

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

Doc. Dr. Henryk REISS.

Kraków.

Patogeneza jako podstawa podziału stanów zapalnych skóry.

W światowym piśmiennictwie dermatologicznym sprawa podziału zapaleń skóry, jak i sprawa ich mianownictwa napotyka obecnie na znaczne trudności. Obie trudności wynikają w znacznej mierze z tego, że mimo licznych i wyczerpujących badań naukowych nie zdołano dotychczas całkowicie poznać etiologii i patogenyzy wielu postaci zapalnych skóry.

Po próbach podziału chorób skórnych na zasadzie morfologii klinicznej, a potem anatomii patologicznej, zwrócono się do podziału opartego na etiologii, a również i stany zapalne skóry sklasyfikowano i omawiano na podstawie czynników etiologicznych.

Ten zwrot ku etiologii, w zasadzie bardzo słuszny, nie doprowadził jednak do ostatecznego ugruntowania poglądów w tej mierze. Jedną z trudności, jakie się wyłoniły, stanowi sprawa niedostatecznej znajomości roli bakteryj w niektórych zapaleniach skóry. Nie zdołano ściśle zbadać i określić, czy bakterje, jakie stwierdzano w wielu sprawach zapalnych w obrębie ognisk chorobowych, wywołują w istocie dane cierpienie, czy też pasorzytują tylko w obrębie zmian chorobowych, zmieniając przez to ich wygląd oraz przebieg kliniczny; nie zdołano również odgraniczyć w niektórych stanach zapalnych roli pasorzytniczej bakteryj od roli saprofitycznej. Na te trudności w zakresie roli bakteryj napotyka się zwłaszcza w stanach zapalnych skórno-naskórkowych oraz w zapalno-zwyrodnieniowych sprawach złuszczeniowych i erytrodermiach. Wiemy, że w toku gojenia się zakażeń ropnych zachodzą zmiany we florze bakteryjnej (*Marussa*).

Przyczyną niedoskonałości podziału spraw zapalnych opartych jedynie na etiologii może być i to, że w obręb jednej i tej samej grupy wchodzi schorzenia o rozmaitym przebiegu i odmiennym wyglądzie. Przekonano się pozatem, że jeden i ten sam bodziec chorobotwórczy, bez względu na jego rodzaj (bakterje, uraz mechaniczny, ciepłota, przetwórczy chemiczny) może wywołać u najrozmaitszych ludzi zgoła odmienne obrazy kliniczne. Wiemy, że prątki gruźlicze wywołują u jednych tocznia, u innych gruźlicę wrzodziejącą, mimo że sposób zakażenia był jednak, mianowicie od zewnątrz; ciepłota o pewnym stopniu, przez pewien czas działająca, wywoła u jednych rumień, u innych wysięk śródskórkowy; pewien określony rodzaj bakteryj ropnych, np. paciorkowce, wywołują u jednych liszajca, u innych rozległe powierzchowne zapalenie skórno-naskórkowe. Wynika z tego, że rodzaj czynnika etiologicznego, t. j. właściwego bodźca chorobotwórczego odgrywa tutaj rolę podrzędną, że natomiast rzecz najważniejszą stanowi podłoże konstytucjonalne skóry, właściwości osobnicze tkanki, od których zależy właśnie mechanizm powstawania wykwitów chorobowych, czyli patogenyza, — oraz przebieg choroby.

Podobnie jak jeden i ten sam bodziec chorobotwórczy wywołać może u różnych ludzi obrazy chorobowe o różnym wyglądzie i rozmaitym przebiegu, — o tyle naodwrot, mogą najrozmaitsze bodźce (bakteryjne, mechaniczne, chemiczne i ciepłe) u jednego i tego samego osobnika wywołać obrazy chorobowe zbliżone do siebie wyglądem, a poniekąd i przebiegiem. I tak np. można u osobnika z t. zw., łuszczycą utajoną, a więc dotkniętego skazą parakeratoczną wywołać drogą urazów mechanicznych pojawienie się wykwitów łuszczykowych; wykwity powstałe w następstwie zakażeń bakteryjnych przybierać będą u takich ludzi wygląd mniej lub więcej do łuszczykowych podobny, a w każdym razie postać rozległych powierzchownych ognisk zapalnych o przebiegu przewlekłym, znanymi dla nieprawidłowego rogowacenia i łuszczenia się.

Z przytoczonych spostrzeżeń wynika taksamo, że rodzaj bodźca odgrywa tu rolę podrzędniejszą, a natomiast ważną rolę odgrywa osobnicze podłoże konstytucjonalne skóry i patogenyza. Stąd usprawiedliwiwszy można zwrot w dermatologii, zmierzający do podziału zapaleń skóry według ich patogenyzy.

Mówiąc o stanach zapalnych skóry, zatrzymać się trzeba nieco nad pojęciem zapalenia w związku z pewną *jednostką*

chorobową, a zapalenia jako odczynu skórnoego, który jest jedynie *objawem klinicznym*.

O niektórych schorzeniach zapalnych skóry możemy całkiem pewnie powiedzieć, że są to jednostki chorobowe; są to np. gruźlica, kiła, grzybica, róża; jednym słowem schorzenia zapalne o ściśle określonym czynniku etiologicznym, znamionym przebiegu i klasycznych objawach klinicznych. Natomiast *odczynami skórnymi* lub objawami klinicznymi nazwiemy stany zapalne skóry powstałe jako wyraz reakcji na zadziałanie różnorodnych bodźców (mechanicznych, ciepłych, chemicznych i bakteryjnych, gdzie w dodatku rola bakteryj nie jest ściśle określona). Rodzaj czynnika chorobotwórczego odgrywa tu mniejszą rolę, bo jeśli natrafi na szczególnie podłoże skórne, to jakkolwiek on będzie — wywoła zawsze zmiany chorobowe typu jednolitego, gdyż rodzaj podłoża nadaje wykwitom charakterystyczne piętno. Wynika więc z tego, że w objawach klinicznych istotniejszą rzeczą od czynnika etiologicznego jest patogenyza.

Istnieje skłonność w nauce dermatologii, aby wiele schorzeń skórnych opisywanych w podręcznikach wykreślić z grup jednostek chorobowych, a uważać je tylko za objawy kliniczne, za zespoły objawów, powstałych pod wpływem różnorodnych bodźców, bez ściśle określonego czynnika etiologicznego. Najlepszym przykładem jest tu t. zw. liszaj rumieniowaty (*lupus erythematosus*), który doniedawna opisywano jeszcze, jako jednostkę chorobową, jako postać gruźlicy skóry. Dziś wiemy, że objaw skórny liszaja rumieniowatego powstać może w skórze osobników o szczególnym konstytucjonalnym podłożu skórnym, u których skóra tego rodzaju zmianą oddziałuje na bodźce różnorakie, a więc nie tylko na prątki gruźlicze, ale i na bakterje ropne, na działanie czynników świetlnych; podobne zmiany powstawać mogą również jako objaw pewnych stanów związanych ze sprawą wyprysku łojotokowego.

W zakresie stanów zapalnych wyróżnić trzeba zapalenia skórne właściwe i skórno-naskórkowe. Pod nazwą zapaleń skórno-naskórkowych uważać należy stany zapalne, w których czynnik szkodliwy zadziałał zarówno w skórze jak i w naskórku, wywołując tu i tam zmiany patologiczne; nie należy zaś podciągać pod tę nazwę zapaleń skóry, w których przebiegu dopiero wtórnie doszło do uszkodzenia naskórka.

Znaczna część zapaleń skórno-naskórkowych odznacza się przebiegiem przewlekłym, dość dużą opornością na zabiegi lecznicze i skłonnością do nawrotów, przyczem zapalenia te powstają u osób szczególnie do tego usposobionych. Toteż dawniejsi klinicyści wyodrębnili część tego rodzaju stanów zapalnych pod nazwą wyprysku.

Jednak nazwa „wyprysku“ nigdy nie była ściśle określona, a jej znaczenie było różne u różnych autorów. Działo się to dlatego, że nazwą wyprysku usiłowano objąć, jak się później przekonano, sprawy chorobowe zbyt rozmaitego pochodzenia. Wogóle jednak zaliczano do wyprysków zapalenia skórno-naskórkowe, przebiegające z śaczeniem lub pęcherzykowatością oraz sprawiające dolegliwości podmiotowe w postaci swędzenia. To dosyć sztucznie obramowane pojęcie wyprysku nie utrzymało się długo, — niektórzy nazwy tej nie uznawali i omijali ją nazwą „*dermatitis*“, dodając stosowne określenie kliniczne.

Toteż sprawą t. zw. wyprysku zajęto się w głównym temacie na obradach Międzynarodowego Zjazdu Dermatologów w Kopenhadze w r. 1930. W sprawie tej wypowiedzieli się wybitni uczeni, jak np. Darier, Sabouraud, Bloch, Krzyształowicz. Pozatem do chwili obecnej nie ukończono jeszcze w piśmiennictwie dermatologicznym obszernej dyskusji co do znaczenia nazwy wyprysku. W każdym jednak razie przeważa mniemanie, aby za wyprysk uważać zapalenie skórno-naskórkowe, które powstaje w skórze przewrażliwej i które się utrzymuje, mimo ustania działania szkodliwego bodźca. Zatem w określeniu niniejszym zepchnięto sprawę wyglądu klinicznego oraz sprawę przebiegu i dolegliwości podmiotowych na plan drugi; najważniejszym warunkiem jest tu przewrażliwość skóry. Przyczyna zatem, wywołująca wyprysk u danej osoby nie będzie w stanie wywołać wyprysku u osób innych, mających skórę prawidłową. Podczas gdy zwyczajne zapalenie skóry będzie miało skłonność, po ustaniu działania bodźca szkodliwego, do

ustępowania — to zapalenie skóry wypryskowe trwać będzie jeszcze nadal przez dłuższy okres czasu, będzie oporne na leczenie, a nieznaczne nawet bodźce zewnętrzne (chemiczne, ciepłone i t. p.) będą wywoływać nawrót sprawy zapalnej.

Przewrażliwość skóry podatnej na powstawanie wyprysku może powstać zarówno w jednym, jak i w liczniejszych kierunkach.

Przewrażliwość uogólnia się zwykle w okresie przebiegu wyprysku. I tak np. może powstać wyprysk wskutek przewrażliwości skóry na pierwiosnek, z którym się powierzchnia skóry zetknęła, a w czasie trwania wyprysku występuje wrażliwość na białka nawet czynniki i niemal obojętne ciała chemiczne; wrażliwość ta utrudnia naturalnie leczenie i przedłuża przebieg choroby.

Jest rzeczą jasną, że mogą powstawać również wypryskowe zapalenia skóry z przewrażliwości bakteryjnej, np. na niektóre bakterie ropne (*streptodermia retroauricularis*, *eczema palpebrarum streptogenes chronicum*, *intertrigo streptogenes chr.*), lub na grzybki chorobotwórcze (*epidermomycosis*, *epidermophytiasis interdigitalis*), a te schorzenia przybierają najczęściej wygląd i przebieg wyprysku.

Nie jest zbadane ostatecznie, jaką jest rola bakterij w wypryskach pochodzenia niebakteryjnego. Nie ulega wątpliwości, że bakterie stwierdzić można na powierzchni wszelkich zmian zapalnych skórno-naskórkowych. Otóż być może, że żyjąc tu paraszytniczo zmieniają wygląd obrazu klinicznego i pogarszają przebieg cierpienia, nie stwarzając jednak zmian typowych, znanych jako zmiany pochodzenia bakteryjnego.

Przewrażliwość skóry bywa wrodzona lub nabyta. Wrodzoną nazywamy idiosynkrazją, i ta właśnie idiosynkrazja ma odgrywać główną rolę w patogenezie wyprysku. Przewrażliwość nabytą, czyli t. zw. uczulenie nazywamy alergią w ściślejszym tego słowa znaczeniu, a schorzenia zapalne skóry na jej tle powstałe wydzielono z wyprysku właściwego jako schorzenia t. zw. alergiczne. Alergia nie bywa wrodzona, ale bywa wrodzona niewątpliwie skłonność do alergii, czyli skłonność do nabywania uczulenia na jakieś przetwory, które znajdują się przez dłuższy okres czasu w naszym otoczeniu lub które służą nam za pożywienie. Dlatego też za alergiczne stany zapalne skóry uważać należy t. zw. wypryski zawodowe, powstałe u piekarzy, pracowników fabrycznych i t. p., którzy w ciągu swego zawodu nabyli uczulenia na przetwory, z którymi się w życiu codziennym stykają. Do schorzeń alergicznych zalicza Ross skazę wysiękową u dzieci, oraz pewne stany wypryskowe u dorosłych objęte nazwą *neurodermitis*, które to stany mają występować u osób, które przeszły były w dzieciństwie słodki strup. Te stany wypryskowe mają stanowić objawy t. zw. skazy wysiękowej późnej.

Jeśli rozpatrzyć sprawę dotyczące zapaleń skóry na tle przewrażliwości, a więc zarówno wypryski w ścisłym tego słowa znaczeniu, jak i schorzenia alergiczne — uderzyć nas musi z jednej strony podatność podłoża skórno, z drugiej rozmaitość obrazów chorobowych i przebiegu schorzenia, wreszcie często brak widocznego bodźca chorobotwórczego, lub właśnie rozmaitość bodźców chorobotwórczych. Okoliczności te przemawiają za tem, by zarówno wypryski jak i sprawy alergiczne uważać nie za jednostki chorobowe, ale za objawy kliniczne, za odczynny skórny na odpowiednim podłożu skórny powstające.

Doświadczenia naukowe dotyczyły także prób przeniesienia stanu przewrażliwości skóry — w okresie stanów zapalnych — z jednej osoby na drugą. W tym celu wzięta od osoby chorej surowicę krwi wstrzykiwano osobie zdrowej doskórnie, a potem w to samo miejsce wstrzykiwano lub przykładano alergen, który wywołał był u osoby chorej zapalenie skóry. Trudno jest sobie dotychczas całkiem pewne wyrobić zdanie w sprawie skuteczności przeniesienia stanu przewrażliwości z jednej osoby na drugą. Z dotychczasowych jednak wyników możnaby wnosić, że idiosynkrazję na pewien przetwór, jako przewrażliwość wrodzoną, łatwo jest w sposób omówiony przenieść. Inna jest rzecz z przeniesieniem alergii właściwej, czyli t. zw. uczulenia, czyli przewrażliwości nabytej; co do skuteczności jej przeniesienia należy się zapatrywać sceptycznie. W każdym razie autorowie węgierscy (Rajka) oraz wiedeńscy (Urbach, Königstein) i niemieccy (Küstner, Praussnitz) donoszą o udanych tego rodzaju próbach (podjętych także i na zwierzętach). Jeśli przyjmujemy za pewnik, że alergja może być albo miejscowa t. j. tkankowa, albo ogólna, t. j. humoralna — wówczas udałe przeniesienie stanu alergicznego mogłoby dowieść, czy zachodzi w danym przypadku alergja humoralna, czy tkankowa. Jeśliby bowiem taka próba wypadła pomyślnie, to przemawiałoby to w każdym razie za istnieniem u danej osoby alergii humoralnej, którą możnaby przenieść drogą krwi¹⁾.

Jeśli skolei poruszyć sprawę zapaleń skóry powstałych z zatrucia (*toxicodermiae*), to pauzie mniemanie, że stany te powstają na tle idiosynkrazji. Większe natomiast trudności sprawia zapalenie skóry po nowarsenobenzolu (choroba posalwarsanowa). Niektórzy uważają te schorzenia za objaw idiosynkrazji, niektórzy za schorzenia alergiczne, — wreszcie niektórzy sądzą, że objaw ten może zarówno w jednej jak i w drugiej roli wystąpić. Wiemy, że zapalenie skóry po nowarsenobenzolu pojawić się może u jednych już po pierwszym wstrzyknięciu leku — u innych zaś po kilku następnych wstrzyknięciach. Sprawa nie ma naturalnie nic wspólnego z zatruciem arsenem, choć zdarza się, że można równocześnie spostrzeżać typowe objawy skórne z zatrucia arsenem (*melanosis*, *hyperkeratosis*). Dzieje się to wskutek rozpadu drobin nowarsenobenzolu w tkance, przyczem odrywa się arsen. Zapalenie skóry po nowarsenobenzolu jest zapaleniem skórno-naskórkowym ze skłonnością do liszajowacenia i zakażeń ropnych (zwłaszcza gronkowcami), o ciężkim, dość typowym przebiegu. Niektórzy są skłonni do uważania tego schorzenia za ostrą chorobę zakaźną, wywołaną przez bakterie znajdujące się na powierzchni skóry chorego (lub paraszytujących w skórze) i w jego przewodzie oddechowym; zakażenie to miałyby się rozwijać dzięki zniszczeniu odporności ustroju przez nowarsenobenzol. W szczególności miałyby nowarsenobenzol uszkodzić układ siateczkowo-śródbłonkowy, zwłaszcza skórny, który ma w zakresie odporności odgrywać ważną rolę biologiczną. Za osłabieniem odporności przemawia również przejawiająca się wtedy skłonność skóry do zakażeń ropnych, które wtenczas przebiegają bardzo niekorzystnie. Teoria ostrej choroby zakaźnej zgadza się z nauką o biotropizmie Miliana (*érytheme du nouveau jour*); Milian uważa zapalenie skóry po nowarsenobenzolu prosto za postać płonicy, a czas dziewięciu dni (od wstrzyknięcia leku do pojawienia się pierwszych objawów) za okres wylęgania. Niektórzy uważają skórną chorobę posalwarsanową za objaw zatrucia bezpośredniego nowarsenobenzolem. Moim zdaniem tak nie jest, a bardziej przemawia do przekonania teoria choroby zakaźnej. Działanie toksyczne przyjąłbym o tyle, o ile nowarsenobenzol — uszkadzając układ siateczkowo-śródbłonkowy skóry — stwarza podatność do zakażenia bakteryjnego. (Pomijam okoliczność, że wpływ czysto toksyczny ujawniłby się musiał dopiero po większych dawkach nowarsenobenzolu, a ściślej od tego zależności wcale nie spostrzeżono w zapaleniu skóry po nowarsenobenzolu). Za teorią zakaźną przemawiają tu spostrzeżenia *zarażenia się płonicą* od osób z osutką posalwarsanową; zarażeniu temu ulegały niemal wyłącznie osoby leczone nowarsenobenzolem i to mimo zmiany serii preparatów nowarsenobenzolowych. Przeciw etiologii toksycznej przemawia to, że działanie toksyczne uczuła zwykle skórę do tego stopnia, że później reaguje ona w podobny temu sposób i na bardzo małe dawki; a tego zjawiska tu nie spostrzegamy. Gdyby przyjąć tu działanie toksyczne, trzeba by uznać osutkę posalwarsanową za jednostkę chorobową; tymczasem teoria zakaźna przemawia tu za objawem klinicznym, w którym *patogeneza* odgrywa główną rolę. Wszak osutka posalwarsanowa przebiegać może pod postacią schorzeń bakteryjnych, będących objawem charakterystycznym dla pewnej skazy ustrojowej. I tak np. widziałem osutkę posalwarsanową przebiegającą pod postacią *wyprysku lojotokowego*, a w której przebiegu, w dodatku, jednym z objawów była *dysidrosis* na skórze rąk.

Przytoczona uwaga w związku z *dysidrosis* potwierdza przypuszczenie co do charakteru czysto *objawowego* tego schorzenia; pomijawszy to, że *dysidrosis* mimo swej nazwy nie ma nic wspólnego z gruczołami potnymi — nie stanowi ona jednostki, a może się pojawiać jako objaw o rozmaitej etiologii, często jako grzybica (Kaufmann-Wolf). Rozpoznanie więc kliniczne „*dysidrosis*“ nie ma wartości, podobnie jak nie nam nie oznacza rozpoznanie „*rumienia*“, „*łuszczenia*“, i t. p.

Wreszcie badaniem histologicznym skóry w stanie zapalenia można było stwierdzić stosunek sprawy zapalnej do ilości tłuszczu. Otóż dowiedziono, że istnieje antagonizm między stanem zapalnym a ilością tłuszczu; tłuszcz zanika w miejscach skóry objętych zapaleniem. Im dłużej trwa zapalenie, lub im wyraźniej ono się zaznacza, tem zanik tłuszczu bywa wyraźniejszy. Z badań zarówno histologicznych, jak i ze spostrzeżeń klinicznych wynika, że skóra sztucznie pozbawiona pokrywy tłuszczowej łatwiej znacznie ulega zakażeniu i łatwiej oddziałuje zapaleniem. Tłuszcz bowiem nie stanowi podatnego podłoża dla rozwoju bakterij i jest dlatego jakby pancierzem ochronnym przeciw za-

¹⁾ Za istnieniem przewrażliwości *tkankowej* przemawiają doświadczenia Noguchiego (przeszczepienie przewrażliwości na antypirynę przez autotransplantację naskórka) i Blocha (przeszczepienie przewrażliwości na trichofitynę przez heterotransplantację płatu skórno).

każeniu. Inna rzecz, jeśli tłuszczu jest za wiele, jak np. w przypadkach stanu łojotokowego, wtedy tłuszcz zalegający obficie i zbyt długo powierzchnię skóry — rozkłada się, przestaje pełnić czynność ochronną przed bakteriami — i przeciwnie, drażniąc powierzchnię skóry przetworami rozpadu, ułatwia dostęp bakteriom chorobotwórczym.

Ze sprawą stosunku tłuszczów do stanu zapalnego wiąże się poniekąd niewyświetlona dotychczas sprawa t. zw. wyprysku łojotokowego. Spostrzeżenia kliniczne uczą, że sprawa ta powstać może tylko u osób ze skazą ustrojową (parakeratyczną) oraz odpowiednim podłożem skórny (wadliwą przemianą tłuszczową). Rodzaj bodźca odgrywa tu rolę całkiem podrzędną tak, że *patogeneza* ma tutaj znaczenie najistotniejsze. Dane te wystarczają w zupełności, aby „wyprysk łojotokowy” uważać nie za jednostkę chorobową, ale za kliniczny zespół objawów. Nie wchodzi tu w grę idiosynkrazja, więc nazwa wyprysku jest nieodpowiednia, a również i czynność gruczołów łojowych nie jest tu rzeczą istotną. Toteż tak zwany niesłusznie „wyprysk łojotokowy” należy raczej obić nazwą „*parakeratozy łuszczycowatej*” (Brocq), lub „grzybicy naskórkowej Unna’y” (Bernhardt). Istotną bowiem rzeczą w patogeniezie wyprysku łojotokowego (parakeratozy łuszczycowatej) jest oddziaływanie parakeratoza na bodźce zewnętrzne oraz pewne przetłuszczenie naskórka lipidami (stad tłuste wejrzenie wykwitów chorobowych; tłustość ta bywa większa, o ile wykwit pojawia się na miejscach tłustych skóry). Cechy zapalenia (naciek, *spongiosis*) bywają zaledwie bardzo słabo zaznaczone, w przeciwieństwie do wyprysków właściwych. Najczęściej bezpośrednim wywołaczem bywają urazy mechaniczne, które następnie ułatwiają drogę i rozwój bakteriom najrozmaitszym. Te, pasorzytujać, prowadzą do rozwoju wykwitów, którym miejscowe podłoże skórne nadaje charakterystyczne piętno.

Podłoże skórne usposabiające do parakeratozy łuszczycowatej jest wynikiem nieprawidłowej przemiany tłuszczowej w skórze; tłuszcz w zbytnej ilości i nieodpowiednio (lub niewystarczająco) przerobiony dostaje się do naskórka, który się przepaja lipidami w zbytnej ilości i to z nadmiarem surowca tłuszczowego. W okresie zmian chorobowych „wyprysku łojotokowego” (parakeratozy łuszczycowatej) — ilość lipidów w naskórku wzrasta (podobnie jak ilość surowca). Jaki zachodzi ścisły i przyczynowy związek między parakeratozą, lipidami i bakteriami, dotychczas nie udało się ustalić. Wiemy w każdym razie, że rola lipidów jest ściśle związana z procesem rogowacenia, a zatem zaburzenie przemiany lipidów wywołać może uszkodzenie rogowacenia (parakeratozę).

W każdym razie stwierdzono, że kolejność zmian chorobowych bywa tu taka, jak w schorzeniach pasorzytnicznych, t. j. schorzenie posuwa się od powierzchni w głąb; podczas gdy w wyprysku prawdziwym (pochodzenia niebakteryjnego) uszkodzenie prowadzi wprawdzie do nacieku zapalnego w skórze, a później dopiero do obrzmienia (*spongiosis*) naskórka.

Podłoże skóry (z wadliwą przemianą tłuszczową) ma ścisły związek ze skazą ustrojową (parakeratyczną) i wypływa z niej poniekąd dzięki czynnikiem pośredniczącym (cholesterynemja), ale stanowi poza tym również autonomiczną cechę konstytucjonalną skóry. Dowodem na to jest ta okoliczność, że na tle skazy parakeratycznej ujawnić się mogą rozmaite obrazy kliniczne parakeratoz, właśnie w zależności od osobniczego podłoża skórno. Tak to od rodzaju podłoża zależy, czy u danego chorego pojawią się (jako odczyn zapalny skóry) wykwit ściśle łuszczycowy, czy też tylko łuszczycowate (jak w parakeratozach łuszczycowatych) z wszystkimi ich odmianami (wypryskowa, sącząca, rumieniowo-grudkowa, grudkowo-łuszczycowa, powstać ze zliszajowaceniem).

Rodzaj bodźców chorobotwórczych może mieć wpływ na przebieg objawów, nie odgrywa jednak w mechanizmie ich powstawania zasadniczej roli. Patogeneza zależy od rodzaju podłoża skórno i skazy parakeratycznej. Wszelkie parakeratozy (łuszczycy, „wyprysk łojotokowy”) mogą mieć za przyczynę różnorakie bodźce, jak grzybki chorobotwórcze, bakterie ropne, urazy fizyczne (oczywiście i w zapaleniach typowo urazowych następuje inwazja bakterij, które odpowiednio zmieniają obraz kliniczny lub jego przebieg). Można więc mówić o łuszczycy albo schorzeniach łuszczycowatych, lub przyłuszczycowych, lub o wyprzaniu (*intertrigo*) pochodzenia grzybkowego, bakteryjnego i t. d. Najczęściej chodzi tu (zarówno w łuszczycy typowej, jak i w różnych postaciach parakeratoz łuszczycowatych) o zakażenie bakteriami ropnymi, przyczem czynnikiem wywołującym bywają urazy fizyczne, uszkodzające powierzchnię skóry. Powstałe w następstwie tego wykwit choroby przypiorą (wobec szczególnego podłoża) postać parakeratozy, a poprzedza je pewien okres inkubacji. Jest więc jasne, że współczesnemu dermatologowi wyraz „łuszczycy” czy „wyprzanie”,

użyty w znaczeniu rozpoznania klinicznego nie prawie nie mówi, gdyż oznacza tylko obraz kliniczny, a nie określa pojęcia właściwego choroby.

Istnieje dążność ujęcia parakeratoz, a w szczególności wszystkich parakeratoz łuszczycowatych i łuszczycowych w jedną wspólną grupę. Wspólną ich cechą istotną jest skaza ogólnoustrojowa (parakeratyczna), a rozmaitość obrazu klinicznego zależy od podłoża skórno. Różnice w podłożach skórnych bywają nieraz nieznaczne tak, że na jednej i tej samej skórze spostrzegać możemy często postaci przejściowe np. między łuszczycą a parakeratozami łuszczycowatymi tak, że granicy między cechami klinicznymi tych i tamtych objawów nawet w przybliżeniu określić nie sposób. (Dla objawów łuszczycy i parakeratoz łuszczycowatych proponuję wspólną nazwę „schorzeń łuszczycowatych”). Parakeratozy łuszczycowate stanowią przejście od łuszczycy typowej do wyprysku prawdziwego; im więcej zaznaczona parakeratoza i łuszczenie, tem bliższa jest dana postać łuszczycy; im wyraźniejszy stan zapalny (obrząk śród-naskórkowy oraz naciek), tem podobniejszy jest obraz do wyprysku. Cechę podłoża parakeratoz łuszczycowatych stanowi nieprawidłowa przemiana tłuszczowa w skórze; w łuszczycy typowej bywa ona jednak również zaznaczona, choć w mniejszym stopniu.

Stopień zaburzenia przemiany tłuszczowej rozstrzygałyby więc przedewszystkiem o wejrzeniu wykwitów i cechach przejściowych różnych postaci schorzeń łuszczycowatych. Podkreślić trzeba również, że w przypadkach wszystkich schorzeń łuszczycowatych stwierdza się nadmiar cholesteroliny we krwi. Nieraz bywa się świadkiem sporu lekarzy, czy w danym wypadku chodzi o łuszczycę, czy o „wyprysk łojotokowy”; spór jałowy, nieprowadzący do niczego. Widuje się również na jednej i tej samej skórze równocześnie kilka odmian parakeratoz, np. łupież zapalny na głowie, albo nawet typowy obraz zapalenia ropnego (*streptodermia capilliti*), łupież zwyczajny na twarzy i zwłaszcza na szyi, rozległe zapalenia skórno-naskórkowe za małżowinami usznymi, na środku twarzy wykwit tarczycowy o typie „*seborrhea congestiva*”, tłuste wykwit rumieniowe — złuszczające na klatce piersiowej, oraz typowo łuszczycowe po wyprostnych stronach kończyn oraz obrączkowe łuszczycowe w okolicy krzyżowej; w międzykroczu lub pachwinach nierzadko wyprzanie lub grzybica naskórkowa (*epidermophytiasis*). Cały ten zespół tworzy, wedle mych obserwacji, typowy przykład skazy parakeratycznej, przejawiającej się obrazem schorzenia łuszczycowatego. Wszystkie te obserwacje przemawiają za jednakową patogeniezą parakeratoz, przyczem wygląd obrazu zależy też od siedziby na skórze, gdyż zależnie od tego zachodzą pewne różnice we właściwościach podłoża. Osoby skłonne do schorzeń łuszczycowatych cechuje poza tym wspólna właściwość, mianowicie skłonność do zakażeń ropnych, jak i podatność na gruźlicę. Skłonność do zakażeń bakteriami ropnymi dotyczy zwłaszcza osób z parakeratozą łuszczycowatą i przejawia się u nich nader często schorzeniem skóry małżowin usznych i skóry owłosionej głowy (*streptodermia retroauricularis*, *streptodermia capilliti*). Częstość występowania „wyprysku łojotokowego” (parakeratozy łuszczycowatej) u osób z łojotokiem prawdziwym (*seborrhea oleosa*) tłumaczyć można tem, że osoby te łatwo również ulegają zakażeniom ropnym. Zakażenie to przebiega u nich zwykle pod postacią parakeratozy dlatego, że osoby te bywają zwykle równocześnie obciążone skazą parakeratyczną. Zarówno zatem łojotok, jak i podłoże skórno do schorzeń łuszczycowatych występują czasem pospół jako objawy skazy parakeratycznej, ale jako objawy równorzędne a nie, jak niektórzy sądzą, gdzie jeden objaw wypływa z drugiego, t. j. żeby łojotok wywoływał wyprysk łojotokowy.

Pozatem za objęciem jedną wspólną grupą schorzeń łuszczycowatych przemawia skłonność wykwitów wszelkich postaci parakeratoz łuszczycowatych do „złuszczycowacenia” (*psoriasisation*) pod wpływem bodźca chorobotwórczego i to zarówno zewnętrznego (bakteryjnego) jak i wewnętrznego (toksycznego). Przez złuszczycowacenie upodabniają się te wykwit do łuszczycy typowej, a zaznacza się to zjawisko najczęściej w łupieżu zapalnym, który staje się obfitszy, łuski stają się większe i przylegają silniej do skóry przy równoczesnym nasileniu się objawów zapalnych. Wtedy zwłaszcza t. zw. „*corona seborrhoica Unnae*” może przybrać wygląd typowej „*psoriasis capilliti*”; a *psoriasis simplex capilliti* upodobnić się może nawet do postaci „*streptodermia capilliti*”. Sam miałem sposobność często to spostrzegać, a w szczególności przytoczyć mogę przypadki złuszczycowacenia łupieżu, a to: w przebiegu osutki wywołanej przez podanie chininy, takie same zjawisko w przebiegu zapalenia skóry po nowarsenobenzolu, oraz w innym przypadku po wystąpieniu grzybicy naskórkowej na stopie. W przypadku dotyczącym pewnego lekarza, obciążonego skazą parakeratyczną

i łupieżem tłustym głowy, nastąpiło złuszcycowacenie łupieżu w przebiegu sztucznie wywołanego zapalenia (oczywiście parakeratotycznego) skóry tułowia.

A zatem parakeratotyczne zapalenia skóry uważałyby trzeba nie za jednostki chorobowe, lecz objawy kliniczne. To samo, z tych samych powodów, dotyczy obrazów chorobowych występujący na tle innych skaz. Niczem innym, jak objawami klinicznymi będą dyskeratozy, będzie liszaj czerwony płaski (przewlekły stan zapalny skóry na tle skazy hiperkeratotycznej), skazy epidermolityczne (pęcherzyca, choroba Duhringa) oraz sarkoidy Darier-Roussy. Niekażda skóra potrafi zareagować powstaniem sarkoidów, ale mnóstwo przyczyn może je wywołać.

Wszkierce uwagi powyższe wskazujące na patogenesę jako na podstawę podziału stanów zapalnych skóry zastosowałyby można w zakresie nauki dermatologii jako całości. Ogarniając umysłem wszelkie zmiany chorobowe skóry, uzmysłowić sobie można łatwo podział ich zasadniczy na dwa wielkie działy:

1) jednostki chorobowe i 2) objawy kliniczne. Oba te działy pokrywają się wzajemnie porządkami, i w podręcznikach nowoczesnych omawiać się będzie musiało niektóre szczegóły po dwa razy, ale za każdym razem pod innym kątem widzenia. *Jednostkami chorobowymi* są schorzenia o etiologii ściśle określonej (choć niekoniecznie znanej), a które przebiegać mogą pod rozmaitemi obrazami chorobowymi, dzięki różnorodnej patogenesie zależnej od okresu choroby, jak i od warunków osobniczych. (Klasyfikacja tego działu powinna się oprzeć na etiologii).

Objawy kliniczne natomiast mają w zakresie pewnych grup patogenesę mniej lub więcej jednaka (cho pewne rodzaje objawów klinicznych pojawiają się tylko u pewnych osobników ze szczególną skazą lub podłożem miejscowym), natomiast etiologia może tu być rozmaita. Podział tych właśnie schorzeń powinien być oparty na patogenesie, a podstawą jego powinny być skazy lub stany konstytucjonalne, bo z nich wypływa podatność podłoża i co za tem idzie — patogenesę.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. J. ALEKSANDROWICZ.

Kraków.

O pośrednim przetaczaniu krwi konserwowanej.

Z I. Kliniki Chorób Wewn. Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.
 Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

W ostatnich latach ukazały się w piśmiennictwie lekarskim nieliczne prace, omawiające możliwość transfuzji krwi przechowywanej przez dłuższy czas poza ustrojem w stanie, nadającym się do przetaczania. Przechowywanie krwi uzyskano dzięki ciałom, które, przeciwdziałając krzepnięciu, nie wywołują żadnych niekorzystnych objawów po wprowadzeniu ich do ustroju wraz z przetoczoną krwią.

Rozpowszechnienie sposobów uzyskiwania i stosowania krwi przechowywanej wśród szerokiej rzeszy lekarzy ma niewątpliwie olbrzymie znaczenie lecznicze tak w zakresie służby zdrowia cywilnej, jak i wojskowej.

Spostrzeżenia czynione w ciągu codziennej naszej pracy lekarskiej wykazują, jak często zmuszeni jesteśmy ograniczyć zakres wskazań do przetoczenia krwi, a często nawet zaniechać tego zbawczego zabiegu leczniczego. Przedewszystkiem dzieje się to, gdy techniczne trudności uniemożliwiają zabieg. Tak to zwykle bywa u lekarza na prowincji. Ten wykonujący swój zawód w zapadłym miasteczku kresowem, nie ma najczęściej możliwości, ani zorganizowania ośrodka dawców, ani też badania krwi dawców na odczyny serologiczne. Wykonanie zaś samego zabiegu przy dotychczasowej technice wymaga prócz znacznej wprawy, także pomocy. Jasnym więc jest, że niezawsze może liczyć na pomoc drugiego lekarza, zwłaszcza gdy sąsiednia placówka lekarska jest odległa o kilkadziesiąt kilometrów.

Często też zaniechać musimy zabiegu przetoczenia, jeżeli chorzy nie są w stanie pokryć związanych z tem kosztów, zaś zakłady lecznicze najczęściej też na to środków nie mają. Tak więc z materialnych względów nie możemy korzystać w pełnej mierze z tej znakomitej zdobyczy leczniczej, jaką jest przetaczanie krwi.

Szczególnie w czasie wojny, duże znaczenie posiada przetaczanie krwi „konserwowanej” Szarecki. W polowych bowiem warunkach brak dawców krwi daje się dotkliwie odczuć, gdy znaczną część ciężko rannych i skrwawionych żołnierzy możnaby uratować jedynie natychmiastowym przetoczeniem krwi. Ze zrozumiałych jednak powodów dostarczanie dawców na front jest bardzo utrudnione i mimo słusznym projektów Lewittoux, Sokołowskiego, Korczakowskiego, organizacja przetaczania krwi w warunkach polowych jest jeszcze zagadnieniem nierozwiązanym.

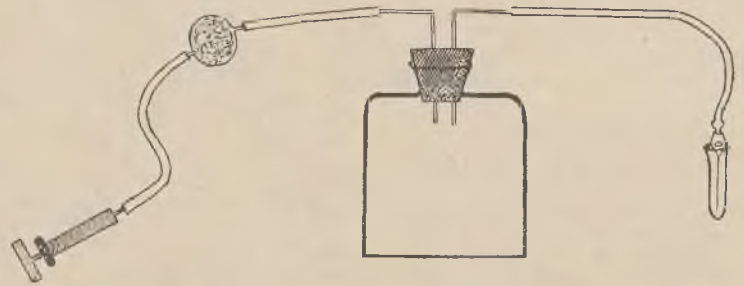
Zagadnieniem przechowywania krwi dla celów przetaczania zajmowano się od czasu wojny światowej. Po raz pierwszy użył przechowywanej krwi do przetaczania w czasie wojny Robertson (wg. Sokołowskiego). Alijanci stosowali krew przechowywaną sposobem Peyton Rous'a, polegającym na przechowywaniu krwi w hipertonicznym roztworze cukru. W późniejszym okresie Bielenky oraz Teuconi i Palazzo wykonywali z dobrym wynikiem przetaczanie krwi przechowywanej przy pomocy roztworu cytrynianu i glukozy. W ubiegłym zaś roku sowieccy autorzy Arutiunian, Balachowski i Ginsbourg, Vlados z współpracownikami, Szamoff i Karowanow, oraz Romanowa opracowali doskonały sposób przechowywania krwi. Dzięki temu sposobowi krew nadawała się do przetoczenia, nawet w miesiąc po pobraniu od dawcy.

Ponieważ sposób ten — moim zdaniem — zasługuje na szczególne uwzględnienie, omówię go nieco szerzej. (Autorami powyższej metody są współpracownicy moskiewskiego Instytutu dla Przetaczania Krwi).

Dla przechowywania krwi używali oni płynu „IHT” o następującym składzie:

<i>Natrium citricum tribasicum</i> 5 1/2 H ₂ O	5,20
<i>Natrium chlor.</i>	7,00
<i>Kalium chlor.</i>	0,20
<i>Magnes. sulfur. anhydr.</i>	0,04
<i>Aqua destil.</i>	ad 1000,00

Płyn ten mieszały z krwią przeznaczoną do przechowywania w równych częściach i tak rozcieńczoną trzymali przy temperaturze 4°. Pobranie i przechowywanie krwi wymaga ze zrozumiałych powodów skrajnej aseptyki. Sama zaś technika pobrania krwi od dawcy jest bardzo prosta, mianowicie autorzy posługiwali się w tym celu zbudowanym przyrządem, nieco przez nas zmienionym, którego wzór jest niżej przedstawiony. Prosty ten przyrząd umożliwia łatwe pobieranie i przechowywanie krwi.



Przyrząd składa się z fiaski zamkniętej korkiem, w którym tkwią 2 szklane rurki zakrzywione pod kątem prostym. Jedna rurka połączona węzłem gumowym z igłą, służącą do nakłucia nacynia dawcy. Igła ta zanurzona jest w naczyniu z płynną parafiną (lub też, jak stosuje autor, płynem „IHT”) służy do zwilżenia wewnętrznych ścian igły i dreniku, aby zapobiec krzepnięciu krwi. Druga rurka połączona jest węzłem z ssącą pompką lub ustnikiem, które służą do rozrzedzania powietrza w butli i tem samym do uzyskania szybszego wypływu krwi z nacynia do butli. Na drodze między butlą a pompką umieszczony jest sączek, który zapobiega możliwemu dostaniu się bakterij z powietrza do butli. Cały przyrząd przed użyciem musi być odpowiednio wyjałowiony. Po pobraniu krwi, zatapia się obie szklane rurki nad płonieniem i tak zabezpieczoną krew przechowuje się w temperaturze 4°. Ta niska temperatura przeciwdziała rozwojowi bakterij, które przypadkowo mogły się do krwi dostać. Przed przetoczeniem ogrzewa się krew do 37° i wprowadza do żyły przy pomocy strzykawki.

W dwa dni po pobraniu krwi wyżej przytoczonym sposobem, oddziela się warstwa osocza i konserwacyjnego płynu „IHT” od warstwy krwinek, które jako cięższe opadają na dno. Warstwa górna musi być przejrzysta i nie powinna zawierać żadnych strąków. O ile krew pobrana był niejałowo, występuje szybko hemoliza, oraz daje się zauważyć wzrost bakterij w postaci obłoczków.

Wymienieni wyżej sowieccy autorzy przeprowadzili dokładne badania nad zmianami, które zachodzą we krwi w czasie przechowywania jej w płynie konserwującym przez czas dłuższy. I tak oporność ciałek czerwonych i ich zdolność przeniesienia tlenu ulega nieznacznie tylko zmniejszeniu. Ilość zaś ciałek czerwonych również nie ulega znacznym zmianom. Natomiast ilość ciałek białych zmniejsza się wybitnie już w pierwszych 10 dniach. Lepkość krwi obniża się, pH krwi zasadniczo nie ulega zmianom, czasami tylko spostrzegano przesunięcie w kierunku zasadowym. Ilość azotu niebiałkowego zmniejsza się. Ilość glukozy i fosforanów maleje, zaś ilość kwasu mlekowego wzrasta.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Edmund MARGIEL.
Lekarz Szpitala Powszechnego.

Lwów.

Schorzenia gośćcowe stawów w świetle ostatnich badań.

(Spostrzeżenia etjologiczne i notatki terapeutyczne).

Schorzenie reumatyczne, *rheuma*, jest według jednych autorów pojęciem zbiorowym, obejmującym prawie wszystkie schorzenia obwodowych narządów ruchu z wyjątkiem schorzeń specyficznych (kiła, rzeżączka, gruźlica) i spraw stawowych pochodzenia urazowego.

Nazwa reumatyzm pochodzi prawdopodobnie od Galena, który upodabiał go do kataru i wychodził z założenia, że szkodliwość, soki szkodliwe płyną z jednego narządu do drugiego (*ῥεῖν* — płynąć). Pierwszy Bailloou odróżnił schorzenia lokalne stawów od ogólnych, zaś Landré-Beauvais oddzielił dnę od gościa.

Niektórzy autorowie zaliczają do chorób reumatycznych: zapalenia mięśni, bóle mięśniowe, zapalenia torebek stawowych, ścięgien, nerwów obwodowych, lecz jedynie te postaci, które powstały na nieznanem tle zakaźnem, bądź też powstały wskutek wpływów atmosferycznych lub termicznych. Inni przez schorzenia reumatyczne rozumieją wyłącznie te schorzenia stawów, które powstają wskutek przeziębienia, natomiast nie wykazują w swej etjologii żadnego ogniska zakaźnego ani anomalji przemiany materji, czy zaburzeń w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu.

Umbert odróżnia w nozologii schorzeń reumatycznych stawów 3 duże grupy pod względem zarówno diagnostycznym, jak i terapeutycznym:

- 1) *Arthritis infectiosa*,
- 2) *Periarthritis chronica destruens*,
- 3) *Osteoarthritis deformans*.

Istota schorzenia nie jest jeszcze znana. Nie ulega, zdaje się, wątpliwości, że ostry gościec stawowy jako przyczynę ma zakażenie. Tę samą przyczynę wykazują postaci przewlekłe zastrzające się i dające co pewien czas gorączkę. Gürich, Singer, Pässler, Martin, Fischer i inni uważają, że każdy gościec stawowy ma gdzieś jakieś ognisko ropne: migdałki, wyrostek robaczkowy, zęby, nerki, woreczek żółciowy, które od czasu do czasu zasypują organizm zjadliwymi zarazkami.

Oczywiście niewszystkie schorzenia stawów są przyrody zapalnej. Występują takie, przyrody wewnątrzwydzielniczej, inne znów jako przyczynę wykazują zaburzenia więziowe, anomalje przemiany materji.

Prawdopodobnie — według zapatrywania jednych autorów — z bakterji wywołujących reumatyczne schorzenia zasługują na uwagę paciorkowce lub bakterje do nich zbliżone i mało zjadliwe. Czynniki dysponującymi są: złe pomieszczenia, złe odżywianie, zmiana warunków atmosferycznych, wpływy atmosferyczne i termiczne.

R. Staehelin twierdzi, że silne miejscowe obniżenie temperatury u osób skłonnych do przeziębienia może wywołać t. zw. wstrząs hemoklastyczny: spadek leukocytów, spadek ciśnienia, zmniejszenie czasu krzepnięcia, jasno-czerwoną barwę. Wstrząs ten jest wyrazem zmian, które, zdaje się, uczulają organizm na zakażenie. Na tem właśnie polega odczyn Buchstaba i Jasinowskiego opisany w Sowieckiej Klinice 1934, 419—423. Po 5-minutowem ochładzaniu stawu łokciowego przez rozpylanie eteru, występuje rodzaj przelomu hemoklastycznego w postaci zmniejszenia liczby leukocytów, spadku ciśnienia krwi i eozynofilii. Odczyn ten służyć może do wykrycia gośćcowego tła schorzeń serca w przypadkach o nieznaney etjologii. Jest to o tyle ważne, że często układ sercowo-naczyniowy jest jedynem siedliskiem schorzenia gośćcowego. Przy ocenianiu wartości praktycznej tego odczynu główne znaczenie ma spadek leukocytów.

Badania przeprowadzone na klinikach otolaryngologicznych w Pradze i Wiedniu przez K. Ammersbacha, Arnolda i Ernsta Loewensteinów zachwiały zapatrywania o paciorkowcach jako przyczynie chorobotwórczej. Pierwszy Sahli, a później Singer zwrócili uwagę na analogię między piemią a gośćcem stawowym. Narazie bakterje nie są znane. Friedler, Buss, Gürich, Paessler i inni sądzili, że bakterje mają swe ogniska w migdałkach i że stąd idą przerzuty do stawów. Ponieważ wyluszczenie migdałków wpływa dodatnio na przebieg schorzenia, przypuszcza się, że tu właśnie są umiejscowione szkodliwości nieznanne, które dostawszy się do krwi, usadawiają się w narządach dysponowanych do schorzenia.

Reitter i E. Loewenstein w wielu przypadkach stwierdzili, że we krwi ludzi chorych na gościec znajdujemy *prutki Kocha*. W ostrych przypadkach, zwłaszcza zaś przy na-

sileniu choroby znajdujemy je w 85% przypadków, przy schorzeniach przewlekłych znacznie rzadziej. Znajdowali je również na pożywce z materiału pobranego z migdałków. Wykazanie prątków Kocha jest nierównie ważniejsze niż paciorkowców, gdyż ich zjadliwość jest bardzo zmienna, a prątków zawsze pewna. Za wcześniej jednak na wyciąganie z tego jakichkolwiek wniosków.

G. v. Conta z kliniki Romberga na podstawie materiału z 204 przypadków wyraża powątpiewanie jakoby ostry gościec wielostawowy był osłabioną posocznicą z ognisk ropnych i dochodzi do wniosku, że czynniki więziowe mają doniosłe znaczenie w patogenezie.

Poprzednio panowało przekonanie, że o gośćcu tylko wtedy można mówić, kiedy w danym przypadku obok zmian ze strony różnych narządów mamy wyraźne zajęcie chorobowe stawów. W ostatnich latach pogląd ten uległ zmianie, gdyż stwierdzono niewątpliwie istnienie całego szeregu przypadków, w których brak było zupełnie bólu i obrzęcia stawów. *Ex juvantibus* stawiano rozpoznanie: wyniki lecznicze przy zastosowaniu salicylu czy kw. fenylcynchoninowego, powikłania późniejsze ze strony wsierdzia czy osierdzia. Wśród tych postaci gościa o siedlisku pozastawowym odróżnia Grenet w *La Presse Médicale* 1930:

a) ogólne zakażenie gośćcowe i

b) miejscowe. Jak z tego wynika, zajęcie stawów jest wprawdzie objawem najczęstszym i bardzo ważnym dla rozpoznania, bynajmniej jednak *nie jest objawem stałym*.

W ostatnich czasach badania reumatologiczne dały 2 ważne wyniki: wykrycie nowych anatomo-patologicznych zmian mikroskopowych oraz kliniczne zastosowanie nauki o alergji do dziedziny schorzeń gośćcowych. Pomiedzy temi odkryciami niema jednakże jeszcze pomostu, któryby te zapatrywania połączył i uzgodnił. Anatomo-patolodzy i większość klinicystów są zdania, że subtelne zmiany tkankowe znajdowane przy gośćcu są objawami swoistej choroby zakaźnej, a inni klinicyści uważają gościec za odczyn przewrażliwości organizmu w stosunku do różnych zarazków i ich jądów i że niekoniecznie obraz chorobowy gościa należy tłumaczyć swoistym czynnikiem chorobotwórczym.

Obraz mikroskopowy gościa cechuje się określonemi, typowemi zmianami w tkance łącznej układu naczyniowego, w wiórkowej i zbitej tkance łącznej i w ścięgnach, dalej uszkodzeniem substancji podstawowej i włókien z objawami bujania komórek łącznotkankowych. Takie swoiste ogniska nazwane w r. 1904 przez Aschoffa guzkami reumatycznymi mogą być rozsiane w całym ustroju: w osierdziu, w dużych naczyniach i t. d. Graeff znalazł takie ogniska w torebce stawowej, dalej w tkance otaczającej duże stawy, w ścięgnach, w pobliżu stawów i w tkance otaczającej migdałki. Graeff odróżnia nawet w dużych stawach postać okołostawową i wewnątrzstawową w zależności od tego, czy nacieki reumatyczne znajdują się w torebce stawowej i pobliskich ścięgnach, czy też w wewnętrznej błonie stawowej.

Graeff proponuje w wypadkach ostrych określanie procesu, jako *rheumat. infect. specif.* dlatego, że zmiany w tkankach mają charakter swoisty.

Doświadczenia kliniczne przemawiają za zapatrywaniem, że przyczyną gościa jest niewątpliwie zakażenie bakteryjne. Drobnoustrój nie został dotychczas odkryty i zapatrywania w tym kierunku są rozmaite. Menzer przyjmuje paciorkowce jako przyczynę chorobową, natomiast zaprzeczają temu Fischer i Wehrsig. Weintraud przypuszcza, że nie wchodzi w rachubę drobnoustrój, lecz działanie czynników toksycznych. Bieling zwraca uwagę na bliską łączność reumatyzmu z alergją. Gudzent uważa, że pewna grupa ludzkiego gościa jest odczynem alergicznym na nieżywe antygeny.

Choroby reumatyczne zarówno ostre, jak i przewlekłe należą do schorzeń najczęstszyc w wszystkich krajach. Na międzynarodowym zjeździe przeciwrumatycznym w Budapeszcie w r. 1929 określono ilość wypadków w materiale szpitalnym na 1/5, zaś w materiale ambulatoryjnym na 3/5. Ze wszystkich postaci gościa najczęściej występuje ostry gościec wielostawowy. Jeśli chodzi o płeć to:

1) ostry gościec występuje zarówno często u kobiet, jak i mężczyzn.

2) jednak w ogólnej liczbie przeważają mężczyźni, prawdopodobnie dlatego, że są częściej narażeni na szkodliwe czynniki dysponujące do schorzenia.

C. Roederer i Ph. Graffin opisują schorzenia stawowe na tle zakażenia *palczką okrężnicy*. Autorowie odróżniają oddzielną grupę schorzeń stawowych na tle pał. okrężnicy, na tle przewlekłego zakażenia pochodzenia żołądkowo-jelitowego. Schorzenia te dają się podzielić na schorzenia gośćcowe i artropalje:

1. *Rheumatismus coli-bacillaris*:

a) artralgie zwykłe,

b) artralgie przewlekłe (na tle przewlekłego zaparcia),
 c) gościec ogólny jako jednostka samodzielna. W tych przypadkach zawodzą salicylany i inne leki farmakologiczne, natomiast doskonale działają środki czyszczące i odpowiednie szczepionki.

2. Artropatie rzadsze i mniej zbadane przebiegające zwykle ze zmianami stawowymi.

Ehrstrom i V. Zjeździe Przeciwrumatycznym w Karlsbadzie wyraził zdanie, że gościec wielostawowy należy uważać nie za ostre, lecz za przewlekłe schorzenie zakaźne.

Obok postaci ostrej występuje często gościec przewlekły po przebyciu ostrego gościa lub odrazu jako *gościec przewlekły*. Przewlekły pierwotny gościec określamy jako postać, która rozpoczyna się odrazu powoli, jakby skrycie, trwa lata całe, może w swym przebiegu zająć wszystkie stawy, zwykle przebiega bez ciepłoty lub z małą podwyżką, często z powiększeniem gruczołów limfatycznych, czasem nawet z powiększeniem śledziony. Poszczególne stawy są obrzękłe, bolesne i ograniczone w ruchach. Przypadki takie opisuje Mueller z Gladbach (*Zt. phys. Ther.* 1928. T. 34. Str. 225).

Zapatorywania co do etiologii gościa przewlekłego są rozmaite. Najbardziej rozpowszechnione jest przekonanie, że jest to schorzenie przewlekłe zapalne pochodzenia bakteryjnego lub toksycznego. To zapatorywanie może być słuszne, gdy schorzenie przewlekłe poprzedzone było przez ostre — gdy można je uważać za wtórną przewlekłą postać. Większość jednak schorzeń stawowych nie wykazuje tego, lecz początek schorzenia odrazu jest przewlekły. W tych razach przyjmujemy, jak dotychczas, etiologię zakaźną i jak powiada F. v. Mueller, osłabioną posocznice bakteriami mającymi swoiste powinowactwo do stawów. Nie ulega jednak wątpliwości, że czynniki więziowe mają bardzo duże znaczenie. *W przypadkach gościa mamy do czynienia z osobnikiem mniej wartościowym więziowo, okazującym mniej odporności na czynniki szkodliwe.* Zwracają uwagę czynniki wewnętrzne, które bądźto ujawniają, bądź też predysponują do przewlekłego schorzenia stawów, tworząc specjalną grupę schorzeń pierwotnie przewlekłych:

1. Większa częstość zmian stawowych z dolegliwościami reumatycznymi u ludzi, u których więź została osłabiona niedożywieniem lub chorobami (*arthritis pauperum* w odróżnieniu od *arthritis divitum*, dny). To też są czynniki stanowiące predyspozycję do zakażenia.

2. Zmiany chorobowe są często umiejscowione w poszczególnych częściach stawu.

3. Charakterystycznym jest, że procesy przewlekłe nie mają wysięku zapalnego, są suche (*arthritis genuina sicca Munka*).

4. Przy postaciach pierwotnie przewlekłych brak jest wszelkich czynników, któreby wskazywały na postać wtórnie przewlekłą.

Pod nazwą reuma rozumie się cały szereg bólów, choć bardzo często zdarzają się *omyłki rozpoznawcze*. Bauer zwraca uwagę na rozmaite polialgie:

1. Polialgie nacyniowe spowodowane miażdżycowemi zmianami nacyniowemi. Tę postać określa Bauer, jako gościec przy naciśnięciu (*Hochdruckrheumatismus*).

2. Alergiczne polialgie, które podobnie jak bóle stawowe przy chorobie surowicowej polegają na przeczułicy.

3. Polialgie przy zaburzeniach gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu przy lipertyreoidyzmie, przy akromegalii, guzach przysadki mózgowej i t. p.

4. Polialgie psychogeniczne u neuropatów wskutek chorobliwej uwagi skoncentrowanej na najmniejszy objaw.

Jakie znaczenie mają gruczoły o wewnętrznym wydzieleniu, nie jest pewnie stwierdzone (Munk), że jednak mają one doniosłe znaczenie etiologiczne, zdaje się nie ulegać wątpliwości.

Dosyć często spotykamy we krwi ludzi cierpiących na gościec limfocytozę, co by wskazywało na zmiany wewnątrzwydzielnicze. Liczba czerwonych ciałek krwi przy dłużej trwających sprawach reumatycznych ulega obniżeniu. W wielu przypadkach stwierdza się leukocytozę, jednak nigdy w takich ilościach, któreby wskazywały na sprawę posoczniczą. Ostatnio przeprowadza się badania analityczne krwi. Interesującą metodę podał Zimmmer z Berlina. Posługując się metodą interferometryczną w reakcji Abderhaldena, otrzymał wielce cenne wskaźniki do rozpoznawania poszczególnych postaci reumatyzmu.

W. Peżarskaja i S. M. Kapica wykryli zmiany morfologiczne krwi i zmiany w odczynie opadania krwinek w przebiegu ostrego gościa stawowego w 300 przypadkach.

Leczenie.

Leczenie ostrego gościa stawowego, który przebiega, jak każda choroba zakaźna, z wysoką ciepłotą i całym szeregiem komplikacji, z których najczęstszą i najcięższą jest zapalenie wsierdzia, wymaga natychmiastowego i energicznego leczenia.

Stawy i tkanki przystawowe, zwłaszcza zaś torebka stawowa, więzadła i okostna są ogromnie bogato wyposażone w zakończenia nerwowe. Każdy ruch w stawie zapalnie zmienionym jest ogromnie bolesny. Ważną rzeczą jest nie większa czy mniejsza ruchomość stawu, która mimo daleko idących zmian zostaje utrzymana, lecz właśnie bolesność, która napełnia chorego przeżeniem i ona hamuje ruchomość do tego stopnia, że powstaje pewnego rodzaju psychoza strachowa akinetyczna. Bolesność ta powstaje wskutek przekrwienia, wysięku zapalnego i przerostu torebki stawowej. Wtórnie występują zaniki mięśniowe i przykurcze.

To bogate unerwienie dotyczy jedynie w nieznacznej mierze samego stawu, a głównie tkanek przystawowych. Pamiętać musimy, że staw zmieniony zapalnie stara się przyjąć takie ustawienie, któreby odpowiadało jaknajwiększemu zwiótczeniu torebki stawowej, więzadeł i innych tkanek przystawowych, których napięcie i pociąganie jest bolesne. To odruchowe ustawienie obronne przed bólem jest oczywiście nieprawidłowe i z biegiem czasu, gdy ból nie ustąpi, zostaje utrwalone przykurczami mięśni.

Rozumie się, że przy tak różnorodnym obrazie chorobowym, gościec bowiem dotyczyć może: stawów, serca, nerek, tęczówki, mięśni i t. d., nie może być mowy o jakimś jednym jedynie określonym sposobie leczenia. Wobec tego, że właściwej przyczyny gościa nie znamy, trudno powiedzieć, jakie środki są odpowiedniejsze, przeciwbólowe czy swoiste przeciwrumatyczne. Tu rozstrzyga postać danego przypadku chorobowego i osobiste doświadczenie lekarza.

Leczenie farmakologiczne jest konieczne zarówno w ostrym gościcu stawowym, jak i przewlekłym i nie ulega wątpliwości, że oddaje nieocenione usługi. Wszystkie środki mają na celu nie tylko usunięcie bólu, lecz i działanie przeciwzapalne. Środki przeciwgościcowe zewnętrzne pod postacią maści, nacierań i wcierań podzielić można na 2 grupy:

1. Te, których wyłącznym celem jest podrażnienie skóry, jak np. kamfora, gorczyca, mydło i jod. Środki te rozszerzają naczytnia skóry, powodując jej przekrwienie i głębiej leżących tkanek, pobudzają ponadto zakończenia nerwowe i na drodze odruchu wpływają na głębiej leżące tkanki.

2. Grupa środków, które poza drażnieniem skóry dostają się do krwiobiegu i ulegają wessaniu.

Leczenie farmakologiczne lekami wewnętrznymi nie jest skierowane bezpośrednio przeciw schorzeniu, lecz działa przeciwbólowo i przeciwzapalnie i na tem polega działanie wszystkich środków przeciwgościcowych.

Jeszcze doniedawna stosowano celem uśmierzania bólu zarówno przy ostrych jak i chronicznych sprawach stawowych na tle gościa prawie wyłącznie salicylany. Jeszcze do dziś wielu lekarzy uważa salicylan sodu za swoisty środek przeciwgościcowy. Przy przewlekłych schorzeniach salicyl prawie zupełnie zawodzi, choć do pewnego stopnia łagodzi okresy ostrego wzmagania się bólu. Dla leczenia postaci bardziej przewlekłych dawki salicylu niezbędne dla uzyskania wyniku mogą wywołać zaburzenia słuchowe lub żołądkowe.

Niektórzy klinicyści (Kuenen) nie przypisują salicylowi żadnego bezpośredniego wpływu na ostry gościec stawowy i twierdzą, że działa jedynie objawowo. Inni natomiast są zdania, że nie tylko przytłumia gwałtowne odczyny chorobowe, lecz hamuje jednocześnie dalsze postępowanie sprawy gościcowej. Zapatorywania te dziś uległy krytyce i wykazano, że salicyl daje cały szereg objawów ubocznych, od lekkich do bardzo ciężkich.

Mikułowski (Pol. Gaz. Lek. 1934, 692) podaje przypadek ciężkiego zatrucia salicyłem. Przy podawaniu salicylu występują nierzadko zaburzenia żołądkowe, nudności, krwotoki nosowe, krwimocz, ciężkie zatrucia z deliriami, z tendencją do morderstwa lub samobójstwa.

Caussade i Charpy przypuszczają, że częściową przyczyną zatrucia są zamieczyszczenia składnikami trującym fenolu. Barth wylicza następujące przeciwskazania do stosowania salicylu:

1. Drażliwość ośrodków nerwowych u neuropatów i alkoholików.

2. Organiczne schorzenia serca, z tendencją do niedomogi i zapadów.

3. Absolutna lub względna nieprzepuszczalność nerkowa.

Cały szereg autorów opisuje przypadki zatrucia salicyłem: Piccioli, Delgado, Correa, Nicola Reyes, Noah Morris, Stanley Graham. His opisuje również przypadki podobne, idące w parze z wymiotami, zaburzeniami wzrokowymi, zdenewrowaniem i zawrotami głowy. Salicyl często jest bez skutku nawet w dużych dawkach (His).

Bodenstab R. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Z. 3/4 1928) podawał w wielu przypadkach piramidon, zdarzały się jednak bóle głowy, nudności i zawroty głowy.

R. Freund stosował podany przez A. Feldta sposób leczenia ostrych spraw gośćcowych organicznym złotem. Punkt zaczepienia leku jest w mezenchymie, którą uważa się za siedlisko odczynu i obrony organizmu, a działanie ma polegać na procesach katalizacyjnych i przyspieszających utlenienie (*Berl. Med. Gesell.* 14/1, 1931).

Od czasu odkrycia przez Nicolajera i Dohrna w roku 1908 poczęto zastępczo stosować *acidum phenylcynchonicum*. *Ma on bardzo dobre działanie w aktywowaniu antyciał do obrony przed nieznanymi bakteriami*. Nie działa jednak na bakterje. (Środek taki dotychczas wogóle nie istnieje). Pierwszy preparat, jaki wytworzono, atofan, dawał szereg objawów ubocznych i w piśmiennictwie coraz częściej poczęły się pojawiać notatki o zatruciach nawet śmiertelnych (!). E. Galewsky (*Dermat. Woch.* 1930, 34) opisuje 3 przypadki zapalenia skóry ze swędzeniem i paleniem po użyciu maści atofanowej. Często występowała żółtaczką, jako wyraz uszkodzenia wątroby. Na powstanie tej żółtaczki składa się nie tylko uszkodzenie wątroby, lecz i czerwonych ciałek krwi. Żółtaczką atofanową przybiera czasem postać niezwykle ciężką, wiodącą do zejścia śmiertelnego.

Ostatnio wprowadzono do leczenia nowy preparat, *Erbeban*, który jest połączeniem kwasu fenylcynchoninowego z glikokolem. Pierwsze badania nad leczniczym działaniem glikokolu przeprowadzili Remen, Boothby, Milhorat, Gros, Slauck i Thomas. Eppinger (*Wien. med. Woch.* 1934, 7) opisuje doskonałe wyniki leczenia myopatji glikokolem. Glaessner w r. 1927 stwierdził, że glikokol = kwas aminooctowy usuwa pokrzywkę pochodzenia wątrobowego. Doświadczenia Buegera wykazały, że glikokol ma własności niejako odtruwania kwasu fenylcynchoninowego, a zarazem usuwania jego własności trujących. Wobec bardzo szczęśliwego połączenia kwasu fenylcynchoninowego z glikokolem posiada *erbeban* wszystkie korzystne właściwości lecznicze kwasu fenylcynchoninowego bez szkodliwych i niebezpiecznych jego działań ubocznych.

W 44 przypadkach ostrego i przewlekłego schorzenia gośćcowego stawów i mięśni stosowałem z dużym powodzeniem *erbeban*. W 3 przypadkach miałem nieznaczne polepszenie, zaś w 1 zupełnie nie było wyniku tak, że uciec się musiałem do leczenia bódcowego.

W niektórych przypadkach przewlekłego schorzenia gośćcowego stosowałem jako łagodne leczenie bódcowe, naświetlania lampą kwarcową, co gorąco poleca Kowarszick. Przy sprawach przewlekłych stosowałem masaż, na co specjalną uwagę zwraca A. Mueller z Gladbach (*Die Massagebehandlung der rheumatischen Krankheiten*). Ponadto jako leczeniem bódcowym w szerszym tego słowa znaczeniu posługiwałem się diatermją i masażami wibracyjnymi. Opisanie sposobu leczenia spraw gośćcowych fizykoterapią przekroczyłoby zbytnio ramy tego skromnego sprawozdania. Z przypadków leczonych ostatnio przy stosowaniu *erbebanu* podam najbardziej charakterystyczne:

1. R. M. lat 45, urzędnik prywatny. Dotychczas nie chorował. Przed 2 dniami wieczorem zachorował nagle wśród dobrego zdrowia, ciepłota 39,2° i wyżej, bóle gardła i „łamanie“ stawów. Spoczątku myślał o anginie, na którą często zapada, ale po 2 dniach bóle stawowe wzrosły się, stając się nieznośne, stawy obrzękłe, każdy ruch był bolesny. Rozpoznanie: ostry gościec stawowy. Polecilem okłady wysychające na stawy kolanowe, skokowe i barkowy lewy, gdyż te były zajęte i 3 razy dziennie po 2 tabletki *erbebanu*. Następnego dnia ciepłota ranna wynosiła 37,6°, wieczorna 38,1°, bóle znacznie zmalały, stan ogólny był znacznie lepszy. Przez 8 dni stosowałem 3 razy dziennie po 2 tabletki *erbebanu*. 10 dnia chory mógł wstać z łóżka i przesiadywać w fotelu. Przez dalszych 10 dni po 1 tabletkę *erbebanu*. Mniej więcej po 25 dniach chory był zupełnie zdrowy. Powikłań ze strony serca nie stwierdziłem. Żadnych ubocznych działań kwasu fenylcynchoninowego nie stwierdziłem.

2. G. H., lat 38, żona fryzjera, zachorowała nagle wśród dreszczy, silnych bólów głowy, wysokiej ciepłoty, bardzo silnych rwących bólów w obu nogach. Na obu nogach w okolicy stawów skokowych stwierdziłem mierne obrzęki stawowe, wzdłuż ścięgien zaczerwienienie i silną bolesność, ciepłota 37,3°.

Rozpoznanie: *tendovaginitis rheumatica acuta*, choć dreszcze budziły obawę, czy przypadkiem nie jest to *tendovaginitis purulenta strepto* — czy *staphylococcica*. Leczenie rozstrzygnęło wątpliwości: po 10-dniowym leżeniu w łóżku, po podawaniu 3 razy dziennie 2 tabletek *erbebanu* stan chorej poprawiał się z dnia na dzień. Gorączka ustąpiła po 3 dniach, bolesność po 8 dniach. Po dalszych 2 tygodniach 6 przegrzewań diatermją i stan chorej poprawił się zupełnie.

Wypadki podobne opisuje Roseno (*Klin. Woch.* 1925, 14). Chorzy zapadają nagle wśród bólów w obu rękach i nogach. Wzdłuż ścięgien widoczne są pasy czerwone i obrzęki. Przepadki takie są często mylnie rozpoznawane jako *tendovaginitis purulenta*. Ostry początek, mierna gorączka, brak dreszczów, silne pocenie się, obrzęk i ból, dalej przeskakiwanie sprawy z miejsca na miejsce przemawia za *polytendovaginitis rheumatica acuta*. Przepadki są częstsze niż się zdaje.

3. K. L., lat 37, posterunkowy P. P. Zachorował nagle. Wysoka ciepłota, dreszcze, bóle głowy, następnego dnia silne obrzęki stawów łokciowych i barkowych, które w przeciągu następnych 2 dni przeniosły się na staw kolanowy prawy i staw skokowy lewy. W r. 1917 w wojsku austriackim przechodził ostry gościec stawowy i z frontu włoskiego został przewieziony do szpitala, w którym przebywał około 6 miesięcy. Wówczas sprawa chorobowa rozpoczęła się w sposób zupełnie podobny.

Rozpoznanie: ostry gościec stawowy. Chory jest silnie niespokojny, krzyczy z bólu. Zaordynowałem owinięcie nóg wata, nogi unieruchomiłem w stawach szynami tekturowymi. Przepisałem brom, 3 łyżki dziennie roztworu 10/200.0 i 3 razy dziennie po 2 tabletki *erbebanu*. Po 3 dniach ciepłota spadła do 37,6°, bóle znacznie się zmniejszyły, zmniejszyło się pocenie, które chorego nocno denerwowało. Stan taki trwał 18 dni, potem obrzęki stawowe zniknęły zupełnie. Przez dalszych 14 dni stosowałem u chorego *erbeban* 3 razy dziennie po 1 tabletkę, a następnie przez 8 dni po 2 tabletki dziennie. Powikłań ze strony serca nie było. Punkt wyjścia: prawdopodobnie jeden z 9 zepsutych zębów, które na początku leczenia polecilem usunąć.

Oczywiście niewszystkie przypadki przebiegają tak pomyślnie, bez powikłań ze strony serca. W 30% przypadków występują powikłania, najczęściej niedomykalność zastawki dwudzielnej, rzadziej aorty.

4. Z. K., lat 41, kapitan W. P. Po kąpieli w domu, nagły ból w mięśniach pleców „jakby ktoś gwóźdź wbił“. Ból był tak silny, że chory nie mógł się podnieść.

Rozpoznanie: *lumbago*. Leczenie: *Linim. ammoniat.* i silne masaże i 3 razy dziennie po 1 tabletkę *erbebanu*. Po 3 dniach ból silny ustąpił zupełnie, chory mógł wstać z łóżka i przyjść do mnie na naświetlania *solluxem*. Po 5 naświetlaniach i 40 tabletkach *erbebanu* zupełne wyleczenie.

Mięśnie, jak każdy narząd może być siedliskiem sprawy gośćcowej. Predysponują do schorzenia nagle oziębienia, jak w powyższym przypadku. Kwas fenylcynchoninowy bardzo energicznie usuwa ból. Salicyl często zawodzi.

Zbytecznym byłoby podawać wszystkie przypadki leczone z dobrym skutkiem *erbebanem*. *Wprawdzie, jak wszystkie inne dotychczasowe preparaty, erbeban nie może przeszkodzić powstaniu powikłań ze strony serca i nie działa, jak zresztą żaden dotychczasowy preparat, na przyczynę istotną choroby, to przecież uważać go można za dzielny środek obniżający wysoką ciepłotę, usuwający bóle stawowe, przyspieszający wchłanianie zapalnego wysięku*. Ma przytem przewagę nad wszystkimi dotychczasowymi środkami, bo przez obecność kwasu aminooctowego zubojeźnia w zupełności szkodliwe działanie kwasu fenylcynchoninowego.

Piśmiennictwo:

- 1) W. His: Die sogenannten rheumatischen Krankheiten. —
- 2) Umber: W. Med. Wochl. 1924, 4 i 13. —
- 3) Roseno: Klin. Woch. 1925, 14. —
- 4) Mueller: Die Massagebehandlung d. rheumat. Krankheiten. —
- 5) Graeff: Rheumaprobleme. —
- 6) Gudzent: D. M. Woch. 1932, 30. —
- 7) Fischer, Wehrsig: Ztschr. exp. Ther. 1932. —
- 8) Klinge: Kl. Woch. 1930. —
- 9) Retzlafi: Die Atophanwirkung beim Gesunden und Gichtiker. —
- 10) Weintraud: Die Behandlung der Gicht mit Phenylcyncholincarbonsäure. —
- 11) Deutsch: Ueber die Wirkung des Atophans. —
- 12) Dohrn: Ueber die Wirkung des Atophans.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 15—16. 1935. Hozer J.: Przed organizacją ubezpieczenia na wypadek choroby przy samorządach miejskich. — Heitel: Zagadnienie materialnego bytu lekarzy uzdrowiskowych. — Kochlöffel R.: Wytyczne dla organizacji sanatoriów Z. U. S. — Kremer G.: Znaczenie planu regulacyjnego dla rozwoju Otwocka. — Dobranicki St.: Kilka uwag dotyczących sporów pomiędzy lekarzami a ubezpie-

czalnikami społecznymi. — Miłaszewski B.: Jeszcze o ubezpieczeniu lekarzy na podstawie rozp. z 24. XI. 1927 roku o ubezpieczeniu pracowników umysłowych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 8. 1935.

Czasopismo Dentystyczne. Nr. 3. 1935. Reuter J.: Uwzględnianie funkcji tkanek, stykających się z mostkiem. — Weiss N.: Dziesięć lat ceramiki dentystycznej. — Kessler F.: Choroby zawodowe dentystów.

Klinika Współczesna. Nr. 7. 1935. Miesięcznik referatowy.

Nowiny Lekarskie. Z. 15. 1935. Grochmal St.: O odruchowej pojemności życiowej płuc i jej wartości fizjologiczno-klinicznej. — Dzieciolówna St.: Ponowna endemia grzybicy drobnozarodnikowej (microsporia) w Poznaniu. — Suszczyński St.: Pogląd na współczesny stan wiedzy o znaczeniu alergii w reumatyzmie.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 6. 1935. Budzyński E.: Wytyczne dla dalszego rozwoju Buska w związku z wartością leczniczą jego wód. — Walter F.: Kult słońca w medycynie (dok.). — Graba-Łęcki W.: Pralnie mechaniczne w zdrojowiskach i ich urządzenie.

Polskie Ziola. Nr. 7. 1935.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 27—28. 1935. Pinchewski J. i Stein W.: Nawrotowe porażenie nerwów czaszkowych w chorobie Quinckego. — Goldkorn L.: Leczenie ropni płuc maszynami wlewianymi dożylnymi bedźwianami sodu. — Siedlecki J.: Przyczynek do badań nad solami magnezowymi. — Nadel A.: O domięśniowym leczeniu kiły acetylarsemem. — Paluch E.: Higiena pracy w Niemczech.

Medycyna. Nr. 14. 1935. Erlichówna M.: O niektórych zakażeniach w pierwszych dniach i tygodniach życia. — Kamiński W.: Zmierność sedymentacji. — Stein J.: Trwały odczyn histochemiczny na bilirubinę. — Minc L.: Przypadek choroby Cushinga. — Zeger O.: Objaw rozpoznawczy nerwobólu ramieniowego. — Abdański A.: Niezwykły przypadek ciała obcego w odbytnicy.

Wiedza Lekarska. Z. VI. 1935. Lipształ P.: O najczęstszej chorobie chłopki polskiej. — Fokszanski A.: O czynnościowym ustawieniu ręki.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 7. 1935.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 11. 1935. Dybowski Wł.: Cel i wyniki doświadczeń w zdejmowaniu maski tlenowej na znacznych wysokościach. — Raczynski-Woliński K.: Przydatność do zawodu lotniczego ze stanowiska neurologii. — Pol Wł.: Najnowszy typ polskich okularów lotniczych. — Michalik K.: Zagadnienie organizacji i rozwoju lotnictwa sanitarnego. — Sawicz W.: Urazy czaszki u personelu latającego i sposoby zapobiegania urazom.

Lekarz Kolejowy. Nr. 2. 1935. Kosiński M.: Gruźlica narządów rodnych. — Obariski Fr.: Ostre zatrucie cyjanowodorem. — Zdrojewski Z.: O leczeniu zatruc HCN wywołaniem methemoglobinemii. — Baranowski: Rola Kolejowej Przychodni Przeciwgruźliczej. — Wałęcka H.: Sądowo-lekarskie znaczenie wypadków kolejowych na podstawie sekcji zwłok osób, zmarłych wskutek przejechania przez pociąg w okresie 7-letnim 1928—1934, sekcjonowanych w Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego. — Ostoja-Ostojski E.: O leczeniu schorzeń położowych zapomocą stafylo-streptoantywirusu (buljon mieszanym Besredki).

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 180. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 30. 1935.

Droga do Zdrowia. Nr. 4. 1935.

Sprawy Lekarskie. Nr. 1. 1935. Czubalski Fr.: Organizacja opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką. — Odrzywolski W.: Organizacje społeczno-lecznicze a wolny wybór lekarzy. — Pietrasiewicz A.: O powstaniu Zjednoczenia lekarzy. — Niedzielski H.: O potrzebie stworzenia Instytutu Spraw Zdrowotnych. — Rutkiewicz J.: Koordynacja wysiłków nad dźwignięciem higieny wsi. — Rozenówna H.: Zagadnienia walki z gruźlicą na terenie akademickim. — Chrzanowski J.: Nowe drogi wychowania młodego pokolenia lekarskiego. — Domański M.: O działaniu fizjologicznym oraz zastosowaniu w leczeniu fal krótkich i ultrakrótkich.

Higiena Psychiczna. Nr. 3—5. 1935. Łuniewski W.: Zakres i kierunek prac, dokonywanych pod hasłem „higieny psychicznej“ w różnych krajach. — Bilikiewicz T.: O płciowym uświadamianiu dziecka. — Żółtowski H.: Obezplodność w świetle nauk społecznych. — Korzeniowski L.: Problemy higieny psychicznej na terenie walki z przestępczością. — Bie-

łowski O.: Uwagi dotyczące kwestji psychotechnicznych badań kandydatów do psychiatrycznej służby pielęgniarskiej. — Nelson J.: Wysiedlanie z Francji (przyczynek do higieny psychicznej imigracji).

Prasa Lekarska. Nr. 8. 1935. Collier J.: Padaczka i jej leczenie. — Dodds E. C.: Uwagi o dietetycznym leczeniu otyłości. — Williams G. A. i Williams R. L.: Pobudzający wpływ insuliny na rozwój płciowy. — Fiessinger N.: Zółtaczki toksyczne. — Terrien E.: Dur brzuszny u dzieci. — Davis A.: Znieczulenie miejscowe w ginekologii. — Sterling-Okuniewski St. i Grodzieński E.: Choroby pęcherzyka żółciowego w świetle kliniki (Monografia).

OCENY.

Materiały do historii Ciechocinka od zapoczątkowania warzelniów (sic!) soli do wybuchu wielkiej wojny. MARJAN RACZYŃSKI. Warszawa 1935. Druk J. Cotty. Str. VIII + 503 + 5 nrb. z 75 rycinami i 3 planami.

Potężny tom drobnego druku w bardzo starannem wydaniu, zawiera ogrom pracy archiwalnej, statystycznej i historycznej zasłużonego b. dyrektora zdrojowiska ciechocińskiego. Zebranie materiałów i dokumentów od początku 18 wieku nie było rzeczą łatwą, opracowanie ich wszechstronne z punktu widzenia ekonomicznego, technicznego, zdrojowicznego, historycznego i obyczajowego mogło się udać tylko w rękach tak rozmiłowanego w pracy gospodarczej i obywatelskiej fachowca, jak autor, który przyswoił sobie ponadto wzorową metodykę pracy historycznej. Mnóstwo omawianych zagadnień ma dla Ciechocinka trwałe znaczenie gospodarcze i prawnicze i tem tłumaczy się drobiazgowość opracowania oraz mnogość załączników, które zajmują 91 stron tekstu. Sprawy gospodarki solnej w środkowej Polsce łączą się w Ciechocinku ściśle z problemem zdrojowiska przez cały czas rozbiorów Polski i dlatego te materiały historyczne mają doniosłość przekraczającą ramy zdrojownictwa, niemniej przeto praca ta powinna się stać bodźcem do analogicznych przedsięwzięć w innych zdrojowiskach polskich, których dzieje czekają na tak dzielnych pracowników, jak Raczynski. Dzieło podzielone na 25 rozdziałów objaśniają ryciny nieistniejących już budynków oraz szkice topograficzne i plany z ubiegłych czasów.

Sabatowski (Lwów).

Leçon de physiologie médico-chirurgicale. (Wykłady z fizjologii lekarsko-chirurgicznej). LÉON BINET (avec la collaboration de M. M. Arthus, E. Benhamou, R. Fabre, J. Haguenau, M. Me C. Jeromec, M. M. J. Gosset, M. Kaplan, J. Marie, J. Patel, A. Sicard et M. Sureau). Masson et Cie, Éditeurs Libraires de l'Académie de Médecine, Paris 1935.

Luźne rozprawy na najrozmaitsze tematy napisane i ilustrowane pięknie, istne klejnociki autorskie, wszystkie zajmują 244 strony tekstu, każdy z Czytelników ma coś, co go zajmuje. Omawiane są następujące tematy (opracowane przez autorów wymienionych w tytule). Powtórne żywienie. Fizjopatologia zatorów tętnicznych. Miażdżyca tętnic. Odma piersiowa u gruźliczych. O patogenezie i postępowaniu przy wrzodach żołądkowo-dwunastniczych. Pałeczka okrężnicy. Niedrożność jelit. Ostre krwotoczne zapalenie trzustki. Badanie czynnościowe śledziony. Ostre zapalenie nerek. Wstęp do badań rdzenia kręgowego. Zespoły bolesne twarzy. Rachityzm. Grasicca i gruźlezoły płciowe. Diagnostyka biologiczna ciąży. O jadach. O zastrzykach tłuszczów.

Na streszczenie wszystkich prześlizgniętych wykładów brak stanowczo miejsca w krótkiej ocenie. Wszystkie rozprawy nadzwyczaj interesująco napisane. Emboloktomja i arteriektomja przy zatorach. Oznaczanie kurczliwości, hematopoetycznych i retikuloendoteljalnych czynności śledziony. Zachowanie się mocznika, chloru i zasobu zasad przy ostrych zapaleniach nerek, godna uwagi analiza rozlicznych ośrodków rdzenia, nowsze metody rozpoznawania ciąży (między innymi wpływ moczu ciężarnych na melanofory łusek rybich). Spośród wykładów zasługuje na szczególną uwagę wykład M. Kaplana o grasiccy, w którym ta ostatnia przedstawiona jest jako narząd regulujący metabolizm nukleiny. Limfocyty grasiccy nie są właściwie limfocytami, ale specjalnymi komórkami dla regulacji przemiany nukleinowej zwanymi tymocytami. Grasicca jest właściwie narządem o podwójnej funkcji; t. zw. warstwa korowa jest antagonistką gruźlezołów płciowych, a tak zwana warstwa rdzenia działa przeciwnie. Funkcja grasiccy jest nukleofiksacja i nukleoliza. Czy wydziela ona tymo-widynę, wpływającą na ruchy jajowodów, nie wiadomo jeszcze napewno.

Największe może wrażenie wywołuje pierwszy wykład napisany przez L. Bineta. Omawia on powtarzane odżywienie. Przedstawia metody i opisuje na końcu wykładu odżywienie odciętej głowy rybiej. Nieżywą głowę ryby przywraca do życia płyn o składzie: NaCl 8,2 g, KCl 0,36, CaCl₂ 0,17, MgCl₂ 0,08, NaHCO₃ 0,27, NaH₂PO₄ 0,04, glukozy 0,59, mocznika 4,58, na litr wody destylowanej o pH 7,4, głowa ożywia się i oddycha, po 15' działania wody chloroformowej przestaje oddychać, a 1 cm³ kofeiny po raz pierwszy po 3 minutach później przywraca oddechy, i po 10' wynoszą one 40 na minutę. Doświadczenia tylko ściśle naukowo dowodzące, że mózg jest jeszcze gotów podjąć swę funkcje w pewien czas po śmierci ogólnej ustroju, jeżeli dostarczyć mu życiowo ważnych substancji.

Czytelnik myśląc dalej o problemie odżywienia i podawszy swe myśli polotom fantazji, widzi już te czasy, kiedy drogie mu istoty będzie się mogło znów ożywiać, ale myśli te gaszą mu ostatnie wprawdzie pewne nadziei naukowej, a równocześnie i rezygnacji słowa L. Bineta, że w chwili, gdy niewiadomo, czy pacjent jest jeszcze wśród żywych, czy już wśród umarłych, nie zawadzi próbować przywrócenia go do życia. Widać z tego, że uczony ten nie ma nadziei odżywienia trwałego, raczej czasowo chce pobudzić do życia całość ustroju, jak długo życie tli jeszcze po śmierci całego organizmu.

Piękne wykłady z fizjologii lekarsko-chirurgicznej sprawiają Czytelnikowi wiele najszlachetniejszej przyjemności i dostarczają sporo naukowych korzyści.

H. Sochański (Lwów).

Klinika i leczenie krztuśca. W. MIKUŁOWSKI. Monografie lekarskie dla lekarzy praktyków, zeszyt 1. Wyd. „Eskulap“ Warszawa. Str. 32 petitem.

Krótką ta monografia odbiega daleko od zwykłego, podręcznikowego sposobu traktowania podobnych tematów. Jest to raczej, *sit venia verbo*, broszura polemiczna, mająca tendencję wyrugowania pewnych utartych i łatwych szablonów myślowych, które zdaniem autora rozpanoszyły się wszechwładnie w dziedzinie nauki o kokluszu i utworowały drogi właściwemu podejściu do tego zagadnienia. Autor, bystry i doświadczony klinicysta-observator, zebrał i podsumował w omawianej książce wyniki swych licznych obserwacji i badań na temat krztuśca, ogłaszanych w ostatnich kilku latach na łamach prasy lekarskiej.

Idąc po szlaku myśli i idei genialnego Pospischilla, gruntuje autor zasadę, że nie kaszel specjalnego typu jest istotą tej choroby, lecz ognisko zapalne w płucu, które przygasa chwilowo, by przy bylejakiej okazji, najczęściej przy zakażeniu odrą lub grypą, ulec znów zaostreniu. Jest więc koklusz chorobą przewłoczną, dającą częste nawroty. Nawroty takie bywają „głośnie“ lub „nieme“, zależnie od tego, czy wraca znów typowy kaszel o charakterze kokluszowym, czy też stwierdza się ognisko zapalne w tej samej lokalizacji, ale bez znamionnego kaszlu. Takie nawroty koklusu miałem sposobność spostrzegać podczas ostatniej epidemii odrą, jaka nawiedziła Lwów w zimie 1933/34 oraz w czasie tegorocznej grypy.

Zważywszy, że koklusz jest chorobą długo trwającą a często miewa przebieg lekki, nie można się zbytno dziwić, że dopiero stworzenie dużych oddziałów kokluszowych — jak to ma miejsce w Szpitalu Wilhelminy w Wiedniu, gdzie Pospischill miał możność przez szereg tygodni badać codziennie i obserwować dokładnie każdy najbanalniejszy przypadek tej choroby — mogło doprowadzić do ujawnienia tych faktów, zwłaszcza do wykrywania w każdym przypadku ogniska płucnego.

Z powikłań koklusu omawia autor dokładnie zapalenie mózgu i opłucnej, przyczem sprzeciwia się tłumaczeniu powstawania drgawek w sposób czysto mechaniczny, na skutek przekrwienia żylnego przy silnym kaszlu. Dopatruje się raczej przyczyny encefalopatii krztuścowej w uszkodzeniu naczyń mózgowych swostym jadem. Doskonale, z liczego materiału własnego, wybrane przypadki ilustrują w sposób przekonywujący wywody autora.

W sprawie leczenia koklusu jest autor zdecydowanym sceptykiem w stosunku do licznych środków farmaceutycznych i biologicznych (surowic i szczepionek przeciwkokluszowych), kładąc słusznie główny nacisk na właściwe zapobieganie chorobie oraz stworzenie dla chorego na koklusz dziecka odpowiednich warunków higienicznych.

M. Krzyżanowski (Lwów).

Gruźlica chirurgiczna. ADOLF WOJCIECHOWSKI. Monografie lekarskie dla lekarzy praktyków. Wyd. „Eskulap“ Warszawa.

Pojęcie gruźlicy chirurgicznej jest, jak to sam autor we wstępie podnosi, pojęciem nieściśłym, zmiennym i obejmując właściwie niezmiernie duży materiał. Z tego właśnie powodu temat ten nastęrcza trudności w opracowaniu ze względu na szczupłe

ramy podręcznika przeznaczonego przede wszystkim dla lekarzy praktyków. Dlatego też autor zupełnie słusznie w monografii tej położył nacisk głównie na dwie postaci gruźlicy chirurgicznej, mające z punktu widzenia praktycznego i społecznego największe znaczenie, t. j. gruźlicę gruczołową i kostno-stawową.

W monografii swej zastosował autor podział na część ogólną oraz szczegółową. W tej ostatniej omawia kolejno: gruźlicę układu chłonnego, kostno-stawową, dalej gruźlicę narządów jamy brzusznej (otrzewna, przewód pokarmowy) wreszcie gruźlicę narządów moczowo-płciowych. Najobszerniej opracowany został dział gruźlicy kostno-stawowej. Podkreślić należy, że autor zebrał wszystkie aktualne poglądy oraz metody lecznicze, oświetlając je ze stanowiska swoich osobistych przekonań opartych na doświadczeniu własnym. Ułatwił tem samym znacznie zorientowanie się w tej sprawie także lekarzowi niespecjaliście.

Książeczka ta stanowi cenny nabytek w polskiej bibliografii lekarskiej i powinna znaleźć się w ręku każdego lekarza.

E. Michałowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Patologia.

O niebezpieczeństwie zatoru powietrznego przy wstrzykiwaniach dożylnych. K. NEMĚC. Klin. Woch. Nr. 2. 1935.

Autor wstrzykiwał sobie 2, 3, 4 i 5 cm³ powietrza i nie miał zgoła żadnych objawów podmiotowych. Po 2 dniach wstrzyknął sobie znowu 5 cm³ powietrza naraz i szybko; także i wtedy nie było żadnych objawów. Doświadczeń z wstrzykiwaniem 5 cm³ powietrza wykonał szereg. Dwa razy wstrzyknął sobie 10 cm³ powietrza: przy pierwszym zastrzyku uczuł lekki niepokój bezpośrednio po zastrzyku, trwający około 90 sekund, i nieznaczne przyspieszenie akcji serca, które minęło po 10 minutach. Na podstawie tych doświadczeń na sobie autor sądzi, że dawka powietrza do 10 cm³ jest praktycznie w normalnych warunkach pozbawiona niebezpieczeństw.

B. Giedosz (Lwów).

Wpływ promieni pozafoliokowych na krew. SARPERRI A. Rivista di Clinica Pediatrica. V. XXXIII. F. V. 1935. R. XIII. Firenze.

Przeprowadzając serię doświadczeń nad wpływem promieni ultrafioletowych na krew królika, uzyskała autorka następujące wyniki: a) oporność ciałek czerwonych wzrasta stale, jakkolwiek nieznacznie po naświetlaniu lampą kwarcową; b) szybkość opadania ciałek czerwonych zmniejsza się; c) czas krzepnięcia krwi wzrasta prawie podwójnie; d) lepkość jest znacznie zmniejszona; e) napięcie powierzchniowe jest zawsze zwiększone; f) zasób zasad krwi ulega wyraźnemu zmniejszeniu. Wkońcu stwierdziła autorka, że przedłużone stosowanie promieni ultrafioletowych powoduje zawsze ubytek na wadze i zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Działanie niektórych naturalnych tłuszczów i ich składników na tkankę zwierzęcą. 1. Wpływ różnych substancji tłuszczowych, tłuszczów i olejów roślinnych i zwierzęcych na tkankę zwierzęcą. ERIK AGDHUR. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 5. Och 6. 1934.

Bardzo obszerna praca, w której autor bada wpływ różnych tłuszczów i ciał tłuszczowatych (oliwa, olej soi, olej palmowy, żółtko, masło, mleko, tłuszcz z tkanki podskórnej, tran z pełną zawartością witamin i bez nich) dodanych do pożywienia podstawowego zupełnego i niepełnego białym myszkom na narządy wewnętrzne tych ostatnich. Prawie zawsze stwierdza się poważne uszkodzenia komórek serca, nerek, nadnerczy, wątroby, wywołane przez substancje tłuszczowe.

Interesujące są cytaty z prac innych autorów, którzy zauważyli szkodliwe działanie tłuszczu (tranu) na organizm dziecięcy, zwłaszcza na serce, doprowadzające niekiedy do zejścia śmiertelnego.

Szajna (Kołomyja).

Badania nad wpływem niektórych naturalnych tłuszczów i ich składników na tkankę zwierzęcą. 2. Wpływ różnych składników tranu na niektóre tkanki. ERIK AGDHUR. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1935.

W tej, również bardzo rozległej pracy, podaje autor białym myszkom rozmaite składniki tranu, w rozmaitych dawkach i przez różnie długi czas. Składniki te wywoływały po dłuższym czasie podawania uszkodzenie komórek narządów mięsnych. W dalszym ciągu zauważa autor związek między gruczołami o wewnętrznie wydzielaniu a zawartością witaminy D w pokarmach.

Szajna (Kołomyja).

Hormony jajnikowe a przemiana węglowodanowa. E. de AMIBLIA, M. M. MENDIZABAL i J. BOTELLA-LLUSIA. Klin. Woch. Nr. 25. 1935.

Autorzy stwierdzili, że po wstrzyknięciu 100 j. m. folikuliny poziom cukru u królików wzrastał do 151 mg% (norm. 80 do 110 mg%) po 24 godz., po wstrzyknięciu zaś luteohormonu poziom cukru we krwi obniżył się po 24 godz. do 63 mg%. Oba więc hormony jajnikowe działają antagonistycznie. Po wycięciu tarczycy u zwierzęcia oba hormony jajnikowe pozostawały bez wpływu na poziom cukru we krwi, stąd wniosek o pośrednim działaniu tych hormonów poprzez tarczycę. Folikulina pobudzała, a luteohormon hamowałby działanie tarczycy na przemianę węglowodanową. Nadto wykazali autorzy, że folikulina zmniejsza o 60% zawartość glikogenu w wątrobie szczura, luteohormon natomiast zwiększa zawartość glikogenu w wątrobie o 100%.

B. Giedosz (Lwów).

Wpływ wyciągów z szyszyńki na pochwę. P. ENGEL. Klin. Woch. Nr. 23. 1935.

Autor stosował u myszy wyciąg szyszyńki i stwierdził w pochwie tych zwierząt zmiany histologiczne podobne do zmian polifolikulinowych.

B. Giedosz (Lwów).

Z badań nad wpływem toksyny czerwonej (Shiga) na jelito izolowane. L. LA GRUTTA. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo, 1. VI. 1934.

Autor badał wpływ toksyny czerwonej (Shiga) na ruchy izolowanego jelita cienkiego i grubego królika. Na podstawie szeregu doświadczeń doszedł autor do wniosku, że ruchy wadłowe jelita grubego stają się pod wpływem toksyny coraz szybsze, że amplituda skurczów tak włókien podłużnych, jak i poprzecznych jelita grubego stale wzrasta, podczas gdy napięcie nie ulega zmianie. Jelito cienkie zaś wydaje się być mniej czułe na toksynę i zachowuje się inaczej, aniżeli jelito grube. Dodać należy, iż nie jest to specyficzne działanie toksyny czerwonej, gdyż analogiczne wyniki otrzymywali inni autorowie z innymi bodźcami.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Przyczynę do znajomości stosunku johimbiny do systemu nerwowego wegetatywnego. PETER WEGER. Upsala Lakareförenings Forhandlingar H. 1. Och 2. 1934.

Słabe roztwory johimbiny (0.0001—0.0002%) nie mają żadnego wpływu na działanie 0.005—0.0075% roztworu pilokarpiny na izolowaną macicę królika. W silniejszych stężeniach (0.006—0.0015%) osłabia johimbina motoryczne działanie pilokarpiny na izolowaną macicę. Silniejsze stężenia johimbiny nie nadają się do tych doświadczeń, ponieważ johimbina sama wtedy pobudza mięsień maciczny do skurczu. Działanie johimbiny jest przejściowe i daje się szybko usunąć przez wypłókanie jej z mięśnia macicznego. Atropina nie znosi działania johimbiny na macicę. Johimbina w odpowiednich dawkach zmienia wpływ adrenaliny na macicę królika w ten sposób, że albo wpływ ten osłabia albo całkiem znosi, albo też pobudzające działanie adrenaliny zamienia na hamujące. Johimbina hamuje wpływ acetylcholiny. I w tych razach działanie johimbiny można usunąć przez wypłókanie jej z terenu działania. Biorąc za punkt wyjścia wpływ johimbiny na działanie adrenaliny na macicę izolowaną, można johimbine zaliczyć do ciała o działaniu sporyszu. Wkońcu zaznacza autor, że po wypłókanju johimbiny z mięśnia macicy prędkiej wraca pobudliwość dla pilokarpiny, jak dla adrenaliny; na tę ostatnią jeszcze długi czas nie reaguje macica królika. Zjawiska te zależą w wysokim stopniu od użytych stężeń wymienionych jadów.

Szajna (Kołomyja).

Badanie trwałości witaminy D, uzyskanej z ergosteryny drogą naświetlania promieniami ultrafioletowymi metodą prof. Windausa. GOESTA ENGLUND. Upsala Lakareförenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1934.

Witamina D uzyskana w wyżej wymieniony sposób nie traci swych swoistych własności, przechowywana przez rok w rafinowanym oleju z soi, w ciemnej szafie, w ciepocie pokojowej. Autorka wyciąga wniosek, że roztwór witaminy D nie musi być przechowywany w zimnie, by nie stracił swej wartości.

Szajna (Kołomyja).

Witamina C a poziom cukru we krwi. W. STEPP, H. SCHROEDER i E. ALTENBURGER. Klin. Woch. Nr. 26. 1935.

Po doustnym stosowaniu witaminy nie było zmian w zachowaniu się cukru. Po wstrzyknięciu 300 mg witaminy C poziom cukru we krwi u ludzi obniżał się, osiągając najniższą wartość po 1 godz.; po 1½ godz. poziom cukru wracał do normy. Spadek cukru wahał się między 20—50 mg%. Witamina C może uczynniać pewne fermenty i hormony i dlatego zbadali autorowie

wpływ kwasu askorbinowego na działanie insuliny i przekonali się, że insulina silniej działała podana równocześnie z witaminą C. Witamina C nie działała u ludzi z chorobami zakaźnymi albo z rekonwalescencją po nich, ani u ludzi chorych na cukrzycę. Ostatnie może być tłumaczone deficytem witaminowym u cukrzycowych; witamina C zostaje więc złożona w organizmie.

B. Giedosz (Lwów).

Zmiany w tarczycy w przypadku bardzo toksycznej choroby Basedowa bez wola. N. GELLERSTEDT i E. NORINDER. Upsala Lakareförenings Forhandlingar H. 5. Och 6. 1934.

U kobiety zmarłej spowodu bardzo toksycznej i gwałtownej postaci choroby Basedowa (klinicznie wybiły się na pierwszy plan biegunki) znaleźli autorzy zmniejszoną, sklerotyczną tarczycę z typowymi zmianami dla choroby Basedowa. W naczyniach gruczołu zauważyli drobne kropelki substancji, przypominającej koloid tarczycy. Klinicznie godną zapamiętania jest okoliczność, że w przypadkach ciężkich, opornych leczeniu, biegunek z bólami w jamie brzusznej należy myśleć o możliwości ostrej, atypowej postaci choroby Basedowa.

Szajna (Kołomyja).

Oznaczenie progu smaku dla nipakombiny i będzwinianu sodu celem porównania ich użyteczności dla konserwowania środków spożywczych. TORSTEN ARNEUS. Upsala Lakareförenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1934.

Oba wymienione środki są sobie równe, jeśli chodzi o ich własności konserwujące, zastosowane przy przechowywaniu surowych środków spożywczych (owoce, jagody), przyczem będzwinian sodowy jest tańszy od nipakombiny (nipakombina A, wyrabiana przez J. Penner A. G. Berlin).

Szajna (Kołomyja).

Utrwalanie za pomocą roztworu sublimatowo-formalinowego i jego trwałość przy dłuższym przechowywaniu. AXEL INGELMAN-SUNDBERG. Upsala Lakareförenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1934.

Mieszanina, składająca się z równych części stężonego roztworu sublimatu i 35—40% formaliny (nazwana Suform'em), jest bardzo odpowiednia do długotrwałego utrwalania trzustki. W utrwalonych tym roztworem skrawkach powstają po pewnym czasie strąty, najprawdopodobniej kalomelu. Rozkładowi suformu można zapobiec przez dodanie bądźto chloranu potasu, bądźto jodu; tak utrwalony roztwór nie daje takich strątów, jak nieutrwalony. Ciśnienie osmotyczne suformu jest wielokrotnie wyższe niż krwi. Powstawanie strątów w utrwalonych suformem preparatach z trzustki zależy w pewnej mierze od wewnętrznego wydzielania tego gruczołu. Suform utrwalony jodem jest wielostronnym środkiem utrwalającym.

Szajna (Kołomyja).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Odczyn Biernackiego w schorzeniach serca wrodzonych. MOSCHINI ST. Rivista di Clinica Pediatrica. V. XXXIII. F. II. 1935. R. XIII. Firenze.

Autor badał zachowanie się odczynu Biernackiego u 11 dzieci i 1 starszego chłopca, dotkniętych wrodzoną wadą serca. We wszystkich przypadkach stwierdził wyraźne i stałe zmniejszenie szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, które utrzymywało się nawet po wystąpieniu powikłań gorączkowych. U 12 zaś dzieci z nabytą wadą serca stwierdzał autor zawsze bardzo wybitne przyspieszenie szybkości opadania krwinek. Uważa więc Moschini, że odczyn Biernackiego należy wykorzystać i stosować jako próbę różniczkową między schorzeniami serca wrodzonymi, a nabytymi.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Dieta Gerson-Hermannsdorfer-Sauerbruch'a w leczeniu gruźlicy u dzieci. GOLIN A., DOMENIGHINI R. Rivista di Clinica Pediatrica. V. XXXIII. F. III. 1935. R. III. Firenze.

Autorzy stosowali dietę G.-H.-S. u 30 dzieci, przebywających w Klinice Pediatrycznej w Padwie, dotkniętych gruźlicą różnych narządów.

Autorzy mogli stwierdzić doskonałą tolerancję na nią ze strony 53.3% przypadków, umiarkowaną tolerancję w 30%. Następnie we wszystkich prawie przypadkach obserwowali autorowie korzystny wpływ diety G.-H.-S. na wagę i na warunki ogólne odżywienia i ukrwienia tkanek, podczas gdy poszczególne ogniska gruźlicze w płucach nie ulegały zmianie.

W dalszym ciągu swej pracy podają autorowie wyniki swych badań doświadczalnych nad wpływem diety G.-H.-S. na stężenie jonów wodorowych w moczu, zasób zasad krwi i chlorki we krwi i chlorki w moczu. Stężenie jonów wodorowych moczu waha się przeważnie około pH = 6; zasób zasad krwi wzrasta w przebiegu stosowania diety G.-H.-S., okazując tendencję do

alkalozy. Chlorki w moczu ulegają stale bardzo znacznemu zmniejszeniu, gdy tymczasem chlorki we krwi utrzymują się prawie w granicach prawidłowych, zaznacza się jednak również dążność do obniżenia poziomu chlorków we krwi pod wpływem diety G.-H.-S.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Wągrzyca mięśniowa rozsiana. GRADO G. Rivista Sanitaria Siciliana. 15. V. 1935.

Autor opisuje dwa przypadki wągrzyca rozsianej w mięśniach, zwapniałej, stwierdzonej przypadkowo przy badaniu radiologicznym 2 kobiet, z których jedna cierpiała przed kilkoma laty na tasiemca. Autor zatrzymuje się nad omówieniem etiopatogenezy choroby, jej częstotliwości, rozszerzania się i rozmięszczenia w narządach; następnie opisuje objawy kliniczne i wyniki badania krwi, które miały małe znaczenie dla rozpoznania; wkońcu przedstawia zdjęcia rentgenowskie, bardzo charakterystyczne dla obrazu chorobowego, które w tych przypadkach miały decydujące znaczenie rozpoznawcze.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Mineralne wody alkaliczne w odżywianiu sztucznym dzieci. BOSCHI V. Rivista di Clinica Pediatrica. V. XXXIII. F. IV. 1935. R. XIII. Firenze.

Autor używał wody alkalicznej z Univeto (koło Pizy), której dodawał do mleka przy sztucznym odżywianiu. Klinicznie mógł stwierdzić lepsze trawienie i wyższą wagę ciała. Chemicznie, badając kał, wykazał autor większą absorpcję tłuszczów, zmniejszoną eliminację tłuszczów obojętnych i zwiększoną stosunkowo ilość mydeł i kwasów tłuszczowych. Spostrzegł również autor poprawę warunków lokalnych, jak np. *erythema*; dzięki stosowaniu wody alkalicznej tkanki przyjmowały wkrótce wygląd prawidłowy. Poleca więc Boschi gorąco nowy sposób odżywiania sztucznego, wypróbowany w Klinice Pediatrycznej w Pizie.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Rezył — ester glicerynowy gwajakolu w leczeniu gruźlicy płuc. PIETRO FUSILLI. Gazzetta Medica Lombarda. Nr. 2. 1935.

Autor po obszernym przeglądzie środków z grupy „balsamica” przechodzi do kreozotu i gwajakolu, podając swoje doświadczenia z rezyłem. Stosował preparat tak w postaci syropu jak i w tabletkach w dość dużej liczbie przypadków. Dla ilustracji podaje osiem historii chorób i dochodzi do następujących wniosków. Rezył ogranicza wydzielanie płwociny, obniża pobudliwość do kaszlu i w lekkich przypadkach obniża temperaturę. Środek dobrze był znoszony przez pacjentów z nadkwaśnością i działał pobudzająco na apetyt. Wydzielanie płwociny pierwszego dnia zwykle się zwiększało, w następnych znacznie się zmniejszało. Systematyczne badanie płwociny wykazywało zmniejszenie się flory bakteryjnej i ropy.

Rezył jest cennym środkiem w leczeniu sanatoryjnym i domowym; działa dobrze w początkowych, jak i w późniejszych okresach chorobowych i chętnie jest przyjmowany przez pacjentów.

F. Mikulska (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Rodzime. mnogie zmiany nasad kostnych i aseptyczne martwice kostne. S. RIBBING. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 5. Och 6. 1934.

Autor opisuje rodzinę, złożoną z 17 osób (rodzice, dzieci, wnuki), u których zdjęcia rentgenowskie szkieletu wykryły ogniska nekrotyczne w różnych częściach systemu kostnego. Obok tych ognisk występowały anomalje w kostnieniu pod postacią nasad rzekomych, zmian kształtu zakończeń stawowych, dwu lub więcej ognisk kostnienia w nasadach, mających zwyczajnie jedno ognisko kostnienia. Z opisanych osób tylko 5 podawało dolegliwości podmiotowe (ból w stawach, występujące po większych wysiłkach fizycznych), a badanie kliniczne wykryło u tych osobników niewielkie ograniczenie ruchomości niektórych stawów. Opisane schorzenie jest wybitnie natury konstytucjonalnej i prawdopodobnie spokrewnione z takimi schorzeniami systemu kostnego, jak *coxa plana*, *osteochondritis dissecans*, *kyphosis adolescentium*, *hallux rigidus*.

Szajna (Kołomyja).

Leczenie krwawień ginekologicznych witaminą C. E. JUNG-HANS. Klin. Woch. Nr. 25. 1935.

Autor oparł się na spostrzeżeniach nad hemostatycznym działaniem witaminy C, zastosował ją przy krwawieniach ginekologicznych w 35 przypadkach. Podawał rano i wieczór po 50 mg kwasu askorbinowego w postaci 2 cm³ *Cebionu* Mercka dożylnie lub domięśniowo. Na 4, a najpóźniej na 6 dzień krwawienia ustawały u 33 kobiet. U 2 kobiet leczenie witaminą C było bez wy-

ników (były to krwawienia klimakteryczne). Mechanizm działania witaminy nie jest znany. Niektórzy stwierdzali po witaminie C zwiększenie albumin surowicy, ale to nie może tłumaczyć ustania krwawień. Prawdopodobnie witamina C działa przede wszystkim na naczynia, a za tem przemawia fakt, że po stosowaniu jej przy *trombopenia essentialis* już w krótkim czasie ustają krwawienia, zanim stwierdzi się przyrost liczby płytek krwi. Przyrost ten występuje dopiero po całkowitem ustaniu krwawień. Autor podnosi wkońcu nieszkodliwość stosowanego preparatu witaminowego.

B. Giedosz (Lwów).

Dane statystyczne dotyczące położenia płodu na podstawie prawie 500.000 porodów. J. KISS. Zbl. f. Gyn. Nr. 13. 1935.

A. zadał sobie wiele trudu, aby na podstawie materiału statystycznego obejmującego prawie pół miliona (487.595) porodów na Węgrzech stwierdzić tylko tyle, że stosunek położeń czaszkowych, miednicowych i poprzecznych przyjęty jako 96:3.5:0.5% jest nieściśly. Liczby te podawane w znanych podręcznikach położnictwa winny zdaniem a. ulec skorygowaniu, a mianowicie następująco: 97.5:2.0:0.5 (! Ref.).

M. Segal (Lwów).

Przypadek bliźniąt syjamskich. K. KLEIN. Ginek. Pol. T. XIV. Z. 1—III.

Opis przebiegu porodu i sekcji bliźniąt zrosniętych klatkami piersiowymi z wspólną jamą brzuszną i jamą klatki piersiowej oraz jednym wspólnym sercem. Bliźnięta te zaliczyć można do rzadszej kategorii zrosłaków mostkowych — *sternopagus*. Położenie na powstanie podobnych potworności nie są jeszcze zupełnie ustalone. W przebiegu podobnego porodu nie należy zwracać uwagi na życie płodów, ale na możliwie największe zaoszczędzenie rodzącej i unikanie wszelkiego okaleczenia matki, gdyż żywotność podobnych płodów jest prawie żadna.

Postępowanie winno dążyć do sprowadzenia jaknajwiększej liczby nóg i ekstrakcji płodu.

M. Segal (Lwów).

Przypadek cięcia cesarskiego post mortem. SAVONA B. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo 15. III. 1935.

Autor opisuje przypadek cięcia cesarskiego brzuszno *post mortem* z żywym płodem i podaje przegląd odnośnego piśmiennictwa.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Przyczynę do znieczulenia miejscowego perkaína. FILIP GOTTLIEB. Revista de Chirurgia. Nr. 1—2. 1935.

Autor stosował perkaína do znieczulenia przewodzeniowego i nasiękowego w dość znacznej liczbie zabiegów ortopedycznych i mniejszych chirurgicznych. Perkaína szczególnie nadaje się do zabiegów, gdzie zależy na długotrwałym znieczuleniu, np. przy usuwaniu ciał obcych. Znieczulenie nowokainą przechodzi dość szybko tak, że przy trudniejszych wydobyciach ciał obcych musi być powtarzane. W znieczuleniu perkaína ciało obce może być wydobyte bez bólu, nawet w 4 godziny po znieczuleniu, a wogóle znieczulenie może trwać do 8 godzin i w ten sposób unika się nawet bólów pooperacyjnych. Przy złamaniach używa się 0,5—1%⁰⁰ roztworu perkaíny w ilości 5—10 cm³ wstrzykniętych w miejsce złamania, co umożliwia bezbolesne zestawienie odłamków. Ponieważ perkaína ma własności antyseptyczne, zakażenie pola operacyjnego przez wstrzyknięcie jest wykluczone, natomiast kości zrastają się dość szybko, co potwierdza 26 przypadków operowanych w znieczuleniu perkaína i sprawdzonych Roentgenem. Znieczulenie trwa 4—10 godzin; jako ujemną cechę można uważać nieco opóźnione występowanie znieczulenia, ale to łatwo można usunąć przez zastosowanie małej ilości nowokainy na początku zabiegu.

F. Mikulska (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

II Zebranie z dnia 25 stycznia 1935.

1. Komunikaty Zarządu:

Przyjęci na członków Wydziału Lekarskiego zostają kole-dzy: Marja Karłowska, Stanisław Sałkowski i Wincenty Harembski.

2. Pokazy:

a) Kol. Ossowski (czł. Wydziału): Dnia 9 stycznia r. b. przybyła do mnie pacjentka z tem, że zaniewidziała na prawe oko. Podała, że w dzień Nowego Roku poczuła ból w gąłkach ocznych i ból głowy po prawej stronie. Bóle w oczach powoli ustąpiły, natomiast pozostały ból po prawej stronie głowy. Dnia 3 stycznia zabrała się do szycia i zauważyła z przerażeniem,

że nie widzi tak, jak dawniej, a w dniu 4 stycznia przed prawnym okiem było zupełnie ciemno.

Przy badaniu oczu w dniu 9 stycznia r. b. wzrok prawego oka naosno ograniczał się do liczenia palców, tuż przed okiem obwodowo liczyła palce na jakieś 50 cm. Ośrodkie łamiące były czyste, dno oka nie wykazywało wybitnych zmian chorobowych, prócz może silniejszego przekrwienia tarczy nerwu wzrokowego. Granice tarczy nie były zatarte. Pacjentka nie przechodziła w ostatnich czasach żadnych chorób zakaźnych. Kily nie miała. Wywiady co do zachorzeń nosa i jam przynosowych były ujemne. Przy badaniu jamy ustnej okazało się, że chora ma szereg spróchniałych częściowo lub doszczętnie zębów. Chorą skierowaliśmy tego samego dnia do lekarza dentysty, który usunął na czterech posiedzeniach 20 zębów spróchniałych, z których 3 po prawej i 3 po lewej stronie górnej szczęki miały ziarniniaki przy korzeniach.

Po usunięciu korzeni zębowych wzrok poprawił się na 4/50. Dnia 18. I. 1935 wyrosła siła wzroku 1/10, pole widzenia wykazywało jeszcze centralne mroczki. Dnia 22. I. 1935 ostrość wzroku podniosła się na 5/10 i chora czyta średni druk. Dnia następnego poprawiła się ostrość wzroku na 6/10, a chora czyta drobny druk. Pole widzenia jest wolne z tem, że chora ma jeszcze trudności w rozpoznawaniu barwy niebieskiej.

Drugi przypadek, który obserwowałam w grudniu ub. r., dotyczył także młodej niewiasty, która zauważyła przy bólach głowy powolne pogarszanie się wzroku. U tej chorej stwierdziłam małe ogniska wysiękowe w plamce żółtej na obu oczach. Przyczyny zmian wysiękowych nie można było narazie ustalić. Podejrzany był jeden ząb w górnej szczęce po prawej stronie. Po usunięciu zęba, który miał ziarniniaka przy korzeniu, wzrok się powoli poprawiał, choć nie w tak krótkim czasie i tak wybitnie, jak w przypadku pierwszym, może dlatego, że chora nie mogła się wcześniej zdecydować na usunięcie rzekomo zdrowego zęba.

Z przebiegu choroby należy doszukiwać się ścisłego związku między ogniskami zakaźnymi zębów i zachorzeniem nerwu wzrokowego prawego oka w pierwszym wypadku i ogniskami wysiękowymi siatkówki w drugim przypadku.

W Nr. 23. r. 1934, Nowin Lekarskich ogłosił kol. J. Alkiewicz pracę p. t.: „Rola zakażenia ogniskowego w dermatologii“, w której wykazał, że twórcą teorii o zakażeniu ogniskowym w jamie ustnej był Polak Dr. Teofil Kaczorowski, po nim przyjęli tę myśl Niemcy i Amerykanie. W chwili obecnej sprawa zakażenia ogniskowego nie jest jeszcze jednoznacznie rozstrzygnięta, jednakże teoria ta zyskuje coraz więcej zwolenników.

b) Kol. Chojnacki przedstawia 4 przypadki zapalenia pozagałkowego nerwu ocznego spowodowane schorzeniami zębów, obserwowane w Klinice Ocznej U. P. w ostatnich 2 miesiącach.

1 przypadek. D. W. Mężczyzna, lat 42, przybył do Kliniki 20 grudnia ub. r. Wywiady bez znaczenia. Od tygodnia zaniewidział na oko prawe. Badanie wykazało zapalenie pozagałkowe n. wzrokowego prawego. Bystrość wzroku: światłopoczucie skroniowo i dołem. Pole widzenia: mroczek centralny (nosowo do 45°, skroniowo do 30°). Uzębienie złe, zwłaszcza po prawej stronie. Posłano pacjenta do polikliniki stomatologicznej, gdzie usunięto zęby górne: prawe: 7, 5, 3 i dolne: prawe: 8, 7, 6. U wszystkich usuniętych zębów stwierdzono ziarniniaki.

W kilka godzin po usunięciu zębów pacjent zauważył, że okiem tem lepiej widzi. Wykonane badanie pola widzenia wykazało zmniejszenie się mroczka centralnego (nosowo do 15° skroniowo do 25°). Bystrość wzroku: liczy palce z 20 cm. Następnego dnia (23. XII.) dalsza poprawa. Mroczek jeszcze mniejszy, bystrość wzroku: liczy palce z 40 cm. 24. XII. bystrość wzroku: 1/50. Mroczek mniejszy (nosowo do 5°, skroniowo do 15°).

Po 10 dniach (3. I. b. r.) pacjent zgłosił się znów do kliniki i stwierdzono mroczek o promieniu 5°, bystrość wzroku: 3/50.

Dnia 17. I. badanie pola widzenia mroczka nie wykazuje, bystrość wzroku: 5/10. Dnia 24. I. bystrość wzroku poprawia się na 5/7,5.

Pacjent leczyl się przez cały czas ambulatoryjnie. Nie stosowano żadnych innych zabiegów prócz usunięcia schorzałych zębów.

Natychmiastowa poprawa po usunięciu zębów i brak innych ognisk infekcyjnych wykazuje, że zapalenie n. wzrokowego było spowodowane schorzeniami zębów.

2 przypadek. W. A. Mężczyzna lat 30, nauczyciel. Przybył do Kliniki 6. XI. ub. r. ze skargą, że od kilku dni widzi okiem lewym, jak przez mgłę, a od dnia poprzedniego widzi tylko ruchy ręki tuż przed okiem. Badanie wykazało zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego lewego. Mroczek centralny absolutny do 5° i względny do 15°. Bystrość wzroku: liczy palce

z 30 cm. Odczyn Wassermann: ujemny, badanie laryngologiczne zmian chorobowych nie wykazało. W poliklinice stomatologicznej stwierdzono, że ząb górny prawy 5 jest martwy. Zdjęcie Roentgena zęba nie wykazało zmian przy korzeniu. Ponieważ innych ognisk nie znaleziono, poradzono pacjentowi usunięcie tego zęba. Tego samego dnia po usunięciu zęba, który wykazał mały ziarniniak przy korzeniu, pacjent zauważył, że widzi tem okiem. Pole widzenia wykonane następnego dnia wykazało brak mroczka centralnego absolutnego i zmniejszenie się mroczka względnego do 10°. Bystrość wzroku 5/50.

Po 2 dniach mroczek jeszcze mniejszy (do 2°), bystrość wzroku: 5/35. Pacjent opuścił klinikę i przybył do kontroli po 18 dniach, przyczem stwierdzono brak mroczka centralnego, bystrość wzroku: 5/7,5.

Również i w tym przypadku należy przypuszczać, że schorzały ząb był przyczyną zapalenia nerwu wzrokowego.

3 przypadek. Sz. M. Dziewczyna lat 18. Przybyła do Kliniki 16. XI. ub. r. Podaje, że od tygodnia na oko lewe zupełnie nie widzi. Badanie wykazało zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego lewego. Bystrość wzroku: 0. Reakcji źrenic brak. Stwierdzono w poliklinice stomatologicznej obecność ziarniniaków przy korzeniach zębów górnych lewych 4, 5, 6, które usunięto. Odczyn Wassermann ujemny, badanie laryngologiczne zmian chorobowych nie wykazało. Po 5 dniach słabe poczucie światła. Po tygodniu (23. XI.) rzutowanie prawidłowe górą i z boków. 25. XI. wykonano pole widzenia, które wykazało całkowity mroczek w centrum i dołem. 27. XI. mroczek dołem ustąpił. Bystrość wzroku: 1/50. Następne pola widzenia coraz lepsze, bystrość wzroku jednak bardzo powoli się poprawia. Przy wzernikowaniu zauważa się lekkie zblednięcie skroniowe tarczy nerwu wzrokowego. 24. XII. pacjentka zostaje zwolniona. Mroczka brak, bystrość wzroku: 5/50. Dnia 7. I. pacjentka przybyła do kontroli i stwierdzono poprawę bystrości wzroku na 5/20.

Również w tym przypadku mamy do czynienia z zakażeniem pochodzenia zębowego. Niestety bystrość wzroku nie powróciła do normy, gdyż pacjentka przybyła dość późno do kliniki, a zakażenie musiało być bardzo zjadliwe (pacjentka zaniewidziała zupełnie w ciągu jednej nocy).

4 przypadek. D. W. Mężczyzna lat 25. Przybył do Kliniki 3. I. b. r. ze skargami, że od 2 tygodni nie widzi na oko prawe. Stwierdzono zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego prawego z lekkim zblednięciem tarczy. Bystrość wzroku: 0. Prócz złego stanu zębów wszystkie inne badania dały wynik ujemny. Usunięto zęby górne: prawe 6, 5 oraz górny lewy 6. Wszystkie zęby wykazywały ziarniniaki przy korzeniach. Bystrość wzroku jednakże pozostała: 0. Zblednięcie tarczy n. wzrokowego coraz bardziej postępowało.

Przypuszczamy, że też w tym przypadku powodem zapalenia były zęby. Pacjent niestety zgłosił się za późno do Kliniki, zapalenie postąpiło już za daleko (początek zaniku nerwu wzrokowego).

Trzy pierwsze przypadki wykazują wybitnie zależność zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego od ognisk zakaźnych w zębach, w 4 przypadku jest duże prawdopodobieństwo związku przyczynowego chorego nerwu z zębami.

W dyskusji: Kol. Tuszewski (czł. Wydziału) zwraca uwagę na to, że pewne zagadnienia w medycynie stają się kwestią mody. Taką kwestją jest rola zakażenia ogniskowego jamy ustnej, jako czynnika patogenetycznego w różnych schorzeniach infekcyjnych utajonych. Tę samą rolę, którą doniedawna odgrywały mgłałki, przypisuje się obecnie ziarniniakom zębów. T. wyraża obawę, że w dobie obecnej przecenia się rolę patogenetyczną zakażenia ogniskowego jamy ustnej, jak to dawniej czyniono przesadnie z innymi modnymi zagadnieniami w patogenizie szeregu schorzeń. Kiedy zakażenia ogniskowe jamy ustnej były prawie nieznanne, tłumaczono je sobie z równą łatwością inaczej.

Kol. Kapuściński (czł. Wydziału): Najczęstszą przyczyną zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego są chore korzenie zębowe, wszystkie inne przyczyny schodzą na dalszy plan. Jakkolwiek przyznać należy, że znaczenie chorych zębów dla schorzeń zapalnych gałki ocznej bywa czasem, a mianowicie przez amerykańskich badaczy, przeceniane, to znowu podkreślić należy, że bywa i niedoceniane, a mianowicie przez szkołę niemiecką.

Kol. Hanasz (czł. Wydziału).

c) Kol. Kapuściński J.: Demonstracja 2 przypadków „*Pemphigus ophthalmicus*“.

1. Przypadek. R. E. Chora, lat 60, skarży się od 15 lat na postępujący zanik wzroku. Z opowiadania pacjentki o przebiegu i początkach choroby nic wywnioskować nie można. Badanie wykazało stan następujący: oko prawe — powieka górna i dolna zrosnięte ze spojówką gałki i unieruchomione tak, że oko

jest stale szeroko otwarte (*symblepharon totale et lagophthalmus*). Przedni odcinek gałki (spojówka i rogówka) o budowie zupełnie zmienionej, przekształcony w tkankę włóknistą. Bystrość: światłopoczucie dobre, rzutowanie złe. Oko lewe wykazuje zupełny zrost spojówki powiek z gałką, przyczem brzegi powiek zbliżają się do siebie na odległość 1—2 mm (*Sym- et ankyloblepharon*). Dalsze części oka spowodu umieruchomienia powiek niewidoczne. Oko niewidome. Leczenie: możliwe przeszczepienie rogówki na oko prawem.

II. Przypadek. Ż. J. Dziewczyzna 18-letnia choruje na oczy od 7 lat. Choroba rozpoczęła się dolegliwościami, jak przy zwykłym nieżycie. Obiektywnie stwierdzono wówczas błonę różową, pokrywającą częściowo dolne powieki. Śluzówka pod tą błoną była zaczerwieniona, a po jej odpadnięciu wykazywała małe blizny, gdzieśgdzie rozsiane. Górne powieki i gałki oczne nie wykazywały wtedy żadnych zmian. W czasie 7-letniej obserwacji wystąpiło częściowe, obustronne podwinięcie rzęs, wymagające częstej epilacji. Na błonie śluzowej ust występowały od czasu do czasu małe pęcherze, które goiły się, zostawiając małe blizny. Na twarzy i na skórze pęcherze nie tworzyły się. Stan obecny: spojówki dolnych powiek całkowicie zbliznowaciałe, blade, skurczone i trochę zeschnięte. Przy odciąganiu powiek tworzą się fałdy, zwłaszcza w kącie wewnętrznym, łączące spojówkę powiek ze spojówką gałki. Spojówki powiek górnych wykazują te same zmiany, co dolne, tylko w stopniu znacznie-szym. Brzegi powiek nieco ku wewnątrz zwrócone, lecz nie tak, by rzęsy dotykały gałki. Mięsko łzowe obustronnie zgrubiałe. Pozostałe części gałek bez zmian. Ruchomość powiek prawidłowa. Leczenie polegało na stosowaniu preparatów arsenowych, co jednak niewiele pomogło. Najlepiej działała dionina. Rokowanie, wobec postępującego bliznowacenia, uważać należy za niekorzystne. Obraz kliniczny przypomina stany bliznowate po przebytej jaglicy.

d) Kol. Miłoszewski (czł. Wydziału): a) Preparat małego pęcherzyka żółciowego w następstwie bliznowaciejącego przewlekłego zapalenia wraz z kamieniem wyjętym z przewodu żółciowego z wyłobionym przez żółć rowkiem.

Rozmiary zapalnego pęcherzyka żółciowego bywają rozmaite, zależne od charakteru i stopnia zapalenia. Można przyjąć, że o ile pęcherzyk żółciowy nie jest wypełniony kamieniami, o ile niema warunków retencyjnych w przewodzie pęcherzykowym, to im dłużej trwa zapalenie, tem pęcherzyk żółciowy staje się mniejszy w następstwie bliznowatych zmian w jego ścianach. Niekiedy zapalne pęcherzyki żółciowe przyjmują rozmiary karłowate.

Przedstawiany pęcherzyk żółciowy o wymiarach 3X2 cm został usunięty u kobiety, lat 59, która cierpiała na kamicę żółciową z okresowymi napadami żółtaczk. Pęcherzyk był bardzo zrośnięty z otoczeniem. Ściany jego były wybitnie zgrubiałe i zbliznowaciałe. Kamień pęcherzyk żółciowy nie zawierał, natomiast kamień dużych rozmiarów znajdował się w przewodzie żółciowym wspólnym, który był nadmiernie rozszerzony. O długim przebywaniu kamienia w przewodzie żółciowym może świadczyć wyłobienie półowalnego rowka w kamieniu.

W ten sposób żółć niejako wyłobiała sobie drogę do odpływu; że ten rowek nie jest sztuczny, świadczy idealna gładkość jego ściany.

Przebieg pooperacyjny omawianego przypadku był dobry. Operacja polegała na usunięciu pęcherzyka żółciowego i kamienia przez choledochotomię. Cięcie przewodu żółciowego zaszyto na glucho.

b) Preparat przerostu gruczołu krokowego u chorego, lat 69; przerosty gruczoł krokowy, został usunięty w całości, przyczem największemu przerostowi, jak widać z preparatu, uległ płat środkowy.

Kol. M. wspomina, że przerost następuje nie samego gruczołu krokowego, ale gruczołów para- i periuretralnych, znajdujących się nawewnątrz od zwieracza wewnętrznego pęcherza, gdy natomiast gruczoł krokowy znajduje się nazewnątrz tego mięśnia i ulega pod uciskiem tworzącego się guza spłaszczeniu i stanowi t. zw. chirurgiczną torebkę gruczołu krokowego, tak ważną przy zabiegu operacyjnym. Przerost gruczołu krokowego prowadzi do zniekształcenia i przedłużenia cewki moczowej, w rezultacie czego następuje zatrzymanie oddawania moczu, z czem spotyka się każdy lekarz. W niektórych nawet nowoczesnych podręcznikach przy zatrzymaniu moczu przy przerostcie polecają cewniki miękkie lub półelastyczne. Kol. M. poleca cewnikowanie przy przerostcie gruczołu krokowego, jako najbezpieczniejsze i najłatwiejsze zapomogą grubego cewnika metalowego o dużym zagięciu. Trzeba tylko trzymać się przedniej ściany cewki, wówczas cewnikowanie metalowym kateterem jest niezawodne. Na przedstawionym preparacie widać wybitne

przedłużenie i zniekształcenie ujścia cewki moczowej do pęcherza wskutek przerostu płatu środkowego. Katetery miękkie mogą się oprzeć o płat środkowy lub dostać się do uchyłka, skierowanie zaś kateteru miękkiego po przedniej ścianie cewki, która najmniej ulega zmianie, jest często niemożliwe. Natomiast końcem metalowego kateteru możemy kierować według naszych życzeń.

W dyskusji: Kol. Drożyński (czł. Wydziału): Zastrzega się przeciw zaleceniu Kol. M., żeby w przypadkach nagłego zatrzymania moczu przy przerostcie sterczu używać tylko twardej cewnikowania, lepsze i bezpieczniejsze jest użycie cewników miękkich, specj. t. zw. Tilmannów. Jeżeli się nie uda, to lepiej zrobić tymczasowo nakłucie pęcherza moczowego. Po takim nakłuciu udaje się często dotychczas niemożliwe cewnikowanie. Jeżeli ta próba pozostanie bez wyniku, to lepiej skierować chorego do urologicznie wyszkolonego lekarza.

Kol. Słotwiński: Ci wszyscy urolodzy, którzy twierdzą, że należy wyłącznie cewnikować kateterami miękkimi, mają całkowitą słusność, ponieważ kateterami miękkimi można zawsze najłatwiej cewnikować i nie trzeba się obawiać wywołania uszkodzeń, o ile posiada się odpowiednią technikę. Przeciwnie cewnikowanie kateterami twardymi — metalowymi może najłatwiej wywołać uszkodzenia, zwłaszcza gdy nie posiada się odpowiedniej wprawy.

e) Kol. Miłoszewski (czł. Wydziału): Przedstawia rentgenogram mięsaka nasady udowej o charakterze wybitnie osteolitycznym z usadowieniem środkowym tak, iż substancja korowa kości jest nienaruszona, a sama nasada nieznacznie rozszerzona. W odróżnieniu od mięsaka Ewinga na rentgenogramie widoczny jest rozwój nowotworu poza obrębem kości udowej. Przy wycięciu próbnym (chłopak lat 19, na amputację nie zgodził się), masy nowotworowe obiegły dokoła nasadę kości udowej obnażonej z okostnej. Przy badaniu mikroskopowym (Zakład Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego) stwierdzono *sarcoma fusocellulare*.

f) Wykład Kol. Węstława: „O czynności kory nadnerczy w warunkach fizjologicznych i patologicznych“.

Prelegent przedstawił rozwój nauki o czynności nadnerczy, podkreślając początkowy, zbyt jednostronny kierunek ujęcia tego zagadnienia. Omówił obszernie zdobycze ostatnich lat, dotyczące nader doniosłej i różnorodnej roli istoty korowej nadnerczy, zwłaszcza w związku z wyodrębnieniem z tej istoty swoistego ciała czynnego: „kortyny“, o potężnym i interesującym działaniu fizjologicznym i leczniczym. Wykład ukaże się w całości w „Nowinach Lekarskich“.

W dyskusji: Kol. Pawlikowski: Chorwat zwrócił uwagę, że nadnercza należy traktować nie jako odrębne narządy: korowy i rdzenny, ale jako całość, gdyż obecny w korze nadnerczy kwas askorbinowy uczynnia działanie adrenaliny. Prawdopodobnie chodzi tutaj o zmianę pH krwi — w kierunku zakwaszenia, które zwiększa trwałość adrenaliny, zmniejszając jej zdolność utleniania się. Prelegent zwrócił uwagę na wielką nietrwałość adrenaliny. Nietrwałość ta nie jest tak wielką, jak przedstawił to prelegent, gdyż adrenalina zawarta nawet w lekach wraz z azotanem srebra (ciałem redukującym się) zachowuje swe własności farmakologiczne dość długo. Odbarwienie skóry u chorych na chorobę Addisona pod wpływem podawania kwasu askorbinowego wskazuje, że pewien związek przy powstawaniu barwików w tej chorobie musi mieć adrenalina, która, jak to wiemy, utleniwszy się, zamienia się na substancję barwikową o kolorze brązowym. Jednocześnie niedobór kwasu askorbinowego w cisawicy niewątpliwie wpływa ujemnie na adrenalinę pochodzącą z paragangliów. Prelegent na końcu swego wykładu podkreślił, że dzisiejsze zainteresowanie się korą nadnerczy i jej hormonem, kortyną, jest swego rodzaju modą, która usuwa w cień dotychczasowe znaczenie istoty rdzennej. Sądzę, że to należy podkreślić dobitniej, pamiętając o tem, że właściwe znaczenie substancji chromochłonnej dałoby się dopiero wtedy udowodnić, gdybyśmy mogli usunąć całkowicie z ustroju tę tkankę (rdzeń nadnerczy i paraganglia). Zabieg taki jest, niestety, niewykonalny technicznie, stąd głoszenie supremacji kory nad rdzeniem nadnerczy i naodwrot jest dyskusją bez istotnego rezultatu.

Kol. Słotwiński: 1. Jest rzeczą zupełnie wykluczoną, aby adrenalina dyfundowała po śmierci z substancji rdzennej do substancji korowej nadnercza. To twierdzenie jest sprzeczne z elementarnymi zasadami czynności komórek i narządów. Nie można tego faktu uważać za rzecz fizjologiczną i nie można z niego wysnuwać żadnych wniosków. A ten fakt, że adrenalinę można wykryć chemicznie w substancji korowej nadnercza, nie jest bynajmniej żadnym dowodem na dyfuzję adrenaliny z substancji

rdzennej do korowej, ponieważ w substancji korowej znajdują się duże ogniska komórek adrenalinogicznych, w których można również na drodze morfologicznej wykryć substancję adrenalinogiczną. Równocześnie trzeba zaznaczyć, że w czasie śmierci istnieją stany asfiktyczne, które przyczyniają się do zwiększonego wydalania adrenaliny z substancji rdzennej nadnercza do naczyń krwionośnych (Danisch 1926). Komórki substancji korowej nadnercza natomiast nie wydzielają ani też nie magazynują adrenaliny, jak to udowodnił Lutz, Brenton R. i Leland C. Wyman (1927) na przykładzie ciała interrenalnego u kłazmobranchjów.

2. Hormonem życiowym nie należy nazywać tylko kortyny, ponieważ także inne hormony są konieczne do życia i utrzymują ustrój żywy przy życiu, a nimi są np. paratyreozydina, insulina, a także adrenalina.

3. Kwas askorbinowy czyli witamina C nie jest związana wyłącznie z narządami o sekrecji wewnętrznej, ponieważ występuje również w wątrobie w dość dużej ilości np. u cielęcia 0,33 mg na 1 g wątroby (Svirbely, Joseph Louis, 1933 oraz A. Giroud i C. P. Leblond 1934).

Kol. Alkiewicz Jan (czł. Wydziału): Wspomniane badania nad odbarwianiem skóry w chorobie Addisona rzucają niewątpliwie światło na istotę i genezę melaniny w skórze. Przemawiają raczej przeciw teorii Blocha o naturze zaczynowej barwika skórno.

Kol. Miłoszewski (czł. Wydziału) wskazuje, iż wycięcie jednego nadnercza u człowieka nie wywołuje żadnych zaburzeń. Były opracowane wskazania do wycięcia jednego nadnercza (np. prof. Oppel przy *gangraena sclerotica*).

Nie wchodzę w to, czy te wskazania są słuszne. Faktem jest, iż człowiek z jednym nadnerczem żyć może. Natomiast samoistny wylew krwawy w nadnerczu lub uszkodzenie nadnercza może spowodować dość szybką śmierć. Obserwowałem 2 takie przypadki, w jednym przypadku po resekcji żołądka nastąpiła nagła śmierć, gdzie prof. Skubiszewski znalazł tylko samoistny wylew krwawy do lewego nadnercza. Drugi przypadek: po ranie postrzałowej śrutem zostało zniszczone nadnercze i chory w przeciągu kilkunastu godzin zmarł. Czy na podstawie nowoczesnych badań nad nadnerczem została wyjaśniona przyczyna nagłej śmierci przy uszkodzeniu jednego nadnercza?

Kol. W. Kapuściński: Witamina C znajduje się tylko w soczewkach prawidłowych, natomiast w soczewkach zaćmowych tej witaminy brak. Nasuwa się pytanie, czy brak witaminy C jest przyczyną powstania zaćmy, czy też skutkiem.

Kol. Węslaw w odpowiedzi kolegom Słotwińskiemu i Pawlikowskiemu.

1. Dyfuzja pośmiertna najrozmaitszych ciał zawartych w komórkach i tkankach do otoczenia i naodwrot jest sprawą powszechnie znaną i oczywiście mikt jej nie uważa za zjawisko fizjologiczne. Nic też dziwnego, że to dotyczy również adrenaliny (Magistris, 1932). Zresztą przyczyny obecności adrenaliny w istocie korowej nadnerczy są najzupełniej obojętne, gdyż chodzi o sporządzanie wyciągów.

2. W wykładzie aż nadto dobitnie podkreśliłem, iż działanie „życiowe“ kortyny należy wyłączyć tak, że w przeciwieństwie do adrenaliny utrzymuje ona zwierzęta pozbawione nadnerczy przy życiu.

3. Zaznaczyłem, iż kwas askorbinowy występuje przeważnie, a nie tylko w gruczołach dokrewnych, wymieniając np. jego obecność w soczewce oka.

4. Nie było mowy o jakiejś szczególnej niestrawności adrenaliny, lecz mówiłem o krótkotrwałym wpływie adrenaliny na ciśnienie krwi, w przeciwieństwie do kortyny.

5. Sprawa charakterystycznego zabarwienia skóry w chorobie Addisona i jej odbarwiania się pod wpływem podawania kortyny i kwasu askorbinowego niekoniecznie wiąże się z adrenaliną i jej pochodnymi, lecz w myśl naszych badań, stoi prawdopodobnie w związku z zaburzeniem przemiany siarkowej, w której to przemianie istocie korowej nadnerczy przypada doniosła rola, o czem była mowa.

Sekretarz: K. Stojalowski.
Prezes: W. Kapuściński.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Mieczysław Dobrzyński, płk.-lekarz w stanie spoczynku, zmarł w Warszawie.

Dr. Julian Woszczyński, em. prymariusz Państw. Zakł. dla umysł. chorych w Kulparkowie, zmarł we Lwowie w wieku 70 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IV Kongres narodowy włoski opieki nad niemowlętami pod wysokim protektoratem księżny D'Aosta i szefa rządu Mussoliniego odbędzie się w Tryjeście w dn. od 4—7 października b. r. Wykłady i referaty wygłoszą następujący prelegenci: Fabbri, Valagussa, Tosti, Bonaventura, Cazzaniga, Corso, Dominici, Gaifami, Lo Cascio, Macciotta, Nasso, Radaelli, Rende, Sergi i Vaglio. W Kongresie mogą wziąć udział i niestowarzyszeni za opłatą 30 lir., które należy przesłać na adres skarbnika: Cav. Uff. Ugo Bianco, Cassiere della Società Italiana di Nipiologia, Napoli, Via Giuseppe Martucci, 56.

Kongres przeznaczony fotografii i kinematografii naukowej odbędzie się w Paryżu od 4—11 października b. r. w Państwowym Muzeum Pedagogicznym. Informacyj udziela: Dr. Claupe, 39 rue Scheffer, Paris 16.

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 1 stycznia do 2 lutego 1935.

Choroby	Tydzień 1	Tydzień 2	Tydzień 3	Tydzień 4	Tydzień 5
	1/I—5/I	6/I—12/I	13/I—19/I	20/I—26/I	27/I—2 II
Dżuma	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	178 (14)	257 (20)	253 (23)	257 (29)	195 (23)
Dury rzekome	—	1	—	—	1
Dur plamisty	34 (3)	36 (1)	60 (6)	69 (7)	69 (4)
Dur powrotny	—	—	1	—	—
Czerwonka	7 (3)	10 (3)	5	2	2 (1)
Płonica	210 (11)	260 (9)	247 (9)	242 (6)	211 (6)
Błonica	337 (16)	464 (49)	421 (34)	381 (39)	381 (19)
Nagn. zapal. opon	—	—	—	—	—
mózg.-rdzen.	8 (1)	4 (1)	8 (1)	23 (4)	21 (5)
Odra	257 (5)	280 (15)	491 (4)	412 (12)	494 (8)
Róża	50	82 (1)	72 (4)	79 (2)	90 (3)
Krzusiec	80 (1)	141 (5)	145 (3)	129 (9)	133 (9)
Zinnica	—	—	—	1	—
Gorączka połogowa	32 (9)	55 (7)	35 (11)	48 (9)	48 (11)
Trąd	—	—	—	—	—
Jaglica	192	240	205	297	263
Wąglik	—	—	—	3	2 (1)
Nosacizna	—	—	—	—	—
Włośnica	5	—	13	1 (2)	—
Wścieklizna	—	(1)	(1)	(1)	—
Zakażenie kiełbas.	4	1	—	2 (1)	—
Chor. Heine-Medina	1 (1)	1	—	1	1
Twardziel	15	—	—	3 (2)	—

Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 31. III. do 4. V. 1935.

Choroby	Tydzień 14	Tydzień 15	Tydzień 16	Tydzień 17	Tydzień 18
	31 III-6 IV	7-13 IV	14-20 IV	21-27 IV	28 IV-4 V
Dżuma	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	165 17	152 13	140 12	147 8	119 7
Dury rzekome	—	—	—	—	—
Dur plamisty	163 8	128 8	138 8	168 9	150 9
Dur powrotny	—	—	—	—	—
Czerwonka	6	5 1	8	3	8
Płonica	315 14	247 6	220 8	222 8	171 6
Błonica	338 11	300 12	261 16	231 15	214 9
Nagn. zap. op. m.-rdz.	32 3	34 6	46 5	33 9	33 2
Odra	649 4	522 3	405 7	367 2	436 2
Róża	74 5	81 4	65 1	90 6	72 2
Krzusiec	110 4	95 3	105 9	64 1	74 2
Zinnica	1	1	2	3	2
Gorączka połogowa	36 7	26 4	35 7	13 3	25 2
Trąd	—	—	—	—	—
Jaglica	459	469	350	258	296
Wąglik	—	4	1	—	—
Nosacizna	—	—	—	—	—
Wścieklizna	—	—	—	—	—
Włośnica	2	—	1	—	—
Zakażenie kiełbasiane	—	—	8	—	9 1
Choroba Heine-Medina	2 1	2	—	—	—
Twardziel	—	2	8	—	1
Nagn. zapalenie mózgu	—	—	1 2	—	—

Liczby drukiem pochylm oznaczają zgony.

Wyszło nowe czasopismo p. t. Sprawy Lekarskie, które jest organem Zjednoczenia Lekarzy w Warszawie. Czasopismo jest przeznaczone zagadnieniom lekarskim, naukowym i społeczno-zawodowym. Redaktorem naczelnym i odpowiedzialnym jest dr. J. Rutkiewicz.

W województwie kieleckim zanotowano ostatnio b. liczne zachorowania na dur plamisty. Dzięki natychmiastowym szczeniom ochronnym i akcji kolumn odkażających epidemia została zupełnie opanowana.

Centralna Przychodnia Przeciwgruźlicza dla studentów wszystkich uczelni warszawskich zostanie założona przy Klinice Lekarskiej U. W.

Liczbę miejsc dla chorych na gruźlicę w szpitalach całej Rzeczypospolitej obliczają na 7.000.

Na XV Międzynarodowym Kursie Dokształcającym dla Lekarzy ze specjalnem uwzględnieniem balneologii i balneoterapii w Karlsbadzie wykladać będzie z Polski prof. K. Jonscher.

Czechosłowacja.

Czescy autorzy Pelc i Watzel ogłosili w „Les travaux de l'Institut d'Hygiène de l'Etat Tcheco-Slovaque” bardzo interesujące badania: króliki karmione długi czas kapustą wykazywały powiększenie tarczycy, np. po 40 dniach waga tarczycy królików karmionych kapustą przekroczyła 3-krotnie wagę tarczycy królika normalnego, a po 500—1000 dniach waga tarczycy dochodziła do 30—40 g! Przemiana podstawowa u tych królików zmniejszyła się w czasie doświadczenia; podanie jodu podwyższało przemianę i to tem więcej, im dalej posunięty był przerost tarczycy. U zwierząt, których tarczyca była bardzo powiększona, podawanie jodu prowadziło do śmierci w przeciągu kilku dni. „Wólótworcze” działanie kapusty zależy od pory roku, a największe było w jesieni, a także silniejsze było po naświetlaniu promieniami pozafioletkowemi.

Włochy.

Dr. Gino Cornelli z Medjolanu organizuje Towarzystwo Lekarzy-lotników. Dr. Cornelli proponuje urządzenie „Lekarskich dni lotniczych” w czasie Międzynarodowej Wystawy Aeronautycznej, która będzie miała miejsce w Medjolanie.

W Rzymie otwarto kursy z malarjologii dla lekarzy włoskich i obcych. Kursy te zorganizował Instytut Malariologii i Instytut Zdrowia Publicznego.

Z. S. S. R.

Liczba kobiet studujących medycynę w uniwersytetach rosyjskich jest zadziwiająco wielka. Przewaga kobiet nad mężczyznami w ostatnich latach jest tak znaczna, że zwróciła uwagę czynników miarodajnych. Nic dziwnego, jeśli ponad 70% studujących medycynę, stanowią kobiety!

Rumunia.

Działalność Instytutu Sądowo-Lekarskiego „Mina-Minovici”. W ub. roku wykonano w tym Instytucie 7.895 badań, z czego 804 sekcyj zwłok, 1.353 badania spowodu urazów, 1.114 badań psychiatrycznych, 1.240 badań laboratoryjnych i t. d.

Chiny.

W Pekinie otwarto szpital przeznaczony wyłącznie dla narkomanów.

Grecja.

Minister Zdrowia Publicznego przeznaczy 65 milionów drachm na założenie Instytutu przeciwgruźliczego.

Brazylja.

I brazylijski kongres poświęcony kancerologii odbędzie się w Rio de Janeiro od 20—27 października b. r.

Ameryka Środkowa.

W San Salvador szerzy się epidemia odry; notują liczne przypadki śmiertelne.

Belgia.

W Brukseli odbyła się od 30. VI. — 3. VII. b. r. Międzynarodowa Lekarska Konferencja Wychowania Fizycznego i Sportu.

Finlandja.

W najbliższym czasie Sejm finlandzki rozpatrywać będzie wniesiony projekt ustawy o przymusowej sterylizacji.

Komunikaty.

Polski Związek Przeciwgruźliczy ogłasza następujące konkursy na prace o gruźlicy. I. Konkurs na opracowanie broszury popularnej p. t. „Gruźlica — walka z nią”. 1. Broszura powinna obejmować całokształt zagadnień gruźlicy jako choroby i zjawiska społecznego i być opracowana w sposób przystępny dla przeciętnego poziomu inteligencji czytelnika. Objętość nie może przekraczać 4 arkuszy druku. Broszura ma być ilustrowana. 2. W tekście należy uwzględnić zagadnienia następujące: definicja, rozpowszechnienie, bakteriologia, epidemiologia, patologia, patogenezę i terapię gruźlicy; walka z gruźlicą. Uwaga: a) w pracy powinny być szczególnie uwzględnione warunki polskie; b) kolejność omówienia podanych wyżej działów broszury pozostawia się uznaniu autora. 3. Nagroda wynosi 500 zł. — II. Konkurs na przeznaczoną dla lekarzy broszurę (monografię), omawiającą aktualne zagadnienia z dziedziny gruźlicy. 1. Broszura ma krytycznie ujmować dowolne zagadnienie aktualne z zakresu gruźlicy (biologiczne, kliniczne lub społeczne). 2. Nagroda wynosi 500 zł. Nagrodzoną będzie tylko praca, stojąca na odpowiednio wysokim poziomie naukowym. — Regulamin nadsyłania prac i przyznania nagrody, obowiązujący dla obu konkursów: 1. Prace nadsyłać należy w maszynopisie w 3 egzemplarzach. 2. Przed orzeczeniem Sądu Konkursowego praca nie może być ogłoszona drukiem. 3. Sąd Konkursowy stanowi Komisja Naukowa Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Uwaga: Członkowie Komisji nie mogą być autorami prac, zgłaszanych na konkurs. 4. Termin nadsyłania prac: 31 grudnia 1935 r. Adres: Polski Związek Przeciwgruźliczy, Warszawa, ul. Karowa 31. 5. Prace powinny być zaopatrzone godłem i nie zawierać nazwiska autora. W dołączonej zamkniętej kopercie, zaopatrzonej również godłem, należy załączyć nazwisko i adres autora. 6. Wyniki konkursu będą ogłoszone nie później, niż w kwietniu 1936 r. w czasopiśmie „Gruźlica”. 7. Prace nagrodzone stają się własnością Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, który ma prawo do ich wydawania i przedrukowywania w całości lub w części.

Redakcja otrzymała Pamiętnik VII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1934 Ciechocinek-Cieplica o treści następującej: Michałowicz M.: Najnowsze kierunki w pedjatrii z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. Gorecki Z.: O leczeniu bodźcowem i wstrząsowem w chorobach wewnętrznych. Gantkowski P.: Leczenie słońcem i powietrzem wogóle, a w zdrojowiskach w szczególności. Korczyński L.: Zastrzeżenia i zalecenia klimatologii przy wyborze zdrojowisk do leczenia schorzeń narządu krążenia. Schilling-Siengalewicz S.: Nowsze poglądy na czynność i leczenie wątroby, jako gruczołu dokrewnego wydzielania. Czubański F.: Zasady wychowania fizycznego i sportu w świetle fizjologii. Landau A.: Istota i leczenie schorzeń tarczycy. Szmurło J.: Najnowsze metody leczenia tak zwanych schorzeń alergicznych górnego odcinka dróg oddechowych z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. Łukaszczyk Fr.: Stan obecny i zakres leczenia energią promienistą. Reicher El.: O leczniczym znaczeniu ćwiczeń cielesnych w różnych okresach życia. Lorentowicz L.: Zagadnienie bólu w ginekologii. Podstawy anatomiczne i leczenie. Pamiętnik kończy się ustępnem p. t.: Wystawa środków leczniczych w Ciechocinku. Program kursu i lista uczestników VII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego w Ciechocinku dopełniają Pamiętnik. Wydanie b. staranne. W tekście zamieszczone są liczne ryciny, wykresy i t. p.

CENY OGŁOSZEŃ	$\frac{1}{1}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{10}$	PRENUMERATA KWARTALNA
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—	w kraju zł 14.—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—	zagranicą zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.