej twórczości. Poznanie anatomii odsłoniło przed nim urok ciała ludzkiego — arcydzieła piękna, znacznie wznioślejszego od najcelniejszych twórców sztuki:

„... I w ludzkim ciele  
Odnajdziesz łuki i architrawy,  
Skrzydła aniołów i kapitele  
I ołtarz krwawy!

Z pod znaku krzyża, czy znaku młota  
Ciało młodzieńcze kulą rozdarte  
Od pięknych darów, świątyń ze złota  
Więcej jest warte!“

Piękne ujęcie tego pra-konfliktu zawdzięczamy Axelowi Muntze. Skreślona przezeń świetlana postać lekarza („Red cross and iron cross“ — „Czerwony krzyż i żelazny krzyż“), w zamęcie wojny nie traci poczucia harmonii przyrody, umiłowania jej ładu, odczuwa burzycielski element wojny jako obcy: „Pod ziemią, między nasionami przyszłych kwiatów czai się wiosna, a jeszcze głębiej pod korzeniami pięknych drzew i korytami potężnych rzek, w jaskiniach niebotycznych gór, mieszczą się wielkie fabryki i magazyny natury, pracującej dzień i noc na chwałę Boga. Nad ziemią są gwiazdy, nad tymi gwiazdami są inne jeszcze gwiazdy, a nad nimi jest niebo. Nie ma nigdzie miejsca na piekło. To tylko w naszych najczarniejszych myślach szatan ma swe królestwo“.

Kiedy zaś nagle dociera doń wybuch pijanego śmiechu uczujących oficerów-okupantów i zagłusza na chwilę jęk konających, z którymi spędził bezsenne noce, w męce bezsilności, „coś ponurego i złego zarazem przemyka przez jego ociążały mózg, — czuje, jak palce w kieszeni zaciskają się dokoła rewolweru. Z nadludzkiem wysiłkiem wyrывa zwartą kurczowo dłoń z kieszeni i wypada z ogrodu. Jest już przy bramie — gdy nagle piękny, melodyjny głos rozbrzmiewa w nocy nieśmiertelną Serenarą Schuberta“... Ręka opada bezwładnie. Zwycięza umiłowanie piękna!

Wojna wraz ze swymi satelitami — szowinizmem, nienawiścią narodową i rasową — jest też antytezą uniwersalizmu nauk lekarskich.

Podczas gdy współczesna kultura humanistyczna

podnosi wszelkie swoiste odrębności, oddzielające kraje i narody, w medycynie wychodzi na jaw przede wszystkim to, co jest wspólne, wszechludzkie — jak ból śmierci, jak tęsknota chorego do pełni życia. Inna jest może miłość u stóp Wezuwiusza, inna wśród śnieżnych zawiei północy, inaczej odczuwa ją Maupassant, inaczej Petrarca. Dla lekarza-biologa jednak są to jedynie rozmaite „preparaty“, zaopatrzone w różnorodyczne napisy i artystycznie wykonane „opakowania“ tego samego, cudownego elementu — hormonu płciowego.

Do medycyny, na szczęście, nie można odnieść pięknych słów Pascala — tak aktualnych i trafnych w stosunku do wielu innych dziedzin — o prawdzie „zależnej od szerokości geograficznej“.

Wielce znamienym i szlachetnym przejawem uniwersalizmu biologicznego jest stosunek Haeckla do wojny światowej: była ona, wraz z rozpętaniem szałem nienawiści, dlań uciążliwym ciosem; szczególnie zaś bolało go, że naród niemiecki znalazł się po stronie wrogów ziomków Darwina; doprowadziło to do pasji rozpaczliwej, która przyspieszyła kres życia (E. Nordenskiöld. „Geschichte der Biologie“, Jena, 1926).

Postawę lekarza wobec wojny wyznacza zatem głęboko ugruntowane nastawienie psychiczne. Nie można jednak pominąć udziału elementarnej, trzeźwej kalkulacji w trosce o wielkość piastowanej nauki: „kilka milionów mniej w budżecie armii, a kilka milionów więcej w budżecie myśli — (suma potrzebna do wybudowania paru łodzi podwodnych wystarcza na utrzymanie wielkiego zakładu naukowego w ciągu pięciu stuleci!) — wykazałoby, że praca pokojowa przynosi zwycięstwa, które więcej zaważą w uregulowaniu spraw świata, aniżeli wszystkie zwycięstwa, odnoszone w krwawej grze siły i przypadku, a niszczące kwiat życia narodów“ (Coste „De l'observation et de l'experience en Physiologie“, Paris, 1867).

Lekarz powinien zając zdecydowane stanowisko wobec współczesnej rzeczywistości. Niepodobna odwrócić od niej oczu. Toksyny, zatruwające organizm świata, przesączają już do sanctuarium nauki.

Oto kilka haniebnych dokumentów epoki: Polska Gazeta Lekarska (1933, str. 351) przytacza poniższą odpowiedź redaktora pisma niemieckiego autorowi polskiemu: „... dass ich Ihre Arbeit nicht abdrucken kann, solange die Ausschreitungen gegen die Deutschen in Polen nachhalten“.

Niemniej znamieny jest ustęp następujący z dzieła M. Reicharda, prof. zwyczajnego Uniwersytetu w Würzburgu (autora przedhitlerowskiego), „Allgemeine und spezielle Psychiatrie“ (str. 325): „Die sogenannten Revolutionsführer, das heisst diejenigen Personen, denen Deutschland die Revolution, die Zertrümmerung des Hecres, das Fortwerfen der Waffen — zu verdanken hat, waren, soweit sie psychiatrisch untersucht werden konnten, ausnahmslos psychopathisch-degenerativ veranlagt, einige auch geisteskrank im psychiatrischen Sinn. Die einen „radikalen Parteiführer“ waren körperlich oder geistig Unreife, ohne klares Denken und ohne Urteilskraft, mit einem starken Überwiegen der Affektivität über den Verstand. Einige litten an Dämmerzuständen und krankhaften Affektreaktionen. Die anderen waren ethisch Defekte, Hysteriker, Fanatiker; wieder andere Querulanten und Gesellschaftsfeinde (geborene Verbrecher), Hochstapler und Renommisten, Lügner und Schwindler, einzelne sogar intellektuell schwach-



sinnig. Fast alle hatten ein gesteigertes Selbstgefühl — und vor allem ein völliges Fehlen jeder spur von Verantwortungsfühlung“.

A czyż podobna na tym miejscu pominąć mit nor-dycki? „Diabeł użytkuje Pismo Święte dla własnych celów“, mylnie je interpretując. Właśnie w tym tkwi naj-groźniejsze niebezpieczeństwo, albowiem „tylko prawda połowiczna zyskuje mnóstwo zwolenników, porywa serca ludzkie. Wielka zaś prawda ma w sobie tyle prze-jrzystości i prostoty, że nie jest w stanie wzbudzać namiętności, że staje się niemal podobna do sceptycyzmu“ (E. Renan).

Naukę, opętaną przez namiętność, świetnie przed-stawia obraz średniowieczny: na koniu o twarzy Ary-stotelesa jedzie Wenus.

... Wtem uderza go wiązka liktorską; grzywa się rozwichrza; bestia wyrywa się z ram obrazu średnio-wiecznego i wkracza triumfalnie w podwoje naszych uniwersytetów, tratując kopytami ciała ludzkie, księgi, subtelne urządzenia laboratoryjne.

Nowej ojczyzny mają szukać ludzie, od zamierz-chętych czasów zrośnięci z ziemią, na której każdemu cierpiącemu ofiarowali swe serce i olbrzymim wysiłkiem zdobytą wiedzę, w nędznej chacie wiejskiej zostawili swą młodość, a w mroku przedmieści fabrycznych zapomnieli o radości życia.

Już w w. XVIII-ym wybitni uczniowie Boerha-vego Van Swieten i de Haën dzielili smutny los Zondeków. Lecz każdy z nich olbrzymim dzie-łem życia daje tyranom męzną odpowiedź: „Jestem obywatelom świata; moja ojczyzna — wszędzie tam, gdzie tworzę, a tworzę wszędzie“ (A. Nobel).

Obok wstrząsów dziejowych wyciskają swoiste piętno na nauce czystej, a tym bardziej stosowanej, także odwieczne chroniczne anomalie gospodarczo-polityczne.

Prawda przyrodnicza, „niezależna od szerokości geograficznej“, niezmienna w przestrze-niach międzyplanetarnych, w zetknię-ciu z życiem zmienia swe oblicze — na skrzyżowaniu ulic. Wszak inna jest patologia, inny jest styl choroby na Wall-street, aniżeli w dziel-nicy robotniczej, podobnie, jak zgoła odmienny jest krój strojów kobiecych. Wymowna statystyka L. Herscha, dotycząca umieralności dzieci z odry, krztuśca, błonicy i płonicy w różnych dzielnicach Paryża w latach 1924—28, podaje liczby, wahające się w granicach od 16,7 do 53,4 (na 10.000)!

A oto groteskowy przykład skrępowania nauki czystej przez „kapitalizm“:

W „Wielkim Wieku“ XVII-ym, w związku z roz-trząsaną publicznie na Wydziale Lekarskim Uniwersy-tetu Paryskiego kwestią... „An clysterium frangat jej-unium“? („czy enema narusza post“?), Ba u h i n twier-dził mylnie, że płyn, wprowadzony do kiszki stolcowej, nie może iść dalej, niż do zastawki okrężnej (*valvula ileocoecalis Bauhini*). Mylny ten pogląd był co najmniej utrwalany i rozpowszechniany jako święta prawda... przez aptekarzy (*valvula Bauhini* — „barrière des apo-thicaires“), którzy ciągnęli w XVII-ym wieku lichwiar-skie zyski z przyrządzania płynów do wlewań stolco-wych.

Byli to przodkowie współczesnych potentatów przemysłu farmaceutycznego — „handlarzy życia“; metody tych ostatnich zostały wyświecone w ar-tykule, poświęconym światowej gospodarce chinowej,

zamieszczonym w n-rze 9-ym „Die Neue Erziehung“ (1932): Otóż powyżej 90% kory drzewa chinowego (w r. 1928 — 925.000 kg!) produkują Indie Holenderskie,  $\frac{4}{5}$  produkcji spoczywają w rękach potężnego trustu „Kina Büros“, który wykorzystuje tylko po-łowę zbiorów, mimo że zapotrzebowanie światowe jest co najmniej dwukrotnie większe. Jest to bowiem gospodarka rentowniejsza, podwyższająca ceny i przy-nosząca dywidendy 55% — podczas, gdy milio-ny chorych są pozbawione zbawienne-go leku ze względu na ograniczoną produkcję i nie-zmiernie wygórowaną cenę.

Zdrowie jest przedmiotem handlu i podlega identycznym spekulacjom, co kawa lub żyto, których olbrzymie zasoby wielki prze-mysł niszczy w otchłani oceanów.

Ekspansja wielkiego przemysłu sięga już nawet poza *orificium internum uteri...*, a Amor sprowadza za-pewne swe strzały bezpośrednio z zakładów Kruppa w Essen ze znacznym rabatem. „Handlarze śmierci“, obok fabrykantów smoczków, mączki Nestle'a, tru-mienek..., a zwłaszcza bogoojczyźniactwa, produkują w swych warsztatach syntetycznie „oburzenie społeczeń-stwa“ przeciwko „świadomemu macierzyń-stwu“.

A lekarze — stoją na uboczu. Znikomy odsetek bie-rze czynny udział w ruchu regulacji urodzeń. Do nie-wielu dociera interesujące pismo „Życie świadome“, re-dagowane przez prof. O. Bujwida.

Polskie matki, opuszczone przez lekarza, już w pierwszym dziesięcioleciu Niepodległości pochowały 1900.000 niemowląt i pół miliona dzieci w wieku od 1 do 4 r. życia (Dr H. Kłuszyński, „Regulacja uro-dzeń“, W-a, 1932), a razem z nimi — ileż wiader kamfory, ile bezsennych nocy i wysił-ków uwiecznionych „powodzeniem“, któ-re niejednego krótkowzrocznego leka-rza napawało dumą i zadowoleniem!

Mimo to — większość tkwi z ortodoksyjną wiarą lub przez tradycję wyłącznie w farmakologii, albo — bezczynnym sceptycyzmie, podczas gdy najprostszymi środkami można więcej zdziałać.

Kiedy macierzyństwo stanie się owocem głę-bokiej tęsknoty, nie zaś nieświadomości lub przypadku, kiedy umożliwimy, aby dziec-ko, które się ma urodzić, było otoczone atmosferą trium-fującej miłości i szczęścia, a nowemu człowiekowi przy-świecał promień miłości — być może, stworzymy nową, szlachetną rasę ludzką.

„Nowe Poradnie świadomego macierzyństwa, któ-rych tworzenie, na prowincji zwłaszcza, połączone jest z takim trudem, będą z czasem zbyteczne, bo każdy gabinet lekarski stanie się poradnią, wówczas może Polska przestanie być cmentarzy-skiem niemowląt i piekłem kobiet“ (Dr Zeleński - Boy, „Życie świadome“ 1936/1); wszak „w tych ciężkich, porodach i pogrzebach — no i poronie-niach! — w tej otchłani musi utonąć wszyst-ko, co jest ponad prymitywną obronę od głodu; w niej tonie i elementarz dla dzieci, i użytek mydła, i oświata, i miłość, wdzięk życia i większość ludzkich uczuć i po-trzeb duchowych“ (Boy, „Jak skończyć z piekłem ko-biet“, W-a, 1932).

W zaciśnięciu gabinetów lekarskich ma się dokonać międzynarodowa „demobilizacja macie“, do-nioślejsza od rozbrojenia mózgów i serc.

Obok wstrząsów politycznych i per-

wersji gospodarczych nie można pominąć wpływu jednej z najgroźniejszych zmor „bezsennej nocy świata” — potęgi ciemnoty na wydajność działalności lekarza.

Tylko na pewnym poziomie kultury możliwe jest wszczęcie zasad higieny, zwłaszcza profilaktyki.

Na całej kuli ziemskiej wciąż jeszcze giną setki tysięcy niewinnych wskutek li tylko ciemnoty, zacofania, przesądów i zabobonów.

Lekarz chiński ma na swym biurku posążek kobiety z kości słoniowej. Ustalenie lokalizacji cierpienia na posążku (badania samej chorej zabrania tradycja!), obejrzenie języka i wymacanie tętna stanowią całość „badania klinicznego” (Prof. J. Tandler, „Volk in China”). (Lekarstwa, niestety, aplikuje się samej pacjentce...).

Nie o wiele lepsze są stosunki we wsi polskiej, gdzie panują zabobony i ciemnota, ślepa wiara w potęgę znachora i babki.

Babka jest nosicielem streptokoków. Nie pomogą żadne wyrzuty, groźby, przekonywanie. Czyż można w te wiejskie kobiety dla których najdrobniejszym stworzeniem godnym uwagi jest kura, sztucznie wstrzyknąć wiarę w niewidzialne, a wszechpotężne istoty?

Wszczepienie zasad profilaktyki wymaga głębokiego wewnętrznego przekonania, które jest bezwzględnie uwarunkowane wyższym poziomem kultury.

Toteż głęboką troskę winna wzbudzać w lekarzu panosząca się ciemnota, okoliczność, że setki tysięcy dzieci znajdują się poza murami szkolnymi.

Ze szkołą współzawodniczy u nas gruźlica; jest ona guwernantką dzieci suteryn i poddaszy; nadaje ich twarzy wejrzenie ludzi dorosłych, pełne dojrzałej powagi i zrodzonego z cierpienia pojmowania życia. Nie poezja baśni A n d e r s e n a roziskrza natchnienie w ich oczach, ani czar bajek „Tysiąca i jednej nocy” pociąga spojrzenie w nieskończoną dal. Czyni to — *meningitis tuberculosa*.

W mroku przesądów i zacofania gabinet lekarza jest najdalej wysuniętą placówką kultury. „Kaźde wyleczenie jest czymś więcej, niż powodzeniem lekarza, jest wyparciem przesądu przez wiedzę, zwycięstwem, które się dokonało na zawsze w mózgach prymitywnych ludzi pod czarodziejskimi efektami błękitnego światła i trzeszczących iskier” (E. E. Kisch).

Wielkie zdobycze medycyny współczesnej, które dają nieraz efekty, graniczące niemal z cudem, niczym zamiana laski biblijnej w węża, zapewniają lekarzowi wpływ na duszę mas, wynikający z podziwu dla potęgi nauki lub uczucia głębokiej wdzięczności.

Wpływu swego lekarz nie wykorzystał, nie pojął bowiem jeszcze należycie szczytności posłannictwa, które ma do spełnienia. Winę tego ponosi w niemałym stopniu atmosfera, w której kształtuje się u m y ś l lekarza, poczawszy od zarania studiów.

Pamiętam pierwszy wykład uniwersytecki. Przyszliśmy z urojonego świata szkoły. Nasze wiadomości o życiu ograniczały się do tego, że należy ono do pierwszej deklinacji łacińskiej... Byliśmy spragnieni wiedzy, poznania tajników przyrody i życia. Toteż dreszcz wewnętrzny przebiegł nasze ciała, gdy na katedrze ukazał się profesor; ten zaś nałożył flegmatycznie okulary, chrząknął, zajrzał do notatek i od razu przystąpił *ad rem*: „Komórka składa się z jądra i protoplazmy. Jądro jest wielkości” itd itd.

A później, po latach — uroczystość pożegnania; sala kolumnowa tonie w blasku i kwiatach. „Nie zapominajcie nigdy o doniosłości badania *per rectum*” — brzmiało ostatnie, najdonioślejsze przykazanie na przysłą drogę życia.

A w międzyczasie — gąszcz wzorów chemicznych, rodowody tasiemców, najintymniejsze szczegóły (ba, nawet niesprawdzone plotki!) z życia drobnoustrojów...

O, bakterie! Drobne te istoty, które potrafią — skoro im się tylko zapewni „miejsce pod słońcem” — wznosić misterne kolonie, piękne, jak krople rosy, pełnią w medycynie rolę bezbronnej mniejszości narodowej, na którą się zrzuca odpowiedzialność za wszelkie wstrząsy, niedomogi, rewolucje w ustroju. Nieustanna akcja pogromowa przeciwbakteryjna odwraca uwagę od najistotniejszych sprawców wszelkiego cierpienia.

Lekarz w poszukiwaniu zasadniczej przyczyny schorzenia ma się wystrzegać jednostronności i ograniczenia; powinien jej szukać wszędzie, nie tylko w świecie bakterii, toksyn i działań chemicznych, uświadomić sobie elementarną prawdę, że czynnikiem patogenetycznym może być nieudolny dyktator na równi ze spirochetą, że „najniebezpieczniejszym rozpoznawcą zarazy nie jest bynajmniej wesz lub szczur, lecz człowiek, pozbawiony powietrza, światła i czystości”.

Lekarz powinien też zdobyć głębokie przeświadczenie, że zakres terapii znacznie przekracza granice farmakologii, że nie z *aqua Menthae* wyłoni się przyszły, wolny od cierpień świat.

W walce np. z anemią zapewne niemniejszą rolę niż *Ferrum hydrogen. reductum*, odegrała... Augusta Bebla „Die Frau und der Socialismus”. Wszak „historia błednicy jest historią stanowiska, jakie młoda dziewczyna zajmuje w społeczeństwie” (I. L ö b e l „Świat Medycyny”). A w zapaleniu przymacicy znacznie skuteczniejsza, niż ichtyol, jest... farba drukarska.

Piękną, może jedną z najpiękniejszych w historii medycyny manifestacją ogarnięcia szerokich horyzontów Wielkiej Terapii były Zjazdy im. Pirogowa Lekarzy Rosji carskiej.

Lekarz, który przecież najbliżej się zetknął z nędzą i cierpieniem ludu, uznał za swój naturalny obowiązek w jego imieniu przemówić, być rzecznikiem jego praw.

Interesujące są zakres i ujęcie tematów zjazdowych. Obok zagadnień ściśle specjalnych omawiano „Zdrowe i patologiczne objawy życia społecznego” itp. Np. w referacie „O głodzie” autor nie ogranicza się do suchych obliczeń kaloryjnych, zgłębia przyczyny i szuka sposobów zaradczych; uważa to za swój obowiązek lekarski, albowiem sam lud pogrążony jest w bierności — niedokarmienie doprowadziło go do niemożności reagowania, zaniku inicjatywy, osłabienia woli i energii.

Autor uważa słusznie, że obowiązkiem wszelkiej korporacji naukowej jest wypowiedanie obiektywnego poglądu, opartego na szerokim doświadczeniu zawodowym, wolnego od upiększenia, ale również i bagatelizowania rzeczywistości.

W myśl powyższego zapatrywania X Zjazd im. Pi-

rogo wa przyjmuje następującą rezolucję: „Wiekui-  
sty, chroniczny głód — — niszczący tężyznę szerokich  
mas, podnoszący śmiertelność i zachorowalność — jest  
bezpośrednim wynikiem odwiecznego bez-  
prawia narodu, nieustannej „opieki“  
rządu, pielęgnowania ciemnoty...“.  
Wyjścia z ciężkiej sytuacji dopatruje się — w całkowitej  
przebudowie ustroju na zasadach prawdzi-  
wie demokratycznych („X Sjezd“, 1907,  
str. 246).

Pragnąłem wskrzesić w pamięci jedną z najwspa-  
nialszych kartek w dziejach medycyny, bo słowa, na  
niej wypisane, są niezmiernie aktualne, kryją w sobie  
moc, pobudzają do czynu.

Niech znajda silny oddźwięk pośród  
nas!

Dopóki medycyna nie będzie tkwiła korzeniami  
w głębinach nędzy i niedoli ludzkiej, nie wzniesie się ona  
ponad dzisiejsze skarłowaciałe, wątłe ziółko ap-  
tekarские, wyhodowane na sztucznym podłożu ter-  
mostatu, w promieniach lampy kwarcowej, wiednące  
po przeniesieniu na zmarznięty grunt  
rzeczywistości, nie przestanie być „tvo-  
rem muzealnym, ezoterycznym, podzi-

wianym pod szkłem gablowym“, „siłą,  
pragnącą dobra, a krzewiącą zło“, a lekarz będzie wciąż  
obdarzał życiem niejedną nową istotę tylko po to, aby  
żyła w mroku, na nagiej, kamiennej dziesięcinie życia,  
aby widziała jedynie nędzę i podłość naokoło siebie,  
aż — może zbawienny luizyt przymknie jej oczy.

Niech w zamęcie nienawiści rasowej, obłudnych  
kalkulacji handlowych, oblekanych w szczytne ideały,  
robótek ręcznych, uświęcanych mianem nauki, i bez-  
myślnego wdrapywania się kuchennymi schodami do  
świątyni wiedzy — ukształtuje się dusza nowego leka-  
rza-społecznika, o sercu promiennym i światłym umyśle,  
pełnym zrozumienia dla najgłębszego piękna nauki —  
uroku współtworzenia, świadomym szczytne-  
go posłannictwa: uświadamiania społeczeń-  
stwa o „niemożności wygojenia wrzo-  
dów, dopóki tkwią w nich gwoździe“, i  
bezwzględnej walki o ich usunięcie.

Dziś, w dobie wskrzeszonego średniowiecza i  
„Wielkiej bezsenności świata“, musimy zająć jednolite,  
zdecydowane stanowisko w obronie Kultury i Demo-  
kracji — choćby ze wskazań li tylko le-  
karskich.

Dr Emanuel Epsztajn (Wilno).

## Przegląd terapeutyczny.

Z Oddziału III-A Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie  
(Ordynator: Dr med. Antoni Stefanowski).

### Coramina w zaburzeniach układu krążenia

Podał

Dr med. B. RUBINSTEIN (Warszawa).

Sprawność układu krążenia zależy od stanu mięs-  
nia sercowego, napięcia ośrodka naczynioruchowego  
i naczyń obwodowych. Wszystkie wymienione czynniki  
są w ścisłej współzależności, toteż niewydolność mięs-  
nia sercowego w konsekwencji doprowadza do niewy-  
dolności całego krążenia, zaś czynniki, uszkadzające  
układ naczyniowy przez porażenie ośrodka naczynio-  
ruchowego, czy też naczyń obwodowych, i ich zmniej-  
szone napięcie powodują zaleganie krwi na obwodzie,  
niedostateczny jej dopływ do serca, a w konsekwencji  
upóźlenie jego czynności. Niemniej ważny jest też  
stan ośrodka oddechowego, gdyż napięcie naczyń, jego  
wahania są ściśle związane ze stanem ośrodka oddecho-  
wego, a rola jego polega nie tylko na regulacji oddy-  
chania, lecz na utrzymaniu obiegu krwi na normal-  
nym poziomie; jest on do pewnego stopnia recepto-  
rem ośrodka naczynioruchowego (Sikorski).

W leczeniu zaburzeń układu krążenia naparstni-  
ca pozostaje królową środków, jeżeli chodzi o zadzia-  
lanie na mięsień sercowy; była ona dawniej stosowa-  
na i w zapaści, lecz już Romberg zwrócił uwagę,  
jak wielką rolę w ostrych zaburzeniach krążenia od-  
grywa stan naczyń, i obecnie stosujemy w tych przy-  
padkach nie leki nasercowe, lecz środki, działające na  
układ naczyniowy. Do tej grupy środków należą te,  
które działają obwodowo, tj. drażniąco na zakończe-  
nia nerwów naczyniowych, a więc adrenalina i jej po-  
krewne oraz środki, działające centralnie, tj. pobudza-  
jące ośrodek naczynioruchowy i oddechowy. Do nich  
należy stary lek cucący kamfora.

Trudna wchłanialność kamfory z powodu jej pra-  
wie nierozpuszczalności w wodzie (1:800) jest jej ce-  
chą ujemną, szczególnie w przypadkach zapaści, gdzie  
wskazane są środki o natychmiastowym działaniu.

W zwykłych, nawet w dużych dawkach leczni-  
czych kamfora nie pobudza ośrodka naczyniorucho-  
wego; stosowanie kamfory w roztworze olejowym  
utrudnia wchłanianie i uniemożliwia dokładne daw-  
kowanie (Modrakowski).

Starkenstein twierdzi, że stosowanie kam-  
fory jest tylko marnowaniem czasu. Według Zond-  
eka, wpływ kamfory na ośrodek naczynioruchowy jest  
niestały i niepewny, a Stross i Wiechowski  
przypisują jej raczej wpływ narkotyczny. Od szeregu  
lat ustępuje ona miejsca środkom o szybkim dzia-  
łaniu cucącym; do nich należy coramina, którą do kli-  
niki wprowadzili Thannhauser i Fritzel. Auto-  
rzy ci stwierdzili podniesienie ciśnienia tętniczego krwi  
po zastosowaniu coraminy w stanach zapaści, podają  
oni również jej korzystny wpływ w przypadkach nad-  
ciśnienia samoistnego i nadciśnienia na tle nerkowym.  
Buschmann, stosując coraminę w 30 przypadkach  
osłabionej działalności serca, przeważnie w przebiegu  
ostrych chorób zakaźnych, doszedł do wniosku, że jest  
ona doskonałym, silnie działającym środkiem w za-  
paści i w celu przeprowadzenia chorego przez niebez-  
pieczny okres osłabienia krążenia. O korzystnym wpły-  
wie coraminy w zapaleniach płuc i w ostrej niedomo-  
dze przewlekłych schorzeń serca pisze Rosenberg.  
Alsberg w dużej liczbie ostrych i chronicznych za-  
burzeń krążenia widział pewny i szybki skutek po co-  
raminie, z ubocznych objawów obserwował jedynie  
przelotnie występujące ślinienie. Scherf skutecznie  
stosował duże dawki coraminy w zwalczaniu odde-  
chu Cheyne-Stokesa, czego nie osiągał przetwo-  
rami kamfory i związkami purynowymi. Według Wie-  
chowskiego, coramina działa pobudzająco na ośro-  
dkowy układ nerwowy i w stanach kollaptycznych po-  
chodzenia ośrodkowego. W tym sensie również wypo-  
wiada się Hitzenger. Petschacher twier-  
dzi, że coramina przez pogłębienie oddechu i podniesie-  
nie ciśnienia tętniczego krwi poprawia ogólne warunki  
krążenia, powodując lepsze ukrwienie mięśnia serco-  
wego; spostrzegł poza tym wyraźnie zwiększoną diu-

reżę, uważa, że leczenie naparstnicą daje lepsze wyniki, jeżeli chory uprzednio był przygotowany coraminą. Wspomina również o korzystnym wpływie coraminy na chorych z dusznicą bolesną oraz na sklerotyków i chorych z nadciśnieniem. Z polskich autorów m. in. podaje korzystne wyniki stosowania coraminy A. Dolf, lecz spostrzeżenia swe ujmuję ogólnikowo. Meller stwierdza pogłębienie oddechu, zwolnienie tętna oraz podniesienie tętniczego ciśnienia krwi o 5-25 mm. Hg.—Gorecki na zasadzie szczegółowych badań neguje wpływ coraminy na ciśnienie krwi, natomiast stwierdza jej wpływ na tętno w sensie jego zwolnienia oraz pogłębienie oddechu i zwiększenie wentylacji minutowej płuc. Fidler również odmawia coraminie wpływu na ciśnienie tętnicze krwi, a stwierdza w nielicznych przypadkach zwolnienie tętna oraz przestrzega przed stosowaniem dużych dawek coraminy, natomiast Likier (z kliniki Orłowskiego) na podstawie wyników Kiliána, Crohna oraz własnych spostrzeżeń twierdzi, że nawet dawki 10—15 cm<sup>3</sup> coraminy dożylnie stosować można bezkarnie u strutyk morfiną, weronalem i innymi środkami nasennymi, a z ubocznych objawów spostrzegał jedynie szybko przemijające drgawki.

W moich badaniach stosowałem coraminę doraźnie w 23 przypadkach 33 razy w postaci zastrzykiwań podskórnych, domięśniowych, a przeważnie dożylnych w dawkach 1.7 cm — 3.4 cm<sup>3</sup>. Dotyczą one zaburzeń krążenia na tle niedomogi mięśnia sercowego, zapalenia płuc, oraz w innych przypadkach. Notowałem wpływ coraminy na ciśnienie tętnicze krwi, tętno, oddech oraz wpływ na subiektywny stan chorego. Obserwację przeprowadzałem przeważnie w ciągu godziny od zastrzyknięcia 3—4 krotnie, starając się możliwie wyeliminować wpływy uboczne.

#### Wpływ na ciśnienie tętnicze krwi.

W 10 przypadkach z podciśnieniem w 2-ch nastąpiło obniżenie ciśnienia krwi o 10 mm Hg., w 5-ciu przypadkach ciśnienie pozostało bez zmian, w 3-ch przypadkach ciśnienie podniosło się o 5 mm Hg.

W 8-miu przypadkach z ciśnieniem normalnym w 5-ciu nastąpiło obniżenie ciśnienia krwi o 5—15 mm Hg.

W 5-ciu przypadkach z nadciśnieniem nastąpiło obniżenie ciśnienia krwi o 5—30 mm Hg. Ciśnienie rozkurczowe przeważnie ulegało wahaniom odpowiednio do wahań ciśnienia krwi skurczowego, w przypadkach z nadciśnieniem amplituda zmniejszała się o 5—15 mm Hg.

#### Wpływ na tętno.

Tętno w 19-tu przypadkach uległo zwolnieniu przeciętnie o 12 uderzeń na minutę, w 3-ch przypadkach pozostało bez zmian, w 1-ym przypadku uległo nieznacznemu przyspieszeniu, w przypadku tym jednak nie udało się podczas badania zapobiec wysiłkom ze strony chorego.

#### Wpływ na oddech.

W 13-tu przypadkach zmniejszenie się liczby oddechów przeciętnie o 6 na minutę, w 10-ciu — liczba oddechów pozostała bez zmian.

W wymienionych 20-tu przypadkach oraz w całym szeregu przypadków, których liczby bardzo dużej nie jestem w stanie podać, stwierdziłem wyraźną poprawę samopoczucia i ożywienie chorych, a często

wprost zdumiewającą poprawę, tak, że chorzy, u których przed zastrzyknięciem nie można było przeprowadzić badania ze względu na ich ciężki stan, po zastrzyknięciu spokojnie odpowiadali na pytania i prosili o posiłek. Z objawów ubocznych spostrzegałem po zastrzykiwaniach dożylnych ponad 2 cm<sup>3</sup> coraminy niekiedy szybko przemijające zawroty głowy i uczucie gorąca.

Pozwolę sobie przytoczyć niektóre przypadki:

1) Chory E. K. lat 28. *Prostatitis, Pyelocystitis acuta*, objawy septyczne. Obok wstrząsających dreszczy, gorączki ponad 38°, sinica warg i palców rąk, kończyny dolne zimne, tętno 120, drobne, oddech powierzchowny 30/mm, ciśnienie krwi 110/75. W 5 m. po zastrzyknięciu dożylnym 3.4 cm<sup>3</sup> coraminy sinica ustąpiła, kończyny ciepłe, chory czuje się znacznie lepiej i jest spokojny. Tętno 96, pełniejsze, oddech głęboki 18/min., ciśnienie 100/65, w ciągu godzinnej obserwacji stan poprawy nie zmienia się, po 30 m. ciśnienie wraca do 110/75.

2) Chory J. W. lat 54. *Decompensatio musculi cordis, status post infarct. pulm. dextri*, wybitna duszność i sinica, tętno 96 niemiarowe (skurcze dodatkowe), oddech 24 powierzchowny, ciśnienie 110/70. 2 cm<sup>3</sup> coraminy dożylnie, po 5 m. samopoczucie znacznie lepsze, sinica mniejsza, chory, który przed zastrzyknięciem z trudnością łąpał powietrze, oddycha spokojnie. Tętno 78, skurcze dodatkowe rzadsze, oddechów 18, ciśnienie 100/65. Po 20 m. ciśnienie wraca do 110/70, tętno 84, odd. 18, znacznie głębsze, to samo po godzinie; stan dobrego samopoczucia bez duszności trwał 7 godzin.

3) Chory K. U. lat 55. *Decompensatio m. cordis, stenocardia*, wybitna duszność, tętno 96, odd. 30 na m. powierzchownych, ciśnienie 105/90. 3 cm<sup>3</sup> coraminy dożylnie: po 5 m. tętno 78, odd. 24 głębokie, ciśnienie 105/90, samopoczucie znacznie lepsze, duszność ustąpiła, obserwacja godzinna.

4) Chory J. L., lat 27. *Pneumonia crouposa dextra*, VII-my dzień choroby; wybitna duszność, chory z trudnością chwytą powietrze, niespokojny. Tętno 108, słabo wypełnione, oddech powierzchowny 36 na m., ciśnienie 105/65. 3.4 cm<sup>3</sup> coraminy dożylnie, po 10 m. tętno 90, lepiej wyczuwalne, oddechy głębokie 30 na m., ciśnienie 105/65, samopoczucie znacznie lepsze. „Jaśniej mi oczach“ mówi chory; obserwacja godzinna.

5) Chory S. S., lat 26. *Vitium cordis mitrale in stadio decompensationis*, wybitna duszność, sinica; tętno 90 niemiarowe (skurcze dodatkowe), odd. 30, ciśnienie 130/85. 2.5 cm<sup>3</sup> coraminy dożylnie; po 5 m. tętno 84, skurcze dodatkowe rzadsze, odd. 24, ciśnienie 130/85. Rzucająca się w oczy ulga w oddychaniu „Oddech sam mi jakoś wchodzi“ — mówi chory, sinica znacznie mniejsza; po 15 m. tętno 84, odd. 18, ciśnienie 125/80; po 30 m. tętno 84, odd. 24, ciśnienie 125/80; po 60 m., jak po 30-tu m.

6) Chory K. P., lat 20. *Pneumonia crouposa sinistra*. VI-ty dzień choroby — duszność, niepokój, tętno 102, odd. 30, ciśnienie 100/65. 3.4 cm<sup>3</sup> coraminy dożylnie; po 10 m. tętno 84, odd. 30, ciśn. 105/75; po 30 m. tętno 84, odd. 30, ciśn. 105/70; po 60 m. t. 90, odd. 30, ciśn. 105/65. Duszność ustąpiła, samopoczucia lepsze.

7) Chory D. J., lat 50. *Insufficiencia circulatoria, cirrhosis hepatis*; wybitna sinica, duszność, stan groźny. 2.5 cm<sup>3</sup> coraminy dożylnie, po 5 m. tętno 84, pełniejsze, odd. 18, c. 105/65; po 15 m. t. 90, odd. 18, c. 105/70; po 30 m. t. 84, odd. 18, c. 105/70; po 60 m. t. 90, odd. 24, c. 110/70; duszność i sinica wyraźnie mniejsze, chory czuje się znacznie lepiej.

8) Chory P. G., lat 28. *Nephroso-nephritis chronica, uraemia*, duszność, niepokój, stan ciężki. Tętno 96, odd. 24, c. 210/145. 2.5 cm<sup>3</sup> coraminy domięśniowo, po 10-ciu m. t. 96, odd. 36, c. 200/140; po 30 m. t. 96, odd. 24, c. 190/130; po 60 m. t. 96, odd. 24, c. 205/140. Chory spokojny, samopoczucie lepsze utrzymuje się w ciągu 8-miu godzin po zastrzyknięciu.

9) Chory S. W., lat 67. *Bronchopneumonia bilateralis, emphysema pulm., arteriosclerosis universalis, myodegeneratio cor-*

dis, duszność, sinica, t. 84, niemiarowe (skurcze dodatkowe), odd. 36, c. 130/80; 2,5 cm<sup>3</sup> coraminy dożylnie po 10 m. t. 72, odd. 36, c. 120/70; po 20 m. t. 78, odd. 36, c. 120/70; po 60 m. t. 72, odd. 36, c. 125/70. Duszność znacznie mniejsza, samopoczucie lepsze.

### Wnioski:

1) Coramina w zastrzykiwaniach na ciśnienie tętnicze krwi chorych z nadciśnieniem wpływa nieznacznie i przejściowo obniżając je, na ciśnienie krwi obniżone i normalne nie wpływa.

2) Tętno wyraźnie zwalnia się, staje się lepiej wyczuwalne, pełniejsze.

3) Oddech pogłębia się i niekiedy zwalnia.

4) Bez żadnych obaw coramina może być stosowana w dawkach większych w zastrzykiwaniach dożylnych w zaburzeniach krążenia u chorych z nadciśnieniem.

5) Zastosowana dożylnie w dawkach ponad 2 cm<sup>3</sup>, daje niekiedy nieznaczne i szybko przemijające objawy uboczne w postaci zawrotów głowy i uczucia gorąca,

objawy te występują na skutek podrażnienia ośrodkowego układu nerwowego.

6) We wszystkich przypadkach po zastrzykiwaniach coraminy występuje wyraźna poprawa samopoczucia chorego, a przez swój wyraźnie pobudzający wpływ na ośrodkowy układ nerwowy coramina jest doskonałym środkiem cucącym.

### PIŚMIENNICTWO.

Adolf — Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr 13 r. 1927. Alsborg — Deutsche Med. Woch. Nr 34 r. 1926. Fidler — Arch. med. wewn. Nr 4 r. 1929. Górecki — Arch. med. wewn. Nr 3 r. 1930. Hitzemberger — Ther. der Gegenwart z. 5 r. 1937. Likier — Pol. Arch. med. wewn. Nr 1 r. 1934. Meller — Nowiny Lekarskie Nr 8 r. 1927. Modrakowski — Pol. Arch. med. wewn. T. VII r. 1929. Modrakowski i Leyko — Now. Lek. str. 313 r. 1930. Petschacher — Mediz. Klinik. Nr 13 r. 1937. Scherf — Klinika i leczenie chorób serca i naczyń. Schottmüller — Deutsch Med. Woch. Nr 33 r. 1930. Sikorski — Nowiny Lekarskie z. 18 r. 1937. Typograf — Polska Gazeta Lekarska Nr 6 r. 1927. Wiechowski — Ther. der Gegenwart 1—3 r. 1929.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Z Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie.

### Pojęcie „choroby zawodowej“ i stanowisko lekarza w jej rozpoznawaniu.

Podał

Dr Henryk RABINOWICZ (Warszawa).

*Donner la définition de la maladie professionnelle est peut-être la tâche la plus difficile de l'expert en médecine du travail.*

*Réparation des Maladies Professionnelles.*

*Międzynarodowe Biuro Pracy.*

Określenie pojęcia choroby zawodowej jest wciąż jeszcze zadaniem niepokonanym. Nie posiadamy, mówi Glibert, ani istotnie zadowalającego określenia choroby zawodowej, ani kryterium, które by mogło służyć dokładnie i we wszystkich przypadkach na postawienie rozpoznania przyczynowego spostrzeganych objawów chorobowych. I dlatego zapewne liczba tych określeń jest niebywale wielka i wciąż rośnie, i wciąż brak nam „tego jednego“. Każdy niemal szanujący się higienista pracy próbuje szczęścia na tym polu i pozostawia po sobie mniej lub więcej... nieudane określenie choroby zawodowej.

Tak, według Weyla, chorobą zawodową jest każdy częsty objaw, występujący u określonej grupy zawodowej. Według van den Borgha, choroby zawodowe są następstwem dłuższego działania szkodliwości zawodowych i występują wyłącznie lub specjalnie często u pracowników określonego zawodu. Według Gliberta, za zawodowe należy uważać choroby, występujące z częstością, niespotykaną w innych zawodach, i wywołane ryzykiem zawodowym. Według Pauleta, choroba zawodowa jest odległym następstwem zmęczenia i szkodliwości rzemiosła. Komisja włoska do badania chorób zawodowych uważa za zawodowe choroby, wywołane bezpośrednio i wyłącznie przez wykonywanie pewnego zawodu lub jako konieczne następstwo określonego zawodu. Według Kojrańskiego, choroba zawodowa jest następstwem powolnego i stałego działania na zdrowie pracującego szko-

dliwości, związanych z samym procesem roboczym, sposobem produkcji lub naturą obrabianego przedmiotu i warunkami sanitarno - technicznymi pracy. Według Telekyego, dziś jednego z największych autorytetów w medycynie pracy, choroby zawodowe, aczkolwiek najczęściej występują u pracowników, zatrudnionych w danym zawodzie, jednakże zjawiać się mogą i u robotników, nie pracujących w tym samym zawodzie, ale nie tak często i nie z tą samą prawidłowością. Według Karafy-Korbuta, pewne przypadki cierpienia ludzi, ściśle związane z ich pracą lub zawodem, możemy uważać za zawodowe. Według Zielińskiego, choroby zawodowe są to choroby, których przyczyną bezsprzeczną, bezpośrednią jest sam fach, sama praca, sam zawód.

Wszystkie te określenia, w których przewija się jedna, bezsprzecznie słuszna myśl, a mianowicie chęć powiązania choroby z czynnościami zawodowymi chorego, mają, niestety, bez wyjątku tę słabą stronę, że dają się zastosować tylko w niektórych przypadkach chorób zawodowych. Np. dłuższe wykonywanie pracy nie zawsze jest konieczne dla powstania choroby zawodowej. Przeciwnie, dobrze wiadomo, że to właśnie nowo przyjęci robotnicy specjalnie często, a nieraz i ciężko zapadają na choroby zawodowe. Podobnie rzecz się ma z pojęciem dłuższego działania szkodliwości zawodowych, znany przecież w medycynie pracy zatrucie zawodowe, występujące w bardzo krótkim czasie np. zatrucie siarczkiem węgla, benzyną, etyl-gazoliną (czteretylo-ółowiem). Tak samo pojęcie specjalnej częstości nie jest decydujące dla choroby zawodowej, boć przecie i niektóre rzadko występujące w danej grupie zawodowej cierpienia niekiedy uważamy za zawodowe. Np. marskość nerek jest powikłaniem, spotykanym stosunkowo rzadko w ółowicy, niewątpliwie częściej spotykamy się z nią u osób, nie mających nic wspólnego z ółowiem, czy to na tle przebytego zapalenia nerek, czy to na tle pierwotnych schorzeń naczyniowych itd., mimo to ta sama marskość u robotnika, narażonego na skutek swych czynności zawodowych na działanie ółowiu, jest niewątpliwie chorobą zawodową. Wpływ pracy zawodo-

wej na chorobę zawodową nie zawsze również daje się zupełnie ściśle sprecyzować, a już specjalnie trudno odzielić od wpływów pozazawodowych, jak to ma miejsce np. w gruźlicy, a mimo ta gruźlicę, występującą np. w związku z pylicą, uważamy za chorobę zawodową.

Te liczne trudności interpretacji pojęcia choroby zawodowej nasunęły niektórym autorom myśl innego podziału, a mianowicie na te choroby, które dotyczą wyłącznie pewnych rodzajów robotników i wywołane są przez określony rodzaj pracy, względnie przez warunki, w jakich ta praca się odbywa, na które robotnik, gdyby nie był zmuszony do wykonywania swych czynności zawodowych, nigdy by nie zapadł; i na te, które wskutek warunków społecznych i ekonomicznych, w jakich robotnicy zmuszeni są bytować, występują u nich szczególnie często. Dla pierwszych pozostawiono nazwę choroby zawodowe (maladies professionnelles) lub technopatie, w odróżnieniu od drugich, nazwanych chorobami pracy (maladies du travail). Oddzielenie jednak absolutne wpływów pracy zawodowej od czynników, leżących poza zawodem, jest dziś nie do pomyślenia. Moglibyśmy się jedynie zgodzić, że ten wpływ pracy zawodowej jest w jednych przypadkach zupełnie wyraźny, w drugich mniej. W każdym razie w przemyśle nigdy nie spotykamy się z izolowanym wpływem jednego tylko czynnika zawodowego, wpływy czynnika dominującego przeplatają się z innymi czynnikami zawodowymi i pozazawodowymi. Jedne z tych czynników działają ze stanowiska zdrowotnego dodatnio czy to na organizm robotnika, zwiększając jego odporność, czy to na sam czynnik dominujący, zmniejszając jego szkodliwe działanie, inne działają ujemnie. Toteż i choroba zawodowa jest zwykle w pewnym stopniu wypadkową działania różnych czynników.

Ten brak ścisłego pojęcia choroby zawodowej ze stanowiska teoretycznego daje lekarzowi możliwość dowolnie szerokiej interpretacji. Ta możliwość w praktyce, zwłaszcza ubezpieczeniowej, jest jednak w dużym stopniu ograniczona lub nawet zamknięta przez ramy ustawodawcze poszczególnych krajów. Wprawdzie stanowisko ustawodawcy jest zawsze w mniejszym lub większym stopniu zgodne ze stanowiskiem lekarskim, ale stanowisko lekarskie jest najczęściej szersze, zaryzykowałbym nawet twierdzenie, że jest ono nieograniczone, tak, jak nieograniczone są możliwości techniki. Postępy techniki redukują do *minimum* lub zupełnie pewne źródła chorób zawodowych, ale na ich miejsce stwarzają nieraz nowe, jeszcze niebezpieczniejsze. Oto postępy techniki zredukowały do *minimum* np. pewne źródła zatrucia ołowiem, jak ręczne nacinanie pilników i drobny przemysł garncarski, ale te same postępy techniki wraz z olbrzymim rozwojem lotnictwa i automobilizmu wywołały olbrzymi rozwój przemysłu akumulatorowego, który dziś jest jednym z najniebezpieczniejszych źródeł zatrucia ołowiem. W danym przypadku mieliśmy tylko zredukowanie częstości tej samej choroby w jednych dziedzinach, a wzrost w innych. Postępy techniki nie ograniczają się jednak do stosowania tych samych substancji, wynalazczość idzie wciąż w kierunku wprowadzania do przemysłu nowych substancji, nowych związków syntetycznych i nowych sposobów produkcji. I ileż to takich nowości, nie wypróbowanych uprzednio lub uchodzących początkowo za nieszkodliwe dla zdrowia, z czasem okazują się szkodliwe dla zdrowia robotników i dają możliwość lekarzowi spostrzeżenia nowych postaci lub nowych źródeł chorób za-

wodowych nieprzewidzianych przez ustawodawcę.

Ustawodawstwo polskie, podobnie jak i wielu innych krajów, nie podaje określenia pojęcia choroby zawodowej, poprzestając jedynie na wyszczególnieniu tych chorób (patrz załącznik I. Wykaz Chorób Zawodowych). Zatem każda choroba zawodowa musi się mieścić w ramach tego wykazu. Dlatego ze stanowiska lekarskiego pewnych chorób zawodowych, np. pewnych postaci dychawicy oskrzelowej, rozwijających się pod wpływem nadwrażliwości na niektóre substancje, czy to u pracowników przemysłu farmaceutycznego, np. pod wpływem korzenia wymiotnicy (*radix ipecacuanhae*), czy to u młynarzy pod wpływem ziaren zboża, u stolarzy pod wpływem pewnych gatunków drzewa itd. itd., nie możemy, jako nie zamieszczonych w spisie uważać za zawodowe. Ustawodawstwo nasze nie przewiduje bowiem swobodnego uznania choroby za zawodową, ograniczając tym samym lekarza do ram ustawy. Przewidziane jest jedynie, że „lista uzupełniona będzie w miarę potrzeby“.

#### ZALĄCZNIK I.

##### Wykaz chorób zawodowych z dnia 17 grudnia 1928 r.

Na podstawie artykułów 1, 2, 4, 9 i 16 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 roku o zapobieganiu chorobom zawodowym i ich zwalczaniu (Dz. U. R. P. Nr 78, poz. 676) zarządza się co następuje:

§ 1. Wykaz chorób zawodowych, objętych art. 1 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22 sierpnia 1927 r. (Dz. U. R. P. Nr 78, poz. 676), ustala się w następujący sposób:

##### Wykaz I.

A. Wszelkie zmiany chorobowe, wywołane przez pracę zawodową z następującymi substancjami względnie związkami: 1) alkohol metylowy, etylowy, alkohole wyższe, alkohole skążone, 2) antymon, 3) arsen, 4) benzol i pochodne (anilina, nitrobenzol itp.), 5) chlor, jod, brom, fluor, 6) chrom., 7) cjanowe związki, 8) cynk, 9) dwutlenek siarki, 10) fenole, 11) formaldehyd, 12) fosfor, 13) fosgen, 14) kwasy silne, 15) ługi silne, 16) mangan, 17) olej skalny oraz lotne i płynne produkty jego destylacji (benzyna, ligroina itd.), 18) nitrogliceryna, 19) ołów, 20) rtęć, 21) siarczek węgla, 22) siarkowodór, 23) terpentyna, 24) tlenki azotu, 25) tlenek węgla.

B. Następujące choroby, jeżeli na skutek pracy zawodowej wystąpią u osób niżej określonych zawodów:

- 26) glistnica u osób, zatrudnionych w górnictwie,
- 27) głuchota u osób, zatrudnionych przy młotach pneumatycznych, u kotlarzy, kowali, kolejarzy, puszkarzy, tkaczy itp.,
- 28) gruźlica w związku z pylicami u osób, narażonych na wdychanie większej ilości pyłu,
- 29) kesonowa choroba u osób, pracujących w powietrzu sprężonym,
- 30) nerwice, nabyte na skutek pracy zawodowej u telefonistek, sygnalistów itp.,
- 31) nosaczina u osób, zatrudnionych pielęgnowaniem chorych lub usuwaniem padłych koni, mułów, osłów,
- 32) owrzodzenia i nowotwory u osób, narażonych przy pracy na działanie smoły, dziegiu, sadzy, parafiny, olejów maszynowych i innych smarów.
- 33) choroby oczu i ich przydatków, wywołane podczas pracy zawodowej na skutek działania trujących i nietrujących organicznych i nieorganicznych pyłów, gazów i płynów (kapelusznicy, lakiernicy, malarze, młynarze, murarze, ogrodnicy, piekarze, rolnicy, tapeciarnicy itp.),

- 34) choroby oczu u osób, których praca zawodowa wymaga znacznego przybliżenia przedmiotów do oka (drukarze, grawerzy, koronczarki, krawcy, litografowie, szwaczki itp.),
- 35) oczopląs u górników,
- 36) przepuklina u osób, zajętych dźwiganiem i rzucaniem ciężarów (tragarze, robotnicy transportowi, kolejowi itp.),
- 37) przymiot u osób, wydymających szkło (w hutach szklanych),
- 38) pylica u osób, narażonych na wdychanie większej ilości pyłu,
- 39) choroby skórne na skutek działania urazów ciepłych pyłu, płynów i substancji (garbarze, murarze, piekarze, pracownicy, robotnicy cementowi, tkacze itp.),
- 40) choroby skórne i inne zmiany chorobowe u osób, narażonych przy pracy zawodowej na działanie promieni krótkofalowych (Roentgen, rad, substancje radioaktywne, promienie pozafiołkowe, X itp.),
- 41) skurcze zawodowe u pracowników biurowych, muzyków, w przemyśle włókienniczym, telegrafistów itp.,
- 42) tężec u osób, zatrudnionych przy zbieraniu i przeróbce

- szmat i gałganów, ogrodników i innych robotników leśnych, rolnych i ziemnych,
- 43) wąglik u osób, zatrudnionych przeróbką produktów zwierzęcych, jak skóra, włosie itp.,
- 44) zaćma szara u osób, narażonych na promieniowanie roztopionego szkła, metali (hutnicy),
- 45) choroby zakaźne u osób, narażonych na zakażenie przez wykonywanie pracy zawodowej (lekarze, personel lekarski, pomocniczy, praczek),
- 46) zapalenie pochewek, ścięgien i torebek maziowych (staw łokciowy, garstkowy i kolanowy) na skutek urazów mechanicznych u drukarzy, dekarzy, górników itp.,
- 47) zmiany chorobowe o charakterze gościcowym u górników, murarzy, praczek, robotników ziemnych, rolników itp.,
- 48) zimnica u osób, zatrudnionych przy pracach nad osuszaniem błot,
- 49) żyłaki, stopa płaska, kolano szpotawe u osób, wykonywających pracę przeważnie stojąc (kelnerzy, piekarze, stolarze itp.).

Lista ta uzupełniona będzie w miarę potrzeby.

(Dok. nast.)

## Wiadomości bieżące.

— Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka zawiadamia, że w dniach od 26.IX do 6.X.1938 r. włącznie organizuje kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu pediatrii, ze szczególnym uwzględnieniem lecznictwa. Opłata za udział w kursie wynosi zł 50, dla asystentów klinik i szpitali warszawskich zł 30. Po zakończeniu kursu uczestnicy otrzymają specjalne zaświadczenia od Izby Lekarskiej. Zgłoszenia na kurs należy nadsyłać pod adresem: Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, Warszawa, ul. Koszykowa 37, najpóźniej do dnia 4 września 1938 r. W sprawie informacji można zwracać się do Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej, względnie do Sekretarza kursu D-ra Bolesława Górnickiego, Warszawa, Klinika Pediatria, Litewska 16, tel. 8-86-10. Kurs będzie miał charakter wybitnie praktyczny i obejmować będzie: w godzinach przedpołudniowych zajęcia praktyczne i pokazy chorych, w godzinach popołudniowych wykłady kliniczne z następujących działów: 1) Doc. M. Erlich — Odżywianie i pielęgnowanie wcześniaków, 2) Dr R. Barański — Kwaśne mieszanek i przetwory mleczne w odżywianiu dziecka, 3) Dr M. Wierzbowska — Leczenie stanów biegunkowych u dzieci do lat dwóch, 4) Prof. Dr M. Michałowicz — Leczenie ciężkich dystrofji, 5) Dr J. Bogdanowicz — Witaminy w lecznictwie dziecięcym, 6) Dr Kuligowski Zygmunt — Drgawki u dzieci i ich leczenie, 7) Dr B. Michałowicz — Kiła wrodzona u dzieci i jej leczenie, 8) Dr R. Barański — Niedrożność jelit u dzieci, 9) Dr T. Wiśniewski — Wybrane rozdziały z ortopedii dziecięcej (skrzywienia kręgosłupa, płaska stopa etc.), 10) Doc. Dr R. Stankiewicz — Klasyfikacja zapaleń płuc u dzieci i ich leczenie, 11) Dr Z. Lejmbachówna — Rozpoznawanie i leczenie ropniaków opłucnej u dzieci, 12) Dr H. Hirszfelowa — Surowice i szczepionki w praktyce dziecięcej, 13) Doc. Dr M. Erlich — Wylewy krwi wewnątrzczaszkowe u noworodków i ich leczenie, 14) Doc. Dr R. Stankiewicz — Stany zapaści u dzieci i ich leczenie, 15) Dr T. Kopeć — Brak łąknienia u dzieci i jego zwalczanie, 16) Dr St. Popowski — Podstawy leczenia gruźlicy dziecięcej, 17) Dr H. Hirszfelowa — Epidemiologia i leczenie krztuśca, 18) Doc. Dr M. Erlich — Leczenie niedokrwistości u dzieci, 19) Dr St. Popowski — Społeczna walka z gruźlicą wieku dziecięcego, 20) Dr J. Lubczyński — Śmiertelność u dzieci i rola Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem w jej zwalczaniu, 21) Doc. Dr H. Brokman — Gościec u dzieci i jego leczenie, 22) Doc.

Dr D. Zuberbier — Chirurgiczne leczenie migdałków i wyrosła adenoidalnych u dzieci, 23) Prof. Dr Wł. Szenajch — Leczenie ciężkiej błonicy i płonicy, 24) Dr B. Michałowicz — Schorzenia skóry i ich leczenie u dzieci do lat dwóch.

— W dniach od 10.X do 20.X br. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza w Warszawie pod kierownictwem Prof. D-ra med. M. Semerau-Siemianowskiego III-ci Kurs Dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia. Na program Kursu składać się będą: 1. Wykłady teoretyczne z fizjologii i anatomii patologicznej układu krążenia. 2. Wykłady kliniczne z wybranych dziedzin schorzeń układu krążenia ważnych dla lekarza-praktyka ze szczególnym uwzględnieniem lecznictwa. 3. Wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu sercowo-naczyniowego. (Elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią, oscylometria). 4. Seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Kurs rozpoczyna się dnia 10.X.1938 r. o godz. 8-mej rano w sali posiedzeń Szpitala Św. Łazarza w Warszawie, ul. Książęca 2. Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza-praktyka i będzie obejmował 75 godzin, z których około 30 przeznaczona się na wykłady teoretyczne, a około 45 na zajęcia praktyczne. Opłata za Kurs wynosi 60 zł, z których 10 płatnych przy zapisie. Ostateczny termin zapisów upływa dn. 1.X.1938 r. Dla uczestników przyjezdnych mieszkania nie są przewidziane. Szczegółowy rozkład zajęć na Kursie otrzymuje każdy z uczestników po wpłaceniu wpisowego. Zapisy na Kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela Doc. Dr med. Julian Walawski, Warszawa, ul. Książęca 2, Szpital Św. Łazarza, Oddział Chorób Wewnętrznych. Wykładowcy Kursu: Prof. Dr med. Semerau-Siemianowski, Dr med. Kołodziej-ski, Dr med. Konarska, Dr med. Rasolt, Dr med. Rowiński, Dr med. Szczepański, Dr med. Wajnsztok, Doc. Dr med. Walawski, Dr med. Zaleski, Dr med. Żera.

— Najwyższy Trybunał Administracyjny rozpatrywał sprawę o używanie zagranicznych tytułów naukowych. Absolwent zagranicznej uczelni nostryfikował w Polsce dyplom naukowy i uzyskał prawo wykonywania praktyki lekarskiej. Władze starościńskie uznały, że lekarz ów używa bezprawnie tytułu doktora, gdyż rozporządzenie Prezydenta

Rz. P. z 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej zezwala jedynie używania tytułu lekarza. Sprawa oparła się o N. T. A., który orzekł, że nostryfikacja zagranicznego dyplomu nie jest równoznaczna z otrzymaniem tytułu doktora wszech nauk lekarskich uniwersytetu polskiego, co wymaga napisania odrębnej pracy doktorskiej.

— W Anglii weszła w życie nowa ustawa, wprowadzająca dla kobiet i nieletnich, poniżej lat 16, 40-godzinny tydzień pracy. Ustawa ta zabrania, prócz tego, rozpoczynania pracy przed godz. 7 rano.

— Na posiedzeniu Paryskiego Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej z dn. 26.III.1938 r. (Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris) został odczytany w przekładzie francuskim artykuł kol. W. Róбина pt. „15 lat stosowania wlewań oliwy do dwunastnicy w schorzeniach żółciowych“, drukowany w n-rze 47 „W. Cz. L.“ z r. 1937. W dyskusji sekretarz generalny Towarzystwa, Dr Bécart, wyraził się z wielkim uznaniem dla wyników pracy kol. Róбина, które w zupełności potwierdza, dodając, że objaśnienie działania oliwy, podane przez kol. R., bardzo go zainteresowało.

#### COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

##### XXXI. Rigor, zeszywnienie czy stężenie.

Z chwilą śmierci ustroju następuje w tkankach zjawisko fizyczno-chemiczne, zwane potocznie krzepnięciem. Koloidy, stanowiące właściwe podłoże istoty żywej, ze stanu sol przechodzą w stan gel, zjawisko to jest już nieodwracalne i świadczy o śmierci tkanek. Ta zmiana fizyczno-chemiczna na zewnątrz przejawia się w postaci stwardnienia części miękkich i więcej lub mniej znacznego utrudnienia ruchów biernych. Zjawisko to po łacinie nazywa się *rigor*. Temu terminowi łacińskiemu odpowiada spolszczony z niemieckiego „Versteifung“ termin „zeszywnienie“. Ponieważ jednak najpilniejszym zadaniem chwili w Polsce jest utrwalanie zdobytej genjuszem Piłsudskiego o Niepodległości politycznej, ponieważ dalej zachowanie Niepodległości politycznej wymaga systematycznego, niestrudzonego usuwania przejawów zależności duchowej od czynników obcych, przeto i w dziedzinie wiedzy należy usuwać zbędne, a zatem szkodliwe przejawy tej zależności. W myśl wywodów powyższych należy stanowczo wykreślić z mianownictwa naukowego germanizm „zeszywnienie“ i zastąpić czysto polskim terminem „stężenie“, a to tym bardziej, że termin ten zdobył sobie już prawa obywatelstwa nie tylko w nauce, lecz również w mowie potocznej. Mówimy przecie o stężeniu pośmiertnym, i wszyscy są zgodni co do istotnego znaczenia użytych wyrazów. Wprawdzie oponenci, których w społeczeństwie polskim jest zawsze aż zbyt wielu i o wiele więcej, niż w innych szczęśliwszych, bo więcej zdyscyplinowanych duchowo społeczeństwach, powiedzą może, iż termin „zeszywnienie“ ma jedno tylko znaczenie, podczas gdy termin „stężenie“ ma znaczenie różne w zastosowaniu do płynów czy ciał organizowanych. Tak jest istotnie. Stężenie w zastosowaniu do płynów oznacza większą lub mniejszą ilość substancji stałej, rozpuszczonej w danym płynie. Nadając jednak rzeczownikowi „stężenie“ dwa znaczenia, język polski w imiesłowach pochodnych ściśle odróżnia już oba pojęcia. O płynach

więc mówimy, że są mniej lub więcej stężone, o ciałach obumarłych mówimy tylko i wyłącznie, że są stężałe. Sądzę więc, że zamiast terminu łacińskiego „*rigor*“ używać powinniśmy jedynie terminu czysto polskiego „stężenie“, a nie „zeszywnienie“.

Stanisław Justman.

#### Résumé des articles originaux.

B. JOCHWEDS et J. RATNER. Un cas de syphilis secondaire de la colonne vertébrale.

Les auteurs décrivent un cas de Lues II de toute la colonne vertébrale, accompagné de fièvre (39°), douleurs nocturnes, augmentation des glandes lymphatiques accessibles, manque des altérations roentgéniques et avec réaction positive de Wassermann. Sous l'influence d'un traitement spécifique énergique les manifestations de la maladie ont disparu, et dans le courant de la IX semaine de traitement la réaction de Wassermann est devenue négative.

St. RAWICZ. Sur la recherche de la pathogénie de l'urticaire.

Dans deux cas de l'urticaire chronique l'auteur essaya de déterminer la rôle de la peau dans cette maladie. Ni le pouvoir décarboxylant envers la histidine, ni la présence de substances H dans le liquide d'une vésicule cantharidienne ne peuvent pas être prouvés. C'est le système nerveux parasymphatique qui semble être dû à la production des corps urticogènes.

I. J. MERENLENDER. Traitement du psoriasis.

Le traitement général doit être aiguillé dans le sens d'un phénomène pathologique décelé (hyperglycémie, troubles endocriniens, maladie du foie). On obtient parfois de bons résultats avec un régime privé de graisses. Le traitement local donne des résultats positifs dans les cas où les pansements sont bien faits.

A. P.

E. EPSZTEJN. La Médecine devant la „Grande insomnie du monde“.

Justification de la nécessité d'assumer à titre des „indications médicales“ une position décidée en défense de la Culture et Démocratie menacées.

B. RUBINSTEIN. La Coramine dans les troubles du système circulatoire.

1. Chez les hypertendus la coramine en injection a une action minime et passagère en abaissant la tension, sur la tension abaissée ou normale elle n'a aucune influence. 2. Le pouls se ralentit d'une façon évidente, il devient mieux perceptible et plus ample. 3. La respiration devient plus profonde et parfois se ralentit. 4. La coramine peut être utilisée sans crainte aux doses fortes par voie intraveineuse dans les troubles circulatoires chez les hypertendus. 5. Utilisée à dose dépassant 2 cm<sup>3</sup> en injection intraveineuse elle donne parfois des symptômes accessoires peu prononcés et passagers sous forme de vertiges, sensations de chaleur qui surviennent à la suite d'irritation du système nerveux central. 6. Dans tous les cas après injection de coramine on note une amélioration de l'état général du malade tandis que par son action excitante sur le système nerveux central la coramine est un stimulant excellent.

A. P.

TREŚĆ: S. NEUMARK. Kiła stawów okresu późnego o ostrym lub podostrym przebiegu. — L. HIRSZFELD. Współczesna diagnostyka bakteriologiczna grupy Salmonella. — B. JOCHWEDS i J. RATNER. Przypadek drugorzędowej kiły kręgosłupa. — ST. RAWICZ. Przyczynek do badań nad patogenezą pokrzywki. — I. J. MERENLENDER. Z teki Lekarza Praktyka. Co powinien lekarz praktyk wiedzieć o leczeniu ważniejszych schorzeń skórnych i wenerycznych. Leczenie łuszczycy. — J. HALBERSZTADT. Współczesny stan chemoterapii zakażeń bakteryjnych (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — E. EPSZTEJN. Medycyna wobec „Wielkiej bezsenności świata“. — B. RUBINSTEIN. Coramina w zaburzeniach układu krążenia. — H. RABINOWICZ. Pojęcie „choroby zawodowej“ i stanowisko lekarza w jej rozpoznawaniu. — Wiadomości bieżące. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: S. NEUMARK. Sur les formes aiguës ou subaiguës de la syphilis articulaire tardive. — L. HIRSZFELD. Le diagnostic bactériologique contemporain du groupe Salmonella. — B. JOCHWEDS et J. RATNER. Un cas de syphilis secondaire de la colonne vertébrale. — St. RAWICZ. Sur la recherche de la pathogénie de l'urticaire. — I. J. MERENLENDER. Traitement du psoriasis. — J. HALBERSZTADT. L'état actuel de la chimiothérapie des infections bactériennes (Rev. gén.) — E. EPSZTEJN. La Médecine devant la „Grande insomnie du monde“. — B. RUBINSTEIN. La Coramine dans les troubles du système circulatoire. — H. RABINOWICZ. La notion de la „maladie professionnelle“ et le rôle du médecin dans le diagnostic de cette maladie.