

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.

Rok XVI

WARSZAWA, 6 KWIEŹNIA 1939 R.

Nr. 13

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie.
(Dyrektor: Prof. Dr med. Witold Orłowski).

Rola śledziony w przemianie materii

Podeł

Julian FLIEDERBAUM (Warszawa).

O żadnym narządzie nie ma tak ze sobą sprzecznych i rozbieżnych zdań, jak o śledzionie. Przypomnę poglądy Demokrytesa, Erasistratosa i Paracelsusa. Twierdzili oni, że śledziona jest błędem natury, że przyroda nie stworzyła nic zbytecznego prócz śledziony, że jest to nawet narząd szkodliwy dla ustroju. Z drugiej strony istnieją zapatrywania, że śledziona bierze udział w zespole korelacji hormonalnej. Np. Aristoteles mówił o działaniu śledziony na odległość, o jej wpływie na żołądek. Tęż poglądy trzymali się Galen i Anonymus Graecus, a w nowszych czasach Herzen z pracowni Heidenhaina, Schiff, Barco, Schliephake i inni. Od dawna też wiadano, że ustrój może obejść się bez śledziony, którą usuwano już biegaczom maratońskim. Du Bois Reymond pisze więc „o śledzionie nie wiemy nic — tyle o śledzionie“.

Ustalenie roli śledziony w przemianie materii należy istotnie do zadań wyjątkowo trudnych. Zależy to od różnokierunkowej czynności śledziony. Jest ona siedliskiem większej części układu siateczkowo-śróbłkowego. Zatoki śledzionowe możemy uważać za fragment wielkiego układu jamistego Acharda. Jest ona zbiornikiem krwinek czerwonych, które w pewnych warunkach wyrzuca do krążenia, w innych znów — niszczy, wzgl. nadżera. Bierze udział w nowotworzeniu krwinek białych i niszczeniu krwinek płytkowych. Może gromadzić zapasy witamin i hormonów, np. po usunięciu śledziony zwierzęta gubią z moczem duże ilości hormonu gonadotropowego. Ale nade wszystko jest śledziona korelacyjnie związana z szeregiem narządów i układów.

Z wątrobą jest związana anatomicznie — przez żyły, i kto wie, czy zespół zaburzeń po założeniu przetoki Ecka i po usunięciu wątroby w części nie zależy od rozłączenia śledziony z wątrobą, od gwałtownego dostania się do ogólnego krążenia prócz hormonów trzustki — również wydzieliny dokrewnej śledziony. Dlatego też po usunięciu śledziony przez dłuższy czas może nie

być objawów jej braku, gdyż wątroba może zbiornikować ew. hormony śledziony.

W krótkim też czasie po usunięciu śledziony mogą wyrównywać jej ubytek z zespołu dokrewnego inne narządy krwiotwórcze, układ siateczkowo-śróbłkowy oraz wielkie regulatory przemiany materii — gruczoły wydzielania wewnętrznego.

Trudność interesującego nas zagadnienia jest tym większa, że nie mamy pewnej metody wyodrębnienia czynnych składników każdego z układów działających śledziony. Tu, sądzę, jest przyczyna, że pomimo wspomnianego rozwoju hormonologii współczesnej nie zdołano ustalić roli śledziony w zespole korelacji hormonalnej.

W referacie niniejszym nie wyczerpię całego zagadnienia, nie rozstrzygnę szeregu spornych spraw. Pragnę raczej przypomnieć, że klinika zbyt małą uwagę poświęca temu ciekawemu narządowi, oraz pobudzić do zainteresowania się jego rolą poza regulacją składu morfologicznego krwi i poza jego czynnością obronną.

Rola śledziony w gospodarce gazowej wynika z badań na ludziach i zwierzętach, na stosowaniu przetworów śledziony i na jej usuwaniu operacyjnym. W tej dziedzinie szczególne zainteresowanie wywołały prace szkoły fizjologa berneńskiego Ashera. Już Charles Richet zwrócił uwagę, że u psów po usunięciu śledziony wzrasta głód, że waga psów jest chwiejna. Uczeń Ashera - Streuli stwierdził, że szczury, pozbawione śledziony, źle znoszą brak tlenu w komorze niskich ciśnień. Późniejsze prace tejże szkoły oraz innych stwierdzały po usunięciu śledziony u królików i psów zwiększone utraty CO₂ przez ustrój, zwiększone zużycie tlenu, zwiększenie spoczynkowej przemiany materii. Wyników, dotyczących ludzi z usuniętą śledzioną, niestety, nie można brać pod uwagę, bo dotyczyły one osób z chorobą śledzioną, — nie wiadomo więc, od czego zależały zmiany spoczynkowej przemiany materii: od choroby zasadniczej, czy od gwałtownego usunięcia jednego z ogniw w zespole gruczołów dokrewnych.

Podawanie duszonej śledziony zdrowym ludziom i zdrowym psom dowewnątrz (*per os*), wg. Marka, obniża spoczynkową przemianę materii i działanie swoisto-dynamiczne białka. W poszukiwaniu składnika czynnego stwierdził Mark, że wpływ na spoczynkową przemianę zależy od części płynnej — od „soku śledzionowego“, natomiast na swoisto-dynamiczne działanie ma wpływ pozostałość po wyciśnięciu soku.

Badania te przemawiają za możliwością wpływu śledziony na spoczynkową przemianę materii — w kie-

*) Odczyt wygłoszony 5 grudnia 1938 r. na posiedzeniu sekcji klinicznej Polskiego T-wa Medycyny Społecznej.

runku jej obniżenia czyli w kierunku przeciwnym działaniu tarczycy.

Szczególnie interesujące wyniki uzyskano przy badaniu roli śledziony w gospodarce węglowodanowej.

Po usunięciu śledziony wykrywa się chwiejność regulacji gospodarki cukrowej: podwyższenie poziomu cukru we krwi (B i e r r y, R a t h é r y, L e v i n a), zbliżone do cukrzyczych krzywe cukru we krwi po obciążeniu glukozą (T o g a w a), zmniejszenie zawartości glikogenu w wątrobie, jak w cukrzycy (R a t h é r y, T r a v e r s e, P a t i n), wreszcie — po przetworach śledziony — obniżenie poziomu cukru we krwi (M a r k, M a r x, autorzy francuscy).

Wychylenia w gospodarce cukrowej wyraźnie kojarzą śledzionę z trzustką w sensie korelacji synergetycznej.

Krew żyły śledzionowej jest bogatsza w cholesterol od krwi, pobranej z żyły wrotnej. Franciszek G o e b e l oraz M o u c h i n stwierdzili, że w pierwszych 10 dniach po usunięciu śledziony często wykrywa się podwyższenie poziomu cholesterolu we krwi obwodowej. A b e l o u s sądzi, że śledziona wytwarza ciało, regulujące tworzenie się cholesterolu. U zwierząt zdrowych stwierdza się podwyższenie poziomu cholesterolu we krwi po spożyciu pokarmów, po wprowadzeniu kwasu solnego do żołądka i dwunastnicy, po wysiłku fizycznym. Wszystkie te środki nie wpływają na zawartość cholesterolu we krwi u psów, pozbawionych śledziony.

Przypomnieć należy, że na gospodarkę cholesterolową wywierają wpływ regulujący gruczoły dokrewne, np. tarczyca, nadnercza, przysadka.

Po usunięciu śledziony stwierdza się wzmoczenie przemiany azotowej (C h. R i c h e t), zwiększone wydalanie z moczem mocznika i kwasu moczowego (S c h i n d e l e r), podwyższenie poziomu azotu pozabiałkowego we krwi (W e i c k s e l), obniżenie — kwasów aminowych (L o e p e r, D e s o r a t i L e s u r e). Krew żyły śledzionowej jest bogatsza w kwasy aminowe, niż krew, pobrana z innych okolic (L o e p e r, D e s o r a t i L e s u r e). Stosowanie przetworów śledzionowych do — wewnątrz (*per os*) u ludzi wywołuje skłonność do zatrzymywania azotu (M a r k).

Wynikałoby z tego udział śledziony w tworzeniu, wzgl. w dostarczaniu kwasów aminowych. Zapobiega ona nadmiernej utracie azotu przez ustrój, ogranicza przemianę azotową — odwrotnie jak tarczyca.

Masami H o r i k a w a stwierdzał po usunięciu śledziony obniżenie zawartości białka we krwi, zmniejszenie się zawartości odsetkowej albumin, spadek ciśnienia onkotycznego (koloido-osmotycznego) krwi. Natomiast Julian F l i e d e r b a u m w pracy, wykonanej w naszej Klinice, wykrył wahania różnokierunkowe w zakresie ciał białkowych surowicy krwi.

Z wyników licznych badań gospodarki mineralnej po usunięciu śledziony wspomnieć należy 1) wybitne podwyższenie poziomu wapnia w surowicy krwi — nie raz do 40 mg %, a więc wyższe nawet, niż po stosowaniu czynnego przetworu gruczołów przytarczowych, 2) wahania poziomu fosforu i potasu we krwi, 3) zwiększenie zasobu zasad. Stanisław H r o m w pracy, wykonanej w naszej Klinice, stwierdza różnokierunkowe wahania jodu we krwi u królików, pozbawionych śledziony. Jerzy G l a s s i G r o s k u r t spostrzegali po usunięciu śledziony u psów alkalozę krwi tętniczej ze zwiększeniem pH i zasobu zasad, podniesienie krzywych dysocjacji CO₂, obniżenie p CO₂, niski meionektyczny przebieg krzywych dysocjacji oksyhemoglobiny, zwiększenie

wskaźnika chlorowego, wędrówkę chloru do krwinek, zmianę punktu izo-elektrycznego hemoglobiny.

Duże zainteresowanie muszą wywołać prace nad rolą śledziony we wzroście. W doświadczeniach na szczepkach, królikach, młodych myszach i kanarkach wykryto, że całkowite, a nawet i częściowe usunięcie śledziony zatrzymuje wzrost młodych zwierząt. Nasady kości zwierząt stają się przejrzystsze, stwierdza się niedowłady kończyn, jak w awitaminozach. Starsze zwierzęta szybciej starzeją się, łysieją, mają łzawiące oczy.

Jak stwierdziłem również we własnych doświadczeniach w naszej Klinice, usunięcie śledziony nie zmniejsza płodności suk. Potomstwo jest jednakowoż mniej wartościowe — szczepki są mniej wartościowe pod względem fizycznym, są bardziej infantylne. Wiemy skądinąd, że stany dziecięce, często w miejscowościach malarycznych, łączą się z niewydolnością śledziony. Być może, że w tych przypadkach pewną rolę odgrywają zmiany korelacyjne w układzie dokrewnym.

Szczególnym zainteresowaniem moich badań roli śledziony w równowadze ustrojowej była gospodarka wodna.

Już w poprzednich pracach stwierdziłem, że u ludzi z powiększeniem śledziony dożylnie wstrzyknięcie salirganu wywołuje niejednokrotnie jej skurcz, rozwodnienie krwi i zwiększone wydalanie wody z ustroju. Przemawia to za rolą zbiornikową śledziony dla wody. Nie wyłącza to jej roli dokrewnej w rozmieszczeniu wody w ustroju. Istotnie u chorych po stosowaniu przetworów śledzionowych do wewnątrz (*per os*) lub domięśniowo wykryłem skłonność ustroju do nawodnienia.

W związku z tym powstawało pytanie, czy wyciągi śledziony nie okażą się skuteczne w niektórych stanach odwodnienia, czy przybytki na wadze chorych na gruźlicę, leczonych przetworami śledziony, nie zależą przede wszystkim od działania nawodniającego śledziony, wreszcie, czy stany nawodnienia ustroju, przebiegające z powiększeniem śledziony, nie zależą od zmienionej czynności „hormonalnej” śledziony: w chorobach gorączkowych, w niektórych przypadkach białaczki, w marskości zanikowej wątroby, w zakrzepach żyły śledzionowej i t.d. Ze względu na działanie śledziony, hamujące rozwój nowotworów doświadczalnych, nasuwało się również i inne pytanie, czy odwodnienie oraz obrzęki w wyniszczeniu nowotworowym nie łączą się ze spaczoną czynnością śledziony.

Z tych wszystkich względów, wobec braku systematycznych badań w tej dziedzinie, wykonałem, zachęcony przez Prof. Dra med. Witolda O r ł o w s k i e g o, badania na 18 mniej więcej rocznych psach, posługując się metodyką, którą opracowałem i opisałem w swej pracy o roli gruczołów dokrewnych w gospodarce wodnej. Po szczegóły odsyłam do swych prac, ogłoszonych w Polsk. Archiwum Medyc. Wewnętrznej oraz w Biuletynach Polsk. Akademii Umiejętności. W referacie niniejszym pokrótce tylko zestawie wyniki oraz omówię wpływające z nich wnioski.

U psów po usunięciu śledziony wyraźnie ujawnia się wzrost łaknienia i pragnienia. Pomimo nieograniczonego dostarczania ciepłostek stwierdza się znaczny spadek wagi ciała. Równocześnie wykryłem zaburzenia bilansu wodnego, rozmieszczenia wody między krwią i tkankami oraz powinowactwa do wody krwi i skóry.

Wzrasta rozchód wody — przez nerki lub na drodze pozanerkowej. Zwiększające się równocześnie pragnienie i zwiększony dowóz wody nie są w stanie wyrównać

wciąż wzmagających się strat wodnych. W związku z tym bilans wodny jest ujemny.

Rozbiór rozmieszczenia wody w ustroju wykrywa, że utrata wody odbywa się kosztem uruchomienia wody zapasowej, zbiornikowej, zalegającej, a po części i wody tkankowej, powstającej przy rozpadzie tkanek. Wybitnie zmniejsza się w tych doświadczeniach ilość wody zalegającej. Obniża się też zawartość odsetkowa wody w skórze, pobranej przyżyciowo, oraz stwierdza się wędrówkę wody z krwinek do osocza. Odwodnieniu i wysuszeniu tkanek należy przeciwstawić zwiększenie ilości wody krążącej z krwią, zwłaszcza — z osoczem. Jedynie w niektórych doświadczeniach stwierdzaliśmy również obniżenie ilości wody krążącej — w stanach daleko posuniętego wysuszenia całego ustroju.

Stwierdzone wychylenia wyraźnie kojarzą się ze zmianą powinowactwa ustroju do wody. Istotnie, wodochłonność skóry zmniejsza się. Natomiast powinowactwo osocza krwi do wody oraz przepuszczalność ściany naczyń ulegają różnym, ilościowo nieraz dużym wychyleniom w obu kierunkach.

Wysuszenie ustroju łączy się więc przede wszystkim z obniżonym powinowactwem skóry do wody i z uruchomieniem dynamicznej wody zbiornikowej.

Początek, czas trwania i szczyt zaburzeń podlegają osobniczemu wahaniom. Te wahania po usunięciu śledziony są większe, niż po usunięciu innych narządów. Przeciętnie w miesiąc po usunięciu śledziony, a nieraz wcześniej lub później zmiany ustępują. W czasie półrocznego spostrzegania psów nie stwierdzałem skłonności do nadmiernego wyrównania opisanych zaburzeń.

Stwierdzone zakłócenie równowagi wodnej mogło być skutkiem wypadnięcia czynności zarówno „hormonalnej“, jak i „zbiornikowej“. Jest oczywiste, że wykryte przez Barcrofta magazynowanie krwinek nie przesądza, że śledziona może być zbiornikiem osocza zalegającego, białka zalegającego lub wody zalegającej.

Czynność zbiornikową śledziony dla wody badałem w końcu pierwszego i w drugim tygodniu po usunięciu, a więc po ustąpieniu odczynu pooperacyjnego oraz w czasie trwania zespołu doświadczalnej niewydolności śledziony. W tym to okresie badałem rytm wychwytywania ze krwi wody, wprowadzonej w nadmiarze do krążenia, oraz szybkość uruchamiania wody zbiornikowej po stężonych roztworach soli i cukru, po rtęciowych związkach moczo-pędnych oraz po przeciwmoczo-pędnych przetworach przysadki mózgowej.

Rytm dożylnego przyswajania wprowadzonego roztworu fizjologicznego soli kuchennej zmienia się po usunięciu śledziony. U psów zdrowych i u pozbawionych śledziony wlewanie płynu izotonicznego zwiększa ilość wody krążącej. U psów, pozbawionych śledziony, wyrównanie ilości wody krążącej z krwią następuje po 40', u zdrowych — po godzinie, czyli w okresie doświadczalnej niewydolności śledziony ustrój szybciej przyswaja wprowadzone dożylnie płyny, które łatwiej uciekają ze krwi. Nie zależy to od przyśpieszonego wydalania wody przez nerki, jak to wynika z badań, wykonanych po założeniu cewnika do pęcherza moczowego.

Wprowadzone dożylnie duże ilości stężonych roztworów soli kuchennej i cukru gronowego, wstrzyknięte domięśniowo salirgan, nowuryt, genofizyna tylna, wazofizyna wyrzucają do ogólnego krążenia duże ilości wody zbiornikowej, zalegającej, wybitnie zwiększają ilość wody krążącej z krwią. Po usunięciu śledziony przetwory te nadal działają moczo-pędnie lub przeciwmoczo-pędnie. Ich wpływ na ilość wody krążącej jest teraz jednakże

mniej wyraźny, jest mniejszy, ujawnia się później, bądź wcale go nie ma.

Wyniki te zgodne są z moimi poprzednimi badaniami, wykonanymi w Zakładzie Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. P. w Warszawie (Kierownik: Prof. Dr Fr. Venulec). W badaniach tych wykryłem, że u psów bezśledzionowych wypicie wody, przecięcie nerwów błędnych tuż nad przeponą, wstrzyknięcie adrenaliny nie wywołują tak dużego wzrostu ilości wody krążącej z osoczem, jak u psów zdrowych.

Wszystkie te doświadczenia przemawiają za rolą zbiornikową śledziony. Usunięcie śledziony pozbawia ustrój narządu zaporowego, gdzie ustrój przechowuje wodę, którą może najłatwiej i najszybciej uruchomić. Badania te zgodne są również z omówionym wyżej skurczem śledziony posalirganowym.

Czynność zbiornikową śledziony jest w pozornej sprzeczności z przebiegiem dożylnego przyswajania roztworów izotonicznych. Ich szybkie znikanie z krążenia psów, pozbawionych śledziony, świadczy jednakże jedynie o tym, że prócz śledziony istnieją inne narządy, wychwytyjące nadmiar wody ze krwi. Ich pojemność jest najzupełniej wystarczająca, by odbarczyć krew z płynów, wprowadzonych w nadmiarze. Wspomnieć należy, że, jak to wynika z moich poprzednich badań, u psów, pozbawionych śledziony, nadal skuteczne są zabiegi, obniżające krążenie wody, jak przecięcie jednego nerwu trzewnego wielkiego lub obu, jak wstrzyknięcie histaminy, pilokarpiny lub winianu ergotaminu. Wszystkie te środki wywołują przemieszczenie wody krążącej ze krwi do pozostałych zbiorników.

Rola zbiornikowa śledziony tłumaczy część zaburzeń po jej usunięciu. Usunięcie śpichrza różnych związków poniekąd zamienia ustrój w „grunt piaszczysty“, który przepuszcza przez siebie wodę, lecz jej nie zatrzymuje. Podobnie działoby się i ze składnikami o wartości ciepłotkowej. Wobec trwającego spalania i zużycia składników tkankowych i usunięcia z ustroju narządu, skądby można było czerpać budulce dla uzupełnienia powstających braków, rozpad postępowałby bez odnowy składników tkankowych.

Tłumaczy to wzrost łaknienia i pragnienia, utratę wagi, wychudnięcie i wysuszenie psów po usunięciu śledziony, zwiększone utraty wody z moczem, z kałem, na drodze skórnopłucnej, bardzo często — wzmogoną zawartość we krwi składników, zwykle wychwytywanych przez narządy zbiornikowe, wreszcie powolne lub ujemne odczyny na środki, zwiększające ilość wody krążącej — skutkiem usunięcia zaporu dla wody, której zapasy ustrój uruchamia szczególnie łatwo i szybko.

Rola zbiornikowa śledziony nie wyłącza jej czynności dokrewnej.

Już przy bliższym przyjrzeniu się wynikom badań okresu niewydolności śledziony wykrywa się zmiany, których nie można wytłumaczyć jedynie i tylko gwałtownym pozbawieniem ustroju jednego ze śpichrzów.

Jak zaznaczyłem, po usunięciu śledziony środki rtęciowe moczo-pędne oraz przetwory tylnego płata przysadki wywołują zwiększenie ilości wody krążącej z krwią mniej wyraźne, niż u psów zdrowych. Różnica waha się w doświadczeniach z wynikiem dodatnim — po związkach rtęciowych do 160 ml, po przetworach przysadki do 175 ml u psów wagi 11 do 20 kg. A zatem niezależnie od wagi psa można przyjąć, że śledziona zatrzymuje co najmniej do 175 — 200 ml wody zapasowej, którą łatwo uruchamia. (Rzecz zrozumiała, że u człowieka, a zwłaszcza w warunkach patologicznych pojemność śle-

dziony dla wody może być wielokrotnie większa. Wynika to z badań nad skurczem śledziony posalirganowym).

W związku z tym należało sprawdzić, jak się zmienia ilość wody krążącej i zaleganie wody po usunięciu zbiornika o określonej pojemności.

Otóż okazało się, że największy wzrost ilości wody krążącej z krwią wynosił w tych doświadczeniach od 200 do 435 ml, że najwybitniejsze wychylenia wody krążącej z osoczem równały się 206—358 ml, wreszcie że utrata wody zalegającej w całym okresie niewydolności wynosiła np. 1717 ml, 4151 ml, 1013 ml, 932 ml, 4464 ml.

Z tych przykładów wynika, że niejednokrotnie zmiany ilości wody krążącej i zalegającej były większe, niż pojemność śledziony psa dla wody. Powstająca nadwyżka wody krążącej nie była więc jedynie skutkiem usunięcia zbiornika.

W okresie doświadczalnej niewydolności śledziony zmienia się również w sposób wybitny wodochłonność krwi, a jeszcze wyraźniej i bardziej jednokierunkowo zmniejsza się wodochłonność skóry. To ostatnie nie jest skutkiem utraty wody przez skórę, albowiem po biegunkach i wymiotach w ostrych wysuszeniach ustroju równoległe do wzrostu pragnienia wzrasta powinowactwo skóry do wody. A więc i zmiany powinowactwa tkanek do wody nie można wytłumaczyć jedynie usunięciem z ustroju zbiornika wody.

Jak widzimy, w okresie doświadczalnej niewydolności śledziony istnieje zmiana własności fizyczno-chemicznych krwi i skóry. Zaburzenia te przyczyniają się do utraty wody przez skórę, a może przez inne tkanki, zmniejszają zaleganie wody, osuszają tkanki, przyczyniają się do ujemnego bilansu wodnego i do odwodnienia ustroju. Nawodnienie krwi, zwiększenie ilości wody krążącej u większej części psów operowanych mogłoby zatem po części zależeć również od zmniejszonego powinowactwa tkanek, np. śpichrów do wody.

Jak wynika z moich badań orientacyjnych, zgodnych z przytoczonymi pracami innych autorów, zaburzenia gospodarki białkowej, tłuszczowej, węglowodanowej i jonowej wyraźnie kojarzą się z wytrąceniem z równowagi gospodarki wodnej.

Przewaga zjawisk rozkładu nad asymilacją cechuje stan niewydolności śledziony: zwiększony rozpad białka ustrojowego, wzrost poziomu azotu pozabiałkowego we krwi, utrata tłuszczu podskórnego, częste podwyższenie poziomu cukru we krwi, dalej stwierdzony przez autorów — ujemny bilans azotowy, uruchomienie zapasów glikogenu w wątrobie, charakter „cukrzycy“ krzywych cukru we krwi po obciążeniu glukozą, zaburzenia gospodarki tłuszczowej i spoczynkowej przemiany materii. Wszystkie te zmiany bardzo często towarzyszą ujemnym

bilansom wodnym, a po części przyczyniają się do odwodnienia ustroju. Zjawiska te niejednokrotnie kojarzą się z odchlorowaniem ustroju i wysokim poziomem wapnia we krwi. Związek tych wszystkich objawów spacznej przemiany materii z układem dokrewnym i z zaburzeniami gospodarki wodnej omawiałem niejednokrotnie w swej pracy o wpływie gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną. I pod tym względem niewydolność śledziony poniekąd zbliża się do niewydolności gruczołów dokrewnych.

Wobec tych cech, zbliżających śledzionę do narządów, działających „na odległość“, wykonałem badania z przetworami śledziony.

U psów zdrowych przetwory te zwiększały zaleganie wody w czasie ich stosowania lub w okresie następczym.

O wiele ważniejsze są badania u psów, pozbawionych śledziony, mające na celu ustalić, które z objawów niewydolności ustępują po zastosowaniu przetworów. Otóż w niektórych z tych doświadczeń stwierdziłem, że również w czasie stosowania wyciągów śledziony ustroj, pozbawiony śledziony, nadal należycie nie zatrzymuje wody, nadal gubi ciepłotki, wzrasta jeszcze bardziej zapotrzebowanie ciepłotkowe i wodne, wzmacnia się wymiana wodna — jej dowóz i rozchód, czyli że wyciągi nie wyrównują zaburzeń czynności zbiornikowej śledziony. Ale bilans wodny z ujemnego zamienia się na wybitnie dodatni, waga ciała ogromnie wzrasta, ustępuje ucieczka wody z tkanek, jej zaleganie znacznie zwiększa się, skóra ulega nawodnieniu, jej powinowactwo do wody wzrasta. Wyciąg pobudza ustroj do zjawisk anabolizy, które umożliwiają zatrzymanie ciepłotek i wody.

Widzimy zatem, że dokładny rozbiór zakłóconej gospodarki wodnej po usunięciu śledziony i zmian w różnych ogniwach przemiany materii oraz niektóre wyniki stosowania przetworów śledziony, zwłaszcza u psów, pozbawionych śledziony, przemawiają za tym, że prócz czynności zbiornikowej pełni śledziona rolę narządu regulującego „na odległość“ rozmieszczenie wody w ustroju oraz jego powinowactwo do wody.

Po udoskonaleniu metodyki otrzymywania różnych cząstek składników czynnych śledziony jej przetwory będą więc wskazane w stanach odwodnienia ustroju.

Wobec działania nawodniającego śledziony powstaje również pytanie, czy w stanach nawodnienia ustroju, np. w przewlekłej niewydolności krążenia, usunięcie śledziony nie jest bardziej wskazane, niż szeroko obecnie stosowane wycięcie tarczycy.

Miło mi w tym miejscu podziękować p. Prof. Drowi med. Witoldowi Orłowskiemu za polecenie tematu i za wskazówki w czasie wykonywania pracy.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Oddziału Dermatologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Dr J. Merenlender).

O nowoczesnym leczeniu rzeżączki związkami sulfamidowymi.

Podał
Dr E. WAJSBERG.

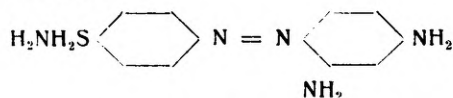
Miejscowe leczenie rzeżączki środkami antyseptycznymi, przeważnie związkami srebra, nie zawsze, jak wiadomo, jest dość skuteczne i wymaga niemałego wysiłku i czasu celem opanowania schorzenia.

Z drugiej strony wiemy, że rzeżączka nie jest bynaj-

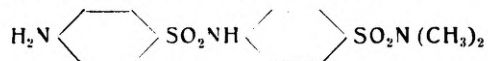
mniej schorzeniem miejscowym jedynie cewki moczowej i najbliższego sąsiedztwa. Tryprowe zapalenie stawów, serca, osutki skórne, gonoreakcja, wreszcie hodowle gonokoków ze krwi — świadczą dobitnie o charakterze ogólnym, nie tylko miejscowym tego schorzenia.

Stąd poszukiwania leków, zabijających gonokoki w całym ustroju, środków chemicznych, wyjąłwiających ustroj w myśl Ehrlichowskiej „*therapia sterilisans magna*“. Poszukiwania te pozostawały dłuższy czas bez wyników. Aż wreszcie w roku 1935 odkrył Domagk¹⁾ lecznicze właściwości związków sulfamidowych. Pierwszym preparatem z tej grupy, wprowa-

dzonym do lecznictwa był *prontosil* — sulfamidochryzoidyna o wzorze:



Z tego odszczepiona zostaje w ustroju i jest czynna grupa $\text{H}_2\text{NO}_2\text{S} \begin{array}{c} \diagup \quad \diagdown \\ \text{---} \end{array} \text{NH}_2$ t.j. para-amino-fenyl-sulfamid. Znany jest u nas pod nazwą *antistreptina*, we Francji jako *septoplax*, w Niemczech *prontosil album*. Związki powyższe znalazły duże uznanie i szerokie zastosowanie w zwalczaniu chorób, wywołanych przez paciorkowce. Już w krótkim czasie stwierdzono skuteczny wpływ tych środków również na gronkowce, pałeczkę okrężnicy, pneumokoki i meningokoki. To ostatnie spostrzeżenie nasunęło myśl zastosowania sulfamidów w walce z pokrewnymi meningokokom — gonokokami. Dees i Colston²⁾ zastosowali pierwsi *Antistreptinę* w leczeniu rzeżączki; w Niemczech Domagk otrzymał związki disulfamidowy — *Uliron* o wzorze:



po raz pierwszy wypróbowany na większą skalę w leczeniu rzeżączki przez Grutza³⁾. Od tej chwili w klinikach i szpitalach niemal całego świata zaczęto badać wpływ sulfamidów na rzeżączkę, i setki prac na powyższy temat zapełniły łamy pism fachowych.

Wymienienie wszystkich niezliczonych autorów stało się w chwili obecnej wprost niemożliwością. Ograniczymy się więc w pracy niniejszej tylko do niewielu.

Z chwilą odkrycia czynnej grupy związków sulfamidowych, czynnej zarówno *in vitro* jak i *in vivo*, a mianowicie grupy para-aminofenyl-sulfamidu, mnożyć się poczęły przetwory fabryczne, zawierające powyższe jądro w najrozmaitszych połączeniach. Spośród nich największe zastosowanie w leczeniu rzeżączki znalazły w krajach anglosaskich i Francji *Antistreptina* [Durel⁴⁾, Palazzoli i Bovet⁵⁾ i inni] w Niemczech natomiast *Uliron* [Felke⁶⁾, Lohe⁷⁾ i inni].

Antistreptina jest to preparat krystaliczny, biały, bez smaku i zapachu, w wodzie trudno rozpuszczalny. Używany jest w postaci tabletek à 0,3 i zastrzykiwań — *Antistreptin solubile* — jest 15% roztworem laktozydu *antistreptiny*.

Uliron, produkowany wyłącznie w tabletkach à 0,5, jest związkiem bezbarwnym, trudno rozpuszczalnym w wodzie, łatwo w roztworach zasadowych. Smak posiada słabo gorzki.

Dawkowanie:

Jednocześnie z wprowadzeniem *Antistreptiny* i *Ulironu* do arsenału środków przeciwrzeżączkowych powstało zagadnienie dawkowania.

Doświadczenia na zwierzętach wykazały dobre znoszenie tych przetworów, podawanych *per os* nawet w dużych dawkach. U ludzi bardzo rzadko spotyka się zupełną nietolerancję, objawiającą się ciężkimi ubocznymi objawami, występującymi już po b. małych dawkach.

Z ustroju przetwory te zostają wydalane z moczem jeszcze w ciągu kilku dni po zaprzestaniu leczenia, w czym tkwi niebezpieczeństwo wystąpienia kumulacji przy zbyt długim podawaniu. *Antistreptina* wydziela się po 2—3-ch dniach (Marshall⁸⁾ i tow.). *Uliron* w ciągu 7 do 9 dni (Dollken⁹⁾.

Z tego też powodu większość autorów zaleca sto-

sowanie *Ulironu* w postaci t.zw. „uderzeń“. Na pierwsze uderzenie około 24-ch tabletek, czyli 12 g w ciągu 3—4 dni. O ile po tym uderzeniu gonokoki utrzymują się nadal, to po 8—10 dniowej przerwie uderzenie trzeba powtórzyć. Przekraczanie jednak dawki 12 g *Ulironu* na jedno uderzenie, zdaniem większości autorów, jest przeciwwskazane.

Antistreptinę stosuje się w dłuższych okresach leczniczych najczęściej w ciągu 10 dni w liczbie 6—10 tabletek dziennie, ewentualnie z zastrzykowaniami dożylnymi lub domięśniowymi 5 ccm 15%. *Antistreptiny* co drugi dzień. Można też odpowiednio zmniejszać liczbę tabletek, zwiększając liczbę zastrzykiwań i na odwrót (Orgańska¹⁰⁾). Zarówno co do *Ulironu* jak i co do *Antistreptiny* ostateczna metodyka dawkowania nie jest jeszcze ustalona.

Termin rozpoczęcia leczenia.

Jak wykazały obserwacje, przeprowadzone na b. dużym materiale, najlepsze wyniki otrzymuje się przy stosowaniu sulfamidów w rzeżączce podostrej. Większość autorów poleca rozpoczęcie leczenia w 3-im tygodniu choroby. Rzeżączka powikłana i przewlekła również daje dobry efekt leczniczy, natomiast w rzeżączce ostrej, trwającej kilka dni, sulfamidy często zawodzą. Przyczynę tego zrozumieć możemy, zastanawiając się nad mechanizmem działania sulfamidów *in vivo*, mechanizmem, który jednakże nie został do tej chwili w zupełności wytłumaczony. Ze względu na słaby wpływ sulfamidów na bakterie *in vitro* w porównaniu z działaniem *in vivo* trudno pogodzić się z teorią bezpośredniego bakteriobójczego działania sulfamidów. Większość autorów uważa, że sulfamidy działają pośrednio, osłabiając zjadliwość zarazków, neutralizując toksyny, co z kolei ułatwia i przyspiesza procesy fagocytozy.

Stąd wskazanie do mobilizowania sił obronnych ustroju drogą terapii bodźcowej, zwłaszcza w rzeżączce ostrej, w tak zwanym okresie przygotowawczym do sulfamidów oraz w przerwach między uderzeniami z jednoczesnym stosowaniem niezbyt intensywnego leczenia miejscowego w postaci płukań Janetowskich rozcieńczonym nadmanganianem potasu.

Terapia bodźcowa wzmacnia liczbę białych ciałek w ustroju, zaś skuteczność działania sulfamidów jest wprost proporcjonalna do nasilenia leukocytozy (Fischer¹¹⁾.

Grutz¹²⁾ uzależnia wynik leczenia sulfamidami od resorpcji w przewodzie pokarmowym. Ujemny wynik może zależeć od upośledzonej resorpcji, od stopnia przepuszczalności naczyń włosowatych, co ma miejsce w razie występowania obrzęków w stanach ostrych, wreszcie od oddziaływania układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wszystkie te czynniki ulegają również poprawie po zastosowaniu leczenia bodźcowego.

Działania poboczne.

Wprowadzenie do ustroju związków chemicznych w postaci sulfamidów, ich odpowiednia przeróbka i wydalanie z ustroju uzależnione jest w znacznym stopniu od stanu narządów miazgowych, głównie wątroby i nerek. Na te też narządy, jak również na stan krwi należy zwrócić uwagę przy stosowaniu przetworów sulfamidowych. Kwestia dawkowania odgrywa tu najważniejszą rolę. Przedawkowanie — tak częste przy stosowaniu leku bez wskazań lekarza — prowadzi najczęściej do przekroczenia granicy tolerancji, a co za tym idzie, do ciężkich, a nawet i śmiertelnych powikłań. Przypadki takie obserwowano głównie w Ameryce, gdzie zużycie sulfamidów, nie kontrolowane przez lekarzy, osiągnęło

niebywałe rozmiary. Przypadki śmiertelne podają również autorzy europejscy Mergelsberg i Grumer¹³⁾ po 55 tabletkach Ulironu, Euler¹⁴⁾ po 72 tabletkach Ulironu. Jako *curiosum* zasługuje na uwagę przypadek, obserwowany w Warszawie przez jednego z naszych kolegów oddziałowych, gdzie pacjent, lecząc się na własną rękę, zażył 140 tabl. Ulironu z rzędu, czyli 70 gramów. Chory czuł się zupełnie dobrze, co można również powiedzieć o jego gonokokach, które po tak ogromnej dawce Ulironu nadal znajdowały się w wydzielinie z cewki moczowej w dużej liczbie.

Celem zmniejszenia działania toksycznego sulfamidów i umożliwienia odpowiedniego wydalania leku z ustroju wprowadzono, jak już o tym wspomniałem, mówiąc o dawkowaniu t.zw. uderzenia. Okresowe podawanie z następczą przerwą. Metoda ta zmniejsza do *minimum* występowanie zjawisk ubocznych.

Przechodząc do rozpatrywania poszczególnych powikłań, należy w pierwszym rzędzie wymienić zaburzenia ze strony układu naczyniowego i składu krwi w postaci sinicy, leukopenii i znacznej niedokrewności. Poszczególni autorzy notują przypadki agranulocytozy. Sulfamidy jako pochodne aniliny, znanego jadu krwi, mogą przyczynić się do powstawania met- i sulfhemoglobinemii (Long i Bliss¹⁵⁾). Jak jednak wykazały obserwacje Discombe'a i Frosta¹⁶⁾, znaczny odsetek chorych z sulfhemoglobinemią zażywał jednocześnie z sulfamidami środki przeczyszczające z grupy siarkowej. Stąd wskazówka do ostrzeżenia chorych przed zażywaniem w czasie kuracji sulfamidowej soli karlsbadzkiej, morszynskiej i t. p.

Układ nerwowy bywa zaatakowany dość rzadko, głównie dotknięte są nerwy kończyn — kulszowy i starzałkowy, pojedyncze spostrzeżenia dotyczą zapalenia wielonerwowego oraz nerwu wzrokowego (Bucy¹⁷⁾). Większość przypadków dotyczy podawania Ulironu. Mechanizm tych uszkodzeń nie jest dokładnie znany. Lemke¹⁸⁾ uważa, że przyczyną tych zapaleń nerwów jest nie tyle sam Uliron, co endotoksyny gonokokowe, uwolnione skutkiem masowego rozpadu bakterii. Natomiast Döllken¹⁹⁾, rozpatrując cały nagromadzony w tej sprawie materiał kazuistyczny (przeszło 30 przypadków), dochodzi do wniosku, że przyczyną uszkodzeń w przebiegu leczenia Ulironem jest raczej bezpośrednio toksyczne działanie leku. Co się dotyczy Antistreptyny, to Engelstein²⁰⁾ spostrzegał darcie, mrowienia i bóle w kończynach, zresztą, prędko przemijające.

Do powikłań podczas leczenia sulfamidami, zwłaszcza Antistreptiną, należą osutki skórne. Występują one przeciętnie między 9 a 12 dniem choroby, mają charakter płonnicowatych, bądź odrowych. Po odstawieniu leku znikają b. szybko.

Podobnie jak po stosowaniu gonakryny, zaobserwowano (Jaubert i Motz²¹⁾) ujemny wpływ sulfamidów na plemniki w postaci azoospermii. Spostrzeżenie to jednak pozostaje odosobnione, nie znalazło bowiem potwierdzenia ani w doświadczeniach na zwierzętach (Domagk²²⁾, Levaditi²³⁾, ani w obserwacjach klinicznych (Kozakiewicz²⁴⁾). Lekkie objawy nietolerancji w postaci bólów i zawrotów głowy, nudności, złego samopoczucia występują dość często.

Na ogół, jak widzimy, powikłania z powodu sulfamidów nie mogą stać na przeszkodzie szerokiemu stosowaniu tych leków, oczywiście, w rękach doświadczonych lekarzy, zaś udoskonalana coraz bardziej metodyka

dawkowania obniży z pewnością liczbę powikłań do *minimum*.

Spostrzeżenia własne.

Spostrzeżenia własne obejmują 100 przypadków chorych na rzeżączkę, w tym 90 mężczyzn i 10 kobiet.

Co do stanu schorzenia, to, ze względu na swoisty charakter chorych, przyjmowanych do szpitala, większość miała rzeżączkę już powikłaną, a mianowicie kobiety wszystkie (u 8-miu zajęcie przydatków, u jednej *endometritis*, u jednej wreszcie zapalenie rzeżączkowe spojówek oczu), a wśród mężczyzn stwierdzono: w 60 przypadkach zapalenie najądrza, w 10-ciu zajęcie stawów, przeważnie kolanowych, w 10-ciu zajęcie tylnej cewki i gruczołu krokowego, wreszcie 10-ciu chorych miało rzeżączkę niepowikłaną cewki przedniej, trwającą przeciętnie około dwóch tygodni.

Większość chorych leczyła się uprzednio ambulatoryjnie, przeważnie przetworami santalu, salolu i błękitu metylowego, oraz przestrzykiwaniami cewki moczowej preparatami srebra. Sulfamidów nie otrzymywali. Ośmiu chorych z zapaleniem najądrza dotkniętych było ponadto kiłą utajoną surowiczo-dodatnią, dwóch zaś z zajęciem gruczołu krokowego miało kiłę objawową 2-go rzędową i pobierało w czasie leczenia sulfamidami — normalne leczenie swoiste. Dalsze obserwacje nie wykazały wpływu współistniejącej kiły na przebieg leczenia rzeżączki. Po stwierdzeniu u wszystkich chorych, poza klinicznym rozpoznaniem, w wydzielinie z cewki moczowej lub szyi macicznej obecności dwoiniek Neissera rozpoczynaliśmy leczenie sulfamidami.

Co do rodzaju preparatów, to zastosowano w 50 przypadkach Antistreptinę, w 35 Uliron i w 15-tu Blenorale*) — odpowiednik francuskiego przetworu — 1399 F.

TABLICA I.

Nazwa preparatu	Mężczyźni				Kobiety		Razem
	Zap. najądr.	Zap. stawu	Rzeż. tylnej cewki	Rzeż. przedniej cewki	Zap. przydatków	Inne postaci rzeżączki	
ANTISTREPTINA	35	5	7	—	3	—	50
ULIRON	11	5	2	10	6	1	35
BLENORAL . .	14	—	1	—	—	—	15
Razem . . .	60	10	10	10	9	1	100

Metodyka dawkowania Antistreptyny nie była początkowo ujednoliconą. Pierwszych dziesięciu chorych otrzymywało niejednakową liczbę tabletek — od 35 do 52 — oraz po 2—3 zastrzykiwania 15% Antistreptyny à 5,0 domięśniowo. Następni chorzy w liczbie 40 otrzymywali schematyczne leczenie w postaci 6 tabletek dziennie 3 x po 2 tabletki po jedzeniu w ciągu 10 dni, co stanowi w sumie 60 tabletek, oraz iniekcji Antistreptyny, jak wyżej, co 2-gi dzień. Leczeniu poddano 3 kobiety z zajęciem przydatków, 35 mężczyzn z zapaleniem najądrza, 5-ciu z zajęciem stawów oraz 7-miu z rzeżączką tylnej cewki. Podczas podawania Antistreptyny miej-

*) Blenorale nie jest — *sensu stricto* — związkiem sulfamidowym, nie zawiera bowiem grupy sulfamidowej ($\text{SO}_2 \text{NH}_2$). Jest to pod względem chemicznym dwu- (p-acetylo-amino-fenyl) -sulfon.

scowego leczenia nie stosowano. Wynik pomyślny leczenia, to znaczy ustąpienie trwale gonokoków, przejaśnienie obydwu porcji moczu, zniknięcie wycieku, zaś w przypadkach, powikłanych zapaleniem najądrzy, względnie stawów, ustąpienie objawów podmiotowych i znaczne zmniejszenie przedmiotowych zanotowano w 36 przypadkach. Poprawa w części przypadków następowała już w 5—6 dniu stosowania Antistreptiny. Oczywiście, zapalenie najądrzy lub stawów nie ustępowało zupełnie w ciągu 10-ciu dni, jednakże stwierdzaliśmy wybitną poprawę w pierwszych już dniach podawania leku, głównie w postaci ustąpienia bólów i zmniejszenia się obrzęków. Przypadki te, stale kontrolowane bakteriologicznie, wymagały dalszego klasycznego leczenia, jak fizjoterapii i t.p. Jednakże całkowite wyleczenie następowało w czasie znacznie krótszym, niż u chorych, nie leczonych Antistreptiną. Co się tyczy powikłań to wystąpiły one zaledwie u 3-ch chorych. W jednym przypadku stwierdzono wybitną sinicę kończyn, nosa i uszu u chorego już po 12 tabletkach, u jednego chorego nastąpiło podniesienie ciepłoty do 38,5° i ogólne złe samopoczucie w połowie leczenia. Wszystkie objawy powyższe ustąpiły wkrótce po odstawieniu Antistreptiny.

U jednej chorej musieliśmy odstawić Antistreptinę na 3-ci dzień po rozpoczęciu leczenia ze względu na osutkę skórną typu odrowego. Po 2-ch miesiącach chora ponownie zgłosiła się do oddziału i przez niedopatrzenie otrzymała powtórnie Antistreptinę w liczbie 60 tabletek. Zniosła je zupełnie dobrze. Żadnych wykwitów skórnych nie stwierdzono, opuściła szpital wyleczona.

35 przypadków, leczonych Ulironem, obejmuje: 11 zapaleń najądrza, 5-stawów, 6 przypadków zapalenia przydatków, 1 zapalenie spojówek rzeżączkowego, 2 przypadki zapalenia sterczu oraz 10 rzeżączki cewki przedniej.

Stosowaliśmy Uliron uderzeniami, od 20 do 24 tabletek w ciągu 3—4 dni. Następne analogiczne uderzenie powtarzaliśmy po 8-miu dniach; 3-cie uderzenie zastosowaliśmy zaledwie w 2-ch przypadkach, w jednym z wynikiem dobrym, w drugim bez efektu.

W czasie podawania Ulironu miejscowego leczenia na ogół nie stosowaliśmy. Pewien odsetek chorych (około 30%) otrzymywał jedynie płukania cewki przedniej metodą J a n e t a rozcieńczonym roztworem nadmanganianu potasu (1:8000). W przerwie pomiędzy uderzeniami Ulironu oraz chory, zgłaszający się w pierwszym tygodniu choroby otrzymywali ponadto zastrzykiwani domięśniowe szczepionki gonokokowej.

Dobry wynik leczniczy otrzymaliśmy u 28 chorych. Po pierwszym uderzeniu wyleczenie nastąpiło u 19 chorych. Jest to, jak stwierdziliśmy, cechą tego preparatu, że, gdy ma pomóc, to pomaga przeważnie już za pierwszym uderzeniem. Przypadki odporne na pierwsze zetknięcie się z Ulironem pozostają najczęściej bez efektu i na dalsze uderzenia. Tym się tłumaczy znikoma liczba chorych, poddanych przez nas 3-ciemu uderzeniu.

Powikłanie stwierdziliśmy tylko w jednym przypadku — dotyczyło ono zaburzeń wzrokowych, które jednak rychło ustąpiły po natychmiastowym przerwaniu podawania leku.

Blenoral stosowaliśmy w 15 przypadkach, tylko u mężczyzn. W tym 14 chorych z zajęciem najądrza oraz jeden chory z rzeżączką podostrą. Dawkowanie wahało się od 18 do 36 tabletek w ciągu 3 do 6 dni. U 3-ch chorych powtórzyliśmy dawkę po przerwie

10-cio dniowej. Miejscowego leczenia chorzy nie dostawali. Wynik dodatni otrzymaliśmy w 14 przypadkach. Działanie uboczne spostrzegaliśmy u 3-ch chorych, właśnie tych, którzy otrzymali po 2 uderzenia. Polegały one raz na wybitnej sinicy oraz u 2-ch chorych na przemijającym krwimoczem.

TABLICA II.

Nazwa preparatu	Ogólna liczba chorych	Wyleczeni
ANTISTREPTINA . . .	50	36
ULIRON	35	28
BLENORAL	15	14
R a z e m	100	78

Jak z wyżej podanych zestawień wynika, na ogólną liczbę 100 chorych, u których stosowaliśmy przetwory sulfamidowe, wynik ujemny zanotowano w 22 przypadkach, a mianowicie na 50 chorych, leczonych Antistreptiną, w 14 przypadkach, na 35, leczonych Ulironem, w 7-miu i na 15-tu, pobierających Blenoral, w 1 przypadku.

Według rodzaju schorzenia przypadki odporne przedstawiają się w sposób następujący:

TABLICA III.

Zł.	Rozpoznanie kliniczne	P r e p a r a t y		
		Antistreptin	Uliron	Blenoral
1	Gonor. anterior . .	—	3	—
2	Gonor. posterior . .	3	1	—
3	Epididymitis	9	2	1
4	Arthritis	2	1	—
	R a z e m	14	7	1

Obserwacje nasze wykazały, że przypadki odporne na jeden z sulfamidów na ogół nie poddają się leczeniu po zmianie preparatu. Spośród 6-ciu chorych, u których stosowaliśmy po przerwie 14-to dniowej zmianę preparatu sulfamidowego, jedynie w 2-ch przypadkach nastąpiło wyleczenie; raz po przejściu z Antistreptiny na Uliron i raz po zmianie Ulironu na Antistreptinę. Obydwa przypadki dotyczyły mężczyzn z rzeżączkowym zapaleniem najądrza.

Starając się dociec przyczyny niepowodzeń w leczeniu sulfamidami, poddaliśmy wspomniane 22 odporne przypadki możliwie wszechstronnemu badaniu klinicznemu i pracownianemu*. Badaliśmy u tych chorych chemizm krwi na zawartość cholesterolu i cukru, morfologię, odczyn WaR i grupę krwi.

Pewnych konkretnych wyników, punktu zaczepienia do stwierdzenia zależności wyników badań do odporności na sulfamidy, niestety, nie udało się znaleźć. Chemizm krwi nie wykazywał odchyśleń od normy, jak również morfologia. U 2-ch chorych wypadł odczyn WaR wybitnie dodatnio — żadnych innych ob-

*) Badania były wykonane przy współpracy kol. Mil-taua.

jawów kiły nie wykryliśmy, kuracji nie pobierali. Co się tyczy grup krwi, to przeważały grupy A i B (14 chorych na 22), lecz i u chorych, dobrze reagujących na sulfamidy, grupy te przeważały.

Spośród przypadków opornych zasługuje na uwagę następujący przypadek:

Nr ks. gł. 3562, chory J. T. l. 20. Wywiady rodzinne i osobiste bez znaczenia. Rozpoznanie kliniczne *gonorrhoea totalis*. Chory od 10 dni, wyciek obfity, obydwie porcje moczu mętne, gonokoki w wycieku (+). Zastosowaliśmy Antistreptinę. Otrzymał 60 tabletek w ciągu 10 dni oraz 5 iniekcji domięśniowych 15% Antistreptyny. Wyciek bez zmiany. Gonokoki (+).

Po przerwie 14-to dniowej, w czasie której otrzymywał płukania Janetowskie KMnO₄ 1 : 8000 cewki przedniej oraz 4 iniekcje szczepionki gonokokowej, choremu daliśmy jedno uderzenie Ulironu 21 tabletek w ciągu 3-ch dni. Wyciek nieco mniej — gonokoki (+).

W kilka dni po uderzeniu Ulironu, w 4-tym tygodniu choroby, wystąpiła wysoka gorączka o typie septycznym, stan ogólny chorego ciężki. Dokładne badanie wykazało uwypuklenie wielkości śliwki na kroczu. Rozpoznaliśmy zapalenie, a właściwie ropień gruczołu Cowpera. Po 3-ch dniach ropień przebił się do cewki moczowej — spadek gorączki, wyciek wybitny, gonokoki w olbrzymiej liczbie.

Chory opuścił oddział w 7-mym tygodniu choroby z utrzymującym się skąpym wyciekem, zawierającym nieliczne dwoinki.

W przypadku tym, jak widzimy, zarówno Antistreptina, jak i Uliron kompletnie zawiodły, pozwalając gonokokom nie tylko się rozmnażać, lecz w dalszym przebiegu choroby wywołać zapalenie gruczołu Cowpera.

Reasumując nasze spostrzeżenia, musimy stwierdzić niewątpliwie wielki postęp, jakim w leczeniu rzeżączki są sulfamidy. Zwłaszcza rzeżączki podostrej i powikłanej.

Przede wszystkim należy podkreślić skrócenie czasu leczenia. Mieliśmy początkowo zamiar zrobić porównawcze zestawienie historii chorób kilkudziesięciu chorych rzeżączkowych z doby przedulsulfamidowej, a obecnie, okazało się to niewykonalne, gdyż ze względu na specyficzne warunki szpitalne materiał oddziałowy składał się wyłącznie z przypadków powikłanych. Stwierdzenie zaś wyleczenia rzeżączki powikłanej w ciągu 4-ch tygodni (przeciętny czas pobytu chorego w oddziale) było niemożliwością.

Większość chorych wypisywała się z poprawą celem dokończenia leczenia w przychodni. Natomiast od czasu wprowadzenia sulfamidów czas leczenia skracał się o tyle, że już w 3-im tygodniu choroby, a nieraz i wcześniej mogliśmy przeprowadzać prowokację chemiczną i mechaniczną.

Objawy uboczne przy naszych metodach dawkowania zarówno Antistreptyny, jak i Ulironu były nie groźne i rzadko występujące. Jedynie Blenoral, b. dobry pod względem terapeutycznym, okazał się bardziej toksyczny.

Ujemnego wpływu sulfamidów na plemniki nie stwierdziliśmy.

PIŚMIENNICTWO.

1. Domagk: — Dtsch. med. Wschr. 1935 nr 7. — 2. Dees i Colston: J. Amer. Med. Assoc. 1937 T. 108, nr 22. — 3. Grutz: Münch. med. Wschr. 1937, nr 31. — 4. Durel: Presse Med. 1938, nr 2. — 5. Palazzoli i Bovet: Presse Med. 1938, nr 6. — 6. Felke: Dtsch. med. Wschr. 1937, nr 37. — 7. Lohe i wsp.: Med. Klin. 1938 nr 1. — 8. Marschall i wsp.: J. Amer. Med. Assoc. 1937. T. 108, str. 953. — 9. Dollken: Derm. Wschr. 1938, nr 8. — 10. Orgańska: Medycyna 1938, nr 9. — 11. Fischer: Derm. Wschr.

1938, nr 8. — 12. Grutz: Med. Klin. 1938, nr 35. — 13. Mergelsberg i Grumer: Derm. Wschr. 1938, nr 28. — 14. Euler: Münch. med. Wschr. 1938, nr 27. — 15. Long i Bliss: J. Amer. Med. Assoc. 1937. T. 108, str. 132. — 16. Discombe: Lancet 1937, nr 5924. — 17. Bucy: J. Amer. Med. Assoc. 1937. T. 109, nr 13. — 18. Lemke: Münch. med. Wschr. 1938, nr 12. — 19. Dollken: Derm. Wschr. 1938, nr 44. — 20. Engelstein: Pol. Gazeta Lek. 1938, — 21. Jaubert i Motz: Siecle Med. 1938, nr 265. — 22. Domagk: cyt. wg. Dollkena (19). — 23. Levaditi: Ann. de l'Inst. Pasteur. — 24. Kozakiewicz: Medycyna 1938, nr 15.

Z pracowni analitycznej Szpitala Starozakonných na Czystem w Warszawie.

(Kierownik: Dr I. Dworecki).

W sprawie formułowania wyników ilościowych badań laboratoryjnych.

Podał

Dr I. DWORECKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 12).

W pierwszym rzędzie byłoby rzeczą bardzo interesującą konsekwentne przeprowadzenie tej metody w dziedzinie cytologicznego badania krwi. Przy określaniu „białego obrazu krwi“ przyjęto podawać oddzielnie liczbę białych krwinek w 1 mm sz. i oddzielnie skład procentowy poszczególnych postaci. Już nieraz podnoszono, że słuszniej byłoby obliczać ten skład nie procentowo, lecz w liczbach bezwzględnych. Podając bowiem każdorazowo, ile 1 mm sz. krwi zawiera oddzielnie leukocytów eozynochłonnych, obojętnochłonnych, limfocytów itd., unikamy błędu, który często popełnia lekarz-praktyk, sugerując się, na przykład, niską liczbą procentową limfocytów, co w pewnych warunkach — przy znacznej leukocytozie ogólnej —, bynajmniej nie oznacza zubożenia krwi w limfocyty, lecz tylko limfopenię względną. Zwłaszcza w badaniach seryjnych jedynie miarodajne będzie porównanie ze sobą liczb, odnoszących się do ilości absolutnych poszczególnych postaci krwinek białych, a nie ich względnych liczb procentowych. Na materiale chorych Szpitala na Czystem mieliśmy sposobność przekonania się, że grafika zmian, jakim ulegają liczby absolutne poszczególnych postaci krwinek białych odzwierciedla w sposób nieporównanie prawdziwy istotne tendencje w przebiegu choroby, aniżeli dotychczas prawie powszechnie stosowane w postaci „hemogramu“ liczby procentowe.

Poruszana tu sprawa ze względu na dużą doniosłość praktyczną — była już nieraz omawiana na łamach piśmiennictwa hematologicznego. Tak, na przykład, Nageli przedstawia przebieg zmian w obrazie krwi w różnych schorzeniach w postaci tzw. „krzywych dynamicznych“, wykreślając je w skali liczb absolutnych poszczególnych postaci. Konieczność takiego samego obliczania „wzoru krwinek białych“ podkreśla również Moszkowski z Inst. Chorób Podzwrotnikowych w Moskwie. W pierwszej pracy tego autora, drukowanej jeszcze w r. 1925, rozpiętości norm dla liczb bezwzględnych różnych krwinek białych przedstawione są graficznie, jako oddzielne prostokąty, umieszczone na różnych poziomach (w stosunku do osi odciętej), albowiem „normy“ te kreślone są w skali jednolitej. Krzywe na tle tych „prostokątów norm“, uzyskane przez Moszkowskiego, a odnoszące się do dynamiki obrazu krwi w ostrych chorobach pierwotniakowych (zwł. zimnicy), są istotnie bardzo sugestywne. System ten (tzw. „pro-

filów leukocytowych“), któremu Moszkowski pozostał wierny do chwili obecnej (jak to widać z pracy, ogłoszonej w „Sang“ w r. 1936), spotkał się z ostrą krytyką Schillinga. Jakkolwiek Schilling przyznaje, że nieraz uciekał się również do kreślenia krzywych bezwzględnych liczb białych krwinek, czynił to jednak w przypadkach specjalnych („wo die absolute Kurven interessante Verhältnisse aufdecken könnten“): tego rodzaju trud uważa jednak zasadniczo za zbędny dla celów praktyczno-klinicznych. Według Schillinga, należy bowiem uwzględnić to, że przy mnożeniu ogólnej liczby leukocytów przez liczbę procentową, odpowiadającą danej postaci, zwiększa się ewentualnie % błędu, i że wobec tego należałoby zwiększyć przy takim postępowaniu ścisłość ustalania „wzoru“ (obliczać większą liczbę leukocytów, co przedłuża czas badania). Argument ten — większej lub mniejszej szybkości ustalenia „wzoru“ — nie wydaje mi się istotnym, chociaż tej sprawie uczeń Schillinga Weiss specjalną poświęcił pracę, starając się wykazać, że obliczenie jednego wzoru wg. Moszkowskiego powinno trwać 48—70 minut, wg. Naegeli — 35—50 minut, wg. Arnetha 45 minut, a wg. Schillinga 5—10 minut. Również mało poważnie brzmi wysuwane przez Schillinga zastrzeżenie, że na obraz liczb bezwzględnych wpływają bardziej niż na „hemogram %-owy“ wszelkie czynniki przypadkowe, jak naprz. nierównomierne rozmieszczenie krwi (Verteilungsleukozytose). Pozostaje tedy ostatni, najsłabszy wprawdzie, argument, że procentowe obliczenie wzoru upowszechniło się już oddawna w życiu klinicznym, i że w większości przypadków jest ono praktycznie wystarczające. Słowem, wszystkie wyłuszczone tu zastrzeżenia Schillinga nie pomniejszają znaczenia tego faktu podstawowego, że nieuwzględnienie absolutnych ilości różnych składników wzoru prowadzi do wniosków mylnych, jak to słusznie podkreślają Naegeli, E. F. Müller, Moszkowski i inni.

Reasumując swe rozważania, dochodzimy do wniosku, że w wyborze metod graficznego formułowania cytologicznych obrazów krwi ograniczyć się musimy wyłącznie do prac, opartych na przyjętej tu zasadzie „liczb absolutnych“ (poszczególnych rodzajów krwinek białych). Jeśli przyjrzymy się odnośnym krzywym, rozrzuconym w piśmiennictwie hematologicznym, to zauważymy, że są one sporządzone przeważnie w skali jednakowej dla wszystkich postaci leukocytów. Toteż krzywe te dla każdego rodzaju krwinek białych przebiegają na różnej wysokości, a ze względu na niewspółmiernie niskie liczby eozynochłonnych w porównaniu z innymi krwinkami skala w stosunku tylko do tych pierwszych jest dowolnie powiększona — gwoili przejrzystości — na przykł., trzykrotnie, jak to widzimy u Moszkowskiego (co mu, zresztą, słusznie zarzuca Schilling). Niekiedy zamiast jednego wykresu podawane są dla każdej postaci oddzielne niezależne krzywe (naprz. jedna nad drugą) w indywidualnie odmiennej skali. Jeśli chodzi o stosunek przebiegu krzywych do odnośnych norm, to zazwyczaj nie jest on zupełnie uwzględniony w wykresach. W stanowiącej niejako wyjątek „metodzie profilów leukocytowych“ Moszkowskiego zakresom wahań fizjologicznych dla wszystkich postaci odpowiadają wspomniane powyżej prostokąty, umieszczone na różnych poziomach schematu (o jednolitej skali liczb absolutnych). Toteż w porównaniu ze wszystkimi dotychczasowymi metodami grafiki obrazów krwi uważałbym za pewien postęp konsekwentne

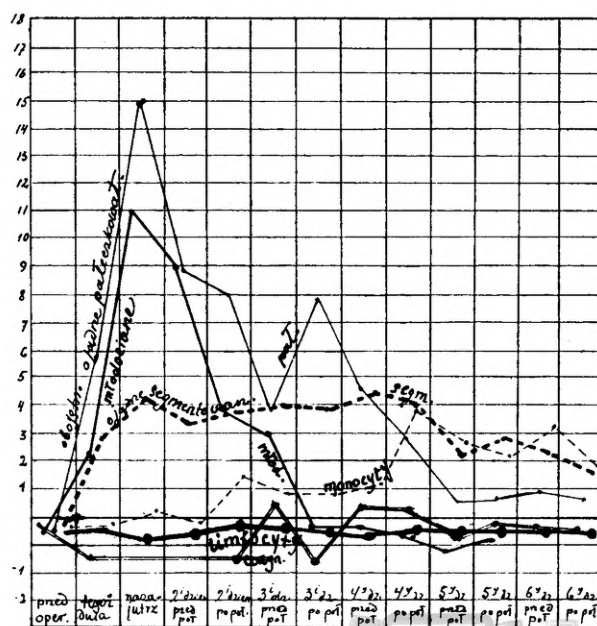
zastosowanie proponowanego przeze mnie systemu. Technika takiego sformułowania obrazu krwi sprowadzałaby się do wykreślenia punktów, odpowiadających bezwzględny liczbom poszczególnych krwinek białych w 1 mm. sz. w stosunku do wspólnego dla nich „pasa normy“. Następujący przykład konkretny zobrazuje przewagę naszej metody formułowania wyniku nad zwykłym hemogramem. Celowo wybieram przykład z książki Schillinga („das Blutbild“ 1929, str. 280). Przede wszystkim podaję tłumaczenie dosłowne tekstu Schillinga.

Przykład 60. Zabieg operacyjny z powikłaniem w postaci zawału w kamicy żółciowej. B., mężczyzna l. 60, dobrze odżywiony, nieco bladej, żółtaczkowy. Nieznaczna tkliwość okolicy pęcherzyka, poza tym brak zmian. Wielokrotnie napady kamicy żółciowej przy niskiej ciepłocie.

Hemogram.

	Liczba biał. krwinek	zasadchl.	eozynochł.	obojętnochłonne			limfocyty	jednojądrzaste	ciepłota
			myelocyty	młociłociane	pałeczkow.	segmentow.			
przed operacją	7.300	0.54	—	0.5	3.—	60.—	25.5	6.5	36.5 ¹
po oper. . .	17.100	—	—	1.5	11—	74.—	11.	2.5	36.8 ⁰
nazajutrz . .	23.600	—	—	0.5	4.5	17.5	69.5	5.	38.3 ⁰
2 dzień przedop.	20.800	—	—	4.—	14.5	71—	7.5	3.—	37.8 ⁰
3 „ „ popoł.	23.600	—	2.—	1.5	9.—	71.5	11.—	5.5	37.5 ⁰
4 „ „ przedop.	20.900	—	—	1.5	6.5	76.5	10.5	4.5	37.1 ⁰
5 „ „ popoł.	20.500	—	—	0.5	9.5	74.5	11.—	5.—	37.4 ⁰
6 „ „ przedop.	23.000	—	2.—	0.5	6.5	77.—	8.5	5.5	37.1 ⁰
7 „ „ popoł.	22.200	—	2.—	0.5	4.5	73.—	9.5	10.5	37.4 ⁰
8 „ „ przedop.	16.200	—	1.—	—	3.—	75.5	10.—	10.5	37.2 ⁰
9 „ „ popoł.	17.200	—	0.5	—	3.—	76.5	10.—	9.5	36.9 ⁰
10 „ „ przedop.	15.900	—	0.5	—	4.—	71.—	12.—	12.5	36.4 ⁰
11 „ „ popoł.	14.200	—	1.5	—	3.—	68.—	17.—	10.—	38. °

Ten sam zespół zmian w obrazie krwi, przedstawiony graficznie zgodnie z naszą zasadą „jednostek rozpiętości norm“, daje następujący wykres. (Tabl. 2).



Tabl. 2

Wystarczy rzucić okiem na ten wykres, żeby od razu zauważyć, że (poza spadkiem liczby eozynochłonnych do zera) cała gra przemian w składzie cytologicz-

nym krwi odbywa się prawie wyłącznie w obrębie młodych postaci obojętnochłonnych: krwinek o jądrze pałeczkowatym, których liczba wzrasta do ± 15 jednostek, i młodościanych (do ± 11 jedn.): liczby te wkrótce po zabiegu operacyjnym spadają do normy. Liczba dojrzałych krwinek obojętnochłonnych (o jądrze segmentowanym) wykazuje niemal stale jednakowe wzmoczenie do plus 4 jedn. Najbardziej jednak charakterystyczną rzeczą jest to, że limfocyty przez cały czas żadnego udziału w tej grze nie biorą, pozostając niemal identycznym poziomem, ukryte w „pasie normy“. Stosunki te w podanym tu wyżej przez Schillinga zygmatycznym przebiegu procentowych liczb limfocytów są przecież zupełnie zniekształcone. Na wykresie dobrze zaznacza się również występująca w okresie zdrowienia mierna monocytocza.

Streszczam swe wywody w następujących wnioskach ogólnych.

Proponuję w sposób jednolity podawać wyniki wszelkich ilościowych badań laboratoryjnych stosowanych w diagnostyce, mianowicie: 1) dla każdej oznaczanej wielkości, naprz., dla liczby określonej postaci krwinek białych, zawartych w 1 mm. sześć. krwi, albo dla stężenia w osoczu krwi mocznika, chloru, cukru, cholesteryny itp. składników chemicznych — przyjmujemy za jedną jednostkę rozpiętość wahań fizjologicznych od dolnej granicy normy do górnej. Nazywa-

my ją tedy „jednostką zakresu normy“; 2) obliczamy, jaki zachodzi stosunek między absolutną wielkością odchylenia od normy (*in plus i in minus*) a wielkością powyżej określonej „jednostki zakresu normy“. Innymi słowy, odchylenia od normy wyrażamy w całych i ułamkowych liczbach tych „jednostek“: stwierdzamy, na przykł., „wzmoczenie zawartości cukru w stosunku do normy o plus 2,3 jednostki“ lub „zmniejszenie się zawartości chloru o minus 0,4 jednostki“ itd. itd., 3) dzięki tej metodzie względny stopień odchylenia od norm fizjologicznych — co dla kliniki jest rzeczą najważniejszą — obliczany jest w sposób zupełnie identyczny dla wszystkich bez wyjątku oznaczanych w diagnostyce laboratoryjnej ciał i własności, co posiada liczne zalety: a) eliminuje się konieczność uciążliwego dla praktyki pamiętania „tabeli norm“ lub ewentualnego każdorazowego porównywania z tą tabelą liczb, uzyskanych w danym badaniu, b) niweluje się w znacznej mierze liczne w piśmiennictwie rozbieżności danych liczbowych, zależne głównie od nieujednostajnienia metodyki badań laboratoryjnych, c) upraszczając znakomicie formułowanie odpowiedzi — zwłaszcza, jeśli je przedstawiać graficznie w sposób powyżej wykazany — reforma ta przyczynić się może do spopularyzowania licznych, a dotąd „mało strawnych“ analiz ilościowych, co dla właściwej interpretacji klinicznej tych badań posiadać może duże znaczenie.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Fizjopatologia przemiany cholesterolu.

Podali

Edward KOSMAN i Antoni WAJNGOT (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 11).

Choroby gruczołów dokrewnych.

Cukrzyca. W cukrzycy poziom cholesterolu (i tłuszczowców w ogóle) jest podwyższony. Lipemia powstaje nie wskutek przekarmiania, lecz wtedy, gdy wskutek niemożności zużytkowania węglowodanów powstaje większe zapotrzebowanie na tłuszcz (Campbell). Długoletnie utrzymywanie się cholesterolu na wysokim poziomie w cukrzycy jest zjawiskiem szkodliwym, ponieważ przyspiesza rozwój zmian miażdżycowych w naczyniach. Śródbłonek tętnic jest drażniony przez wysokie stężenie cukru w krwi; wskutek tego następuje obrzęk komórek śródbłonek, a w zmienionych w ten sposób komórkach dochodzi do wtórnych zmian wstecznych i odkładania się cholesterolu. W świetle tych poglądów trwała hipercholesterolemia jest objawem rokowniczo złym, gdyż świadczy o tym, że u chorego rozwijają się zmiany miażdżycowe, a więc może i zgorzel. Złe znaczenie rokownicze hipercholesteremii polega również na tym, że największą lipemię widywano u tych osobników, u których najczęściej powstaje ketonuria (Blix). W zgodzie z najnowszymi poglądami (Joslin) należy więc dążyć do obniżania lipemii, a osiągnąć to można przy zastosowaniu właściwej diety i wstrzykiwań insuliny.

Właściwa dieta polega na tym, że chory nie spożywa nigdy więcej, niż 70—90 g tłuszczów na dobę. Skutki takiej diety są dobroczynne, gdyż obniżają hiperlipemię i odwracają postęp zmian miażdżycowych, a więc

i powstanie zgorzeli. Bloor stwierdził w r. 1916, że u 28 diabetyków cholesterolemia wynosiła przeciętnie 360 mg%, ale w r. 1929 u chorych, leczonych nowymi metodami, otrzymywał wartości prawidłowe. Wpłynęła na to oczywiście nie tylko dieta bez nadmiaru tłuszczów, lecz również insulina.

Insulina nie wpływa na poziom cholesterolu krwi normalnej (Nitescu i wsp.). Jedna dawka insuliny nie ma wpływu na cholesterolemię diabetyka (Bruger i Mosenthal), natomiast po kilku dniach stosowania insuliny cholesterolemia obniża się wyraźnie. Insulina najprawdopodobniej nie wywiera bezpośredniego wpływu na tłuszczce, lecz działa poprzez usprawnienie przemiany węglowodanowej.

Nie ma ścisłej równoległości między poziomem cholesterolemii a glikemią. Za to przy rokowaniu na dalszą metę cholesterolemia może być lepszą podstawą prognostyczną, niż glikemia. Dobrze leczony diabetyk ma normalną cholesterolemię (Joslin). Wysoka cholesterolemia w śpiączce nie stwarza sama przez się gorszej prognozy. Bardzo niska cholesterolemia jest objawem rokowniczo złym. Najczęściej, zresztą, chodzi w takich przypadkach o współistniejącą gruźlicę, niedokrwistość złośliwą, albo o hemochromatozę.

Otyłość. Otyłość, przebiegająca z nadciśnieniem, cukrzycą, miażdżycą itp., wykazuje dość często podwyższoną cholesterolemię, natomiast otyłość „niepowikłana“ wykazuje liczby, nie odbiegające od normy (Bruger i Poindexter).

U osobników z obniżoną przemianą materii cholesterolemia zachowuje się rozmaicie (Hurrthall): jeżeli obniżenie przemiany materii zależy od niedostatecznej czynności nadnerczy lub przedniego płata przysadki, wówczas cholesterolemia jest prawidłowa. Jeżeli za-

burzenie to zależy od niedomogi tarczycy, wówczas cholesterolemia jest podwyższona.

Choroby tarczycy. Większość autorów stwierdza, że w nadczynności tarczycy cholesterolemia jest obniżona (Guy-Laroche, Biedl, Bing i Heckscher, Rothschild i Jakobsohn, Berg). Leupold, a także Pribram uważają wprost tyreoidynę za lek obniżający cholesterol. W nadczynności tarczycy obniżenie poziomu objawów klinicznych, a wg niektórych autorów jest nawet wskaznikiem czulszym, aniżeli wzrost natężenia przemiany materii.

Po usunięciu tarczycy i w stanach obrzęku śluzowego zawartość cholesterolu w krwi i w tkankach jest podwyższona.

Cholesterolemia po operacjach tarczycy może się zachowywać trojako (Hurxthal): 1. może nastąpić powrót do normy; 2. początkowo może nastąpić nadmierny wzrost (z obrzękiem śluzowatym albo bez), a potem powrót do normy; 3. cholesterolemia pozostaje na stałe powyżej normy (zwykle rozwija się wtedy obrzęk śluzowaty).

Po naświetlaniu nadczynnej tarczycy promieniami Röntgena cholesterolemia wzrasta.

W *thyreoiditis chronica* cholesterolemia jest nieco podwyższona; nadmiernemu podwyższeniu przeciwdziała tu infekcja sama przez się. We wczesnych okresach *thyreoiditis* gruczoł może wykazywać nadczynność z hipocholesterolamią (Hurxthal).

Przysadka mózgowa. W chorobie Cushinga (pituitary basophilism) cholesterolemia jest znacznie podwyższona, przy czym wzrost ten obserwować można w miarę postępu schorzenia (Herman i Merlenlender).

W zwyrodnieniu tłuszczowo-płciowym (choroba Fröhlicha-Babińskiego) poziom cholesterolu we krwi przewyższa normę, jednak nie w tym stopniu, co w chorobie Cushinga.

W akromegalii i w moczówce prostej cholesterolemia jest prawidłowa, natomiast charłactwo przysadkowe Simmondsa przebiega raczej z obniżoną cholesterolamią.

Nadnercza. Reiss twierdzi, że kora nadnerczy i u. s. ś. wychwytyją cholesterol z krwiobiegu i że po podaniu czynnego wyciągu z kory następuje spadek cholesterolu. Verzar wyraża przypuszczenie, że wchłanianie cholesterolu w jelicie odbywa się dopiero po uprzednim sprzężeniu z kwasem fosforowym (fosforylacja); proces ten jest niemożliwy bez współudziału kory nadnercza: niedomoga jej upośledza wchłanianie cholesterolu i powoduje hipocholesterolamię. Wyciąg z nadnercza przywraca fosforylację cholesterolu w jelitach i tym samym prawidłowy jego poziom w krwi. W zgodności z powyższym w chorobie Addisona Verzar stwierdził hipocholesterolamię. Baird i Albright nie stwierdzali stałych odchyśleń w zachowaniu się cholesterolu w chor. Addisona.

Gruczoły płciowe. Niedomoga hormonalna gruczołów płciowych wiąże się z hipercholesterolamią (McCullagh, McCullagh i Hicken), sprawa ta wymaga jednak dokładniejszych badań.

Nowotwory złośliwe.

Roffo przypisywał cholesterolowi własności rakotwórcze. W odniesieniu do raków skórnych np. twierdził on, że rozwijają się one najczęściej na tych odcinkach skóry, które są najbogatsze w cholesterol (chole-

sterol gromadził się przy tym najobficiej na odcinkach skóry, wystawionych na działanie światła). Bierich i Lang twierdzą, że guzy, których tkanka jest bogatsza w cholesterol, dają rokowanie gorsze.

Cholesterolemia w chorobie rakowej, podobnie jak i w innych cierpieniach wyniszczających, utrzymuje się zwykle na niskim poziomie. Malczyński stwierdził, że po jednorazowym zastosowaniu promieni nadfioletowych poziom cholesterolu w krwi chorych rakowych obniża się znacznie, podczas gdy w innych chorobach i u osobników zdrowych cholesterolemia w tych warunkach podnosi się.

W sprawie żółciaków odsyłamy do „Uwag z zakresu anatomii patologicznej“.

Choroby krwi.

Niedokrwistość złośliwa. W niedokrwistości złośliwej cholesterolemia jest obniżona. Pod wpływem leczenia wątroba poziom cholesterolu podnosi się do normy poczynając od drugiego tygodnia stosowania wyciągów wątrobowych, a w trzecim tygodniu osiąga szczyt, na którym się utrzymuje dopóty, dopóki trwa poprawa kliniczna (de Wesselow i Bamforth, Beck, Adler i Schiff i in.).

Inne choroby układu krwiotwórczego. Inne ciężkie niedokrwistości oraz białaczki przebiegają również z obniżoną cholesterolamią. Gebhardt i Klein stwierdzili, że wyciągi wątrobowe również i w tych przypadkach podnoszą poziom cholesterolu.

Schorzenia układowe z zakresu zaburzeń gospodarki lipidowej.

Choroba Schüller-Christiana. Guzy, spotykane w tym schorzeniu, składają się z lipidów i cholesterolu. Poziom cholesterolu i ciał tłuszczowatych w ogóle jest podwyższony, aczkolwiek w pojedynczych przypadkach stwierdzano normę cholesterolu. Zmiany umiejscawiają się głównie w kościach płaskich, a więc w pokrywie czaszki, często również w pobliżu siodełka tureckiego (powodując wtedy przeważnie moczówkę prostą). O wiele rzadziej występują te zmiany w kościach kończyn. Mikroskopowo jest to swoisty rodzaj ziarniny (*lipoid-granuloma*), składającej się z komórek piankowatych, wypełnionych, jak wykazują badania histochemiczne, częściowo cholesterolu, częściowo zaś fosfatydami. Stosunek cholesterolu do lecytyny w tkankach jest znacznie wyższy, niż w warunkach prawidłowych. Stosunek cholesterolu zestryfikowanego do wolnego w krwi jest znacznie podwyższony. Biedermann i Höfer sporządzili *in vitro* hodowlę szpiku kostnego w surowicy krwi, pobranej u tego samego chorego (cholesterolemia wynosiła 238 mg%), i stwierdzili rozplem komórek piankowatych, zdradzających wyraźnie pokrewieństwo z komórkami u. s. ś. Dokładną pracę o tym schorzeniu ogłosili Chester i Kugel.

W chorobie Gauchera i Niemann-Picka gospodarka cholesterolu nie odgrywa, jak się wydaje, poważniejszej roli.

Choroby skóry.

Xanthoma diabetorum. Są to lśniące guzki z czerwonym obwodem, wielkości do małego ziarnka grochu, umiejscowione zwykle na zewnętrznych powierzchniach przedramion. Występują one u cukrzycy średnio ciężkiej i znikają pod wpływem leczenia insuliną. Towarzyszy im zwykle wysoka cholesterolemia. Z poprawą stanu cukrzycy guzki te znikają, ale mogą pozostawiać po sobie przebarwienie i blizny.

Xanthelasma. Ogniska te występują zwykle na powiekach. Zawierają cholesterol wolny i zestryfikowany wewnątrzkomórkowo.

Cholesterolosis extracellularis (Kerl-Urbach). Liczne czerwono-brunatne guzki umiejscawiają się na tułowiu i kończynach oraz na śluzówkach. Cholesterol wolny i zestryfikowany stwierdza się tu pozakomórkowo (p. Michelson i Laymon).

Łuszczycyca. W szeregu obserwacji stwierdzano w łuszczycy hipercholesterolemię, nie jest to jednak objaw stały, ani wiążący się z fazami zaostrzania się choroby. Z ostatnich na ten temat prac p. Incedati i Ottenstein.

Zakończenie

Kończąc ten, pobieżny zresztą, przegląd współczesnych badań i poglądów na znaczenie cholesterolu w patologii ogólnej i klinice, musimy dojść do wniosku, że o związku tym wiemy właściwie bardzo niewiele. Wysokość poziomu cholesterolu we krwi albo obecność jego w tkankach może być bardzo cennym objawem rozpoznawczym. W niektórych przypadkach pozwala nam cholesterolemia orientować się, czy leczenie jest prowadzone w sposób właściwy (np. cukrzyca, schorzenia tarczycy). Ale nie potrafimy odpowiedzieć na pytanie, jakie jest znaczenie stwierdzanych przez nas odchyśleń w zawartości cholesterolu; — czy są one dla ustroju objawem szkodliwym, pomyślnym, czy obojętnym; czy należy im przeciwdziałać, czy pozostawić je własnemu losowi.

PIŚMIENNICTWO.

(Z braku miejsca pominięto szereg mniej ważnych źródeł, zwłaszcza odnoszących się do chemii fizjologicznej).

Achard: Les fièvres typhoides. Paris 1923. — Adler i Schiff: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 161, 282, 1928. — Anitschkow i Chałatow: Ztrbltt f. allg. Path. u. path. Anat. 24, 1, 1913. — Artom: Arch. internat. Physiol. 1922, Nr 20. — Autenrieth i Funk — Münch. med. Wchschr. 1913, Nr 13. — Baird i Albright: Arch. Int. Med. 50, 394, 1932. — Beck W.: Klin. Wchschr. 7, 1235, 1923. — Berg: Ztschr. f. exp. Med. 93 (1933). — Bevere L.: La Riforma Medica 1931, Nr 18. — Biedermann i Höfer: Arch. f. exper. Zellforsch. 10, 93, 1930. — Bing i Heckscher: Bioch. Ztschr. 149 (1924); 158, 162 (1925). — Bing: Studies on Proteinuria. Copenhagen. 1936. — Blix. Acta Med. Scand. 64, 142, 1926. — Bloor: J. Biol. Chem. 49, 201, 1916. — Bloor i Sobotka: (cyt. Ostern). — Boucomont: Rev. de Méd. 1937, Nr 4. — Boyd: Canad. Med. Assn. J. 32, 500, 1935. — Bruger i Mosenthal: J. Clin. Investig. 13, 399, 1934. — Bruger i Poindexter: Arch. Int. Med. 53, 423, 1934. — Brun: Bioch. Ztschr. 287, 420, 1036. — Bugnard i Soula: La Presse méd. 1931, Nr 76. — Bürger i Habs: Klin. Wchschr. 6, 2125, 1927. — Calseyde, P. Van de: Le Sang 12, 583 i 712, 1938. — Campbell: Quart. J. Med. 18, 393, 1925. — Carrière i Huriez: (cyt. Boucomont). — Chauffard i Grigaut: La Presse

médic. 1922. — Chester i Kugel: Arch. Path. 14, 595, 1932. — Daraspen i Florio: C. R. Soc. Biol. 1937, 11 janv. — Debray: Soc. hôp. Paris 1931. — Epstein E. Z.: Arch. Int. Med. 50, 203, 1932. — Fiesinger: (cyt. Chabrol i Sallet). — Fishberg: Nephritis and Hypertension 1935. — Fleischmann i Tannhauser: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 141, 292. — Flint A., Jr.: Am. J. M. Sc. 44, 305, 1862. — Gebhardt i Klein: Klin. Wchschr. 12, 494, 1933. — Gruenfeld i Seelig: Arch. Path. 17, 546, 1934. — Grimberg: Thèse de Paris, 1934. — Goebel i Gnoiński: (cyt. Venulet). — Goldstein i Harris: Am. J. M. Sc. 173, 195, 1927. — Heitz: Cholestérinémie et artérites oblitérantes, Paris, 1923. — Herman i Merenlender: Warsz. Czasopismo Lek. — Hueck: Morphologische Pathologie. Leipzig 1937. — Hurxthal: Arch. int. Med. 63 (1934). — Incedati i Ottenstein: Ztschr. f. Haut — u. Geschl. 60, 478, 1938. — Joslin: The treatment of Diabetes mellitus. Philadelphia, 1935. — Josué: C. R. Soc. Biol. 55, 1374, 1903. — Kawamura: Die Cholesterinester-Verfettung, Jena 1911. — Kleinmann: Virch. Arch. f. path. Anat. 282, 613, 1931. — Kondo: Bioch. Ztschr. 26, 243, 1910. — Labbé: La Presse méd. 1931, Nr 15. — Lang i Jungmann: Klin. Wchschr. 6, 2241, 1927. — Laroche i Grigaut: C. R. Soc. Biol. 1936, 11 juill. — Laroche: La Presse méd. 1929. — Lasch: Klin. Wchschr. 13, 1534, 1934. — Leary Th.: Arch. Path. 17, 453, 1934. — Lemoine: Thèse de Paris, 1928. — Leupold: Hdbuch d. Physiol. Berlin 1928. Tom 5. — Malczyński: Polska Gaz. Lek. 1929, Nr 51. — Mann i Bollmann: J. Amer. med. Assn. 104, 371, 1935. — Marañon i Collazo: Rev. Med. Chir. Mal. Foie 9, 167, 1934. — Mc Cullagh, Mc Cullagh i Hicken: Endocrinology 17, 49, 1933. — Michelson i Laymon: J. Amer. med. Assn. 103, 163, 1934. — Nitzescu i wsp.: C. R. Soc. Biol. 90, 538, 1924. — Orłowski: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1923; Ann. de Méd. 1927. Nr 3 i 4. — Ostern: Thuszczowce (Chemia fizjologiczna, Warszawa 1937). — Page i wsp.: J. Biol. Chem. 111, 613, 1934. — Petrynowski: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1926. — Pribram: Arch. Gynäk. 119, (1923). — Reichstein: Hdbuch. biol. Arbeitsmeth. Abt. V. Teil 3B, Hft. 9. — Reiss: Endokrinologie 7, 1, 1930. — Roffo: Bruxelles médical 1929, Nr 4. — Roger: La Presse méd. 1938, Nr 89 i 94. — Ioseblum i Sapiro: La Sang, 12, 944, 1938. — Rothschild i Jakobsohn: Ztschr. f. klin. Med. 104 (1926); 105 (1927). — Salomon i de Potter: Ann. de Méd. 19, 587, 1926. — Schally: Ztschr. f. klin. Med. 128, 365, 1935. — Schliephake: Klin. Wchschr. 1933, Nr 50; Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1932, Nr 5 i 6. — Schmidtmann: Verhandl. deutsch. path. Gesellsch. 20, 118, 1925. — Simonnet i Tanret: (cyt. Tixier). — Skarżyński. Chemia steroli i ich pochodnych; Chemia fizjologiczna, Warszawa, 1937. — Stein H. M.: Arch. Int. Med. 49, 121, 1932. — Stein J.: W. Czasopismo Lek. 1929, Nr 11 i 12. — Steppun: Endokrinologia. Moskwa, 1936. — Sym: Enzymy (Chemia fizjologiczna, Warszawa 1937). — Tannhauser i Schaber: Klin. Wchschr. 1926, Nr 7. — Terroine: (cyt. Skarżyński). — Tixier: Revue de Méd. 1937, Nr 4. — Venulet: Patologia ogólna i doświadczalna, Warszawa; Polsk. Arch. Med. Wewn. 1930. — Wendt: Klin. Wchschr. 8, 1215 i 1566, 1929; Deutsch. med. Wchschr. 62, 1213, 1936. — Wesselow i Bamforth: Lancet 214, 1066, 1928. — Westphal: Ztschr. f. klin. Med. 101, 545, 1925.

Oceny książek.

J. P. PAWŁOW. Wykłady o czynnościach mózgu. Str. 358. Tłom. z 2 wyd. rosyjsk. dr S. Miller. Wyd. Rój 1938

Dzieło Pawłowa stanowi istotny przełom w naszych pojęciach o życiu psychicznym i zachowaniu się istot żywych. Idee jego wywrą prawdopodobnie ogromny wpływ na wiele dziedzin, nawet nie związanych bezpośrednio z tematem jego badań, i swoiste wycisną piętno na całej epoce myśli ludzkiej w ogóle, a w szczególności w zapatrywaniu na bezbrzeżne pogranicze fizjologii i psychologii świata ludzkiego oraz zwierzęcego. Słusznie też mówi tłumacz w słowie wstępnym, że wykłady Pawłowa

nie są książką popularyzacyjną, nie jest ona napisana popularnie i wcale nie ma za zadanie popularyzowanie myśli autora. Jest to dzieło naukowe, lecz dzieło wyjątkowe. Bogata ekspansywna natura Pawłowa promieniuje z kart tej książki, ożywia martwe opisy doświadczeń. Czytelnik może śledzić stopniowo rozwój myśli autora, brać udział w jego uniesieniach i zwątpieniach martwić się z powodu popełnionych błędów i cieszyć z odniesionych sukcesów, przeżywać te wszystkie wzruszenia, które przez wiele lat życia autora pchały go do ciągłej pogoni za prawdą. Trudno streszczać przebogatą zawartość, łatwiej podać spis rze-

czy, informujący o zarysach i planie budowy gmachu potężnego. Omawiane więc są przede wszystkim: a) Historia podstawowej metodyki badania kory mózgowej oraz historia pojęcia odruchów; b) Metodyka obiektywnego badania pracy kory mózgowej; c) Wytwarzanie odruchów warunkowych przy pomocy bodźców warunkowych i automatycznych; d) Hamowanie wewnętrzne i zewnętrzne odruchów warunkowych; e) Działalność kory mózgowej analizująca i syntetyzująca; f) Promieniowanie i koncentrowanie procesów nerwowych w korze; g) Indukcja wzajemna procesów pobudzenia i hamowania; h) Kora mózgowa jako układ mozaikowy oraz jako układ dynamiczny scalający; i) Hamowanie wewnętrzne i sen, sny, czuwanie, stany hypnotyczne; j) Różnorakie typy układu nerwowego; k) Stany patologiczne skutkiem wpływów czynnościowych i operacyjnych; l) Ogólna charakterystyka badań, cele, trudności i źródła błędów; m) Zastosowanie do człowieka danych doświadczalnych, otrzymanych na zwierzętach. Tłumaczenie kol. Millera jest wzorowe, terminologia bez zarzutu. Może się znaleźć znawca prac późniejszych Pawłowa i skonkretyzuje, jak to uczynił dla pierwszego 25-ciolecia sam Pawłow, jego prace laboratoryjne z ostatniego 10-ciolecia, którymi tak zaimponował wszystkim w r. 1936 genialny starzec rosyjski w Londynie na Międzynarodowym Zjeździe Lekarskim. H. Higier.

K. LEONHARD. *Die Gesetze des normalen Traümens.* Verlag Georg Thieme. Leipzig 1939. Preis Rm. 5.40.

Kto się interesuje piśmiennictwem ostatnich dziesiątków lat, dotyczącym snu i snów, piśmiennictwem zwłaszcza niemieckim, ten niewątpliwie przyznać musi, że poza poważnymi pracami Kraepelina i Hoche'go pozostają prawie wyłącznie dzieła i monografie, broszury i artykuły z dziedziny

psychoanalizy, operujące wszystkie bez wyjątku symboliką snu i marzeń sennych, symboliką, którą na wstępie dodam — autor w licznych miejscach nazywa krótko „fantastyczną, jednostronną, hiperseksualną, obcą niemieckiemu duchowi rasistowskiemu“ itp. Nawet, zgadzając się z przewagą erotyzmu w życiu ludzkim, trudno pogodzić się z koncepcją — twierdzi Leonhard, że w najniewinniejszym śnie lub marzeniu sennym tkwi obowiązkowo „tło i podłoże seksualne“. — Treść, pojęcie, symbol snu poznamy dokładnie dopiero, gdy odkryjemy prawa, rządzące snem, niezależnie od jego treści i towarzyszących jej afektów i wzruszeń. Leonhard analizuje po kolei: pierwiastki snu, różnorakie obrazy zmysłowe w obrazach sennych, zależność elementów snu od przeżyć na jawie i jego ujawnienia się w obrazie snu, zabarwianie elementów snu sytuacją snu i śniących, domieszkę wpływu bodźców z zewnątrz i z wewnątrz pochodzących, zależność od woli i stanu afektywnego, rozwój snu, jego przemiany obrazowe, perturbacje w myśleniu podczas snu i marzeń sennych. Mniej miejsca poświęca autor powidokom sennym, przeżyciom, odbywającym się podczas półsnu, zasypiania i budzenia się. Przyznaje się autor, że wizerunek jego teorii, jako całość, wygląda nieco schematycznie, dodaje atoli, że jej linie strukturalne są ścisłe i jasne, myśląc w podświadomości o budowie potężnego gmachu swoich antagonistów, obrońców ortodoksyjnego kierunku psychoanalitycznego. Własna teoria Leonharda zajmuje ostatnie 20 stron książki i musi być przestudiowana w oryginale, stroniczo, a mimo to ciekawie napisanym. (Zaczątki rozumowania autora znajdzie czytelnik w dawnej jego monografii: *Die Defektschizophrenen Krankheitsbilder*, napisanej pod auspicjami Kleista, profesora kliniki neuropsychiatrycznej Frankfurtu). H. Higier.

Wskazówki praktyczne.

D. Zier badał leczniczy wpływ *Tussinonu* u chorych z gruźlicą płuc oraz w przypadkach zapalenia oskrzeli, tchawicy, rozedmy płuc i astmy. Pod wpływem *Tussinonu* odkrztuszanie stawało się lepsze, objawy zapalne łagodniały, przyczyniając się do szybkiego opanowania schorzenia. (Polsk. Gaz. Lek. Nr 3, 1939).

M. Wowkonowicz i J. Burawski otrzymali zupełne wyleczenie rzeżączki w przypadkach ostrych, jak i chronicznych, stosując nowy związek sulfamidowy *Dagenan* już to sam, już to w połączeniu z równoczesnymi zabiegami lokalnymi. (Przegl. Derm. Nr 4, 1938).

Buzojanu i Garbca opisują szybkie i pomyślne wyniki leczenia płasawicy przy pomocy wytłuszczenia migdałków podniebiennych i gardzielowego. Zarówno przypadki płasawicy ostrej jak i przewlekłej nadają się do tego leczenia. Z powodu

niepokoju u dzieci unikać należy znieczulania miejscowego, znieczulanie ogólne eterem jest dobrze znoszone. Pomyślne wyniki leczenia tą drogą potwierdzają pogląd, że płasawica jest chorobą zakaźną, której wrotami wnikięcia jest pierścień chłonny gardzielowy. (Rev. otorhino-laryng. Cluj. 1938. — Med. Klin. 1939 Nr 12).

H. G. Jaedicke przypisuje w leczeniu wiotkich porażek przy pomocy ćwiczeń fizycznych po chorobie Heine-Medina dużą wagę diecie. Przede wszystkim ma ona obfitować w witaminy, a głównie w witaminę B przez dodanie do zwykłego pożywienia 2 razy dziennie po 200 g drożdży piekarskich w mleku lodowato ostudzonym. Soli lub jej namiastek dawać nie należy. Jako nosiciele białka są na miejscu chude mięso, ryba i narządy, jak np. wątroba. Poza tym glikokol i obficie podawane potrawy żelatynowe. (M. m. W. 1939 Nr 2).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 8 listopada 1938 roku.

Obecnych: członków 48, gości 50.

Posiedzenie otwarto o godzinie 20-ej min. 10.

1. Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

I. Część kliniczna.

2. Kol. Helena Lewińska wygłosiła odczyt pt. *Promienica wargi sromowej imitująca Bartholinitis*. Odczyt ilustrowany przezroczem. (Streszczenie własne).

Przypadek dotyczy chorej lat 26, żony inżyniera, która zgłosiła się do Kliniki Dermatologicznej U. J. P. w październiku br. z powodu zmian na sromie. Sprawa chorobowa rozpoczęła się w sierpniu br. nieznacznym stwardnieniem w obrębie wargi dużej prawej; stwardnienie to powiększało się, wkrótce zjawiała się znaczna bolesność. W końcu września na skórze tylnej części

wargi w pobliżu fałdu udowego, chora zauważyła przetokę, z której od czasu do czasu wydobywało się nieco ropy. Przed kilku dniami w obrębie wargi od strony przysrodkowej wytworzył się ropień. Rzeżączki chora nie przechodziła. Inne wywiady bez znaczenia. Stan ogólny chorej dobry, ciepłota normalna. Gruczoły chłonne pachwinowe obustronnie nieznacznie powiększone. Badanie narządów wewnętrznych zmian nie wykazało.

Prawa warga sromowa duża jest w całości znacznie powiększona, sinoczerwona, deskowata twarda, przy dotyku bardzo bolesna. Na przysrodkowej powierzchni wargi znajduje się chęłboczający guz wielkości jaja gołębiego. Na skórze tylnej części wargi, tuż w pobliżu fałdu udowego, stwierdza się kilka przetok, z których przy ucisku wydobywa się żółtawa ropna wydzielina. Obecności gonokoków w wydzielinie z pochwy i cewki nie stwierdzono.

Na pierwszy rzut oka zmiana ta sprawiała wrażenie zapalenia gruczołu przedstonkowego (*Bartholinitis*). Jednak brak go-

nokokków w wydzielinie, deskowata twardość nacieku oraz obecność przetok przemawiały przeciwko takiemu rozpoznaniu i nasuwały myśl o promienicy. I rzeczywiście, już przy dokładniejszym makroskopowym zbadaniu ropy można było w niej stwierdzić obecność bladeo-żółtych ziarenek, które pod mikroskopem okazały się typowymi skupieniami grzyba promienicy.

Wobec braku jakiegokolwiek związku pomiędzy omawianą zmianą a narządami wewnętrznymi należy tu oczywiście myśleć o promienicy pierwotnej.

Jeśli chodzi o piśmiennictwo przedmiotu, to promienica wtórna narządów rodnych kobiecych była już wielokrotnie opisywana. Dotyczy ona zwykle jajników, jajowodów, rzadziej macicy i wychodzi przeważnie z przewodu pokarmowego. Natomiast promienica narządów zewnętrznych i w dodatku promienica pierwotna, jak to ma miejsce w naszym przypadku, należy do wielkich rzadkości i była dotąd opisana zaledwie trzy razy. Przypadek ten zatem omawiam ze względu na jego rzadkość oraz z uwagi na to, że klinicznie sprawiał on raczej wrażenie zapalenia gruczołu przedstonkowego.

Chora dostaje obecnie preparaty jodowe doustnie i w wstrzykiwaniach. Obrzęk wargi sromowej zmniejszył się znacznie, przetoki są już prawie zagojone.

Rozprawy: a. kol. Wagner komunikuje, iż leczenie promienicy krótkimi falami daje dobre wyniki, i zapytuje, czy w danym przypadku nie wskazane byłoby ich stosowanie?

b. kol. Goćkowski podaje, iż na 10 dni przed przybyciem chorej do kliniki badał ją, przy czym stwierdził deskowatą twardość prawej wargi sromowej. Pobrana wydzielina z cewki i szyi macicznej dwójnek Neissera nie zawierała. Chorej zalecono miejscowe kompresowanie. Gdy w czasie następnych kilku dni ciepłota ciała zmniejszyła się, chorą skierowano do kliniki, gdzie w wydzielinie z przetoki stwierdzono obecność grzyba promienicy.

II. Część odczytowa.

3. Kol. Włodzimierz Filiński, czł. T-wa wygłosił odczyt pt. „Rozbiór i wywód nadschnienia”. Część I-a.

4. Kol. Prezes proponuje odłożenie rozpraw, dotyczących się odczytu kol. Filińskiego do następnego posiedzenia, po wysłuchaniu części drugiej. Wniosek kol. Prezesa przyjęto.

5. Koledzy: Anastazy Landau, Jakub Bauer i Gryfenberg wygłaszają odczyt pt. „O wartości rozpoznawczej posiewów punktu mostkowego w durze brzuszny”. Referował kol. Jakub Bauer (streszczenia brak).

Rozprawy: kol. Galinowski (streszczenie własne).

Badania bakteriologiczne punktu szpiku mostka wykonywałem w klinice Prof. Goreckiego w przeszło 30 przypadkach chorób ostrych pochodzenia zakaźnego, przeważnie w zapaleniu płuc i posocznicach. Udało się w posiewach stwierdzić obecność drobnoustrojów tylko w 4 spostrzeżeniach, przy czym w jednym z nich (posocznica) związek przyczynowy między obrazem chorobowym a wyhodowanym zarazkiem był nader problematyczny. Technika zabiegu omijała trudności, o których wspominają prelegenci: pierwsze krople punktu służyły do badania morfologicznego, potem tkwiącą w środku igłę wprowadzałem wgłąb istoty gąbczastej kości mostka i aspirowałem ponownie 1–2 cm³ krwi, którą przelewałem do wyjałowionych probówek i odsyłałem dla właściwego badania do Zakładu Mikrobiologii i Serologii U. J. P. Jeżeli zestawimy niski odsetek uzyskanych wyników dodatnich własnych z tymi, jakie w durze brzuszny mieli Starti i Filippi z jednej strony a prelegenci z drugiej, wydaje się niemal pewne, że stoimy tu wobec zupełnie odmiennego typu zjawisk odczynowych ustroju na zakażenie. W sprawach, wywołanych przez ziarenkowce ropotwórcze, własności obronne ustroju w dużym stopniu zależą od sprawności granulocytów obojętnochłonnych, które z jednej strony odznaczają się zdolnością żerną, z drugiej zaś występują stale w znaczniejszej ilości krwi i ogniskach zapalenia. Nic dziwnego, że w tych warunkach znalezienie w szpiku zarazków jest trudniejsze, ponieważ osiadają w tkaniu narządów krwiotwórczych tylko te drobnoustroje, które bądź uniknęły fagocytozy, bądź uwolniły się z rozpadłych elementów żernych, zachowując swe własności życiowe. Prątki durowe są pożerane przez mikrofagi w bardzo zapewne ograniczonej liczbie, właściwie oddziaływanie obronne ustroju polega na wytwarzaniu przeciwciał, ale w późniejszym już tylko okresie; dzięki temu prątki osiadają w odcinkach krwiobieg, wyposażonych w elementy histocytarne, w śledzionie i w szpiku kostnym. Trudno jest orzec, czy „osiadanie” polega na fagocytozie, czy wytworzeniu drobnych ognisk zapalnych z martwicą w miejscu bezpośredniego wnikięcia zarazków. W każdym razie, jak wykazują badania autorów włoskich i prelegentów, wychwytywanie prątków durowych przez szpik nie jest równoznaczne z unieszkodliwianiem. Rzeczą skądinąd zastanawiającą jest stwierdzanie drobnoustrojów, zachowujących w pełni swe własności życiowe, w tkaniu szpikowym, które wszak

dzięki elementom układu śródbłonkowego bierze czynny udział w powstawaniu odporności humoralnej. Czy stężenie niweczników okazuje się tu niedostateczne ze względu na gęstość skupienia bakterii, czy odgrywają rolę inne okoliczności, rozstrzygnąć mogą tylko dalsze wyczerpujące badania.

Kol. Biernacki zaznacza, iż z wygłoszonego odczytu wynika, jakoby szpik mostka stanowił rezerwuuar dla drobnoustrojów chorobotwórczych. Stosunków takich nie udało się zauważyć w każdym przypadku chorób zakaźnych. Mówca badał, łącznie z kol. Rozwadowskim, punkty mostka u chorych gruźliczych. Zbadano seryjnie na posiewach i biologicznie 40 przypadków. Otóż w punktatach, pobranych przyżyciowo, nie udało się nigdy wykryć obecności prątków Kocha, natomiast punktaty, pobrałe w krótkim czasie po śmierci osobnika, zawierały prątki Kocha. Powyższe obserwacje znajdują potwierdzenie w pracach Bezançona, Meyera i Brauna. Prawdopodobnie w szpiku mostka istnieją jakieś czynniki przyżyciowe, uniemożliwiające gromadzenie się prątków. Debré w punktatach, otrzymywanych u dzieci, obecność prątków Kocha wykrywał częściej. Szybkie znikanie prątków durowych we krwi u chorych durowych w 1-ym okresie choroby — należy tłumaczyć wychwytną właściwością układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Kol. Wagner przypomina, iż dodatni odczyn Widala, w przypadkach duru brzuszego, występuje na 8–10 dzień choroby. Każda nowa metoda diagnostyczna jest cenna, o ile pozwala wcześniej postawić rozpoznanie. W danym przypadku, zapytuje mówca, w którym dniu choroby otrzymywał prelegent dodatnie wyniki rozpoznawcze?

Kol. Bauer w odpowiedzi przedmówcom podaje, iż znał mu się prace Bezançona, Meyera i Brauna, którzy w 45 posiewach, dokonanych z punktatu mostka u gruźliczych chorych i pobranych za życia osobników, nie znaleźli prątków Kocha w żadnym przypadku, natomiast posiewy punktatu mostka, pobranych u zmarłych, w 5-tych przypadkach na 5 badanych pozwoliły stwierdzić obecność prątków. Uczeń amerykański robił posiewy z punktatu szpikowego; nie zastąpił one odczynu Widala, i stosuje się je wyłącznie w przypadkach nastroczających trudności rozpoznawcze. Materiał na posiew pobierał prelegent w 8–10-ym dniu choroby, jak również w okresie zdrowienia w 47-ym dniu. Mówca zaznacza, iż miał przypadki duru brzuszego z b. skąpyimi objawami klinicznymi (brak powiększonej śledziony, bez różyczki, przy niskim mianie odczynu Widala itd.), mimo to na zasadzie posiewu punktu mostkowego można było postawić rozpoznanie. Prelegent przypomina prace Carnota i Laverne, którzy w przypadkach doświadczalnych zakażeń laseczkami okrężnicy stwierdzili, iż w początkowych okresach szpik mostka zawierał mniej bakterii, niż wątroba i śledziona. W późniejszych okresach stosunki były odwrotne.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22-ej min. 10.

Prezes

Marian Grzybowski.

Zastępca sekretarza dorocznego

Tadeusz Hinz.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

269 posiedzenie z dnia 6/XII.38 r.

Porządek dzienny:

- 1) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
- 2) Komunikaty Zarządu i Komisji naukowej.
- 3) Goldkorn L. i Płoński M. Zespół anatomiczno-kliniczny postępującej blokady lewego ujścia żylnego (doniesienie tymczasowe i pokaz).
- 4) Mackiewicz J. Przypadek schizopilepsji.
- 5) Grynkrut B. Radioterapia raka.
- 6) Dyskusja nad referatami z posiedzenia klinicznego z dn. 29.XI br.

Ad 1. Protokół poprzedniego posiedzenia przeczytano i przyjęto.

Ad 2. Zarząd i Kom. nauk. komunikatów nie zgłosiły.

Ad 3. Ukaza się w druku.

W dyskusji kol. Dworecki podaje, że w przypadku kol. Goldkorna posiew krwi wykazał obecność czystego szczepu pałeczek krwiochłonnych *Bac. haemophylus Pfeifferi*. Taka etiologia zapalenia wsierdza — które w swym przebiegu nie różni się od zapalenia wsierdza, bądź zwykłego, bądź powolnego „wertującego” (wywołanych najczęściej przez różne typy paciorkowców) — jest bardzo rzadka; w całym bowiem piśmiennictwie światowym naliczyć można zaledwie przeszło 20 przypadków wyhodowania *Bac. haemophylus*, bądź ze krwi chorych sercowych, bądź ze zmienionych zastawek, lub przerzutów zatoropodnych. Kol. Fejgin zwraca uwagę na rzadkość tego rodzaju

przypadków w praktyce i na zasługę klinicyisty, który zdołał rozpoznać ten zespół za życia i zwrócić uwagę na charakterystyczny zespół objawów tutaj. Można tu mówić znów o pewnym typie klinicznym zżewienia 1. uścicia żylnego — typie z przemijającymi zanikami tętna, w którym należy unikać środków nasercowych, które mogą wywołać fatalne następstwa dla życia chorego ze względu na niebezpieczeństwo zatorów obwodowych.

W dyskusji udział wzięli również kol. kol. Penso i Kosman, po czym odpowiadali referenci Goldkorn i Płoński.

Ad 4. Dr Mackiewicz demonstrował chorobę, u której po kilku nawrotach zespołu schizofrenicznego zjawiały się typowe napady padaczkowe. Wychodząc z założenia, że istnieje antagonizm pom. 2-ma omawianymi jednostkami chorobowymi. Meduza zaproponował leczenie schizofrenii sztucznie wywołanymi napadami drgawkowymi (wstrzykiwaniami dożylnymi cardiazolu). Zaś Nyizo (1937), idąc jeszcze dalej zaproponował leczenie padaczkowców wstrzykiwaniami krwi od astenicznych schizofreników i w 15-tu przypadkach widział b. dobre efekty lecznicze. Badania Jonga i Baruka nad wpływem bulbokapiny (na ludziach) wykazują, że w zależności od dawki można osiągnąć albo objawy typowe dla schizofrenii (katatoniczny zespół, negatywizm, echolalia itp.) lub też przy większych dawkach — napady padaczkowe. Referent przychodzi do wniosku, że konstytucja schizofreniczna i tzw. iktafinna (drgawkowa) mogą istnieć obok siebie. Prawdopodobnie w zależności od czynników prowokujących powstaje jeden lub drugi zespół objawów klinicznych.

Ad 5. Grynkrout B. Radioterapia raka.

Autor na wstępie wspomina nazwiska Becquerela i małżonków Curie, Crooksa i Roentgena, których prace czysto abstrakcyjne dały tak pozytywne i epokowe wyniki. Bardzo wcześniej nastąpiło zastosowanie promieni do leczenia nowotworów: w 1905 roku ogłosił już statystyki wyleczenia Haret (Paryż) i Kienböck (Wiedeń) i odróżniali nowotwory światłoczułe od światłoodpornych, co bliżej określa prawo Bergonié i Tribondeau. W teorii aktywności raka (Grynkrout) wypowiadano przypuszczenie o istnieniu uczulaczy na światło rentgenowskie w organizmie, co potwierdza znaczna światłoodporność tkanek poza organizmem (30,000 r), gdy dawka śmiertelna dla zwierzęcia wynosi do 1500 r (Grynkrout i Flaks, Grynkrout i Sitkowski).

Istnieją więc 2 metody naświetlań:

1) Dawka cytolityczna, masywna, o działaniu bezpośrednim.

2) Dawka o działaniu pośrednim, mająca na celu przeobrażenie organizmu, a nie bezpośredni wpływ na komórki.

1) Dawka cytolityczna: Seitz i Wintz — dawka jednorazowa; Coutard — dawka dzielona w czasie; Chaoul — dawka o powierzchni naświetlanej małej; Grynkrout — dzielenie dużej powierzchni przez kratkę. 2) Dawka o działaniu pośrednim 25 r na pole 40×40 ctm — naświetlanie trwa kilka miesięcy, ma działanie wybitnie analgetyczne i na przerzuty —

Mallet. Najlepsze wyniki otrzymano w naświetlaniach raków szyi macicy i krtani. Naświetlanie profilaktyczne ma wskazania. Wykazują to przytoczone statystyki, a znajduje uzasadnienie w tym fakcie, że alkalozja nowotworowa nie cofa się po zabiegu chirurgicznym, lecz znika dopiero po naświetlaniu (Reding).

Ad 6. W dyskusji głos zabierali kol. kol. Lubelczyk, Werksztel, Abramowicz, Dworecki, Płoński i Grynkrout.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Bazylei z dnia 8 grudnia 1938 r. (Med. Klin. Nr 4/1939) pokazywał E. Freudenberg przypadek choroby Besnier — Boeck — Schaumanna, który przybył do kliniki z powodu uczucia obcego ciała w oku. Oftalmologicznie stwierdzono zapalenie tęczówki, którego nie można było jednak uważać za typowo gruźlicze. Odczyn gruźlicze wypadły ujemnie, jednak obraz rentgenowski wykazywał wysiew krwio pochodny. Sprawa przebiegała bez gorączki, ponownie wykonane próby gruźlicze dały znowu wynik ujemny. Oba gruczoły łokciowe powiększyły się i stały twarde, badanie wyciętego gruczołu potwierdziło rozpoznanie choroby Besnier — Boeck — Schaumanna. Spostrzeżane w tej chorobie w skórze zmiany są znane pod nazwą sarkoidów Boeck'a, istnieją również postaci jelitowe. Na palcach palców dłoni zjawiały się okrągławe przejaśnienia. Prelegent spostrzegał w ostatnich latach 5 takich przypadków. To pozornie częstsze występowanie choroby zależy zapewne od lepszego jej rozpoznawania. Być może, w pewnych przypadkach „wyleczonej gruźlicy prosówkowej“ ma się do czynienia z tym schorzeniem.

Na posiedzeniu Związku Lekarzy w Hamburgu z dnia 22 listopada 1938 r. (Med. Klin. Nr 5/1939) pokazywał F. Hollenbach trzy rzadkie przypadki niedrożności jelitowej. Pierwszy dotyczył 21-letniej dziewczyny, która zachorowała wśród objawów ostrego zapalenia woreczka żółciowego. Podczas operacji stwierdzono uwężnienie pętli jelita czczego we wrodzonym otworze, znajdującym się w korzeniu krezki. W 3 tygodnie po tym udanym zabiegu operacyjnym nastąpiła ponownie niedrożność jelit wskutek *pneumatosis cystoides intestini*. Po nałożeniu przetoki kątniczej nastąpiło wyleczenie. W drugim przypadku na tle skrętu całych jelit cienkich, wstępnic i prawej połowy okrężnicy nastąpiło w 10 godzin od początku choroby zejście śmiertelne. Przyczyną skrętu okazały się a) nieprawidłowo wąski (szerokości dwóch poprzecznych palców) korzeń krezki, b) *mesenterium ileocecale commune* i c) wrodzone *retropositio coli transversi*. W trzecim przypadku nastąpiła samoistna amputacja i samoistne zamknięcie kiszek grubej przez powrózek pooperacyjny, który w ciągu trzech miesięcy całkowicie przeciął zstępującą gałąź esicy. Wyleczenie nastąpiło dzięki dwuczłowej operacji. Z początku wyprowadzono zupełnie zamknięty górny koniec kiszek jako odbył sztuczny. W drugim zabiegu operacyjnym odszukano dolny jednocześnie zarośnięty koniec jelita i przyszyto go end-to-end do górnego końca kiszek.

Przegląd terapeutyczny

Z Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala św. Antoniego we Włocławku.

(Ordynator: Dr W. Piasecki).

Witamina C w leczeniu stanów gorączkowych i schorzeń przewodu pokarmowego.

Podał

M. LEŃSKI (Włocławek).

Witamina C, wyosobniona przez profesora Szent-Györgyi w 1928 r. z nadnerczy wołowych, znalazła szerokie zastosowanie, jako środek leczniczy. Ustrój ludzki potrzebuje dziennie 50—100 mg witaminy C, które mają być wprowadzone przez pożywienie w stanie gotowym w odróżnieniu od zwierząt, posiadających zdolność syntetycznego wytwarzania omawianej witaminy. Jeżeli ustrój nie otrzymuje witaminy C w dostatecznej ilości, tkanki cierpią z powodu niedoboru.

W warunkach normalnych ilość dobową witaminy, wydalanej z moczem, waha się w granicach 30—60 mgr. Wartości poniżej 30 mg uważane są za patologiczne.

Gander i Niederberger opracowali

uproszczoną metodę określania niedoboru witaminy C. Chory otrzymuje 300 mg kwasu askorbinowego (witaminy C). Badanie przeprowadzamy ze świeżo oddanym moczem w sposób następujący. Jedna tabletkę dwuchlorofeno-indofenolu „Roche“ rozpuszcza się w ilości 50 cm³ wody i do tego roztworu dodaje się 20 cm³ świeżo oddanego moczu. Brak odbarwienia niebieskiego koloru roztworu w ciągu 1 minuty, albo przejście barwy niebieskiej w czerwoną wskazuje na niedobór. Próbę powtarzamy codziennie aż do chwili, kiedy mocz badanego będzie odbarwiał roztwór dwuchlorofenolo-indofenolu. Z chwilą nasycenia ustroju witaminą C roztwór w ciągu jednej minuty odbarwia się. Wysokość niedoboru określamy, sumując ilość podawanego kwasu askorbinowego. Jeżeli odczyn odbarwiający stwierdzimy, np., po 7 dniach, deficyt wynosi (300 mg $\times$ 7) = 2.100 mg.

Jezler i Kapp (Zeitschrift für kl. Med. 1933 H. 6) określają stopień niedoboru również po obciążeniu witaminą C, lecz sposobem miareczkowania. Chory otrzymuje codziennie 300 mgr witaminy C, dopóki w moczu badanie nie wykryje 50% tej witaminy. U lu-

dzi zdrowych następuje to nie później, niż 10 dnia po obciążeniu, natomiast w stanach patologicznych witamina C zatrzymuje się w tkankach ustroju, a wydzielanie do 50% zostaje opóźnione. W gnilcu termin wydalenia przesuwa się do 25—30 dnia obciążenia. Wyniszczenie rakowe również powoduje znaczne opóźnienie wydalania aż do 30 dnia.

Do analogicznych wniosków co do stopnia niedoboru witaminy C u chorych, dotkniętych nowotworami złośliwymi, doszedł również Appelbaum z Instytutu Rentgenowskiego w Zurychu. W ropniu płuc, ropnym zapaleniu opłucnej, przewlekłym zapaleniu pęcherzyka żółciowego wyrównanie niedoboru następuje 15—20 dnia obciążenia. Niedobór znacznego stopnia stwierdza się w cukrzycy, dnie, goścu stawowym.

K. Singer (Wiener med. Woch. 1938 Nr 24) badał gospodarkę witaminy C w chorobach żołądka i dwunastnicy. W przypadkach nadkwasoty część chorych zupełnie nie wykazała niedoboru, u innych natomiast stwierdzono nieznaczny hipowitaminozę.

W schorzeniach żołądka, przebiegających z podkwasem albo z brakiem wolnego kwasu solnego, stwierdza się niedobór witaminy C znacznego stopnia. Dr Mutatoff badał gospodarkę witaminy C wśród zdrowych junaków w hufcach pracy. Prawie wszyscy wykazali niedobór, wahający się w granicach 800—1.600 mgr. Wśród pracowników umysłowych również stwierdzono niedobór, był on jednakże znacznie mniejszy, przeciętnie 275 mgr.

Zjawisko niedoboru autor kładzie na karb ciężkiej pracy fizycznej, po części zaś tłumaczy nieodpowiednim pożywieniem, obfitującym w węglowodany przy małej zawartości witaminy C. Część junaków chorowała na zimnicę. Niedobór witaminy C był u nich najwyższy, sięgając przeciętnie 2.230 mgr. Obciążenie chorych Redoxonem wywierało bardzo korzystny wpływ na proces chorobowy. W przypadkach opornych na długotrwałe leczenie chininą dodawanie Redoxonu powodowało szybkie cofanie się sprawy chorobowej. Badania, przeprowadzone wśród zdrowych żołnierzy, wykazały, że zawartość witaminy C w moczu zależna jest od pory roku. W miesiącach letnich ilość witaminy C w moczu była dwukrotnie wyższa, niż w kwietniu. Znajduje się to w związku z pożywieniem, obfitującym w lecie w świeże jarzyny. Niektórzy autorzy łączą częstsze występowanie zapalenia migdałków na wiosnę z pożywieniem ubogim w witaminę C.

Dr A. Rakoto (Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie 1937 Nr 34) badał wpływ pracy fizycznej na zawartość witaminy C w ustroju i stwierdził zmniejszenie witaminy C w nadnerczach. Pożywienie ubogie w witaminę C powodowało zwiększenie kwasu mlekowego w mięśniach. Zwierzęta doświadczalne szybciej ulegały zmęczeniu, aniżeli kontrolne, którym podawano witaminę C.

Dalsze doświadczenia stwierdziły, że przy podawaniu Redoxonu kwas mlekowy zmniejszał się, a zawartość glikogenu w mięśniach i wątrobie ulegała zwiększeniu w stosunku prostym do wielkości dawki.

U starców często stwierdza się niedobór witaminy C. Gander i Niederberger zalecają wobec tego podawanie witaminy C celem podniesienia ogólnego stanu i wzmoczenia sił obronnych ustroju. Ciąża i karmienie powodują zubożenie tkanek w witaminę C. W przebiegu ciąży zapas witaminy C matki przechodzi do płodu, a w czasie karmienia gromadzi się w dużych

ilościach w mleku kobiecym, które zawiera cztery razy więcej tej witaminy, niż mleko krowie.

Sznetz (Med. Kl. 1937 Nr 51) stosował witaminę C u chorych na grypę. Przy wczesnym podawaniu witaminy C w 1—2 dniu choroby autor obserwował szybki spadek temperatury i ustąpienie nieżyty oskrzeli i tchawicy. Również objawy rozpoczynającego się zapalenia płuc cofały się szybko. Wyniki były nieco gorsze, gdy podawanie witaminy C nastąpiło 3—5 dnia. Autor zwraca uwagę, że pod wpływem leczenia witamina C leukopenia szybko znika, również krwawienie z nosa ustępuje szybciej, niż przy zwykłym leczeniu. Dawka dzienna wynosiła 300—900 mgr witaminy C. Również w okresie zdrowienia podawano witaminę C.

Gander i Niederberger stosowali duże dawki Redoxonu (witaminy C) w płatowym zapaleniu płuc aż do wyrównania niedoboru w ciągu pierwszych dni choroby. Chory otrzymuje od razu 500 mgr Redoxonu we wstrzykiwaniach, równocześnie 6 tabletek doustnie.

W ciągu dalszych trzech godzin co 1/2 godziny 3 tabletki, razem 18 tabletek. W wyniku takiego postępowania gorączka szybko opadała do normy, równocześnie zaznaczył się korzystny wpływ na tętno, oddech i ogólne samopoczucie.

Również Hochwald (D. med. W. 1937 Nr 5) jest zwolennikiem leczenia płatowego zapalenia płuc maszynowymi dawkami witaminy C. Autor radzi podawać co 1/2 godziny po pół grama aż do spadku temperatury. W ciągu 1—4 dni ciepłota opada do normy.

Im wcześniej rozpoczyna się leczenie, tym mniejsze dawki potrzebne są do osiągnięcia efektu leczniczego.

Bohnholz (D. m. W. 1937 Nr 26) zaleca 3 razy dziennie po 0,5 witaminy C aż do powrotu temperatury do normy, w następnych dniach 3 razy dziennie po 0,1.

Günzel (Fortschritte der Therapie 1937, zeszyt 8) również chwali duże dawki Redoxonu w zapaleniu płuc, stosując 1—1,6 g dziennie.

Vogl (M. med. W. 1937 Nr 40) stosował z dobrym wynikiem witaminę C w pooperacyjnym płatowym zapaleniu płuc. Podawał on mniejsze dawki, niż to radza Gander i Hochwald, a mianowicie 2—3 razy dziennie po 0,1 kwasu askorbinowego.

W przypadkach odoskrzelowego zapalenia płuc wyniki były mniej zachęcające.

Hagiesco (Presse Médicale 1938 Nr 78) zaleca witaminę C w dychawicy oskrzelowej. Obok pomyślnego działania ogólnego na ustrój (poprawa apetytu i samopoczucia, przyrost wagi) witamina C w większości przypadków spowodowała ustąpienie napadów. W czasie napadu autor podawał 200—300 mgr Redoxonu dożylnie, a w przypadkach przewlekłych 100 mgr codziennie aż do ustąpienia napadów.

Prof. Kumagai (Kl. W. 1937 Nr 28) stosował na dużym materiale Redoxon w przypadkach błonicy złośliwej. Śmiertelność, która w latach poprzednich wynosiła 50—70%, spadła do 30%. Dawka dzienna wynosiła 0,4—0,6 g witaminy C. Stosowanie kwasu askorbinowego daje możliwość, według Prof. Kumagai, zmniejszenia dawek surowicy.

Friedrich (Z. für Tuberkulose 1936 H. 5—6) stosował kwas askorbinowy u gruźlików. Autor dochodzi do wniosku, że podawanie witaminy C wskazane jest w przypadkach niezbyt obfitego krwiopłucia, a w cięższych postaciach gruźlicy płuc kwas askorbinowy działa jako środek wzmacniający. Nawet w ciężkich przypad-

kach witamina C wywiera korzystny wpływ na objawy zatrucia, jednakże poprawa jest przemijająca.

Burckhardt (Schw. med. W. 1936 Nr 35) i Melzer (Med. Welt 1938 Nr 5) również zalecają podawanie gruczkom witaminy C.

Pilz (Med. Kl. 1938 Nr 7) utrzymuje, że witamina C, wzmagając siły obronne ustroju, działa korzystnie na objawy zatrucia i hamuje procesy rozpadowe w ogniskach gruczkowych.

Wpływ witaminy C na krztusiec badał Otoni na materiale, obejmującym 81 przypadków (Kl. W. 1936 Nr 54). Całkowite wyleczenie uzyskano w 34 przypadkach, poprawę w 32. Autor stosował Redoxon we wstrzykiwaniach 50—200 mgr dziennie zależnie od wieku i ciężkości przypadku.

Ciekawe są spostrzeżenia Appelbauma z Instytutu Rentgenologicznego Prof. Schinza w Zurychu nad działaniem Redoxonu u chorych, dotkniętych nowotworami złośliwymi, przeważnie rakiem. Chorzy ci wykazują bardzo znaczny niedobór witaminy C, mianowicie ok. 4.000 mgr, a niekiedy i 7.800 mgr. Niezwyczajnie wysoki niedobór autor tłumaczy w ten sposób, że nowotwór złośliwy nie tylko powoduje zniszczenie zapasów witaminy C w ustroju, lecz równocześnie wywołuje zwiększenie zapotrzebowania kwasu askorbinowego. Autor nie mógł ustalić ścisłego związku między wysokością niedoboru a rozmiarami, umiejscowieniem albo budową histologiczną nowotworu. Chorzy, leczeni przy pomocy naświetlań promieniami rentgenowskimi, otrzymywali systematycznie Redoxon. Porównawcza analiza danych Instytutu z lat poprzednich z wynikami, osiągniętymi w okresie stosowania witaminy C, wykazała, że dzięki podawaniu Redoxonu liczba zachorowań na zapalenie płuc u tej kategorii chorych zmniejszyła się w znacznym stopniu.

Również Kretz zaleca podawać chorym rakowym witaminę C, gdyż spostrzeżenia autora wykazały, że chorzy mają lepszy apetyt, a cera traci odcień ziemisty.

Abbasy i Hemmel pierwsi zwrócili uwagę na moczopędne działanie witaminy C.

Evan's (Lancet 1938 Nr 5971), opierając się na spostrzeżeniach Abbasy, stosował Redoxon u sercowo chorych z obrzękami. W kilku przypadkach osiągnięto znaczne zwiększenie diurezy, nie mniejsze, niż przy stosowaniu teobrominy, a przewyższające działanie moczopędne naparstnicy. W innych przypadkach natomiast zwiększenie diurezy było nieznaczne. Autor podkreśla brak kardiotonicznego działania na mięsień sercowy. Dawka dzienna wynosiła 3—6 tabletek Redoxonu (150—300 mgr).

Wyżej wspominaliśmy o badaniach R. Singera nad gospodarką witaminy C w schorzeniach żołądka i dwunastnicy. Autor ten stwierdził u swoich chorych korzystny wpływ kwasu askorbinowego, który ujawnił się w polepszeniu apetytu, przyroście wagi, złagodzeniu dolegliwości podmiotowych i ustaniu krwawień żołądkowych, aczkolwiek kwasota treści żołądkowej pozostała niezmieniona.

Urbanitzka (Z. für Kinderheilkunde 1938, z. 5) stosowała z dobrym wynikiem witaminę C u dzieci cho-

rych na ostre i przewlekłe zaburzenia w odżywianiu. Zarówno wymioty, jak i nieprawidłowe stolce ustąpiły po 3—4 wstrzyknięciach, u dzieci dystroficznych z przewlekłym nieżytem jelit leczenie trwało dwa tygodnie.

Wpływ witaminy C na cukrzycę badali Pflieger i Scholl (W. Archiv f. innere Medizin 1937 Nr 4). U chorych cukrzycowych, leczonych dietetycznie bez insuliny, kwas askorbinowy nie wywierał żadnego wpływu na wydzielanie cukru. Stwierdzono jedynie zmniejszenie ciał acetonowych w moczu. Druga grupa chorych była leczona insuliną. W ciągu kilku tygodni chorzy wydzielali stałą ilość cukru w moczu.

Po obciążeniu kwasem askorbinowym aż do wysycenia cukier w moczu znikł, a ilość cukru we krwi obniżyła się, aczkolwiek dawkę insuliny zmniejszono z powodu wystąpienia objawów niedocukrzenia. Na podstawie swych badań autorzy dochodzą do wniosku, że kwas askorbinowy wzmacnia działanie insuliny.

Cenne usługi oddaje witamina C w schorzeniach na tle skazy krwotocznej. Schuchard (Med. Kl. 1937 Nr 46) opisał dwa przypadki *purpura rheumatica*, leczone skutecznie witaminą C. Wybroczyny znikły w ciągu 10 dni. Prof. Carneiro leczył trzyletnie dziecko, dotknięte hemofilią. Na czoło obrazu chorobowego wysuwały się wylewy krwawe. W moczu, ślinie, w stolcu i nawet w łzach stwierdzono obecność krwi. Najmniejsze skaleczenie powodowało trudne do tamowania krwawienia. Dziecko leczone było wapniem i surowicą bezskutecznie. Dopiero wstrzykiwania Redoxonu spowodowały ustąpienie wszystkich wyżej opisanych objawów. Po trzech miesiącach poprawa utrzymywała się w całej pełni.

Typowy obraz gnilca u dorosłych spotyka się obecnie dość rzadko. Natomiast częściej obserwujemy objawy gnilca utajonego, występującego pod postacią *pyorrhoea alveolaris*. Liczni autorzy podkreślają z naciskiem skuteczność witaminy C w tych przypadkach. Prof. Ruittinga opisał typowy przypadek gnilca u staruszka, którego pożywienie składało się przeważnie z chleba przy zupełnym braku owoców, przy czym rzadka spożywał mięso i jarzyny. W szpitalu choremu podawano codziennie 400 mgr Redoxonu przy diecie ubogiej w witaminę C. Po trzech tygodniach chorego wypisano ze szpitala ze znaczną poprawą.

Ostatnio witaminę C stosuje się również w kombinacji z innymi lekarstwami celem wzmocnienia ich działania.

Demole (Schw. med. W. 1938 Nr 36) stosował kombinowane leczenie Larostidyną i Redoxonem u chorych na wrzód żołądka, u których samo leczenie histydyną było bezskuteczne. Dodawanie witaminy C powodowało w większości przypadków wyleczenie albo poprawę.

Thiel (Kl. W. 1938 Nr 35) i Fleischacker (W. kl. W. 1938 Nr 29) radzą stosowanie kombinowanego leczenia żelazem i witaminą C u chorych na anemię wtórną i na samoistną niedokrewność niedobarwną. Według tych autorów, kwas askorbinowy wzmacnia działanie żelaza.

(Dok. nast.).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Z Filii Państwowego Zakładu Higieny w Gdyni.
(Kierownik: Dr Med. J. Jakóbkiewicz).

O mleku na Pomorzu.

Podał

Mgr. Z. JANKOWSKI (Gdynia).

Człowiek dla podtrzymania życia i zapewnienia organizmowi normalnego rozwoju musi mu dostarczyć odpowiedniej ilości pokarmu, składającego się z trzech zasadniczych pod względem chemicznym grup: białek, węglowodanów i tłuszczów. W pokarmie musi się ponadto znajdować dostateczna ilość witamin i substancji, pobudzających łaknienie. Pokarm ten musi uzupełnić straty energii, oddawanej na zewnątrz przez organizm w postaci pracy i ciepła, musi dostarczyć niezbędnego materiału do budowy i odbudowy zużywających się tkanek ustroju. Na ogół każdy artykuł spożywczy, będąc bogatym w jeden z wymienionych składników, posiada mało innych. Wyjątkiem w ogromnej liczbie produktów żywnościowych jest mleko, które zawiera wszystkie niezbędne składniki żywienia w formie łatwo przyswajalnej przez organizm. Mleko stanowi przeto jedyny pokarm całkowity, mogący człowiekowi w pewnym okresie życia wystarczyć na czas długi. Toteż Pirquet wpadł na pomysł, aby 1 cm³ mleka uważać za jednostkę odżywczą, i nazwał tę jednostkę „nemem“. Pod względem energetycznym „nem“ równy jest ca 0,66 kalorii.

Zdając sobie sprawę ze znaczenia mleka, jako materiału pokarmowego, należy bliżej mu się przyjrzeć, by, poznaawszy jego własności, móc w przybliżeniu ocenić wartość jego i stwierdzić ewentualne fałszowanie.

Mleko, jako wydzielina gruczołu mlecznego krowy w okresie laktacji, ma skład chemiczny niezbyt stały. Procentowa zawartość poszczególnych składników waha się w pewnych granicach i jest zależna od wielu czynników, jak: rasy bydła, jego wieku, okresu laktacji, pory roku i udoju, rodzaju paszy i innych. Pod względem chemicznym mleko jest to zawiesina kuleczek tłuszczu w wodnym roztworze białka, cukru mlekowego i soli mineralnych.

Procentowy skład chemiczny, według różnych autorów, przedstawia się następująco:

	Koenig	K. Korbuff	Rapczewski	Pifzenmaier	K. Austr.
woda . . .	87,75	87,7	87,17	87,8	87,2
białko . . .	3,3	3,5	3,55	3,5	3,6
tłuszcz . . .	3,4	3,4	3,69	3,4	3,7
cukier . . .	4,83	4,6	4,88	4,6	4,8
popiół . . .	0,72	0,7	0,71	0,7	0,7

Zadaniem naszym jest określać stałe fizyczne i procentową zawartość poszczególnych składników mleka, by na podstawie otrzymanych wyników, kierując się normami obowiązujących przepisów, wyeliminować z handlu mleko fałszowane, zabrudzone itd. Dokładna kontrola zapewni z jednej strony konsumentowi wysoką jakość, z drugiej strony wpłynie na poprawę stosunków gałęzi mleczarskich. Producent, którego mleko ulegnie raz i drugi zakwestionowaniu, zacznie się zastanawiać nad przyczynami, będzie zasięgał porad fachowych, słowem, zrobi wszystko, by usunąć braki i zapewnić sobie przez to zbyt oraz nie narażać się na koszty.

Podstawą prawną w naszej pracy jest ustawa Prezydenta Rzplitej z dn. 22.III.1928 r., a w szczególności rozporządzenie wykonawcze o mleku Ministerstwa Opieki Społecznej z dn. 9.XII.1932 r.

Chcąc słów kilka powiedzieć o każdym z poszczególnych składników mleka, pozwolę sobie przedstawić krótko schemat naszej pracy.

Po otrzymaniu próby przed rozpoczęciem właściwego badania należy przeprowadzić próbę organoleptyczną, a więc przyjrzeć się barwie mleka, spróbować je, by określić smak, i wreszcie zbadać zapach. Barwa czerwona, żółta lub sina jest spowodowana obecnością bakterii, wytwarzających odpowiednie barwniki. Smak gorzki, słonawy spowodowany jest przez zepsute lub nieodpowiednie karmy, np. zjeżdżałe kuchy, nieodgorzony łubin lub przez leki, podawane krowie. Przykry zapach może mieć mleko, pochodzące z brudnych, źle utrzymanych obór. Niekiedy posiada zapach aromatyczny wskutek obecności olejków eterycznych w pożywieniu. Mleko wchłania łatwo obce zapachy, jak np. dym tytoniowy.

Po tej próbie każdą z butelek ogląda się dokładnie, zwracając szczególną uwagę na jej dno, czy mleko nie jest zabrudzone; o ile mleko jest świeże, można od razu przesączyć przez odpowiedni sączek z waty, który załącza się później do protokołu. Jeśli mleko jest częściowo ścięte lub zmaśnione, należy najpierw oznaczyć ciężar właściwy i procent tłuszczu, a potem dopiero sączyć; inaczej bowiem zbite kuleczki tłuszczu mogą zostać z brudem na sączku.

Ciężar właściwy oznacza się za pomocą specjalnego aerometru, zwanego laktodensimetrem. Ponieważ wyraża się go w temp. 15° C., mierząc w innej temperaturze trzeba wprowadzić do wyniku poprawkę. Ciężar wł. waha się w granicach 1,0280—1,0340. W Polsce nie ma dotąd normy urzędowej, jeśli chodzi o ciężar wł. Uważamy mleko za podejrzanę, gdy jego ciężar wł. jest niższy od 1,0270. Jeśli próba nadejdzie ścięta, oznacza się ciężar wł. surowicy.

Z licznych metod oznaczania tłuszczu w mleku stosujemy metodę Gerbera, może mniej dokładną od innych, lecz szybką i łatwą w wykonaniu. Stężony kwas siarkowy rozpuszcza wszystkie składniki oprócz tłuszczu, który gromadzi się na powierzchni. Oznaczanie odbywa się w specjalnym butyrometrze, mierzącym warstwę tłuszczu; toteż odczytuje się wprost procentową zawartość. W myśl obowiązującego Rozporządzenia mleko pełne nie może zawierać mniej, niż 3% tłuszczu, a pełne wyborowe mniej, niż 3,2%. Mniejszą zawartość tłuszczu można w pewnych warunkach tolerować, mianowicie, gdy jest ona wynikiem lokalnych stosunków.

Procent suchej pozostałości, pozostający po odparowaniu mleka, można oznaczyć drogą analityczną lub wprost wyliczyć z odpowiedniego wzoru Fleischmanna.

Niska zawartość tłuszczu i równocześnie wysoki ciężar właściwy rzucają pewne podejrzenie, że mleko jest zbierane; wtedy należy wyliczyć procent tłuszczu suchej pozostałości, który nie powinien być niższy od 20. W przeciwnym razie można mówić o mleku zbieranym.

Cukier mleczny (laktoza) jest drugim, ilościowo biorąc, składnikiem mleka po wodzie. Pod wpływem

bakterii cukier ten przechodzi w kwas mlekowy, masłowy i alkohol, które powodują ścinanie się mleka. Kwasowość mleka oznacza się drogą miareczkowania wodorotlenkiem sodowym. Kwaśnieniu można zapobiec przez dodanie czynników, zobojętniających wytworzone kwasy (soda).

Wartość współczynnika załamania światła surowicy daje nam również pewne wskazówki, chociaż wskazówki te nie są 100% pewne, gdyż różne mleka wykazują znaczne wahania dla tej wartości. Pomiaru współczynnika załamania światła dokonywa się za pomocą refraktometru nurkowego. Współczynnik ten nie powinien być niższy od 36,5. Z otrzymanej wartości na współczynnik załamania można w przybliżeniu wyliczyć procent dolanej wody. W tym celu dla mleka danej okolicy należy wyznaczyć standartową wartość współczynnika, i wtedy ewentualne odchylenia od niej będą miarą zafałszowania wodą.

Jeśli chodzi o środki konserwujące, to do mleka stosują głównie wodę utlenioną, kwasy salicylowy, benzoesowy, borny i formalinę. Stosowana tu często soda nie jest w ścisłym tego słowa znaczeniu środkiem

konserwującym, działanie jej bowiem polega, jak już to wspominałem, na zobojętnieniu powstałych z laktozy kwasów. Wykrycie środków konserwujących na drodze chemicznej nie przedstawia specjalnych trudności poza wodą utlenioną, która stosunkowo szybko się rozkłada. Oprócz wyżej wymienionych składników mleko, będąc wydzieliną żywego narządu, zawiera pewne fermenty. Jedne z nich znajdują się od razu w mleku, inne zaś powstają później pod wpływem bakterii. Do pierwotnych należą:

1) oksydazy, z których jedna może aktywować tlen powietrza i utleniać związki wprost, np. nalewkę gwałkową (aerooksydaza), druga wymaga do tego obecności wody utlenionej (anaerooksydaza); 2) katalaza (superooksydaza) odczepia tlen lecz nie aktywuje go; 3) dyastaza (amylaza) rozpuszcza i inwertuje cukier.

Do fermentów wtórnych należy przede wszystkim reduktaza, posiadająca zdolności redukcyjne (odbarwia np. błękit metylowy).

Na wykrywaniu tych fermentów opiera się większość prób, stwierdzających pasteuryzację mleka (C. d. n.).

Wiadomości bieżące.

— Dn. 20 marca b. r. otwarty został w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie oddział neurochirurgii w pomieszczeniach I kliniki chirurgicznej oddanych na ten cel klinice chorób nerwowych przez prof. Z. Radlińskiego. Oddział neurochirurgii stanowią oddzielną całość i dzięki poważnemu zasiłkowi Ministerstwa W. R. i O. P. oraz przy pomocy Wydziału Szpitalnictwa m. Warszawy wyposażony w narzędzia i odpowiedni personel lekarski i pielęgniarski stanowi w Polsce pierwszy większy ośrodek, wyłącznie poświęcony leczeniu chirurgicznych schorzeń układu nerwowego (nowotworów, padaczki, spraw pourazowych itd.). Oddział rozporządza 20 łózkami. Przyjmuje chorych wprost lub po przejściu przez klinikę chorób nerwowych U. J. P.

— Z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Komunikat. W dniach 27, 28 29 maja rb. odbędzie się w Gdyni VII Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. Prezydium Zjazdu stanowią: Prof. Dr Witold Gądzikiewicz z Warszawy — Przewodniczący, Dr Stanisław Hornung ze Lwowa i Dr Wojciech Gruszecki z Gdyni — Wiceprzewodniczący, oraz Dr Benedykt Szpakowski z Gdyni — Sekretarz. Obrady Zjazdu będą obejmowały następujące tematy: I. Temat Biologiczny — „Jady gruźlicze i ich działanie na ustrój” — ref. Dr Zdzisław Skibiński z Otwocka. II. Temat Kliniczny — „Rozpoznawanie różnicowe swoistych i nieswoistych chorób płuc u dzieci i młodzieży” — ref. Doc. Janusz Zeyland z Poznania, oraz ten sam temat w odniesieniu do dorosłych — ref. Mjr Dr Michał Telatycki z Otwocka. III. Temat Społeczny — „Walka z gruźlicą na wsi” — ref. Dr Witold Chodźko z Warszawy, koreferenci: z Wielkopolski — Doc. Franciszek Łabendziński z Poznania; ze Śląska — Dr Zdzisław Mrośliński z Katowic; z Małopolski Zachodniej — Dr Stanisław Karasiński z Krakowa; z Małopolski Wschodniej — Dr Lesław Węgrzynowski ze Lwowa; z Wileńszczyzny — Dr Włodzimierz Leśniewski z Wilna; z Województw centralnych — Dr Paweł Martyszewski z Warszawy. Program Zjazdu przewiduje dwa odczyty: D-ra B. Szpakowskiego — „Walka z gruźlicą w Gdyni” i D-ra Bernarda Czemplika — „Klimatologiczne wartości polskiego pobraża morskiego dla leczenia różnych postaci gruźlicy”.

— Z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Komunikat. XI Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Berlinie w czasie od 16 do 20 września 1939 r. pod przewodnictwem

D-ra Otto Waltera, Prezesa Niemieckiego Państwowego Wydziału do Walki z Gruźlicą. Program Zjazdu obejmuje trzy główne tematy: Temat I. Biologiczny: „Zagadnienie zjadliwości prątków Kocha” — referenci główni — Dr Roquet (Francja) i Dr A. Saenz (Urugwaj). Koreferenci: Prof. Bruno Lange (Niemcy), Dr K. A. Jensen (Dania), Dr Kenneth C. Smithburn (Stany Zjednoczone), Dr A. Stanley Griffiths (Wielka Brytania), Dr William T. Murry (Wielka Brytania), Prof. B. Besta (Italia), Dr Carlo Cattaneo (Italia), Dr Z. Skibiński (Polska), Dr Al. Carvalho (Portugalia), Dr C. Vidal (Portugalia) i Prof. J. Nedelkowitz (Jugosławia). Temat II. Kliniczny: „Znaczenie badań systematycznych dla wykrywania gruźlicy płuc u osobników poniżej 15 lat wieku” — referent główny Dr H. Braeuning (Niemcy). Koreferenci: Prof. G. Araoz Alfaro (Argentyna), Dr R. Vaccarezza (Argentyna), Dr Willard B. Soper (Stany Zjednoczone), Dr Toivo Ellil (Finlandia), Dr P. Braun (Francja), Dr A. Courcoux (Francja), Dr F. R. Heaf (Wielka Brytania), Prof. G. Constantini (Italia), Dr H. J. Ustvedt (Norwegia), Prof. V. Tchepulitch (Jugosławia). Temat III. Społeczny: „Przywrócenie zdolności do pracy chorym na gruźlicę”. Referenci główni — Sir Pendrill Varrier Jones (Wielka Brytania) i Dr E. Rachmann (Szwajcaria). Koreferenci: Dr Dorn (Niemcy), Dr G. Derscheid (Belgia), Dr Kennon Dunham (Stany Zjednoczone), Dr I. Guinard (Francja), Dr E. Bernard (Francja), Prof. F. Bocchetti (Italia), Prof. F. Parodi (Italia) i Dr W. Bronhorst (Holandia). Program Zjazdu przewiduje nadto szereg wycieczek i przyjęć. Członkowie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego rzeczywiście i tytułarni są wolni od wpisowego. Proszeni są o nadsyłanie zgłoszeń za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie lub też bezpośrednio do Komitetu Organizacyjnego Zjazdu w Berlinie. Osoby, nie będące członkami Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, a które ewentualnie zechcą zapisać się na Zjazd jako członkowie, mogą zgłaszać się jedynie za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, do dnia 15 maja rb. Wpisowe na Zjazd wynosi dla członków po 48 zł od osoby, dla członków ich rodzin — po 30 zł od osoby. Wpisowe należy wpłacać do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego jednocześnie ze zgłoszeniem. Niemiecki Komitet Organizacyjny zapewnia uczestnikom Zjazdu zniżki kolejowe. O zniżki na kolejach polskich poczyni ewentualnie starania

Polski Związek Przeciwgruźliczy, jak również o ulgi paszportowe. W tym celu podany wyżej termin zgłoszenia winien być ściśle przestrzegany.

— W dniach 15—20 maja 1939 r. odbędzie się w Rzymie IV Międzynarodowy Kongres Patologii Porównawczej. Zjazd obejmie 4 Sekcje: 1. Zarazki przesączalne: Referenci: Doerr, Haagen, Lépine, Petragani, Stanley, Waldmann, Zironi. 2. Dziedziczność w patologii: Referenci: Caullery, Chiarugi, Crew, Hirsfeld, Mohr, Roessle, Timoféeff-Ressowsky. 3. Antygeny kombinowane: Referenci: Castellani, Lanfranchi, Marrack, Ramon, Tomesik. 4. Procesy zwrotne u roślin: Referenci: Nemec, Petri, Quanjer. Przewodniczący Organizacyjnego Komitetu Polskiego: Prof. Julian Nowak, Kraków, Wyspiańskiego 4. Adres: Sekretariat Kongresu: Consiglio Nazionale della Recherche, Roma. Piazzale della Scienza.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XLIII. Kolloid czy koloid czy klejowiec?

W ustrojach żywych odróżniamy substancje rozpuszczalne całkowicie w cieczach ustroju i łatwo przenikające przez błony zwierzęce oraz substancje, nie dające właściwego roztworu, jeno pęczniące w mniejszym lub większym stopniu w cieczach ustroju i niezdolne do przeniknięcia przez błony zwierzęce. Pierwsze nazywają się po łacinie *substantiae crystalloides*, drugie — *substantiae colloides*. Język polski nie znosi dwóch jednakowych spółgłosek w rzeczownikach (chyba tylko w pochodnych od przymiotników, naprz. sanna), przeto po polsku terminy powyższe brzmić winny: „krystaloid“, „koloid“. Ponieważ jednak wyraz francuski „colle“ tłumaczy się w języku polskim wyrazem „klej“, pozwolę sobie zaproponować biologom polskim zastąpienie terminu obcego „koloid“ terminem polskim „klejowiec“. Substancje koloidalne można by nazwać po polsku substancjami klejowcowymi lub objąć nazwą zbiorową klejowców. Miło by mi było usłyszeć zdanie w tej sprawie p. prof. Venuleta.

Stanisław Justman.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

4.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Franciszek - Ksawery Cieszyński. Sterylizacja z uniwersalnego punktu widzenia. 2. Bonawentura Kamiński. Medycyna (pacjenci, lekarze i szpitale) w „Księdze z San Michele“ Axela Munthe.

Résumé des articles originaux.

J. FLIEDERBAUM. La rôle de la rate dans l'économie de l'organisme.

L'auteur analyse au point de vue clinique et expérimental le problème de la participation de la rate au métabolisme basal, organique et minéral. Les expériences personnelles de l'auteur concernent surtout le bilan hydrique ainsi que les modifications de niveau des protéines du sérum.

E. WAJSBERG. La thérapie moderne de la gonorrhée par les produits sulfamidiques.

100 malades atteints de gonorrhée (pour la plupart des cas compliqués) étaient traités par de différents produits sulfamidiques avec des résultats suivants: 1. Antistreptine — guérison dans 36 cas au nombre de 50. Uliron — guérison dans 28 cas au nombre de 35. Blénoral — guérison dans 14 cas au nombre de 15. 2. Les complications, causées par les produits sulfamidiques, étaient très rares et douces. Des recherches cliniques et de laboratoire très exactes dans le but de révéler la cause de la résistance contre les sulfamides, observée dans de certains cas, n'ont pas donné des résultats sûrs. 3. Les produits sulfamidiques font sans doute un progrès dans la thérapie de la gonorrhée, principalement dans la gonorrhée subaiguë et compliquée, en permettant l'abréviation considérable de la durée du traitement.

I. DWORECKI. Sur la définition des résultats quantitatifs des analyses de laboratoire.

L'auteur propose d'adopter une méthode universelle d'exprimer les résultats d'analyses médicales quantitatives, notamment: 1) pour chaque constituant dosable (par exemple, pour le nombre de globules blancs éosinophiles, ou neutrophiles dans 1 millimètre cube ou pour le taux d'urée, de sucre, de chlore etc. dans le sérum) on établit, comme une unité fixe — l'amplitude totale de fluctuations physiologiques. On obtient ainsi — comme base de comparaison une „unité d'amplitude physiologique“; 2) le dosage effectué, on le compare avec cette „unité“, en évaluant la différence éventuelle en dessous ou en dessus des limites de la dite „unité“; 3) on exprime le rapport relatif entre cette différence absolue et l'unité correspondante, en termes suivants: par ex. „une élévation de glycémie de plus 2,4 unités“ ou „une diminution de chlore valable de moins 0,4 unités“ etc. Grâce à cette méthode on peut calculer — d'une façon tout à fait identique pour tous les constituants et propriétés évaluables — le degré de la déviation pathologique de la valeur étudiée, ce qu'est le plus important pour la clinique. En conséquence avantageuse: 1) on élimine la nécessité de la confrontation des chiffres obtenus avec les „tableaux de normes“, 2) on aboutit au nivellement presque complet de divergences nombreuses et parfois considérables de chiffres dites „normaux“, cités par différents auteurs et consécutives à la diversité des méthodes de dosage employées.

TREŚĆ: J. FLIEDERBAUM. Rola śledziony w przemianie materii. — E. WAJSBERG. O nowoczesnym leczeniu rzeżączki związkami sulfamidowymi. — I. DWORECKI. W sprawie formułowania wyników ilościowych badań laboratoryjnych. (Dok.). — E. KOSMAN i A. WAJNGOT. Fizjopatologia przemiany cholesterolu (Str. pogl. Dok.) — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. LEŃSKI. Witamina C w leczeniu stanów gorączkowych i schorzeń przewodu pokarmowego. — Z. JANKOWSKI. O mleku na Pomorzu. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. FLIEDERBAUM. Le rôle de la rate dans l'économie de l'organisme. — E. WAJSBERG. La thérapie moderne de la gonorrhée par les produits sulfamidiques. — I. DWORECKI. Sur la définition des résultats quantitatifs des analyses de laboratoire. — E. KOSMAN et A. WAJNGOT. La physiopathologie du métabolisme du cholestérol (Rev. gén., fin). — M. LEŃSKI. La vitamine C dans le traitement des états febriles et des maladies des voies digestives. — Z. JANKOWSKI. Sur le lait en Poméranie.