

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLADOWE.

Dr. Wiktor TOMASZEWSKI. Asystent Kliniki. Poznań.

Kliniczne znaczenie witaminy C (kwasu askorbinowego).

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Wincenty Jezierski.

Odkrycie chemicznego wzoru i otrzymanie syntetycznej witaminy C¹⁾ (kwas askorbinowy) otworzyło szerokie pole badań zarówno nad jej znaczeniem biologicznym jak i klinicznym zastosowaniem. Różnorakie działania biologiczne tej witaminy w gospodarce ustroju sprawiły, że obecne stosowanie witaminy C przeszło daleko pierwotny wąski zakres kliniczny skorbutu.

Obrzymia ilość prac, jaka w ostatnich kilku latach ukazała się na temat witaminy C (kwas askorbinowy), czyni potrzebę zebrań dotychczasowych wyników i zestawienia najważniejszych zdobyczy, osiągniętych w tej dziedzinie. Zestawienie poglądowe, jakie w niniejszej pracy podaję, nie wyczerpuje bynajmniej całości tematu i nie obejmuje całej literatury. Ilość prac bowiem w literaturze światowej dochodzi nie setek ale tysięcy. W poniższym zestawieniu podane są tylko najważniejsze dane dotyczące klinicznego zastosowania witaminy C.

W roku 1928 uczony węgierski Szent-György wyodrębnił z nadnercza krystaliczny związek o budowie C₆H₈O₆, który nazwał kwasem heksuronowym. Związek ten odznaczał się silnymi własnościami redukującymi. Wydobycie jego natrafiło jednak na duże trudności, gdyż do otrzymania 1 g czystego krystalicznego kwasu heksuronowego trzeba było ogromnej ilości nadnerczy.

W roku 1932 tenże sam uczony wykazał identyczność tego związku z witaminą C. Przyjęta pierwotnie struktura chemiczna okazała się mylną. Związek ten otrzymał więc inną nazwę mianowicie, że względu na antyskorbutowe działanie został nazwany kwasem askorbinowym.

Okazało się również, że kwas askorbinowy znajduje się w znacznie większych ilościach w roślinach, niż w nadnerczu. Szczególnie papryka okazała się bardzo bogatą w kwas askorbinowy, skąd też na większą skalę był wydobywany. W krótkim czasie, znając wzór i budowę chemiczną tego związku, otrzymano kwas askorbinowy syntetyczny.

Chemiczne właściwości.

Witamina C czyli kwas askorbinowy jest krystalicznym, białym proszkiem, rozpuszczalnym w wodzie. pH 5% roztworu wynosi 2,2. Wzór chemiczny jest bardzo prosty C₆H₈O₆. Pokrewne związki chemiczne nie mają zupełnie działania antyskorbutowego albo tylko w słabym stopniu (Dalmer). Wodne roztwory oddziałują silnie kwaśno. W obojętnych i zasadowych roztworach ulega witamina C bardzo szybko rozkładowi. Cechą charakterystyczną jest łatwe utlenianie się.

Do ilościowego oznaczania służy metoda miareczkowa z jodem lub dichlorfenol-indofenolem (met. Tillmanna). Zwłaszcza ta ostatnia jest łatwa i prosta. Trzeba jednakże zaznaczyć, że metody te nie są swoiste dla witaminy C. Niektóre bowiem inne substancje organiczne, jak glutation, cysteina, pyrogallol i t. d. wykazują podobnie redukujące własności.

Biologiczne i farmakodynamiczne właściwości.

Witamina C podawana w dużych ilościach przez dłuższy czas zwierzętom doświadczałnym doustnie i dożylnie nie wywiera żadnego szkodliwego wpływu, tak że Kreitmair przyjmuje, iż toksykologicznie jest kwas askorbinowy prawie obojętny. Również u ludzi, jak z literatury wynika, kwas askorbinowy podawany w ilościach kilkuset mg dziennie niema żadnego wpływu szkodliwego na ustrój. W moich doświadczeniach jedno-

razowe podawanie u ludzi dawki dożylniej 300 mg nie wywierały żadnych ubocznych objawów. W doświadczeniach na szczurach nie wykazał Kreitmair żadnego wpływu kwasu askorbinowego na przemianę materji. Strieck natomiast znalazł u zdrowych ludzi i zwierząt dość często przelotne przyspieszenie przemiany materji, dochodzące maksymalnie do 37%.

Co do toksyczności kwasu askorbinowego, to stosunkowo nawet bardzo wysokie dawki (500—1000-krotne dawki terapeutyczne) nie wywołują u zwierząt objawów zatrucia (Demole). Rola witaminy C w ustroju polega prawdopodobnie na jej redukcyno-oksydacyjnych własnościach (Szent-György). Obecność dużej ilości witaminy C w nadnerczu nasuwała przypuszczenie związku między kwasem askorbinowym a adrenaliną. Przy skorbutcie bowiem występują zmiany w nadnerczach. W doświadczeniach na świnkach morskich wykrył Kreitmair zmniejszenie się ilości kwasu askorbinowego po zastrzykach dużej ilości adrenaliny. Z badań Kreitmaira wynika zatem, że kwas askorbinowy wzmagają działanie adrenaliny na ciśnienie krwi. Autor ten badał również związek kwasu askorbinowego z hormonem tarczycy. Z jego doświadczeń wynika, że małe dawki kwasu askorbinowego wzmagają działanie tarczycy na przemianę materji, duże dawki natomiast działają obniżająco na zużycie tlenu.

Zawartość witaminy C w rozmaitych narządach, wydalinach i wydatinach ludzkich.

Organizm człowieka podobnie jak i zwierząt zawiera stosunkowo duże ilości witaminy C. Wogóle pierwsze wyodrębnione ilości czystej witaminy C pochodziły z nadnerczy zwierząt. Poszczególne narządy ustroju zawierają różne ilości witaminy C. Na podstawie literatury zawartość ta jest następująca:

Jądra	0,1—0,4 mg p. g.
Ciałko żółte	1—1,3 mg %
Jajniki	0,1—0,4 mg p. g.
Nasienie	20—25 mg %
Łożysko	12—40 mg % przec. 30 mg % (Neuweiler)
Surowica krwi	0,14—1,21 mg % (Gabbe)
Mleko kobiece	4—7 mg % (Neuweiler)
Mleko krowie	0,07—2,2 mg %
Mocz	1—10 mg % (Harris, Ray, Ippen).

Płyn mózgowo-rdzeniowy zawiera stosunkowo mało kwasu askorbinowego nawet po podaniu dużych ilości. Mózg u osobników w starszym wieku wykazuje znacznie mniejsze ilości witaminy C w porównaniu do mózgow młodych osobników (Plaut i Bülow).

Zawartość witaminy C zmniejsza się w następującej kolejności w najrozmaitszych narządach ludzkich: nadnercze, mózg, trzustka, wątroba, śledziona, nerki, płuca, serce, mięśnie (Yaworsky, Almaden i King). W nadnerczu można zredukować azotan srebrowy w postaci ziarenek. Zdaniem Bourne'a substancja redukująca jest prawdopodobnie witaminą C. W przyśadce mózgowej próba z azotanem srebrowym na kwas askorbinowy jest bardzo wyraźna w przedniej części przysadki, bardzo słaba w środkowej części, a brak jej prawie zupełnie w tylnej części (Giroud i Leblond, Westergard).

Dziennie wydziela człowiek w moczu 30—33 mg kwasu askorbinowego (Harris, Ray i Ward). Według Drigalskiego i innych wahania te są znacznie większe i zależą od odżywiania ludności w danych okolicach. Wydzielanie kwasu askorbinowego w moczu jest zależne od stopnia nasycenia organizmu oraz od ilości podawanej witaminy (Harris i Ray). Po odstawieniu kwasu askorbinowego ilość wydzielana szybko spada. W nocy człowiek wydziela mniej kwasu askorbinowego. Ilość zwiększa się szybko po wstaniu (Johnson i Zilva).

Zawartość witaminy C w organizmie waha się w dużych granicach w zależności od najrozmaitszych czynników fizjologicznych i patologicznych. Za normalne wartości w surowicy u ludzi uważa Gabbe ponad 0,7 mg %. Tenże autor wyraża zdanie, że zawartość witaminy C w surowicy krwi odzwierciedla nam stan zawartości w całym ustroju.

¹⁾ Czysta witamina C (kwas askorbinowy) jest wyrabiana przez firmę Hoffmann-La Roche pod nazwą „Redoxon“, przez firmę E. Merck pod nazwą „Cebion“, przez firmę Chinoïn pod nazwą „Cevita“ oraz przez firmę Bayer jako „Cantan“.

Wahania te zależą pozatem od jakości pokarmu i pory roku. I tak badania Ippena wykazały znacznie mniejszą zawartość witaminy C w organizmie w miesiącach zimowych. U szeregu osób wykonał ten autor próbę obciążeniową, podając w zastrzykach 100—200 mg kwasu askorbinowego, oznaczając następnie wydzielenie tegoż z moczem. Normalnie zawartość w moczu wahała się przeciętnie pomiędzy 1—2,5 mg%. Po godzinie osiąga krzywa wydzielenia swoje maksimum, dochodząc nieraz aż do 100 mg%. U badanych osobników w miesiącach zimowych brak było tego wzrostu po godzinie, co tłumaczy autor zatrzymywaniem się witaminy C w tkankach niedostatecznie nasyconego ustroju.

Zapotrzebowanie witaminy C w ustroju.

Ważną jest sprawa dziennego zapotrzebowania witaminy C oraz zawartości jej w najrozmaitszych spożywanych przez ludzi pokarmach. Dzielne zapotrzebowanie witaminy C wynosi u człowieka według Kühna i Steppa 10—12 mg, natomiast według Szent-György'ego 50 mg dla dorosłych a 25 mg dla niemowląt. Dostarczana witamina C gromadzi się w najrozmaitszych narządach; nadmiar jej zostaje dość szybko wydany z moczem jak to już wspomniano.

Schroeder i Wittmann zajmują się sprawą zawartości witamin w pokarmach oraz w najrozmaitszych dietach, stosowanych w celach leczniczych. Niedobór lub brak witaminy C istnieje na początku wszelkich diet przy wrzodzie żołądka oraz w dietach stosowanych przy najrozmaitszych dyspepsjach. Podobnie ma się z dietą Karella i w diecie specjalnej (*Schaukelkost*) przy *cystopyelitis*. W następstwie dłuższej przeprowadzonej diety Sippy'ego przy wrzodzie żołądka, mogą wystąpić początkowe objawy skorbutu, jak to opisują amerykańscy i angielscy autorowie. Ostatnio zwraca też na to uwagę Seyderhelm.

O dostarczaniu witamin w dostatecznej ilości, odpowiadającej dziennemu zapotrzebowaniu trzeba pamiętać przy układaniu diety w szpitalach, wojsku i t. d. Niedobory i hipowitaminozy odbijają się bowiem na stanie zdrowia i ogólnej odporności. W odżywianiu przeciętnej ludności zapotrzebowanie witaminy C jest pokrywane głównie przez kartofle. Stąd przy nieurodzajach na kartofle wybuchały często epidemie skorbutu, na co zwrócili uwagę Stepp, Holst, Frölich i inni.

Stały niedobór lub brak witaminy C w pokarmach prowadzi do awitaminozy czyli skorbutu. Jednakże, jak na to zwracają uwagę Stepp, Szent-György i inni, między zdrowiem a zupełną awitaminozą istnieje jeszcze szerokie pole hipowitaminozy, której nie uwzględniało się dotychczas w dostatecznym stopniu. Występowanie u ludzi pierwszych objawów hipowitaminozy nie jest jeszcze dokładnie zbadane. U morskich świnek już po 8 dniach diety pozbawionej witaminy C dają się zauważyć zmiany i zaburzenia w użębieniu (Schroeder, Wittmann).

W stadium poprzedzającym skorbut, lub w hipowitaminozie występują według Morawitza nieokreślone skargi na zmęczenie i osłabienie, brak apetytu, duszność i objawy sercowe, nocna ślepotą oraz bóle reumatyczne szczególnie w podudziach. Nassau i Singer oprócz innych objawów przyjmują za objawy przedskorbutowe łatwą łamliwość naczyń krwionośnych, powodującą wybroczyny w skórze. Mogą się przytem pojawiać nieznaczne stany podgorączkowe, które znikają po zmianie diety. Ogólna odporność jest często zmniejszona, co się objawia o wiele cięższym i długotrwałym przebiegiem banalnych skądinąd zakażeń, jak zachorzeń dróg oddechowych (Kühn) lub dróg moczowych. Takie rozmaite stany hipowitaminozy mogą występować na dłuższy czas przed właściwym skorbutem, według Nassaua i Singera na 1—3 miesiące a według Chicka i Dalyella nawet na 4—6 miesięcy.

Zmniejszone ilości kwasu askorbinowego w organizmie spotyka się po przebiegu zakaźnych chorób, w rozmaitych postaciach niezbyt przewodu pokarmowego, dalej na wiosnę u osobników skarżących się na uczucie zmęczenia i wyczerpania. Gabbe stwierdził, że w przypadkach chronicznych zakażeń, *sepsis*, duży ilość witaminy C we krwi, które normalnie wynosiły 0,7—1,2 mg% spadały do 0,15—0,25 mg%.

Choroby wewnętrzne.

Zainteresowanie klinicystów w związku z odkryciem czystej witaminy C skierowały się przedewszystkiem ku leczeniu skorbutu i stanów przedskorbutowych. Już więc prawie od początku odkrycia kwasu askorbinowego spotyka się dość dużo prac w piśmiennictwie lekarskim, zajmujących się leczniczymi właściwościami kwasu askorbinowego w skorbutcie u dorosłych (Bauke) oraz u dzieci (H. Brugsch, Neumann, Wentzler).

Gabbe oznaczał witaminę C w surowicy krwi w 90 najrozmaitszych przypadkach chorobowych. Z zestawienia wynika,

że najwyższe wartości kwasu askorbinowego spotkał autor w lek- kich przypadkach chorobowych oraz w okresie zdrowienia. Najniższe wartości znajdowały się w grupie ciężko chorych oraz w przypadkach długotrwałych i ciężkich zakażeń. Na ten stan rzeczy wpływa przedewszystkiem zawartość witaminy C w podawanych pokarmach. Prócz tego działają jednak zapewne zdaniem autora i endogeniczne czynniki, jak zapasy witaminy C w rozmaitych narządach, wpływy hormonalne, różne zużycie w przemianie materji, rozmaite stopniei wdalania, rozkładanie witaminy C w żo- łądka lub w jelitach i t. d.

Szczególnie charakterystyczne jest działanie kwasu askorbi- nowego na krew. I tak Kreitmair wykazał, że kwas askorbi- nowy, podawany tak doustnie, jak i pozajelitowo działa pobudzają- czo na regenerację krwi w doświadczalnej saponinowej anemii u kotów. Mouriquand i Leulier opisują zanikanie obja- wów anemii, powstałych wskutek braku witaminy C, pod wpływem podawania soku cytrynowego.

Badania Seyderhelma i Grebego potwierdzają i tłumaczą poniekąd działanie na czerwone ciała krwi. Autorzy ci wykazali bowiem we krwi u ludzi wzrost ilości retikulocytów czyli młodych czerwonych ciałek tak przy podawaniu doustnem, jak i pozajelitowem. Podobne badania przeprowadzone przeze mnie w II Klin. Chor. Wewn. U. P. potwierdziły w zasadzie wyniki obu autorów, jednakże reakcja retikulocytowa dała się zauważyć po dawkach znacznie wyższych oraz wzrost ilości reti- kulocytów nie był tak wybitny, jak to podają obaj autorowie. Z krytycznych rozważań, otrzymywanych przeze mnie wyników widać, że nie można reakcji retikulocytowej użyć jako próby bio- logicznej na witaminę C, jak podają Seyderhelm i Grebe. Dalej według Kreitmair'a kwas askorbinowy, podawany raz- em z wątrobą wywołuje silniejszą regenerację krwi. Badania Diehla, Molla i Schroedera wykazały, że preparaty wą- troby używane w leczeniu nie zawierają kwasu askorbinowego. Co do białych ciałek krwi to Schade opisuje leukopenję po dłuższem stosowaniu większych ilości kwasu askorbinowego. Ba- dania innych autorów nie potwierdzają jednakże tego (Bürger, Martin). Również na naszym materiale klinicznym, gdzie stosowano kwas askorbinowy w większych ilościach przez dłuższy czas nie dało się wykazać leukopenji.

Szczególniejsze znaczenie zdaje się przypadać witaminie C w powstawaniu i rozwoju rozmaitych skaz krwotocznych oraz krwawień różnego pochodzenia. Böger i Martin opisują przy- padki ciężkich skaz krwotocznych, jak purpura Schoenlein- Henocha, hemofilji (Dreyfus) i choroby Werlhofa, wyleczonych kwasem askorbinowym, podawanym dożylnie w ilości 100—150 mg. Podawany doustnie pozostał kwas askorbinowy bez wpływu na przebieg choroby. Ilość trombocytów w przypadkach małopłytkowości ma szybko wracać do normy.

Tak pomyślne wyniki niezawsze dadzą się osiągnąć (Jürgens). W przypadku bardzo ciężkiej choroby Werlhofa, obser- wowanej w naszej klinice mimo codziennego stosowania przez dłuższy czas dożylnie 100 mg kwasu askorbinowego nie można było wykazać wzrostu ilości trombocytów; również wybroczyny pojawiały się w dalszym ciągu mimo poprawy ogólnego stanu i wzrostu ilości Hb z 26% na 60%.

Zdaniem różnych autorów kwas askorbinowy wywiera prze- dewszystkiem wpływ na schorzały śródbłonek naczyń włosowa- tych.

Jak z naszych doświadczeń klinicznych wynika, otrzymuje się najlepsze wyniki lecznicze przy dożylnem stosowaniu wita- miny C. Mniejszy skutek po doustnem stosowaniu tłumaczy się częściowem niszczeniem witaminy C przez *bact. coli* w prze- wodzie pokarmowym, jak to wykazały badania doświadczalne Steppa i Schroedera.

W rozmaitych schorzeniach, wykazujących trombopenję udaje się często pobudzić trombopenję i zwiększyć ilości trombocytów w krążącej krwi (Böger i Martin). Według naszych nieogło- szonych jeszcze doświadczeń, przeprowadzonych w klinice na zdrowych osobnikach występuje w pewnej części przypadków po zastrzykach dożylnych kwasu askorbinowego nieraz dość znacz- ny wzrost trombocytów.

Böger i Schroeder wykazali zwiększoną krzepliwość krwi w przypadku hemofilji po pozajelitowem wprowadzeniu kwa- su askorbinowego. Badania doświadczalne *in vitro* potwierdziły te spostrzeżenia kliniczne. Okazało się bowiem, że kwas askor- binowy przy pH 7,4 i przy obecności żelaza jako katalizatora przy- spiesza *in vitro* krzepliwość krwi.

Na mechanizm hamowania krwawienia rzucają światło bada- nia Bögera i Schroedera, którzy po dożylnem podawaniu kwasu askorbinowego wykazywali wzrost albumin w surowicy krwi, z czem ci autorzy łączą hamujące działanie kwasu askor- binowego w przypadkach krwawień. Pomyślne działanie wita- miny C w przypadkach krwawień miąższowych opisują też Sedla-

Nr. 13. 1936.

cek oraz Schneider i Widmann, którzy wykazywali również wzrost ilości albumin po stosowaniu kwasu askorbinowego.

Wytłumaczenie działania witaminy C w przypadkach krwawień według dotychczasowego stanu wiedzy ma polegać: 1) na wpływie na szpik kostny przez zwiększenie trombopoety, 2) na wpływie uszczelniającym ściany naczyń włosowatych, 3) na zwiększaniu albumin w surowicy krwi, oraz 4) na przyspieszeniu procesu krzepnięcia (Böger i Martin).

Witamina C wykazuje również pewien wpływ na przebieg zakażeń w organizmie (Jusatz, Piannenstiel, Willstaedt i inni). Harde podaje, że kwas askorbinowy neutralizuje *in vivo* oraz *in vitro* toksynę dyfteryiczną. U morskich świnek, zakażonych dyfterią znika kwas askorbinowy z nadnerżek, zakażonych dyfterią znika kwas askorbinowy z nadnerży. W okresie wysokiej ciepłoty obniża się ilość witaminy C w organizmie (Plaut i Bülow, Schroeder). Działanie toksyny dyfterycznej ulega pod wpływem kwasu askorbinowego przy znacznym osłabieniu. U chorych zwierząt objawy chorobowe przy podawaniu witaminy C są znacznie łagodniejsze (Polonyi). Kwas askorbinowy, dodany do pożywek ma hamować wzrost bakterij kokluszu (Grootten i Bezssouoff). Pewien wpływ ma wykazywać również kwas askorbinowy na czynnik choroboma twórczy w *poliomyelitis ant.* (Jungeblut).

Brak witaminy C ma się przyczyniać do powstawania *ulcus pepticum* u morskich świnek. Eusterman i Mayo opisują, że po mechanicznym uszkodzeniu błony śluzowej żołądka rozwija się przy braku witaminy C *ulcus pepticum*. Natomiast przy normalnej diecie uszkodzenia goiły się szybko. Hetényi opisał nieznacznie ciepłotę ciała oraz wywiera wpływ tonizujący na naczynia.

Hasselbach stosował witaminę C z dobrym wynikiem w gruźliczych krwotokach. Witaminę C stosuje się już oddawna u chorych gruźliczych, podając duże ilości owoców. Hochwald stosował witaminę C w niektórych schorzeniach alergicznych, jak katarze siennym i dusznicy oskrzelowej. Kwas askorbinowy ma też pewien wpływ na czynność nadnerczy i przez to na układ krążenia (Tislowitz). Zdaniem tego autora obniża witamina C nieznacznie ciepłotę ciała oraz wywiera wpływ tonizujący na naczynia.

Przy dożylnym podaniu 300 mg kwasu askorbinowego widzimy spadek cukru we krwi osiągający najniższe wartości po 1 godzinie. Spadek ten wynosi od 20—50 mg% (Stepp, Schroeder i Altenburger). Również działanie insuliny ma się wzmacniać z dniem tych autorów przy równoczesnym podawaniu kwasu askorbinowego. Natomiast Kreitmair w doświadczeniach na zwierzętach nie zauważył żadnego wpływu na działanie insuliny.

Witamina C wykazuje poza tym działanie antytyreotoksyczne, jak to wynika z doświadczeń Demola i Ippena, przeprowadzonych na zwierzętach. Toksyczne działanie tyreotoksyny można było zneutralizować przez równoczesne podawanie witaminy C. Również Löhr podkreśla antagonizm witaminy C względem tyreotoksyny. Poziom jodu u zwierząt doświadczalnych obniżał się zawsze pod wpływem kwasu askorbinowego. Takie obniżenie pod wpływem witaminy C wystąpiło również w niektórych przypadkach choroby Basedowa.

W doświadczeniach zapalenia nerek u zwierząt stwierdził Pinotti zwiększone wydzielanie witaminy C w moczu, które jednak później wracało do normy.

W ostatnich czasach opisują rozmaici autorzy tonizujące i ożywiające działanie witaminy C. Eckelen i Kooy podają, że zwierzęta doświadczalne, znajdujące się w ruchu zużywają więcej kwasu askorbinowego niż zwierzęta odpoczywające. U zwierząt wyczerpanych przez trening występuje obniżenie ilości glukozy i kwasu askorbinowego w rozmaitych narządach a szczególnie w nadnerczu (Wachholder i Uhlenbroock). Witamina C ma też wywierać nieraz pomyślne działanie w przypadkach osłabienia, występującego w porze wiosennej.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jeremiasz SOWIAKOWSKI.
Dyrektor Szpitala Powiatowego.

Janów Lubelski.

Zastosowanie „Dmelcosu“ w leczeniu rzeżączki.

Dmelcos (fabr. Spiess) jest szczepionką, stosowaną przy leczeniu wrzodu miękiego, a ma tę zaletę, że po wstrzyknięciu dożylnym powoduje u chorego dość znaczne podwyższenie ciepłoty. Leczenie rzeżączki przy pomocy środków wywołujących gorączkę zapoczątkował Bering w roku 1924, a następnie Henck i Leuzmann w roku 1926. Autorzy ci leczyli chorych

rzeżączkowych zimnicą i uzyskiwali 70—80% wyleczeń. Batunin, Wainstein i Dereckiński używali do tego gorączki powrotnej, jednak wyniki ich były mniej korzystne. Również stosowanie *saprovitanu* i *neosaprovitanu* daje za mały procent wyleczeń. H. Hecht wstrzykuje szczepionki nieswoiste, które powodują podwyższenie ciepłoty do 40°, przez co czas leczenia rzeżączki zostaje znacznie skrócony.

Przed ogłoszeniem moich doświadczeń otrzymałem odbitek pracy docenta Pawłasa, który taksamo stosował *Dmelcos* w leczeniu rzeżączki i miał dobre wyniki. Pawłas przeprowadził leczenie uzupełniające samym *Dmelcosem* w 11 przypadkach, a u 7 chorych stosował *Dmelcos* razem ze szczepionką durową. Doświadczenia te były przeprowadzone w przypadkach rzeżączki u mężczyzn i wyniki, jak podaje, były bardzo korzystne.

W lecie 1932 roku, pracując w Zagłębiu Dąbrowskim w Szpitalu Kasy Chorych „Na Niemcach“ przeprowadziłem w Szpitalu próbną leczenie rzeżączki przy pomocy *Dmelcosu* w dwóch przypadkach z bardzo dobrym wynikiem. Mianowicie kolega-asystent Szpitala Dr. Żurkowski zwrócił się do mnie o radę, w jaki sposób najprędzej możnaby wyleczyć rzeżączkę. Chodziło tu o chorego mężczyznę lat 29 i kobietę lat 25. Ja poradziłem przyjąć tych chorych do Szpitala na swój Oddział i po przebadaniu dokładnym płuc i serca zastosowałem na próbę leczenie gorączkowe zapomocą *Dmelcosu*. Obaj obserwowaliśmy te przypadki i byliśmy zdziwieni wynikiem, jaki otrzymaliśmy po tem leczeniu. Już po 2 zastrzykach wyciek znacznie się zmniejszył, a mocz zaczął się oczyszczać. Po czterech zastrzykach wyciek zupełnie ustąpił, a próba dwóch szklanek wykazała rozjaśnienie się moczu. Dolegliwości podmiotowe taksamo ustąpiły. Leczenie przeprowadziłem do końca t. zn. zużyłem wszystkie sześć zastrzyków *Dmelcosu*, jakie zawiera pudełko i chorzy po 8 dniach opuścili Szpital bez wycieku i bez objawów podmiotowych. Mężczyzna oprócz tego wstrzykiwał docewkowo protargol, a kobieta dostawała codziennie na noc gątki ichtioli i tigeioli do pochwy, a rano przepłukiwano pochwę roztworem chlorku cynkowego. Oprócz tego oboje zażywali diuretykę z błękitem metylenowym. Zastrzyki *Dmelcosu* stosowane były codziennie przed południem, z jednodniową przerwą u kobiety przy podniesieniu ciepłoty do 41°. Chorzy ci następnie byli kontrolowani przez kilka tygodni i kilkakrotne badanie drobnowodne osadu moczu i nitek śluzowych moczu, po uprzedniej prowokacji, bakterij rzeżączkowych nie wykazało. Przypadki te były ostre.

Wynik, jaki otrzymałem w tych dwóch przypadkach, skłonił mnie do dalszych doświadczeń na materiale tutejszego Szpitala. W czasie półtora roku leczyłem tą metodą 23 chorych, w tem 17 szpitalnych chorych, a sześć prywatnych. Między chorymi było pięć kobiet i 18 mężczyzn. Z tego osiem przypadków ostrych, a 15 przewlekłych.

Używałem szczepionki *Dmelcos*, znajdującej się w handlu w pudełkach, zawierających sześć ampulek. Na początku moich doświadczeń wstrzykiwałem szczepionkę codziennie według porządku, jaki podano. Stwierdziwszy jednak, że po pierwszym zastrzyku ciepłota niezawsze podnosi się zbyt wysoko, zmieniłem metodę postępowania. Obecnie wstrzykuję na początku pierwszą ampulkę, następnie trzecią, potem drugą, czwartą, szóstą i w końcu piątą. W ten sposób chorzy oddziałują silnie a ciepłota podnosi się niekiedy nawet ponad 41°. Najsilniejszy odczyn występuje zwykle po drugim wstrzyknięciu. Im wyżej chorzy gorączkują, tem lepszy jest wynik. Każdy chory jest przedtem badany wewnątrznie i tylko ci chorzy, u których nie stwierdzi się żadnych zmian chorobowych w płucach ani w sercu, poddawani są temu leczeniu. Zastrzyki stosuje się codziennie, a przerywa się tylko w tym wypadku, gdy chory czuje się nieco osłabiony.

Co do leczenia mężczyzn, to u pierwszych chorych oprócz zastrzyków „*Dmelcosu*“, podawałem tylko diuretykę z błękitem metylenowym. U większości chorych wyciek po takim leczeniu zupełnie nie ustępował i trzeba było stosować preparaty srebrne do cewki moczowej. Lekki ten działał teraz o wiele silniej i wyzdrowienie przychodziło szybciej, aniżeli bez leczenia *Dmelcosem*. Jak mówi Pawłas „nastąpiła jakaś zmiana“ w ustroju albo w drobnoustrojach i leki te teraz są o wiele skuteczniejsze, aniżeli przed leczeniem gorączkowym. Wobec tego zmieniłem postępowanie tak, że odrazu ordynuję preparaty srebrne razem z *Dmelcosem*. Przy wypisywaniu chorego ze Szpitala w niektórych uporzeczonych przypadkach oprócz tego przepisywałem *Gonosan* „Riedel“ lub *Salometh* i gdy chory zgłaszał się do kontroli po tygodniu, zwykle wycieku już nie miał. W dwóch przypadkach wyciek utrzymywał się jeszcze przez dwa tygodnie po wypisaniu ze Szpitala. Jeden z chorych zanim zgłosił się do mnie, był leczony przedtem przez kilka miesięcy różnymi preparatami, a w końcu zastrzykami szczepionki gonokokowej. Po tych zastrzykach ciepłota u chorego podnosiła się nawet do 40°, jednak stan

chorobowy nie polepszał się zupełnie. Chory ten był bardzo zdeenerwowany swoim stanem chorobowym, gdyż pomimo używania różnych leków stan choroby nie poprawił się zupełnie. U tego chorego taksamo zastosowałem wstrzykiwania *Dmelcosu* według porządku, jak wyżej wymieniłem i po pięciu zastrzykach wyciek ropny zniknął zupełnie, a pozostał tylko śluzowy. Badanie drobnowidowe wydzielin śluzowej wykazało obecność drobnoustrojów rzeżączkowych. Badanie dodatkowe za pięć dni już nie wykazało drobnoustrojów rzeżączkowych. Kilkakrotnie badanie kontrolne, wykonane po uprzedniej prowokacji, w ciągu następnych trzech tygodni drobnoustrojów już nie wykazało.

Z przypadków rzeżączki powikłanej dwa były z zapaleniem najądrza, z których jeden miał oprócz tego i zapalenie gruczołu krokowego. Jeden chory miał oprócz rzeżączki ostrej kłę w pierwszym okresie, a jako powikłanie obustronne zapalenie spojówek. U pierwszych dwóch chorych zmiany chorobowe po zastrzykach *Dmelcosu* ustępowały bardzo szybko tak, że po dziesięciu dniach opuścili Szpital bez objawów zapalnych ze strony najądrza i gruczołu krokowego. Jeden z tych chorych nie miał zupełnie wycieku, a drugi nieznaczny śluzowo mętny, zwłaszcza w nocy. Jednemu choremu zaordynowałem do domu oprócz protargolu i Gonosan „Riedel“, a drugiemu Salometh (Spiess). Po dziesięciu dniach chorzy ci zgłosili się do kontroli bez żadnych objawów chorobowych, a badanie drobnowidowe drobnoustrojów rzeżączkowych nie wykazało. Trzeci chory leżał w Szpitalu siedem tygodni spowodu kłę i zapalenia spojówek. Wyciek z cewki zmniejszył się już po czterech zastrzykach *Dmelcosu*, a zniknął zupełnie po dwóch tygodniach. Chory ten napród dostał salwarsan, a następnie po dwudniowej przerwie codziennie sześć zastrzyków *Dmelcosu*. Zmiany ze strony powiek ustąpiły zupełnie po czterech tygodniach.

Jeden z chorych specjalnie zasługuje na dokładniejsze opisanie. Chory lat 27, leczył się od trzech miesięcy na rzeżączkę. Przez dwa miesiące był leczony prywatnie, a następnie przez miesiąc leczył się w Szpitalu Św. Łazarza w Krakowie. Wycieku niema, ale mimo to czuje się chory. Ma silne parcie na mocz i często musi oddawać mocz, tak w dzień jak w nocy. Przy oddawaniu moczu ma różnicie i ból w cewce moczowej. W nocy musi oddawać mocz pięć do ośmiu razy, przez co od czasu choroby nie przespał dobrze ani jednej nocy. Badanie przedmiotowe nie stwierdziło żadnej wydzielin ropnej, oprócz nieznacznej ilości śluzu. Badanie drobnowidowe osadu moczu i nitek śluzowych nie stwierdziło obecności drobnoustrojów rzeżączkowych. Choremu temu mimo ujemnego wyniku badania zastosowałem *Dmelcosu* bez żadnych leków dodatkowych. Po dwóch wstrzyknięciach nastąpiła poprawa stanu ogólnego, a dolegliwości podmiotowe zmniejszyły się. Po czterech wstrzyknięciach parcie na mocz ustąpiło zupełnie tak, że chory pierwszą noc od czasu choroby przespał spokojnie. Ból cewki moczowej przy i po oddaniu moczu ustąpił prawie zupełnie. Choremu temu wstrzyknąłem jeszcze dwa razy *Dmelcosu* (całą zawartość pudełka) i chory opuścił Szpital zupełnie zdrów.

Niewszyscy jednak chorzy oddziaływali na zastrzyki *Dmelcosu* znacznym podwyższeniem ciepłoty. U jednego chorego ciepłota tylko dwa razy podniosła się powyżej 38° i na tym poziomie trwała około czterech godzin. Wyciek nie zmniejszył się wcale, a preparaty srebrne działały taksamo, jak i przed leczeniem *Dmelcosu*. Po dwóch tygodniach ponowiłem zastrzyki *Dmelcosu*, a dawki zwiększyłem. Ciepłota dochodziła do 39° i trwała na tym poziomie około sześć godzin po zastrzyku pierwszym, trzecim, czwartym i piątym. Chory ten dostał również sześć zastrzyków, jednak po dwie ampulki naraz, to znaczy dwa pudełka. Wydzielin ropna zmniejszyła się znacznie, a preparaty srebrne teraz działały o wiele silniej, aniżeli przedtem tak, że chory dziesięć dni po ostatnim zastrzyku był już zupełnie wyleczony. Natomiast drugi chory po zastrzykach *Dmelcosu* zupełnie nie gorączkował, ani nie miał dreszczy. Stosowałem tu dawki nawet bardzo duże, ale ciepłota podnosiła się najwyżej do 38° i trwała na tym poziomie około 2½ godziny. Choremu temu wstrzyknąłem następnie 4 cm³ propidonu, a na drugi dzień 2 cm³ gonococyn dożylnie, ale ciepłota nie podniosła się i po tych zastrzykach nawet do 37°. Wynik leczenia u tego chorego był ujemny. Chory ten był leczony ambulatoryjnie jeszcze około dwóch miesięcy i wreszcie nastąpiła wybitna poprawa stanu chorobowego tak, że potem nie zgłosił się więcej do Szpitala. rzez cały czas leczenia drobnoustroje rzeżączkowe były obecne w wydzielinie.

Z pięciu kobiet dwie były leczone w okresie ostrym, z których jedna miała zapalenie spojówki oka lewego, a dwie z rzeżączką przewlekłą. Wszystkie kobiety oddziaływały silniej na wstrzykiwania *Dmelcosu* aniżeli mężczyźni i wyniki u wszystkich były korzystne. Oprócz zastrzyków *Dmelcosu* kobiety zażywają dostownie diuretykę z błękitem metylenowym, a oprócz tego na noc

wkładano gałki do pochwy z ichtjolem i tigenolem, a rano przepłókiwano pochwę roztworem chlorku cynkowego. U wszystkich chorych wyciek zmniejszał się już po trzech zastrzykach *Dmelcosu*, a po pięciu ustąpił prawie zupełnie. Wszystkie chore czuły się dobrze i były zadowolone z przebiegu choroby. Jedna chora, która leczyła się na rzeżączkę od ośmiu lat i nie mogła pozbyć się gryzących upławów, straciła je zupełnie po zastosowaniu *Dmelcosu*, a kilkakrotne badanie drobnowidowe nie wykazało już obecności gonokoków. Chora, która oprócz zmian zapalnych w narządach rodnych miała i zapalenie spojówek opuściła Szpital po trzech tygodniach wyleczona.

Gorączka w leczeniu rzeżączki zaczyna mieć coraz szersze zastosowanie, a doskonałym środkiem, powodującym znaczne podwyższenie ciepłoty jest szczepionka *Dmelcosu*. Na dwadzieścia pięć chorych jeden tylko chory nie reagował zupełnie na zastrzyki *Dmelcosu*. Reszta chorych oddziaływała dość silnie i wyniki lecznicze były zadowalające. Kobiety reagują silniej od mężczyzn i wyniki lecznicze u nich są nieco lepsze. Czas leczenia choroby zostaje znacznie skrócony i trwa od dni kilkunastu do dwudziestu kilku, a wyjątkowo tylko, gdy chory oddziaływa słabo, przeciąga się powyżej dni trzydziestu. A. Desjardins, L. Stuhler i W. Popp zbudowali specjalny przyrząd, w którym umieszczają chorych rzeżączkowych i podnoszą ciepłotę ponad 41°. Na trzydziestu trzech chorych w ten sposób leczonych u czterech chorych stwierdzono wynik ujemny. Widzimy więc, że u niektórych chorych nawet podwyższenie ciepłoty zapomocą specjalnego przyrządu nie wpływa na przebieg choroby. Mojem zdaniem stosowanie szczepionek nieswoistych, powodujących podwyższenie ciepłoty daje lepsze wyniki, jest zabiegiem mniej skomplikowanym i dla chorych mniej przykrym. Na dwudziestu pięciu moich chorych tylko w jednym przypadku był wynik ujemny.

Chorzy wogóle dobrze znoszą zastrzyki *Dmelcosu*, a podwyższenie ciepłoty występuje zwykle w dwie do trzech i pół godzin po zastrzyku, zawsze zaczynając się dreszczami. Podwyższenie ciepłoty trwa średnio około siedem do dziewięciu godzin, a potem wśród potów opada krytycznie. Czwooro chorych skarżyło się na osłabienie ogólne i szum w głowie (wtem dwie kobiety).

Widzimy więc, że stosowanie *Dmelcosu* jako szczepionki nieswoistej, powodującej znaczne podwyższenie ciepłoty, w leczeniu rzeżączki daje bardzo dobre wyniki i może być używane taksamo w praktyce szpitalnej, jak i w prywatnej. U mnie na Oddziale rzeżączkowym wszyscy chorzy, u których niema przeciwwskazania do leczenia gorączkowego są leczeni tą metodą, z której ja i koledzy asystenci Szpitala jesteśmy zupełnie zadowoleni.

Dr. Edmund MARGIEL.

Lwów.

Lekarz Szpitala Powszechnego.

Krystaliczne hormony — nowa era w leczeniu niemocy płciowej u mężczyzny.

Coraz częściej spotykamy się w praktyce z niemocą płciową i to niesłychanie ważne schorzenie jest zaniedbane zarówno w swej części praktycznej, jak i teoretycznej. Tu i ówdzie krótkie spostrzeżenia, tu i ówdzie krótka reklama fabryki danego preparatu, który w mniejszym, czy większym stopniu zawodzi nadzieje w nim pokładane, zarówno przez chorego, jak i lekarza. Nasze seksuologiczne piśmiennictwo jest niesłychanie ubogie, a przecie schorzenie zasługuje zarówno spowodu swej częstotliwości, jak i powagi cierpienia na duże zainteresowanie. Zbyt mały nacisk kładzie się na powagę schorzenia, zbyt mało pisze się i zwraca uwagę, jak ciężkim urazem bywa niemoc płciowa u mężczyzny i jak nieszczęśliwymi są chorzy, żyjący w błędnym kole: narządy płciowe, cały organizm, cały system nerwowy, narządy płciowe.

Jeszcze do dziś właściwie niewiadomo, do jakiej specjalności, do której gałęzi wiedzy należy niemoc płciowa. Chyba nie powinno już być wątpliwości! Tu, gdzie w rachubę wchodzi czyniki hormonalne, neurologiczne, psychologiczne powinno być sprawą oczywistą, że schorzenie wchodzi w zakres dziafania neurologa lub psychoanalityka, jeśli tego wymaga tło schorzenia. Oczywiście chodzi tu o niemoc płciową czynnościową. Pod tym względem najzupełniejszą rację ma G. Bychowski (O zaburzeniach czynnościowych potencji. Warsz. Czas. Lek.).

Normalna czynność płciowa jest ważną dla duchowej równowagi człowieka. Zmniejszenie się potencji lub jej całkowita utrata jest ciężkim urazem duchowym, pod którego brzemieniem ugina się każdy cierpiący. Każde schorzenie ludzkie jest zagadnieniem psychofizycznym (H. Pette) a specjalnie realnej wartości nabiera to zapatrywanie przy leczeniu niemocy płciowej. Niemoc

plciowa obniża radość życia. Złe samopoczucie, zanik energii, zmniejszenie sprawności umysłowej i fizycznej, apatia, brak chęci do życia, ogólny brak zainteresowania — oto dalsze ogniw tego niesłychanie ciężkiego łańcucha, który chory wlecze za sobą.

Normalna potencia jest zależna od następujących czynników:

- 1) od seksualnej więzi ściśle związanej z gruczołami o wydzieleniu wewnętrznym.
- 2) od sposobu życia, warunków i otoczenia, od podnieć zewnętrznych.
- 3) od czynników psychicznych i fizycznych, indywidualnych.

Podjęcie stosunku płciowego jest możliwe: przy odpowiednim wzwoździe członka, który uwarunkowany jest wypełnieniem ciał jamistych prącia i utrudnieniem odpływu żylnego. Mechanizm wzwoźdu doskonale opisał Karol Langer. Jedynie wypełnienie ciał jamistych prącia warunkuje wzwód. Krew tętnicza przepływa przez głęboką tętnicę prącia, biegnącą środkowo wzdłuż ciała jamistego i dostaje się do jam ciał jamistych. Światło tych jam staje się coraz węższe w kierunku obwodowym. Ściany oddzielające poszczególne jamy od siebie stają się coraz grubsze, wreszcie leżą tuż przy sobie. Jest to warstwa korowa. Powoli przechodzą w twardą, nieelastyczną osłonkę białawą. Spowodu wypełnienia ciał jamistych krwią, warstwa korowa wraz z żyłami, leżącymi tuż pod osłoną białawą zostaje uciśnięta i krew nie może odpływać. Wzwód członka utrzymuje się, gdyż tętnice spowodują specjalnej właściwości swej błony wewnętrznej są zabezpieczone przed uciskiem.

Wzmóżony napływ krwi do ciał jamistych, ich wypełnienie jest wtedy możliwe, gdy napięcie (*tonus*) tętnic doprowadzających i gładkiej mięśniówki zmaleje i to, co wydaje się paradoksem, tu się trafia: *zwiotczenie mięśni jest głównym czynnikiem w mechanizmie wzwoźdu*, obniżenie napięcia naczynioruchowego w odpowiednich tętnicach. Utрудnienie odpływu żylnego, warunkujące utrzymywanie się wzwoźdu, jest spowodowane tonicznym skurczem *mm. transversi perinei* i *mm. ischio- i bulbocavernosif*. Obniżenie napięcia naczynioruchowego dochodzi do skutku przez drażnienie ośrodków rozszerzających leżących w S1—S3, częściowo zaś przez drażnienie włókien parasympatycznych ze splotu podbrzusznego dolnego (*pl. hypogastricus inferior*). Ośrodki rdzeniowe stoją w łączności z odpowiednimi ośrodkami w rdzeniu pacyerzowym przy pomocy sznurów bocznych i z odpowiednimi ośrodkami w mózgu. Centralną i najwyższą instancją w mechanizmie płciowym jest kora mózgowa, w której powstają płciowe uczucia i popędy, gdzie powstają normalne opory, czynniki hamujące natury religijnej, etycznej, estetycznej, a których przerosł jest głównym i jedynym czynnikiem powstawania niemocy płciowej psychicznej, stanowiącej drugą grupę niemocy czynnościowej, obok niemocy neurastenicznej.

Normalna potencia mężczyzny jest więc współdziałaniem 3 czynników:

- 1) naczynio-ruchomości (*vasomotilitas*) naczyń,
- 2) pobudliwego działania hormonów płciowych (*substantiae libidogenes* Loewenfelda),
- 3) indywidualnej więzi płciowej.

Przy zaburzeniach potencji są trzy rodzaje przyczyn:

- 1) Przyczyny anatomiczne, organiczne,
- 2) Przyczyny nerwowe i hormonalne.
- 3) Przyczyny psychiczne.

Potencia jest współdziałaniem napięcia płciowego i oporu. Przez napięcie płciowe rozumie się stan napięcia fizycznego i duchowego w znaczeniu życzeń i pragnień płciowych warunkowanych więzią płciową, a ściśle związaną z prądem hormonalnym, przepływającym przez ustrój ludzki. Przez opór rozumiemy czynniki hamujące, świadome lub podświadome, płynące z duszy ludzkiej, które mogą być różnorakie w zależności od stopnia kultury danego osobnika, mogą być prawidłowe, stanowiąc sprzężone koło działań i przeciwdziałań, mogą ulec przerosłowi, stanowiąc czynnik patologiczny. Z powyższego wynikają 2 główne przyczyny chorobowe:

- A) Przy normalnym oporze za małe napięcie hormonalne,
- B) Przy normalnym napięciu hormonalnym za duży opór.

Przez napięcie hormonalne rozumiemy odpowiedni przepływ hormonów przez ustrój. L. R. Müller przypuszcza, że mózg ludzki zostaje przez hormony płciowe przysposobiony do wyobrażeń płciowych, staje się bardziej podatny na wyobrażenia i życzenia seksualne. Hormony erotyzują ustrój, przyczem, jak twierdzi H. Zondek, działają w pewnej ustalonej koncentracji jonów nieorganicznych w tkankach ustroju, jak potas, wapń. Zebrawszy więc powyższe dochodzimy do wniosku, że napięcie ośrodków płciowych, rdzenia pacyerzowego, rdzenia przedłużonego i mózgu, zależy od następujących czynników:

1) od stopnia wypełnienia, nasycenia ośrodków płciowych hormonami, od ilości i jakości hormonów, od ustawicznie przepływającego prądu hormonalnego,

2) od stopnia koncentracji jonów nieorganicznych w tkankach ustroju,

3) od układu wegetatywnego,

4) od czynnika więziowego t. j. od więziowego pogotowia lub oporu na asocjacje psychoseksualne.

Leczenie niemocy płciowej wymaga przede wszystkim zorientowania się co do rodzaju schorzenia czynnościowego: postać hormonalna czy psychiczna. Zarówno w jednym, jak i w drugim przypadku chory musi być jaknajbardziej autorytatywnie uświadomiony, że choroba jego nie jest miejscową, lecz ogólną, całego systemu nerwowego.

W leczeniu nie da się ustalić szematycznej metodyki, nigdzie tak, jak tu właśnie jest potrzebna indywidualizacja. Leczenie niemocy jest zależne od objawu dominującego, opanowującego obraz chorobowy, a więc:

- a) brak wzwoźdu, słaby lub szybko nikiący,
- b) *ejaculatio praecox*, wytrysk przedwczesny,
- c) brak podniety płciowej (*libido*), brak wytrysku, *ejaculatio difficiens*.

Jednym z głównych i najbardziej racjonalnych sposobów leczenia jest hormonoterapia.

Istotą tego leczenia jest wprowadzenie lub usiłowanie wprowadzenia do ustroju tego rodzaju ciał, o których wiemy, że w ustroju ludzkim spełniają daną czynność lub spełniają daną rolę, a w danym przypadku chorobowym niema ich w ustroju, lub są przez ustrój wytwarzane w nieodpowiedniej ilości lub jakości (to ostatnie wyrażenie nabiera obecnie realnej wartości od kiedy stwierdzono chemiczny wzór hormonu męskiego). Zadanie leczenia hormonami polega na wprowadzeniu do ustroju ciał biologicznie czynnych, specyficznych dla danego gruczołu. Stosujemy dany hormon w tym przypadku, w którym objawy naprowadzają na myśl brak jego spowodu wypadnięcia odpowiedniej czynności, lub gdy czynność ta jest upośledzona.

Prace laboratoriów naukowych dają do wynalezienia tych ciał, określenia stosunku gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu do siebie i do organizmu, dają wgląd w mechanizm i chemizm ich działania. Hormony, na drodze czysto chemicznej erotyzują układ środkowy, wywołują popęd, budzą czynności płciowe, podniecają osłabioną działalność gruczołów i w ten sposób prowadzą do stałego erotyzowania systemu nerwowego. Działanie hormonów może więc być:

- a) zastępcze, b) uzupełniające, c) pomocnicze, d) wzmagające.

Do jesieni 1934 r. nie znaliśmy jeszcze dokładnie reaktywu chemicznego hormonów jądrowych, znaliśmy jedynie reaktyw fizjologiczny. Od tego czasu nastąpiła nowa era w naszych wiadomościach o hormonach jądrowych, które ze wszystkich hormonów ustroju były najmniej znane.

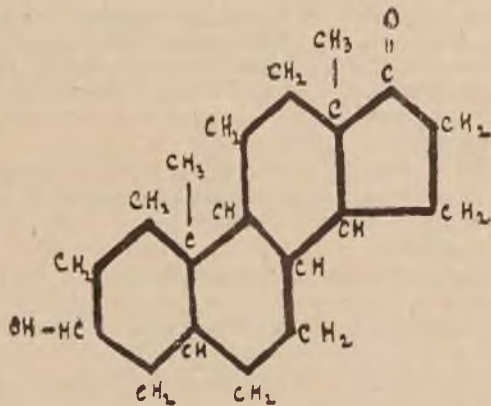
Badania nad hormonami jądrowymi posunęły się olbrzymimi krokami naprzód i nie są jeszcze ukończone. Od jesieni 1934 r. znamy dokładnie istotę hormonów płciowych, poznaliśmy szczegóły ich budowy chemicznej i laboratoria są na najlepszej drodze do ich sztucznego wytwarzania lub wytwarzania materiałów blisko nich stojących, a spełniających w ustroju tę samą co one rolę¹⁾. W tym miejscu chciałbym przypomnieć, że hormony męskie znajdują się w nasionach męskich pewnych roślin i w drożdżach, (R. Wasický) a Butenandt wykrył telykininę w pewnych roślinach i drożdżach. Od jesieni 1934 r. nastąpił przewrót w nauce o hormonach. Badania te przekonały, że nie mamy tu do czynienia z jednostką chemiczną, lecz grupą pokrewnych połączeń, z zespołem ciał czynnych, tworzących całość hormonalną, jednostkę fizjologiczną złożoną z poszczególnych elementów hormonalnych, różniących się od siebie ilościowo lecz nie jakościowo.

Według Butenandta, hormonem męskim jest *androsteron* o wzorze chemicznym: $C_{19}H_{30}O_2$ i *dehydroandrosteron* o wzorze chemicznym $C_{19}H_{28}O_2$. Hormon męski składa się więc z 2 elementów, z których drugi jest od pierwszego uboższy o 2 atomy H.

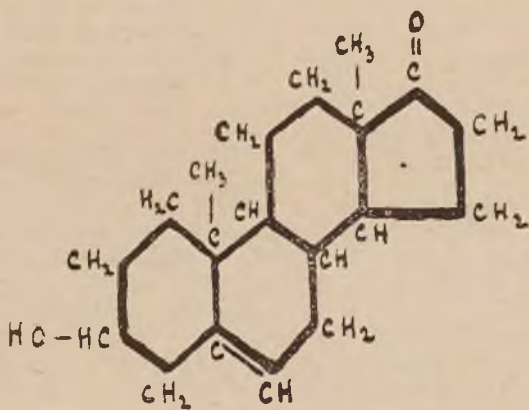
Materiałem do otrzymywania tych 2 hormonów jest moc męczyzn, gdyż zostało stwierdzone, że część produkowanych przez ustrój hormonów znajduje się stale w moczu. Wyłania się oczywiście pytanie: czy hormony znajdujące się w moczu i znajdujące się w ustroju są identyczne? Narazie pytanie to zostało potwierdzone dla hormonów kobiecych: Collip i Browne wydzielił z placenty ten sam hormon, który Marrian wykrył w moczu kobiet ciężarnych.

¹⁾ Ostatnie prace Ruzički (*Acta Chem. Helvet.*) dały nam syntezę hormonu i wzór jego chemiczny. (*Przyp. Red.*)

Otrzymany z moczu hormon krystaliczny musi być standaryzowany według właściwości fizjologicznych i farmakologicznych. Męskie hormony płciowe są hormonami wzrostu ze specjalnym działaniem na męskie narządy płciowe. Wzrost części płciowych, czynność płciowa, zależą od ilości i jakości — jeśli się tak wyrazić można — hormonów. Zależy w dalszym ciągu od ustawicznego przepływania prądu hormonalnego przez organizm (Buten-



Androsteron



Dehydroandrosteron

nandta). Produkowanie nasienia, jego żywotność i ruchliwość jest zależna od hormonów. Te fakty zostały ponad wszelką wątpliwość stwierdzone, nie jest jednak jeszcze dokładnie stwierdzone, czy hormon krystaliczny ma to samo działanie, jak produkowany w ustroju i w nim krążący i dlatego zagadnienie: czy wszystkie czynności płciowe mogą być i są wywoływane jednym hormonem — pozostaje otwarte i wymaga dalszego badania. Nie wiemy jeszcze dokładnie czy wystarczy podać ustrojowi jeden tylko hormon, czy kilka dla stworzenia optymalnych warunków hormonalnych. Doświadczenia całego szeregu badaczy stwierdzają bardzo korzystne i pewne działanie hormonu męskiego przy pewnych schorzeniach i zaburzeniach płciowych: niemoc płciowa, azoospermia, nekrospermia, badania jednak wymagają jeszcze dużo czasu i pracy dla ostatecznych wniosków.

Hormony dają pobudkę, są motorem tworzenia się drugorzędnych cech męskich u ludzi i zwierząt. Hormon męski wpływa na wzrost grzebienia koguta i ta właściwość posłużyła do mianowania hormonów męskich stosowanych u ludzi (*Testohormin*). Przez 1 jednostkę kogucia (j. k.) rozumiemy tę ilość hormonów, która po dwukrotnym wstrzyknięciu w przeciągu 24 godzin powoduje w następnych 2—3 dniach wzrost grzebienia o 20% na całej jego powierzchni (Schoeller i Gehrke 1930).

Wydzielony przez Butenandta i K. Tscheringa w r. 1931 androsteron jest tetracyklicznym oksyketonem o swoim działaniu. Butenandt stwierdził, że hormony męskie są zblizone budową do kwasów żółciowych i witaminy D. Prawdopodobnie powstają one przez przemianę cholesterolu i te łatwo dostępne steryny stały się punktem wyjścia do sztucznego wytwarzania hormonów. L. Ruziczka w sierpniu 1934 przemienił cholesterol w androsteron a Westphalowi i Coblerowi udało się wydzielić syntetyczny hormon ciała żółtego z tak popularnej ostatnio soi.

Znaczenie hormonów męskich, rola ich w czynności płciowej, ich znaczenie w leczeniu zaburzeń płciowych jest dokładnie znana i zbytecznym byłoby przypomnienie tego. Znaczenie gruczołów płciowych jest szczególnie pouczające w zagadnieniach międzypłciowości (*biseks, interseks, heteroseks*). (Patrz E. Sedlis. Warsz. Czas. Lek. Nr. 18—19).

Do leczenia niemocy płciowej hormonami nadają się przypadki specjalne. *Leczenie hormonami ma ściśle wyznaczone wskazania* i tylko do pewnego stopnia można podać szemat. Do leczenia hormonami nadają się:

1) Niemoc płciowa, której objawem dominującym jest brak wzwodu, wzwód szybko niknący, brak chuci (*libido*), brak wytrysku, brak plemników i mało plemników, *ejaculatio difficiens* t. j. utrudniony wytrysk, azospermia, oligozoospermia, nekrospermia, anestezja seksualna a więc postacie niemocy spowodu zbyt słabego napięcia, dalej postacie niemocy psychorodne, gdzie podawanie hormonów sprzyja znacznie psychoterapii.

2) *Eunuchoidismus*.

3) *Infantilismus*.

4) *Dystrophia adiposo-genitalis*.

5) Pewne postacie depresji.

6) *Marasmus senilis*.

Bezwzględnie przeciwwskazane jest stosowanie hormonów w niemocy płciowej, w której głównym objawem jest przedwczesny wytrysk nasienia (*ejaculatio praecox*), zmanyi dzienne i nocne.

Przy wyborze preparatu hormonalnego istotnym jest skład preparatu, rzeczywista obecność hormonów i mianowanie. Z ostatnich preparatów zasługuje na specjalną uwagę *Testohormin Spiessa*, sprawdzany biologicznie i mianowany w jednostkach kogucich. Badania przeprowadzone zostały na kastrowanych myszach samicach metodami Martinsa i Rocha de Silva, ponadto na kogutach kastrowanych. *Testohormin* jest mianowany na 4 i. k. rozpuszczone w oliwie i na 2 i. k. w tabletkach. *Testohormin* jest hormonem krystalicznym.

Testohormin stosuje od kilku miesięcy t. j. od czasu ukazania się tego preparatu (przed ukazaniem się w sprzedaży). Ilość przypadków traktowana wyłącznie *testohorminą* wynosi 31. Spowodu szczupłości miejsca podam jedynie niektóre:

1) J. K., urzędnik prywatny, lat 46, żonaty od 8 lat, przed 10 laty rzeźączka, wyleczona zupełnie, bez powikłań. Przez 6 lat stosunki płciowe bardzo częste, zupełnie prawidłowe. Od 2 lat zauważył brak chuci, niechęć do podejmowania stosunków. Początkowo nie przejmował się tem, przypisując objaw ten przyzwyczajeniu się do żony. Kiedy jednak przed 5 miesiącami miał kilkakrotnie sposobność stosunku z innymi kobietami, bardzo ponętne, stwierdził brak wzwodu lub bardzo słaby uniemożliwiający wykonanie stosunku. Stan ten pogarsza się. Jako chłopak uprawiał onanie, ale bardzo krótko. Nie ma skłonności perwersyjnych. Jest pewny siebie, zawsze cieszył się „powodzeniem“ u kobiet. Choroby swej nie traktuje tragicznie, ale czuje się obecnie gorzej, jest mniej energiczny, łatwo się nuży „jakby się coś załamało“. Śpi dobrze, apetyt dobry, nigdy nie chorował z wyjątkiem przebytej ciężkiej grypy przed 2^{1/2} laty.

Przy badaniu stwierdzam: budowa dobra, umięśnienie silne (uprawia intensywnie sporty). Internistycznie i neurologicznie zmian się nie stwierdza. Jądra prawidłowe, *varicocele*. Mocz bez zmian za wyjątkiem fosfaturji. Wassermann krwi ujemny.

Leczenie: zakaz podejmowania stosunku przez 3 tygodnie. Codziennie podskórnie 1 cm³ *testohorminu* i 2 razy dziennie po 2 tabletki *testohorminu* (razem 12 j. k.). Leczenie trwało około 5 tygodni, chory otrzymał 21 zastrzyków i 50 tabletek *Testohorminu*. Już w czasie leczenia, pod koniec 4 tygodnia stosunki zupełnie prawidłowe. Równocześnie zauważył chory wzrost energii, lepszą pamięć, „stał się bardziej wyrozumiały, cierpliwszy i bardziej zrównoważony“.

Przypadek powyższy jest przykładem wyczerpania ośrodka wzwodowego i słabego napięcia hormonalnego (poprzednio 7—10 stosunków tygodniowo, zdarzały się jednak tygodnie, gdzie częstość była dwukrotnie większa). Zwraca uwagę również i ciężka grypa, która nierazdo stała się przyczyną niemocy płciowej. Przypadki podobne opisywali Gerty i Raymond-Hammond, w których stwierdzili po grypie absolutną niemoc trwającą długi czas. Prawdopodobnie grypa, obok wyniszczającego swego działania, przeskadza tworzeniu się hormonów i uszkodza jądra.

2) P. L., lat 39, handlowiec, żonaty od roku. Od 15 roku życia intensywny samogwałt. Pierwszy w życiu stosunek przed 8 laty. Stwierdził wówczas brak wzwodu. Następnie próbował jeszcze kilka razy podjęcia stosunku, zawsze jednak przy bardzo słabym wzwodzie lub bez wzwodu zupełnie. Zdarzały się tu i ówdzie sny erotyczne, zmanyi nocne, nad ranem stwierdzał bardzo często silne wzwody. Nie leczył się. Przed rokiem ślub.

Sprawa polepszyła się znacznie. Stosunki były wprawdzie bardzo rzadkie (1—2 w miesiącu), ale zupełnie prawidłowe przy dobrym zwrodzie. Od szeregu miesięcy znowu pogorszenie i po raz pierwszy objaw, który go bardzo niepokoi: brak popędu, brak chęci do podjęcia stosunku. Żonę swą kocha. Choć nie ma z jej strony żadnych wymówek, jest nieszczęśliwy, bo wie, że powinno być inaczej, boi się stracić szacunek i miłość żony, do której jest bardzo przywiązany. Gdyby nie jego choroba, byłby najszcześliwsi; żona przypuszcza, że jej nie kocha, lub że ją zdradza. Nigdy nie chorował. Nigdy nie przechodził chorób wenerycznych. Nie pije, nie pali. Przy badaniu stwierdzam: budowa dosyć wątpliwa, uwłosienie skąpe o typie kobiecym. Internistycznie i neurologicznie bez zmian. Odruchly okostnowo-ścięgniste, kolanowe żywe, tak samo Achillesa. Wybitna dermatografia, bardzo silne pocenie.

Leczenie: zakaz podejmowania stosunków na okres 1 miesiąca, na co chory chętnie się zgadza z obawy przed kompromitacją. Codziennie zastrzyk podskórny Testohormin i 2 razy dziennie po 2 tabletki Testohormin. Ponadto 2 razy dziennie po 2 kapsułki Phosphit. Leczenie trwało około 2 miesięcy, w czasie którym chory otrzymał 24 zastrzyki Testohorminy i 50 tabletek Testohormin. Od tego czasu stosunki aczkolwiek niezbyt częste, (obecnie 5—6 miesięcznie) jednak zupełnie prawidłowe. Chory po 4-tygodniowej przerwie zażywał jeszcze 3 razy dziennie po 2 tabletki Testohorminy.

Przypadek powyższy, jak i poprzedni, jest przykładem niemocy płciowej spowodu zbyt słabego napięcia hormonalnego u osobnika z wrodzoną słabą więzią płciową.

3) S. M., lat 28, lekarz. Żonaty od 6 lat. Stosunki prawidłowe, jednak mimo braku jakichkolwiek ostrożności, żona nie zachodziła w ciążę. Konsultowany ginekolog nie uważa żony za bezpłodną i polecił badania nasienia. Badanie nasienia wykazało nekrospermję (chory jest lekarzem okręgowym, z tego względu nie mogą podać instytutu). Chory zgłosił się do leczenia. Chorób wenerycznych nie przechodził. R. W. (—).

Leczenie: Codziennie przez 24 dni 1 zastrzyk Testohormin i 2 razy dziennie po 2 tabletki. Obecnie żona jest w 2 miesiącu ciąży.

4) P. J., lat 44, handlowiec. Pierwszy raz w życiu zachorował poważnie w r. 1917 na grypę. W r. 1920 przechodził dysenterję. W r. 1924 katar żołądka, na co cierpiał z okresami poprawy i pogorszenia do r. 1932. W r. 1933 zapalenie płuc. Od 15 roku życia zauważył, że członek jego „nie był tak usztyniony, jak kolegów, nawet w czasie najsilniejszego podniecenia”. W tym czasie poczał uprawiać onanie aż do 36 (!) roku życia. Popęd do kobiet był zawsze słaby. Rzadko kiedy miał sny erotyczne. Samogwałt uprawiał z przyzwyczajenia czasem, „aby zasnąć”. W r. 1926 ożenił się jedynie dlatego, aby uregulować swe życie i dlatego, bo żona jego była w nim zakochana. W małżeństwie miał dwie córki, obie zmarły, podobno na zapalenie mózgu w wieku do 2 lat. Potem żona zachodziła jeszcze kilka razy w ciążę, ale ciążę przerywała sztucznie. Stosunki wogóle były bardzo rzadkie i to zawsze na nalegania żony. W końcu żona poczęła go zdradzać, co w rezultacie doprowadziło do separacji. Nie pije, pali do 15 papierosów dziennie. Apetyt dobry. Waga waha się od kilku lat między 67—70 kg. Przy badaniu stwierdza się: internistycznie i neurologicznie bez zmian. Skóra i błony śluzowe widzialne blade. Lewy fałd nosowo-wargowy płytszy. Wyraźne guzy krwawnicowe. Mocz bez zmian patologicznych poza silną fosfaturją. Odczyn Wassermanna we krwi (—). Części płciowe drobne, po stronie prawej wnętrzo.

Leczenie: Codziennie 1 zastrzyk i 2 razy dziennie po 2 tabletki testohormin. Ponadto 2 razy dziennie po 2 kapsułki Phosphit. Leczenie trwało około 6 tygodni. Chory otrzymał 24 zastrzyków Testohorminy i 50 tabletek. Po ukończeniu leczenia chory stwierdził u siebie wzmogoną pobudliwość płciową; stosunki dosyć częste (2—3 tygodniowo) zupełnie prawidłowe. Zniknęło uczucie przygnębienia i „kalectwa”.

Wszystkie powyższe przypadki są przykładami niemocy płciowej spowodu zbyt słabego napięcia hormonalnego przy zupełnie prawidłowych oporach. Niema tu ani śladu jakichkolwiek przeszkód natury psychicznej, jeszcze jeden dowód na istnienie niemocy jedynie spowodowanej słabym napięciem hormonalnym. Oczywiście byłoby przesadą dzielenie niemocy płciowej wyłącznie na an- i dyshormonalną z zupełnym wykluczeniem czynnika psychicznego, jak chce Pulvermacher. Niewątpliwie istnieje duży odsetek niemocy płciowej spowodowanej *przerostem* prawidłowych czynników hamujących. Czynniki owe są świadome (wstręt, momenty etyczne, estetyczne) i podświadome, których tło bardzo często wykrywa psychoanaliza. Niemoc płciowa psychiczna jest, jak stwierdza słusznie Federn, najczęściej obawą (fobją). Nie tu miejsce na określanie wartości psychoanalizy, niewątpliwie ma ona dużo stron dodatnich w wykrywaniu przyczyn

i czynników często podświadomych. Nie można zbyt dużo wymagać od psychoanalizy i analizowanie przypadków z wyraźną niedomogą hormonalną jest zgóry skazane na niepowodzenie. Odsądzanie psychoanalizy od czci i wiary — jak to czyni Higier w dziele swem: „O niemocy płciowej” jest przesada, choć słusznym jest, że strona lecznicza tej nauki jest słaba (Bleuler).

Streszczenie.

Niemoc płciowa jest schorzeniem ciężkim: odbiera radość życia, prowadzi do przygnębienia, niechęci do życia i niechęci do samobójstwa (!), podkopuje równowagę ducha, jest ciężkim kalectwem. Powinna być jaknajpoważniej traktowana i najenergiczniej leczona. Uspokojenie chorego, zapewnienie o wyleczeniu jest pierwszym krokiem naprzód. Drugim jest zorientowanie się w przypadku, z jakim mamy do czynienia: niemocą spowodu zbyt słabego napięcia hormonalnego, czy spowodu przerostu oporu. Przypadki, w których nie możemy znaleźć tła powinny być analizowane. Trzecim, najważniejszym krokiem w leczeniu jest hormonoterapia. Wykrycie hormonów męskich i stosowanie hormonów męskich krystalicznych jest nową erą w leczeniu niemocy płciowej u mężczyzn.

W leczeniu hormonami okazał się Testohormin pewnym i energicznie działającym hormonem krystalicznym. Testohormin działa pewnie i skutecznie w leczeniu niemocy dyshormonalnej i wskazany jest we wszystkich przypadkach niemocy płciowej u mężczyzn, gdzie objawami panującymi są: brak lub słaba pobudliwość płciowa (libido), wrodzona słaba więź płciowa, brak lub słaby wzwód, ejaculatio difficiens sine orgas, asthenia, oligozoo-, nekro-, azoo-spermija, anestesia sex. W przypadkach niemocy płciowej psychicznej jest bardzo skutecznym środkiem pomocniczym w leczeniu psychoterapią, budząc energię. Przeciwwskazanie jest tylko jedno: wytrysk nasienia przedwczesny lub zmazyienne.

Odnoszę przekonanie, że zdanie Butenandta o nowej erze w leczeniu niemocy płciowej hormonami krystalicznymi ma wartość realną. Hormony płciowe są istotą leczenia niemocy płciowej. W Testohorminie mamy nową broń przeciw ciężkiemu schorzeniu, jakim niewątpliwie jest niemoc płciowa u mężczyzn.

Piśmiennictwo:

- 1) Butenandt i Störmer: Z. f. phys. Chemie. 1932. —
- 2) Butenandt i Browne: Z. f. physiol. Chemie. 1933. —
- 3) L. Ruzicka: Schweiz. med. Wochen. 1934. —
- 4) Butenandt i Dannenbaum: Z. f. physiol. Chemie. 1934. —
- 5) Butenandt i Tschering: Z. f. phys. Chemie. 1934. —
- 6) H. Schultz: D. med. Woch. 1934. —
- 7) Butenandt: D. med. Woch. 1934. —
- 8) G. Bychowski: Warsz. Czas. Lek. —
- 9) E. Sedlis: Warsz. Czas. Lek. —
- 10) S. Higier: Niemoc płciowa i bezpłodność. 1934. —
- 11) Bloch: O leczeniu niedomogi płciowej. —
- 12) Biedl: Wewnętrzne wydzielanie. —
- 13) Müller: Nerwy życiowe. —
- 14) Krafft-Ebing: Psychopatia sexualis. —
- 15) Jaspers: Psychopatologia ogólna. —
- 16) Steiner: Psychiczne zaburzenie niemocy. —
- 17) Kretschmer: Budowa ciała i charakter. —
- 18) Curschman: Podręcznik neurologii. —
- 19) Bing: Kompendium der topischen Gehirndiagnostik. —
- 20) Margiel: Niemoc płciowa i jej leczenie. Wiedza Lek. —
- 21) Margiel: Leczenie niemocy płciowej. Therapia Nova. —
- 22) Margiel: O działaniu kąpieli solankowych. Pol. Gaz. Lek.

Dr. Aleksander ZIENKIEWICZ.

Włodzimierz.

Zarośnięcie napletka.

Dnia 8 grudnia 1935 roku zgłosił się do Szpitala Powiatowego we Włodzimierzynie niejaki J. S., lat 29, robotnik, kawaler, ze skargą na utrudnione oddawanie moczu.

W wywiadach podał, że choruje od kilku lat. Choroba rozpoczęła się bólami w krzyżach, następnie w dole brzucha oraz tem, że oddawanie moczu okresami było bardzo bolesne. Poprzednio nie chorował, jak również nie miał chorób wenerycznych. Od kilku miesięcy oddaje mocz kroplami, wobec czego zanieczyszcza ubranie i staje się nieprzyjemnym dla otoczenia.

Podczas badania stwierdziłem prawie całkowite zarośnięcie napletka, gdyż otwór był tak mały, że zaledwie przepuszczał igłę. Z otworu tego kroplami wydzielal się mocz. Napletek dość znacznie rozciągnięty przedstawiał się jako worek szczelnie wypełniony kamykami rozmaitej wielkości oraz moczem. W sercu, płucach i innych narządach żadnych zmian nie stwierdziłem, ciepłota nor-

malna. Badanie moczu wykazało odczyn słabo zasadowy, białka 1,2 *pro mille*, czerw. ciałek do 100 w każdym polu widzenia, białe ciałka pokrywają całe pole widzenia, szczawian wapniowy w małej ilości. W znieczuleniu miejscowym *sol. percaini* dokonano zabiegu, polegającego na określonym odcięciu zbyt rozciągniętego napełka z następnym zeszcyciem skóry ze słuzówką oraz usunięciem 23 kamyków wagi 5 g. (Patrz na załączoną fotografię, na której uwidocznione są największe).



Dnia 10. XII. 1935 r. chory nie mógł oddać moczu, wobec czego został mocz odprowadzony cewnikiem metalowym. Podczas cewnikowania natrafiłem na kamień w środkowej części kanału moczowego; kamień został roznieciony.

Dnia 11. XII. usunąłem choremu z zewnętrznej części cewki moczowej kamień wielkości grochu. Dalszy przebieg pooperacyjny był zupełnie normalny, chory zupełnie dobrze oddawał mocz. Otrzymywał urotropinę z Cibalgina.

Rana pooperacyjna zagoiła się przez rychłozrost i dnia 15. XII. chory opuścił szpital.

Badanie chemiczne kamieni wykazało, iż składają się one z fosforanów ziem alkalicznych oraz kwasu moczowego. Sądząc z wywiadu, przebiegu choroby i operacji, mamy do czynienia z kamicą pęcherzową, cierpieniem dość często spotykanem. Kamyki, przechodząc przez kanał moczowy, uszkadzały ścianki napełka, co skończyło się tworzeniem blizny i zarośnięciem. Następujące kamienie trafiały do worka i prawdopodobnie tam jeszcze zwiększały się, rozciągając coraz więcej worka.

Przypadek ten, jako bardzo rzadki podaję do wiadomości.

Dr. Aleksander ZIENKIEWICZ.

Włodzimierz.

Guzy Kruckenberga.

Dnia 22 listopada 1934 r. zgłosiła się do Szpitala Powiatowego we Włodzimierzu niejaka M. S., lat 18, panna, z zawodu gospodyni wiejska, ze skargą na ból w brzuchu i krzyżach.

Podczas badania chora oświadczyła, że od 2 lat cierpi na ból w brzuchu, szczególnie podczas chodzenia, oraz że wszyscy domownicy zauważyli, iż brzuch jej robi się większy, a sama zaś chudnie. Stwierdziła również, że w brzuchu jest coś twardego. Dokładnie określić czasu powstania pierwszych dolegliwości oraz czasu wystąpienia twardego tworu w brzuchu określić nie mogła, gdyż jest osobą o bardzo małej inteligencji.

Badanie wykazało: budowa kośćca prawidłowa, odżywienie znacznie upośledzone. Płuca i serce bez widocznych zmian, tętno 100, przy ciepocie ciała 37,8°, gruczoły mleczne wcale nierozwinięte, uwłosienie wzgórka łonowego przedstawia się w kształcie niewielkiej kępki cienkich włosków. Srom niewieści normalnie rozwinięty. Miesiączki nigdy nie miała. Brzuch duży. Pod palcami wyczuwa się twór po stronie lewej brzucha, wielkości głowy, powierzchni nierównej, konsystencji twardej. Przez odbytnicę wyczuwa się w zatoce Douglasa guz twardy nieruchomy, o powierzchni gładkiej, granic guza określić się nie udało, jak również znaleźć macicy.

Badanie krwi wykazało: hemoglobiny według Sahliego 62, czerw. ciałek 3.400.000, białych ciałek 11.200, Indeks 0,91, wzór Schillinga: zasadochłonnych 0, kwasochłonnych 1, myelocytów 0, młodych 1, pałeczkowatych 35, segmentowanych 53, limfocytów 10, monocytów 0.

Rozbiór moczu (pobrany cewnikiem) wykazał odczyn kwaśny, barwę żółtą, ciężar gatunkowy 1014, przezroczystość niepełna, białka (w przesączu) 3,5 *pro mille*, wateczki szkliste i ziarniste

po 1—2 w każdym polu widzenia, leukocyty 3, 5, 8, 10 rozsiane w każdym polu widzenia. Nabłonki płaskie wieloboczne gdzieś niedzicie. Ilość śluzu normalna. Badanie treści żołądkowej: naczczno wydobyto 14 cm³ soku barwy żółtej, odczyn kongo ujemny, oddziaływanie na łakmus kwaśne, ogólna kwasota 10, wolny kwas solny 0. Badanie mikroskopowe: leukocyty w sporej ilości. Próba na krew ujemna. Po próbnym śniadaniu Ewald-Boasa (po 45 min.) wydobyto 40 cm³ treści barwy brudno-żółtej, konsystencji papkowatej. Osad spory, chylifikacja dobra, odczyn kongo (+++), stosunek uwarstwień 8:5, ogólna kwasota 19, wolny kwas solny 13, związany 0. Odczyn na krew ujemny.

W uśpieniu eterem dokonano operacji. Po otwarciu jamy brzusznej odrazu natrafiłem na guz po stronie lewej, długości 25 cm, szerokości 20 cm, wyglądem swoim przypominający żółtawia, koloru szarego, o powierzchni nierównej, konsystencji twardej, mało ruchomy. Po usunięciu lewego guza, którym jak się okazało był jajnik lewy, znalazłem guz drugi prawy, wypełniający całkowicie miednicę małą. Guz ten był to jajnik prawy o powierzchni równej, konsystencji miękkiej, koloru sinawo-czerwonego, przechodzącego miejscami w szary. Rozcięte guzy na przekroju wykazują jednolite utkanie szaro-białe. Waga lewego guza wynosiła 1150 g, prawego 510 g.

Badanie mikroskopowe skrawków przez laboratorjum „Sero-wac“ we Lwowie wykazuje to samo utkanie. Jest to utkanie guzów nowotworowych, mianowicie t. zw. guzów Kruckenberga, t. j. mieszańca o utkaniu atypowym, zaliczonym do atypowych postaci mięsaka, przez innych do rodzaju raka.

Po zabiegu chora nadal gorączkowała i skarżyła się w dalszym ciągu na ból w brzuchu, aczkolwiek rana zagoiła się przez rychłozrost i stolec był normalny. Na 17 dzień chora została wypisana ze szpitala na żądanie rodziny w stanie jeszcze nie wyleczonym spowodu braku środków na leczenie.

Chora opuściła szpital z zapaleniem miedniczek nerkowych, które nastąpiło w 11 dniu po operacji.

Dla usunięcia tak dużego guza trzeba było zrobić cięcie sięgające powyżej pępka, a przy tej sposobności miałem dostęp do innych organów, znajdujących się w jamie brzusznej.

Przeglądając je, a w szczególności żołądek, ze względu na brak kwasu, nie znalazłem żadnego przerzutu.

Przyjmując pod uwagę fakt, że mamy dwa chore jajniki, należy przypuszczać, iż pierwotnego ogniska nie udało się wykryć, aczkolwiek ten typ guzów spotyka się samorzutnie w jajnikach.

W sprawie artykułu Dr. Z. Bielińskiego: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Leningradzie i Moskwie (Pol. Gaz. Lek. Rok XV. Nr. 4 i 5).

W 4 i 5 numerze b. r. zamieszcza Polska Gazeta Lekarska sprawozdanie Dr. Bielińskiego z Kongresu Międzynarodowego Fizjologów w Leningradzie i Moskwie. Niema wątpliwości, że sprawozdanie o naukowych wynikach Kongresu Fizjologów powinno się znaleźć w Polskiej Gazecie Lekarskiej i istotnie w zeszłym roku w Nr. 39 podane było sprawozdanie Prof. Moraczewskiego, istotnie naukowo ujęte, ale zupełnie krótko, zwięźle zredagowane. Można się więc było spodziewać w nowym sprawozdaniu szerszego referatu o działalności naukowej Kongresu. Kto jednak stojąc na stanowisku, że Polska Gazeta Lekarska jest pismem naukowym, chce się czegośkolwiek naukowego z tego sprawozdania o tym Kongresie dowiedzieć, zawiedzie się tak, jak ja. Czytając ten artykuł, ma się wrażenie entuzjastycznych uniesień autora, jeżeli nie wprost propagandy „bolszewickiego rajy“. Polska Gazeta Lekarska jest organem szeregu zjednoczonych towarzystw lekarskich naukowych i aż dotąd miała charakter pisma naukowego i dlatego słusznym wydaje mi się żądanie, żeby jej artykuły miały nie tylko polski, ale naukowy — lekarski charakter. Jestem pewny, że gdyby Komitet Redakcyjny Gazety ogłosił zamiast tego artykułu poprostu prospekt Kongresu, a więc spis tematów odczytów, dowiedzielibyśmy się nieporównanie więcej o działalności naukowej Kongresu, aniżeli z tego sprawozdania. Zacytuję poniżej parę zdań, które ilustrują wybór treści sprawozdania o tym naukowym zjeździe. Pamiętajmy przytęm, o czym zdaje się nasz autor, że łatwowiej, zapominał, że jak wiadomo bolszewicy cudzoziemcom pokazują tylko to, co uważają za wskazane, pokazali więc i fizjologom, że tak powiem, Rosję specjalnie „spraparowaną“; toteż nic dziwnego, że budynek rewizyjny na granicy jest prawdziwie reprezentacyjny, „rzęsiście oświetlony“. Czystość wzorowa. Lśni metal lamp i okien, lśnią nawoskowane posadzki. Na ścianach różnojęzyczne napisy „Proletariusze wszystkich krajów łączcie się“. Mniej pociągające, ale cytowane i przez referenta oglądane muzeum, o którym pisze re-

ferent: „tu na kajaku znieruchomiał ręką artysty zaklęty eskimos, tam odbywa się egzekucja chińskiego więźnia“. Między innymi opis bankietu: „Stoły ugięły się. Kawior łyżkami. Potem szampań“. Zachwyt w referencie wywołuje, „że fizjologowie sowieccy wykonują na żądanie członków Kongresu w ich obecności wszelkie doświadczenia i operacje fizjologiczne“. Autor powiada: „Nie wiem, jakie państwa stałyby na to było“. Nie sądzę, żeby to była nieszczerłość, a tylko bezgraniczna łatwowierność, jeżeli się twierdzi, że naprawdę grupa fizjologów „wszelkie“ operacje i eksperymenty, których kto zażąda, wykonywa. Zdaje mi się, że poza Rosją Sowiecką istotnie państwa nie stawiają uczynom tego rodzaju wymagań i zostawiają im nieco więcej swobody, — ale to nauce napewno na dobre wychodzi.

Sprawozdawca nasz z Kongresu w Leningradzie pisze, że chciał z jakimś wieży skakać ze spadochronem, ale „skok kosztuje rubla. Chcę skakać, ale rubli nie mam, a obcej waluty nie przyjmują. Z żalem odchodzę“. Ale niebawem drugie niepowodzenie: „Idę na plażę nad Nowe. Płyne. Na plaży i w wodzie rojno. Mężczyźni przeważnie bez kostiumów, kobiety w małych kielich pływakach i staniczkach z siatki o bardzo wielkich oczkach. Na mnie odzianego w pełny strój kąpielowy patrzą wszyscy, jak na człowieka z tamtego stulecia. Zawstydzony szybko opuszczam plażę“.

Tego rodzaju wspomnienia stanowią główną treść sprawozdania. Kilka tytułów wykładów, wymienienie 10 sekcji (z dodaniem „i t. d.“), parę słów o instytutach Pawłowa, jakby nie spod pióra fachowca, i ogólna uwaga „wszystkie wykłady wzbudziły wielkie zainteresowanie członków“, — ma zastąpić omówienie nowych zdobyczy z zakresu fizjologii, któremi się na Kongresie dzielono, wskazanie, jakie prądy w pracach tam referowanych się przejawiały, jakie nauka nowe zdobyła metody i jakie są kierunki rozwoju fizjologii. Wszakże to powinno się w sprawozdaniu znaleźć przedewszystkiem i tego od pisma naukowego mamy prawo żądać.

Natomiast cytowany jest w tem sprawozdaniu głos premiera Mołotowa (oczywiście nie fizjologa). Naprawdę dawno podobnego nonsensu nie czytałem. Mówiąc o wyrugowaniu religii przez bolszewików: „Albo religia — mówi premier — albo czysta fizjologia i psychofizjologia“. Możeby tu lepiej było zastosować: „Nie wiem, jakie państwa stałyby było na to“. Bo rzeczywiście premierów, takie „głębokie“ tezy wypowiadających na międzynarodowych zjazdach, mało państw posiada. Czy tak pobieżne przelężnięcie się nad naukową stroną zjazdu miało źródło w tem, że delegat Kongresu miał zwrócić uwagę w innym zgola kierunku, czy w tem, że poziom zjazdu był tego rodzaju, że obszerniejsze potraktowanie go było zbyteczne — tego oczywiście z referatu Dr. Bielińskiego rozstrzygnąć nikt nie jest w stanie.

Kończąc te uwagi nad sprawozdaniem Dr. Bielińskiego z Kongresu XV fizjologów w Leningradzie i Moskwie przychodzi mi na myśl następujące refleksje. Mam wrażenie, że sprawozdawca pomylił się, tak co do tytułu artykułu, bo to nie jest sprawozdanie z XV Kongresu, jak i co do pisma, do którego go skierował. Omylił się też Komitet redakcyjny, który go do druku zakwalifikował. W *Polskiej Gazecie Lekarskiej* nie powinien być drukowany artykuł tej treści, która ani jest polską, ani lekarską.

Wobec tego, że autor zamieszcza się w spisie „delegatów“ — dlatego pragnę zauważyć, że przy wyborze delegatów na naukowe zjazdy byłoby korzystniej dobierać ludzi, którzy istotnie więcej stroną naukową się zainteresują, a ze światem naukowym polskim zechcą się podzielić naukowemi a nie zgola innymi wrażeniami.

Prof. Dr. Emil Godlewski (Kraków).

Redakcja niekoniecznie solidaryzować się musi z każdym słowem sprawozdawcy, ale dalecy jesteśmy od tego, aby tego rodzaju sprawozdanie uważać za „propagandę“. Propaganda z pomocą „kawioru“ i „uginających się stołów“ jest przecie chyba obliczona na wielką naiwność, a w rzeczywistości wzbudza raczej nieufność — i dla niektórych nawet to młodzieńcze sprawozdanie wyglądać by mogło na ironiczną pochwałę tego demokratycznego państwa.

Nie jeden „delegat“ amerykański, ba nawet angielski i niemiecki dał się złapać na rzeczy poważniejsze niż „kawior“ i zapewne napisał sprawozdanie, które mogłoby słuszniej za propagandę uchodzić. Nasz niefortunny sprawozdawca o tych rzeczach poważniejszych przemilczał i dlatego może pozwolono mu było chwalić kawior.

W. Moraczewski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 2. 1936. Pelczar K.: Zagadnienie gościa u dorosłych w świetle nowszych poglądów ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa zdrojowiskowego. — Sabałowski A.: Balneoterapia w praktyce codziennej, stosowanie przetworów zdrojowiskowych w leczeniu domowem. — Choróbski J.: Ostre urazy czaszkowo-mózgowe (c. d.). — Zembruski L.: Ferdynand Dienheim Prawdź ze Szczawina Chotomski (1797—1880). — Dołatkowski A.: Służba w marynarce wojennej pod kątem widzenia lekarza okrętu szkolnego (c. d.).

Gruźlica. Nr. 6. 1935. Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: Wyniki dalszych badań serologicznych w gruźlicy: odczyn klaczkowania (Meinicke) i odczyn wiązania dopełniacza z antygenem metylowym (Nègre-Boquet). — Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: Wpływ wieku na wytwarzanie przeciwciał i na odczyn tkankowy w gruźlicy. — Himmel I. i Złotnik A.: Wpływ produktów hydrolizy substancji peptynowych na krzepliwość krwi królika. — Reiterowski H.: O wysiękach opłucnych podczas stosowania odmy leczniczej. — Berdo N. i Himmel J. I.: Powikłania po wyrwaniu nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc. — Romanowska I. i Wąsowski T.: Światło lampy lukowej w leczeniu gruźlicy krtani. — Spitzer J. M.: Niedodna płuca w przebiegu gruźliczego schorzenia oskrzeli. — Irlicht A.: Ciało obce w drogach oddechowych.

Polska Stomatologia. Nr. 3—4. 1936. Bieliński Z. i Jankowski M.: Polocain w stomatologii. Badania eksperymentalne i kliniczne. — Bażant V.: Oddziały stomatologiczne przy szpitalach powszechnych. — Haar J.: Pasty do zębów i ich znaczenie higieniczne.

Klinika Współczesna. Nr. 2. 1936. Raymond L.: Zespół Ortnera. — Chain J.: Badanie elektrokardiograficzne w praktyce codziennej.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 1—2. 1936.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 9. 1936.

OCENY.

O konstytucji kilowej. WŁODZIMIERZ MIKUŁOWSKI. Monografie lekarskie dla lekarzy-praktyków. Redaktor Naczelny Doc. Dr. Jakób Węgierek. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap“. Spółka z ogr. odp. Warszawa 1935. Tom II. Zeszyt 11 (23). Li-stopad.

Wiadomo, że fenotyp, którego wyrazem jest *habitus* nie jest wytworem jednolitym, lecz składa się ze składowej konstytucjonalnej (genotyp) i kondycjonalnej (paratyp). „Konstytucja kilowa“ właściwa jest fenotypowi w jego kondycjonalnej składowej. Można ją więc zwalczać, uwalniając od jej cech właściwą konstytucję, której zakażenie kilowe nie niszczy. Nawet zakażony plemnik nie zostaje zaatakowany w tej składowej, która wytwarza idiotyp, ale w tej, która potem tworzy paratyp. „Konstytucja kilowa“ ma cechy kondycji. Naegeli odróżnia 4 rodzaje możliwości powstawania nowych własności w ustroju ludzkim, modyfikacje, mutacje, hybrydyzacje i działanie jadu. W kile istnieje to ostatnie, ale po dwu, lub trzech pokoleniach mija przy odpowiedniem zwalczaniu zakażenia, nie należy więc do właściwej konstytucji, ale tylko do kondycji. Określenia konstytucja kilowa i dziedziczność kilowa, nie są ściśle. Podczas, gdy wobec wielu schorzeń wrodzonych, jak daltonizm, astygmatyzm, żółtaczka hemolityczna jest się bezsilnym, o kile tego powiedzieć nie można, zawsze dając się ona leczyć i wkońcu wyplenić. Omówiwszy te sprawy (1—5 rozdział), zastanawia się autor nad kwestją poronień kilowych i bezpłodności (6), śmiertelnością płodów kilowych (7), przenoszeniem kili na płód (8), posocznica kilowa (9). Skolei następuje: podział kili wrodzonej na kilę wczesną i późną, statystyka kili wrodzonej, przyczyny nierozpoznawania kili wrodzonej przez pediatrów, szukanie krętków, próby serologiczne, stymulacja kili, kiła kostna, kiła utajona, kiła endokrymalna, budzenie kili utajonej, polimorfizm kili, antagonizm anatomii patologicznej i kliniki, konstytucja „artrytyczna“, kiła czynnościowa, przeszkody w odkrywaniu kili i zakończenie (10—27).

Temat bardzo szeroki, oparty na rozległej literaturze i na bogatym doświadczeniu własnem autora, który, jak wiadomo jest b. płodnym pisarzem. Temat opracowany dokładnie, choć wogóle krótko, bo na 29 stronach, pisanych wprawdzie drobnym drukiem, ale wymagających mimo to streszczenia się — przedstawia się

bardzo barwnie, pisany jest lekko, zajmująco, ma te zalety, które są właściwe sposobowi pisania francuskiemu i czynią go tak miłym czytającemu. Czytelnik jest wciąż zainteresowany, dowiaduje się mnóstwo rzeczy, a nie czuje się znudzony, choć obciążał swój umysł wielką ilością wiadomości. To jest wielka zaleta pracy, a drugą jest treść zwarta, a równocześnie szerokie obejmująca horyzonty, zmierzająca do swego głównego celu, którym jest dowód, że kiła nie dotyka genotypowej części fenotypu, że t. zw. konstytucja kiłowa nie jest według poglądu autora genotypową, fatalistyczną, nieuniknioną, niezłomną, niezmienną i niestartą cechą — ale czemś, co można szczerem wyplenić, bo właściwa konstytucja jest nietknięta. Dowieść tego udało się autorowi przepełnione i bardzo przekonująco.

Jeśli chodzi o strony ujemne pracy, to wyszukanie czegoś ujemnego jest bardzo trudnym zadaniem dla piszącego ocenę, można by trochę szerzej ująć kilę atakującą układ krwenny, ale zresztą nie można całości niczego zarzucić. Monografia jest nadzwyczaj zajmująca dla każdego lekarza, bo z zakażeniem kiłowym i t. zw. konstytucją kiłową każdy w praktyce lekarskiej zetknąć się może, a zaostrzenie uwagi w tym kierunku jest zawsze wskazane i może uratować wiele jestestw ludzkich. Szata zewnętrzna monografii bez zarzutu.

H. Sochański (Lwów).

Le diabète sucré. Leçons professées par E. AUBERTIN, ED. BESSIÈRE, P. BROUSTET, O. HIRSCH, P. MAURIAC, R. SARIE, M. FRAISSAC, F. J. TRAISSAC L. Hôpital Saint-André de Bordeaux. Masson et Cie. Paris 1935. Str. 213. Cena 32 fr.

Jest to zbiór bardzo cennych monografii, które wyszły z Kliniki Profesora P. Mauriac'a w Bordeaux. Obejmują one tak zwane kwestie sporne, a raczej są sprawozdaniami z obserwowanych wypadków cukrzycy, odznaczających się szczególnym przebiegiem, lub próbami teorii leczenia, opartymi na spostrzeżeniach klinicznych. „*Hepatomegalia polycoria*“ jest powiększeniem wątroby wywołanym „przesyceniem“ (stąd nazwa), wątroba przesycona glikogendem, co prowadzić może czasami do wydzielenia cukru w moczu. Jest to choroba wieku dziecięcego połączona z różnymi brakami rozwoju, jak skłonność do otyłości, upośledzenie wzrostu (Mauriac). *Śpiączka cukrowa bez acetonu* połączona z wielką kwasizą (16 cm³ CO₂), w której brak acetonu trudno wytłumaczyć. cłyba nierozłożeniem kwasu β-oksymasłowego (Broustet). M. Traissac opisuje cukrzycę b. wrażliwą na insulinę, w której granicę tolerancji insuliny są b. małe, wpływ insuliny trwa krótko, a nadmiar wywołuje brak cukru i objawy hipoglikemii. Autor tłumaczy niewytrzymałość brakiem zapasu glikogenu w wątrobie. Mauriac i Sarie opisują cukrzycę przerywaną, w których wyleczenie pozostaje zupełnie trwałe latami. P. Broustet poświęca artykuł zmianom nerwowym w czasie cukrzycy: porażenie kończyn, bóle neuralgiczne, zaburzenia wzroku. Zaburzeniom wzroku w ciągu cukrzycy poświęca Ed. Bessière artykuł, w którym omawia zaburzenia naczyniowe, wysięki w siatkówce i t. p. Bardzo cenne uwagi, dotyczące żywienia chorych przy i po insulinie podaje F. J. Traissac, opatrzone tablicą, w której znaleźć można ilości jarzyn i owoców, odpowiadające 20 g cukru i sposoby wydzielenia niezbędnych ilości insuliny. E. Aubertin zastanawia się nad brakiem insuliny i jej rozmaitem działaniem. O. Hirsch nad zależnością cukrzycy od konstytucji, przyczem typy pikniczne uważa za bardziej skłonne niż typy leptosomatyczne i dowodzi tego na krzywych cukru we krwi po przesyceniu cukrem i na odczynie insulinowym. Ten zbiór prac istotnie daje dużo materiału, przyczyniającego się do zrozumienia i racjonalnego leczenia choroby cukrowej.

W. Moraczewski (Lwów).

Précis de Chimie. A. TIAN et J. ROCHE. Masson et Cie Editeurs. Paris 1935. Str. 970. Cena 80 fr. fr.

Reforma egzaminów wstępnych na medycynę, obejmująca dawniej fizykę, chemię i nauki przyrodnicze (P. C. N.) a teraz fizykę, chemię i nauki biologiczne (P. C. B.) przyczyniła się do powstania tego podręcznika. Chodziło o to, żeby uczyć się chemii miał na oku cel tej nauki, w tym wypadku zastosowanie do nauk lekarskich. Autorzy, z których jeden wykłada przyrodę, a drugi należy do wydziału lekarskiego starali się omawiając bardzo szczegółowo przedmiot w tych czasach tak obszerny jak chemia, nie tracić związku z naukami biologicznymi i uwzględniać szczególnie te działy chemii i te gatunki reakcyj i ciał, które z biologią są w ściślejszym stosunku. Pierwsza część poświęcona jest chemii ogólnej i chemii fizycznej, zajmuje się określaniem pierwiastków, pojęciem ciała czystego i nierozkładalnego, określa pojęcie cząsteczki i ciężaru atomowego, pojęcie znaków ciał złożonych w cząsteczki, izomerię i t. d. Budowa atomów, jak i pojęcie wartościowości liczy się w najnowszymi w tej dziedzinie teoriami. Energetyka chemiczna zajmuje kilka rozdziałów, które łą-

czą się z teorią oksy- redukcji i kinetyką chemiczną. Rozszczepienie dwuwęglanów, jako sprawa dotycząca chemizmu krwi omówiona jest szczegółowo. Chemia ciał kleistych (koloidów) zajmuje oczywiście poczesne miejsce i kończy tę część pierwszą podręcznika.

Część druga obejmuje metale i metaloidy i ich związki, przyczem zarówno wodor, jak tlen i woda omawiane są z punktu widzenia biologa. Nie pominięto przeto żadnego ważniejszego szczegółu przy ocenianiu np. związków siarki albo chloru. Bardzo właściwe jest podawanie przy każdym związku jego ciężaru cząsteczkowego. Krążenie azotu i węgla oraz ich związków, źródła amoniaku znowu ze względów biologicznych omówiono bardziej szczegółowo. O selenie i tellurze nie mówi się wcale, o metalach rzadkich z grupy cerowej bardzo mało zato metale wchodzące w skład organizmu omawiane są dokładnie. Cała chemia nieorganiczna zajmuje 300 str. Organiczne związki podzielono na tłuszczowe i ich pochodne, tlenowe, amidowe i t. d. Tłuszcze, węglowodany i białka omawiane są w tej części, która również obejmuje 300 stron. Związki cykliczne jako pochodne benzolu obejmują i cholesterole jako pochodne fenantrenu, do nich zaliczona jest i folikulina. Uwodorowane benzole a więc ich pochodne karoteny, barwiki krwi, terpeny i kamfory i pochodne indolu tworzą część ostatnią tej bardzo pożytecznej i pełnej treści książki.

Spis rzeczy pozwala znaleźć omówienie zasadnicze i wzmianki o danym przedmiocie.

W. Moraczewski (Lwów).

Précis de Biologie Animale. M. ARON et P. GRASSÉ. Masson et Cie Editeur. Paris 1935. Str. 1016. Cena 80 fr.

Powodowani tem samym pragnieniem dania w krótkości najważniejszych faktów z dziedziny biologii — jak autorowie chemii — zebrali dwaj autorzy w myśl obowiązujących przepisów (P. C. B.) w tym podręczniku to wszystko, co z życia zwierząt niższych i wyższych lekarza obchodzić powinno. Starali się nie być ani zbyt szematycznymi ani nie gubić się w szczegółach. Książka podzielona jest na pięć części, z których pierwsza zawiera naukę o komórce i jej rozmnażaniu, druga traktuje o fizjologii komórki — oddychanie, żywienie i ruchy, trzecia o budowie tkankowców, ich odżywianiu, odruchach, wroście i pasorzytnictwie, czwarta o poszczególnych grupach zwierząt, pierwotniakach, bezkręgowcach, kręgowych, piąta część zajmuje się zmianami i rozwojem ustrojów.

Ten plan wykonano z wielkim powodzeniem. Począwszy od sposobów badania, barwienia i ustalania komórek, ich budowy chemicznej, składników, wymiarów, stanu koloidalnego, zdolności krzepnięcia i t. d., przechodzą autorowie do praw chemicznych i fizycznych, którym komórka podlega, do budowy histologicznej i roli poszczególnych części komórki. Rozwojowi i płci poświęcono dalsze rozdziały. Bardzo szczegółowo omówiono prawo Mendla, prawa dziedziczności, bezpłciowość, hermafrodytyzm, zwyrodnienie i odnowę. Fizjologia komórki poczyna się od omówienia praw fizyko-chemicznych, przenikliwości, osmozy i t. d., pęcznienia, potem mowa o oddychaniu, dehydrogenazach i oksydazach, o odżywianiu i roli poszczególnych składników, o trawieniu i syntezie, o ruchach i pobudliwości. W trzeciej części znajdujemy ocenę czynności ustroju, przystosowanie, odżywianie, prawa energii pożywienia w związku z ruchem i pracą, potrzeby cukru, białka, tłuszczów, soli i witamin, wreszcie oddziaływanie na otoczenie, a więc zmysły, pobudliwość i odruchy. Warunki wzrostu i prawa współżycia kończą tę część.

Czwarta zajmuje się omawianiem gatunków zwierząt i stanowi rodzaj podręcznika zoologii, począwszy od ameby, trypanosoma, wymoczków i t. d. aż do zwierząt najwyższych. Tu spotykamy rozdział dotyczący embriologii i tłumaczący nam pochodzenie i rolę tkanek. Tkanki same: nabłonkowe, łączne, mięśniowe i nerwowe są omawiane bardzo dokładnie, poczem następuje opis klas zwierząt bezkręgowych, kończący się na *amphioxus*. Nie zapomniano o postawie komara przenoszącego malarję, ani o żadnym pasorzytzie. Na dwustu stronach omówiono kręgowce. Ostatnie rozdziały poświęcone są teorjom ewolucji i mutacji. Dziełko posiada 642 ilustracji i jest istotnie rodzajem encyklopedii.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Biologia.

Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology. Vol. III. 1935.

Po raz trzeci zjechali do Cold Spring Harbor, na zaproszenie instytutu biologii, matematycy, fizycy, chemicy i biologowie, aby w ciągu pięciu tygodni, w codziennych konferencjach omówić najważniejsze, spośród najnowszych, postępy wiedzy przyrodniczej.

Tegoroczne konferencje były poświęcone zagadnieniom wpływu światła na życie na ziemi, zjawiskom fotoaktywacji i reakcjom fotochemicznym w przyrodzie. Sprawozdanie z 35 referatów (z dyskusją), które ukazało się niedawno w druku, jest przekonującym dowodem celowości i wyższości tego rodzaju konferencji nad masowymi zjazdami z tysiącami komunikatów. Podaję w streszczeniu treść trzech referatów, jako szczególnie związanych z medycyną.

I. Badania chemiczne nad purpurą wzrokową. G. WALD.

W komórkach barwikowych siatkówki znajduje się w dużych ilościach ważny dla życia karotenoid: witamin A (Wald, 1933, *Nature* 132, 316). Oko żaby np. zawiera około 0.25 γ witaminu A. Zawartość witaminu w oku pozostaje w ścisłym związku z istnieniem t. zw. purpury wzrokowej, dzięki której odbiera siatkówka wrażenia świetlne słabe np. w mroku. T. zw. ślepotą nocną, charakterystyczną dla ludzi i zwierząt, cierpiących na awitaminozę A spowodowana jest utratą zdolności syntezy purpury wzrokowej (Fridericia i Holm, 1925, *Amer. Journ. Physiol.* 73, 63). Ciało, z którego tworzy się purpura w oku normalnym, jest witamin A (Wald, 1934, *Nature* 134, 65), w braku witaminu nie może się tworzyć purpura i stąd ślepotą nocną.

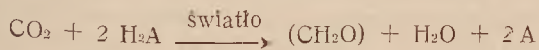
Badania chemiczne wykazały, że t. zw. purpura wzrokowa jest związkami, który dysocjuje pod wpływem światła na szczególnie karotenoid, *retinen* i część białkową. *Retinen* przetwarzają się częściowo spowolnionym, w ciemności, na purpurę, a częściowo zamienia się, w jasności, na witamin A. W normalnym oku resynetuje się purpura z witaminu A i w ten sposób odnawia się ciągłe i uzupełnia krąg przemian w siatkówce.

W izolowanej siatkówce, przechowanej w ciemności, stwierdza się minimalną zawartość witaminu A (wyciągalnym benzenem) i dużą zawartość purpury (nierozpuszczalnej w benzenie, rozkładającej się w chloroformie na *retinen* i białko). Po półgodzinnym naświetleniu znika purpura zupełnie, a w bezbarwnej siatkówce odnajduje się dużo witaminu A.

II. Fotosyntezy w drobnoustrojach. C. B. VAN NIEL.

Możliwość zużytkowania (przyswojenia) dwutlenku węgla przez drobnoustroje jest zależna, podobnie jak w roślinach, od obecności światła i ciała, w rodzaju chlorofilu, które działają katalitycznie na przemianę energii świetlnej w chemiczną.

Istnieją bakterje, które utleniają siarkowodor na siarkę (b. zielone) i takie, które utleniają H_2S na kwas siarkowy (*Thiorhodaceae*). Szczególną cechą tego utlenienia jest to, że odbywa się przy zupełnym braku tlenu, natomiast nieodzowna jest obecność CO_2 i światła. Analiza chemiczna wykazuje, że w obecności światła rozkładają bakterje CO_2 , a tlen pochodzący z rozkładu używają do utlenienia H_2S na S lub H_2SO_4 . Węgiel z rozłożonego CO_2 zatrzymują bakterje dla siebie jako tworzywo dla swego ciała; dzięki tężni węglowi rosną. Jeżeli wyhodować te same drobnoustroje bez H_2S , lecz na zwyczajnej, organicznej pożywce, to i wtedy używają one tlenu pochodzący z fotochemicznej redukcji dwutlenku węgla, spalając wodór zawarty w podłożu organicznym. Fakt ten wskazuje na ogólny, niezwiązany z obecnością siarki, mechanizm reakcji, który ująć można w następujące równanie:



(H_2A oznacza ogólnie: donator wodoru i w szczególnym wypadku jest nim H_2S).

W przemianie fotochemicznej, w roślinach zielonych, ma według van Niele odgrywać istotną rolę reakcja tego samego typu, co w bakterjach; donatorem wodoru miałyby być woda; wodór reaguje z CO_2 , tlen z wody jest tlenem wywiązany przez roślinę.

III. Witamin przeciwkrzywiczy D. CH. BILLS.

Chociaż nie ulega dzisiaj wątpliwości, że ergosterol jest pro-witaminem D i że pod wpływem światła krótkofalowego przetwarzają się w czynny witamin D, to jednak nie jest wykluczone, że obok drogi poprzez ergosterol i calciferol istnieją inne możliwości wytwarzania ciała o działaniu przeciwkrzywiczym, z innych sterołów. Dotychczas wyodrębniono sześć ciał o działaniu witaminu D, być może, że czasem poznamy dalsze, a wtedy uda się wyjaśnić, które ugrupowanie, czy wiązanie predysponuje te ciała spośród wszystkich związków cyklopenteno-fenantrenowych do działania przeciwkrzywiczego. Narazie trudno o taką charakterystykę, a tem mniej o podanie takich połączeń cyklopenteno-fenantrenowych, które pod względem działania, stanowiłyby pomost między witaminami D a innymi związkami o tem samym jądrze chemicznym (hormony płciowe, ciała wzrostowe, ciała rakotwórcze, substancje o działaniu nasercowym).

T. Mu. (Cambridge).

Patologia.

Istota czynnika przeciwanemicznego w żołądku. I. Ulepszone sposoby otrzymania przetworu żołądkowego. E. A. GREENSPON. *J. A. M. A.* 106, 266, 1936.

Jest to zasadnicza praca, wyjaśniająca fizjologię i patologię działania czynnika krwiotwórczego żołądka. Autor obala dotychczas przeważnie uznawaną teorię Castle'a niedokrwiłości złośliwej, wedle której sam sok żołądkowy jest nieczynny w niedokrwiłości złośliwej i staje się dopiero czynny, jeśli do tego czynnika wewnętrznego („*intrinsic factor*“) dochodzi czynnik zewnętrzny („*extrinsic factor*“), zawarty np. w pokarmie mięsny. Szereg doświadczeń Greenspon'a wykazuje, że suszony żołądek, pozbawiony pepsyny, czyto z dodatkiem czy bez dodatku czynnika zewnętrznego („*extrinsic factor*“) wywiera swe działanie, którego niema, jeśli żołądka nie pozbawić pepsyny. Dotychczasową teorię Castle'a tłumaczy autor w ten sposób, że doatek pokarmowy („*extrinsic factor*“), dodany do normalnego przetworu żołądkowego, wiąże jego pepsynę, przez co nie dopuszcza do umiędzynienia hormonu krwiotwórczego (przeciwanemicznego). Pepsyna zatem jest antagonistką hormonu krwiotwórczego, zawartego w żołądku. Na tej podstawie wypracował on sposób hardziej czynnego przetworu żołądkowego: usuwa pepsynę z soku żołądkowego przez strącenie acetonem w punkcie izoelektrycznym i w ciepocie 0°, poczem sok żołądkowy odparowuje w ciepocie 37°, zadaje 50% alkoholem i zagęszcza do małej objętości. Jeden zastrzyk takiego przetworu odpowiada 540 cm^3 soku żołądkowego. Wątroba jest prawdopodobnie tylko miejscem zapasowym hormonu żołądkowego. *Wi. Elmer* (Lwów).

Wagotonizm serca u sportowców. FR. KRAJEWSKI. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 9, 1935.

Zwolniona liczba skurczów serca oraz łatwe przystosowanie się do zmienionych warunków (większy wysiłek) cechuje serce wagotoniczne. Na wagotoniczną czynność serca wpływa wiele przyczyn, a do najważniejszych należą: konstytucja, zwiększenie się przemiany materji. Autor dzieli serca wagotoniczne sportowców na trzy grupy: z utajonym, utrwalonym i patologicznym wagotonizmem. Utajony przedstawia typ serca szybko zastawianego się do chwilowego wysiłku i prędko wracającego do normy. Ci sportowcy są usposobieni do większych wyczynów i osiągnięcia lepszych wyników. Typ utrwalony jest korzystnym objawem u ludzi stale ćwiczących, a patologiczny jest następstwem nieracjonalnego dozowania wysiłku sportowego.

J. Lankosz (Lwów).

Wpływ wysiłku cielesnego na serce w świetle badań elektrokardiograficznych. T. KIERSNOWSKI. Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 11, 1935.

Autor podaje wyniki badań EKG, przeprowadzonych na uczestnikach marszu „Szlakiem Kadrowki“ i marszu narciarskiego „Huculskim Szlakiem II. Brygady Legionów“. W wynikach tych dochodzi do wniosku, że wysiłek powoduje przyspieszenie czynności serca na koszt okresu wypoczynkowego, przewagę lewej komory, obciąża przedsionki, daje mniejszą skłonność do niemierności zatokowej. Pod wpływem zaś treningu zwalnia się akcja serca. Ciepłota wzrasta i stwierdza się mierną przewagę lewej komory. Po 24-godzinnym wypoczynku bardzo forsowny wysiłek nie daje powrotu serca do normy i pozostawia elektrokardiograficzne cechy zmęczenia.

J. Lankosz (Lwów).

Przenośny aparat odmowy konstrukcji własnej. A. KRYSZTOF. *Medycyna.* Nr. 2, 1936.

Autor licząc się z częstą koniecznością zakładania odny u chorego w domu, zbudował aparat, który ze względu na mały wymiar (łatwy do przenoszenia), nieruchome ustawienie butli powietrznych i znacznie uproszczoną technikę ma przewyższać według autora aparaty, używane dotychczas. W pracy znajduje się dokładny opis strony technicznej powyższego aparatu, który jest już wyrabiany przez Firmę A. Mann w Warszawie.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Udział przysadki mózgowej w powstawaniu cukrzycy u ludzi. K. J. ANSELMINO i F. HOFFMANN. *Ztsch. f. klin. Med.* Bd. 129. Str. 24—51.

Zapatrywania na powstawanie cukrzycy u ludzi zmieniają się z każdym rokiem w tym kierunku, że cukrzyca występuje wskutek wzmoczonego tworzenia cukru a nie wskutek niedostatecznego spalania. Przysadka mózgowa kieruje tworzeniem cukru przy pomocy hormonów i mechanizmów regulujących poprzez różne gruczoły. Za tem przemawiają doświadczenia na zwierzętach

i spostrzeżenia kliniczne. U zwierząt wywołano cukrzycę podaniem wyciągu z przedniego płatu przysadki mózgowej. Autorem udało się stwierdzić w moczu i we krwi chorych cukrzycowych w dużej ilości hormon przemiany tłuszczowej i hormon przemiany węglowodanowej. Powyższe wyniki badań przemawiają za rolę przysadki mózgowej w powstawaniu cukrzycy u ludzi.

H. Długosz (Lwów).

Fibrinopenja. E. RISAK. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 128. Str. 605—629.

Badania dla wyjaśnienia roli fibrinogenu w skazach krwotocznych. Przebadano 230 różnych chorych i wykazano w 18 przypadkach fibrinopenję: 4 przyp. fibrinopenji konstytucjonalnej, wrodzonej, 3 przypadki fibrinopenji w białaczkę szpikowej, 1 przyp. w skazie krwotocznej, zapaleniu płuc, chorobie Banga, gruźlicy sterczu i jelit, zapaleniu wyrostka robaczkowego, rozległym oparzeniu, 2 w przyp. raka, 3 w przyp. zakrzepu żyły wrotnej. Według autora miejscem powstawania fibrinogenu nie są poszczególne narządy, lecz duży układ, który jest w różnych narządach, prawdopodobnie układ siateczkowo-śródbłonkowy. Fibrinopenja nie musi wywoływać skazy krwotocznej. Do powstania skazy krwotocznej konieczne są inne przyczyny wywołujące. Ilość fibrinogenu nie idzie w parze z ilością płytek.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynę do dziedziczności częstoskurczu. I. A. RYWKIN. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 129. Str. 1—6.

Opis dwóch przypadków częstoskurczu napadowego, występującego w danej rodzinie bardzo często. Częstoskurcz napadowy bez zmian organicznych w sercu może być dziedziczny. W patogeniezie tego cierpienia gra rolę wzmoczona pobudliwość układu roślinnego i zmiany miejscowe w poszczególnych odcinkach systemu przewodzącego. Autor radzi zwracać większą uwagę na dziedziczność tego schorzenia.

H. Długosz (Lwów).

Badania rytmicznej czynności wątroby ludzkiej. A. J. RES. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 62—69.

Forsgreen stwierdził w 1927 r. na zwierzętach, że czynność wątroby jest rytmiczna. Potem zaobserwowano to samo u ludzi. Autor potwierdza to spostrzeżenie, badając poziom bilirubiny we krwi i wydzielanie urobilinogenu w moczu w ciągu 24 godzin. U ludzi zdrowych najwyższą zawartość bilirubiny we krwi stwierdzono koło godz. 12 i 24, najniższą koło godz. 8 i 20. Wydzielanie urobilinogenu w moczu największe między 12—16 godziną, najmniejsze w nocy i godzinach przedpołudniowych. Rytmiczna czynność wątroby nie zależy od przyjmowania pokarmów, co stwierdzono na chorych z wrzodem żołądka, karmionych przez sondę regularnie co 2 godz. przez 24 godz. Rytmiczny wzrost i opadanie poziomu bilirubiny nie zależy od rozpadu ciałek czerwonych, gdyż odporność ciałek czerwonych na hipotoniczne roztwory soli kuchennej nie ulega w ciągu doby wahaniom rytmicznym. Stwierdzone zmiany rytmiczne należy przypisać tylko rytmicznej czynności wątroby. Ma to ważne znaczenie dla diagnostyki i terapii chorób wątroby. Badanie czynności wątroby bez uwzględniania tego rytmu może być błędne. Mając na uwadze rytmiczną czynność wątroby, najlepiej np. stosować środki żółciopędne koło południa, wieczorem ich działanie jest problematyczne. Spożywanie najobfitszych posiłków koło południa jest bardzo fizjologiczne i dostosowane do czynności wątroby.

H. Długosz (Lwów).

Badania kliniczne i doświadczalne elektrokardiogramu. V. Donicszenie: *Zachowanie się elektrokardiogramu w przeciągu kilku lat przy uszkodzeniu mięśnia.* A. MILEW i A. WEBER. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 129. Str. 52—61.

W szeregu przypadków nadciśnienia, młodzi ludzie wieńcowych lub w innych chronicznych zaburzeniach krążenia z biegiem lat w miarę pogarszania się stanu podmiotowego i przedmiotowego stwierdzano pogorszenie się obrazu elektrokardiogramu. Prawo to ma wyjątki, które dowodzą, że elektrokardiogram ma wartość tylko łącznie z badaniem fizykalnym. Narazie trudno sobie te wyjątki wytłumaczyć. (Autor nie uwzględnił próby pracy, która wykrywa niezaznaczające się w badaniu zwykłym cechy niedotlenienia mięśnia).

H. Długosz (Lwów).

Rytm dzienny i nocny cukrzycy. R. HOPMAN i H. MARTINI. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 129. Str. 70—80.

Potwierdzono badania innych autorów, stwierdzające podwyższanie się poziomu cukru we krwi rano po 24 godz. głodzeniu. Obserwując poziom cukru we krwi i ilość wydzielonego z moczem cukru u chorych cukrzycowych, zaobserwowali autorowie pogarszanie tolerancji na węglowodany w 11 przypadkach

rano, w 44 przypadkach koło południa, w 6 brak wyraźniejszej zmiany w ciągu 24 godzin. Potwierdza to naukę Forsgreena o rytmicznej czynności wątroby. Dla leczenia wynikają następujące wnioski: typ rany wymaga stosowania insuliny rano 1—1½ godz. przed śniadaniem i późno wieczorem, koło południa bardzo łatwo może wystąpić po insulinie hipoglikemia.

H. Długosz (Lwów).

Zatrucie ołowiem a porfirja. E. ROTH. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 123—128.

Opis jednego przypadku zatrucia ołowiem, w którym stwierdzono znacznie wzmoczone wydzielanie koproporfiryny w moczu i porfiryny w kale. Między nasileniem objawów klinicznych a ilością wydzielanej porfiryny nie było równoległości. Wyciąg wątrobowy (exhepar) nie wpływał na wydzielanie porfiryny. Stwierdzono nadmierną wrażliwość na światło.

H. Długosz (Lwów).

Badania obrazu ciałek białych u wegetatywnie słygmatozowanych. MIKAEL SKJELDERUP KOBRO. Ztsch. f. kl. Med. Bd. 129. Str. 87—94.

Przebadano 100 osób dorosłych słygmatozowanych wegetatywnie: bradykardja, hipo- lub hipertonia, dermografizm, pokrzywka, szerokie źrenice żywo reagujące, wzmoczone odruchy ścięgniaste, zimne i mokre ręce i nogi, nadmierne pocenie się, objawy dyspeptyczne, zaparcie spastyczne, zaburzenia w mięśniakowaniu. Obraz ciałek białych przedstawia się następująco: ilość ciałek białych normalna. Zawsze limfocytoza. Zmniejszenie ilości ciałek białych neutrofilnych, często przesunięcie w lewo. Eozynopenja częściej niż eozynofilia. Ilość ciałek zasadofilnych i monocytów normalna. Niema wyraźniejszej zależności od wieku i płci.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynę kliniczną do badania czynności wątroby w tyreo- toksykozie. C. A. SCHRUMPF. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 129. Str. 95—99.

Na 9 zbadanych przypadków tyreo- toksykozy stwierdzono po podaniu galaktozy i żelatyny w 4 zmniejszoną zdolność przyswajania galaktozy, objawiającą się wydzielaniem galaktozy w moczu i patologicznym przebiegiem krzywej cukrowej we krwi. W 3 przypadkach stwierdzono po zabiegu znaczną poprawę lub powrót do normy przyswajania galaktozy przez wątrobę. Zmiany w czynności wątroby występują tylko w przypadkach przewlekłych. Stężenie aminokwasów w moczu było w 8 na 9 przypadków patologiczne.

H. Długosz (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

O zapobiegawczych zastrzykach Efetoniny przeciw skutkom znieczulenia łądźwiowego G. PLACITELLI. II Policlinico. 1931. Nr. 24. Str. 849.

W pracy tej donosi autor o dobrych wynikach, osiągniętych zastrzykami podskórnymi Efetoniny, wykonanymi w celach zapobiegawczych przeciw różnym nieprzyjemnym następstwom znieczulenia łądźwiowego. W 356 przypadkach odpowiadał preparat zawsze stawianym wymaganiom. Na 10 minut przed wykonaniem nakłucia łądźwiowego autor zastrzykiwał, po zmierzeniu ciśnienia krwi, jedną ampulkę kofeiny à 0,2 i jedną ampulkę Efetoniny à 0,05. Po takim przygotowaniu prawie wszyscy pacjenci znosili znieczulenie łądźwiowe bez jakichkolwiek objawów ubocznych, które poprzednio często spostrzegano. Jeżeli mimo to zdarzyły się lekkie bóle, znikaly prędko po powtórzeniu zastrzyku Efetoniny i kofeiny. W kilku przypadkach ciśnienie krwi spadło o 15—20° (Pachon), podniosło się jednak natychmiast po jednym zastrzyku i osiągnęło w ciągu kilku minut swą normalną wysokość. W swej pracy oryginalnej potwierdza autor to spostrzeżenie wykresami.

J. Bader (Warszawa).

Nowe metody postępowania przy znieczulaniu. ERNST LUKACS. A Magyar Sebész-társaság Munkálatai. 1932. Nr. 2.

Na XVI Zjeździe Krajowym z dnia 23 maja prelegent zdwalał sprawę ze stosowania znieczulenia nasiękowego i przewodniczącego zapomocą roztworów 0,5 pro mille Percainy. Osiągał on zawsze znakomite wyniki, nigdy nie zauważywszy jakichkolwiek objawów zatrucia. Znieczulenie trwało zwykle 5—8 godzin, a u pewnego tabetyka potem następowała jeszcze 10 godzin trwająca hipalgezia.

Prof. L. Adams w dyskusji wspomina, że nie należy przypisywać większego znaczenia ilości środków znieczulających lecz raczej ich stężeniu. Im rzadszy jest roztwór, tem powolniej bywa wchłaniany, a przytem Percaina przez długi czas pozostaje w tkankach, dzięki czemu działanie jej trwa dłużej. Percaina,

dzięki zatrzymywaniu się w tkankach wolniej przedostaje się do krwiobiegu, a tymczasem komórki mogą ją łatwiej zniszczyć, lub unieszkodliwić. Prof. A. dokonał 930 operacji przy pomocy znieczulenia Percainą. W tej liczbie tylko w 17 przypadkach trzeba było uciekać się do usypiania. Przy typowych operacjach wyrostka robaczkowego wstrzykiwano do śródjelicia 5 cm³ roztworu Percainy zaraz po obnażeniu wyrostka.

Klekner przekonał się, że Percaina może zapobiegać występowaniu bólów pooperacyjnych, a co najmniej przedłużyć stan zmniejszonej wrażliwości. Stosował on znieczulenia nasiekowe i przewodnicze. Ze względu jednak na nieco spóźnione znieczulenie (po 10—15 minutach), dodawał on do roztworów 0,25 *pro mille* Percainy i Nowokainę w stężeniu 0,25%, przyczem na każde 10 cm³ takiej mieszaniny dodawał on po 1 kropli adrenaliny.

Doc. Dr. Lobmayer w zeszłym roku stosował w Budapeszcie wyłącznie Percainę w roztworach 0,5 *pro mille*. Długotrwałe działanie pozwalało na znieczulanie już od samego rana wszystkich chorych, mających podlegać operacji tego samego dnia przed południem. Wszyscy zatem chorzy, bez straty czasu pokolei mogą być poddawani właściwym zabiegom operacyjnym. J. Bader (Warszawa).

Otolaryngologia.

O wskazaniach i wynikach leczenia chirurgicznego raków krtani. G. PORTMANN i J. DESPONS. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 1. 1935.

Jest to obszerna praca, opierająca się na spostrzeżeniach kliniki otolaryngologicznej w Bordeaux przez ostatnie 8 lat. W czasie tym leczono na klinice 245 chorych na raka krtani, z tego u 45 chorych schorzenie ograniczało się do samej krtani, u pozostałych przechodziło na otoczenie. W pewnych wybranych przypadkach stosowano leczenie środkami fizykalnymi (Roentgen, rad). Wyniki były złe. Jeżeli się nadto uwzględni, że nasświetlania nie chronią chorego przed nacięciem tchawicy, że powodują zatucie ustroju, że wywołują silne bóle spowodu obrzęku i owrzodzeń błony śluzowej gardła i krtani, że zanik gruczołów ślinowych pociąga za sobą bardzo dokuczliwą suchość jamy ustnej, to zrozumiałem jest, że autorowie są przeciwnikami tego sposobu leczenia.

Operowano 45 chorych, cierpiących na raka wewnątrzkrtańniowego. Z tego wykonano: w 16 przypadkach operację doszczętną (wyluszczenie krtani), w 17 przypadkach częściowe wycięcie krtani, w 3 przypadkach wycięcie struny głosowej. Wyleczenie nastąpiło: w I grupie 6 razy, w II grupie 11 razy (3 dalsze przypadki były dopiero 1/2 roku po zabiegu), w III grupie w 2 przypadkach.

Wycięcie samej struny jest zabiegiem niewinnym, pozbawionym niebezpieczeństwa; niestety ilość nawrotów po tym zabiegu jest duża i dlatego autorowie stosują go tylko w wyjątkowych przypadkach.

Częściowe wycięcie krtani (sposobem Saint Clair-Thomsona lub Portmanna) daje największy odsetek wyleczeń; przytem zabieg ten nie przedstawia niebezpieczeństwa (około 3% powikłań płucnych) i upeszcza tylko w nieznacznym stopniu głos.

Wyluszczenie krtani jest zabiegiem ciężkim i niebezpiecznym. Ilość śmiertelnych powikłań płucnych jest duża (około 15%). Powikłania te występują w 2 okresach, a mianowicie w pierwszych 2—3 dniach po zabiegu i 9—18 dni po zabiegu w okresie zgorzeli przełyku. (Wykonanie rozcięcia tchawicy przed właściwym zabiegiem zmniejsza ilość tych powikłań). Chorzy pozbawieni krtani tracą na zawsze głos. Z tych wszystkich przyczyn należy ograniczyć wykonanie tego zabiegu do przypadków, w których rak zajmuje większą część krtani.

J. Spira (Kraków).

Nowotwory pozagardłowe. LEON NATANSON. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 1. 1935.

1. Nowotwory pozagardłowe są dobrodliwie, u noworodków zaś są one złośliwe.

2. Najczęściej są to nowotwory nerwopochodne (nerwomięśniaki, nerwowłókniaki), wychodzące z części szyjnej nerwu współczulnego. Na drugim miejscu — pod względem częstości — stoją tłuszczaki. Pierwotne wola, wbrew ogólnemu mniemaniu, są rzadkie.

3. Nowotwory pozagardłowe pochodzenia nerwowego są prawdopodobnie objawem choroby Recklinghausena, mającej tylko jedno umiejscowienie.

4. Nowotworom pozagardłowym towarzyszą często objawy układu współczulnego, przedewszystkiem całkowity lub częściowy zespół objawów Claude-Bernard-Hornera (zweżenie źrenicy, zwięźlenie szczeliny powiekowej, zapadłe oko). W przypadkach,

w których rozpoznanie napotyka na trudności, należy doszukiwać się tych objawów.

5. Promienie Roentgena mogą oddać dużą przysługę w ustalaniu rozpoznania i umiejscowienia choroby.

6. Nowotwory pozagardłowe mają dużą skłonność do wzrostu. Dlatego należy je operować; zabieg jest tem łatwiejszym, im guz jest mniejszy.

7. Operacja przez usta jest wskazana tylko wtedy, jeżeli nowotwór znajduje się w śródgardzieli (*mesopharynx*) i kiedy nie zachodzi podejrzenie, że mamy do czynienia z wolem.

8. We wszystkich innych przypadkach najlepszą jest droga operacyjna od zewnątrz: „*pharyngotomia lateralis*“.

9. Jeżeli pole operacyjne jest należycie oświetlone, a chory dobrze ułożony, można prawie zawsze uniknąć resekcji szczęki.

10. Ze względu na to, że nowotwory pozagardłowe są prawie zawsze dobrodliwie, nie należy ich leczyć promieniami Roentgena lub radem, co później utrudnia wyluszczenie. Jedyne złośliwe nowotwory są czule na leczenie fizykalne. J. Spira (Kraków).

Przewlekły nieżyt krtani a gruźlica krtani. G. HEYNIX. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 2. 1935.

Gruźlica krtani w początkowym okresie może występować w postaci białego nieżyty krtani. Autor omawia rozpoznanie różniczkowe tych 2 jednostek chorobowych i podkreśla ważność wczesnego rozpoznania rozpoczynającej się gruźlicy krtani.

J. Spira (Kraków).

Znieczulenie przykręgowo karkowe. JEAN COLOMB. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 2. 1935.

Autor poleca znieczulenie karkowe przykręgowo przy większych zabiegach na szyi i wykazuje wyższość tego sposobu nad znieczuleniem miejscowym lub ogólnym. J. Spira (Kraków).

Niedomoga oddechowa nosowa a gruźlica krtani. G. PORTMANN i H. RETROUVEY. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 4. 1935.

Badania wpływu niedomogi oddechowej nosowej na gruźlicę płuc doprowadziły autora do następujących wniosków:

1. Zatkanie nosa w pierwszych latach życia, o ile jest stałe i trwałe, powoduje pewne nieprawidłowości budowy klatki piersiowej, w płucach zaburzenia czynnościowe, których typem jest niedomoga oddechowa szczytowa.

2. Ta niedomoga szczytowa nie może być przyczyną usposabiającą do gruźlicy płuc. Jeżeli u danych osobników rozwija się gruźlica płuc, to należy to raczej położyć na karb zmniejszenia ogólnej odporności, która niejednokrotnie jest skutkiem utrudnionego oddychania. J. Spira (Kraków).

Obraz kliniczny raka krtani. G. PORTMANN i J. HERSON. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 5. 1935.

Na klinice otolaryngologicznej w Bordeaux leczono w ostatnich latach 169 chorych na raka krtani. Autorowie zebrali historie tych chorób, materiał uporządkowali i wyciągnęli z niego odpowiednie wnioski. Szczegóły podane przez autorów nie są nowe, jednak ich zestawienia cyfrowe są zajmujące.

Spółród 169 chorych przypada tylko 5 na kobiety (t. j. 3%), reszta na mężczyzn. Jest rzeczą godną uwagi, że większość kobiet cierpiących na raka krtani było w młodym wieku (33—35—42 lat), podczas gdy mężczyźni zapadają na tę chorobę przeważnie dopiero w późniejszym wieku (50—70 lat). Przy podziale chorych na mieszkalców miasta i wsi nie zauważono żadnych szczególnych różnic; natomiast uderzał duży odsetek rolników, przeważnie ludzi starych, którzy przedtem rzadko chorowali.

Autorowie zestawiają objawy, które skłoniły chorych do zasięgnięcia porady lekarskiej i stwierdzają, że największy odsetek zgłasza się spowodu bólów, utrudnienia połykania lub duszności (około 70%), pozostali spowodu obrzęku gruczołów szyjnych (12%) i chrypki (10%). Niestety pierwsze z tych objawów występują bardzo późno i dlatego większość chorych zgłasza się w okresie, w których niema już widoków na wyleczenie; z tego powodu autorowie uważają, że powinno się popularyzować wiadomości o raku krtani i to zarówno wśród niepowołanych, jak i wśród lekarzy nie-specjalistów. W szczególności należy podkreślać, że przewlekła chrypka i obrzęk gruczołów szyjnych, występujące u osób powyżej czterdziestki nasuwają podejrzenie raka krtani i wymagają dokładnej kontroli przez laryngologa.

J. Spira (Kraków).

O otorbionych ropniakach zatoki czołowej. A. LASKIEWICZ. Rev. de Laryng., Otol. Nr. 5. 1935.

Na podstawie piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń autor podaje ważne szczegóły, dotyczące otorbionych ropniaków zatoki czołowej. Schorzenia te występują najczęściej w następstwie urazu i stanu zapalnego jamy czołowej, rozwijają się powoli i dopie-

ro po dłuższym czasie powodują powstanie obrzęku błony śluzowej i zamknięcie przewodu noso-czołowego. Spośród objawów należy szczególnie podkreślić niemożność sondowania wymienionego przewodu i silne bóle głowy w okolicy zatoki czołowej, podczas gdy badanie przez nos daje wynik ujemny.

Spośród objawów zewnętrznych na pierwszy plan wysuwa się wypuklenie górnego wewnętrznego kąta oka, niekiedy także ścięczenie przedniej ściany jamy czołowej, co się wyczuwa przy obmacywaniu tej okolicy. Czasem zostaje przemieszczone oko ku dołowi i nazewnątrz, niejednokrotnie występuje niedowład mięśnia skośnego górnego oka z obrzękiem powiek, tarczą zastoinową i oderwaniem siatkówki.

Objawy wśródczaszkowe spowodu ucisku opony twardej i płatu czołowego powstają tylko wtedy, jeżeli wskutek nadmiernego wzrostu torbieli przyszło do zniszczenia ściany wewnętrznej zatoki.

Leczenie chirurgiczne a mianowicie operacja doszczętna sposobem Killiana lub Riedla.

J. Spira (Kraków).

Uwagi w sprawie ciał obcych w dolnych drogach oddechowych. A. LASKIEWICZ. Rev. de Laryng. Otol. Nr. 6. 1935.

Następstwa dostania się ciała obcego do dolnych dróg oddechowych są różne, zależnie od tego, czy chodzi o ciała twarde i gładkie (metalowe) czy też o ciała organiczne jak kości, pestki owoców, kawałki drzewa i t. d. W pierwszym przypadku niebezpieczeństwo wtórnego zakażenia i szybkiego wytworzenia się ropnia płuc jest o wiele mniejsze niż w przypadku ciał organicznych, które łatwo przenoszą drobnoustroje, znajdujące się na ich ścianach (najczęściej anaeroby). Ciała obce metaliczne, gładkie, zaokrąglone o niewielkich wymiarach i nieznacznym ciężarze mogą pozostać dość długo bezkarnie w oskrzelach, wywołując tam tylko nieznaczny odczyn miejscowy błony śluzowej i najbliższej okolicy miąższu płuc (bujanie łącznotkankowe, rozszerzenie oskrzeli, zapalenie oskrzeli i t. d.). Ale i te zmiany mogą czasem przybrać na sile, szczególnie wtedy, jeżeli wytwarzają się połączenia chemiczne między metalem a śluzem. Samoistne wydalenie ciała obcego przez tchawicę, może nastąpić jedynie w tych przypadkach, w których błona śluzowa dolnych dróg oddechowych jest prawidłowa. Zmiany zapalne, zwłaszcza przewlekłe, ułatwiają zatrzymanie ciała obcego w oskrzelach.

Ciała metaliczne spiczaste i ciężkie, jak kule karabinowe lub rewolwerowe, igły, agrafki i t. d. wciągnięte do tchawicy lub oskrzeli, powodują już wcześniej powstanie owrzodzeń albo przebijają ścianę oskrzeli a nawet ścianę przełyku, co pociąga za sobą powstanie ropiedzi okołotchawiczo-oskrzelowej i zakażenie śródpiersia.

J. Spira (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XII posiedzenia naukowego z dnia 13 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Waław Jasiński.

Przewodniczący Prof. Dr. Waław Jasiński otworzył posiedzenie, wzywając zebranych do powstania z miejsc i złożenia hołdu pamięci zmarłego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego. Następnie przewodniczący oświadczył, że jakkolwiek Oredzie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej wzywa obywateli Państwa do wyłożonej pracy, to jednak wiadomość o zgonie ś. p. Marszałka Piłsudskiego wywarła tak wstrząsające wrażenie, że wyklucza to możliwość spokojnej pracy w dniu dzisiejszym, wobec tego przewodniczący na znak żałoby zamknął posiedzenie, odkładając je do dnia 20 b. m.

Prezes: w z. A. Safarewicz, Sekretarz Stały.
Sekretarz: E. Gerlée.

Protokół XIII posiedzenia naukowego z dnia 20 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Waław Jasiński.

Odczytano i przyjęto protokoły dwóch poprzednich posiedzeń. Dr. Krzemiański *omawia przypadek uchyłka dwunastnicy u 25-letniego mężczyzny.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Makower wspomina o kilku podobnych przypadkach obserwowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych U. S. B.

Prof. Muszyński *wyłosił referat pod tytułem „Komórka roślinna i jej własności syntetyczne“.* (Referat przeznaczony do druku).

Dr. Samborski *wyłosił referat pod tytułem „Fragmentacja mięśnia sercowego przyczyna nagłej śmierci“.* (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji Prof. Opoczyński wspomina o tem, że sprawa fragmentacji była tematem dyskusji na ostatnim zjeździe lekarzy w Poznaniu. Uważa ją za zjawisko zasługujące na wszechstronne zbadanie, a zwłaszcza na zbadanie strony klinicznej. Wspomina dalej o próbach Samborskiego, które miały za cel doświadczenie wywołanie fragmentacji u królików zapomocą toksyny błoniczej. Próby te jednak nie dały dodatniego rezultatu ze względu na bezwartościową toksynę przy nich użytą.

W dyskusji zabiera również głos Prof. Jasiński, Prof. Muszyński i Dr. Segal.

Prezes: w z. A. Safarewicz, Sekretarz Stały.
Sekretarz: E. Gerlée.

Protokół XIV posiedzenia wspólnie z Wileńskim Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 27 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Jasiński przy udziale Prof. Januskiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.
2. Prof. A. Januskiewicz *wyłosił wspomnienie pośmierne o ś. p. Prof. A. Gluzińskim.*
3. Dr. Łobza i Dr. Śmigielski: *Spondylo-arthritis ankylopoetica i Spondyloarthritis deformans* (z pokazem chorych). (Rzecz przeznaczona do druku).
4. Dr. Gołczyński: *Przypadek ostrego niezłytu jelita grubego wywołanego przez balantidium coli.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Łukowski podał, że miał przypadek *balantidium coli* u chłopca 10-letniego, syna rolnika. Chłopiec był bardzo wyniszczony, odczuwał bóle w okolicy kątnicy i przypuszczano początkowo gruźlicę kątnicy, dopiero badanie kału wyjaśniło sprawę. Charakterystyczną była wstrętna woń stolców. Nietety rodzice zabrali dziecko do domu przed zakończeniem leczenia (emetyną). Następnie dr. Łukowski zwraca uwagę prelegenta na ogłoszony przez Dr. Tarasiewicza przypadek z Kliniki Prof. Z. Orłowskiego, drukowany w Wil. Pam. Lekarskim. Dr. Łukowski proponuje wydawanie przy Pamiętniku Wil. Tow. Lekarskiego spisu piśmiennictwa za dziesięcioletnie okresy czasu.

Dr. Krzemiański, nawiązując do leczenia niezłyków jelita grubego yatrenem, radzi podawać w ciągu pierwszego tygodnia 2—3 g *Yatreni puriss.* a potem jeden gram dziennie w ciągu 1—2 tygodni; spostrzegł też dobre skutki po zastosowaniu autohemoterapii.

Protokół XV posiedzenia naukowego z dnia 3 czerwca 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Waław Jasiński.

Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

Prof. Pelczar omówił następujące punkty:

1) Cukrzyca jest schorzeniem nie tylko trzustki, lecz zespolowem.

2) Teoretyczne podstawy leczenia dietetycznego.

Dr. Frydman. Po wyliczeniu rozmaitych stosowanych z powodzeniem w cukrzycy diet, w których wyczerpane są wszelkie możliwe kombinacje ważniejszych składników t. j. węglowodanów, białka i tłuszczu, prelegent wskazuje na prace, dowodzące szkodliwego wpływu każdego z tych składników na t. zw. „tolerancję węglowodanów“.

W tych wypadkach, kiedy udaje się uniknąć stosowania insuliny (a tych jest znacznie więcej, niż przeważnie się sądzi) dietę chorego na cukrzyce należy oprzeć na następujących zasadach ogólnych:

1) Ograniczenie ilości ogólnej ciepłotek z uwzględnieniem powierzchni ciała chorego i jego wagi optymalnej.

2) Ograniczenie ilości dobowej tłuszczu w posiłkach do 70—80 g; pozostałą ilość ciepłotek uzyskać ze zbilansowania możliwie największej ilości węglowodanów z białkiem, które szybciej prowadzi do nasycenia.

3) Podzielić cały pokarm dobowy na możliwie największą (6—8) ilość posiłków dziennie, żeby wykorzystać całą insulinę, którą ustrój jeszcze może wyprodukować. W nieświadomym zastosowaniu tej ostatniej zasady („prawdziwe ćwiczenie trzustki“) prelegent widzi przyczynę powodzenia pozornie tak rozmaitych diet, jak białkowa, tłuszczowa i jarzynowa, które powoli tylko wyzwalają w ustroju węglowodany i przez to pozwalają na całkowite ich wykorzystanie.

W dyskusji: Prof. A. Januskiewicz podkreśla, że się najzupełniej godzi z tem ujęciem referentów, w jakim przedsta-

wili sprawę cukrzycy ze strony teoretycznej oraz praktycznej, a jeżeli zabiera głos, to tylko dla dorzucenia kilku uwag.

Pomimo wprowadzenia insuliny leczenie dietetyczne cukrzycy nietylko utrzymuje się nadal jako metoda podstawowa, ale coraz bardziej rozszerza się i urozmaica, jak to już zostało podkreślone. Sposoby dietetyczne mnożą się, niektóre jakgdyby sobie przeczą i w związku z tem sprawa wyboru i zastosowania staje się coraz trudniejszą, a nieraz niezrozumiałą. Winien tu poczęści brak dostatecznej znajomości patogenetyki cukrzycy.

Z dawniejszych statystyk wiadomo, że w 30% przypadków cukrzyca sekcyjna nie ujawniała wyraźnych zmian w trzustce. To samo znajdujemy w ostatniej pracy Labbé'go i jego współpracowników, którzy w wielu przypadkach nie mogli wykryć najmniejszych zmian mikroskopowych w układzie wyspkowym, stwierdzali zaś objawy zwyrodnienia u osobników młodych, a zmiany sklerotyczne u osobników starszych. Nasilenie tych zmian nie odpowiadało obrazom klinicznym. Czy winne są temu braki metody mikroskopowego badania tkanek, czy ma to być dowodem rozmaitego pochodzenia cukrzycy? W sprawie działania trzustki na gospodarke węglowodanową wszyscy, zdaje się, zgodnie przyjmują, że insulina sprzyja magazynowaniu glikogenu i ogranicza jego rozpad do koniecznego minimum, co zaś do wpływu jej na spalanie cukru — zdania są rozbieżne, bo nie wszyscy przyjmują hipotezę zmniejszonego spalania cukru w tkankach w chorobie cukrowej.

Prof. Januszkiewicz zaznacza, że w cukrzycy zwraca się zbyt mało uwagi na stan wątroby. Jest ona przedewszystkiem tym terenem, na którym zwalczają się wzajem antagoniści wpływają, z jednej strony hormonu trzustkowego, z drugiej hormonów nadnercza przy udziale tarczycy i przysadki oraz najpewniej i ciała żółtego, tutaj ujawnia się z jednej strony hamujące działanie nerwu błędnego na komórkę wątrobową, z drugiej wpływ pobudzający nerwu sympatycznego. Czy gospodarka węglowodanowa komórki wątrobowej, regulowana przez wyliczone powyżej czynniki może odbywać się niezależnie od stanu samej komórki? Przy złożonej czynności wątroby pewne jej niedomagania muszą się odbić na sprawności w regulowaniu przemiany materii, rozmaicie w stosunku do rozmaitych środków pokarmowych.

Stąd najpewniej pochodzą spostrzeżenia co do lepszych wyników, jakie daje w cukrzycy dieta, składająca się z dwóch lub nawet z jednej substancji spożywczej.

Mnogość rozmaitych postaci cukrzycy i mnogość odmiennych zaleceń dietetycznych dla poszczególnych przypadków stwarza obrzynie trudności w zakresie praktycznego ujęcia sprawy. To też koniecznym jest, aby lekarze posługiwali się pewnymi szablonami, przynajmniej dla zaznajomienia się narazie z każdym nowym przypadkiem cukrzycy, co powinno być punktem wyjścia dla dalszego postępowania. W końcu swego przemówienia Prof. Januszkiewicz zaznacza zebrań z typami diet, stosowanych w jego klinice oraz z przepisami co do posługiwania się nimi.

W dyskusji: Dr. Klukowski poruszył sprawę wpływu alkoholu etylowego na przemianę węglowodanową ustroju. Po omówieniu wyników badań Benedikta, Töröka, Munka, Kołty i Pańskiego przytoczył wyniki swych badań, zgodne z wynikami wyżej wymienionych autorów, że podanie alkoholu etylowego powoduje u osób zdrowych wzrost poziomu cukru we krwi, spadek zaś cukru u osób cierpiących na cukrzycę. Wpływ alkoholu tłumaczy się tem, że wychwytuje on chciwie tlen, zahamowując rozpad białka i tłuszczów u chorych na cukrzycę i uniemożliwia przez to tworzenie się cukru z białek i tłuszczów, gdyż proces taki wymaga dużej ilości tlenu. Wreszcie podał, że w klinice wewnętrznej jest stosowane z dobrymi wynikami podawanie alkoholu etylowego chorym na cukrzycę w małych dawkach, do 20 g dziennie.

Dr. M. Rubinsztein. W związku z poruszeniem zagadnieniem co do spalania węglowodanów w cukrzycy wspomina o badaniach dotyczących zachowania się współczynnika oddechowego w tem cierpieniu. Współczynnik oddechowy bowiem można przyjąć jako wskaźnik poziomu spalanego węglowodanów. Jak to wynika z pracy ogłoszonej wspólnie z Prof. M. Labbé, współczynnik oddechowy bywa obniżony tylko w części przypadków cukrzycy, wykazując często wartości normalne (0,75—0,81); świadczyłoby to o tem, że cukrzycę nie jest koniecznie związana z obniżoną zdolnością spalania węglowodanów.

Co do działania obwodowego insuliny możnaby myśleć o wzmożeniu spalania węglowodanów w tkankach. Tymczasem wykazano, że u ludzi zdrowych insulina nie wywiera stałego działania na współczynnik oddechowy: może tu wystąpić zarówno podniesienie, jak i spadek, lecz zmiany te są słabe. Trudnoby więc na tej podstawie mówić o podniesieniu poziomu spalania węglowodanów,

z drugiej strony stwierdzono (Kosi, Ferster, Labbé i t. d.), że insulina powiększa różnicę tętniczo-żylną zawartości cukru we krwi. Różnica ta ma świadczyć o stopniu zużytkowania cukru przez tkanki. Jak to zauważył Prof. Januszkiewicz, może chodzi tu tylko o magazynowanie cukru w tkankach, podczas gdy poziom spalania jego może pozostać ten sam.

Dr. Burak. Należy sprostować, że Porges i Adlersberg w swej diecie podają, nie jak podał prelegent, 20 g tłuszczów, lecz 40—50 i więcej, licząc nietylko tłuszcz podany oddzielnie, lecz również zawarty w innych pokarmach. Chociaż wieczór dzisiejszy nie jest poświęcony insulinie, pozwolę sobie zwrócić uwagę, że osobom wychudzonym nie można podawać diety małowielkościowej, lecz należy zastosować dietę obfitą w białko i węglowodany, jednocześnie wstrzykując insulinę. Z chwilą poprawy stanu odżywiania, zmieniamy dietę i usuwamy insulinę. Przed 2 laty Porges i Adlersberg podali sposób szybkiej poprawy tolerancji: podają oni dużo insuliny przy diecie obfitej w węglowodany i białko w ciągu 8—10 dni, a potem wracając do diety zasadniczej, uzyskują znaczną poprawę. Jest to ważne dla szpitali i ubezpieczalni społecznej, kiedy chodzi o szybką skuteczność leczenia. W związku z odczytem Prof. Pelczara przypominam koncepcję Falty o „Gegenregulation“; „ta regulacja przeciwna“ ma tłumaczyć według Falty przypadki oporne na insulinę. Noorden natomiast uważa, że w tych przypadkach usunięcie tłuszczów z diety usuwa oporność i poprawia tolerancję.

Prezes: w z. A. Safarewicz, Sekretarz Stały.
Sekretarz: E. Gerlé.

Polskie Towarzystwo badań naukowych gruźlicy. Koło Lwowskie.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego w dniu 3 marca 1936 roku.

Przewodniczący: Prym. Dr. Tomane k.

Na wstępie przewodniczący przedstawia jako najaktualniejszy temat badań gruźlicy, badanie gruźlicy wsi. Jako przewodniczący Koła Lwowskiego pragnąłby, aby Koło obrało głównie kierunek naukowy badań tego rodzaju, gdyż jest to temat obecnie w całym świecie naukowym opracowywany i zdobywający sobie jedno z pierwszych miejsc tak pod względem zainteresowania społecznego, jak i pod względem wartości naukowej. Mimo to jednak przedmiotem obrad Koła mogą być inne badania, które rzucić mogą światło na gruźlicę i przyczynić się do głębszego jej poznania.

Skolei Kol. Ptasek przedstawia wyniki swoich badań, dotyczących wpływu gruźlicy na hemoglobiny. Zaznacza, że w szeregu prac, których się podjął, postępując syntetycznie pragnie dojść do wyjaśnienia szeregu objawów, spotykanych w gruźlicy, nie ograniczając się do metod analizujących zmienione czynności ustroju dotkniętego gruźlicą. Referent przeprowadził szereg badań u gruźliczych znajdujących się w różnych okresach cierpienia, oznaczając zawartość hemoglobiny w ich krwi metodą Sahli'ego oraz metodą chłonięcia tlenu. W szeregu przypadków wykazał, że ilości hemoglobiny oznaczone temi metodami nie są sobie równe, a mianowicie, że istnieją stany, w których chłonięcie tlenu jest niższe niż zawartość całkowita hemoglobiny we krwi. Sądzi na tej podstawie, że istnieje w chorym na gruźlicę ustroju pewne uszkodzenie hemoglobiny, powodujące jej niedosytanie się tlenem. Masę tę związaną z jadami gruźliczymi nazywa toksyhemoglobina i jest skłonny przypisać jej czynną rolę przy wydalaniu jądów drobnoustrojowych z organizmu. Zawartością tej toksyhemoglobiny we krwi gruźliczych tłumaczy duszność tych chorych, występującą już wcześniej, wtedy gdy mięsień sercowy pracuje zupełnie sprawnie. Opisując badane przypadki, twierdzi, że wczesne zakażenie jest stale połączone z dużą zawartością toksyhemoglobiny we krwi, podobnie jak i ciężkie stany w końcowym okresie choroby. Stany przewlekłe, dzięki działaniu swoistych ciał przeciwdrobnoustrojowych, jak i dzięki zwiększonej pracy aparatu krwiotwórczego wykazują stosunkowo małą zawartość toksyhemoglobiny.

Badania swoje przedstawia na wykresach, sporządzonych według zasad geometrii analitycznej płaskiej, które matematycznie potwierdzają słuszność jego wywodów. (Szczegółowy opis doświadczeń będzie podany w P. G. L.).

W dyskusji: Kol. Karczyński zapytuje, czy zwrócono w pracy uwagę na całość przemiany oddechowej krwi, a więc i na zasób zasad, oraz czy uwzględniono systemy vegetatywny u tych chorych, gdyż może on być nie bez znaczenia.

Kol. Tomane k. zauważa, że nawet pomijając w ten sposób zmieniony proces oddechowy ze strony chemicznej, można przypuszczać istnienie podobnych zaburzeń już na podstawie obser-

wacji klinicznej. Cały szereg odcieni barwy powłok zewnętrznych u gruźliczych, aż do sinicy, nie znajduje często wytłumaczenia w zmienionej pracy narządu krążenia, co potwierdza wywody referenta o uszkodzeniu pewnej części hemoglobiny. Wnioski przedstawione na posiedzeniu łączy z usiłowaniami leczniczymi gruźlicy przez zastosowanie komór pneumatycznych, czem m. i. zajmował się Danielski. Przesycenie tych komór tlenem uważa za celowy sposób postępowania leczniczego. Wspomina tu o pracach angielskich w tej dziedzinie.

Kol. Ptaszek wyjaśnia, że sam chemizm przemiany oddechowej krwi łącznie z zasobem zasad wystarczy, by wytłumaczyć wspomniane zaburzenia, gdyż nastawienie na siebie hemoglobiny i zasobu zasad jest tego rodzaju, iż od możliwości nasycenia się hemoglobiny tlenem zależy ilość wydzielonego z ustroju bezwodnika kwasu węglowego, który w przypadkach niedotlenienia się hemoglobiny zalega we krwi, powiększając zasoby zasad i powodując dalej idące zaburzenia w chemizmie krwi. Tem samym próby przesylenia hemoglobiny przez umieszczenie chorego w komorze pod większym częściowym parciem tlenu, nie mogą być uwieńczone wielkim skutkiem.

Kol. Zier zauważa, że w przypadkach zalegania dwutlenku węgla we krwi, działanie ośrodka oddechowego i aparatu wegetatywnego może mieć ważną rolę.

Kol. Ptaszek twierdzi, że te czynniki pozostają właśnie pod wpływem zmian we krwi, przez niego opisanych i działają pobudzone przez te zmiany.

Sekretarz T-wa: *Dr. L. Ptaszek.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Eugeniusz Marcinkiewicz, wybitny w epoce przedwojennej lekarz-praktyk w Petersburgu i wielce zasłużony dla spraw polskich działacz społeczny, nestor lekarzy polskich, zmarł w Warszawie dnia 6 marca b. r., przeżywszy lat 98.

Różne.

Z kraju.

Jedną z pięknie urządzonych naszych lecznic dla nerwowo-chorych jest Sanatorium dla nerwowo-chorych w Kościanie (woj. poznańskie). Przy Sanatorium istnieje Instytut Lecznictwa Fizykalnego z elektroterapią, aktynoterapią, hydroterapią i t. p. Odpowiednie urządzenie i wyposażenie stawia wspomniane Sanatorium w rzędzie wzorowych tego rodzaju instytucji.

Pierwszy kurs walki z grzybami i owadami w budownictwie odbył się z inicjatywy Departamentu Techniczno-Budowlanego Min. Spr. Wewn. w gmachu Chemii Politechniki Warszawskiej pod kierownictwem Doc. Dr. F. Skupińskiego w dniach od 23—28 marca b. r.

Zagadnienie bezpieczeństwa i higieny pracy przedmiotem obrad na Naradzie Gospodarczej. Wśród rezolucyj powziętych przez Komisję II t. zw. „Komisji Obciążeń Publicznych“, wyłonioną podczas Narady Gospodarczej, znajduje się między innymi następująca uchwała: „System opłat na rzecz ubezpieczeń wypadkowych należy tak ułożyć, aby skłonił zakłady pracy do podjęcia energicznej akcji, mającej na celu zwiększenie bezpieczeństwa pracy, co w konsekwencji winno być jednym z elementów potania ubezpieczeń wypadkowych“. Powyższa rezolucja dowodzi, że nasze sfery gospodarcze rozumieją już, że jednym z najważniejszych środków, prowadzących do obniżenia t. zw. „ciężarów społecznych“ jest podjęcie akcji profilaktycznej w dziedzinie wypadkowości w przemyśle oraz że zrealizowanie tej drogi poważnych oszczędności dla naszego życia gospodarczego zależy przede wszystkim od ustosunkowania do tej sprawy samego przemysłu. W toku dyskusji, jaka toczyła się nad powyższym zagadnieniem wysunięta została również teza, że mniejsze znaczenie dla zmniejszenia obciążeń społecznych posiada profilaktyka w dziedzinie chorobowości, wynikającej z niedostatecznych warunków higienicznych, w jakich pracują robotnicy w wielu naszych zakładach przemysłowych. Z tezą tą wszyscy

uczestnicy komisji zgodzili się, należy więc żałować, iż została ona pominięta w ostatecznych rezolucjach złożonych przydyktum Narady Gospodarczej. (I. Spr. Sp.).

Ochrona oczu przy pracy. Ochrona narządu wzroku przed urazami i chorobami w czasie pracy jest jednym z ważnych zagadnień higieny i bezpieczeństwa pracy. Prof. Dr. Melanowski, w interesującej pracy p. t. „Zmniejszenie zdolności do pracy pod wpływem chorób oczu“, zamieszczonej w ostatnim zeszycie czasopisma „Sprawy Lekarskie“, zwraca szczególną uwagę na 2 grupy zawodów: te, które w znacznym stopniu narażają narząd wzroku oraz te, które wymagają szczególnej sprawności tego narządu. Do najbardziej niebezpiecznych zawodów pod względem narażania oka należy w Polsce górnictwo, w którym 2,2‰ zatrudnionych ulega urazowi oka, dalej hutnictwo i kamieniołomy (1,6‰) i przemysł budowlany (1,4‰). Dość duży odsetek urazów oczu daje również przemysł drzewny oraz komunikacja i transport. Wśród zawodów, wymagających znacznej sprawności narządu wzroku, należy wymienić poza pracą umysłową, o typie czysto wzrokowym, przemysł poligraficzny i konfekcyjny oraz przemysł chemiczny i górniczy, gdzie narząd wzroku bierze bardzo czynny udział w pracy, bądź też ma duże znaczenie dla bezpieczeństwa pracy. Następnie Prof. Melanowski omawia poszczególne schorzenia oczne, wskazując, w jakim stopniu ograniczają one zdolność człowieka do pracy i mogą narazić na poważne niebezpieczeństwo nie tylko jego samego, lecz i otoczenie. W wielu wypadkach upośledzenie wzroku nie zostaje przez robotnika zauważone, o czym świadczy fakt, że do okulisty zgłaszają się nieraz pacjenci z prośbą o szkła, wówczas gdy lekarz stwierdza już u nich ślepotę jednego oka. Często też dopiero wypadek lub katastrofa skierowuje robotnika do okulisty. W związku z tem nasuwają się następujące postulaty praktyczne: 1. W tych gałęziach przemysłu, które narażają narząd wzroku na urazy, należy chronić oczy zapomocą okularów ochronnych (por. artykuł Doc. Dr. Grzędzińskiego w P. G. L. Nr. 11. 1936) i dołożyć starań, aby robotnik miał zapewnioną, w razie wypadku, szybką i fachową pomoc. 2. W tych natomiast gałęziach przemysłu, które wymagają dużej sprawności oka, bądź też tam, gdzie od dobrego wzroku zależy bezpieczeństwo ludzkie, należy dobierać ludzi zbadanych uprzednio przez okulistę i stworzyć im możliwie najlepsze warunki pracy wzrokowej (dobre oświetlenie).

Francja.

W Nicei ma być wzniesiony pomnik ku pamięci prof. Calmette'a.

Anglja.

Śmiertelność spowodu cukrzycy wynosiła w latach od 1920 do 1922 r. 9.4 mężczyzn i 9 kobiet na 100.000 mieszkańców. W r. 1932 stosunek ten podniósł się na niekorzyść kobiet i wynosił: 9.2 mężczyźni a 11.2 kobiety.

Włochy.

Śmiertelność spowodu cukrzycy we Włoszech stale wzrasta. W r. 1920 śmiertelność wynosiła 4.5 na 100.000 mieszkańców, w r. 1925 — 6, w r. 1930 — 8.2, w r. 1931 — 8.9 a w r. 1933 — 9.3.

Stany Zjedn. A. P.

Liczba zachorowań na chorobę Heine-Medina jest w Ameryce duża. Z porównania dwóch ostatnich lat (1934 i 1935 r.) wynika poważny wzrost liczby zachorowań w r. 1935.

Holandja.

Władze sanitarne w Amsterdamie organizują wielką akcję odszczurzenia z pominięciem metod bakteriologicznych. Koszty tej akcji wyniosą 300.000 florenów.

Szwecja.

Ostatnio w Szwecji zajęto się szerzej sprawą tularemji. Po raz pierwszy opisano przypadek tej choroby w Sztokholmie w r. 1931. Siedliskiem choroby była środkowa część kraju. W r. 1934 nawiedziła Szwecję nowa zaraza tularemji. (Porównaj P. G. L. 1935. Str. 222).

CENY OGŁOSZEŃ	1/3	1/2	1/4	1/8	1/16	PRENUMERATA KWARTALNA
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—	w kraju zł. 12.—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—	zagranicą zł. 18.—
Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—						