

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VI

WARSZAWA, 26 GRUDNIA 1929 R.

Nr. 52

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

W sprawie sposobu działania środków używanych w leczeniu kily.

Podał

Adam STRASZYŃSKI (Warszawa)

(Dokończenie p. Nr. 51)

Badania ostatnich czasów zdają się wyświeślać nie tylko zagadnienie sposobu działania środków chemoterapeutycznych, ale także sam przebieg przejawów odpornościowych w kile. Wskazują one przede wszystkim na to, że miejsca tworzenia odporności w kile i walki z czynnikiem zakaźnym należy szukać nie w sokach ustroju, ale w pewnym układzie czy grupach komórek.

Stałą zmianą histologiczną, stwierdzaną w zmianach wszystkich okresów kily, jest znamieny odczyn naczyniowy, co by dowodziło, że najczynniejszy udział w walce ustroju z zakażeniem kiłowym biorą komórki ścian naczyniowych (F. Lesser, Oppenheim, Herbin.). Dokładniejsze badania histologicznego utkania wykwitów kiłowych zapomocą metod srebrzenia, wykazują przerost i nowotworzenie włókienek retikularnych (Gitterfaser), które występują w postaci gęstej siatki, szczególnie w tych miejscach nacieku kiłowego, gdzie przeważają limfocyty i komórki plazmatyczne (Zurhelle, Bizzozero). Obraz histologiczny wskazuje więc wyraźnie na wybitny udział układu siateczkowo-śródbłonkowego w zakażeniu kiłowym.

Liczne doświadczenia nad wpływem wyłączenia czynności elementów układu siateczkowo-śródbłonkowego (za pomocą zastrzykiwania ciał „blokujących” lub usunięcia śledziony, względnie połączenia obu tych zabiegów) na przebieg różnych procesów odpornościowych u zwierząt dowodzą, że układ siateczkowo-śródbłonkowy jest najważniejszym narządem tworzenia odporności. Wyniki tych badań zaczynają budzić nanowo dawną walkę między zwolennikami humoralnych i komórkowych teorii, dotyczących istoty powstawania ciał odpornościowych.

Zaznaczyć jednak należy, że pomimo bardzo już licznych i pomysłowych badań, nie wiemy na-

pewno, czy udaje się zablokować układ siateczkowo-śródbłonkowy w całości i na jak długi okres czasu. Pewne jest natomiast to, że układ ten można znacznie łatwiej podrażnić i uczulić, niż porazić, i to ma niezmiernie znaczenie w leczeniu.

Na ważny udział układu siateczkowo-śródbłonkowego w tworzeniu odporności wskazały wyniki badań Bielinga i Isaaca, którzy po raz pierwszy wykazali, że po usunięciu śledziony u białych myszek można znacznie obniżyć tworzenie aglutynin dla laseczników duru i hemolizyn dla krwinek baranich. Rosenthal i Spitzer zaś byli pierwsi, którzy zwrócili uwagę na zależność działania środków chemoterapeutycznych w kile od prawidłowej czynności elementów układu siateczkowo-śródbłonkowego (1924 r.). Wiadomo, że świeża surowica ludzka nie działa wcale trypanobójczo *in vitro*, a zastrzyknięta do ustroju zwierząt doświadczalnych, wywiera wyraźne działanie zabójcze na trypanosomy. Wspomniani ostatnio autorowie stwierdzili, że można znieść zupełnie trypanobójcze działanie surowicy *in vivo*, gdy wyłączy się u myszek czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego za pomocą zastrzyknięcia im środków „blokujących” lub przez usunięcie im śledziony. Rosenthal i Spitzer uważają to zjawisko za dowód, że to niewyjaśnione dotąd przeistoczenie się surowicy ludzkiej w czynnik trypanobójczy w ustroju zwierzęcym dokonywa się w elementach układu siateczkowo-śródbłonkowego.

W celu wyjaśnienia sposobu działania środków chemoterapeutycznych w kile, zaczęto podobne doświadczenia stosować w ostatnich czasach na szeroką skalę, zwłaszcza, że mechanizm działania środków chemoterapeutycznych jest zupełnie podobny do działania surowicy ludzkiej na trypanosomy, gdyż środki chemoterapeutyczne nie działają również krętkobójczo *in vitro*, lecz dopiero w żywym ustroju.

I rzeczywiście, prace doświadczalne Krietschewsky'ego i jego współpracowników (Meersona, Rubinsteina, Lisgunowej), poza tym doświadczenia Jungebluta, Feldta i Schotta, Kolpikowa, Feldta i Eisenmenger'a zdają się dowodzić, że działanie lecznicze

środków chemoterapeutycznych w kile uwarunkowane jest prawidłowym stanem i czynnością układu siateczkowo-śródbłonkowego. Okazało się bowiem, że po częściowym lub zupełnym wyłączeniu czynności tego układu, dochodzi nie tylko do znacznego osłabienia, a nawet do zupełnego zniesienia działania arsenobenzolu u zakażonych (*trypanosom.*, *spir. Duttoni*, *recurrens*) zwierząt doświadczalnych, ale także samo zakażenie zwierząt „zablokowanych” ma przebieg cięższy i wywołuje znacznie większy odsetek śmiertelności, w porównaniu ze zwierzętami zakażonymi, których czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego nie została doświadczalnie wyłączona.

Okazało się również, że wyłączenie czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego u myszek obniża znacznie działanie zapobiegawcze stovarsolu w doświadczalnych zakażeniach tyfusem powrotnym (Rubinstein). Jessner i Hoffmann wykazali pozatem, że doświadczalne wyłączenie układu siateczkowo-śródbłonkowego świnek morskich, zakażonych grzybicą strzygącą, powoduje u nich wyraźną zmianę przebiegu tego schorzenia.

Z powyższych badań wynika, że układ siateczkowo-śródbłonkowy bierze udział nie tylko w zjawiskach tworzenia odporności, ale że właściwy jego stan i czynność jest niezbędna dla skuteczności działania leków chemoterapeutycznych w kile. Najważniejszą więc rolę w leczeniu kili odgrywają procesy biologiczne, zachodzące między krętkami i odpowiednimi grupami komórek.

Badania doświadczalne Jimenez de Asua i Kuhna na królikach, którym wstrzykiwano dożylnie rozmaite dawki arsenobenzolu, wykazały, że środek ten wywiera bajcujące działanie na elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego i pobudza je do wzmożonej czynności. Dowodem tego są wyraźne zmiany histologiczne, polegające na przeroście elementów siateczkowo-śródbłonkowych śledziony, wątroby i gruczołów chłonnych i na występowaniu w nich ziarnistości i zabarwianiu się siatki okołonaczyniowej tych narządów.

Z powyższych badań wynikałoby zatem, że działanie arsenobenzolu odbywa się za pośrednictwem układu siateczkowo-śródbłonkowego, który zostaje pobudzony do walki z czynnikiem zakaźnym.

Jedną z bardzo ważnych i znamiennych własności komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego jest, jak wiadomo, obok własności fagocytowania, objawiającej się w zdolności przyżyciowego magazynowania elektroujemnych barwników i ciał koloidowych i własności tworzenia krwi w życiu płodowym, — również silnie wyrażona możność oddziaływania przerostem i bujaniem na rozmaitego rodzaju bodźce, działające od zewnątrz i od wewnątrz. Według Aschoffa i jego szkoły odczyn ten jest wyrazem obrony ustroju względem szkodliwości różnego rodzaju, przyczem występuje on w rozmaitym stopniu, zależnie od konstytucji całego ustroju, zdolności odczynowej tkanki mezenchymatycznej i od rodzaju działającego bodźca. Nasilenie więc odczynów komórkowych tkanki mezenchymatycznej jest wedle tej szkoły miarą stopnia odporności.

Cały szereg badań wskazuje również na to, że także nieswoiste leczenie, na które zwraca się szczególną uwagę w nowoczesnym leczeniu kili, wywiera skutek również za pośrednictwem układu siateczkowo-śródbłonkowego. Nie można sobie bowiem wyobrazić, aby zmiany fizyczno-chemiczne, stwierdzane we krwi np. po pozajelitowym wprowadzeniu obcego białka, nie były objawami następstw odczynów komórkowych.

W ostatnich czasach zwraca się uwagę na t. zw. skórny, obwodowy odcinek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Pautrier i Levy stwierdzili w przypadkach ksantomatozy, w której istniała silna hipercholesterolemia, że substancję sudanofilną wykazać można tylko wewnątrz komórek śródbłonka naczyń, w komórkach tkanki łącznej skóry właściwej i w komórkach Langerhansa. Na tej podstawie wysnuwają oni wniosek, że krążenie lipidów i substancji barwnikowych odbywa się tylko za pośrednictwem tej „trofo-melanotycznej” siatki komórkowej (*réseau tropho-mélanique*), która bierze główny udział w fizjologicznej i patologicznej przemianie materji w skórze. Siatka ta ma również znaczenie w działaniu leczniczym środków, zastosowanych doskórnie (np. wcierania szaruchy), których transport odbywa się drogą tego skórniego odcinka układu siateczkowo-śródbłonkowego. Silny przerost tej skórnej tkanki mezenchymatycznej, zdarzający się w pewnych dermatozach (*xanthoma*, *purpura*, *urticaria pigmentosa*) wskazuje na wyraźne zaburzenia w regulacji przemiany materji tkanki skórnej (Hudelo i Cailliau) i dowodzi, że układ siateczkowo-śródbłonkowy jest narządem obronnym ustroju i reguluje przemianę materji w tkankach.

Badania histogenetyczne, przeprowadzone przez F. Wassermanna starają się wyjaśnić istotę pochodzenia i fizjologję zrazików tłuszczowych, wchodzących w skład budowy tkanki podskórnej. Wskazują one na to, że zraziki tłuszczowe posiadają budowę podobną do utkania narządów krwiotwórczych, a ze względu na zdolność tworzenia elementów krwi, magazynowania i pozbywania się tłuszczu, są najwięcej zbliżone do szpiku kostnego. Na tej podstawie uważa Wassermann zraziki tłuszczowe za narządy siateczkowo-śródbłonkowe. Tak szerokie rozprzestrzenienie zgrupowania elementów siateczkowo-śródbłonkowych w samej skórze w postaci siatki trofo-melanotycznej (Pautrier i Levy, Hudelo i Cailliau) i w tkance podskórnej w postaci zrazików tłuszczowych (F. Wassermann), stawiałoby skórę na równi z takimi narządami, jak wątroba, śledziona i gruczoły chłonne, które zawierają tych elementów najwięcej, i dowodzi, że skóra jest ważnym narządem, biorącym żywy udział w najrozmaitszych czynnościach ustroju, a zwłaszcza w stanach odpornościowych i ogólnej przemianie materji.

Może zatem bliskie jest prawdy zapatrywanie, że zalecane nieswoiste leczenie dopełniające w kile zapomocą zadziaływania na skórę (naświetlania, drażnienia, sztuczne zakażenia skóry i t. p.), wywiera również skutek za pośrednictwem układu siateczkowo-śródbłonkowego, pobudzając ogólną przemianę materji i wzmagając energję życiową komórek.

Znamienną własnością elementów układu siateczkowo-śródbłonkowego jest, jak wiadomo, zdolność pochłaniania zarazków (fagocytoza). Ostatnie jednak badania Oellera, Schittenhelma i Ehrhardta wykazały, że śródbłonki naczyń pochłaniają również jady mikrobowe i unieszkodliwiają je, czynność ta atoli zjawia się dopiero po uczuleniu ustroju. Wyniki tych badań mają doniosłe znaczenie, wykazały bowiem, że dopiero uczulenie ustroju doprowadza do wzmożonej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Z zaburzeniami w czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego łączy się obecnie również powstawanie uszkodzeń, zdarzających się podczas stosowania środków chemoterapeutycznych w kile, a zwłaszcza arsenobenzolu. Uszkodzenia te objawiają się, jak wiadomo, w postaci występowania zbioru objawów naczynioruchowych, objawów zapalnych w skórze, uszkodzeń wątroby i układu nerwowego ośrodkowego. Ponieważ objawy te występują najczęściej po kilkakrotnych wlewaniach arsenobenzolu, a wzmagają się coraz więcej po dalszem wprowadzaniu tego środka, przypuścić można, że poprzedza je pierwotne uszkodzenie komórek śródbłonka, które uszkodzone oddziałują silnie na powtórne wprowadzenie szkodliwego środka. Przemawiają za tem zatrucia arsenobenzolem, przebiegające wśród ciężkich objawów plamic krwotocznych (Callomon, Jarecki, Juliusberg, Rabut i Oury), a także stwierdzone w przebiegu ciężkich zatruc zmniejszenie się liczby, a nawet zupełne zniknięcie z krwiobiegu monocytów i postaci przejściowych, co według Herrmanna wskazuje na znaczne uszkodzenie układu siateczkowo-śródbłonkowego w tych stanach. Uszkodzenia te nie występują jednak u wszystkich osobników, co by dowodziło, że układ siateczkowo-śródbłonkowy jest osobniczo więcej lub mniej wytrzymały na trujące działanie arsenobenzolu. Już dawniej przypuszczano, że salwarsan dochodzi do histocytów (Schlossberger), a najnowsze doświadczenia potwierdziły te zapatrywania. Saxl i Donath wykazali, że prawie wszystkie ciała, wstrzyknięte dożylnie, zostają prawie natychmiast pochłonięte przez układ siateczkowo-śródbłonkowy. W następstwie tego spostrzeżenia poczynili oni cały szereg doświadczeń, polegających na czynnościowym zablokowaniu układu siateczkowo-śródbłonkowego w celu zatrzymania przez dłuższy czas zastrzykniętych środków farmakologicznych w krwiobiegu („Blockierungstherapie“). Doświadczenia te wykazały, że arsenobenzol pozostaje znacznie dłużej w krążeniu, gdy wyłączy się czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego za pomocą poprzedniego zastrzyknięcia elektrokollargolu lub pituitryny, które działają blokująco na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Na mocy tego dochodzą autorowie do wniosku, że arsenobenzol wywiera swe działanie lecznicze i wydziela się na drodze układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wyniki tych badań potwierdzili również Del Baere, Memmesheimer, Klövekorn i Wieler. Za udziałem układu siateczkowo-śródbłonkowego w powstawaniu uszkodzeń arsenobenzolowych przemawiają również wyniki badań Schittenhelma i Ehrhardta, którzy wykazali, że przez blokadę tego układu można nie

dopuszczać do wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego u zwierząt uczulonych.

Wyniki tych badań mają, moim zdaniem, doniosłe znaczenie praktyczne, rzucają bowiem pewne światło na sposób działania środków, używanych w celu zapobieżenia wystąpieniu uszkodzeń arsenobenzolowych. Tego rodzaju środki zapobiegawcze obniżają najprawdopodobniej pobudliwość elementów układu siateczkowo-śródbłonkowego, powodując ich częściową blokadę. Ponieważ jednak warunkiem dojścia do skutku nie tylko działania środków chemoterapeutycznych, ale także tworzenia odporności w kile i związanych z nią czynności obronnych ustroju jest prawidłowa sprawność układu siateczkowo-śródbłonkowego — wydaje się bardzo prawdopodobnem, że wspomniane środki zapobiegawcze, obniżając sprawność tkanki mezenchymatycznej, osłabiają zarazem nie tylko działanie środków chemoterapeutycznych, ale także i siły odpornościowe ustroju. Używanie więc ich byłoby z tego względu nie tylko bezcelowe, ale wręcz szkodliwe.

Również i zalecane sposoby wzmożenia środków chemoterapeutycznych (zwiększanie dawek pojedynczych, lub ogólnych, usiłowania jaknajdłuższego zatrzymania arsenobenzolu w ustroju i t. p.), w myśl wyników tych badań nie mogą mieć takiego znaczenia, jakie im się przypisuje. Należy więc nareszcie zrewidować dawkowanie środków chemoterapeutycznych w kile i poznać się apriorystycznego mniemania, jakoby większe ich dawki miały wywierać silniejsze działanie lecznicze. Wiele bowiem spostrzeżeń dowodzi, że prawo biologiczne Arndt-Schultza (małe dawki pobudzają, duże porażają), można odnieść również do działania środków chemoterapeutycznych, używanych w leczeniu kily. Spostrzeżenia kliniczne aż nadto pouczają, że należy skończyć już z szablonem dawkowaniem tych środków i zarzucić pojęcie wystarczającego lub niewystarczającego leczenia przeciwkiłowego, w zależności od gramów wprowadzonego środka. Zupełnie słusznie zapytuje Lenartowicz: „co jest leczeniem wystarczającym? kto zdołał jego ilość i jakość określić tak, by nie zawodziło w żadnym lub przynajmniej w olbrzymiej większości przypadków? Należy więc mieć przedewszystkiem na względzie to, że nie ilość środka leczniczego, ale jakość sił odpornościowych ustroju decyduje o pomyślnym przebiegu kily. Ustrój o prawidłowej konstytucji i o należyście funkcjonującym mechanizmie odpornościowym potrafi przy pomocy niewielkich ilości środków przeciwkiłowych zwalczyć w krótkim czasie chorobę, w przeciwnieństwie do ustroju konstytucjonalnie lub kondycyjalnie upośledzonego, któremu nie pomogą nawet dawki bardzo duże. Zupełnie trafnie wyraził się Obersteiner: „paralyticus nascitur et fit“, u osobników bowiem, posiadających ośrodkowy układ nerwowy, konstytucjonalnie upośledzony, wywoła zakażenie kiłowe daleko idące zmiany w tym układzie, bez względu na jakość i trwanie leczenia przeciwkiłowego.

Dotychczasowe badania układu siateczkowo-śródbłonkowego doprowadziły do wykrycia bardzo ważnego szczegółu, którym możnaby sobie obecnie wytłumaczyć przyczynę różnorodnego przebiegu kily i nierównomiernego działania

lecniczego środków przeciwkiłowych. Badania te wskazały bowiem na to, że należy się liczyć z wartością osobniczą elementów siateczkowo-śródbłonkowych, co może mieć znaczenie dla przebiegu rozmaitych schorzeń i powodować osobniczo odmienne oddziaływanie obronne ustroju na czynnik chorobotwórczy. Można by więc przypuszczać, że niepomysłny przebieg schorzenia kiłowego pomimo dokładnego leczenia zdarza się u tych osobników, których układ siateczkowo-śródbłonkowy jest konstytucjonalnie mało wartościowy. Z powodu bowiem konstytucjonalnie upośledzonej czynności obronnej układu siateczkowo-śródbłonkowego, nie może dojść w tym ustroju do należytego odczynu odpornościowego, ani do skutecznego działania stosowanych leków, i z tego powodu zakażenie może rozszerzać się bez tamy. Jakkolwiek badania związku przebiegu kiły z pewnymi somatycznymi typami konstytucjonalnymi nie dały wyników pozytywnych, to jednak przeprowadzane ostatnio badania konstytucjonalnych właściwości krwi (grupy serologiczne), wskazują na znaczenie czynnika konstytucjonalnego w kile. Badania te nie stwierdziły wprawdzie żadnego związku między poszczególnymi grupami krwi a uosobieniem do zakażenia kiłowego — zauważono jednak, że u osobników grupy O stwierdza się znacznie rzadziej dodatni odczyn Bordet - Wassermanna, w porównaniu z osobnikami, należącymi do grupy B i AB (L. Hirschfeld, Amselówna i Halberówna).

Na materjale kiły, leczonej dokładnie, klinicznie określonym, zauważył następnie Straszyński, że pod wpływem leczenia przeciwkiłowego najtrudniej zmienia się dodatni odczyn Bordet - Wassermanna w ujemny u osobników, należących do grupy AB. Badania Straszyńskiego potwierdził później cały szereg autorów (Klövekorn i Simon, Gundel, Ohmichi-Navichi, Perkel i Israelson, Kiss, Pal i Skrop), a niektórzy z nich zauważyli przewagę grupy A i AB w paraliżu postępującym i w wzdzie rdzenia (Wilczkowski, Gundel, Perkel i Israelson). Zwrócono również uwagę na znaczenie praktyczne przynależności grupowej w leczeniu kiły malarją, szereg autorów bowiem donosi o znacznej przewadze nieudanych szczepień w zależności od grupy krwi osobnika szczepionego i materjału zakaźnego (Wendlberger, Hopf, Koike, Wethmar).

Jakkolwiek na podstawie wyników tych badań nie można było twierdzić, że kiła mogłaby być łatwiej uleczalna u osobników, należących do pewnych grup serologicznych, to jednak przynależność grupowa mogłaby mieć znaczenie dla pewnych wskazań leczniczych, a do pewnego stopnia i dla rokowania w kile w tym znaczeniu, że kiłowych, należących do grupy B i AB, należałoby znacznie dokładniej leczyć i obserwować w kierunku zjawiania się objawów ze strony układu nerwowego ośrodkowego.

Z wyczerpująco przedstawionych przezemnie danych wynika zupełnie jasno, że nie możemy mówić o bezpośrednim krętkobójczym działaniu środków chemoterapeutycznych w kile. Stanowią one bowiem tylko broń, przy której pomocy sam

ustrój przeprowadza walkę z czynnikiem zakaźnym, a pomyślny wynik tej walki zależy od prawidłowej konstytucji ustroju i prawidłowego funkcjonowania jego narządów obronnych. W leczeniu kiły należy więc indywidualnie traktować każdy przypadek, umiejętnie oceniać wyniki badań laboratoryjnych i krytycznie ustosunkowywać się do wytwórczości farmakologicznej coraz to nowych środków farmakologicznych, a przede wszystkim pamiętać, że ma się leczyć nie kiłę, ale osobnika kiłowego.

PIŚMIENNICWO.

1. Arzt L. i H. Fuh s: Arch. f. Derm. u. Syph. t. 153, str. 464. — 2. Aschoff L.: Das retikulo-endotheliale System (Handb. d. Krankh. des Blutes u. d. blutbild. Organe (A. Schittenhelm), Berlin 1925, J. Springer. — 3. Amselówna R. i W. Halberówna: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. t. 42. i Med. dośw. i społ. t. 5, zesz. 2 — 4, 1925. — 4. Bergel S.: Klin. Woch. Nr. 14, 1927. — 5. Beume: Derm. Woch. t. 88, str. 812. — 6. Bieling: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. t. 38. — 7. Bieling i Isaac: Klin. Woch. Nr. 29, 1922. — 8. Biach M.: Wien. klin. Woch. Nr. 19. 1925. — 9. Birnbaum G.: Berl. klin. Woch. Nr. 43, 1921. — 10. Bizzozero E.: ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 18, str. 237 i 880. — 11. Blaschko A.: Berl. klin. Woch. Nr. 41, 1921. — 12. Boerner-Patzelt, Goedel i Standenath: Das Retikuloendothel. Lipsk, 1925. nakł. G. Thieme. — 13. Bogdanow S.: Arch. f. Derm. u. Syph. t. 152, str. 562. — 14. Brünauer S. R.: ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 9, str. 433. — 15. Buschke A. i W. Freymann: Berl. klin. Woch. Nr. 15, 1921. — 16. Buschke A. i E. Sklarz: Dtsch. med. Woch. Nr. 46, 1922. — 17. Callomon F.: Derm. Woch. t. 75, str. 1197. — 18. Del Baere: Wien. klin. Woch. Nr. 42, 1925. — 19. Dub L.: Med. Klinik Nr. 18, 1921. — 20. Dybowski T.: Med. dośw. i społ. t. 5, zesz. 5-6, 1925 i Przegl. Dermat., Nr. 1, 1929. — 21. Ehrlich P.: Abhandl. über Salvarsan, Monachium 1911-1912, nakł. Lehmann. — 22. Feldt A. i C. Eisenmenger: Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. kr. t. 109, str. 410. — 23. Feldt A. i A. Schott: Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. kr. t. 107 str. 453. — 24. Fleischmann K. i C. Kreibich: Med. Klinik Nr. 31, 1925. — 25. Frei W.: Arch. f. Derm. u. Syph. t. 134, str. 119. — 26. Füllenbaumówna L. i A. Kogutowa: Przegl. Derm. Nr. 3, 1922. — 27. Giorgjević G.: Česka dermatologie № 7. 1928. — 28. Goebel. F. i H. Gnoiński: Med. dośw. i społ. t. 8, str. 113. — 29. Goldzieher i Peck: ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 24, str. 512. — 30. Gougerot: Bull. et mem. de la soc. med. des hop. de Paris № 29, 1921. — 31. Gundel: Klin. Woch. № 36, 1927 i Münch. med. Woch. № 31, 1928. — 32. Hagenburger G. L.: ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 26, str. 525. — 33. Hahn F.: erm. Zeitschr. t. 53, str. 546. — 34. Hauptmann: Klin. Woch. Nr. 16, 1926. — 35. Herb F.: ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 8, str. 194, t. 10, str. 76, t. 14, str. 232. — 36. Herrmann F.: Arch. f. Derm. u. Syph. t. 155, str. 174. — 37. Hesse E.: Strahlenther. t. 12, 1921. — 38. Heuck W.: Handb. d. Haut u. Geschl. (Jadassohn), t. 18, Berlin 1928, nakł. J. Springer. — 39. Hilgermann R. i W. Krantz: Münch. med. Woch. № 20, 1921 i № 24, 1926. — 40. Hirsch A.: Derm. Zeit schr. t. 38, str. 273. — 41. Hoffmann C. A.: Handb. d. Haut u. Geschl. (Jadassohn), t. 18, Berlin 1928, nakł. J. Springer. — 42. Hoffmann E. i E. Zurhelle. Derm. Zeitschr. T, 49, str. 129 i t. 51, str. 1. — 43. Hopf G.: ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 29, str. 731. — 44. Hudelo i Cailliau: Ann. de derm. et de syphiligr. t. 9, str. 1

i str. 145. — 45. Hübschmann K.: Česka dermatologie, № 5, 1926. — 46. Jarecki M.: Dtsch med. Woch. r. 35, 1922. — 47. Jessner M. i H. Hoffman: Arch. f. Derm. u. Syph. t. 155, str. 173. — 48. Jimenez de Asua i M. J. Kuhn: Cpt. rend. des seanc. de la soc. de biol. t. 99, № 21, 1928. — 49. Juliusberg F.: Med. Klinik № 42, 1922. — 50. Jungeblut C. W.: Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-kr. t. 107, str. 357. — 51. Kapuściński St.: Przegl. dermat. № 2, 1929. — 52. Kerl W.: Handb. d. Haut u. Geschl. (Jadassohn), t. 18, Berlin 1928, nakł. J. Springer. — 53. Kiss, Pal i Skropf ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 27, str. 845 i t. 28, str. 497. — 54. Klövekorn G. H. i A. Simon: Derm. Zeitschr. t. 50, str. 294. — 55. Kolle: Münch. med. Woch. № 6, 1927. — 56. Kolpikow N. W.: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. t. 48, str. 182. — 57. Koike: ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 29, str. 731. — 58. Krantz W.: ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 19, str. 321. — 59. Kritschewsky I. L.: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. t. 53, str. 506. — 60. Kritschewsky I. L. i W. L. Awtonomow: Arch. f. Derm. u. Syph. t. 149, str. 339. — 61. Kritschewsky I. L. i I. S. Meerson: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. t. 47, str. 407. — 62. Kritschewsky I. L. i P. L. Rubinstein, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. t. 51. — 63. Kyrle J.: Derm. Zeitschr. t. 35, str. 313 i Wien. med. Woch. № 42, 1922. — 64. Lange: Derm. Woch. № 4—6, 1926. — 65. Lasch F. i A. Perutz: Wien. klin. Woch. № 15, 1925. — 66. Lomholt Svend: Handb. d. Haut u. Geschl. (Jadassohn), t. 18, Berlin 1928, nakł. J. Springer. — 67. Lenartowicz J.: Polska Gaz. Lek. № 49, 1922 i № 41-42, 1926 i Przegl. Derm. № 4, 1928. — 68. Lesser F.: Berl. klin. Woch. № 16, 24, i 35, 1921 i Med. Klinik № 44, 1926. — 69. Levaditi C.: Le bismuth dans le traitement de la syphilis, Paryż 1924, Masson et Cie. — 70. Leven: Derm. Zeitschr. t. 53, str. 342. — 71. Leyberg J.: Polska Gaz. Lek. № 2, 1928. — 72. Leyko E.: Med. dośw. i społ. t. 5, str. 280. — 73. Lisgunowa A. W.: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. t. 57, str. 292. — 74. Louros N. i H. E. Scheyer: Die Bedeutung des Retikuloendothelsystems für das Streptokokkensepsisproblem, Lipsk 1928, nakł. G. Thieme. — 75. Mayer R. L.: Klin. Woch. № 37, 1926. — 76. Meimesheimer A. i G. H. Klövekorn: Klin. Woch. № 46, 1925 i № 23, 1926. — 77. Memmesheimer A. i J. Wieler: Derm. Zeitschr. t. 49, str. 241. — 78. Mulzer P.: Klin. Woch. № 41, 1920 i № 41, 1926 i Münch. med. Woch. Nr. 22, 1921. — 79. Müller E. F.: Münch. med. Woch. Nr. 44, 1926. — 80. Müller H.: Handb. d. Haut u. Geschl. (Jadassohn), t. 18, Berlin 1928, nakł. J. Springer. — 81. Müller R. i H. Planner: Münch. med. Woch. Nr. 43, 1921. — 82. Navarro M.: ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 18, str. 127. — 83. Neisser A.: Beiträge zur Pathol. u. Ther. d. Syphilis, Berlin 1911, nakł. J. Springer. — 84. Neuber E.: Arch. f. Derm. u. Syph. t. 147, str. 489. — 85. Obermayer M. i J. Wendlberger. ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 29, str. 212. — 86. Ohmichi Navichi: ref. Zbl. H. G. t. 28, str. 265. — 87. Oppenheim M.: Wien. klin. Woch. Nr. 23, 1921 i Nr. 40, 1923. — 88. Paszkiewicz L.: Anat. patol. ukł. siat.-śródbłonk. (Polsk. Arch. Med. Wewn. t. 7, zesz. 3). — 89. Pautrier L. M. i G. Levy: Ann. de derm. et de sy-

philigr. t. 5, str. 700. — 90. Pawlas T.: Przegl. dermat. Nr. 48, 1924. — 91. Perkel J. i M. Israelsohn: Derm. Zeitschr. t. 54, str. 261. — 92. Perutz A.: Med. Klinik Nr. 12, 1923 i Handb. d. Haut u. Geschl. (Jadassohn) t. 18, Berlin 1928, nakł. J. Springer. — 93. Perutz A. i R. Rosner: Derm. Woch. t. 87, str. 1243. — 94. Planner H.: Derm. Zeitschr. t. 44, str. 79. — 95. Poehlmann A.: Ergebnisse d. Blutgruppenforsch. u. ihre Bedeutung f. Venerologie u. Dermatologie, Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 29, str. 1. — 96. Rabut R. i P. Oury: Presse med. Nr. 75, 1922. — 97. Rasch C. ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 1, str. 252 i 437. — 98. Ritter H. i O. Morsbach: Derm. Woch. t. 81, str. 1803 i 1837. — 99. Rosenthal F. i F. Spitzer: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. t. 40, str. 529. — 100. Rothmann S.: Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 11, str. 185. — 101. Rubinstein P. L.: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther. t. 55, str. 107 i t. 57, str. 107. — 112. Ruge H.: Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 24, str. 1. — 103. Salomon O.: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Nr. 3, 1923. — 104. Sawicki E.: Przegl. dermat. Nr. 1, 1928. — 105. Saxl i Donath: Wien. klin. Woch. Nr. 26, 1924 i Nr. 2, 1925. i Klin. Woch. Nr. 39, 1925. — 106. Schentkiralyi S.: Derm. Zeitschr. t. 56: str. 128. — 107. Schindler K.: Die Konstitution als Faktor in der Pathol. u. Ther. der Syphilis, Berlin 1925, nakł. S. Karger. — 108. Schlossberger H.: Handb. d. Salvarsantherapie (Kolle i Zieler). 1924, Urban i Schwarzenberg. — 109. Schittenhelm A.: Handb. d. Krankh. des Blutes u. der blutbild. Organe, Berlin 1925, nakł. J. Springer. — 110. Schumacher J.: Arch. F. Derm. u. Syph. t. 149, str. 13 i t. 151, str. 271. Derm. Zeitschr. t. 47, str. 266 i t. 53, str. 569. — 111. Semerau — Siemianowski: Klinika ukł. siat. — śródbłonk. (Polsk. Arch. Med. Wewn. t. 7, zesz. 3). — 112. Sicard, Haguenau i Wallich: Presse med. Nr. 74, 1927. — 113. Somogyi S.: Arch. F. Derm. u. Syph. t. 152, str. 660. — 114. Sterling W.: Przegl. dermat. Nr. 1, 1923. — 115. Stokes J. H.: ref. Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 23, str. 574. — 116. Stopczyński J.: Polska Gaz. Lek. № 50 i 51, 1927. — 117. Straszewski A.: Med. dośw. i społ. t. 5, zesz. 5—6, 1925, Klin. Woch. № 41, 1925. Przegl. dermat. Nr. 3, 1926. — 118. Stühmer A.: Derm. Zeitschr. t. 34, str. 304. — 119. Tryb A.: Česka dermatologie t. 4, str. 155, 1923. — 120. Ullmann K.: Zbl. f. Haut u. Geschl. t. 13, str. 57 i 209. — 121. Wagner R.: Arch. f. Derm. u. Syph. t. 155, str. 138. — 122. Wagner R. i F. Breinl: Arch. f. Derm. u. Syph. t. 153, str. 434. — 123. Walter F.: Przegl. Derm. № 3, i 4, 1927. № 3, 1928 i Streszczenia prac zgłoszonych na zjazd Związku dermatologów słow. 1929. — 124. Weise W.: Handb. d. Haut u. Geschl. (Jadassohn). Berlin 1928, nakł. J. Springer. — 125. Wilczkowski K.: Rocznik Psychiatr. zesz. 5, 1927 i Klin. Woch. № 4, 1927. — 126. Wendlberger. Wien. klin. Woch. Nr. 11, 1927. — 127. Werther J.: Handb. d. Haut u. Geschl. (Jadassohn), t. 18, Berlin 1928, nakł. J. Springer. — 128. Wassermann F.: Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat. t. 3, str. 235. — 129. Wethmar R.: Klin. Woch. Nr. 41, 1927. — 130. Venulet F.: Patologia ukł. siat. — śródbł. (Polsk. Arch. Med. Wewn. t. 7, zesz. 3). — 131. Zurhelle E.: Derm. Zeitschr. t. 35, str. 261

Wiadomości bieżące.

— Ministerstwo Spraw Wewnętrznych rozesało do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy następujący Okólnik.

Sprawując z mocy rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 1 września 1927 r. (Dz. U. Nr. 79 poz. 688) o Stowarzyszeniu „Polski Czerwony Krzyż” nadzór nad tą instytucją, stwierdziłem duży rozwój jej w ostatnich czasach oraz zapoczątkowanie szeregu doniosłych i pożytecznych prac o znaczeniu publicznym. Wymienię tutaj organizowanie sieci drużyn ratowniczych, tworzenie pogotowi ratunkowych, przygotowanie środków transportowych, zasobów materiałowych na wypadek katastrof żywiołowych i t. p. Niektóre z tych prac pozostają w związku z państwowymi zobowiązaniami międzynarodowymi, wynikają bowiem z uchwały Rady Ministrów o utworzeniu Komitetu Narodowego w celu przygotowania obrony i ratownictwa ludności przed wojną chemiczną (Monitor Polski Nr. 134 z dn. 11 czerwca 1929 r.) oraz z przystąpienia Polski do Międzynarodowego Związku Pomocy.

Z powyższych względów prace Polskiego Czerwonego Krzyża zasługują na poparcie ze strony władz państwowych i samorządowych. Proszę przeto Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu o bliższe zainteresowanie się pracami tej organizacji, udzielenie jej życzliwego poparcia, zachęcając jednocześnie organa samorządowe do współpracy z Polskim Czerwonym Krzyżem i udzielenie temuż Stowarzyszeniu w miarę możliwości finansowej pomocy.

Sławoj-Składkowski Minister.

— Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zawiadamia, że Polski Związek Przeciwgruźliczy posiada sopluczeki kieszonkowe w cenie po 2 zł. sztuka, odpowiednie dla szpitali i sanatoriów.

Za Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia

Adamski

-- Kurs Ogólnodokształcający dla lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego odbędzie się od 27 marca do 9 kwietnia 1930 roku.

Program kursu obejmować będzie wykłady oraz zajęcia praktyczne w Klinikach U. W. z dziedzin najaktualniejszych dla lekarzy praktyków wraz z internatem na Klinice Położniczo-Ginekologicznej.

Zwycząjem lat ubiegłych uczestnicy kursu mają prawo

korzystania ze zniżek kolejowych w drodze powrotnej, będą mieli zapewnione mieszkania w Warszawie po umiarkowanych cenach oraz otrzymają zaświadczenia z przesłuchania kursu.

Szczegółowy program kursu zostanie niebawem ogłoszony w prasie lekarskiej.

Informacji w zakresie kursu udziela sekretarz kursu dr. med. Stanisław Hrom, asystent II Kliniki Chorób Wewnętrznych, Nowogrodzka 59, przy Szpitalu Dzieciątka Jezus.

— W roku 1930 przypada 30-lecie istnienia firmy „BEBE” Szofmana, produkującej puder, mydło i krem dla dzieci. Dla uczczenia swego jubileuszu 30-letniego firma „BEBE” Szofmana ogłosiła pod egidą Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego konkurs na najlepszą pracę o wewnętrznej higienie dziecka, przeznaczając 3 nagrody po 500 zł., 300 zł. i 200 zł. Praca winna nosić charakter popularno-naukowy i służyć wskazówkami matkom i pielęgniarkom. Udział w konkursie wzięć mogą wszyscy lekarze, praktykujący na terenie Rzeczypospolitej Polskiej. Rozmiar pracy 1½ do 2 arkuszy druku. Termin nadsyłania prac (w kopertach zapieczętowanych, oznaczonych godłem, z załączeniem drugiej koperty zapieczętowanej, wyjaśniającej godło) -- do dnia 20 marca 1930 r. na ręce sekretarza Tow. Pediatrycznego Dr. K. Piotrowskiego, Warszawa, Żórawia 6. Sąd konkursowy, złożony z 4 lekarzy, delegowanych przez Polskie Towarzystwo Pediatryczne oraz 1-go przedstawiciela firmy „BEBE” Szofmana przyzna nagrody 3 najlepszym pracom, przyczem praca odznaczona I-szą nagrodą zostanie ogłoszona drukiem na koszt firmy „BEBE” Szofmana. W razie gdyby żadna z prac nadesłanych nie zasługiwała na wyróżnienie będzie ogłoszony nowy termin konkursu.

—Nr. 23 „Dziecka i matki” zawiera następujące artykuły: „Marzenia na jawie” St. Wysockiej, „Niech dzieci mówią” Ewy Szelburg, „Co dać dzieciom na gwiazdkę” J. Prażmowskiej, „Wychowanie estetyczne M. Wąsowicz-Sopoćkowej, „Jadłospis dziecka od dwóch do sześciu lat” M. Morzkowskiej, „Wyprawka niemowlęcia” Dr. Z. Michejdziny, „Odra” D-ra Gleicha, „Wycinanie migdałów” Dr. A. Kłęska, „Matki między sobą”. Odpowiedzi redakcji oraz dział praktyczny (mody, kroje, wzory). Numer uzupełnia wiersz L. Krzemienieckiej „o zimie”.

TREŚĆ: A. STRASZYŃSKI. W sprawie sposobu działania ośrodków używanych w leczeniu kiły, (Dok.) Wiad. bieżące

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. STRASZYŃSKI. Sur le mode d'agir de médicaments employés dans le traitement de la syphilis (fin).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego przeniesiona została do drukarni „SIŁA”, Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96.

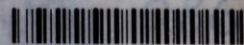
Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia „SIŁA” Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Biblioteka Główna WUM

B.086



400000009816

